DG
A

t.155954
c.1195938

BIBLIOTECA DE CASTILLA Y LEON

R. 119991

TRATADO

DE

PATOLOGÍA Y CLÍNICA

QUIRÚRGICAS

POR EL

DR. NICOLÁS DE LA FUENTE ARRIMADAS

Catedrático de Patología Quirúrgica en la Universidad de Valladolid

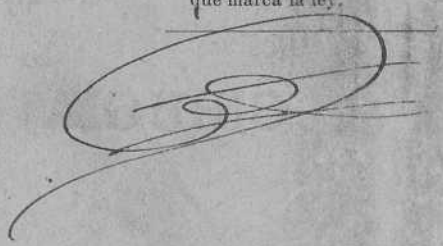
CIRUGÍA GENERAL

Salvador Bravo Arrabal

VALLADOLID
IMPRENTA, LIBRERÍA Y ENCUADERNACIÓN
DE JORGE MONTERO
Acera, núms. 4 y 6

1898

Es propiedad del Autor.
Queda hecho el depósito
que marca la ley.



Al Excmo. Señor

Don Julian Calleja y Sanchez

dedica este libro

en prueba de respeto y cariño

El Autor.

ADVERTENCIA.

Agotada la primera edición de nuestra Patología Quirúrgica nos vemos precisados á escribir un resúmen que dé noticia á los alumnos de las ideas hoy dominantes en Cirujía y que á la vez sea un prontuario donde los médicos encuentren compilados los conocimientos y reglas de la Clínica que necesitan en la práctica diaria.

Los adelantos de la Cirujía han sido tan sorprendentes en estos veinte últimos años, que nos han obligado á cambiar el contenido y hasta el método de nuestra primera Patología.

Tengan en cuenta los llamados á juzgar este libro que es un compendio falto de originalidad y síntesis de los trabajos de sabios cirujanos.

Réstanos dar las gracias á nuestro amigo el Dr. Moreno Santos por lo mucho que nos ha facilitado la labor con sus meritísimos trabajos acerca de la *infección en general.*

Valladolid 7 de Enero del año de 1898.

CONCEPTO

DE LA

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA.

Dejando aparte la significación etimológica de la palabra *(Cirugía:* obra de la mano) y la acepción tradicional, todos conceptúan y entienden á la Patología Quirúrgica como parte de la Biología patológica y tiene por objeto, el estudio de las enfermedades *en especial*. No confundiremos las enfermedades con los síntomas, no describiendo por ejemplo la sordera y la miopia. Tampoco incluiremos los vicios de conformación (estrofia de la vejiga, labio leporino, sindactibia) por ser materia especial de la Teratología.

Si la Cirugía fué primitivamente una rama de la Terapéutica, es hoy por causa de la influencia que en el desenvolvimiento de la Medicina ejerce siempre el arte, una división de la Patología y de la Clínica; compréndese hoy por Cirugía lo mismo la ciencia que el arte quirúrgico. Sentados estos prejuicios hemos creido racional hacer un libro que resuma la Patología y Clínica quirúrgica: su objeto es el conocimiento y descripción de las enfermedades llamadas externas y el arte de curarlas.

La mayor dificultad para determinar el *objeto* inmediato de la Patología y Clínica Quirúrgica consiste en la falta de límites fijos que la separen de la Patología y Clínica Médica: ni el sitio del mal, ni sus causas, ni la terapéutica, puntos de vista antifilosóficos, no bastan á desunir objetos naturalmente confundidos. Así como no hay una Fisiología interna y

externa, tampoco hay una Patología Médica y Quirúrgica: son una convención hija de la costumbre y necesidades de la práctica.

Patología Quirúrgica es, la ciencia que estudia las enfermedades anunciadas generalmente con síntomas exteriores é indicantes de operaciones en su tratamiento.

Clínica Quirúrgica es el arte de conocer y curar estas enfermedades.

En nuestro libro cuidaremos de señalar el *concepto* de cada enfermedad, *definiéndola*. Hecho esto y sin hacer historia por no ser propio de un resumen, reseñaremos con todo detenimiento la *etiología* de la enfermedad y su *patogenia*, estudiando los fenómenos que se producen en el organismo desde el obrar de la causa, hasta los cambios por ella engendrados en la función y textura de la célula; desde el modo como estas alteraciones celulares desarrollan los síntomas, hasta las consecuencias reflejas y sinérgicas que en dicho organismo se produzcan; desde la evolución y momento del *curso* del mal, hasta el sello y forma que la causa y condiciones del medio y del enfermo imprimen al proceso morboso. Este concepto patogénico nos obliga á señalar los *síntomas* de cada enfermedad, con detenimiento y sin prolijidades. Hemos de indicar el *curso* que sigue el mal y la *Anatomía Patológica* ó cambios en la textura celular. Tendremos á la vez que resumir el *diagnóstico*, con los medios y reglas que nos faciliten el conocimiento de la enfermedad. El concepto clínico de este libro nos obliga á ello y además á saber con anticipación lo que ha de durar la enfermedad, los accidentes, y complicaciones, recidivas y recaidas, su terminación y reliquias que puede dejar: el *pronóstico*, el diagnóstico del porvenir, virtualmente contenido en su presente, impidiendo así la aparición de sucesos funestos y dirigiendo el tratamiento.

Por último, aunque la esencia de la autonomía viva es inmutable, las condiciones materiales de sus manifestaciones y por ende estas, son variables y pueden ser modificadas Expresaremos las reglas y medios para conseguir dichas modificaciones favorables y condiciones que provoquen la curación. Diremos en cada enfermedad el *tratamiento*, con la extensión y preferencia que los adelantos del arte hoy exigen, deduciendo de las leyes de la Patología las indicaciones terapéuticas y las reglas y medios de llenarlas.

La *Terapéutica* de las enfermedades externas abarcará el estudio de todos los fenómenos que en el organismo y en sus células se cumplen para alcanzar la curación, sean expontáneos ó artificiales, manifestando desde la acción de los remedios, hasta las reglas prácticas de su aplicación.

No olvidaremos nunca los signos terapéuticos y no ha de seducirnos el progreso de la materia médica hasta el punto de abandonar las indicaciones terapéuticas y concepto de la operación.

No olvidaremos en tanto, que á la *Operatoria,* como rama de la Terapéutica, corresponde el conocimiento de los remedios mal llamados quirúrgicos, y que ella estudia los métodos, procedimientos y reglas de su aplicación. Nosotros únicamente diremos cuáles de estos remedios están indicados y señalaremos el momento oportuno de su empleo.

También tendremos en cuenta que la pedagogía universitaria dió vida á la Ginecología y á la Paidopatía y por ello evitaremos describir alteraciones, materia especial de ellas.

Diremos sin embargo, que las *especialidades* rompen la unidad de método y plan que toda ciencia y arte exigen, abandonándose con ellas la investigación de las leyes fundamentales de un conocimiento. Con las *clínicas especiales* el médico pierde el golpe de vista del conjunto, olvida la relación de los estados locales con el general del individuo y se pierde el concepto de las indicaciones, cosa más importante que la habilidad y la ejecución manual del trabajo quirúrgico, necesariamente subordinado á la Terapéutica que presupone, como ciencia de las indicaciones, un conocimiento nosográfico completo y universal. Ya dijo Vesalio «que la unión de la medicina y la cirugía evitaría sufrimientos á la humanidad y remordimientos al médico»; y por algo Sabatier definía al cirujano «un médico operador.»

Plan de la Cirugía.—En la necesidad de hacer á priori una clasificación que sirva de base á la exposición de la Cirugía, diremos sinceramente y sin entrar en discusiones nosotásicas, el orden y plan que hemos de seguir.

Emplearemos el método *sinóptico* dividiendo la Cirugía en dos partes: 1.ª *Cirugía general* ó fundamental. 2.ª *Cirugía especial* ó patografía. En una y en otra agruparemos las enfermedades por su patogenia, y como son muy raras las neurosis y perturbaciones circulatorias que hemos de describir, haremos dos grupos de las perturbaciones: 1.ª *Infecciones quirúrgicas* y 2.ª *Tumores* ó neoplasias. Estudiaremos las *lesiones* dividiéndolas en: 1.ª *Soluciones (de continuidad y de contigüidad)* 2.ª *Destrucciones ó muertes inmediatas.*

Comenzaremos la descripción por las *perturbaciones* y esto nos evitará inmensas dificultades al llegar al estudio y comprensión de las *lesiones.* Hablamos primero de las *infecciones*, porque muchas son origen de neoplasias y otras causas disponentes de estas, y porque así se entienden mejor las teorías parasitarias de los *tumores.* Sirven de lazo de unión á estos dos grupos de *perturbaciones*, los quistes parasitarios.

- **CIRUGÍA.**
  - Perturbaciones.
    - Infecciones.
      - Bacterianas.
      - Por hongos.
      - Por helmintos.
    - Neoplasias.
      - Conjuntivas.
      - Epiteliales.
  - Lesiones.
    - Soluciones.
      - De continuidad.
        - Herida.
        - Contusión.
        - Rotura.

        (Traumatismo.)
      - De contigüidad.
        - Lusación.
        - Hérnia.
        - Invaginación.
        - Prolapsus.
    - Destrucciones.
      - Por el calor.
      - » la electricidad.
      - » agentes químicos.

INFECCIONES EN GENERAL.

Estudia la moderna patología una série de estados morbosos en los cuales la identidad del concepto etiológico imprime tal analogía á su evolución, que no hay más remedio sinó agruparlos en un solo capítulo, apesar de encontrarse tan distanciados unos de otros en las antiguas nosotaxias.

Dichos estados morbosos, conocidos con el nombre genérico de *enfermedades infecciosas* ó más castellano, *enfermedades por infección*, tienen su característica el depender inmediatamente de los trastornos que en la economía produce la invasión de micro-organismos (bacterias, hongos), ó de productos de su exclusiva derivación.

Pudiera reprochársenos incluir en este capítulo enfermedades que como la rabia no tienen microbio conocido y el que estudiemos entre las infecciones á las engendradas por hongos (actinomicosis, aspergilosis). Sin embargo, son tan similares sus cuadros morbosos, su contagio y trasmisión son tan evidentes, que no estudiarlas aquí sería condenarlas á un destierro arbitrario.

Incluiremos también en este capítulo de patología infecciosa general, enfermedades parasitarias animales como las hidátides que sirven de lazo para unir las infecciones á los tumores. Aunque el capítulo es general, le circunscribiremos en lo posible, dado el carácter de este libro, al aspecto quirúrgico del asunto.

Sin hacer una historia de las *infecciones* diremos que en todos los tiempos por la especialidad de los síntomas, se han comparado estas enfermedades con la fermentación del vino, atribuyéndolas al parasitismo, mas sin pruebas que lo demostrasen. La escuela de Córdoba en el siglo IX sostenía que la viruela era una fermentación. Los grandes clínicos de los siglos XVII y XVIII consideraron las enfermedades contagiosas como estados fermentescibles. En nuestro siglo continúa la misma idea, y ya en 1847 Billing dijo que el fermento del vino era una levadura y Dubois admitió que la virulencia se produce por un sencillo cambio de la composición de los humores ó como luego sostuvo Robín, un cambio *isomérico*.

La doctrina del *parasitismo* tuvo defensores desde Varro y Columela, hasta Abulcasis y Zacutus, Linneo en el siglo pasado y Respail en este. Pero todo ello no eran más que hipótesis sin fundamento experimental hasta que le dió concluyente acerca de la fermentación láctica, Pasteur en 1857, y enseguida, de la de la cerveza. En verdad que en 1850 Rayer y

Davaine descubrieron ya la bacteridea carbuncosa, y el último en 1861 demostró que ella es la virulenta. En 1876 Koch cultivó la bacteridea carbuncosa, conservando aún *en séries* su virulencia; al año siguiente Pasteur hace lo mismo y demuestra á la vez que hay fermentos aerobios y anaerobios.

Conocido el método de cultivos, una pléyade de sábios le ha aprovechado en el estudio de las *enfermedades infecciosas*, demostrando su causa patógena. Los adelantos de la ciencia nos permiten *definir* la enfermedad infecciosa «una fermentación especial del organismo bajo el influjo de microbios que en él penetraron y se desarrollan.»

Se diferencia de la *fermentación* en que en esta el fermento modifica sustancias químicas y el microbio patógeno actúa sobre un *medio vivo* y *engendra en él* reacciones químicas, suscitándose en el organismo reacciones biológicas múltiples que toman gran parte en el conjunto sintomático que constituye la enfermedad infecciosa. Estudiaremos por lo tanto, primero el *agente patógeno;* luego, *cómo ataca* al hombre; enseguida, las *condiciones* de la *lucha* entre uno y otro y por último, como el hombre *puede precaverse* contra la infección y ser refractario á ella.

Etiología.—*Causas determinantes.* Ya hemos indicado que el exclusivo agente de la *enfermedad infecciosa* es un *microbio* y entre estos, los que de ordinario la producen y á ellos nos hemos de referir, son las *bacterias: Algas* del grupo de las bacteriaceas, de muy diversas formas, unas con movimiento y otras inmóviles, incoloras ó cromógenas, algunas fosforescentes, que segregan diastasas y que se multiplican por bipartición y por esporulación endógena. Las *bacterias* forman especies bien caracterizadas; la teoría de la coco-bacteria séptica de Billroth está desechada y la clasificación de Kohn debe conservarse. Verdad es que las *bacterias* se adaptan al medio y cambian su morfología.

Los *microbios*, como son vegetales, cogen del medio en que viven las sustancias que necesitan y las transforman. Cada *bacteria*, como todos los vegetales, vive mejor en un medio que en otro. El menor cambio en el medio de cultivo altera la vida bacteriana. Viven mejor las bacterias á un calor de 35° á 39°, pero los hay que vegetan á 72° y que no mueren (á lo menos sus esporos) ni á —20° ni á +105°. La luz suele matarlas; la generalidad de las *bacterias* son *aerobias* y las molestan los cambios atmosféricos y de presión; la electricidad de alta potencia las mata.

Las *bacterias* modifican física y químicamente los medios donde viven y como sucede á las tierras de labor, pueden resultar mal terreno para otra cosecha de la misma clase.

Los *microbios* hemos dicho que fabrican como todo vegetal, productos: 1.° *Nucleinas* y *núcleo-albúminas* ó sustancias que quedan en los protoplas-

mas y que son tóxicas (en el bacilo tuberculoso y en el del cólera) tanto, que Gamaleïa cree que los principales venenos bacterianos son sustancias constitutivas de su cuerpo. 2.° Segregan *materias colorantes* que no guardan relación con los productos tóxicos ni con los vacuníferos. 3.° *Diastasas* ó sustancias orgánicas amorfas que invierten el azúcar de caña y que alguna como la del carbunclo, disuelve los glóbulos, ó como la del estafilococo aúreo, digiere la fibrina. 4.° *Toxo-albuminosis*, unas solubles en el agua y otras insolubles, y que todas son patógenas, menos una de la bacteridea carbuncosa que es vacunante á dósis mínima. 5.° *Ptomainas*, principios azoados, cristalizables, que se combinan con los ácidos y son parecidas á los alcaloides vegetales; hánse aislado muchas de ellas como la del bacilo carbuncoso por Hoffa, la tetanina, tétano-toxina, espasmo-toxina del tétanos por Brieger, y las convulsivantes y paralizantes del estreptococo por Mamfredi. 6.° Fabrican *cuerpos* que no demuestra la química, sino las *reacciones biológicas*, como son los *vacuníferos* y *predisponentes*, otros vaso-constrictores ó dilatadores, flogógenos ó puógenos, y otros que atacan á los centros respiratorio y cardiaco, ó que producen hemorragias, albuminuria, etc.: como si cada síntoma tuviera su veneno. Creemos que como se demuestra por los estudios de Brieger en el tétanos, cada bacteria forma varias toxinas. En resúmen, las *bacterias* como todo ser vivo, incluso el hombre, fabrican venenos que lo son para ellas *(impedientes)* y venenos para otras células orgánicas (*toxinas*). El hombre fabrica tóxicos para él (los que salen por la orina) y fabrica tóxicos para las bacterias (las del suero bactericida ó alexinas). *Ptomaina* ó secreción de microbio, es igual que *leucomaina* ó secreción de célula orgánica (Capitan.)

Indicada la historia natural de las bacterias, manifestaremos dónde viven y cómo llegan hasta nosotros.

Vehiculos de infección.—Las *bacterias patógenas* enemigas del hombre tanto abundan, que contínuamente pesa sobre nosotros su amenaza. Hay microbios cuya topografía es universal y viven en cualquier terreno, esperando atrincherados la ocasión para atacarnos (las bacterias puógenas); otras *bacterias* al contrario, viven solo en ciertos terrenos y son menos terribles (gonococo, bacilo del chancro.)

Los *vehículos* que hasta nosotros las conducen son muy distintos: el aire la tierra, el polvo, el agua, las ropas, el hombre y todo objeto en fin, donde hayan podido agarrarse ó son productos de una infección, instrumentos, piezas de apósito, dientes, mano del cirujano, (ocurriendo por esto que el cirujano hace la antisepsia y es á lo mejor y á su pesar, vehículo de infección).

El *aire* no es como se creyó principal vehículo; contiene muy pocas bacterias patógenas si es puro; mas si es confinado (nosocomios, anfiteatros,

cárceles, etc.) flotan en él partículas ó polvo infectante, porque ni el oxígeno ni la luz matan allí las bacterias. Por esta razón en la habitación de un tuberculoso pueden recogerse bacillos de Koch y en las salas de cirugía bacterias puógenas que explican las epidemias de supuración.

Es el *agua* uno de los vehículos predilectos de las bacterias como para todas las algas, y con ella penetran en el organismo, tanto, que fuera del agua de lluvia y de manantiales de más de 10 m. de hondos en su origen, todas las aguas son sépticas. Ya lo conoció Hipócrates para aconsejar se lavaran las heridas con agua de lluvia. El *agua* difunde los gérmenes como lo demuestran muchas epidemias que siguen el camino de la arteria hidrográfica de la región en que estallan, y nos lo enseñan las muertes que produce el agua cercana á cementerios donde se enterraron animales carbuncosos. Los esporos del carbunco se conservan vivos en el agua hasta un año, las bacterias puógenas veinte días y la tuberculosa de doce á veinte días.

Encuéntranse en el *suelo* normal ó accidentalmente casi todos los *microbios patógenos*, unos porque allí viven habitualmente y otros porque la casualidad los ha esparcido con las deyecciones, secreciones normales, productos patológicos y despojos cadavéricos; tienen en el *suelo* su casa el bacilo del tétanos, el del carbunco y quizá el de la rabia.

Los terrenos calizos y húmedos contienen según Mamfredi, más bacterias patógenas que los silíceos secos y arenosos. Según Micquel el *suelo* tiene, hasta 1.000.000 de bacterias por gramo de tierra seca de la superficie de una población. Asegura Koch que á 1 metro de profundidad no hay *bacterias* aerobias, ni anaerobias á los 3 metros. No suelen penetrar las bacterias más de 50 centímetros y pueden volver á la superficie con el agua, por capilaridad ó arrastrarlas corrientes subterráneas de agua, ó retenerlas el suelo como un filtro. Los vermes suelen subir á la superficie las bacterias. En el *suelo* pueden conservar su virulencia las bacterias por medio año como el bacilo tífico, y aun doble como el de la viruela y carbunco.

Las capas subterráneas de agua por sus cambios de nivel, suben las bacterias ó arrastran hacia la profundidad las de la superficie; por esta causa no hay que fiarse de la pureza de las aguas de fuente y pozo, sin prévio examen y sin conocer la profundidad de sus manantiales. No creemos sea cierta la teoría de Pettenkoffer que sostenía necesitan pasar por el suelo todos los gérmenes de las enfermedades para que sean patógenos.

El *polvo*, dependencia del *suelo*, es quizá el vehículo que más bacterias contiene: según Micquel cada c. c. de polvo contiene en las grandes ciudades unos 2.000.000 de bacterias, la mayoría patógenas, y dice que el aumento de mortalidad es proporcional al aumento de microbios atmosféricos; aumentan ciertas enfermedades con la limpieza en seco de la via

pública. El polvo de la atmósfera se encarga de hacer la siembra de las bacterias en la piel, boca, conducto auditivo, conjuntivo, fosas nasales y hasta pulmones (carbunco de los laneros de Escocia). Nos recubre este polvillo de un verdadero *barniz infeccioso*, se agarra á los vestidos, se deposita en los alimentos, mancha los medios de curar é infecta las heridas y úlceras. En verdad que la desecación de las bacterias necesaria para flotar con el polvo, disminuye mucho su virulencia; pero la limpieza en una habitación de un tísico vemos produce fácilmente una tuberculosis. En Cirugía, aunque se desprecia hoy mucho el contagio por el polvillo de la atmósfera, es siempre temible.

Los *alimentos* son como todo lo que procede del mundo exterior, vehículo infectante. El *alimento* puede contener bacterias depositadas accidentalmente en él ó pueden tener microbios porque sean restos de un animal que antes de su muerte fué víctima de una infección. Los *alimentos vegetales* se infectan del primer modo por el agua, el polvo, la vasija, herramienta, mano, etc., que los prepara. Los del *reino animal* son más patógenos por el segundo motivo y así se produce el carbunco ó la tuberculosis al alimentarse con carnes, leche, etc., de animales que padecieron aquellas infecciones. Entiéndase que la tuberculosis por ejemplo, puede trasmitirse con parte de un animal como los músculos y secreciones donde no se comprobó lesión ninguna. Advertiremos que si la temperatura á más de 100° mata las bacterias, *no* destruye *los esporos* y menos *las toxinas*, y por esto la cociún de los alimentos no es medio seguro para evitar la infección; así el pan contiene gérmenes que no mata la cociún y que depositan en su superficie los que le manejan ó los puntos donde se fija.

Para terminar lo referente á vehículos de la infección diremos que hay sustancias *directamente infecciosas*, como son las partes atacadas de un animal enfermo; pero lo son también todas las que de él procedan y de un foco infeccioso, como todos los objetos que con estos focos bacterianos hayan podido *tener contacto* ó se hayan impregnado del virus. Por dicho motivo son *contumaces* los insectos y los acarianos. Tikinc dice que las chinches propagan el tifus recurrente y la tuberculosis, así como las moscas el carbunco, la tuberculosis, el cólera y la infección purulenta. Ultimamente Ross ha sostenido que el mosquito es el sitio de la metamórfosis biológica y el trasmisor de la filaria y hematozoarios de Laveran. Los *insectos* infectan picando ó por inoculación subcutánea, ó depositando sus deyecciones con bacterias.

En *Cirujía* los *cuerpos sólidos* son un vehículo bacteriano de capital importancia; el hombre, sus vestidos y manos, instrumentos, apósitos, medicamentos, muebles, ropas, utensilios diversos (vasos, etc.,) son todos medios de infección. Esta es la *noción corriente en cirugía antiséptica* y por

ella se ha conseguido demostrar la escasa importancia del transporte aéreo para la infección.

En el hombre sano existen normalmente bacterias: á más de las que hemos dicho depositan en la piel y mucosas los vehículos antes señalados, existen *normalmente* sinnúmero de especies bacterianas indiferentes unas, patógenas otras, que no determinan cambios en la salud, pero que en circunstancias que ya se señalarán, pueden infectar la economía gravemente: el bacilo colli y algunos estafilococos viven como saprófitos y sin embargo en un momento adquirirán tal virulencia, que hasta matan al individuo.

Muchos órganos internos como el pulmón, riñón, hígado, glándulas mamarias y salivares, pueden tener *normalmente bacterias* que suben hasta ellos luego que penetraron por los correspondientes conductos naturales. El bazo, los ganglios, la médula de los huesos, también son alojamiento de las bacterias. La sangre es mala habitación para bacterias, aunque *accidentalmente* (Nocard) pueden pasar por ella microbios, siempre en escaso número.

Llamaba Verneuil *microbismo latente* á un estado del organismo en el cual existen bacterias en algún sitio (huesos, glándulas, etc.,) donde normal y habitualmente no las hay, las cuales bacterias no perturban en nada la salud, mientras circunstancias que diremos, no atenúen las energías del organismo. De esta manera se explica la infección de traumatismos cerrados en los cuales no hay medio de saber de dónde llegan las *bacterias.*

Las bacterias que se alojan en el organismo y producen un *microbismo latente* ó vinieron con el individuo al nacer *(herencia de simiente* y materna) lo que es muy raro, ó penetraron sin alterar la salud, transportadas por leucocitos, ó lo que ocurre más veces, quedaron escondidas y acantonadas después de una enfermedad infecciosa anterior. Las bacterias se esconden en los tejidos *atenuadas* (pero no muertas) por la reacción celular y las propiedades bactericidas de los tejidos y la sangre.

No olvidemos por último, que también pueden quedar por mucho tiempo en el organismo *toxinas* que modifican la biología celular y que favorecen las infecciones ulteriores. Volvemos en muchas cosas (con las auto-infecciones y auto-intoxicaciones) aunque con base científica, á la antigua hipótesis de la expontaneidad morbosa y á las teorías discrásicas y iatroquímicas.

Circunstancias que obrando sobre las bacterias directamente modifican su virulencia y por consiguiente la infección. El número de bacterias que atacan al organismo tiene suma importancia. Cierto que una sola bacteria en condiciones abonadas y en corto plazo engendra millones de hijas y así se comprende que con una sola de la septicemia de las ratas se mate una de estas; pero el hecho es excepcional y siempre es proporcional la infección al

número de bacterias como han demostrado Wyssokovicz con el bacilo de Koch, Robín con el estafilococo dorado y como lo enseña la pústula de la linfa vacuna, hermosa y grande si se carga bien la lanceta. Ya veremos que para producir la supuración se necesitan muchas bacterias. Se comprende esto bien, porque si diez bacterias consumieron una energía fagocítica, cien millones arrollarán los obstáculos que encuentren por delante: La fuerza numérica hace sentir su peso en todas las luchas de la vida.

Otra condición muy de tenerse en cuenta es la *energía vital,* la *virulencia,* la raza, el desarrollo de las *bacterias,* que estará en razón directa de la infección. Esta es la causa de que toda acción física ó química que disminuya las funciones de las bacterias, atenúa su poder patógeno: la desecación, la exposición seguida á la luz y la acción del aire y oxígeno, el calórico en exceso ó en defecto, la falta de alimentos en el medio en que vivan, el confinamiento ó no renovación de este medio, el contacto con sustancias antisépticas ó venenos bacterianos; todo amengua su vida, disminuye su función patógena y su virulencia inherente á la actividad vital.

Por el contrario, todo lo que *aumente* la *energía* de las *bacterias* aumentará sus actitudes infecciosas: la humedad necesaria, la temperatura eugenética, el medio nutritivo adecuado y abundante, la oscuridad y el reposo, les permiten vegetar con esplendidez, favorecerán sus malos efectos y constituirán todas, causas auxiliares de la infección. Tal vez explique esto el aumento de infecciones en épocas del año calientes y húmedas; que si el frio favorece el desarrollo de la grippe, es por alterar el organismo humano y no por aumentar la energía de las bacterias. El aire en el Verano tiene doble número de bacterias que en el Invierno.

Sustancias que modifican la virulencia bacteriana.—Pueden los micro-organismos unirse al invadir la economía, con sustancias que favorezcan ó dificulten su acción patógena; así vemos que bacterias incapaces por sí solas de engendrar infección, asociadas á algunas sustancias ocasionan daños irreparables. Soluciones cáusticas inyectadas antes ó al mismo tiempo que estafilococos, engendran una infección que solos no hubieran conseguido; se ha observado este hecho hasta uniéndoles solo azúcar y aun aire; la glucosa es de las que más favorecen la acción bacteriana (Bugwid); la papaina devuelve la virulencia á cultivos atenuados de estreptocos y lo mismo hacen los productos solubles de la putrefacción, y lo que importa mucho, los productos de secreción bacteriana que tanto exaltan la virulencia. No hay datos para saber cómo todas estas sustancias aumentan la virulencia: unas facilitarán tal vez el desarrollo de las bacterias y otras modificarán la vitalidad de los tejidos.

Hay otros cuerpos que por el contrario *dificultan* y hasta *impiden* la acción patógena de los microbios, sin influir sobre ellos. El yodoformo impide

la acción de los estafilococos aureos, lo que no ocurre *in vitro*, y por esta contradicción hay cirujanos que niegan el valor del yodoformo. Tal vez el triyoduro de formilo neutralice las toxinas y respete las bacterias.

Es de alta importancia en cirugía la *asociación bacteriana*, porque la acción de una bacteria aislada ó reunida á otro microbio, cambia en absoluto las probabilidades de la infección: así vemos que el bacilo del tétanos siempre necesita el concurso de otro microbio, aunque sea indiferente, para engendrar la enfermedad; y el del carbunco por el contrario, soporta mal la compañía de otras bacterias. En general la *asociación bacteriana favorece, modifica y agrava* las *infecciones*, como si se prestaran mútua ayuda en su obra de destrucción orgánica; buen ejemplo de esto es la unión del bacilo diftérico y del estreptococo, que reunidos determinan las más graves y contagiosas difterias. Verneuil decía á este propósito de las *asociaciones*, que en los tetánicos siempre estaban reunidos el bacilo del tétanos y el vibrión séptico, lo que si es frecuente, no es absoluto.

Puede la *asociación* resultar un antagonismo disminuyendo la acción patógena de las bacterias, tal vez por la lucha por la vida que entre ellas se entabla. La terapéutica ha querido utilizar este antagonismo *(bacterioterápia);* buen ejemplo de *antagonismo* se observa entre las bacterias de la difteria, tuberculosis, el carbunco y el de la erisipela, el de los saprófitos intestinales y el bacilo del cólera.

Causas predisponentes de la infección.—Estudiadas ya las *bacterias* como *causas determinantes,* miremos ahora al otro lado del problema. Toda *infección* resulta al fin comparable á una lucha por la vida en la cual el microbio ataca y el organismo se defiende, poniendo á contribución los dos combatientes sus energías. Conocidas las de las *bacterias*, veamos las que el *organismo* despliega para defenderse.

Constantemente nos rodea un barniz ó atmósfera bacteriana; de esta nos separa y aisla una cubierta protectora: el epitelio de la piel y mucosas. Sabemos con cuanta facilidad se eroxiona, se rompe, se agrieta y se desprende esta capa aisladora epitelial, y apesar de esto y de que contínuamente nos acechan las bacterias, las *infecciones* son raras. Esta contradicción se explica porque el organismo vence al agente infeccioso antes que este pueda desarrollarse. El conjunto de energías que da al organismo la victoria contra los microbios, antes de que se constituya la enfermedad, es lo que se conoce con el nombre de *inmunidad*, la cual será *natural* si depende exclusivamente del modo de ser fisiológico á la constitución orgánica y si no es provocada por circunstancias extrañas. Las aves no contraen el carbunco; la cabra y el perro son refractarios á la tuberculosis; el hombre permanece indemne ante las bacterias del carbunco sintomático

y de la roseola del puerco, indicando todos estos hechos que ciertas especies zoológicas no pueden ser atacadas por otras.

Entre los mismos hombres vemos individuos que atraviesan impunemente atmósferas mortíferas para los demás, aún exponiéndose con exceso á todas las probabilidades de contagio; tal se observa en los contagios de las enfermedades venéreas como bien se notó en los hospitales de Cuba cuando reinaban verdaderas epidemias de tétanos, resultando indemnes heridos con todas las condiciones más apropósito para el tétanos. Hay sujetos vacunados 8 y 10 veces á quienes no les prende la vacuna, y hay individuos mordidos por perros notoriamente rabiosos, que no contraen la rabia (de aquí la fábula de los saludadores). Lo que llama el vulgo buena encarnadura, es únicamente la inmunidad natural para las infecciones puógenas. Hay entre los individuos de una misma especie muchos que son refractarios á ciertas infecciones. Pero una especie y un individuo inmunes está demostrado que en circunstancias determinadas pierden su inmunidad y se convierten en terreno abonado para la infección. Todos tenemos cierto grado de inmunidad natural contra alguna infección. La causa de la inmunidad natural hay gran tendencia á referirla hoy á *modificaciones químicas* de nuestros humores, ya sean directamente bactericidas ó ya neutralicen las toxinas bacterianas, dando tiempo á que el fagocitismo aniquile los microbios. Esto no es más que una hipótesis hija del quimismo dominante hoy en la filosofía médica.

Al ejemplo de Bouchard consideramos á la *inmunidad* como función orgánica dependiente de factores múltiples: medios de *protección*, de *destrucción*, de *neutralización*, de *eliminación* de las bacterias y de sus toxinas, *susceptibilidad celular y elevación* del *tipo nutritivo*.

Los medios de protección dan inmunidad relativa aislándonos é incomunicándonos con el mundo bacteriano: el epitelio, ya con su natural resistencia (el digestivo y de la piel), ya con sus movimientos vibrátiles (el respiratorio y genital) detiene las bacterias.

Aunque rebasen estas dicha primera línea de defensa y entren en el tejido subcutáneo ó submucoso, allí veremos que detienen su desarrollo acciones físicas, químicas ó vitales. Si la bacteria carbuncosa solo necesita una ligera escoriación del epidermis para desarrollarse, el vibrión séptico ha de introducirse en la profundidad del tejido celuloso; el bacilo tífico y el del cólera si entran por la piel, no se desarrollan y si llegan al tubo digestivo, se reproducen.

No olvidemos que hay bacterias que por sí solas determinan erosiones en el epitelio ó entran por las glándulas de los tegumentos.

Por si las bacterias rebasan la primera *barrera cutánea*, existen los *ganglios* linfáticos; que si no destruyen los microbios y sus toxinas, los detie-

nen, evitando invasiones en masa y dando tiempo á la defensa. En el tubo digestivo el *jugo gástrico* protege deteniendo el desarrollo de los microbios, atenuándolos ó destruyéndolos. Cuando las bacterias atraviesan la mucosa digestiva, el *hígado* neutraliza y destruye las toxinas bacterianas.

Si los microbios han rebasado las dos líneas de defensa, existen otras de categorías distintas: unas que se refieren á estados *previos* del *quimismo orgánico*, que imposibilitan la vida bacteriana haciendo una antisepsia química; otras dependen de una *función orgánica* de los elementos celulares vivos, que por acción mecánica y digestiva dan fin de las bacterias.

Estos dos medios de desinfección intraorgánica son de gran importancia, aunque para Büchner tiene más importancia ó es exclusiva la *acción química* y para Metchnikoff es primordial la segunda ó *celular:* exclusivismos de escuela que dañan más que aprovechan, cuando no se oponen y son las dos verdaderas.

La *acción química*, llamada también *fagolisis*, está admitida y comprobada como acción bactericida de los humores orgánicos. Todos los jugos que normalmente imbiben al organismo, desde el suero sanguíneo, hasta los productos de secreción, tienen poder antiséptico variable con la especie, raza é individuo, y la bacteria sobre la que actúan.

Tomando como tipo el suero sanguíneo se ha dicho que era bactericida por su concentración, idea errónea, puesto que resultan buenos líquidos de cultivo sus componentes aislados. Indudablemente tiene el *suero* alguna sustancia aún no definida que es venenosa ó tóxica para las bacterias.

Este principio activo que se supone en los sueros, se ha convenido en llamar *alexina* y según Bacob se produciría en los órganos hematopoyéticos, en especial en la médula de los huesos, siendo transportada desde allí por los *leucocitos* á los puntos donde son necesarios para la defensa, dejándola allí en libertad y suelta en el humor ambiente.

Al acto de dejar libre esta sustancia los leucocitos, es á lo que se llama *fagolisis*. Hankin supone que hay unos *alexocitos* ó glóbulos blancos especiales, *eosinofilos*, que producen las *alexinas:* idea muy aceptada por los humoristas que sostienen depende la inmunidad principalmente de la *fagolisis;* las variaciones de la inmunidad se explicarían por las variaciones que sufran las *alexinas*. Büchner dice que las alexinas hacen menos sensibles para los venenos bacterianos á las células del organismo. La fagolisis resulta como el primer medio de defensa interna contra la invasión bacteriana, dando tiempo al organismo para que se prepare á la lucha con su ejército celular.

Esta teoría química fué indicada primero por nuestro sabio Cajal en su libro en 1889, y por Ferrán sostenida en sus trabajos sobre el cólera y la rabia.

Fagocitosis.—Aunque se comprenderá este medio de defensa mucho mejor cuando le detallemos al describir la inflamación, indicaremos ahora en qué consiste. Si en un animal se inyectan en su peritoneo bacterias, al microscopio veremos el punto de infección lleno de *leucocitos* con rápidos movimientos, emitiendo y alargando sus prolongaciones amiloideas, y en el interior de los leucocitos, un número variable de microbios, enteros unos y deshechos ó granulados otros. Conservando en condiciones adecuadas esta preparación, se nota disminuyen cada vez más los microbios libres y aumentan al contrario los aprisionados, en proporción de lo que vá aumentando en aquel sitio el número de glóbulos blancos; llega por fin un momento en que desaparecen todas las bacterias y después se disuelven los leucocitos, quedando el sitio infecto como estaba antes de enfermar.

¿Qué ha ocurrido allí? Llegan las bacterias y por una atracción de que luego hablaremos, acuden gran número de *leucocitos*, cada vez más, y con sus prolongaciones establecen contacto y engloban ó envuelven á los microbios ó se introducen en su protoplasma y hasta llegan á matarles, ó les deshacen y digieren. Que están muertas las bacterias nos lo enseñan las granulaciones que resultan y además, porque no reaccionan al colorearlas con la eoxina. Vemos en contra de las opiniones de Büchner, que los *leucocitos* si producen (ó acarrean) las *alexinas*, toman muy activa parte en la defensa del organismo acercándose á las bacterias, aprisionándolas ó matándolas.

Metchnikoff, fundador del *fagocitismo*, explica estos hechos de la manera siguiente: un agente infeccioso atraviesa las primeras líneas de defensa, se instala en los tejidos (gran terreno para su desarrollo) y como parte de su funcionalismo, segrega toxinas, las cuales en el primer momento hacen *huir* á los leucocitos que van á reconcentrarse en órganos distantes, como si se escondieran del enemigo. Resulta de aquí una *hipoleucocitosis* en el *sitio infecto*. A esta huida sigue á los pocos momentos un hecho contrario: los leucocitos *acuden* por momentos y cada vez en mayor número, al sitio infecto *(hiperleucocitosis)* y se desarrolla la fagocitosis que antes describimos. Algunas *células del tejido* donde se depositan las bacterias, si la lucha dura algún tiempo, toman parte en ella haciendo trabajo de fagocitosis como los leucocitos, solo que estos *macrófagos* envuelven á las bacterias y á muchos leucocitos cargados de ellas, digeriéndolo todo. Veremos en los detalles de la inflamación que se movilizan para esta lucha ó trabajo de desinfección, antiguos leucocitos avecindados en los tejidos y que llama Ranvier, *clasmatocitos*.

Cuando ha terminado el trabajo de desinfección, los leucocitos pasan al torrente circulatorio y por lo que observamos después en algunas infecciones, es muy posible que estos leucocitos sean destruidos ó transformados

por algunos órganos que de ello se encargan y dejen en libertad á aquellos medios *bactericidas* de que se sirvieron para luchar contra los microbios, los cuales medios disueltos en los humores, formen las *alexinas* libres con- que Büchner explica la inmunidad.

La *fagolisis* y la *fagocitosis* son dos medios de defensa que no se excluyen, que en buen criterio fisiológico se completan y que experimentalmente están demostrados: la fagocitosis porque se vé al microscopio y la fagolisis ó acción microbicida de los sueros, por las *reacciones de aglutinación* (Pfeiffer); la función *antióptica* corresponde á las *alexinas*.

Esta labor antiséptica es favorecida por los movimientos de los líquidos orgánicos ayudada por las oxidaciones que se verifican en los tejidos; contribuyen á esta defensa orgánica además de los *leucocitos*, las células *endoteliales*, las *conjuntivas* y *linfáticas*. Puede darse la batalla y establecerse la lucha, lo mismo en los espacios conjuntivos que en la red linfática, en las cubiertas vasculares que en la trama de los tejidos y aún en la misma sangre. Hay sin embargo ciertos tejidos, órganos y vísceras donde la destrucción parece determinarse con preferencia. Su constitución anatómica, su riqueza en esos elementos celulares activos, parece dispuesta de propio intento para llenar este objeto. La médula de los huesos, órganos hematopoyéticos, cuerpo tiroides, ganglios linfáticos, pulmón, hígado, bazo y órganos linfoideos, como los folículos intestinales, placas de Peyero, amígdalas, etc. (Wissokowitsh y Bouchard) retienen por especial disposición de su estructura, á las bacterias que invadieron la circulación linfática ó general; las fijan, las aprisionan y mientras las bañan en jugos antisépticos (quizás allí más abundantes en alexinas), los muchos fagocitos y macrófagos que dichos órganos poseen destruyen totalmente las bacterias. Los dichos órganos, si no son cárceles, son laboratorios antisépticos que tiene la economía para su higiene interior.

En verdad y no hay por qué ocultarlo, los *leucocitos* con su fagocitosis, al transportar las bacterias, las llevan á las diversas partes del organismo y pueden dejárselas escapar antes de matarlas, y diseminar ó difundir la infección.

También indicaremos que muchas bacterias segregan algunas toxinas que rechazan, ahuyentan á los leucocitos *(quimiotasia negativa)*. En la inflamación veremos que los cambios vaso-motrices (congestión, éxtasis y exudación) impiden la entrada de las bacterias y *físicamente* defienden al organismo.

Medios de neutralización.—Como las bacterias cuando penetran en la economía van acompañadas de sus productos de elaboración ó *toxinas* y como el fagocitismo solo destruye los microbios, las toxinas quedarán libres alterando al organismo; para alejar este mal y defendernos del

envenenamiento, las células endoteliales, embrionarias y clasmatocitos de la región infecta y los leucocitos después, según Büchner, exudan una sustancia que no es bactericida, pero sí *neutraliza* los productos de secreción ó venenos. Esta acción antitóxica, ayudada por las oxidaciones que tanto alteran la química de dichos venenos (demostrada en el hígado) sostienen la inmunidad, impidiendo ó á lo menos retardando, la acción venenosa de los microbios. No olvidemos la influencia de la alcalinidad de la sangre en la inmunidad, así como su temperatura.

Medios de eliminación.—Este recurso natural, descartando al organismo de las bacterias y de sus toxinas, le libra de sus perniciosos efectos y resulta un factor de la inmunidad. Es un hecho admitido sin controversia, que los emunctorios naturales son en el individuo sano puerta de escape de los microbios. Aunque en el estado patológico se ha comprobado que la mucosa intestinal, riñón, glándulas cutáneas, mamas, testículos, etc., eliminan gérmenes bacterianos y aunque Cornil ha visto escaparse hasta por los folículos pilosos las bacterias de la infusión del jequirity, hay que convenir con Bouchard en que para ello se necesitan, ó una lesión anatómica, ó un trastorno morboso de la pared de los vasos que haga posible la diapedesis de los gérmenes; ó tal abundancia de bacterias en la sangre, que apartándose de lo normal, explique estos hechos patológicos; pero nunca será esta salida de gérmenes un acto de inmunidad natural, fisiológico. Los emunctorios naturales son filtros de depuración *química* y en este caso, de eliminación de toxinas, pero no de microbios.

Todos los medios hasta aquí citados serán capaces de aniquilar las bacterias; sus toxinas y productos que dejen libres al desecarse los protoplasmas, podrán ser neutralizados, retenidos, quemados ó destruidos por las oxidaciones y el hígado; mas necesítase para ello un tiempo que tal vez no resista la economía; la desaparición rápida se hace por *dialisis secretoria*, como ha demostrado Bouchard en sus estudios acerca de la toxicidad de la orina.

Susceptibilidad celular.—En el complejo de la inmunidad interviene este otro factor, que sino demostrado, hay que admitirle por analogía: la susceptibilidad ó impresionabilidad que para la acción nociva del microbio tienen los elementos histológicos de un individuo de una especie, tal vez dependan como dice Ferrán, de un hecho de química intraorgánica incompatible con la vida bacteriana ó á lo menos capaz de neutralizar sus toxinas; quizá tenga razón este sabio español. Los anales de toxicología y terapéutica comparados están llenos de ejemplos de esta susceptibilidad y tolerancia celulares: 5 cent. de tártaro emético desarrollan en un individuo colapso estibiado y en otro ligero mareo; 1 cent. de morfina produce coma alarmante en un sujeto y en otro pasa su acción inadvertida; hechos de

esta especie no hay clínico que no los haya observado. Si los venenos vegetales impresionan de modo tan diferente á indivíduos de la misma especie, sin que haya razones conocidas de peso ni de función fisiológica que lo expliquen ¿quién podrá negar que esto mismo no ocurra con las toxinas fabricadas por los vegetales microscópicos? Admitamos mientras los hechos anteriores no tenga otra explicación, como factor de la *inmunidad*, la impasibilidad de las células de un individuo, enfrente de las toxinas bacterianas.

Elevación del tipo nutritivo.—Es ley biológica que cuando dos seres tienen que vivir en el mismo medio y á expensas de los mismos recursos, se establece entre ellos la *concurrencia vital*: lucha pasiva para apropiarse aquello que necesitan para vivir, con detrimiento de su concurrente. Ahora bien, las bacterias en oposición con nuestras células vivas se encontrarán en peores condiciones de concurrencia vital, puesto que las células de nuestros tejidos están en su medio propio y los microbios en uno extraño, al que tiene que comenzar por adaptarse; y los tejidos llevarán la mejor parte en la lucha, disminuyendo por concurrencia las energías bacterianas. Como corolario de este teorema diremos: que cuanto más vivos y perfectos sean los cambios metabólicos, cuanto más elevado el tipo nutritivo, tantas más probabilidades de triunfo tendrán los tejidos sobre su concurrente, el microbio. Estos hechos explican por qué un tejido muerto, aunque tenga muchas alexinas y le defiendan muchos leucocitos, se deja fácilmente atacar y le invaden rápidamente las bacterias; todo por falta de concurrencia y de antagonismo celular.

Causas predisponentes.—Conocidos ya los recursos que el organismo pone en juego para en caso de apuro *defenderse* contra las bacterias y averiguados todos los factores de la *inmunidad*, fácil nos será conocer las *causas* ó circunstancias de la infección que la preparan el terreno. Sentaremos como ley general, que todo agente que al obrar sobre el organismo *disminuya* la *integridad* ó *actividad* de alguno de los factores de la defensa, es causa *mediata* de infección. Agruparemos estas en cuatro secciones: *traumatismos, estados morbosos anteriores, causas de orden general y estados fisiológicos especiales*.

El *traumatismo*, tanto dispone á la infección, que esta es secuela obligada de aquel, y grande ó chica pocas veces falta. Por esto se decía antes que la erisipela y la gangrena gaseosa, la fiebre traumática y la infección purulenta, el flemón y el tétanos, eran complicaciones del traumatismo, cuando este es sólo una disposición para aquellos males. Si quitáramos á la *traumatología* sus relaciones con la *infección*, desaparecería casi en absoluto la importancia quirúrgica de la primera. Cierto que no todas las infecciones necesitan del traumatismo (carbunco, muermo, pneumonía, escar-

latina, etc). pero todo traumatizado está bajo su constante amenaza y buena prueba son las precauciones casi nimias de la moderna cirugía aséptica, con las que se hace de una enorme herida, un trauma de relativa benignidad.

El *traumatismo* dispone á la infección localmente, abriendo una *puerta de entrada* á las bacterias al romper el epitelio; el estupor local, apagando la sensibilidad celular, adormece sus movimientos de defensa y sus energías nutritivas, y por ende, la concurrencia vital; las oxidaciones y los movimientos de los jugos derramados se detienen y disminuye su poder antiséptico, así como la acción fagocítica. Tal vez la reacción consecutiva al trauma despierte la intolerancia y susceptibilidad celular.

El dolor que produce el *traumatismo* consume energías que necesitaría el organismo para defenderse de las bacterias; lo mismo resulta con la vibración ó estupor general que disminuye la temperatura y por tanto las oxidaciones orgánicas, languidece el metabolismo nutritivo, y se hacen más lenta la circulación, la fagolisis y fagocitosis general. El *traumatismo* puede con sus reflejos causar anurias y otras disminuciones secretorias, privando al enfermo de los medios de eliminación. Los traumatismos cerrados, aunque no sean puertas de entrada de bacterias, disminuyen las resistencias por los mecanismos antedichos y además *localizan* la infección, como si los gérmenes que *antes* existían en el organismo, combatidos por los fagocitos fueran á guarecerse ó esconderse en los tejidos traumatizados. Por eso es tan frecuente el tumor blanco y otras inflamaciones articulares después de una dislocación ó golpe en una coyuntura, y los flemones y osteitis supuradas después de una contusión con integridad epitelial.

Estados morbosos anteriores.—La existencia prévia *anterior* de una *enfermedad* dispone en general á la *infección*, porque agota al organismo y gasta fuerzas, debilidad que aprovechan para su desarrollo las bacterias. Hay alteraciones como las úlceras, fístulas y erupciones, que rompiendo los epitelios dan facilidades á las bacterias para entrar en los tejidos á los que encuentran alterados por el cambio patológico anterior y los oponen menos obstáculos á su desarrollo. Las que más predisponen á una infección son las enfermedades infecciosas mismas, ya predisponiendo á un segundo ataque igual al anterior, ó á otro por distintas bacterias. Una infección anterior obra como cualquiera otra enfermedad, abriendo puertas por engendrar supuraciones, erupciones y descamación epitelial, degenerando y mortificando á la vez muchos tejidos.

Las infecciones predisponen también á otras por destruir hematies y apagar las oxidaciones, por alterarse el filtro renal y por rebajar el tipo nutritivo de las células con la fiebre que las acompaña; tal vez disminuyen la energía y defensa celular por la auto-infección ó envenenamien-

to que en los tejidos determinan los productos de combustión febril; la fiebre disminuye también la fagocitosis; la adinamia rebaja la acción trófica del sistema nervioso. Por último, como en toda *infección* hay lucha, quedará al individuo y al organismo sin energías protectoras, agotado, aprovechando esta debilidad las bacterias que antes le atacaran *(recaidas* y *recidivas)* ú otras distintas, siendo la derrota del organismo lo más probable. Aún pasada una infección quedará predispuesto el organismo por más ó menos tiempo, ya por motivos de convalecencia, bien porque la enfermedad imprimió en el organismo una modalidad nutritiva y genésica de grado inferior al fisiológico.

La infección anterior predispone de modo *expecífico* á otra infección: las toxinas bacterianas obran sobre los tejidos alterándoles como veremos en la patogenia; y aunque es cierto que en estos cambios puede resultar la *inmunidad adquirida*, no siempre se alcanza tan salutífero resultado. Al contrario es frecuente que las toxinas bacterianas debiliten, rebajen la energía nutritiva del organismo: que si suele librarle de una recidiva del mismo mal, facilita por el contrario el desarrollo de otras bacterias y predispone á padecer infecciones distintas de la que preparó el terreno.

Las *fermentaciones* del *intestino* desarrollan ptomainas que impregnan el organismo y favorecen mucho la supuración (forúnculo, antrax, flemones, etc.)

Estos hechos de *auto-intoxicación* que tanto favorecen el desarrollo de los estafilacocos, nos dán la clave de cómo predisponen unas infecciones á otras. En un animal refractario á una bacteria se consigue inocularla si antes se le inyectan toxinas de otras. Una infección tal vez deje á los humores y células impregnados de sus toxinas, las que adormeciendo los fagocitos ó neutralizando las alexinas, favorecen el desarrollo de otra infección.

Las *recidivas y recaidas* se explican porque los microbios, al mismo tiempo que segregan sustancias *vacunantes*, elaboran otras *predisponentes*. Así lo ha demostrado J. Courmond haciendo experimentos con los bacilos tuberculosos y con los estafilococos y estreptococos; así inducen también á creer los hechos observados en las auptosias de los muertos después de inocularse la tuberculina de Koch. El resultado final de la predisposición ó de la inmunidad dependerá de que dominen en el organismo después de una infección, las sustancias inmunizantes ó predisponentes.

Por un proceso análago al acabado de estudiar, ciertas enfermedades no infecciosas determinan *auto-intoxicaciones*: sea por *retención* ó por *elaboración* de productos nocivos, creando estados en que el organismo no puede defenderse, bien por disminuirse la fagocitosis, ya por malearse la composición química de los humores, ó en fin, por rebajar el tipo de las energías orgánicas. De este modo predisponen á la *infección* las enfermedades llamadas

por Bouchard *retardos nutritivos*, y así comprenderemos el acné furunculoso de los artríticos y la gangrena de los diabéticos.

Los estados morbosos del sistema nervioso, regulador de las energías y contractilidad orgánica, *predisponen* de hecho á la *infección*, dándonos cuenta de la génesis del panadizo de Morban, del mal perforante, de las gangrenas sépticas é infecciones urinosas ascendentes, tan frecuentes en los mielíticos y que comprueban dicha patogenia.

Las alteraciones del tubo digestivo, en especial la dilatación del estómago y alteraciones del hígado, y por último los estados patológicos del riñón, brazo y órganos hematopoyéticos, influyen todos, como cualquiera causa que disminuya las defensas naturales del organismo, en la predisposición á las infecciones.

Estados fisiológicos especiales.—Aún dentro de lo normal y fisiológico del ser vivo hay modalidades de él que le dan actitud especial ó receptividad infecciosa innata y cuya explicación puede encontrarse en el funcionalismo más ó menos enérgico de alguna de sus partes: así como hay *inmunidad natural*, hay *predisposición natural*.

La *edad* del individuo influye de modo claro como predisposición. Si el hombre adulto, sanguíneo, bien constituido y sano, es el tipo de la inmunidad natural, el niño, el joven y el viejo, apartados de ese tipo, serán mejor terreno para el ataque bacteriano. Así lo demuestran las fiebres eruptivas, la difteria, la tuberculosis ganglionar y la meningitis del niño; la osteomielitis, el lupus, los artrocaces, la tisis y enfermedades venéreas del joven; y las pneumonías, el antrax y las gangrenas del viejo. El niño está más predispuesto por la delicadeza de su organismo y excesiva impresionabilidad celular; reacciona violentamente contra el ópio y contra las toxinas, como lo demuestra la violenta fiebre que se despierta en él por el motivo más baladí. Si al crecer disminuye su impresionabilidad, en la adolescencia se encontrará con trastornos necesarios á la aparición de nuevas funciones, al desarrollo de sus órganos, y con las influencias exteriores de un medio nuevo en el que tiene que luchar por cuenta propia. En la vejez por el contrario, la impresionabilidad disminuye, pero la nutrición está en ruina, las energías se agotaron y dominan en el organismo los principios minerales sobre los protoplamas, la cubierta celular sobre los núcleos; y de ahí las gangrenas y la adinamia, sello constante de las infecciones en la ancianidad.

El *temperamento*, característica dinámica del individuo, si en él domina debilidad de cambios celulares y escasa energía (temperamento linfático), la predisposición es natural. Si la característica es de intolerancia y viva impresionabilidad á los cambios del medio (temperamento nervioso), los venenos bacterianos producirán con más seguridad sus efectos.

El *sexo* dispone á ciertas infecciones por razones anatómicas y funcionales, y por las distintas influencias sociales á que están sometidos el hombre y la mujer; de ahí que la tuberculosis genital es frecuente en el primero y rara en la segunda; si el hombre está más predispuesto á las complicaciones del traumatismo, la mujer tiene la exclusiva de las infecciones puerperales. Hasta en una misma enfermedad (la sífilis, la blemorragia) la evolución y aún el pronóstico, varían en uno y en otro sexo.

Ciertos estados funcionales predisponen á la infección tal vez por disminuir la resistencia orgánica; así vemos una forunculosis, un flemón de la encia ó un ataque de erisipela, coincidir con el periodo menstrual; el embarazo, por su hidrohemia, por los cambios circulatorios y empobrecimiento orgánico que acarrea, trastornos funcionales de que necesariamente se acompaña, facilita y agrava la infección. Es verdad que la gran ley de la conservación de la especie hace que la mujer embarazada resista muchas infecciones de una manera sosprendente. El parto, abriendo puertas á la infección, trastornando violentamente las energías orgánicas y terminando uno de los dos motivos de la conservación de la especie, es gran causa disponente. Por estas razones en el puerperio hay gran receptividad infecciosa, y mucho más encontrándose la herida uterina bañada por los loquios y con restos de anejos fetales, excelentes medios de cultivo de los microbios, en un organismo ya fatigado y agotado de fuerzas por el embarazo, el parto y la hemorragia. De aquí la frecuencia alarmante de las septicemias, la evolución rápida de las tuberculosis y las pneumonias, y las gangrenas del puerperio y su consecutiva reintegración uterina.

La *herencia* es quizá la más importante causa predisponente de infección. Dejando para ulteriores capítulos el estudio de la *herencia directa*, es decir, de aquella en que el hijo recibe de sus padres en el acto de la concepción ó en la vida fetal, las bacterias ó agentes infecciosos, hablaremos sólo de la *herencia indirecta*, en la cual los progenitores trasmiten á sus hijos la aptitud en ellos preexistente para las infecciones. Nadie duda de esta gran influencia hereditaria; aun los que niegan la directa, nunca discutieron esta segunda herencia de las condiciones abonadas para el desarrollo de las que se nombran aún hoy *enfermedades de familia*. La observación y la experiencia de los siglos han demostrado la realidad de esta trasmisión y todos hemos visto familias en las cuales han venido ascendientes y descendientes á morir ó al menos á padecer por ejemplo la tuberculosis, aunque hayan sido muy diversas las condiciones de medio físico y social en que vivieron. Lo que demuestra existía en ellos algo que no corresponde al exterior, sino á lo propio de su organismo, trasmitido como rasgo de familia del padre al hijo y de éste al nieto. Sin analizar aquí las teorías de la generación de Weissmann, las modernas de Galton y de Lucas diremos: que

así como el hijo recuerda á sus ascendientes en el modo de andar ó en su timbre de voz, en la fisonomía y en el carácter, en sus crímenes y hasta en sus locuras, de igual manera vemos hijos cuya inmunidad natural para las infecciones es tan débil como lo era en sus padres y mucho menos que la de otros indivíduos de distinta familia más inmunes, sometidos á iguales influencias de medio. Los nuevos estudios acerca de la trasmisión de la inmunidad adquirida pueden darnos la clave de la trasmisión de la inmunidad y predisposiciones hereditarias.

Vías de infección.—Las bacterias como ya dijimos en otro lugar, son una espada de Damocles constantemente suspendida sobre nosotros con amenazadora actitud. Si las bacterias nos recubren con un barniz infeccioso, al organismo le protege otro barniz epitelial. Para que la infección se produzca, los gérmenes han de atravesar esta barrera.

Las *vías* que los microbios pueden seguir para determinar la *infección* son diversas y en cada microbio existe alguna de predilección. Estas *puertas de entrada* pueden ser: *la inoculación, las vías respiratoria, digestiva, génito-urinaria, placentaria ó heredo contagio de Lengendre, y la herencia directa ó de simiente* (paterna, materna y atávica.)

Inoculación.—El barniz epitelial ni tiene igual resistencia en todas las regiones, ni es tan absoluto é infranqueable. El epitelio de la conjuntiva, de la uretra y vagina no resiste al gonococo; el epitelio respiratorio y digestivo se deja atacar por los bacilos tuberculoso, del muermo y del carbunco; el de las glándulas cutáneas por este, y por los estafilococos; el de las fauces y laringe, por el bacilo diftérico. Sin embargo, la inmensa mayoría de las bacterias penetran con más facilidad cuando dicho barniz ó epitelio está erosionado, desprendido, roto: en una palabra, cuando existe una solución de continuidad, que por otra parte es el *único* medio de entrada de algunas bacterias (tétanos, rabia, erisipela, podredumbre). A este último modo de infección le nominaremos *inoculación.*

Si el agente ó cuerpo que determina la solución ó traumatismo cutáneo lleva á la vez en su seno el gérmen infeccioso, la *inoculación* se llama *primitiva* (heridas virulentas). Cuando la entrada de las bacterias es posterior al traumatismo, la inoculación es *secundaria*: en el primer caso *infección* y *traumatismo* son cohetáneos; en el segundo, sincrónicos. No es de rigor que la solución epitelial sea traumática, porque una ulceración, un producto eruptivo y hasta un hecho fisiológico (caida del cordón umbilical y de la placenta) abren puertas á la infección. En tanto, los traumatismos y sobre todo los recientes, constituyen las superficies menos protegidas contra la letal acción bacteriana, por razones que en otros capítulos expondremos.

Vías respiratorias, digestiva y génito urinaria.—Como los microbios llevados por el aire y el polvo pueden invadir la mucosa bronquial,

debe no olvidarse la *vía respiratoria*, de igual modo que la *vía digestiva*, si con los alimentos, bebidas ó sustancias diversas entran en ella los microbios. La *vía génito-urinaria* es muy á menudo seguida por las bacterias llamadas venéreas, aunque también en estados puerperales y en cambios del epitelio vexical la invaden estreptococos y estafilococos. Las infecciones que siguen todos estos caminos señalados se llaman *adquiridas;* las que ahora vamos á estudiar, son *congénitas*, ó tuvieron origen, invasión y ataque, antes del nacimiento.

Heredo-contagio y herencia directa.—En la primera, una enfermedad que padecen los antecesores (antes ó durante el embarazo) es trasmitida por la *circulación placentaria* al nuevo ser; más bien que herencia es un contagio congénito. En la segunda se trasmite la infección de los ascendientes á su descendencia, sirviendo de vehículo á las bacterias el zoospermo si es paterna, y el óvulo si es materna. En la *heredo-contagio* tiene que haber siempre un espacio de tiempo mayor ó menor, pero racionalmente apreciable, durante el cual el feto ó embrión es aséptico; en la *herencia directa* el embrión está infecto desde el comienzo de su evolución vital: en la primera el embrión está limpio de contagio por más ó menos tiempo y en la segunda el primer movimiento de la vida embrionaria fué también el del primer choque de la infección.

Heredo-contagio ó vía placentaria.—Ha demostrado la ciencia contemporánea que los gérmenes que infectan la madre pueden invadir al feto atravesando la circulación útero-placentaria, sin que la membrana que aisla una circulación de otra sea un obstáculo infranqueable; la atraviesan los leucocitos, bien por focos hemorrágicos, ya como sostiene Latis, por diapedesis que favorecen las alteraciones infecciosas de los vasos placentarios. Latis y otros autores han encontrado la bacteridea carbuncosa en el feto de una madre infecta de carbunco. Arloing, Thomas y Cornevín han comprobado el mismo hecho en el carbunco sintomático, Strauss en el cólera de las gallinas y últimamente Schmord con el bacilo tuberculoso en el hígado de un feto extraido por operación cesárea de una madre muerta de tuberculosis. La sífilis, la viruela, el carbunco y el cólera (Rosario), determinando lesiones en el feto de madres en pleno ataque de estas infecciones, comprueban el hecho citado.

Mas como no en todas las infecciones las cosas resultan tan claras, algunos dudan y hay disparidad en la interpretación. Si es frecuente que el bacilo de Koch haga sus víctimas entre los hijos de tuberculosos (y todos reconocen el hecho) sostienen al interpretarle unos, que no se trasmite el bacilo de los padres al feto, sino condiciones de terreno abonadas, y que adquirirá después las bacterias el hijo; resultando, que aún en la herencia directa creen y admiten que la tuberculosis, por ejemplo, es

siempre adquirida. Otros médicos, fundados en razonamientos que en otro capítulo explanaremos, admiten que las bacterias pasan de la madre al feto. La Clínica nos demuestra, en efecto, que un niño puede morir tuberculoso antes de que los bacilos que recibiera del exterior tengan tiempo de desarrollar los tubérculos que le matan y ya hemos citado las autopsias, comprobadas bacteriológicamente, de fetos sépticos con los que se hicieron inoculaciones fructuosas y en séries, fetos de madres tuberculosas: todo esto hace que la balanza se incline hoy ya del lado de la herencia placentaria, aplicando por analogía á otras infecciones los descubrimientos clínicos y experimentales hechos en la tuberculosis y carbunco. Moreno ha visto una enferma de osteomielitis que durante el curso del mal se hizo embarazada; su hijo á los 3 años padeció una osteomielitis igual hasta en la topografía, sin que los hermanos que le precedieron y siguieron presentasen alteración ninguna.

Herencia directa.—Mucho se ha discutido si los padres pueden infectar al nuevo ser con las mitades de óvulo y espermatozoide que han de formarle. En la posibilidad de que tal suceda, la explicación siempre es muy difícil. La única que satisface es la de que al constituirse por fusión de los elementos paternos, el nuevo ser, las bacterias ó sus esporos, en *sustancia* entran también en el óvulo. Y este hecho, por desgracia no está bien comprobado. Aun en el caso de que los esporos bacterianos entraran en el nuevo ser, parece difícil que el embrión con tan malas compañías se desarrolle normalmente. Han dicho otros que lo que va con los gérmenes paternos son *toxinas* y esto daría cuenta de faltas de desarrollo y modalidades nutritivas de los hijos de padres infectos, pero no explicaría la *herencia* de la *infección*, en la que es esencial la bacteria ó su gérmen.

Si la explicación no puede darse, en cambio los hechos son tan demostrativos y concluyentes, que renunciando á darnos cuenta del por qué del fenómeno, no hay más remedio que admitir la *herencia de simiente* como via de infección, y hacer responsable al zoospermo y óvulo de padres enfermos, de la infección inmediata del hijo.

Es la sífilis la enfermedad tipo de la *herencia directa*. Que una madre sifilítica dé á luz un feto con sífilis en plena evolución, se dirá que no es prueba concluyente, porque pudo pasar alguna bacteria á través de la placenta. Pero que nazca un feto con manifestaciones sifilíticas, hijo de un *padre* sifilítico y la madre sana antes y después del embarazo, parécenos que es prueba bien clara de que la infección le fué impuesta al hijo en el acto de la concepción, siendo el vehículo del mal lo único que recibe del padre: el espermatozoide. Este hecho de herencia directa no es fantástico, sino por desgracia muy real y frecuente, según nos enseñan las estadísticas de Fournier. Cita Moreno dos niñas que nacieron una viva y otra

muerta, con pénfigos y placas mucosas, hijas de dos madres completamente sanas durante el embarazo y mucho tiempo después, y de un solo padre atacado de intensísima sífilis cuando las engendró. La madre de la niña viva aun, casada con el sujeto sifilítico, lleva varios años de esposa con salud envidiable, aunque el marido de cuando en cuando, padece brotes sifilíticos.

Aunque no tan definido por no ser de tan inmediata apreciación, mucho de esto se observa en la tuberculosis, como lo demuestra el caso de Landouzy, de un padre tuberculoso que engendró cinco hijos muertos todos de tuberculosis y de una madre completamente sana; no se diga que lo que se heredó fueron las condiciones de terreno, porque murieron algunos de los hijos antes de que hubiera tiempo de evolucionar una tuberculosis adquirida, y porque las condiciones del medio fueron diversas para cada uno. Ya Sanson, en su zootecnia, cita el curioso hecho observado en una vacada del pais de Auvernia á la que se unieron toros y vacas inglesas, muriendo tuberculosos todos estos y los hijos de toro inglés y madre indígena, apesar de separarlos de la vacada, y ni una sola de las vacas del país fué tuberculosa. Hay en la tuberculosis una circunstancia en favor de estos hechos, y es que el esperma de los tuberculosos, aunque conserven el aparato genital sano, tiene casi siempre bacilos de Koch; quizá pase lo mismo con el óvulo, y tal vez por analogía suceda lo propio en otras infecciones.

Patogenia de las infecciones.—Con objeto de darnos cuenta de lo que sucede desde el momento en que comienza la infección, estudiaremos como se comporta nuestro organismo cuando las bacterias consiguen atacarle y alterando sus funciones, le hacen enfermar. Siguiendo la misma pauta que en la *etiología*, comenzaremos por referir lo que ocurre en la *puerta de entrada*. Ya digimos antes que primeramente entran las bacterias por inoculación traumática ó médica, bien que el agente que produce la solución depositen á la vez las bacterias (inoculacion primitiva) ya invadan estas posteriormente la solución de continuidad (inoculación secundaria.) Indicamos también que muchas bacterias entran atacando la piel y sobre todo las mucosas; en este caso y en el anterior, la infección se dice adquirida. Señalamos qué era infección hereditaria (paterna, materna y atávica), cuando las bacterias y sus gérmenes estaban en el organismo antes de nacer el ser.

Conocemos el reparto de los gérmenes infecciosos por el Universo, hemos visto qué circunstancias modifican su nociva influencia, cuáles otras disponen el terreno para enfermar y qué energías desarrolla el organismo en su lucha contra las bacterias, no para recuperar, sino para conservar la salud (*inmunidad natural.*) Ahora bien, para darnos cuenta de cómo se

constituye la enfermedad infecciosa, hace falta señalemos el comportamiento del ser vivo cuando las bacterias le llevan al estado patológico. Por desgracia este importantísimo estudio se encuentra muy en las tinieblas y únicamente han conseguido los progresos modernos señalar á grandes rasgos el mecanismo íntimo de la enfermedad infecciosa; conócense únicamente las primeras etapas de un camino cuyo fin está aún á mucha distancia. Resumiremos lo poco que se sabe acerca de los cambios dinámicos y de orden anatómico, estudiando 1.° *las energías bacterianas* que producen el mal; 2.° *las alteraciones* engendradas *en el organismo*, fundamento patogénico de la infección. No se olvide que de las reacciones funcionales que suscitan los microbios, unas son fenómenos de *envenenamiento* por las *toxinas* y otras lo son de defensa ó *reaccionales* del *organismo:* cosa que importa mucho al terapeuta distinguir, aunque en la práctica se confunden por desgracia los fenómenos dañinos con las reacciones saludables.

Las energías desplegadas por las bacterias ó son hechos *mecánicos* como la obstrucción de un vaso, compresión de células, penetración y rotura de estas (gonorrea) ó son más importantes de *acción química*, por dichos microbios ejercida en la intimidad de nuestros tejidos. Localmente las bacterias por sí ó por sus fermentos, reducen los tejidos, apropiándose el oxígeno destinado á sus combustiones, dando lugar á asfixia celular y cuando es muy generalizada, á anoshemia general. Esta desoxigenación es á veces de capital importancia, explicando la anemia precoz de ciertas infecciones (Kauffer); por otra parte disminuyen la vitalidad celular de un territorio que se dejará atacar por los *fermentos* bacterianos, los cuales funden, descomponen y pudren á los tejidos, desarrollando gases y otros principios, por desdoblamientos y mutaciones químicas. Los microfitos anaerobios, que son los menos, alteran los jugos nutricios poniendo en libertad el oxígeno que para su sostén precisan, y desintegrando las células por análogo procedimiento que licúan las gelatinas y sueros coagulados de los cultivos.

Todos estos *fenómenos químicos* son una verdadera digestión ó peptonización de los albuminoides celulares por las diastasas microbianas, que recuerda la acción de la tripsina y pepsina sobre los alimentos y la acción del fermento de la *karica papaya* sobre los insectos.

La acción tóxica es aún de mucho más alcance en la *patogenia de las infecciones* y su estudio constituye el eje de rotación de este asunto. Desde que se conocieron las toxinas bacterianas se convino en que ellas ocasionan principalmente la enfermedad. Es una idea errónea, aunque muy extendida, la de que cada microbio posee una toxina determinada á la cual debe toda su influencia; y aunque es verdad que cada microbio fabrica una predominante, existen á su lado otras toxinas que al parecer secun-

darias, en ocasiones su importancia llega á ser primordial, siendo muy posible que el aspecto, forma, intensidad y complicaciones de una infección, estén subordinados al predominio de uno ó varios de estos venenos.

La toxicidad bacteriana ya hemos dicho se debe á varios productos que bajo el punto de vista patogénico pueden dividirse en solos dos grupos: 1.° *toxinas alcaloídicas* y 2.° *toxinas albuminósicas*, siendo ejemplo de las primeras la tetanina, tétano-toxina y espesmotoxina del tétanos, la metiluranina del cólera nostras y la extraida por Anrepp del encéfalo de los rabiosos. Estos alcaloides atacan principalmente al sistema nervioso central y periférico, aparatos digestivo, circulatorio y glandular, siendo muy variable su toxicidad y en algunas infecciones casi nula.

Las toxinas del 2.° grupo ó albuminoideas, obran unas como diastasas ó fermentos y otras ejercen su acción sobre los músculos, riñón, pulmón, intestino, circulación, piel, glándulas y centros nerviosos tróficos, termógenos y vaso-motores.

Absorbidas las to xinas, se reparten por el torrente linfático y sanguíneo, por toda la economía y la impresionan en forma é intensidad variable, según su acción electiva y según la susceptibilidad de las células. El resultado de esta impresión, base patogénica de la enfermedad, reviste aspectos diferentes, de los que señalaremos los más importantes.

Varios de estos productos venenosos son *quimiotáxicos positivos*, atrayendo hácia el foco bacteriano á los leucocitos, dejándoles en plena actividad fagocítica: la toxina tipo de este grupo es la *ectaxina* (aislada por Bouchard) que si pasa al torrente circulatorio, impresiona los centros vasomotores y produce una vaso-dilatación con todas sus consecuencias, casi siempre localizada en el sitio donde están las bacterias. La congestión local es en algunos tan violenta, que ocasiona profusas hemorragias, como las hemoptisis del tuberculoso, cuyo bacilo fabrica una toxina idéntica. Los detalles del éxtasis, diapedesis, etc., les referiremos en la inflamación.

En algunas infecciones á esto se limita la acción tóxica; pero en otras, por razones de virulencia ó susceptibilidad, enferman otros centros nerviosos: el estímulo de los termógenos desarrolla el síndrome *fiebre;* el de los centros circulatorio y respiratorio, altera ambas funciones; y cuando la acción tóxica se corre hasta la sustancia cortical del cerebro y centros motores de la médula, se ocasionan delirios y convulsiones, como se observa si la infección es muy intensa.

Otro grupo de productos microbianos, á cuya cabeza figura la *anectaxina*, son de acción opuesta, ejercen quimiotaxia negativa; y sino rechazan como antes se creía á los leucocitos, anulan á lo menos sus energías fagocíticas y lo que es más grave, determinan violenta constricción vas-

cular ó vaso-constricción, utilizada por cierto en terapéutica contra las hemorragias. Estas sustancias ó venenos excitan los centros termolitógenos é inhiben los termógenos, desarrollándose el *sindrome* llamado *algidez*, con colapso é inhibición del pneumo-gástrico. El espirilo del cólera, el microbio del cólera nostras, el vibrión séptico, algunos saprofitos y varios estreptococos, fabrican venenos de esta especie, que á la vez obran sobre la circulación abdominal, produciendo grandes exudaciones y contracciones del intestino que dan por resultado la diarrea.

Otro tercer grupo de venenos ataca de preferencia las zonas motoras del eje cerebro-espinal, estimulándolas ó inhibiéndolas: lo primero se observa en el tétanos, y de ahí las contracciones tónicas y enérgicas: excitabilidad, expresión característica y máxima del estímulo intraraquidiano. Algo muy parecido debe ocurrir en la rabia, aunque en esta las degeneraciones y agotamiento del tejido nervioso cambian la escena de violencia muy luego, por otra de depresión y parálisis.

En la difteria, erisipela, tifus y alguna otra infección, hay toxinas que paralizan los centros motores, lo que si dura algo, traen la degeneración del sistema nervioso.

Diremos para termina r la acción de las toxinas, que en los puntos donde están las bacterias, determinan en los tejidos unas, fenómenos de mitosis y cambios kariokináticos y otras, degeneraciones de las células. Cuando van por la sangre las toxinas, inducen trastornos nutritivos en los endotelios del aparato circulatorio y en los de las serosas; y al eliminarse por los emuntorios, congestionan el intestino, hígado, piel y riñón, y alteran los epitelios glandulares (diarreas, ictericia, erupciones, albuminurias).

Hay un fenómeno ó modo de intoxicación que se observa en todas las infecciones generalizadas y graves: no le determina una toxina especial, sino que es resultado de una acción múltiple de todo lo dicho, de la cual, acción venenosa se resiente la economía entera, manifestándose por el intermedio del sistema nervioso de relación en primer lugar, y del trófico después. Nos referimos al *sindrome* llamado *adinamia*, resultado final de la acción tóxica en conjunto y en la que toman parte, á la vez que los venenos bacterianos, otros desarrollados por el organismo: bien como hecho natural, ya por razón del estado morboso, ó por resultar insuficiente su eliminación. La *adinamia* es al fin y al cabo una inhibición gradual y progresiva de la gran influencia que las distintas esferas del sistema nervioso ejercen sobre la vida animal y vegetativa, inhibición que llega en casos á anularla completamente, muriendo el enfermo.

Los efectos determinados en el organismo por la acción bacteriana no bastan á explicar la génesis de las infecciones; hace falta estudiemos los *cam-*

bios sobrevenidos en el *organismo* por razón de la dicha toxicidad, cambios que son el fundamento de la patogenia.

Son estos de tres diversos órdenes: 1.° *lesiones materiales* en los órganos, tejidos ó células (algunas pasan desapercibidas á la inspección); 2.° *modificaciones químicas* en los *humores* y plasmas (no siempre manifiestas á las reacciones del laboratorio); 3.° *cambios funcionales* (algunos se escapan á nuestra observación).

Los cambios materiales ó lesiones son determinados por las toxinas bacterianas, solas ó reunidas con los productos del organismo: aparecen según dijimos, más veces en el sitio donde se encuentran las bacterias, acumulándose líquidos, produciéndose edemas activos y exudados, irritaciones celulares ó parálisis de sus protoplasmas, ó estimulándose su multiplicación y sus cambios nutritivos (*neoplasias infecciosas*); ó se destruyen los tejidos por oxidación, asfixia y digestión, dando todo ello lugar á *congestiones, edemas, supuración, gangrena, enfisemas, falsas membranas, regresiones y úlceras ó proliferaciones endoteliales, descamación y fusión epitelial:* hechos, que se refieren á la inflamación aguda y crónica, atrofias é hipertrofias de ciertos órganos, degeneración grasosa y amiloidea de otros, arterio-esclerosis y manifestaciones en las serosas (artritis, meningitis, pleuresia, peri y endocarditis). Son tanto más organizados y permanentes estos trastornos, no cuanto más tóxicos son los productos bacterianos, sino cuanto más tiempo empapan, bañan, imbiben estos á las células cuyas condiciones de vida perturban. En otras ocasiones, á imitación de como obran el plomo y el alcohol, las toxinas degeneran y segmentan las fibras musculares, sobre todo las del *miocardio*, por causa del excesivo y contínuo trabajo que le está encomendado; de igual modo el tejido nervioso degenera, no pudiendo dirigir los territorios lesionados.

Los órganos linfoideos y glándulas hematopoyéticas, por razón de su estructura y funcionalismo, sufren más y por más tiempo el influjo de las toxinas; y de ahí los trastornos que observamos en las infecciones, como son la hiperhemia, inflamación, hiperplasias, regresiones y hasta úlcera y gangrena: del bazo, hígado, placas de Peyero, ganglios linfáticos, mèdula ósea, amígdalas, etc., y en los órganos encargados de eliminar los venenos, como el riñón, intestino, piel y mucosas, completándose así el cuadro patogénico de la infección.

Son *trastornos químicos,* aunque menos estudiados evidentes, las modificaciones de composición que los venenos microbianos determinan en nuestros humores y por ende, en los protoplasmas de las células que en ellos viven. Muy oscura la génesis de estos trastornos químicos, es su importancia tan grande, que en ellos radica la finalidad de los cambios del organismo enfermo y á la vez el proceso orgánico por cuya virtud se *cura la infección.*

Diremos los más ostensibles de la sangre: disminuye la sosa que tiene en disolución (de 250 milígramos, á 100 y aún á 40); baja el oxígeno (de 13, á 9 por 100); se empobrece el azúcar (de 94 centígramos, á 71 por litro) y baja la albúmina (hidrohemia é hipo-albuminoxis); disminuyen los glóbulos rojos; aumenta ó nó, el número de leucocitos según los periodos, y aumenta en general el de hematoblastos y cuerpos eoxinófilos. En algunas infecciones la hemoglobina no fija bien el oxígeno, acumulándose ácido carbónico en la sangre y asfixiándose las células.

Sobrevienen en los líquidos de secreción glandular variaciones químicas, aumentándose en ellos y en la sangre, su toxicidad.

La mutación química de más trascendencia y alcance en la evolución, curación y terapéutica de las infecciones, es la referente á la aparición en los humores de ciertos principios que forman las células al enfermar, sustancias cuya finalidad benéfica se encamina á dos objetos: 1.° á *destruir las bacterias;* 2.° á *neutralizar las secreciones microbianas*. Dichos productos, antagonistas de los microbios unos y de las toxinas otros, aunque solamente se presentan en los líquidos orgánicos por la acción infecciosa, son única y exclusivamente elaborados por la célula animal y jamás se les encuentra en los cultivos ni colonias bacterianas *in vitro*, ó en el laboratorio. La producción de estos elementos de defensa es función de la economía animal, la cual producción no se observa más que cuando el organismo sufre una infección, siendo por lo tanto posterior siempre al comienzo de esta última. No aparecen estos cuerpos expontáneamente en los humores, ni porque la acción química A ó B de las toxinas microbianas, al actuar sobre la albúmina X ó Z dén como resultado el mismo cuerpo, sino que este producto de defensa es función de la célula y fabricado por metabolismo intracelular, siendo el protoplasma de los leucocitos el que más le fabrica y de donde se le aisla mejor, ya por trituración (Koch) bien por digestión fermentativa (Ferran).

Aunque la elaboración de estos productos es patrimonio de la célula animal, no en toda la escala zoológica fabrican los tejidos dichas *sustancias protectoras*. Los recientes experimentos de Metznikoff demuestran que esta función antitóxica no empieza hasta los grandes saurios (caimanes) y está más desarrollada cuanto más se asciende por la escala zoológica, hasta llegar al hombre.

La fabricación de estos *principios bactericidas* unos, y *antitóxicos* otros, hijos del metabolismo celular, no puede adjudicarse á tal ó cual aparato orgánico, sabiéndose únicamente que á imitación de lo que dijimos acerca de las alexinas de la inmunidad natural, es el leucocito, sino el fabricante, á lo menos el vector principal de estos agentes defensivos; leucocitos que los van repartiendo por el organismo, para que al imbibirle ó empaparle, anule

los efectos de la infección por de pronto, y para que á la larga resulte dicho organismo en muchos casos incapaz de sufrir la misma infección (*inmunidad adquirida*).

Estos principios *defensivos* y *curativos* de la *infección* se han comprobado por medios adecuados, en los líquidos del organismo y también en ciertas secreciones con los que se eliminan, sobre todo en la leche, así demostrado con la antitoxina diftérica y últimamente por Roger en otras infecciones, entre ellas en la erisipela. Estas antitoxinas son varias de ellas *exclusivamente* nocivas para las bacterias bajo cuya influencia se desenvolvieron; pero otras extienden su influencia nociva á bacterias diferentes y en grados diversos. En la patocronia explanaremos mucho más este asunto.

Los *trastornos funcionales* que se producen al mismo tiempo que los químicos antedichos, contribuyen á esa conmoción general en que estriba la enfermedad infecciosa. Muchos de estos desórdenes funcionales no corresponden á lesiones determinadas de los tejidos y no es de extrañar, porque la fisiología de una célula puede cambiarse sin que su aspecto anatómico ni aun al microscopio, presente modificaciones ostensibles. Indicaremos los trastornos funcionales de orden primordial y comunes sino á todas, á casi todas las infecciones.

Llama en primer lugar la atención un trastorno complejo, en el cual tomando parte casi todas las funciones orgánicas, se observan mayor actividad respiratoria y más cambios osmóticos, aumento en las combustiones íntimas de la células y por lo tanto, mayor producción de resíduos, disminución de la presión arterial, frecuencia del latido cardiaco y excitación de los centros encargados de la termogenesis, con *elevación de la temperatura* orgánica en grado variable. Suele unirse á este conjunto de cambios funcionales un trastorno local ya en el foco infecto, ya á más ó menos distancia de él, y que se reduce á perturbaciones vaso-motoras y fluxiones á ellas inherentes, cuya finalidad, según explicaremos en la inflamación, es favorecer la diapedesis y la fagocitosis. En verdad que estos fenómenos flogísticos ó solo flusionarios, pueden no coesistir con el cuadro general antes explicado: pueden tener vida propia é independencia dentro de la infección. Muchas diarreas y anurias, edemas, hemorragias y erupciones, trastornos de secreción, excitación y obtusión del sensorio, y aún fenómenos convulsivos y paralíticos, dependen única y exclusivamente de las flusiones y son efecto inmediato de una toxina, que si previamente no determina la localización vascular, sería incapaz de engendrar directamente aquellos trastornos.

Creemos que el cuadro general antes enumerado, al acompañarse de *temperaturas llamadas febriles*, tiene una finalidad protectora, puesto qne el aumento de calor facilita la producción de fagocitos y cuerpos eosinófilos, y

estimula á la vez su benéfica actividad y la de todas las células orgánicas, desarrollándose más antitoxinas.

Pero á imitación de lo ocurrido en los trastornos locales, muchas veces la *fiebre* va más allá de lo conveniente, constituyendo por sí sola un fenómeno capital y un peligro.

Las *manifestaciones* patogénicas de *órden funcional* pueden revestir en alguna infección forma opuesta á la anterior: aunque la respiración es frecuente, hay menor ósmosis alveolar; aunque el corazón late con frecuencia, la presión arterial aumenta por vaso-constricción generalizada; las combustiones orgánicas disminuyen, así como las cenizas urinarias, y la *temperatura desciende* (*algidez*): la constricción vascular produce sobre todo en los centros nerviosos isquemias con inhibiciones, en especial del pneumo-gástrico, y de ahí los estados *sincopales*.

Directamente las toxinas bacterianas obran sobre las células de algunos aparatos y sin necesitar del sistema nervioso, alteran la actividad funcional nerviosa, muscular, digestiva, secretoria, etc., según queda dicho cuando explicamos la acción de las toxinas bacterianas.

Sintetizando la patogenia de las infecciones diremos: que las bacterias despliegan una triple influencia, *mecánica, química* y *tóxica*, y que por esta acción determinan al fin en el organismo alteraciones materiales en forma de *lesiones*, cambios en la *composición química* de los tejidos y humores, y diversos *trastornos funcionales*. Todos estos elementos aislados nada explican: relacionándolos según las circunstancias, dan cuenta de lo que en la infección sucede.

Pueden ocurrir en la infección tres casos: 1.° que sea desde el *principio* general; 2.° que sea al *comienzo local* y *luego* se *generalice;* y 3.° que *permanezca localizada* según empezó.

En el primer caso las bacterias, por razón de la vía ó camino que utilizaron, invaden rápidamente todo el organismo; en cuanto adquieran fuerza numérica y toxicidad suficiente, harán sentir sus efectos, los cuales tendrán fisonomía distinta según el microbio que entre, ajustándose á las condiciones primordiales antes señaladas. Sus venenos, disueltos en los humores circulantes, llegarán á todos los elementos celulares y determinarán trastornos variables según la acción de cada toxina, sobresaliendo los de ciertos órganos y tejidos más susceptibles ó con más poder electivo· Los más impresionables de todos los sistemas celulares son los órganos hematopoyéticos y los centros nerviosos, que tanto sufren por las toxinas bacterianas. Es un hecho observado en las infecciones (septicemia, puohemia, paludismo) que cuantos más microbios y toxinas circulen por la sangre, más activa es la producción de glóbulos blancos en los aparatos orgánicos: en breve tiempo arrojan al torrente circulatorio gran número

de células eosinófilas, la médula ósea, de linfocitos, el bazo y ganglios, y de grandes células mono-nucleares ó macrófagas, el bazo y el hígado. Con esta hiperleucocitosis se entablará la lucha, si la quimiotaxia bacteriana es positiva (en el primer momento de las infecciones los leucocitos huyen hácia los órganos profundos y de ahí la *hipoleucocitosis* sanguínea): lucha que comienza proyectando su contenido microbicida los alexócitos ó células eosinófilas, entrando al momento en la pelea los linfocitos y macrófagos, que engloban y digieren las bacterias. Los glóbulos blancos, luego que han llenado su cometido, son retenidos y hasta destruidos por los ganglios, bazo é hígado, y dejan en libertad una sustancia (fibrina-fermento) que, impresionando los tejidos, creen algunos como ya diremos, es la que determina la fiebre.

Si la quimiotaxia bacteriana es negativa, aunque hay hiperleucocitosis, no habrá fagocitosis ó será débil, y solo lucharán con su fagolisis, arrojando alexinas las células eosinófilas; en este caso no suele haber fiebre.

Al mismo tiempo que suceden estos fenómenos, las toxinas bacterianas se hacen sentir en otras células y tejidos: sobre los centros nerviosos y hasta sobre los pequeños centros ganglionares repartidos por varios órganos. Si la toxina tiene propiedad especial electiva (convulsivante, hipercrínica, etc.) producirá fenómenos determinados; si no la tiene, estimulará los centros circulatorio, respiratorio, vaso-motores, tróficos, sensitivos, motores, interesándose en grado diverso, y alterando las funciones correspondientes que estos centros regulan, ó produciendo fluxiones y otros cambios, en órganos antes con un estímulo traumático, funcional, tóxico, bacteriano, etc., imprimiendo un sello determinado á la enfermedad.

A todo esto, los microbios que se salvaron de la fagocitosis siguen vertiendo toxinas y agravando el mal ú obstruyendo vasos (embolias bacterianas, ó colonizándose á distancia, produciendo otros focos infecciosos) consumiendo oxígeno, trastornando la química de los tejidos y hasta de células como las endoteliales, y participando todo el organismo del trastorno de la afección.

Las toxinas que no son oxidadas ni destruidas en especial por el hígado, se eliminan y entonces empieza el deterioro de los aparatos de depuración: ya queda la enfermedad constituida con todos sus trastornos funcionales.

A medida que el tiempo trascurre la situación se complica: la nipertermia altera la nutrición celular; al suprimirse ó exagerarse una función, se producen nocivas sustancias de desasimilación; por causa de los trastornos secretorios no se eliminan ni destruyen sustancias nocivas que en exceso quedarán en los humores; ó al contrario, por la alteración de los emuntorios, se eliminan en exceso productos de utilidad indiscutible (albúmina); los cambios del tubo digestivo facilitan la proliferación de las bacterias que

él contenía, determinando indirectamente fermentaciones con venenos que se absorben y el hígado destruye mal; en fin, una sangre cuya composición química está alterada, modificará á su vez la nutrición de los tejidos que ella mantiene: todo esto dá en suma lugar á una *auto-intoxicación* que agravará el estado de los riñones y que viene á ayudar la acción nociva de las bacterias.

Prodúcese como vemos, en este mecanismo complejo, un conflicto y un círculo vicioso en que un trastorno favorece al otro, una infección á una auto-intoxicación, y viceversa. Como algo extraño no auxilie al enfermo, el fin mortal será irremediable; la fagocitosis no es bastante para dominar la infección constituida; han de ayudarla la producción de las sustancias antitóxicas y bactericidas ya enumeradas, que con otros recursos que estudiaremos en la *patocronia*, acaban con las bacterias y sus toxinas. No puede decirse que con la enfermedad misma, porque desaparecidos microbios y venenos, aún persisten cambios morbosos que ellos prepararon y que gozan de existencia propia, como las diarreas, dispepsias, albuminurias, parálisis, asistolias, infartos, trombosis, hidropesías, úlceras, gangrena, degeneraciones y hasta neoplasias infecciosas.

En el segundo caso de una *infección local que se generaliza*, las bacterias han permanecido cierto tiempo quietas en una región y han hecho evolucionar el proceso local como luego diremos; pero llega un momento en que rompen las barreras del foco y de pronto ó lentamente, se lanzan sobre la circulación general, se reparten por la economía y la situación del enfermo resulta la del primer caso: con infección general, pero más grave, puesto que ya sufría los cambios y pérdidas de la *localización* que alteraban el órgano ó aparato en que radicó el primitivo mal, y además el envenenamiento que sus toxinas produjeron al salir del foco uno ó muchos días. Este segundo caso de una infección localizada (flemón, osteitis, divieso) que trastorna órganos y funciones y que envenena con sus toxinas, la vemos al generalizarse producir la septicemia ó la puohemia, si son estafilococos ó estreptococos, y la tuberculosis miliar aguda, si eran los bacilos de Koch los que vinieron desde una adenitis, una artritis ó una orquitis tuberculosas. Cronológicamente hay infección local, aunque con síntomas generales debidos á la absorción de toxinas, si bien menos intensos y rápidos que los que luego determinará y acentuará la infección general bacteriana; esta irrupción de bacterias puede como en la septicemia, no fijarse en ningún punto determinado, ó puede como en la puohemia, sembrar y engendrar localizaciones múltiples, que influyen y evolucionan en igual sentido que la primitiva localización. Hay infecciones cuya localización primitiva es en un órgano tan importante, que sus trastornos apagan y relevan á segundo órden los cambios que engendran la infección general bacteriana, como se observa en la pulmonía.

Obsérvase un tercer caso con *infección siempre localizada:* los microbios que invadieron un territorio determinado se acantonan en aquel sitio, sin rebasarle y allí se desenvuelven con mayor ó menor libertad; hacen todo el daño que pueden desde su trinchera, pero no infectan ni impurifican físicamente al organismo, aunque sí pueden enviar á la sangre sus toxinas ó pasar á ella las que elaboran las células del tejido infecto.

La evolución de estas infecciones que *permanecen localizadas*, presenta tres formas: la *inflamatoria*, la *hiperplásica y la necrótica*. Aunque la inflamación, la neoplasia infecciosa y la gangrena y úlcera hemos de estudiarlas con todo detenimiento en subsiguientes capítulos, es pertinente hacer aquí su resúmen.

La forma inflamatoria es la que presenta fenómenos más complejos y es pauta y esencia de los fenómenos locales de la *infección*. Producen inflamaciones casi todas las bacterias, cuando penetran y su fijan en los tejidos. Al llegar los microbios á un territorio, tardarán más ó menos tiempo en reproducirse, pero en cuanto son bastante poderosos en número y toxicidad, estimulan los capilares y producen un espasmo con hiperleucocitosis, bien pronto seguido de vaso-dilatación y mayor aflujo de leucocitos, acentuándose la diapedesis y la fagocitosis en el foco de la infección: cambios que están en proporción del número de bacterias y toxinas, de la riqueza vascular y nerviosa del tegido, y de la impresionabilidad del enfermo; la inflamación es más activa en los puntos más infectos por bacterias.

Si apesar de la defensa orgánica los microbios se reproducen y segregan toxinas, el acúmulo de estos venenos y el éxtasis circulatorio hace que las células de la región infecta no se nutran ni funcionen bien: se hinchan, enturbian, proliferan, se movilizan y ayudan á los leucocitos en la defensa orgánica, á la que no es extraño el exudado que sale de la sangre. Desde el foco bacteriano pueden pasar á la sangre toxinas y productos de fabricación celular, desarrollando síntomas generales de la inflamación. Si aquí se detienen las cosas, los tejidos destruyen las bacterias, se reabsorben, queman y eliminan los venenos, la circulación se regulariza, marchan por los linfáticos los exudados y el tejido vuelve al estado normal. Pero cuando las bacterias ó sus venenos aumentan y los trastornos enumerados se acentúan, tanta es la cantidad de venenos y exudados que se acumulan, que los leucocitos mueren en la defensa, algunos hartos, ó llenos de microbios; las células fijas, por estas mismas causas y por falta de riego sanguíneo, debilitadas, son destruidas por las diastasas bacterianas, ó mueren; claro es que muchas bacterias perecen también en la pelea. Únicamente la lucha continúa en la periferia del foco, donde la concentración tóxica y exudativa no es tan grande, estableciéndose una zona de defensa que aisla

y protege al organismo de la irrupción bacteriana. Los fenómenos generales naturalmente se agravarán al acentuarse los trastornos locales.

La forma hiperplásica que determinan las bacterias localizadas, comienza por los fenómenos congestivos; pero en lugar de producirse muchos exudados y diapedesis, tal vez por el escaso número de bacterias y su ligera toxicidad, ó por ser de quimiotasis negativa, es lo cierto que sin alarmar mucho, los microbios se avecindan en los alrededores de los vasos y entre las células del tejido atacado. Los endotelios, bañados por los venenos, proliferan, desarrollando nuevas células: unas embrionarias, otras epitelioideas que se aprietan y rodean á las bacterias para aislarlas; algunos macrófagos y células gigantes suelen encontrarse en la neoformación. Esta *neoplasia* de las *infecciones* concluye por sufrir la degeneración grasosa casi siempre, menos veces la infiltración calcárea, y algunas la organización conjuntiva ó fibroidea: todo según la clase de bacterias y sus toxinas, vascularidad de los tejidos y sobre todo, edad, temperamento y estado general del enfermo. Puede una *infección* secundaria determinar la fusión supurativa de estos focos neoplásicos.

Menos veces se observa la tercera *forma necrótica* de la *localización bacteriana*. Sin embargo, algunas bacterias, en especial las de quimiotaxia negativa y las que con gran violencia y en gran número atacan los tejidos, desintegran rápidamente las células, *gangrenando* los órganos; en otros casos lentamente van matando las células, produciendo *ulceraciones*.

Esta *forma necrótica* empieza en otros casos por congestión y exudación, que en lugar de ser defensivas, encharcan y comprimen los tejidos, facilitando la labor gangrenosa á las diastasas microbianas, tan activas en alguna infección (septicemia gangrenosa, podredumbre, carbunco) que en pocas horas desarrollan escaras.

En estas condiciones se absorberán productos celulares y venenos tan violentos, que inhiben los centros nerviosos, presentándose hipotermia, adinamia y su cortejo de trastornos respiratorios, circulatorios y digestivos, que suelen acarrear la muerte, si no dan tiempo á que los tejidos vivos que rodean á los muertos, emprendan la defensa y desarrollen la inflamación limitante.

Advertiremos por último, que la inflamación, la hiperplasia y la gangrena pueden observarse en una misma infección localizada, como por ejemplo, en el chancro duro, que comienza por congestión y diapedesis, vienen la proliferación é hiperplasia característica, y acaba por la gangrena de los tejidos, ó ulceración.

Sintomatología.—Aunque aparentemente nada se asemejan los síntomas de la blenorragia ni de la sífilis, con los del tífus recurrente ó la viruela, hay sin embargo un conjunto de fenómenos que pueden ser muy

frecuentes en muchas infecciones y describirse en la sintomatología general de ellas. Tiene además este estudio general trascendental interés, porque ya que no podamos bien comprender la patogenia en su totalidad, sabremos siquiera el mecanismo de sus manifestaciones externas y el por qué de los detalles, que facilitarán la noción del conjunto.

Los *síntomas* que nos dan á conocer las infecciones son tan numerosos y variados, que las nueve décimas de los que estudia el médico se encuentran en el proceso infeccioso. Cada especie morbosa los tiene distintos, y hasta una misma infección por condiciones individuales, por razón del medio en que está el enfermo, por la unidad ó asociación bacteriana, por la vía de entrada y por la localización ó generalización del microbio, presenta tan diferente aspecto sintomático, que ninguna analogía aparente justifica la unidad de causa: el lupus y la granulia aguda en nada se parecen bajo este respecto, aunque las dos son hijos legítimos del bacilo de Koch. La oftalmia del recien nacido y la artritis ó la mielitis blenorrágicas, en nada son semejantes por sus síntomas y empero, el gonococo es su única causa; bien distintos son los síntomas del panadizo y la septicemia puerperal y á los dos los determina un estreptococo.

Esta notable disparidad es más chocante en una misma infección generalizada; según que en el mal tomen ó no parte tal ó cual aparato ó sistema y según la susceptibilidad individual, veremos en unos enfermos predominar los trastornos digestivos, mientras que llaman la atención en otros los circulatorios, nerviosos, etc.

Dentro del conjunto sintomático de cada infección hay unos síntomas hijos directamente de la acción bacteriana, mientras que otros dependen de trastornos que por ella experimentó el organismo, siendo, permítasenos la frase, nietos de la infección; y por ello veremos que muchos persisten aun terminada la afección microbiana: la uremia del cólera coexiste con los síntomas propios de la intoxicación, durando y dominando la escena cuando estos últimos han desaparecido; en la sífilis, cuando la bacteria ya desapareció y el mal no es trasmisible, aparecen sin embargo síntomas propios y característicos de la enfermedad, pero nunca imputables á la causa microbiana que ya no existe y solo producto de los cambios orgánicos que el microbio determinó.

Los *fenómenos* que se presentan en la *infección,* muy difíciles de resumir, unos son manifestaciones localizadas y otros afectan á la totalidad del organismo: los hay que aparecen cuando la infección está en todo su apogeo; algunos se presentan al comienzo ó al fin, y otros cuando se creía había terminado el mal (parálisis diftéricas): unos son comunes á todas las etapas del mal y otros exclusivos de ciertos periodos (invasión, ascensión, descenso) de la enfermedad.

No hay aparato, sistema ni órgano que no pueda ser asiento de una manifestación sintomática, ni función que permanezca intacta, desviándose en tal ó cual sentido é indicando el trastorno que la economía *infecta* sufre. Predominan sin embargo en las infecciones los cambios de ciertos aparatos, dando fisonomía especial á los síntomas, que hacen de la infección *tipos* y *formas* diversos.

Veremos en unas que por causa del *empobrecimiento* de la *sangre* en albúmina, azúcar, sales y glóbulos (ayudado por los cambios de nutrición y presión vascular) se producen con facilidad sufusiones sanguíneas que hacen del mal un *tipo*, una *forma hemorrágica* (septicemia, erisipela, viruela, tifus). Se localizan otras veces el microbio ó sus productos, en el pulmón, tubo digestivo, corazón, encéfalo, llenando la escena los *síntomas* de estos aparatos y de ahí las *formas respiratoria*, *gastro-intestinal*, *cerebral* y *cardiaca* (tuberculosis, grippe, septicemia, paludismo). Si las toxinas atacan con preferencia al sistema nervioso en general, los síntomas son más ruidosos y tendremos la *forma atáxica* si domina la excitación, y la *adinámica* si es grande la depresión.

Tarea inútil sería entretenernos aquí en hablar y detallar uno á uno los *síntomas de la infección*, puesto que lo haremos al describirlas en particular. Expondremos los más frecuentes ó comunes en todas las infecciones y enumeraremos luego los culminantes ó típicos de cada aparato, sistema y función. Los *síntomas* de que ahora vamos á hablar y que rara vez faltan si bien se buscan y la infección es intensa, aunque no son exclusivos de las *infecciones*, son de tal valor, que cuando se presentan asociados, bastan para diagnosticarlas. Unos de ellos se recojen fácilmente en la clínica y en otros hace falta el microscopio, el cultivo y la experimentación. Son los primeros de estos síntomas la *albuminuria*, la *fiebre* y las *localizaciones* en las *serosas* y *órganos hematopoyéticos;* son los segundos, la *presencia* del *microbio* en los tejidos, exudados y excreta, la *toxicidad* de los *humores* y las *reacciones de sueros*.

La *fiebre* es el más importante de todos los síntomas de la infección tanto, que en multitud de estados no hallaremos otro dato en qué fundar nuestros juicios. Su intensidad nos dá la clave del pronóstico y la subida y bajada del termómetro *suele* acusar ascensos ó descensos en la intensidad del mal.

Pocas ó ninguna serán las infecciones que si alcanzan cierto grado, no desarrollan *calentura*, pues en la misma sífilis, en la blenorragia y aún en el chancro blando, hemos observado elevaciones térmicas que desaparecieron al remitir los fenómenos locales del ataque parasitario.

La *fiebre* no es un síntoma, es un *síndrome* ó cuadro sintomático completo: la *taquicardia*, *polipnea* y *azoturia* febriles, son hechos que coexisten

casi siempre con la *hipertermia*, aunque este es el culminante y dá la norma clínica, como de más interés, en el estudio patogénico de la calentura.

¿De qué depende la *fiebre* en las *infecciones?*: La *fiebre* es una perturbación general del organismo; acerca de su génesis cada autor tiene su opinión; hasta la fecha desconocemos las intimidades de su mecanismo y hay mucho que andar para llegar á explicárnosle.

No es pertinente en un resúmen de Cirugía discutir ni querer averiguar si la hipertermia es por producción excesiva de calor ó por disminución en las pérdidas del mismo. Aunque creemos lo primero, no hemos de analizar si el manantial de estos trastornos está en los centros *termógenos* de que dispone el gran director del funcionalismo orgánico, ó si la vida, la energía aislada de cada célula, es una pequeña fuente de calor y sumadas todas engendran la *fiebre*. Aceptamos con Richet y Henrigean el gran papel que el sistema nervioso desempeña en este proceso y reconocemos que aún sin su influencia, las células por su actividad propia é independiente contribuyen por su parte á la hipertermia, como pretenden Brener y Chroback (en el pulmón de los tísicos y tetánicos sigue aumentando la temperatura, aun después de la muerte y por consiguiente sin influencia nerviosa).

Si el poderoso avance que la ciencia ha dado en los últimos diez años no despeja todas las incógnitas, arroja sin embargo luz bastante para darnos á conocer mucho, universalmente admitido: *la fiebre es siempre un fenómeno* de *intoxicación*.

Nada más fácil según esto de entender porque hay *fiebre* en las *infecciones:* de una parte un microbio que fabrica sustanci as piretógenas, á imitación de la coca del Perú y el eléboro blanco, y por otra un sistema nervioso muy susceptible, con sus centros termógeno, respiratorio, circulatorio y trófico; estos se excitan, se estimulan en su irritabilidad, por la acción del veneno, aumentan su función y la *fiebre* queda constituida.

Esto que parece tan sencillo resulta, ahondando un poco, lleno de dificultades: la inyección de un cultivo bacteriano vivo, eleva la temperatura; la inyección de otro igual, esterilizado por el calor y desprovisto de los cadáveres microbianos por filtración, también eleva la temperatura; y el mismo aséptico, sin filtrar, produce análogo efecto; lo cual prueba, que las secreciones microbianas en los tres casos son termógenas. Pero si inyectamos el caldo que ha de servir de vehículo de cultivo, pero sin sembrarle ó contaminarle, perfectamente aséptico y sin toxinas, también se produce fiebre. Hé aquí una primera confusión: ¿es el microbio, es la toxina, es el caldo, el responsable de la *fiebre?*

Si inyectamos extracto de carne, infusión de músculo, extracto alcohólico de bazo, suero de sangre y aun agua destilada en abundancia, como

en los experimentos anteriores se desarrollará *fiebre*, aunque el agua destilada sea aséptica, física y químicamente.

Por otra parte, nos enseña la clínica que en los gotosos, en los agobiados por el trabajo, en los histéricos, en el bocio exoftálmico, en los aneurismas difusos primitivos cerrados, en las hemorragias viscerales, en las embolias y aún en las grandes impresiones morales y en la sugestión, se presenta á lo mejor *fiebre*, sin que intervengan directa ni indirectamente los microbios. Resulta por lo tanto, que si los primeros experimentos parecen demostrar que la fiebre es de origen microtóxico, los otros experimentos y la observación clínica llevan al ánimo tal duda, que quitan todo su valor á los primeros. Sin embargo, en todos los hechos apuntados ocurren las cosas de manera que puede puntualizarse lo que á cada agente termógeno corresponde.

En la *fiebre* provocada por inyecciones asépticas, el movimiento ni adquiere tanta altura ni duración, como en la engendrada por inyecciones que contengan toxinas, lo que enseña que estos venenos intervienen activamente en el proceso. Si á las toxinas acompañan microbios vivos ó muertos, la hipertermia es aún mayor: el microbio pues, no es indiferente como causa de calentura. Pero según digimos antes, la *fiebre* lo mismo se produce inyectando bacterias vivas que muertas, siendo lógico pensar que el fundamento del hecho no está en las energías bacterianas, sino en algo que con ellas hace el organismo cuando en él penetran. De ahí que muy cuerdamente se ha pensado que los macrófagos y fagocitos al intervenir en la lucha y desplegar sus defensas contra los microbios, elaboran, fabrican ó *segregan* sustancias *piretógenas* que disueltas y circulando con la sangre, impresionan los centros nerviosos y la vida de todas las células del organismo, desarrollándose la *hipertermia*.

La observación de *fiebres* asépticas ya indicadas y hasta la producida por sugestión, hacen suponer que los agentes piretógenos no son las bacterias ni las toxinas, sino productos de *elaboración celular* que tienen lugar por efecto de la impresión que sobre los elementos del organismo determinan los agentes extraños: ya productos microtóxicos, si la fiebre es infecciosa, bien productos retenidos y reabsorbidos, si la fiebre es aséptica, traumática ó por autoinfección, y por último, impresiones reflejas si la fiebre es histérica, por sugestión, por cateterismo, etc.

Esta hipótesis es la más generalizada y aunque no se ha llegado á descubrir químicamente la *materia* piretógena que fabrican las células, su existencia es real y positiva; puesto que la sangre, humores y orina de un febricitante son piretógenos, aunque su calentura no sea infecciosa.

Como se ha observado que la *fibrina-fermento* ó fermento de la coagulación sanguínea, aumenta en los calenturientos (Birk, Kahler, Hammers-

chlag) han sostenido algunos médicos que él es la causa patógena de las *fiebres*.

Otra opinión defendida por Gamaleia es que las células del organismo reaccionan al sufrir la influencia directa de los agentes infecciosos, y aumentan sus combustiones y nutrición, produciendo la *suma de estas hipertermias celulares, la fiebre*.

Bouchard sostiene que el agente productor de las infecciones determina por sí ó por sus toxinas, la *secreción en la célula infecta* de un veneno piretógeno, sustancia análoga á las antitoxinas, ligada su producción cual las actividades fagocíticas, á la defensa que á lo menos intenta siempre el organismo; la *fiebre* se desarrollará en todas ó en casi todas las infecciones de intensidad bastante para conseguir que los *tejidos segreguen* cantidad suficiente de sustancia piretógena y no sea la infección tan grande que aniquile las funciones celulares, porque entonces se presentará la *algidez:* la que se desarrolla aunque parezca paradógico, con los mismos cultivos que determinan la fiebre, si se inyectan en cantidad excesiva y rápidamente mortal.

Favorecen los puntos de mira de Bouchard las demostraciones concluyentes de que en todas las infecciones aumenta el esfuerzo fagocítico y se hipertrofian la médula ósea y el bazo sobre todo, proliferando las células que han de formar los macrófagos: *actividad funcional y genésica* que no hay que olvidar en la patogenia de la *fiebre*.

Charrin y Roger han demostrado que muchas fiebres de los gotosos, la de las clorosis, algunas gástricas y las de agotamiento, no siempre tienen origen puramente orgánico, porque aunque intervienen hasta cierto punto las células orgánicas, estos experimentadores han demostrado que á menudo coexiste la presencia de *agentes infecciosos* en estos enfermos, determinando igualmente la fiebre con sus toxinas. Hoy está demostrado que en las clorosis puras febriles son frecuentes alteraciones bacilares; que la llamada fiebre gástrica ó aséptica, sobre todo en los niños, cede con un antiséptico intestinal, y que los indivíduos agotados, enfriados ó inmovilizados, fácilmente se dejan penetrar por sus mismas bacterias. Por todas estas causas han sostenido eximios experimentadores y clínicos, que las sustancias piretógenas comunmente son de *origen microbiano puro y directo*.

En resúmen, y no olvidando nosotros que en medicina las opiniones mixtas son las que más se acercan á la verdad, admitiremos que en general, en la *fiebre* aumentan las combustiones según su tipo anormal; que se disminuye la eliminación y de ahí el acúmulo de los resíduos orgánicos; que se altera ó disminuye la función de diferentes vísceras, aumentándose al contrario hasta la exaltación las del bazo, médula ósea y leucocitos.

Que en el estado normal la regulación de la temperatura es constante y que el encargado de regularla es el sistema nervioso. Que la *vida celular puede por sí sola* engendrar hipertermia, sin intervención del sistema nervioso, como ya dijimos ocurría después de la muerte en el tétanos, tisis, hemorragia cerebral, etc. Que sin embargo y en tésis general, el *sistema nervioso* es el regulador de la termogénesis, por sus *múltiples* centros cerebrales ó medulares, termógenos, termotáxicos y termolitógenos (Finckler, Fredericq, Richet) por el gran simpático, por su acción sobre las secreciones y sobre la función de todas las células del organismo. Esta *alteración* del *sistema nervioso* es la que determina la *fiebre:* ya por modificación producida en la sustancia nerviosa, bien por una *acción* puramente *dinámica* (fiebre de sugestión, histérica, traumatismos vertebrales), sea por la *acción química* de sustancias solubles, las más veces toxinas bacterianas, otras productos de las células orgánicas, ó fibrinas-fermentos, y algunas por absorción de derrames y materias orgánicas.

¿Es la fiebre útil en la infección?, ¿es un fenómeno de defensa? Aunque las opiniones son muy encontradas, creemos es un trabajo útil, es un acto de defensa, puesto que durante la *fiebre* los leucocitos aumentan sus movimientos y lo que mucho importa, se producen más fagocitos y macrófagos por hiperplasia en la médula ósea, bazo y otros órganos hematopoyéticos; y puesto que sabemos una ligera *fiebre* activa en el hígado la destrucción de venenos y proporciona ella con una respiración activa y una circulación rápida, más oxígeno, desinfectándose y depurándose químicamente la sangre; y cuando vemos en fin, que se aumentan el sudor y la traspiración cutánea eliminadoras.

Ahora bien, este conjunto de fenómenos bajo la exclusiva dirección del sistema nervioso (Henrigean) puede en muchas ocasiones ir más allá de lo debido, porque el gran centro, mal impresionado por las toxinas, no dirija la batalla con aquel acierto que requiere la finalidad de la defensa; entonces la *fiebre* constituye un *perjuicio,* un riesgo y hasta una causa de muerte, cuando los fenómenos debieron limitarse á un movimiento pura y esencialmente conservador.

Varían considerablemente las apariencias del *síndrome fiebre* en las diversas infecciones; aun en una misma infección se modifica por circunstancias que afectan á la intensidad, extensión, topografía del proceso infeccioso, reacciones individuales, infecciones secundarias, etc., etc.

Estas diferencias en la *fiebre,* ó son de *grado térmico,* ó de *forma,* ó de *duración.*

En general, el *grado térmico* es mayor en las enfermedades en que el agente infeccioso se generaliza, que cuando el foco bacteriano aparece localizado. Por esta razón hay menos fiebre en la pústula maligna que en la

fiebre carbuncosa. Lo mismo sucede en las infecciones puógenas, donde suele ser además proporcional con la extensión del foco; y de ahí el que un flemón difuso, una artritis supurada ó un voluminoso absceso caliente, desarrollan fiebre de 40 y más grados, y un panadizo, un flemón circunscrito, etc., solo elevan el calor á 38°

Existen infecciones en las que es típica la fiebre elevada, como el tífus, tétanos, pulmonía y que sube hasta 41, 44 y 45°, con inminente riesgo de la vida del enfermo, constituyendo estas excesivas calenturas lo que se llama en clínica *hiperpirexias*.

Hay por lo tanto una escala gradual entre las ligeras elevaciones que en castellano se llaman *destemplanzas*, y las *hiperpirexias*, sin poder señalar leyes que la presidan. Unicamente añadiremos que en los niños, en los indivíduos muy nerviosos y excitables, á igualdad de causa, corresponde mayor intensidad de fiebre.

La *forma* varía tanto como la intensidad: desde el tipo intermitente, tan definido del paludismo, á la continuidad sin oscilación de la calentura de una pulmonía, hay variaciones infinitas. En unas infecciones el tipo febril contínuo remite tanto á ciertas horas, que el enfermo se considera *apirético;* en tal otra, la remisión es muy poco marcada, no pasa de 2 á 3 décimas; en aquella, los ascensos y descensos no guardan periodo fijo y en algunas, en horas precisas sobreviene el cambio. Vemos infecciones cuya curva termométrica puede trazarse de antemano, y otras presentan variaciones sin pauta fija. En algunos enfermos la subida ó el descenso tienen lugar de modo *repentino*, con ó sin escalofrío y sudor (paludismo, supuración) y hay casos en que la ascensión y pausa son *lentas*, graduales, progresivas.

La *duración* es fija en las *infecciones cíclicas é indeterminada* en las demás; desde unas horas á muchos meses, existen grados infinitos. La duración es de todas las condiciones de la fiebre, la más sujeta á la influencia de la especie microbiana que engendra el mal.

Para terminar diremos, que como la *fiebre* no es el único efecto tóxico de la infección, suelen acompañarla otros fenómenos que la *modifican*, *enmascaran* y aún *desvían* del *tipo* que la correspondía dentro de una infección determinada. Comunmente se observa, que la aparición de *infecciones secundarias* (puógenas, intestinales) facilitando los destrozos de la primera, encienden, apagan ó dán *tipo* completamente distinto á la *fiebre* que persistía, induciendo á errores que evitará el clínico, no olvidando esta posibilidad.

Albuminuria.—Aunque no tanto como la *fiebre*, la albuminuria es síntoma muy constante en la *infección*. Desde la escarlatina, donde adquiere el grado máximo, hasta la blenorragia, donde es difícil comprobarla,

(la hemos visto en los primeros días del periodo agudo) se presenta en todas las infecciones algo intensas ó febriles, variando mucho la intensidad, forma y duración de ella.

Significa la *albuminuria*, que existen averias en el filtro renal, porque no nos convence la teoría resucitada de que las modificaciones de la albúmina de las células que la infección hace más dializable, es la causa de este síntoma.

Cuatro modos patogénicos tiene la albuminuria de la infección: 1.° estado congestivo del riñón, de origen vaso motor; 2.° deterioro epitelial del riñón por eliminación de toxinas; 3.° embolias microbianas que determinan en este órgano infartos y roturas vasculares; 4.° transformación fibroidea y degenerativa, producidas á la larga por cambios de origen tóxico. En casi todos los casos se unen los dos primeros modos, ó los dos últimos, para determinar por duplicado el mismo efecto.

Si la *albuminuria* depende de la primera causa genética, encontraremos en la orina con la albúmina, los hematies y sustancia colorante de ellos, por existir además de la congestión, foquitos hemorrágicos. Cuando actua la segunda causa, no hallaremos más que albúmina y epitelios renales. En la albuminuria por el tercer motivo, existirán en la orina con la albúmina, epitelios, glóbulos de la sangre y las bacterias causa del mal. Y en el cuarto modo ó causa, la orina presentará los caracteres del mal de Bright, de forma esclerosa ó degenerativa.

La *albuminuria* significa intensa infección, resultando sus variaciones un signo pronóstico de gran valor. Tiene además este síntoma la excepcional importancia de constituir una *reliquia* de muchas infecciones, persistiendo amenazador y con más intensidad que cuando la infección estaba en todo su apogeo.

Las manifestaciones *en las serosas y órganos hematopoyéticos,* aunque muy variables en su topografía y forma, son muy constantes en las *infecciones.*

En unas, observaremos el síndrome de una pericarditis, pleuresia ó meningitis, *sin que las bacterias* hayan invadido el pericardio, pleura y meninges. Las serosas articulares y tendinosas también se afectan aún sin localización bacteriana primitiva, (como observaremos en la estafilococia, tuberculosis y blenorragia) y veremos la artritis violenta ó de formas leves y vagas con dolor únicamente: estados indefinidos que suelen nombrarse *pseudo-reumatismos infecciosos*, representados por dolores contusivos ó de quebrantamiento del periodo de invasión, tan frecuentes en la grippe.

El *hígado y el bazo* y más este último, aumentan de volúmen y acusan dolor en infecciones algo intensas, y aunque por no explorarlos pasan desapercibidos, existen siempre, llegando en infecciones como el paludismo,

puohemia crónica y carbunco, á enorme volúmen. Los *ganglios linfáticos*, cuyo abultamiento, induración y dolor, rara vez faltan, pueden afectarse: ya sean los correspondientes al territorio linfático donde radica la localización infecciosa, en cuyo caso su número es en general muy limitado, ó bien son todos los del sistema linfático del organismo, cuando la infección se generaliza, predominando la linfadenitis en ciertos grupos que corresponden á territorios más poblados de bacterias patógenas, porque no se reparten estas con igualdad matemática en todo el organismo. Hay infartos, como los posteriores del cuello en la sífilis y los anteriores del cuello en la tuberculosis, tan característicos de estos males, que muchas veces no puede explicarse su presencia más que por infección generalizada.

En toda infección por microbio conocido encontramos como síntoma de la enfermedad, la *presencia de la bacteria* que la determina, en el pus, expectoración, flujos, deyecciones, moco, orinas, exudados, serosidad y hasta en la sangre.

Aunque no se compruebe por incuria, falta de medios ó no necesidad para el diagnóstico en algún caso, es síntoma de capital importancia y clave de aquel juicio clínico, haciéndole de plano y resolviendo problemas clínicos que sin la existencia de la bacteria sería imposible llegar á su solución.

En muchas infecciones sin bacteria conocida, ó que no se tropezó con ella en la preparación, no se comprueba este importante síntoma; en este caso, recurriremos á un medio indirecto de comprobación, *inoculando* á animales apropiados partículas de la sustancia que se analiza, y á esto ayudan tambien los *cultivos*, no pudiendo sin estos tres medios fallar la no existencia de la bacteria.

La *toxicidad de los humores*, que se gradúa inyectándolos en los animales escogidos, constituyen más bien una curiosidad morbosa y de aplicación experimental, que un signo clínico utilizable, aunque en algunos casos resuelve el diagnóstico.

Igual sucede con las *reacciones de los sueros*, en especial los de la sangre, que ya digimos contiene una sustancia bactericida, la cual se comprueba añadiendo á un cultivo líquido de una bacteria determinada, suero de la sangre, sedimentándose las bacterias, formando como un coágulo en copos y disminuyendo la virulencia de los microbios. Este fenómeno que se llama *reacción de aglutinación*, es útil para el diagnóstico de algunas infecciones en que se ha comprobado.

Aunque en *muy distintos aparatos* aparecen *síntomas* en las infecciones, no podemos ahora más que enumerarles.

Los hay en el *sistema nervioso*, desde su esfera psíquica, hasta la trófica, sea con excitación ó depresión y debidos á la acción de las toxinas,

auto-intoxicaciones, cambios circulatorios y degenerativos: de aquí el delirio y alucinaciones, contracturas y convulsiones, anestesias, parálisis y atrofias, estupor, asma y locuras infecciosas.

En el *aparato circulatorio*, además de los trastornos febriles, suelen presentarse aritmias, asistolias, cambios del pulso, anemias, congestiones, edemas, derrames y hasta hemorragias.

En el *aparato respiratorio* obsérvanse dispneas (mecánicas por obstrucción, ó por trastornos nerviosos) tos y espectoración, cambios fonéticos y paralíticos.

Más frecuentes los *síntomas del tubo digestivo* en la infección, se representan por *anorexia*; la anorexia es por intoxicación general, por infección local gástrica ó por infección secundaria; de todas ellas es característica la de la tuberculosis. El *vómito*, de más importancia diagnóstica, ó es de origen encefálico, ó reflejo de una infección intestinal, ó por generalización de toxinas como en la viruela; le hay directamente gástrico como en el cólera, ó es por auto-intoxicación consecutiva como en las uremias.

Llama la atención en el tubo digestivo, la *diarrea* ocasionada por acción directa de las toxinas sobre la mucosa intestinal y sus centros vasomotores (cólera, carbunco); esta es abundante. Otras veces es por eliminación, de toxinas (septicemia), ó por fluxión secundaria, ó en fin, por infecciones secundarias, ó por auto-intoxicación urémica. La diarrea es en algunas infecciones de aspecto característico (disentería, cólera) ó guarda periodo típico (tuberculosis).

El *dolor* del tubo digestivo se produce por causa á distancia como en las intoxicaciones, ó por trastorno directo de la infección intestinal; en el primer caso es más generalizado y difuso; en el segundo es más fijo y aumenta á la presión.

El *meteorismo*, gran signo diagnóstico y pronóstico de algunas infecciones, ó se debe á una paresia de la túnica muscular del intestino infecto, en cumplimiento de la ley de Stokes, ó á un estado general adinámico, ó por desarrollo de gases en fermentaciones pútridas, y muchas veces secuela de infecciones secundarias.

En el *aparato urinario*, además de la *albuminuria* y cambios febriles, aparece la *uremia*, rara vez coexistente, más bien consecutiva á las infecciones. Hay también cambios de excreción (parálisis vesical) dolor y hematurias: todo ello, ó por infección del aparato y más rara vez, por alteración de los centros nerviosos.

Patocronia.—Tan característica como la modalidad etiológica es la evolución de las infecciones con relación al tiempo.

Tienen en general una cronología definida de antemano para cada especie bacteriana. El *curso* de los fenómenos que en la infección se desen-

vuelven, parece sujeto á una pauta predeterminada, de la cual se separan con mucha menos frecuencia que todas las demás enfermedades. Cuando se desvían de su curso natural, hay siempre motivos que dependen, ya del medio que rodea al enfermo, bien de las condiciones de éste y más frecuentemente, de las asociaciones bacterianas: porque al reinfectarse el individuo con distinto microbio, las infecciones múltiples justifican estas aparentes desviaciones del tipo natural, puesto que ya hay diversos microbios que solicitan las energías orgánicas por caminos distintos. La terapéutica, perturbando la evolución curativa cuando se dirige mal, será otro motivo de las desviaciones en el curso de una infección.

Desde que las bacterias de la infección, atravesando las primeras líneas de defensa, penetran en el organismo, hasta que las apariencias sintomáticas demuestran que el enfermo comienza á serlo, trascurre un tiempo variable, pero de duración manifiesta y definida en las diversas infecciones, y al cual se nomina *periodo de incubación*.

Durante él, el individuo atacado, sin estar sano por tener en sus órganismo una bacteria patógena en actividad, tampoco está enfermo, puesto que ninguna alteración ni modalidad anatómica ni funcional hace ostensible el trastorno que ulteriormente se desarrollará. La causa de la latencia del mal está en que las bacterias, ni son tan numerosas, ni tan cargadas de toxinas que puedan influir instantáneamente, ni repercutir su acción pronto sobre los elementos celulares.

Para reproducirse y adquirir la precisa fuerza numérica y para segregar los venenos necesarios para su ataque, tienen las bacterias que emplear cierto tiempo (incubación) que siempre en las infecciones es *mayor* del que para conseguir el mismo fin invierten los cultivos de laboratorio, en razón á que han de reproducirse en un organismo, el cual por empobrecido que se halle y por fatales que sean las condiciones en que se encuentre, poca ó mucha, opondrá alguna resistencia al desarrollo bacteriano. Estos prejuicios explican el que en toda enfermedad infecciosa se observe el periodo de incubación correspondiente; aunque en algunos casos es muy breve, de ordinario transcurren algunos días.

Este tiempo de *incubación* es aproximadamente igual en las infecciones de la misma bacteria y muy distinto para las de microbio diferente. No son sin embargo estos términos absolutos, porque dentro de una misma especie bacteriana acortan ó alargan la incubación, circunstancias diversas que influyen, ya sobre el microbio, ya sobre el terreno, activando ó dificultando la evolución de los gérmenes.

Resumiremos estas circunstancias que cambian el periodo de incubación, recordando lo dicho en la etiología: que todo lo que aumenta la virulencia de los microbios y todo lo que quita resistencias al organismo

acorta el periodo de incubación y viceversa. Influye también en igual sentido la puerta de entrada ó de invasión bacteriana, siendo principio general, que cuanto más pronto puedan llegar las bacterias ó sus toxinas al territorio celular que principalmente se interesa ó ataque en cada infección, la incubación será más corta. De aquí se infiere que son mucho más rápidos los efectos y periodos de una infección que utiliza la vía sanguínea, que los de otra que marcha por la linfática: en la primera se generalizan rápidamente el microbio y sus efectos; en la segunda, la anatomía del vaso linfático obliga á los microbios á ir despacio, los ganglios les retienen, y en esta marcha lenta y difícil, han de resistir las acometidas de las defensas naturales, que si no les destruyen, les hacen perder tiempo y energías, retardando su evolución y efectos morbosos.

Desde la incubación de la blenorragia, que puede ser de una docena de horas, hasta la de la rabia, que puede llegar á cuatro y seis meses, hay una série de gradaciones que señalaremos al estudiar cada infección en particular.

Pasada la incubación estallan las primeras manifestaciones del mal, ya de un modo brusco como acontece en el paludismo, gangrena enfisematosa, viruela, etc., ó bien de un modo lento, progresivo, como en las inflamaciones, sífilis, erisipela y más que en todas, la tuberculosis. A la aparición de estos primeros síntomas se llama *invasión* de las enfermedades: suele abrir la escena morbosa, si el mal comienza rápidamente, una convulsión, dolor, vómitos, escalofríos y más veces, una elevación térmica. Y cuando empieza de modo lento, el cuadro sintomático, más desdibujado, nada tiene de característico, sintiéndose el paciente más bien molestado que enfermo; en una infección general hay malestar, palidez, inquietud, pereza, quebrantamiento, inapetencia, algún fenómeno catarral, dolores vagos, especialmente cefalalgia: en suma, molestias sin sello especial ni significación definida, si no tenemos la noción etiológica prévia, como una epidemia reinante, posibilidad de contagio, etc; de otro modo, ni el enfermo ni el clínico sabrán á qué causa referir el mal. Este cuadro desvanecido, con síntomas borrosos, es lo que hay la mala costumbre de nombrar con el calificativo de *periodo prodrómico*.

En las infecciones locales los síntomas prodrómicos se reducen á algún dolorcillo, cambio de coloración, ligero abultamiento, algún picor ó presión y tirantez, alguna mancha, alguna pápula, ó aumento secretorio, único cuadro de lo que será un flemón, una gangrena, un carbunco, una hemorragia, un chancro.

A medida que avanza el periodo prodrómico, ya veremos pueden ocurrir dos cosas: ó que los fenómenos característicos del mal aparezcan sucesivamente y con lentitud, ó por el contrario, que en medio de la tranquila

escena morbosa señalada, se presenten los fenómenos de pronto y con violencia, haciendo contraste con la lentitud prodrómica. De una y otra manera queda por último constituida la infección con carácter y sello propio, graduándose los fenómenos hasta un máximum indeterminado de intensidad, recorriendo lo que se llama *periodo de incremento*.

Crece el mal, pero llega un momento en que la marcha ascendente se detiene (suponiendo que no mate antes al enfermo). Al llegar á un límite dado de altura, la infección se detiene y permanece algún tiempo estacionada, en un *periodo llamado* de *estadio*, en el cual parece que la lucha continúa, pero la victoria permanece indecisa. Esta detención en el ascenso es producida, ó porque los humores de la economía, sobrecargados de toxinas resulten nocivos para los microbios, ó sea porque éstos agoten los materiales de nutrición; bien porque la fagocitosis (activada por la hipertermia también nociva para los gérmenes) domine y contenga la infección, ya porque la célula animal se vaya acostumbrando á los venenos bacterianos, ó lo que es más probable, á que desarrollados ya en cantidad suficiente los principios bactericidas y antitóxicos en las células, neutralicen la causa.

El *periodo* de *estadio* es de duración muy variable y en general breve, por las causas dichas, y porque el equilibrio de las fuerzas que luchaban se rompe pronto: ya en beneficio del microbio y el mal se agrava, ó bien á favor del organismo y la enfermedad disminuye, entrando en el *periodo de descenso*. Este, ó se produce con lentitud, con ó sin oscilaciones y es siempre largo, *tanto ó más que el de incremento*, hasta llegar á la curación, que entonces se dice efectuada por *lixis*. Cuando por el contrario el descenso del mal es rápido, pasando en pocas horas la infección del periodo de estadio al de *convalecencia*, se dice que el mal ha hecho *crísis*, llamándose *fenómenos críticos* á ciertos cambios *repentinos* ó fenómenos inesperados que acompañan á esta benéfica solución.

La duración, es decir, el tiempo que trascurre desde que comienza á manifestarse la infección hasta que finaliza de modo fatal ó por soluciones compatibles con la vida, es muy variable para cada especie morbosa y aún para cada caso. Hay infección que recorre todos sus periodos, desde la incubación hasta la muerte, por ejemplo, con aterradora rapidez, como se observa en el edema maligno, la gangrena enfisematosa, el tétanos y algunas septicemias, á los que bastan 2 ó 3 días para acabar con el inficcionado. Otras veces por el contrario, desde que el microbio ataca al individuo hasta que acaba con él ó termina el mal, pasan años y años en una evolución extraordinariamente lenta, como por ejemplo en la sífilis, la tuberculosis y en especial la lepra, de la que hemos visto casos de 52 años de antigüedad.

Dentro de una misma especie morbosa la *duración* sufre variaciones infinitas: vemos tuberculosis que matan en un septenario y otras en cambio cuentan años y lustros de existencia. Hay sin embargo cierta regularidad en la duración de las infecciones, siendo tipo de esta normalidad patocrónica, las llamadas fiebres eruptivas.

El que una enfermedad causada por la misma bacteria dure más ó menos, depende de la energía del ataque y poder de la defensa, influyendo por lo tanto los elementos que ya dijimos actúan sobre estos dos factores de la infección.

Hablando Ferrán de la mayor ó menor lentitud evolutiva de las infecciones expone la siguiente teoría: «toda infección desarrolla en el organismo antitoxinas y sustancias bactericidas que necesariamente vacunarán al organismo y atacarán al microbio; pero como en las evoluciones lentas la infección es pequeña, la producción de estas sustancias también es escasa y sobre todo lenta; el ataque es débil y la bacteria acaba por acomodarse y aclimatarse á los venenos, y vive á su manera dentro de aquel medio con sustancias nocivas, cuya producción incesante sigue provocando: hay pues, una adaptación del organismo al microbio y de este al organismo, de la cual resulta un *modus vivendi*, cuya duración será indefinida si alguna razón extraña no rompe el equilibrio.» Esta explicación de Ferrán, aunque no sea la verdad, es para muchos casos de lísis crónica, la única que dá la clave de la duración indefinida.

Analizadas las *terminaciones* de una infección tenemos que indicar primeramente el mecanismo cómo pueden curarse y se curan sin ayuda del arte. Desde la antigua *fuerza medicatriz*, frase gráfica de la idea, mas no explicación del hecho, hasta lo que hoy se opina, existen infinidad de teorías que quieren explicar lo que ocurre en el organismo para que la benéfica evolución de las infecciones suceda. Expondremos únicamente la teoría que por ahora se considera más racional. En este como en casi todos los problemas médicos intervienen distintos factores, cuyo valor no es por todos igualmente apreciado.

Rigen á este fenómeno ó influyen por de pronto en él, las leyes biológicas de *confinamiento* y de *adaptación*.

Todo ser vivo consume materiales para nutrirse y respirar, y expulsa sustancias de desasimilación inútiles y dañinas: la falta de los primeros ó el exceso de las segundas, necesariamente le es perjudicial. Este hecho perjudicial se realiza confinándole, es decir, obligándole á vivir en un sitio donde los materiales no se remuevan ó las sustancias expelidas se acumulan. La bacteria, como sér vivo, no se sustrae á esta ley. Podrá ser dudoso que obligada á vivir en un humor infecto, la falten materiales para respirar y nutrirse; pero es evidente que las mismas causas que impiden al

organismo descartarse completamente de las toxinas que le envenenan, hacen que la escreta bacteriana se acumule en perjuicio de ambos. Si los microbios sufren los efectos del confinamiento en los viejos cultivos de laboratorio, aunque se les renueven los medios de vida y sin agregarles ningún veneno, con mayor motivo sufrirán estos malos efectos en el órgano que acumula sus productos, puesto que tienen que vivir en concurrencia respiratoria y nutritiva con la célula animal, la cual dirige á la vez ataques contra el microbio, con las alexinas y fagocitos. El resultado final de todo esto cuando se realiza, es la muerte de unas bacterias y el empobrecimiento de otras, disminuyendo la virulencia en la que ya dijimos tanto influye el número y vitalidad; con ella disminuyen la resistencia que presentan á los medios de defensa de la economía. La ley de confinamiento es por todo lo dicho uno de los factores importantes que intervienen en la curación de las infecciones.

Consiste el *mitridatismo* en la facultad de usar por largo tiempo venenos en cantidades que para otros no acostumbrados determinan fenómenos peligrosos: hay morfinomanos que consumen cada día 40 centígramos de morfina, dósis mortal para cualquiera sujeto no acostumbrado. Ahora bien, algo de esto ocurre en la infección: la célula animal va acostumbrándose al veneno microbiano, el que pasado algún tiempo, ya no determina en ella aquel estímulo morboso, fundamento patogénico de la enfermedad; la impregnación lenta de los órganos por el veneno (si este no produjo trastornos irremediables) hace que las células, apremiadas por la necesidad de vivir y funcionar, modifiquen su nutrición, cambien su modo de ser de tal suerte, que puedan al fin desempeñar su cometido en aquel medio extraño: en una palabra, la célula *se adapta* á las circunstancias, deja de protestar y el movimiento funcional se encauza de nuevo como antes de enfermar, restando así elementos al proceso morboso, por lo que la ley biológica de *adaptación al medio* es otro factor de curación.

Aparte de estas leyes biológicas influyen en la terminación de las infecciones otras circunstancias naturales y fisiológicas, que también se modifican en sentido favorable por efecto del estado morboso mismo.

Ya dijimos al hablar de la inmunidad natural, los medios que tiene el organismo para evitar la infección; ese mismo conjunto de energías, cuando no ha conseguido evitarla, no cesa por ello, sino que continúa su intervención protectora y durante el mal como antes de él, los medios de protección, destrucción y eliminación, restan fuerzas á la acción de las bacterias y ayudan á la reintegración orgánica. Los recursos fisiológicos que no pudieron prevenir la infección, tampoco por sí solos la curarían, sino les ayudaran y vigorizasen los cambios que por efecto de la enfermedad misma

tienen lugar en la economía, confluyendo también al éxito los demás elementos de defensa morbosa.

Ya indicamos en la patogenia que la elevación térmica es benéfica cuando no rebasa los límites, ayudando á la curación del mal la fiebre de dos modos: 1.° dificultando la evolución del agente infeccioso y 2.° estimulando las actividades de los fagocitos; la sobre-actividad respiratoria y circulatoria permiten el más rápido trasporte de los medios de combustión, de los productos que han de eliminarse, y los glóbulos blancos, cuya producción por efecto de la impresión morbosa experimenta un vivo impulso, pueblan y se reparten con profusión por el organismo entero á beneficio de este recurso, determinando donde encuentran al microbio, sus efectos fagolísicos y fagocitarios. Es un hecho que mientras la infección coloca al organismo fuera de la normalidad, el número y actividad de los leucocitos se aumenta, y con este refuerzo de defensa morbosa, consiguen dominar una infección los mismos elementos que en estado fisiológico no fueron capaces de evitarla.

Por último, modernamente se marca la tendencia de atribuir el principal papel de la curación de una enfermedad infecciosa á otro elemento nacido del órgano infectado y por la acción especialísima del microbio productor. Al ocuparnos de las modificaciones químicas que por efecto de las toxinas bacterianas experimentaban los humores de la economía, apuntábamos la idea de que el resultado útil de estos cambios es la producción de sustancias bactericidas y antitóxicas. Pues bien, desde el momento que los productos bactericidas de fabricación celular están circulando en cantidad suficiente, los microbios se ven precisados á sufrir su acción en detrimento de su vitalidad, ya mermada por el confinamiento, hipertermia, oxidaciones, fagocitismo, fagolisis, etc., etc..

Muerta la bacteria desaparece el agente infeccioso, pero aún circulan toxinas que envenenan al organismo, y para que la infección desaparezca, precisamos de un recurso que así como los anteriores dominaron lo que tiene de parasitario el agente, quite, neutralice y combata lo que de intoxicación la queda. La eliminación y combustión por una parte, la ley de adaptación por otra, menguan los efectos del veneno, neutralizando el resto de su nociva actividad las antitoxinas, terminando así lo que quedaba del proceso infeccioso en lo que de *específico* tenía.

Aún persisten como consecuencia de la infección, trastornos, perturbaciones y lexiones secundarias, que si pasó la causa que las determinó, pueden curar, evolucionando como en cualquiera otra enfermedad.

La mayoría de las veces por desgracia, la curación llamada *expontánea* de las *infecciones* necesita para que se verifique, que el *arte* ayude á las agotadas energías inmanentes, bien para que se eleve su grado potencial,

favoreciendo las leyes naturales, ya para rebajar el número ó virulencia de las bacterias y sus toxinas. Si la terapéutica no ayuda al organismo, y muchas veces á pesar de este refuerzo, la muerte del paciente suele dar fin á la lucha. ¿Como *mata la infección?*. De dos maneras: ó porque la toxicidad del microbio produce directamente trastornos incompatibles con el sostenimiento de las funciones capitales (tétanos, rabia, septicemia fulminante) ó porque al sumarse las múltiples acciones de la infección, perturban y lesionan, alterando la química del organismo en tal extensión é intensidad (carbunco, muermo, viruela, paludismo, septicemia) que agotan, queman y entorpecen los actos más esenciales de la célula, matando por algidez, hipertermia, asfixia, asistolia, adinamia, uremia ó consunción, ya de un modo brusco ó inesperado, ya lentamente.

Diagnóstico de las infecciones.—Muy pocas palabras hemos de decir, puesto que virtualmente el conocimiento del mal arranca de todo lo indicado, y del estudio profundo que hace el práctico del enfermo y medios que le rodea. Muchas veces, como sucede en las grandes epidemias, basta llegar á la cama del infeccioso para diagnosticar el mal; pero como esto no es lo común, necesitamos echar mano de toda clase de datos.

El periodo de incubación es uno de los que se tienen en cuenta en varias infecciones, y valga como ejemplo la importancia diagnóstica que esto tiene en el chancro blando y el sifilítico, en la rabia y el cólera.

De más alcance son los pródromos y sobre todo, los primeros síntomas de invasión: el escalofrio repetido trae al ánimo la idea de la puohemia en un puógeno; los vómitos indican al comienzo de una fiebre, la escarlatina.

Son datos también de mucha cuenta para el diagnóstico, la intensidad, forma y tipo de la *fiebre,* sin que admitamos las exageraciones de Wunderlich y sin que creamos tienen una gráfica invariable las temperaturas de cada infección, porque ya hemos dicho varían por innumerables motivos. Gran signo diagnóstico es en muchas infecciones la erupción que determinan en la piel, como vemos en la sífiilis, tuberculosis, lepra, septicemia, viruela. Hoy también se echa mano de otro signo diagnóstico, cual es el fenómeno de *aglutinación*, aunque no es patognomónico de la fiebre tifoidea, puesto que se le observa en otras varias infecciones.

De todos es sabido la gran importancia que en el diagnóstico de la infección tiene hoy el análisis bacteriológico, la investigación del *microbio patógeno*, ya el *microscopio,* buscándole en los escreta, productos patológicos, escaras y en la sangre de los enfermos, bien cultivándole en la estufa y en diversos y convenientes terrenos, ya por último, y es de gran trascendencia, inoculando á otros seres elegidos, las sustancias y cultivos sospechosos. Por último, no se olviden en el diagnóstico de la infección, las

inyecciones de toxinas bacterianas, que como la malleina, y la tuberculina, con grandes y minuciosas precauciones, aclaran muchas dudas.

El médico ha de recoger todos los síntomas con gran cuidado para formar el diagnóstico, los que unidos á los antecedentes del enfermo y del mal, á las condiciones de medio, endemias y epidemias, facilitarán el conocimiento de la infección.

Hay sin embargo algunas enfermedades como la tuberculosis, que adoptan según ya veremos, tan variadas formas y desarrollan tan diversos síntomas y manifestaciones, que inducen continuamente á error; algo de esto les sucede también á la septicemia y á la gripe, sin olvidar los múltiples cambios que pruduce la sífilis.

Gravedad.—El *pronóstico* de unas infecciones es siempre grave (rabia, tétanos tuberculosis, muermo, gangrena fulminante) porque la mortalidad que señalan sus estadísticas es enorme y mucho el riesgo que corren, aun cuando se curen, los enfermos; otras menos terribles y temibles, casi siempre curan (pneumonia, septicemia, sífilis, carbunco) y otras en fin, por excepción terminan con la existencia del enfermo (chancro, blenorragia).

De todos modos una misma infección puede ser grave ó leve según los casos, y un mismo enfermo puede agravarse bajo la acción de influencias determinadas.

Constituida la infección ¿qué va á ser de ella, cómo evolucionará, cómo terminará, qué riesgos corre el enfermo? La solución de estos problemas es de grandísimo interés, por lo que afecta al paciente y por lo que se refiere al médico: una de las cosas que en más alto concepto elevan al médico es la realización de sus pronósticos, necesitando por lo tanto estudiar bien las influencias que agravan la infección y conocer todo lo que modifica el porvenir de una enfermedad. Diremos para evitar repeticiones inútiles, que todas aquellas influencias etiológicas, causas predisponentes de la infección, al actuar sobre la ya constituida, la modifican, agravándola y oscureciendo el pronóstico. De igual modo, todas las influencias etiológicas que aumentan la virulencia bacteriana, agravan por contra golpe el mal. Así pues, la infección de microbios en gran número, enérgicos, asociados á materiales que favorecen su vitalidad y que atacan al organismo predispuesto por herencia, debilitado por enfermedades anteriores, agotado por la miseria y el trabajo, será infinitamente más grave que otra infección determinada por la misma clase de bacterias atenuadas, poco numerosas, y si el individuo es vigoroso, sano, sin predisposición ni preparación morbosa. Por igual motivo, una infección benigna que evolucionaba favorablemente, se agrava y el pronóstico es más sombrio, por una asociación bacteriana ó por un nuevo refuerzo de los mismos microbios; y también por una larga

exposición al frio, traumatismos y una autointoxicación, porque todo quita resistencias y defensas á la economía enferma.

La puerta de entrada de las bacterias influye mucho en el *pronóstico*: cuanto más pronto entre una bacteria, cuantos menos riesgos sufra hasta llegar al órgano ó células contra los que dirige sus ataques, tanto más virulenta, tanto más fresca y boyante llegará, y tanto más graves serán sus efectos. El ingreso de las bacterias por la via venosa es más grave que el de por la via capilar, linfática ó epitelial. Por esta razón son más graves las infecciones traumáticas y heredo-contagiosas.

Corolario de este teorema: Las infecciones cuya bacteria se generaliza son mucho más graves que aquellas cuyo microbio permanece localizado; de aquí la extraordinaria gravedad de las infecciones congénitas, por su generalización bacteriana y por la falta de energias defensivas heredadas, ó debilidad del nuevo ser.

Ocurre en la práctica un hecho anómalo y de explicación difícil. Es á saber, que las infecciones lo mismo epidémicas que endémicas, en unas épocas del año, en unas invasiones, (una misma infección) recorren sus periodos sin complicaciones y con una benignidad que sorprende, y en otras, si no se complican con graves accidentes, matan á muchos de los atacados. Este genio epidémico, esta índole del mal, tiene que explicarse, ó porque son las bacterias más ó menos abundantes y sobre todo virulentas, ó porque á causa de variaciones estacionales atmosféricas, sociales ó alimenticias, el organismo humano resulta un terreno más ó menos apropósito para el desarrollo de las bacterias. El pronóstico de una misma infección varía por lo tanto en las diversas épocas del año.

Tratamiento de las infecciones.—Si por todo lo que hemos reasumido resulta que la infección es una lucha en el interior de los tejidos, entre las bacterias que llegaron á penetrar en ellas y el organismo que reacciona de maneras múltiples al ser influido ó por ellas, se desprende claramente y de modo perentorio, que la terapéutica de las enfermedades infecciosas tiene dos grandes capítulos: 1.° los medios de destruir las bacterias que rodean y amenazan al organismo, y los medios de evitar que penetren en nuestros tejidos y 2.° medios que pueden ayudar al organismo para vencer en la lucha entablada contra los microbios. En una palabra, estudiaremos la profilaxis de las infecciones y luego su tratamiento propiamente dicho. Claro es, resumiremos los hechos y reglas más importantes, sin detenernos más que en lo esencialísimo para el cirujano.

En materias de Higiene pública se encuentra España atrasadísima, con una ley de sanidad anticuada, cuya reforma es perentoria. Todos los años se representa en las Córtes una escena que resultaría jocosa, sino fuera en realidad muy séria y muy triste. Unos cuantos médicos diputados

ó senadores, solicitan con rara unanimidad, la confección de una ley; el gobierno aparece muy solícito y animado de los mejores deseos, y sin embargo, nada sério ni práctico se hace en 40 años transcurridos. En la nueva ley deben comprenderse todas las medidas de policía sanitaria contra epidemias que amenacen invadir la Nación, todo lo referente en tiempos de epidemia á la policía de los viajeros y mercancías. Hay que comenzar naturalmente por la reforma de la organización de la Dirección de Sanidad, donde los empleados no suelen ser ni técnicos ni útiles, separando á la vez los consejos de sanidad, los consejos y las juntas provinciales y municipales, de la política, así como la sanidad de puertos y lazaretos. Hay que obligar á los pueblos á que cuiden más de la Higiene y debiera preceptuarse en la ley municipal, que los ayuntamientos adquirieran los más rudimentarios medios de desinfección, desde las grandes estufas hasta las económicas calderas y marmitas. La limpieza, canalización, higiene de las urbes, debiera vigilarse, confeccionándose ordenanzas municipales obligatorias para los pueblos, y de diversos modelos según el vecindario y condiciones económicas y sociales. Hay que cuidar más en este país la higiene de las habitaciones, imponiendo á los propietarios las reformas que la salubridad exige. A los ayuntamientos no se les debía permitir gastar en ciertos festejos, mientras no estuvieran los pueblos dotados de aguas higiénicas y no poseyeran los medios de desinfección de que antes hablábamos. Hay que propagar por medio de la prensa, conferencias, cartillas y enseñanza en las escuelas, las medidas de higiene ó profilaxis de las infecciones.

Nada diremos aquí del rigorismo que en Alemania é Inglaterra, por ejemplo, usan respecto á la vigilancia de los alimentos y bebidas, en la inspección y depósito de los cadáveres, de la desinfeccion y destrucción de las ropas sospechosas, del aislamiento de los infecciosos, y de la inspección de las escuelas. Nada de los tan necesarios partes facultativos de todo caso sospechoso, de la desinfección y trasporte de enfermos y ropas contaminadas y de los medios de combatir las epizootias. No olvidemos también las medidas de Higiene social que evitan muchas infecciones; que hasta el código civil pudiera tener preceptos que evitaran por ejemplo, la tuberculosis hereditaria y adquirida. Por último, no hay que olvidar en la profilaxis general, la decisiva importancia que en las infecciones tienen las vacunas, la de la viruela, que debiera ser obligatoria, así como para los ganados, la vacuna carbuncosa, que tantos desastres evita. Claro es que las antitoxinas anti-diftérica y anti-tetánica, evitarán el ataque de estas enfermedades.

No basta que la Higiene separe, aleje de los organismos, las bacterias productoras del mal. Hace falta que la Higiene atienda al otro factor del

problema infeccioso: no basta que existan bacterias patógenas y que, ataquen al organismo; hace falta que este sea buen terreno para la infección, que no resista el ataque microbiano. Dice Bouchard, que el que se pone malo no estaría ántes muy fuerte ni robusto; y aunque la sífilis demuestra que no es siempre esto verdad, es muy cierto en la generalidad de los casos. Evitaremos las infecciones, haremos profilaxis, procurando el funcionamiento normal del organismo, siendo la higiene individual el mejor método de profilaxis intrínseca, á condición de que atienda á evitar inútiles gastos de fuerzas y á que se repongan con esceso las perdidas; los seres bien alimentados y fuertes resisten mortíferas epidemias y á condición de que la asepsia general é individual esté bien atendida.

La desinfección, es decir, los procedimientos que matan las bacterias ó las hacen inofensivas, puede conseguirse por medios físicos ó químicos. Los desinfectantes, claro es, varían según la naturaleza del agente patógeno que haya que destruir; así por ejemplo, el bacilo del carbunco y el del tétanos que desarrollan esporos, necesitarán para destruirse los más enérgicos desinfectantes; por el contrario, los bacillos de Dittel ó el estreptococo de la erisipela, que no son esporulados, mueren más fácilmente. La desinfección varía sus medios según el sitio ú objeto á que están adheridas ó se encuentran fijas las bacterias: un tapiz se desinfecta con distintos medios que un cinturón de cuero; y la fosa nasal, con diversos medios que el intestino. El bello ideal de un desinfectante es que mate con seguridad las bacterias y no perjudique á los objetos á que se aplica; que su manejo sea fácil y en lo posible sin peligros, que se conserve bien y que sea barato.

Los desinfectantes químicos son tantos y tan variable es su acción, que nos obligan á hacer al final de este capítulo su resumen farmacológico. Nos limitaremos ahora á señalar los más seguros y de uso más corriente.

Aparte preferencias de cada cirujano, figura en primera línea como desinfectante químico el sublimado corrosivo. La disolución que hoy se recomienda es: un gramo de sublimado y cinco de sal común, por litro de agua. Sustituyen otros la sal común por el ácido tártrico y algunos cuando los objetos que se desinfectan no se perjudican, añaden y es práctico añadir, á la anterior fórmula, un gramo de ácido clorhídrico; no se olvide para evitar intoxicaciones, teñir siempre toda solución de sublimado con eosina ó azul de metileno, que por cierto facilita la *penetración* del sublimado. Entre las sales metálicas son también activas el sulfato de cobre y en especial el cloruro de cobre. Lo son más, pero más caras, el citrato argentico (itrol) que como veremos se aprovecha para desinfectar heridas y el nitrato de plata para las mucosas.

Otro álcali muy útil como antiséptico es el hidróxido de calcio ó cal viva, recomendándose la lechada de cal, añadiendo el agua desde la parte inferior y que siempre tenga de un 10 á 12 por 100 de hidróxido de calcio la solución. También es buen desinfectante la papilla bordalesa, tan usada en Agricultura.

No ha disminuido la fama del ácido fénico como parasiticida y gran desinfectante; es muy barato el *ácido fénico en bruto* y contiene muchos cresoles; favorécese la disolución de ellos añadiendo un poco de ácido sulfúrico. El *aseptol* no es más que un ácido ortofenil sulfúrico, el cual resulta más enérgico que el ácido fénico puro, pero no más activo que los cresoles solubles y sobre todo, que la disolución ácida de los tres cresoles reunidos. Las soluciones ácidas de cresol no sirven para desinfectar ropas ni muebles.

La *creolina* con un 66 por 100 de carburo de hidrógeno y un 27 por 100 de fenoles, es desinfectante, pero su poder antiséptico disminuye mucho al contacto de las albúminas.

Más útil es el *lysol* que tiene pocos hidrocarburos, mucho fenol y aceite de alquitrán, siendo muy activo por su 50 por 100 de cresoles: Tiene la desventaja de ser jabonoso y mucho olor á alquitrán cosas molestas para desinfestar la piel.

Se ha preparado también el *solveol*, uniendo á los cresoles salicilato de sosa y el *solutol* mezclando cresol en exceso con agua y sosa cáustica. El *solveol* no tiene olor ni es jabonoso como el lysol, pero es más caro y mucho menos enérgico que el ácido fénico. El *solutol* penetra más en los tejidos y obra más rápidamente que el solveol.

El *saprol,* mezcla de ácido fénico puro con petróleo, resulta un gran desodorante (un 1 por 100 de saprol quita el olor á las heces fecales). El saprol contiene 45 por 100 de cresol; no es desinfectante á menos de 2 por 100, pero es barato.

Resulta que del grupo de fenoles, el ácido fénico es el más activo y que el saprol quita el mal olor y desinfecta aunque lentamente.

Nada diremos como desinfectantes por ser muy caras, de las materias colorantes: azul de dalia y violeta de metilo, ni de las esencias y aceites etéreos, siendo muy activas la de canela y orégano, espliego, eucaliptus y romero.

Las *fumigaciones* no son tan seguras como se creía, aunque para las habitaciones, para ropas, coches, etc., pudiera aprovecharse la acción desinfectante del ácido sulfuroso, el cloro, el bromo y el ácido nitroso, no olvidando que si los muebles ú objetos están húmedos se destruyen y si están secos se desinfectan mal; por esto se desecha hoy la desinfección por los gases. Se aprovecha aun el *cloruro de cal* para desinfectar urinarios, retretes, alcantarillas y pozos sumideros.

Goza de gran fama como desinfectante el *formaldehido* (acetona y aldeido del ácido fórmico) y que se llama en el comercio formalina. Los vapores de formaldehido son muy difusibles, muy antisépticos y muy útiles para desinfestar ropas, cueros, libros, etc.; el mal olor se corrige pronto sometiendo la ropa á los vapores de amoniaco, que transforman á aquel en hexametilenotetramina.

Medios mecánicos de desinfección.—Unos alejan las bacterias, otros las matan. Entre los primeros se cuenta la sedimentación de los gérmenes, dejando en reposo una habitación. Se recogen las bacterias limpiando los suelos de una habitación ó de una calle con serrín y peor con arena, húmedos, no barriendo nunca en seco. Un pavimento restregado con paños húmedos y serrín mojado y que después se le lave con un antiséptico quedará higienizado. Los paños, cepillos, etc., procedentes de la limpieza ó desinfección deben quemarse y lo mismo el serrín; la arena ó tierra se echará en el hogar.

Se desinfectan bien las paredes, cuadros, tapices, espejos y muebles, frotándolos con trozos de pan, deslizándoles y restregando las superficies con la miga; esta arrastra las bacterias mezclándolas con su glúten; la migas que caen deben recojerse y quemarse. El fregado con esponjas es mucho menos eficaz.

Se desinfectan muchas paredes y muebles, cuadros y camas, blanqueándolos, pintando, barnizando de nuevo, puesto que se entierran las bacterias. Más eficaz como desinfectante es blanquear con cal que no con yeso.

Se impermeabilizan los pavimentos con los barnices, cera y aguarrás y coaltarizándolos.

Todos los objetos de algodón ó hilo, colchones y muebles ordinarios se desinfectarán en la estufa. Los que no puedan entrar en ella como vestidos, encajes, sederías, calzado y cueros, objetos de pelo y crin, carbón, libros, peines y muebles encolados, maqueados ó barnizados, se desinfectan en una habitación cerrada, con el formaldehido, ó el formoclorol ó la holcina, empleando la lámpara y tablillas de Schering. No siendo lanas, las ropas blancas se desinfectan también con agua de cal.

En las escupideras debe colocarse cloruro de cobre ó azul de cobalto, para colorear la solución de sublimado al 2 por 1000 ó la formalina al 5 por 1000. Nada de sustancias pulverulentas en las escupideras.

La antisepsia externa ó quirúrgica, la de los asistentes, objetos de curación, enfermo y convalecientes, será descrita minuciosamente al hablar de la asepsia y antisepsia, en el traumatismo. La antisepsia de las diversas cavidades y conductos naturales, así como la de las serosas, también allí será expuesta para evitar repeticiones.

La antisepsia general ó del *medio interno*, no ha tenido hasta la fecha solución completa. Si pudiéramos aseptizar el medio interior en absoluto, ó de un microbio determinado; si consiguiéramos destruir las bacterias que penetran en el organismo, y neutralizar ó eliminar sus toxinas de un golpe, suprimiríamos y curaríamos casi todas las enfermedades. No olvidemos, sin embargo, los cambios orgánicos que con gran rapidez determinan los venenos bacterianos, cambios funcionales y orgánicos que ni aun la antisepsia más ideal evitaría ni curaría. Los pocos antisépticos que conocemos nos los dió el empirismo: la quinina, el mercurio, la creosota, los fenoles y el salicilato de sosa. Aunque sabemos el método, desgraciadamente carecemos de recursos científicos para conseguir la antisepsia del *medio interno*. Todos los antisépticos se han empleado para la desinfección general del enfermo: el yodo y yoduros, el cloro y cloruros, el azufre y sulfurosos, los fenoles, benzoles, timoles, cresoles, toda la série aromática y en especial la quinina y el mercurio. Unos porque no se absorben en cantidad suficiente, otros por su débil acción, y muchos por tóxicos, con ninguno suele conseguirse la antisepsia interna completa. Muchos son útiles, tal vez, por su acción *desintóxica* ó neutralizante de los venenos, bien demostrada en el guayacol. El consejo de Bouchard, *reunir varios antisépticos* para que el poder total resulte mayor que las sumas parciales y la toxicidad disminuya, es útil en muchas infecciones. Este principio de asociación le aplicaremos mientras no se descubra alguna sustancia que produzca la desinfección interior completa.

Marchan hoy las ideas por otros caminos, buscándose el remedio en la *vacunación é inmunización*. Pasteur, atenuando los agentes patógenos, dió el método por otros seguidos para conseguir la inmunidad por las *vacunas*.

La inmunización que dá mejores resultados que la vacunación, aunque no tan duraderos, vuelve á los indivíduos refractarios para la infección y la intoxicación, resistiendo á los microbios y á sus venenos. Además es un medio *curativo* de la infección ya desarrollada. La *vacunación* se produce: inoculando un microbio atenuado ó cultivo diluido: la *inmunización* se consigue inoculando sustancias orgánicas provinentes de la bacteria patógena ó de ponzoñas, ó con sustancias químicas como los alcaloides vegetales, ó con sustancias provinentes de la sangre ó de los tejidos de seres refractarios á la enfermedad, sea por vacunación ó inmunización anterior. Muy probablemente el mecanismo íntimo de una y otra será idéntico ó á lo menos semejante. Si en la vacunación produce la bacteria atenuada (en el organismo) un cambio que dá por resultado el que formen las células sustancias que impiden el desarrollo de los microbios,

alexinas protectoras y antitoxinas que inmunizan, en el otro procedimiento de *inmunización* se producen iguales proteidos defensores. Ahora bien, estas antitoxinas y proteidos pueden también recojerse de otros seres en que ya se produjeron é inocularles á uno sano para su inmunización ó á un enfermo para su curación: de aquí, la *hematoterapia y sueroterapia.*

Su historia es correlativa: si en otro tiempo se buscó la inmunidad inyectando los microorganismos patógenos, después se alcanzó el remedio inyectando dósis progresivas de productos solubles segregados por los microbios, ó bien el suero de la sangre de un animal antes inmunizado. Aquí está la diferencia entre la *vacunación* y la *inmunización:* la vacuna previene la infección, pero es impotente contra el microbio y sus productos; con la vacunación se obliga al individuo á que fabrique él mismo, las sustancias impedientes ó protectoras que retendrán el desarrollo de los microbios. La *inmunización* es al contrario capaz de curar la infección. La sustancia inmunizante neutraliza é impide la acción de los microbios ó de sus toxinas: en la *inmunización* se inyectan al organismo los productos impedientes y curativos que fabrieó *otro organismo.* Tenemos en ella un remedio.

La primera idea y más natural para conseguir la *inmunización* fué explanada por Bouchard, aprovechando en inyección la sangre de un animal *naturalmente refractario: hematoterapia* que hizo el primero en 1884 Roudeau. En 1888 Richet experimentó la *hematoterapia* con la sangre de perro inoculado con estafilococo puséptico. Al año siguiente este mismo fisiólogo anunció que se detenía la tuberculosis del conejo con las inyecciones de sangre de perro, animal muy refractario á esta infección, y Bertiny inoculaba con el mismo objeto con la sangre de cabra. Bernheim amplió la *hematoterapia* con sangre de cabra para tratar la tuberculosis. La *hematoterapia*, sea de animales refractarios ó de animales vacunados, se abandonó mucho, sobre todo desde que Behering dió el método de la verdadera *sueroterapia*, demostrando que la inmunización puede conseguirse con el *suero* de animales, no refractarios naturalmente, sino hechos refractarios por una vacunación, la cual se consigue ya inoculando los microbios atenuados, cultivos diluidos, esterilizados, ó bien productos solubles microbianos. Demostrado el valor del *suero* así preparado *in vitro*, lo fué en 1890 experimentalmente en los animales por el mismo Behering y Kitasato, para el tétanos en los conejos, hechos confirmados por Tizzon y Centani; ensayó Kitasato el primero la curación del tétanos en el hombre, aunque sin resultado, por las dósis débiles, hasta que las esforzaron los italianos antedichos. Por el mismo tiempo se hicieron los experimentos del *suero antidiftérico*, hasta fundarse el método curativo de esta infección por Behering y Roux. Klemperer y Fovitsky ya el año 1891

experimentaron la *sueroterapia* de la pneumonía, así como Wassermann y Vidal aplicaron el suero contra la fiebre tifoidea, siguiéndoles Legrain con la sueroterapia del tifus. Nuestro gran Ferrán viene desde el año 85 predicando la sueroterapia y aplicando la del cólera, obligando á los extranjeros á tener que darle la razón y á seguir sus métodos. Marmoreck ha conseguido metodizar y divulgar el suero *antiestreptocócico*, tan conveniente en la fiebre puerperal, erisipela, septicemia, puohemia así como es paliativo en las neoplasias malignas. Ferrán aconseja en las infecciones asociadas, el suero *polivalente*.

Si está demostrado que se curan las infecciones con el suero de animales vacunados, se intenta hoy también conseguir la curación inoculando suero de indivíduos convalecientes ó en el último periodo de evolución de la misma ó semejante enfermedad. Si en otro tiempo se intentó curar la sífilis con suero de animales por ser refractarios á la sífilis, Pellizzari inocula suero de sifilíticos en el tercer periodo y Pichet inyecta suero de un asno inoculado con sangre de un sifilítico secundario. Bruschettini ha intentado curar la grippe con suero de enfermos de ella. Pappi con el suero de animales inmunizados con la rabia y hasta combinó este método con el de Pasteur. Hoy es medicina corriente la sueroterapia en las pulmonías con sangre de convalecientes de esta enfermedad.

La observación clínica ha enseñado otro medio de tratamiento de las infecciones: el empleo de las *oxitoxinas*. Si se cura la tuberculosis peritoneal, expuesta al contacto del aire, es porque se trasforman al oxidarse las toxinas, en antitoxinas curativas. De aquí el oxidar las toxinas, para convertirlas en remedio. Hirschfelder oxida la tuberculina con agua oxigenada; ensaya en un animal la oxituberculina y la inyecta al hombre, á dósis hasta de 20 c. c. Hoy se prepara contra las infecciones asociadas, la *oxisepsina*.

Por último, como otra variedad de sueroterapia citaremos, la inmunización que se consigue intoxicando á los animales con *toxalbúminas vejetales*, como la abrina y ricina ó inyectándoles mezcla de curare y sangre de salamandra que les hace refractarios al veneno de la serpiente, influyendo este sobre algunas infecciones. Por último, Roux ha demostrado que se puede curar una enfermedad con el suero de animal que ha padecido diferente enfermedad y enseñando y demostrando todo esto, que el poder preventivo de los sueros contra los virus no es siempre específico.

Ya hemos dicho en la patogenia y curso de la infección cómo y dónde se forman las antitoxinas, reduciéndose toda la *teoría de la sueroterapia* á la acción estimulante que los sueros producen sobre los elementos celulares (y la abrina, la vacuna, las ponzoñas) obligando á los tejidos á producir las antitoxinas que curarán la infección y que sería mejor como dice Metchnikoff, llamarlas *estimulinas*.

La técnica de la sueroterapia se reduce á determinar primero el valor mínimo mortal de la toxina de cada bacteria para cada animal. A inyectar luego á dicho animal dósis muy *débiles* de productos solubles de un caldo puro, esterilizado y filtrado; mejor será, comenzar inoculando toxinas de un cultivo atenuado químicamente ó por la edad (Behering.) Habituado el animal se aumentan gradualmente las dósis inoculadas hasta llegar á dósis enormes de caldos jóvenes y muy virulentos. Se sabe que está inmunizado el animal, cuando con su suero se neutraliza en otro animal el efecto de una dósis mínima mortal de toxina; también se hace la prueba *in vitro* sembrando el suero inmunizado con un virus. Probada la inmunidad se sangra al animal, se recoge la sangre con todo rigor aséptico, se separa el suero y se hacen á los enfermos inyecciones hipodérmicas en dósis de 5 á 20 cm. ^{3} según la edad, el enfermo y clases de sueros, advirtiendo que los hay más activos y que exigen disminuirse las dósis.

No se olvide en Cirujía que muchos *sueros* son mejor que curativos, *preventivos*, como se observa en el tétanos, en la rabia y en la fiebre amarilla, para la cual Sanarelli ha empleado la sueroterapia, así como en la peste Kitasato.

También advertiremos que no basta en algunos *sueros* la inyección hipodérmica: Roux ha demostrado que el suero antitetánico cura mucho mejor la enfermedad y más seguramente, si se hace la inyección en la masa encefálica.

Las inyecciones *salinas ó suero artificial* no pueden llenar una indicación patogénica en las infecciones, sino es indirectamente: ni contienen principios inmunizantes ni pueden hacer otra cosa que estimular las funciones orgánicas elevando rápidamente las fuerzas, sobre todo del sistema nervioso y aumentar inmediatamente la presión sanguínea.

En verdad que también las inyecciones de agua salada diluyen la sangre, que tanto se espesa en muchas infecciones por la pérdida de su líquido, por los fenómenos de aglutinación y por los trastornos que las bacterias y toxinas determinan en los glóbulos. Elevando la tensión arterial favorecen estas inyecciones la micción, el sudor, las funciones reductrices del hígado y las de los órganos hematopoyéticos. Tal vez la *inyección salada*, favoreciendo las oxidaciones, transforme las toxinas haciéndolas inofensivas. Lavando las células, reduciendo las toxinas, excitando los leucocitos y combatiendo la depresión nerviosa, son dinamogénicas las disoluciones saladas, *despertando* todos los medios de defensa del organismo, aplanados por la infección y ayudando á la Naturaleza en el proceso curativo. Así vemos que las *inyecciones saladas* reproducen el cuadro clínico, de las reacciones críticas naturales: hipertermia que concluye por fijar la temperatura en lo normal, aceleración y mejoría del

pulso, elevación de la presión sanguínea, aumento brusco é intenso de las orinas, sales urinarias y sudor, escalofríos, psialorrea, vómitos, diarrea y un bienestar general que suele persistir y precede á la convalecencia. Las *inyecciones saladas* producen estos efectos, no solamente en las infecciones de evolución crítica natural, sino también en cualquiera enfermedad infecciosa ó tóxica, aun de marcha anómala.

Cuando no yugulan la enfermedad, producen mejoría manifiesta rebajando los síntomas y lo que más nos importa, favoreciendo la cicatrización progresiva de graves supuraciones, gangrenas y traumas.

Las *indicaciones de la inyección salada* se refieren á toda infección septicémica y tóxica y autointoxicaciones. Ya veremos en el traumatismo y en le hemorragia qué magníficos resultados dá para combatir ciertos fenómenos.

La primera inyección debe hacerse en las infecciones cuanto antes, sobre todo si no se emplean sueros antitóxicos; no debe aguardarse á que el enfermo se agrave mucho. Nada importa que haya hiper ó hipotermia puesto que regulariza la temperatura. Muchas dispneas, en especial las tóxicas, son indicantes de estas inyecciones. El principal indicante es la bajada de la presión sanguinea que además del estado del pulso y corazón, la indica y mide el esfigmonanómetro de Potain. Cuanto más baja es la presión más *urgente* es la *inyección salada*. Otro indicante que no olvidaremos es la hipouria y anuria.

Si la primera inyección determina reacción regular y persistente, basta para la curación. Si la reacción no es completa ó es pasagera, si la presión baja ó el efecto es mediano, se harán otra ú *otras inyecciones*. Si el efecto de la primera inyección es nulo, si no mejoran los síntomas ó se agrava el enfermo, no *debe* repetirse la inyección salina y se recurre á otros medios. La indicación de las inyecciones puede sacarse también del estado local (inflamación, supuración, úlcera, gangrena, congestión, etc).

Las *contraindicaciones* de las *inyecciones salinas* se refieren en las *subcutáneas* al dolor, abscesos y escaras, que se evitan con rigurosa asepsia y buen manual operatorio. En la *inyección intravenosa* es temible la entrada de aire en las venas, la embola, la flebitis y la infección venosa y sobre todo el síncope y la muerte súbita, siendo parcos en emplearlas y haciéndolas con precauciones en las taquicárdias y miocarditis, en las nefritis y esclerosis renal. *Contraindican la inyección salina* formalmente, la granulia, el edema pulmonar, la albuminuria con edemas y las hidropesías generalizadas.

Por no tener contraindicaciones y ser mucho más inocentes y sencillas, aconsejaremos hacer siempre la inyección de *suero artificial ó salina subcutánea*. No negaremos que en algunas infecciones, el espesamiento de

la sangre dificulta la absorción del líquido y retarda mucho los efectos, pudiendo en estos raros casos urgentes y graves, hacerse la inyección intravenosa.

La *inyección salina subcutánea* se hace con la disolución de cloruro sódico al 7 por 1000, aseptizada á más de 112°; además de aséptica, será diáfana. Es lo mejor echar mano de la que perfectamente aséptica, contiene el *aparato de inyección de suero artificial del Dr. Cea*, siempre dispuesto para casos urgentísimos, sin que el líquido pierda ninguna de sus propiedades. Se reduce el aparato á una ampolla de cristal que contiene 300 gramos de la disolución salina (seguramente esterilizado al autoclave bajo presión) cerrada á la lámpara, y de un tubo de goma de 1 $^1/_2$ metros de largo, con pinza corta corriente y aguja cánula. Con estos medios se procede á la inyección aseptizando la piel de la región del enfermo (vientre, lado del torax, región lumbar, muslo), y mientras, se hierve el tubo de goma y aguja en una cazuela, colocando á la vez la ampolla con la solución horizontalmente en el soporte de la lámpara de alcohol y en lo más alto de la ampolla unas rasuras de parafina aisladas. Hacia los 10 minutos funde esta y la solución tiene de 50° á 53° que con lo que se enfríe al operar, queda á los 38 ó 40° necesarios. Separada y agitada la ampolla para que iguale la temperatura, colocada la punta de amianto, se lima una de las extremidades de la ampolla y préviamente flameada (y lavados los dedos) se enchufa el tubo de goma. Se corta lo mismo el otro extremo de la ampolla, se le tapa con algodón esterilizado para que filtre el aire y se cuelga la ampolla por la presilla de alambre, á lo menos á un metro por encima del enfermo. Aseptizados los dedos y aflojada la pinza del tubo para que corra un momento el líquido salino y desaloje el aire, se punza como en toda inyección subcutánea, en la región aseptizada, y se deja infiltrar en el tejido subcutáneo el líquido, lo que se activa apretando de arriba abajo el tubo de goma con los dedos. Si se quiere hacer la inyección de más de 300 gramos, se coloca otra ampolla calentada, sin variar el tubo ni la aguja; pero cortando con la pinza la corriente *antes de que se acabe* el líquido de la primera ampolla.

Si no se usan las ampollas de suero aséptico que prepara el Dr. Cea, se esterilizará hirviendo bien la solución salina al 7 por 1000, y se inyectará con una jeringuilla de sueros (ó embudos) rigurosamente esterilizadas.

Tiene la Terapéutica aun otro medio de activar las defensas individuales contra la infección: las inyecciones subcutáneas de *esencia* de *trementina*, remedio soberano hasta en casos gravísimos.

Lepine empleó ya hace años contra la pneumonia inyecciones (repartidas en cuatro puntos) de 1 c. c. de *esencia de trementina*, buscando con

ello la acción puógena, que casi siempre se producía: de ahí el llamar á este remedio *abscesos de fijación*, porque en efecto se consigue derivar y atraer las bacterias á un foco purulento mediante la inyección trementinada.

El método de Lepine se ha aplicado después en varias infecciones, siendo muy eficaz en la septicemia, fiebre puerperal, infecciones generalizadas y *sin localización* aparente, y en aquellas cuya localización es en un órgano esencial, conviniendo cambiar el teatro de la guerra bacteriana á una región menos importante. En la infección generalizada, *fija* la invasión microbiana; en las otras lleva la lucha á terrenos más convenientes y en todas, y es lo que más nos interesa, *excita*, aumenta la *esencia de trementina*, los medios de defensa del organismo, activa la diapedesis, aumenta la leucocitosis y eleva la cifra de las alexinas y antitoxinas en el enfermo. No negamos que cuando produce flemones y abscesos consigue fijar y derivar las localizaciones de la misma infección. Pero el método de los *abscesos de fijación* resulta más brutal que las antiguas moxas y sedales (aunque más eficaz) por los grandes flemones, abscesos y hasta gangrenas que desarrolla.

Branthomme aconseja para hacer menos bárbaro el método de los abscesos y graduar la inflamación flemonosa, inyectar solución de *nitrato de plata* al 1 por 1000, disminuyendo ó aumentando este según las fuerzas y edad del enfermo. Pero el nitrato de plata no excita como la esencia de trementina, las defensas orgánicas, fijando con la inflamación y derivando las localizaciones infecciosas. Este es el motivo por el cual aconsejan otros inyectar la esencia de trementina á pequeña dósis (unas gotas en 3 ó 4 puntos distintos) para que haga solo el efecto excitante, procurando que la inyección sea siempre únicamente *subcutánea* (por si desarrollara flemón, absceso ó gangrena) prefiriendo como regiones para esta inyección trementinada la posterior del antebrazo, la esterna de la pierna y muslo y posterior del tronco.

Sustituyen otros médicos la *esencia de trementina* con las inyecciones de extracto de bazo, tiroidina, ácido cinnámico, lecitina (1 decígramo en otro) y toxinas esterilizadas, todos los cuales en efecto excitan y aumentan los medios de defensa orgánica, pero no son tan seguros como la trementina.

Analizados los medios que tienden á llenar la indicación patogénica con los antisépticos y los que aumentan las antitoxinas y defensas orgánicas, resumiremos la *dietética* de la infección que tiende á llenar la indicación patogénica *conservando y aumentando* las fuerzas del enfermo, ayudándole en la lucha con las bacterias.

La habitación del infeccioso será grande, ventilada y en lo posible contigua á otra donde pueda mudársele. Se evitarán ruidos que tanto excitan en las infecciones agudas; conviene en muchas cambiar de cama.

La temperatura de la habitación oscilará entre 14 y 15°.

Nada diremos de la necesidad de buenos enfermeros que cumplan minuciosamente las prescripciones facultativas.

La *alimentación* en las infecciones varía con el curso, forma y duración probable de la infección, resistencia, individual y medios materiales para conseguirla; no olvidemos que toda infección, más si es febril, destruye mucho el organismo, elevando las pérdidas.

Antes se creía que la fiebre obligaba á la dieta, resucitando Graves las opiniones de los antiguos clásicos y sosteniendo la conveniencia de alimentar al febricitante, cuidando sí, de que la alimentación sea conveniente, proporcionada, y metódica. Debe ser mixta y líquida ó semilíquida, por lo que se prefiere la leche unida á las aguas alcalinas ó á los alcoholes, según la indicación y estado renal. Son también buenos alimentos los sopicaldos y sopas ligeras semilíquidas, las yemas de huevo, el extracto ó jugo fresco de carne y algunas gelatinas. La mejor bebida es el agua ó el agua de limón que neutraliza toxinas; en algunos infecciosos, el agua vinosa y otras alcohólicas convienen, si hay que excitar el sistema nervioso y el músculo cardiaco.

La *indicación sintomática* tiene que mirar á la fiebre (y algidez), la adinamia, coma, delirio y albuminuria; sin olvidar las complicaciones consecutivas y locales de muchas infecciones.

La *fiebre* cuando es muy elevada, resulta para el organismo un peligro, un daño, puesto que la hipertermia suspende las reacciones celulares ó las cambia autointoxicando al enfermo. No se olvide lo que dijimos ya de la fiebre: que es una reacción favorable del organismo, un medio de defensa y por lo tanto, mientras se conserve en los límites naturales y propios de cada infección, *debe respetársela*.

Indicamos antes, que el mecanismo de las *fiebres* es muy complejo, pero que dominaba sobre todos la acción de las toxinas bacterianas. Por la tanto, el *antipirético* más completo ha de ser á la vez *antiséptico* ó neutralizante de las toxinas. Desgraciadamente en este punto, como en el de la antisepsia interna, estamos aún en un empirismo, más racional sí que el antiguo y muy fértil en progresos para el porvenir.

Mirando de otro lado, podemos combatir la *fiebre* haciendo á las células, sobre todo las de los centros termógenos y termotásicos, inaccesibles y resistentes á las toxinas piretógenas; empíricamente se dan para esto los nervinos. Hace algunos años así se moderaban las oxidaciones con los alcoholes por ejemplo, cometiéndose por cierto un doble error, según demuestra la patogenia de la fiebre; el alcohol se dará en cantidades moderadas, pero con el objeto ya dicho: sostener la acción cardiaca y el sistema nervioso.

Queda por último la indicación empírica más racional y natural de *enfriar* al *calenturiento,* como decía Petter, mojándole.

Comenzando por la *refrigeración,* medio más propio y sencillo, diremos que en sus albores se empleó en la fiebre tifoidea, pero bien pronto se generalizó á todas las demás infecciones agudas hipertérmicas. El método hoy continúa en el empirismo y tiene que regirse por la observación clínica. La refrigeración se consigue con el *baño frío,* la *sábana húmeda* y las *afusiones.*

El *baño frío,* de antiguo usado, se recomendó como método único en la fiebre tifoidea, grave ó leve; pero la terapéutica no es dogmática, es muy compleja y huye de absolutismos. El *baño frío* es un gran antitérmico, un neurosténico y un gran diurético: tiene sus indicaciones pero no es el único remedio de la fiebre y no es antiséptico, condición primera de todo antitérmico ideal. De manejo difícil, necesita mucha vigilancia y debe usarse con valentía y sin dudas en toda infección cuya hipertermia suba rápidamente por encima de 40° ó se sostenga varios días cerca de 40° ó no ceda á los antitérmicos antisépticos (quinina, fenacetina, antisepsia intestinal y general) sin bajar de 39° con estos remedios ni aun por la mañana. El *baño frío* se empleará como antitérmico, si con 39° el sistema nervioso se decae y la diuresis disminuye, ó si la adinamia amenaza. Recurriremos al baño frío si el estado gástrico impide el uso de otros antitérmicos.

El *baño frío* se dá á 22 ó 28° según las condiciones del enfermo é infección, con afusiones frías sobre la cabeza y de 5 á 10 minutos de duración; después del baño se envuelve al paciente en una manta de lana, se le fricciona y lleva á la cama: antes y después del baño el enfermo quiere beber mucha agua y se le permitirá. Si hay tendencia al síncope ó mucha debilidad, se le dará antes del baño ó durante él, jerez y hasta cafeina. El *baño frío* se repite si la temperatura pasa de 39° y no bastan ni la sábana ni afusiones frias.

Bouchard, temiendo el síncope cardiaco en algunos infecciosos, aconseja los *baños tibios.* Somos más partidarios de este *baño templado:* el agua se pone á 32 ó 35° y aun más, y lentamente ya en el baño el enfermo, se vá echando agua fría, pudiendo bajar hasta 30, 28 y 25°; aconsejamos no bajar de 30, pero sí que dure el baño 20 y 30 minutos si no hay tendencia al síncope ni á la dispnea. El baño enfriado gradualmente es un excelente antitérmico, con las mismas indicaciones y sin los peligros del baño frío. Rechazamos en general el método Brandiano (el baño frío á 20° de 15 minutos de duración y uno cada tres horas, mientras no baje la temperatura de 39°) por ser un método sistemático absoluto, peligroso, y raramente indicado en la mayoría de las infecciones.

El médico debe siempre asistir al primer baño. Se repiten, y baja ó aumenta su temperatura, según la tolerancia y efectos del baño primero. En las fiebres contínuas y altas, se dán 5 y hasta 8 baños en el día; en las de mediana gravedad, basta un baño á las siete de la mañana, otro á las ocho de la noche y otro á la una de la mañana.

La *sábana húmeda* se aplica empapando una sábana ordinaria y mejor una de baño ó turca, en un cubo de agua y torcida ó escurrida, se envuelve al enfermo con ella mojada y á la temperatura ambiente, tapándole cabeza y todo, dejándole en la cama tapado con sus ropas. La sábana se renueva y moja aunque sea cada dos horas, sino se regulariza la temperatura ni mejora el enfermo. La *sábana húmeda* sustituye al baño general en las infecciones no muy graves y también sirve alternando con el baño, para disminuir el número de estos.

Las *afusiones frías* se hacen colocando al enfermo desnudo en el baño vacío y echándole por un medio minuto tres ó cuatro jarros de agua á 20 ó 25° (Dieulafoy). Más práctico es locionar rápidamente y frotar al enfermo desnudo en la cama, con esponjas grandes ó franelas empapadas en agua y vinagre ó en agua de colonia á la temperatura ambiente, envolverle en una manta y darle bebidas calientes (Capitan).

Las *afusiones y lociones* son más enérgicas que las sábanas húmedas, pero de menos duración en sus efectos. Están indicadas para detener una hipertermia rápida y mientras se prepara el baño en infecciones graves.

Las *fricciones* con guayacol (1 ó 2 gramos) en la región epigástrica, por ejemplo, rebajan la temperatura; pero es remedio incierto y únicamente servirá para un caso urgente; es algo útil en la fiebre de la tuberculosis.

Los *antitérmicos* forman hoy tan enorme lista, que no haremos sino resumir sus principales indicaciones. Dejando aparte los *antisépticos puros* ya enumerados y que muchos son *antitérmicos*, queda un pequeño número de estos, que responden á las condiciones de seguridad, inocuidad, fácil manejo, moderadores de los centros nerviosos y con acción antitóxica y eliminadora, *desiderata* en la terapéutica de la *fiebre*. Anotaremos que en cada infección varía el efecto *antitérmico* de las diversas sustancias: la quinina es muy potente contra la fiebre palúdica y de escaso resultado en la tifoidea: por el contrario, la antipirina tiene gran poder contra la fiebre tifoidea y para nada sirve en la fiebre de la erisipela; tal vez por ser más ó menos antisépticos y antitóxicos para unas ú otras bacterias y venenos.

Detallando más vemos que la *quinina* fuera del paludismo, no es casi *antiséptica*, no altera la temperatura en el hombre sano y sí la baja algo en el febricitante; pero su efecto es muy variable en cada individuo é infección. A altas dósis la *quinina* desoxida la sangre; á dósis media (50 centígramos) disminuye las combustiones orgánicas. Está más indicada la qui-

nina en la malaria ó paludismo, en las fiebres de supuración, en las septicemias y puohemias, y reumatismo articular agudo. Las más usadas de las preparaciones son: el bisulfato de quinina desde 20 centígs. á 1 y 2 gramos (dósis altas expuestas si se repiten); el clorhidrato y el clorosulfato de quinina que es más soluble, aquel en píldoras (de á 5 y 10 centígramos) y este en inyección hipodérmica; el bromuro de quinina (5 gramos ácido cítrico 50 centígs., agua destilada 5 gr.) una ó dos geringuillas para inyección hipodérmica y el tannato de quinina á partes iguales con azúcar: 15 centígs. en sellos, tres veces al dia.

El *ácido salicílico* y los *salicilatos de sosa y estroncio* son antisépticos de muy desigual acción. Como *antitérmicos*, tiene la sal tres veces menos de efecto que el ácido; la acción antitérmica es muy fugaz: mas gozan los salicilatos de la ventaja de *solubilizar los resíduos orgánicos* (Robin), cosa importantísima en los estados tíficos. Congestionan algo el riñón. En las fiebres tíficas y catarrales se dará el salicilato de sosa muy diluido en agua ú otro vehículo, muy fraccionadas las dósis y no pasando de 4 á 6 gramos al dia: que más vale prolongar su uso. Los niños toleran muy bien los salicilatos.

El *ácido fénico*, gran *antiséptico*, es buen *antitérmico*, sobre todo en las fiebres de supuración, carbunco, tifoidea, tuberculosis y aún gripe. Se administra en poción con un looch, ó se une al sulfato de quinina haciendo píldoras de 10 centg. de este y 2 á 5 de aquel (1 ó 2 cada dos ó cuatro horas).

La *fenacetina* es muy analgésica y *antitérmica* y aunque derivada de la *acetanilida*, tiene menos inconvenientes que ella: ni deprime, ni cianosa; pero sí ataca á los centros nerviosos, dá sudor y debe manejarse con prudencia en los debilitados y deprimidos. Poco usada en Cirujía, se administra más la fenacetina en las fiebres eruptivas y reumatismales, tíficas, pneumónica y tuberculosa. Se darán de 20 á 50 centígs. por dósis, no pasando de 2 á 3 gramos al día.

La *kryofina* derivada de la fenacetina es doble activa, pero produce más cianosis, sudor y dicrotismo del pulso.

La *trifenina* á las mismas dósis que la fenacetina, baja el calor por lisis, más constantemente.

El *azul de metileno* no puede sustituir á la quinina más que si hay embarazo ó hemoglobinuria, ó si el enfermo es un niño debil. Se dan desde 20 centgs. á un gramo *al dia*, repartidos en varias dósis; produce algo de cistitis.

La *antipirina* gran analgésico y regular *antiséptico* interno, *no la aconsejamos* como antipirítica aunque es muy segura. A debil dósis disminuye la excitabilidad refleja (Gley) y como ataca á la médula, deprime mucho

el sistema nervioso y al paralizar los centros vásos-constrictores, baja la tensión sanguínea; rebaja la energía cardiaca; es un gran hemostático; disminuye la secreción urinaria y la desintegración orgánica, á la vez que las oxidaciones. Por estos últimos efectos *proscribimos* con Robin *en absoluto* su administración en todas las fiebres por infección. El que la administre vigilará mucho sus efectos y no pasará de 2 á 3 grs. al dia, repartidos en muchas dósis.

Los modernos *antipiréticos* son todos compuestos aromáticos. Wiss agrupa en siete clases los derivados de la bencina: 1.ª *Anilidas* (acetanilida ó antifebrina, benzanilida (menos tóxico, de 20 á 50 centgs.) exalgina (de 20 á 40 centgs.), analgésina, formanilida (de 15 á 25 centgs.). 2.ª *Fenitidinas*: Fenacetina (ya dicha) fenocola, salocola, amidofenina, malacina, apolidina, citrofeno (muy tóxico) y trifenina. 3.ª *Derivados* del ácido *salicílico:* salol, salofeno (menos tóxico que el anterior) salicilamida (más analgésico) y salacetol (antiséptico intestinal no tóxico). 4.ª *Urétanos* (éteres del ácido carbónico) urétano etílico, euforina (25 á 50 centígr.) termodina (30 á 40 centígr.) y neurodina. 5.ª *Hidracinas* (son muy tóxicos y no deben usarse) (fenilsadracina, pirodina y agatina). 6.ª *Derivados* de la *pirazolona:* antipirina, salipirina, tolipirina, tolisal, piramidona (tres veces más activa que la antipirina). 7.ª *Derivados* de la *quinolina:* kairina (muy tóxica) analgena, talina (tóxica).

Los *eliminadores* llenan una gran indicación privando al organismo y echando fuera de él, las toxinas y venenos de origen microbiano y celular. Para descargar al organismo de los venenos infecciosos hay que comenzar por separarlos de las células, disolverlos, para facilitar su eliminación. No olvidemos según ya queda dicho que hay medicamentos como el guayacol, yodoformo, etc., que *neutralizan* las toxinas. De lo que se trata ahora es de buscar la acción disolvente de algunos remedios, pudiendo citar entre ellos los *salicilatos,* el *ácido benzóico* y la *quinina* (á pequeñas y repetidas dósis, puesto que así estimula la nutrición y la eliminación). La *acetanilida*, si es eliminador de la úrea y ázoe total, disminuye por desgracia la cantidad de orina. Los *ioduros* de potasio y sódio á dósis medias, son diuréticos y como dilatadores vasculares resultan un eliminador.

Eliminan los venenos de la infección mecánicamente, el *agua* en bebida, mejor caliente que fría, á dósis fraccionadas y en gran cantidad. En casos urgentes también los enemas fríos y frescos, hasta 1 litro 2 veces al día de agua bórica ó hervida que es potente diurética y cuando el enfermo no tolere el agua en abundancia á la bebida, recurriremos á la inyección salina subcutánea y aún intravenosa. Claro que la *leche* en bebida es un buen eliminador y el *baño general* resulta que también lo es indirecto.

La *indicación eliminadora* se consigue también con los *diuréticos*. Citando solo las inyecciones subcutáneas de *úrea* á débil dósis, la administración de *tiroidina* y *cápsula saprarenal*, analizaremos los *diuréticos químicos*, como la *lactosa* (100 gr. por día), la *cafeina* (1 gr., benzoato de sosa 1 gr., agua 100 gr., D.^{se} á cucharadas) (cafeina, benzoato de sosa ää 1 gramo, agua aséptica 10 gr., D.^{se} para inyecciones hipodérmicas) (vigilando su administración y no pasando en las infecciones como diurética, de 75 centígramos al día y no dándole por la noche para evitar insomnio). La *convalaria mayalis* es en casos buen sucedaneo de la cafeina, pero de acción más débil. Están *contraindicados* en las infecciones, la *digital*, los *nitratos* y *acetatos*, los *balsámicos* y las *resinas*.

Los *purgantes* salinos eliminan aunque en dósis débil (si la infección no es intestinal) las toxinas, advirtiendo que los purgantes disminuyen la orina. Convienen más los *purgantes drásticos* á dósis débil porque aumentan la secreción biliar, eliminadora de toxinas. Recomendaremos usar con medida el *calomel* en las infecciones (más conviene en las intestinales) y siempre á dósis pequeñas y repetidas.

La *eliminación por la piel* es más escasa é inútil de lo que se supone; por la depresión general, fatiga y concentración de orina que produce. Mejor es aumentar la traspiración cutánea con fricciones secas, ó aromáticas y antisépticas.

La *pilocarpina* como psialagoga está *contraindicada* y es inútil en las infecciones.

Es un gran *eliminador* en los casos de urgencia y mucha intoxicación, la *sangría general* (Bouchard), pequeña (100 á 200 gr.); si la presión sanguínea baja ó hay que repetir la sangría, haremos inyección sobcutánea de suero artificial.

Analizando las indicaciones que se derivan de los fenómenos más culminantes de las infecciones, refiérese la primera á la *albuminuria*. Cuando esta sea grave ó algo intensa, evitaremos todo alimento y medicamento que pueda irritar al riñón y aconsejaremos dieta láctea absoluta, con aguas alcalinas. Si no cede la *albuminuria*, las ventosas á la región lumbar y hasta el baño general caliente están indicados. La *albuminuria* de las convalecencias cede con la dieta láctea, la administración de los alcalinos y la mezcla de cloruros, yoduros y fosfatos de sosa, cuidando excitar las funciones de la piel y con mucho abrigo y fricciones secas evitar enfriamientos.

Otra indicación sintomática en las infecciones es sostener la *energía del corazón*, empleando la *cafeina* y los *yoduros* (estos en enemas laudanizados) prefiriendo el de sodio, la *esparteina* (sulfato de esparteina 5 centgs. agua 2 grs. para una ó dos inyecciones hipodérmicas), el *estrofantus* que es más

calmante que tónico cardiaco, la *ergotina* de Yvon, el *éter* y mejor el *aceite alcanforado* (en inyecciones hipodérmicas en los estados sincopales y urgentísimos) el espíritu amoniacal y las inyecciones de suero artificial. Aconseja Capitan la *asociación* de los *medicamentos cardiacos* (antipirina 2 gramos, cafeina 50 centígramos, sulfato de esparteina 20 centgs., cloruro mórfico 6 centgs., cloruro de cocaina 4 centgs., sulfato de atrofina 3 miligramos, agua destilada 10 gramos: 1[2 á 1 jeringuilla en inyección hipodérmica, varias veces al dia). En los infecciosos con debilidad cardiaca se administrarán los tónicos del corazón asociados, y en dósis fraccionadas y repetidas.

La *adinamia* exige una alimentación reparadora y muy digestible la leucina en inyecciones, y la somatosa. Nada partidarios del *alcohol* en las infecciones, de darle será muy diluido y á pequeña dósis. Preferimos contra la *adinamia*, el *café*, el *té verde*, la *cafeina* y sobre todo, la quinina á pequeñas dósis, la kola, y el sulfato ó nitrato de estrignina á dósis mínimas (1 mmg. en inyección subcutánea, repetida con observación). Son grandes remedios contra la *adinamia* y el *coma*, las inyecciones de éter y de aceite alcanforado. La adinamia por hipertermia reclama la hidroterapia. Recuérdese que el vino, las pociones cardiales, el extracto de quina y el acetato amónico, son mejores que el alcohol para la *adinamia*.

La *hiperestesia del sistema nervioso*, la *excitación* grande dependiente de la intoxicación é hipertemia, cederá mejor rebajando estas, suprimiendo toda irritación periférica, intestinal, etc., locionando su piel y recurriendo cuando sea urgente calmar al enfermo á los bromuros en dósis pequeñas, á los opiados con mucha parsimonia y mejor á la inyección de morfina, proscribiendo casi siempre el cloral, sulfonal y otros hipnóticos.

El pediluvio hasta 48 y 50° al anochecer, es un gran hipnótico en las infecciones (Lexedde).

El *dolor* en la infección se calma, en las formas crónicas (tuberculosis, sífilis) con el guayacol ó los yoduros al interior; en otras agudas, con los salicilatos y eliminadores y en todas, con los opiados y morfina, evitando siempre los analgésicos generales y recurriendo mejor á los calmantes locales.

PRIMERA PARTE.

PERTURBACIONES.

INFECCIONES QUIRÚRGICAS.

INFLAMACIÓN.

Concepto.—Para la Nosografía no existe la inflamación; no hay proceso patológico que merezca tal nombre. El concepto hipocrático de la inflamación, la definición tradicional del Cirujano de Roma y la muy repetida de Virchow (un estado de irritación seguida de cambios nutritivos) son ideas tan extensas que comprenden desde el más sencillo proceso de reparación curativo de un traumatismo, hasta los cambios profundos de la nutrición celular, como la hiperplasia y la esclerosis, las degeneraciones y la atrofia; conviene romper de una vez con estas perjudiciales confusiones y negar existencia á la inflamación, como especie morbosa. Si en otros tiempos el atraso de la Etiología y Anatomía patológica permitieron tan extraños maridajes, cuales son reunir bajo un mismo nombre la hiperhemia y la supuración, la hiperplasia y las degeneraciones, hoy se oponen á ello los adelantos de la Histología y protesta la Clínica, evitándose con un más racional tecnicismo científico tan graves confusiones.

La ciencia separa ya por de pronto los fenómenos histológicos y clínicos adhesivos ó de construcción orgánica, que se verifican en los traumatismos *asépticamente*, sin intervención de parásitos y cuyo fin es

reparar la destrucción que en los tejidos producen acciones físicas ó químicas, diferenciándolos y apartándolos de aquellos otros cambios patológicos locales que producen los microbios cuando atacan á los órganos, engendrando trastornos siempre *destructores* y sin fin reparador. Con estos prejuicios se ha dividido la inflamación en dos clases: 1.ª *Aséptica, reparadora, adhesiva ó constructiva.* 2.ª *Séptica, destructora ó bacteriana.*

Abogamos por tan necesarias distinciones, pero con ellas no se salva la dificultad, puesto que la inflamación *séptica* ó *destructora,* única que merece conservar el nombre de inflamación, comprende y engloba muy diversos cambios que urge distinguir. No hay una bacteria de la inflamación, como la hay del tétanos ó de la sífilis. La mayoría de las bacterias patógenas en circunstancias dadas son puógenas y ya sabemos que la supuración es el tipo de las inflamaciones destructoras. Resulta que la inflamación por su etiología no tiene nada de específica y por esto se habla de inflamaciones diftérica, flemonosa, sifilítica, etc., uniendo fenómenos clínica y etiológicamente muy heterogéneos.

Idénticas confusiones se observan al analizar la *patogenia* de la inflamación séptica, puesto que reciben este nombre lo mismo la supuración que la hiperhemia, la hiperplasia que la esclerosis. Ya veremos que unas bacterias solo producen mitósis celular (el pneumococo); otras, degeneraciones (el estafilococo y la diftérica); y algunas, las dos cosas á la vez (estreptococo). Sin embargo estos diferentes cambios nutritivos se estudian bajo el nombre genérico de inflamación séptica.

Hechas estas advertencias y admitiendo las dos formas de inflamación *séptica y aséptica,* dejaremos el estudio de la *aséptica* para el capítulo traumatismo y cicatrización, y hablemos ahora de la *séptica,* aunque únicamente debiera significar «la infección local por estafilococos y estreptococos».

INFLAMACIÓN SÉPTICA Ó DESTRUCTORA.

Es el problema más difícil de resolver para los biólogos, el de la naturaleza de la inflamación: experimentadores y anatómicos dán de ella una idea vaga y confusa; tanto, que sus definiciones confinan con los dominios de la Metafísica. Hoy se la conoce algo mejor, gracias á los adelantos conseguidos en su estudio por las experimentaciones y comparación. «Los fenómenos locales ó de *reacción* de los tejidos para defenderse de los ataques de los microbios» es á lo que hoy se denomina inflamación. Pero

como estos fenómenos de defensa unas veces se reducen á hiperhemia con ligera exudación, diapedesis y kariokinesis, cediendo en pocas horas, por ser la lucha débil; y como en otros casos los cambios patológicos de defensa llegan hasta producir la supuración y la destrucción del foco infecto, ó hasta la úlcera y gangrena (las mismas bacterias producen la úlcera, la gangrena y la supuración) de aquí la gran dificultad que tenemos para admitir como última palabra en la ciencia, la anterior definición de Reclus y Shen.

Etiología.—Nada tenemos que decir de las formas de *irritación,* porque esta es causa de inflamación aséptica, considerando la irritación no como agente productor de inflamación al estilo Hipocrático, sinó como lo hace Van-Buren, en el sentido de lexión «todo lo que es capaz de disminuir la potencia vital de los tejidos». Ahora estudiamos únicamente las causas de la inflamación destructora ó séptica, la infección local. Como es una *infección,* todo lo dicho en el primer capítulo acerca de la Etiología de los infecciones, á la inflamación la coje de lleno y se aplica. La causa eficiente, esencial de la inflamación es una infección: *Teorema capital de la Cirujía moderna.* Las demás causas señaladas son estados que favorecen, predisposiciones que forman una etiología *per accidens.* Casi todas las bacterias patógenas, muchos hongos y otros seres superiores pueden ser causa de inflamación; los estafilococos y estreptococos puógenos, las bacterias diftérica, tuberculosa, sifilítica, del muermo y carbunco; el pneumococo, gonococo, vibriones sépticos, los actinomices y algunos entozoarios y hematozoarios, enjendran perturbaciones locales que se han llamado inflamación flemonosa, tuberculosa, diftérica, etc.

El hombre sano es mal terreno para el desarrollo de las bacterias flogógenas ó que causan la inflamación; y bueno es que así suceda, porque las bacterias nos rodean por todas partes, se alojan en nuestras cavidades naturales y piel, siendo huéspedes en contínua amenaza. Venturosamente, para que nos ataquen y se desarrollen, necesitan la ayuda de circunstancias que dificulten ó impidan la defensa del organismo.

La causa *determinante de la inflamación* es el ataque de las bacterias flogógenas, y las causas *predisponentes* son todas las circunstancias que favorezcan la entrada de las bacterias en el organismo y que dificulten á este para resistir al ataque de las bacterias, obligándole á consentir su presencia.

Hemos dicho que no hay una bacteria flogógena, como la hay tetánica ó blenorrágica, y que varios microbios son capaces de producir inflamación como causa determinante. Las causas *predisponentes* ya las hemos estudiado al hablar de la etiología general de las infecciones: forman dos grupos. 1.° Todo lo que favorezca la llegada de las bacterias al organismo;

y principalmente en Cirujía, toda causa que modifique ó destruya los epitelios mucoso ó cutáneo, lo que permite la entrada de las bacterias en los espacios conjuntivos. 2.° Son causas predisponentes las que dificultan la resistencia de los tejidos al ataque de las bacterias; bien las causas predisponentes de este grupo obren localmente, alterando la circulación, inervación y nutrición de una parte: ya influyan en todo el organismo, debilitándole, alterando la física y química de la sangre y tejidos (diábetes) ó por último, produciendo sustancias que favorezcan el desarrollo de las bacterias y destruyendo á la vez la inmunidad del organismo (fermentos y ptomainas, excreciones, intoxicaciones é hidrohemia). Finalmente mencionaremos un importantísimo y mal conocido grupo de causas predisponentes de la inflamación: ciertas influencias exteriores cósmicas y telúricas, como el país, el tiempo, la estación y el clima en una palabra. Ya veremos que en cierta época del año y en ciertos paises, la inflamación es más frecuente en los traumatismos; ya indicó Lucke en sus experimentos en conejos, que es más frecuente la supuración en el Otoño y entrada de la Primavera. El *genio epidémico,* la constitución médica reinante, el carácter especial de las inflamaciones según los climas y épocas del año, se conocerán mejor cuando estudiemos las variaciones atmosféricas y bacteriológicas en cada país y estación.

Patogenia.—La inflamación destructora ó séptica y los productos que de ella derivan no pueden engendrar tejidos de un tipo más elevado que el embrionario: no pueden organizarse, son elementos que se pierden en la lucha por la vida. Tratando de averiguar como las bacterias producen la inflamación séptica, notaremos desde luego dos órdenes de fenómenos: 1.° Un *cambio circulatorio.* 2.° Una *alteración nutritiva* en las células de la parte atacada. La conjunción de estos dos cambios es la característica de la inflamación. La hiperhemia sola no es, ni nunca se llamó inflamación; las metamórfosis histológicas, el cambio nutritivo sin hiperhemia, serán una neoformación, ó una alteración degenerativa, pero no una inflamación. Uno y otro fenómenos inflamatorios son siempre activos, por irritación en tejidos vivos: son fenómenos de reacción, de defensa orgánica, nunca pasivos.

Luego que las bacterias instaladas en los tejidos repululan y segregan toxinas, obsérvase en la parte atacada como primer fenómeno ó estadio de la inflamación, que llega la sangre en más cantidad y la circulación es más rápida *(hiperhemia activa).* En efecto, las arteriolas primero, después los capilares y las venas, se dilatan y contraen con mucha rapidez; laten con fuerza y se distienden. El chorro ó columna sanguínea se balancea, avanza y retrocede, no obedece al empuje de todos los sístoles cardiacos y cada vez más lentos sus vaivenes, concluye por estancarse la sangre en los

vasos del territorio inflamado *(éxtasis)*. En los alrededores del foco la sangre circula en los vasos con más velocidad; hay una congestión colateral y una alteración periférica venosa por falta de *vis á tergo,* deteniéndose la sangre algo en las venas, lo cual es origen del edema que se observa alrededor de muchas inflamaciones. Mientras la sangre se balancea y detiene en el foco atacado, se observan en la columna sanguínea dos corrientes distintas: primera, *central*, de corriente rápida, más rojiza porque arrastra los hematies, los cuales se atropellan, confunden y apelotonan en el centro y por último se paran. Segunda, otra corriente *periférica:* se observa dentro de los vasos, marginal, tocando con la pared de los capilares y más clara, porque solo la forman leucocitos y plasma. Cuando el éxtasis de la sangre es completo, los hematies del centro, atascándose y distendiendo los capilares, forman una masa cilíndrica, homogénea, roja y refringente, rodeada por otra zona clara, periférica, donde se aglomeran los leucocitos en masa compacta y adherente que reviste casi toda la superficie interna de la pared de los capilares y vénulas. Este primer estadio hiperhémico de la inflamación es un esfuerzo ó tentativa del organismo para barrer, arrastrar, inundar, ahogar las bacterias, y sobre todo impedir que se fijen en la pared de los vasos, desprendiéndolas para que no penetren en la sangre. Sea lo que quiera de la finalidad de la hiperhemia y éxtasis, es lo cierto que detenida ya la oleada sanguínea, é instalados en la periferia los leucocitos, comienza la *diapedesis*, fenómeno que juega importantísimo papel en Medicina. *Diapedesis* es la salida de los leucocitos á través de las paredes de los vasos para infiltrarse luego en los espacios conjuntivos. La diapedesis no se observa en las arteriolas, porque siguen teniendo estas contracciones que empujan á los leucocitos al centro del vaso. Los leucocitos salen de los capilares y de las vénulas arrastrando con ellos á veces, á los hematies. No olvidemos indicar que al empezar la diapedesis comienza á exudarse ó salir de los vasos, más ó menos íntegra, la serosidad de la sangre. El acto por el cual salen de los vasos los leucocitos y el plasma dializado es lo que constituye la *exudación* y al producto que sale se le llama *exudado*.

La *diapedesis* es más ó menos rápida según la clase de tejido inflamado y causa de inflamación. Los leucocitos salen de los vasos no por agujeros ó estómatas que estos tengan, sino dando prolongaciones que se insinúan entre el protoplasma *ya alterado* (por las bacterias) de la pared vascular (Stricker); la prolongación del leucocito que asoma al exterior del vaso tira, como en la progresión de los amibos, de la otra porción del leucocito que quedó dentro, apareciendo por fin fuera del vaso. Si el éxtasis sanguíneo continúa por algún tiempo, como la pared del vaso se altera mucho, *coagula* la sangre que hay dentro y entonces por isquemia

se producen fenómenos de mortificación ó gangrena, aumentando á la vez la circulación colateral, y de ahí la hiperhemia y edema de vecindad tan notables.

El segundo estadio ó fenómeno patológico de la inflamación, para algunos primero y único, es la *perturbación nutritiva:* el cambio de los tejidos ó células de la parte afecta. Las células del sitio enfermo se abultan, enturbian (transformación vítrea ó albuminoidea): sus núcleos se dividen, hay rápida kariokinesis, y la proliferación de las células fijas es grande; los clasmatócitos ó células que vinieron de otros sitios á avecindarse ahí, cambiando sus propiedades en la inflamación, proliferan y vuelven á emigrar; y por último, la sustancia intercelular de los tejidos se licua y transforma. Como dice Stricker, el tejido que se inflama vuelve al estado amiboideo y embrionario. Las células hijas de la proliferación celular de los tejidos fijos como son amiboideas, se unen á los leucocitos y líquido que salió de la sangre y forma todo ello el exudado. Los leucocitos que salen de los vasos caminan por los intersticios orgánicos como en el hombre sano; se reunen á los corpúsculos embriona rios de los tejidos y juntos forman un frente de batalla, una zona protectora alrededor del foco morboso, que deteniendo las bacterias limita la infección. Por eso escribe Bouchard que la inflamación ó reacción local de los tejidos al contacto de las bacterias es un fenómeno saludable y de defensa; y que la infección general del organismo está en razón inversa de la *reacción local* del organismo: cuanto más inflamación, menos infección general.

Analizados los estadios patológicos de la inflamación hay que decir ahora la razón, el motivo, el por qué y el cómo de estos fenómenos. La hiperhemia activa, la dilatación vascular, se deben, no tanto á la acción directa de las bacterias ó sus toxinas sobre el vaso (teoría de Durante) como á su acción sobre los nervios vaso-dilatadores, á los cuales impresionan y excitan las bacterias ó sus toxinas, aumentando la vaso-dilatación y alterando el tono de la túnica muscular de los vasos; por consecuencia del cambio vascular y del ataque de las bacterias los tejidos próximos pierden su elasticidad y los capilares, peor sostenidos y más empujados por la sangre, se dejan dilatar. En la teoría mecánica de Landerer el exudado sería una traxudación por mayor presión interna y menor presión exterior, marchando el traxudado al sitio de menor resistencia. Que la irritación de los nervios vaso-dilatadores es lo esencial, lo demuestran los experimentos de Bouchard paralizándolos con toxinas inyectadas á distancia y disminuyendo así la hiperhemia y diapedesis.

La lentitud y éxtasis de la corriente sanguínea resultan de las contracciones irregulares de los vasos, de la alteración de la pared vascular que dificulta el paso de la sangre, y de la sensibilidad tactil ó tendencia de los

leucocitos á agarrarse y pegarse á todos los cuerpos, y por tanto á la pared interna de los vasos, lo cual también dificulta la circulación; la salida ó exudación del plasma, sobre todo de su albúmina, hace más glutinosos á los hematies, los que al apelotonarse, también impiden la corriente; y por último, la sustancia coagulante ó fermento fibrinógeno que los leucocitos dejan en libertad en cuanto se agarran á un punto ó se paran, determina el éxtasis, favoreciendo la coagulación. Algo favorece el éxtasis sanguíneo la compresión que de fuera á dentro hace el exudado que se derramó.

La dificultad al paso de la sangre por los capilares extasiados produce, como en todo obstáculo, la congestión colateral y el edema: aunque el edema á veces se produce por cambios de la pared de los vasos en contacto con ciertos venenos y fermentos (ponzoñas y ptomainas).

¿Cuál es el mecanismo y razón de la diapedesis? Los leucocitos salen normalmente de los vasos y caminan á través de los tejidos ayudándoles en su nutrición y reparación; en la inflamación salen en mayor cantidad. Ya dijo Zimmermann que los glóbulos del pús no eran más que leucocitos: idea confirmada posteriormente, pero cuyo alcance é importancia solo comprendió Conheim, que demostró con sencillos experimentos la diapedesis y el origen intravascular de los glóbulos del exudado. Ampliadas estas ideas con el descubrimiento de las células emigrantes (hasta en la córnea de un cadáver por Rechlinghausen) hoy nadie tiene derecho á dudar que los leucocitos emigran al través de la pared de los vasos. ¿Cómo salen? Ayudados por el aumento de presión intravascular y por la menor elasticidad de los tejidos extravasculares, la corriente sanguínea les echa hácia la pared del vaso. Ha demostrado Bassart que los leucocitos tienen como los amibos una exquisita sensibilidad tactil; así es que en cuanto tocan la pared del vaso (ó cualquier cuerpo extraño) se adhieren ó agarran á ella, procuran conseguir el máximum de contacto y tratan de cubrir la mayor superficie, y para conseguirlo, dan prolongaciones protoplasmáticas; pero como el vaso esté cerrado y no pueden envolverle, las prolongaciones se meten por entre el endotelio y protoplasma de la pared vascular y salen al exterior. Claro es favorecen su salida las alteraciones de la pared vascular, hoy bien demostradas, así como los intersticios á que dan origen (estomas de Arnold) y la capilaridad mayor de la pared (Thoma), así como la mayor presión interna de la sangre. Sin embargo el factor principal de la diapedesis es la sensibilidad tactil y movimientos amiboideos de los leucocitos. La emigración está en razón directa de la dilatación vascular y éxtasis sanguíneo.

Queda aún por resolver otro problema: ¿Por qué los leucocitos al salir de los vasos se dirigen *precisamente* hacia donde está la causa flogógena ó

los microbios? ¿Qué fuerza, qué instinto sorprendente los guía y acumula en el punto irritado? Para las células libres y móviles como los leucocitos no puede invocarse la dirección del sistema nervioso, porque no están unidos por filetes que explicaran su acción. La explicación está en una sensibilidad especial y exquisita que tienen los leucocitos (y otros seres) frente á sustancias químicas; sensibilidad descubierta por Pfeiffer que la dió el nombre de *quimiotasismo*, y de la que ya hablamos en la infección en general. Allí se explicó el cómo y por qué los leucocitos marchan hácia donde están las bacterias, no atraidos por estas, sino por sus transformaciones químicas ó por productos de su desasimilación y por sus toxinas, que son muy quimiotáxicas positivas, como los son también algunos productos de descomposición de los tejidos, muertos por lexión ó por bacterias (leucina y glicocola). ¿Cuál es la finalidad de la exudación y diapedesis? En cuanto los leucocitos salen de los vasos caminan por los espacios conjuntivos hacia el punto infecto y se detienen atraidos por los restos de la alteración cadavérica de las bacterias, por sus toxinas y por los productos de desasimilación del tejido enfermo. Si no hay bacterias vivas, los leucocitos *ayudan* á la regeneración de los tejidos, como veremos en la inflamación aséptica ó cicatrización de los traumatismos. Cuando hay bacterias en el foco enfermo, que es lo común y lo que importa en Cirujía, los leucocitos acuden allí para entablar con las bacterias la lucha tan racionalmente descrita por Meschnikoff, ó sea el *fagocitismo:* batalla en que perecen muchos leucocitos y bacterias, y lucha en la cual toman también parte las células fijas del tejido enfermo que para ello proliferan. Ya veremos que el pús no es otra cosa que el exudado inflamatorio con leucocitos, bacterias y tejidos que luchan y mueren al fin, ó sea restos de la batalla fagocitaria. Un hecho importante de la patogenia de la inflamación es la presencia ó desarrollo de los macrófagos, grandes células hijas de las del tejido conjuntivo inflamado y de los clasmatocitos. Los macrófagos entran en la lucha como reserva, cuando las bacterias vencen á los leucocitos; ejército de reserva que digiere á las bacterias, á los leucocitos heridos ó muertos y á los restos del tejido destruido en la lucha. Los macrófagos forman *alrededor* del foco bacteriano una línea de defensa y sitian por hambre á los microbios, no dejando pasar por concurrencia vital hasta ellos, ni jugos nutricios, ni oxígeno; los microbios se mueren por hambre y por no renovarse su medio nutricio, y hasta envenenados por las toxinas que fabricaron para matar á los tejidos.

Cuando el ataque y la lucha son débiles, la exudación es escasa, los destrozos pequeños, la supuración inapreciable, y la resolución fácil.

Si el ataque es violento, las bajas son enormes, é infaliblemente se desarrollará un absceso, ó aparecerán la gangrena ó la úlcera.

Cuando las bacterias vencen en la lucha, ó rompen por algún lado el cerco, avanzan por los vasos linfáticos, y en casos de puohemia, por las venas; invaden los espacios conjuntivos y los gánglios aferentes, alterando su nutrición: así se comprenden las inflamaciones difusas y se explican los síntomas de vecindad. Aunque las bacterias no invadan los tejidos, pueden absorverse sus toxinas y pasando á la sangre, alterar los hematies, desoxidarles, y sobre todo envenenar los centros nerviosos, engendrando una serie de manifestaciones ó fenómenos generales: el más culminante la fiebre, producto de la impresión que en los centros termógenos, termotáxicos y termolitógenos producen las sustancias químicas que desde el foco inflamado pasan á la sangre. Ya veremos en las formas crónicas de inflamación que el paso diario de las toxinas á la sangre, alterando la hematosis y *nutrición celular*, unido á las pérdidas de la exudación, producen los marasmos y fiebres hecticas, cortejo final de las inflamaciones crónicas.

Síntomas.—Como no hay una enfermedad en la taxonomia que con el nombre de inflamación constituya una especie morbosa, únicamente podremos reseñar entre los síntomas aquellos fenómenos comunes á los cambios llamados inflamación; síntomas que varían según el sitio y la causa de esta.

Divídense en *locales*, de *vecindad* y *generales*.

Los síntomas locales son: rubicundez, tumefacción, dolor, calor, cambio funcional y á veces pulsaciones. El *color* de la parte inflamada varía mucho; la piel y mucosas que la cubren, está muy rubicunda. En las heridas, úlceras y serosas al descubierto, también hay mayor rubicundez (en la córnea al principio hay color blanquecino). Los tonos de color varían desde el rosa claro, hasta el escarlata oscuro y púrpura negruzca: siendo tanto más claro cuanto más reciente es la inflamación. Si esta es superficial, la rubicundez desaparece más fácilmente á la presión del dedo; y si profundiza mucho, el color rojo es más fijo y variable. La rubicundez es síntoma que rara vez falta; pero no es decisivo para el diagnóstico, porque todas las hiperhemias y hemorragias la producen. Cuando hay muchas bacterias y toxinas que descomponen los hematies, la rubicundez es lívida (viruela, septicemia, carbunco, etc.) Si el éxtasis es grande y hay focos hemorrágicos, la rubicundez aparecerá en puntos oscuros, negruzcos y que no desaparecen á la presión. La rubicundez puede tener forma estrellada (conjuntivitis flictenular) en círculo (el periquerático) en arborizaciones y redes (linfangitis) en cordones (arteritis y flebitis) ó en placas y manchas (dermatitis y flemón). En las formas crónicas y con mucho éxtasis venoso el color es cobrizo, lívido ó color jamón (sabañones, sífilis, escrófulas). Hay inflamaciones con

manchas de varios colores y aspecto jaspeado (flemón séptico). La rubicundez cambia mucho con el curso de la inflamación; y cuando abundan los exudados y leucocitos, el aspecto es blanquecino (panadizos, abscesos), lo mismo que al organizarse los exudados en el último periodo. La rubicundez se atenúa en la periferia del foco. Producen la rubicundez la mayor cantidad y velocidad de la sangre por dilatación vascular, el éxtasis, el derrame de hematies y la neoformación vascular. Los cambios de tono en el color, sobre todo al final de las inflamaciones (cobrizo, morado ó amarillento) se deben á las transformaciones de los hematies, al éxtasis venoso y á la degeneración grasosa de las células exudadas.

En los órganos transparentes y en los no vasculares el color es blanco lechoso, por la diapedesis y tumefacción turbia de las células; la rubicundez consecutiva se debe á neoformación de los vasos de la periferia (córneas, tímpano, cartílago).

La *tumefacción*, el aumento de volúmen, aún más constante que la rubicundez, varía como ésta mucho en cada región, órgano y periodo de la flegmesia. La tumefacción es menos característica, porque se observa no solamente en la inflamación, sinó también en el edema, enfisema, degeneración grasosa, en todos los tumores, hemorragias infiltradas ó derramadas y en varias lexiones de continuidad y contigüidad.

La tumefacción depende de la distensión de los vasos, de la exudación y diapedesis, de la congestión y edema colateral, de la tumefacción turbia de las células, de la neoformación vascular (pannus), de la hiperplasia celular y de la proliferación de las bacterias (éstas abultan poco). La causa más importante de la tumefacción es el derrame de exudados y leucocitos. Por esto las regiones y órganos con mallas conjuntivas abundantes, laxas y distensibles (párpado, escroto, epidídimo, mama, lengua, cuello, pierna) adquieren al inflamarse dimensiones enormes. Al comienzo de algunas inflamaciones puede faltar la tumefacción (córnea, tímpano, huesos, serosas, mucosas), ó ser muy pequeña si el exudado se derrama en superficies libres, en lugar de infiltrarse en el tejido conjuntivo subyacente (riñón, pulmón). El aumento del volúmen puede ser grande en muy pocas horas (anginas, glositis, erisipela) ó tener una ascensión muy lenta (sífilis, escrófulas, osteitis). Puede bajar y disminuir con mucha rapidez la tumefacción, ó tardar años y quedar abultamientos casi indelebles (diviesos, osteitis).

La tumefacción es unas veces blanda, casi fluctuante y hasta con fluctuación, si hay muchos exudados reunidos (abscesos, infiltración purulenta, derrames serosos). A veces es durísima la tumefacción, como sucede en varias glándulas; ó es pétrea como en los huesos, músculos y cartílagos. La

tumefacción suele tomar la forma redondeada si el exudado se infiltra en los espacios conjuntivos; esta forma redondeada podría explicarse, porque las bacterias avanzan en todas direcciones, ó porque el cambio vascular se irradia, ó en fin, porque la esfera es la forma de menos superficie y más volúmen. La tumefacción toma como es natural la forma y dirección de los órganos y regiones que se inflaman, cuando una membrana, cápsula ó aponeurosis impiden á los exudados salir de los límites del órgano enfermo (glándulas, músculos, vasos, huesos).

El *calor* de la parte inflamada se ha dicho que no es mayor que el de la sangre del enfermo; aunque los experimentos son contradictorios, creemos, en vista de las concienzudas observaciones de Simon y Roser, Lucke y Pitha, que en la parte inflamada se produce calor en exceso, por las funciones bacterianas y cambios nutritivos; y el hecho de tener en general más temperatura la sangre de las venas eferentes del sitio inflamado, que la sangre de las arterias aferentes, corrobora nuestra opinión. Es indudable que en algunas inflamaciones las bacterias atacan rápidamente la vitalidad de los tejidos; entonces las oxidaciones se suspenden y la temperatura *no* aumenta (carbunco, septicemia gangrenosa). Otras bacterias dejan más campo á los tejidos y la inflamación es como vulgarmente se dice, más franca, las oxidaciones celulares más activas y la hipertermia es muy apreciable (flemón circunscrito, erisipela). La hipotermia ó disminución de temperatura de la parte inflamada es signo de que las bacterias atacan la vitalidad de los tejidos, ó que abundan mucho las ponzoñas, fermentos y ptomainas. El calor se aprecia más en los tejidos muy vasculares. Es innegable que el aumento de calor dió nombre á la inflamación (*flego*=yo quemo, *flamma*=llama). Hay que reconocer también, como lo prueba la aplicación de fomentos, que la *irradiación* del calor es mayor en el foco inflamado; esta irradiación más facil del calor se debe á que el tejido es más denso, y á que el exudado es mejor conductor del calor que los mallas flojas del tejido conjuntivo. Muchas dudas acerca de la hipertermia flogística se han resuelto con los estudios de las temperaturas locales para el diagnóstico de inflamaciones profundas.

Como los nervios de la parte inflamada están excitados y tienen mayor sensibilidad térmica, el enfermo siente mucho mayor calor en el foco que en todo el cuerpo, y mayor calor que el que el termómetro demuestra. Recordaremos para terminar, que en las reserciones del simpático cervical observó Cl. Bernard hasta 7 grados de aumento en las partes hiperhemiadas y que el calor de la parte inflamada y esto interesa al Cirujano, no disminuye ni baja tanto ni tan fácilmente en la parte enferma como en las partes sanas, cuando se aplica el frio. Por el cambio del sentido térmico de los nervios enfermos, las sensaciones son muy variables: de escozor,

quemadura, etc.; y de ahí los nombres diversos que los antiguos dieron al calor flogístico.

El *dolor* es el síntoma por excelencia por su importancia y constancia en todas las inflamaciones, aunque puede existir en algunas hiperhemias y faltar por ejemplo, en las hepatitis y encefalitis. Varían mucho los caracteres é intensidad del dolor. Es muy violento cuando se inflaman tejidos apretados ó encapsulados (panadizo, otitis, orquitis) y puede ser leve en las serosas y mucosas, cuando el exudado se derrama en la superficie. De ordinario el dolor es proporcionado á la tensión inflamatoria y por ello cede cuando se abre paso al exterior ó se derrama el exudado (rotura de un absceso) ó emigra, cediendo la presión extravascular, y se exagera el dolor con cada empuje diastólico, cuando la parte está baja y aumenta la acción de la gravedad, (panadizo) y cuando se empieza á usar el calor. El *dolor* está también en razón directa de la riqueza en vasos y nervios de la parte enferma y de la impresionabidad del enfermo; y así es más intenso en niños y mujeres, y menos en los viejos. Cuando la inflamación es muy séptica, el dolor es leve: sea porque las bacterias destruyan los filetes nerviosos, ó porque alguna toxina obre como estupefacciente local (difteria, peritonitis puerperal, inflamaciones tíficas, carbunco, muermo, abscesos metastásicos).

El *carácter del dolor* varía mucho con la naturaleza y relaciones del órgano atacado, y con la forma y clase de la inflamación. Así vemos que en la piel hay escozor; en la mucosa prurito; en los músculos es lacerante; en el hueso sordo, compresivo ó tensivo; en el nervio, fulgurante, con hormigueo y como de descarga eléctrica; de peso y tensión en los órganos internos; agudo en las nefritis intersticiales y pulmonía; vivo, intermitente y pungitivo en las serosas; de estrangulación y pulsátil en el tejido célulo adiposo; en los sentidos hay ilusiones y alucinaciones subjetivas. Cuando los exudados son muy abundantes como al principio de la supuración, el dolor se vuelve pulsátil y se sienten en el foco los golpes del sístole cardiaco. Todo, porque como el éxtasis no deja correr la sangre, y está aumentada la fuerza y calibre de las arteriolas, la oleada que llega por ellas golpea sobre la sangre coagulada ó detenida; el exudado comprime por fuera los vasos, y como es muy denso, favorece la trasmisión del choque al exterior (pulsaciones). El dolor es muy intenso y de estrangulación cuando las venas de la parte enferma (epidídimo) se obstruyen ó son comprimidas por los exudados, la sangre se estanca, y así puede venir la gangrena. Más de doscientas formas ó variedades del dolor citan los homeópatas al analizar la inflamación; formas del dolor ó cualidades de la percepción y caracteres de la sensación objetiva, que en todos los pueblos y épocas se las ha dado nombre por asemejar el dolor á

la causa de la impresión (quemante, de escozor), ó al modo de obrar de la causa (dolor corrosivo), bien al estado de nuestros órganos (sensación de vacío, plenitud, peso), por comparación (hormigueo, punzadas), ó por su duración (fulgurante).

El dolor se produce en la inflamación por las presiones que sufren los filetes nerviosos de la parte enferma, compresión que hacen los tejidos apretados por la dilatación vascular, éxtasis, congestión colateral, exudación é hiperplasia; máxime cuando las partes periféricas, por falta de elasticidad, no dejan sitio á la tumefacción, no se separan, no se distienden ó retiran. También produce el dolor la destrucción de los filetes nerviosos, por el ataque de las bacterias y de sus peptonas (en la supuración), toxinas que disuelven los filetes nerviosos, aunque menos que otros tejidos. El dolor lancinante y pasajero de las supuraciones se debe á la rotura de nervios, producida por las peptonas y acción fagocítica de los macrófagos. La causa principal del dolor en la inflamación es la hiperestesia de los nervios, la cual es hija de la congestión del neurilema y de los exudados del filete; es decir, que los nervios también se inflaman en la parte enferma. El dolor supone una pérdida de energías, puesto que esto es el dolor, según la teoría de León Dumont. La cual teoría expondremos detalladamente en el Traumatismo.

No hay que confundir el dolor de la inflamación con el *aumento de sensibilidad* de la parte inflamada, importantísimo en las flegmasias profundas: sensibilidad á la presión que varía con el sitio, extensión y forma de las inflamaciones.

La *función* de la parte inflamada se altera, aumentando casi siempre al principio del mal (hipercusia, fotofobia, hiperestesias), á causa de la hiperhemia que comienza el proceso. Bien pronto disminuirá la función por los cambios nutritivos y circulatorios que en ella ocurren; muchas veces llega á abolirse. Las secreciones se disminuyen ó alteran (hepatitís, catarros): la acción mecánica perturba otras funciones (dispnea en los flemones del cuello, anginas, laringitis etc.) Los músculos, primero excitados, concluyen por paralizarse; las articulaciones y huesos inflamados impiden la locomoción; en la encefalitis hay ideas inconexas; en la cistitis la orina no para en la vejiga; en las oftalmias no se soporta la luz; en las otitis se padece la sordera. Todos estos cambios tienen unas veces origen mecánico, por compresión de exudados; ó son efecto de la hiperplasia ó alteración de las células del tejido enfermo; ó se deben á la acción de las bacterias y sus toxinas; ó en fin, al dolor (dispnea en la pleuresía y peritonitis).

Suelen presentarse en las inflamaciones algunos *síntomas de vecindad:* como el edema colateral y los infartos ganglionares, tan útiles para el diagnóstico; la compresión de conductos vecinos (de la uretra en la prosta-

titis), presión de nervios y arterias como en las osteitis de los agujeros de conjunción y peñasco, flemones poplíteos y axilares. No son raros algunos fenómenos reflejos, como el blefarospasmos en la queratitis, la disfagia en la faringitis, la tos en la pleuresía, el tenesmo vesical y rectal en la cistitis y prostatitis.

Los síntomas generales debidos al paso de las toxinas bacterianas y de los productos de desasimilación de los tejidos de la parte enferma, varían mucho con la clase de inflamación, naturaleza de la causa ó bacterias que la engendran, y con la extensión del mal y estado ó condiciones del enfermo. El más constante de todos los síntomas generales es la *fiebre inflamatoria:* entendiéndose la palabra en el sentido literal, nó como la comprendían los antiguos piretólogos, que la hacían sinónima de angiosténica. La fiebre principia en la inflamación sin escalofrío (tomamos como tipo la de la inflamación por estafilococos puógenos del flemón). El enfermo tiene un aspecto abatido, de sufrimiento, intranquilo; hay ligero catarro gástrico febril; el pulso está duro, lleno, dilatado y frecuente. La temperatura sube y alcanza su *máximum,* generalmente en las primeras 36 horas, llegando á unos 39°2 y suele continuar en forma remitente regular, con remisión matinal y defervescencia general rápida. La orina está cargada de uratos y tiene algunas toxinas (Bouchart). El sistema nervioso de los niños y de las mujeres necesita menos cantidad de toxinas para producir la fiebre, y por esto es en ellos más fácil. En las pequeñas inflamaciones (uñero, divieso) ó en las que las células (microfagos, y macrófagos) como sucede en la hepatitis y flemón, impiden el paso de las toxinas á la sangre y en fin, en aquellos enfermos que eliminan fácilmente las toxinas, ó por fenómenos críticos ó porque se derramen los exudados y las toxinas al exterior, como en los catarros, úlceras y heridas supuradas: en todos estos casos, la fiebre ó es muy débil, ó falta. Cuando las inflamaciones duran mucho tiempo y los exudados abundan, pueden envenenar continuamente la sangre y desarrollar las fiebres sépticas y el marasmo, que describiremos en la supuración.

La sangre sufre en la inflamación cambios físicos (hiperinosis), que como la costra flogística y la presencia de estafilococos deben, con los cambios químicos, estudiarse en la Anatomía Patológica.

Curso.—Influyen grandemente en el curso de la inflamación la naturaleza de las bacterias que la producen y las causas predisponentes; cambian su marcha el sitio de la afección y estado del organismo. En el curso de las inflamaciones tendremos en cuenta su intensidad: las hay leves ó mejor, débiles, con escasos fenómenos de reacción, llamadas por los antiguos *asténicas* y en lo general determinadas por bacterias tuberculosas, sifilíticas y del muermo, ó producidas en indivíduos débiles ó en condicio-

nes que deprimen la vitalidad de los tejidos. Hay inflamaciones de fuerte reacción, síntomas agudos y violentos, gran fluxión y en las cuales toma parte todo el organismo, como lo revela la fiebre, y se llamaron *esténicas*. De estas las hay con grandes fenómenos hiperémicos, mucha rubicundez y calor, nombradas *fluxionarias ó angiosténicas* y casi siempre determinadas por bacterias puógenas ó sépticas, pneumococos ó gonococos, en gente joven y organismos robustos, en tejidos antes sanos, con sobra de actividad funcional ó fuerza orgánica y mucha capacidad de resistencia al ataque bacteriano. Las inflamaciones *esténicas* tienen marcha rápida, pero en general favorable, terminando de ordinario por resolución ó supuración.

Las inflamaciones *hiperesténicas*, sobre agudas ó irritativas, en las cuales el consumo de fuerzas es grande, se producen abundantes exudados y marchan con gran rapidez é intensidad (bien porque las bacterias sean muchas y muy enérgicas, ó porque el organismo ó el tejido atacado estaban antes enfermos), terminan en general por supuración ó por gangrena. Hablar hoy de inflamaciones comunes ó por causas generales y específicas ó por virus y fermentos, es gastar lastimosamente el tiempo: todas las inflamaciones destructoras son bacterianas y específicas en el sentido clínico de la moderna Cirujía.

Las inflamaciones *asténicas*, llamadas también pasivas y adinámicas, se presentan en indivíduos débiles, predispuestos, depauperados y en tejidos que antes padecieron injurias, ó cuando las causas obran débil, pero constantemente, ó se unen condiciones externas, como mala higiene y pésimos estados cósmicos. El éxtasis, los edemas, los cambios degenerativos, atróficos y ulcerosos dominan sobre los fluxionarios y neoformativos en la inflamación *asténica*.

Las *formas* de la *inflamación* cambian según el sitio afecto: cuando el exudado se derrama en la superficie de las mucosas, recibe el nombre de *catarral*, presentando variedades importantes, según el aspecto del exudado; si este es escaso, se le llama *catarro seco;* y si con mucha agua, *seroso;* si tiene mucha fibrina, ó los tejidos sufren transformación fibrinógena, el catarro es *crupal ó fibrinoso, pultaceo ó pseudomembranoso* y cuando tiene bacterias diftéricas, es diftérico. Si el exudado se infiltra en los espacios conjuntivos de un órgano, la inflamación se llama *intersticial* (hígado, riñones, músculos, córnea). Cuando las células de un órgano asimilan en gran cantidad el exudado, es decir, sufren la tumefacción turbia, la inflamación es *parenquimatosa*. Si el exudado se derrama en los espacios del tejido célulo-adiposo ó del conjuntivo interorgánico, entonces se la llama *flemón*.

Por el aspecto del exudado las inflamaciones son: *serosas, fibrinosas, albuminosas, mucosas, purulentas, crupales y hemorrágicas*.

Por el elemento patogénico que en ellas domina se dicen *fluxionarias,* cuando el fenómeno culminante es el congestivo y vascular; *exudativas ó húmedas,* si la diapedesis y exudación son notables; *neoplásicas, neoformativas ú organizadoras,* cuando la hiperplasia celular es grande.

La *duración* de las inflamaciones guarda relación con las *formas;* en general la *esténica* es aguda y la *asténica* crónica. Es inflamación aguda, la que con rapidez recorre varios de sus estadios ó periodos, sin interrupción, altos, ni paradas. Suele esto ocurrir, cuando se quita pronto la causa, ó esta obra de modo pasajero, no hay predisposiciones y el organismo es enérgico, eliminando, destruyendo y oponiéndose al ataque de las bacterias, las cuales son enérgicas, pero no inagotables. Esta forma *aguda* suele terminar por resolución, supuración, ó gangrena.

La *inflamación crónica* tiene una marcha lenta, disminuye y luego revive y acrece, y tarda mucho tiempo en recorrer sus estadios. Se observa cuando las causas se repiten, obran por largo tiempo ó se las unen nuevos estímulos que ayudan á la par.

Se habla de los cuerpos extraños, parásitos, etc., como razón de las inflamaciones *crónicas;* su influencia reside en la dificultad que oponen á la eliminación y destrucción de las bacterias, facilitando á la vez su entrada. La presencia *continua ó renovada* de las bacterias en un foco es la causa principal de la cronicidad. Hay bacterias que muy resistentes y muy invasoras, sostienen por gran tiempo la inflamación (tuberculosis, sífilis). Pero la causa principal del estado crónico es la debilidad del organismo y tejidos: las malas condiciones del enfermo, así como las circunstancias anatómicas del foco (abscesos del ano y axila). Los estados discrásicos é infecciosos anteriores, si se renuevan, encienden y avivan una inflamación, cuando pensábamos iba á terminar. Estas exacerbaciones, subidas y bajadas distinguen, según veremos, la inflamación crónica de las neoplasias, puesto que en la inflamación el equilibrio nutritivo y genésico *no* se sostiene igual y las células degeneran ó mueren. En la neoplasia, la nutrición y generación siguen una marcha normal para cada célula, conservando las nuevas el tipo característico que tomaron al comenzar la hiperplasia.

La inflamación puede *terminar* en un dia (divieso, panadizo, artritis reumática, pneumonía palúdica) y puede durar semanas, meses y hasta veinte ó treinta años (osteo-mielitis difusa y tuberculosa). Si la inflamación desaparece de un modo rápido sin recorrer todas sus fases, se dice termina por *dilitescencia;* y cuando todos los fenómenos concluyen, volviendo los tejidos al estado normal, hay *resolución.* La inflamación puede *retroceder* si removemos las causas, y cuando los disturbios circulatorios son

moderados y los nutritivos no pasan de la tumefacción turbia. La resolución es *por reparación* cuando la parte enferma cura, conservando su integridad funcional y anatómica (inflamaciones catarrales y exudativas). Entonces los exudados y leucocitos se reabsorben; el éxtasis cede por dividirse las masas detenidas, al golpe de la sangre que vuelve á circular, y los macrófagos dan cuenta de las células degeneradas é hiperplasiadas, que allí no tienen función que desempeñar. Cuando el tejido fundamental de la parte enferma se destruye mucho (inflamación parenquimatosa), entonces no hay resolución, ni reparación: ó porque se alteran y mueren las células, ó porque los leucocitos y células embrionarias forman un nuevo tejido ó *induración inflamatoria*, que organizándose cada vez más en neoplasia inflamatoria, altera la parte por mucho tiempo (cicatriz, cirrosis, esclerosis).

Si la lucha entre bacterias y células es muy reñida, la diapedesis grande y los destrozos en el foco son notables, viene la *supuración:* forma ó periodo de la inflamación, tan importante en Cirujía, que bien merece capítulo especial.

Tanta energía y virulencia pueden desarrollar las bacterias al atacar á los tejidos, que estos mueren por gangrena ó por ulceración. Hay *metastasis,* cuando desapareciendo la inflamación rápidamente de un punto, aparece otro órgano inflamado (orquititis y parotiditis), ocurriendo esto rara vez y explicándose, ó por emigración bacteriana, ó por intoxicación por ptomainas.

Por último, la inflamación puede ser tan rápida y extensa y atacar órganos importantes, y desarrollar tantas toxinas, que mate al enfermo por supresión funcional de órganos esenciales, por hipertermia, ó por intoxicación de la sangre (septicemia, carbunco); y en las formas crónicas, por debilidad general y consunción, por amilosis consecutiva y por envenenamiento crónico, que trae la caquesia y fiebre héctica. La inflamación mata á veces por graves fenómenos de vecindad (asfixia en la angina y flemón del cuello, retención de orina en la prostatitis). La inflamación ó se limita, ó se extiende á otros tejidos y se difunde: ya por *continuidad,* invadiendo las bacterias ó toxinas las vecindades (piel, mucosas, serosas, tejido conjuntivo) ó bien por *contigüidad,* desde un órgano á otro vecino ú opuesto (de un hueso á otro en las artritis; de la conjuntiva á la córnea, de la lengua á los labios y carrillos, de la serosa visceral á la parietal): hay verdadera siembra de bacterias por contacto ó roce funcional. La inflamación puede extenderse á puntos *muy distantes,* marchando las bacterias por la sangre y linfa, apareciendo adenitis, flebitis ó pneumonias etc.; y puede por fin, extenderse por *metástasis*, ó embolias bacterianas.

Anatomía Patológica.—Muchos de los síntomas indicados son anatómicos y por esto dijimos que en la parte inflamada cambia el color desde el rojo, cobrizo y rosa, al amoratado y blanquecino; que está más abultada, y que su consistencia es más dura al principio y al fin, si se organizan los exudados, y más blanda y hasta fluctuante, cuando se coleccionan, como en los derrames y abscesos. Hay deformación, comparando partes homólogas, como en la blefaritis, artritis, etc. y auméntanse todos los diámetros de un órgano, incluso la longitud, como en la osteitis. La inflamación puede, por destrucción celular, producir soluciones de continuidad, ó sea una úlcera ó fístula; y por acción mecánica de los exudados, una solución de contigüidad, desviando órganos (luxación llamada expontánea). La forma y dirección de los órganos varía (hepatitis, miositis); disminuye su transparencia (keratitis), ó se aumenta (vaginalitis, erisipela).

Analizada al microscopio una parte que se inflamó, veremos los cambios de forma y volumen de los capilares, que á veces irregulares, forman ampollas ó atajaduras, como estados varicosos, alterándose la corriente sanguínea hasta llegar al éxtasis, según especificamos en la patogenia, coagulándose la sangre y verificándose la exudación.

En los tejidos se cambia la forma de las células, y se enturbian; la kariokinesis es activa volviendo las células al estado embrionario y amiboideo, y se licuan ó reblandecen las sustancias intercelulares. Todo queda descrito en la patogenia, porque es difícil separar lo anatómico de lo fisiológico, restándonos únicamente decir algo de las formas del exudado, de la generación de nuevos capilares y de la neoplasia inflamatoria.

Exudados: Se ha descrito la exudación como lazo que une los cambios intra y extravasculares de la inflamación y como el hecho material que distingue á esta de la hiperhemia. En el estado fisiológico claro es que salen de los vasos el material nutricio, plasma y leucocitos, que alimentan y sostienen los tejidos de la vecindad, mandando dichos tejidos, por los vasos las sustancias que reducen, ó productos de desasimilación, para que se eliminen ó destruyan. Los leucocitos ayudan á los tejidos en la coagulación de la sustancia intercelular y en la regeneración de lo que se destruye. El exudado inflamatorio no es solo un aumento de este fenómeno fisiológico: es una perturbación de él, puesto que la química de las sustancias dializadas no es igual en ambos casos, diferenciándose en la cantidad de albúmina, fibrina, cloruro de sodio y fosfatos.

Cuando el exudado contiene mucho suero, pocos leucocitos, escasas bacterias y casi ninguna célula embrionaria, se le llama *seroso*, y es frecuente al comienzo de las inflamaciones serosas (hidrocole), de las mucosas (catarro nasal) y del tejido conjuntivo.

Si á la vez contiene mucha sustancia fibrinógena y fibrinoplástica, se nomina el exudado *fibrinoso,* y se le observa en gente jóven y robusta, cuando la inflamación se sostiene algún tiempo y sobre todo, en las serosas. El exudado fibrinoso puede tener mucha albúmina, como en algunos hidroceles y osteitis, ó gran cantidad de mucina, como se observa en el segundo periodo de las inflamaciones de las mucosas y en algunas artritis. Es frecuente que el exudado tenga enorme cantidad de leucocitos y células embrionarias, mezclado todo con muchas bacterias y partículas de tejidos destruidos, y entonces se le llama *pus,* y al exudado, *purulento,* del que haremos un capítulo aparte, dada su gran importancia en Cirujía.

El exudado *crupal* es una mezcla de células epiteliales (algunas transformadas en coloideas ó con hipertrofia), varios leucocitos, corpúsculos embrionarios, hilos de fibrina y mucina y escaso plasma, que forma todo una sustancia gris, blancuzca ó parda, unas veces adherente y otras fluida. Encuéntrase el exudado crupal en la inflamación de las mucosas respiratorias, de la vejiga urinaria, intestino y boca. Sufren entonces los estratos ó capas superiores de las mucosas una disolución fibrinosa. La presencia de hematies ó de su hemoglobina en un exudado, le hace hemorrágico y se le llama *hemático.*

Pueden encontrarse á un tiempo en un foco inflamatorio, varias clases de exudados: En un flemón y ademitis observaremos: el purulento en el centro, el seroso en los alrededores y el fibrinoso en la mucosa ó serosa que los recubre. La naturaleza de los exudados depende de la gravedad y antigüedad de la inflamación y de la clase de bacterias que la producen; así vemos que los estafilococos y gonococos producen siempre exudado serofibrinoso ó purulento y el bacilo diftérico siempre crupal.

La *neoformación vascular,* el desarrollo y aparición de nuevos vasos en la parte inflamada es un hecho de gran interés anatómico. Ya dijo Hunter que los nuevos vasos provienen de los viejos, aserto que se ha demostrado y comprobado posteriormente por la experimentación. Los nuevos vasos se forman con extraordinaria rapidez, según puede observarse en la peritonitis, artritis y keratitis. Se forman como en el embrión: unas veces los vasos más próximos dan prolongaciones en dedo de guante que avanzan por los tejidos inflamados y se reunen con otras prolongaciones ó capilares que encuentran á su paso. Ocurre también, que una célula endotelial de la pared de un vaso vecino dá una prolongación protoplasmática que se une á otra análoga que salió de otro capilar, quedando así los dos vasos unidos por un cordón, que si al principio es macizo, enseguida se ahueca, entrando por el nuevo tubo la corriente sanguínea. Por último, se observa en casos, que las células embrionarias del foco inflamado se alínean en series, se forman en batalla; los rangos ó líneas más

periféricos forman una pared ó tubo endotelial y las líneas ó series de células centrales comienzan á moverse, forman glóbulos de la sangre y se abren así paso por los capilares vecinos.

La neoplasia inflamatoria es de capital interés en clínica. Al microscopio una parte inflamada presenta infiltraciones de leucocitos y células embrionarias, llamadas en micografía gotas de protoplasma, viéndose dicha infiltración entre los manojos de células propias y elementos del tejido, formando en algunos puntos las células, pequeños montones. Los elementos propios del órgano enfermo, las células parenquimatosas están hinchadas, turbias y desvanecidos sus contornos.

¿Cuál será el destino de los leucocitos y células embrionarias que se infiltraron en los tejidos? De tres cosas, una: si la inflamación se resuelve, las células marchan por los linfáticos al torrente circulatorio ó penetran directamente por los capilares. Si la inflamación supura, muchas células se derraman al exterior con el nombre de glóbulos del pús y otras se transforman en grasa y se absorben. Si la inflamación pasa al estado crónico, las células quedan por bastante tiempo entre los tejidos (indura-ción), y hasta se organizan ayudando á formar tejido conjuntivo ordinario (esclerosis, cirrosis, estrecheces), con fibras elásticas muy retractiles que pueden aplastar y atrofiar las células propias del órgano inflamado. El tejido conjuntivo de nueva formación sufre en casos la transformación grasosa y entonces desaparece por redisolución y absorción. Ya veremos en los capítulos especiales, que á la diferencia de composición ó anatomía de los órganos, corresponden diferencias en las alteraciones tanto químicas, como anatómicas, al inflamarse aquellos.

Teorías é Historia de la Inflamación.—Parecíanos más cuerdo hablar de las teorías después de conocer la nosografía de la inflamación, porque sabida una enfermedad en sus detalles se comprenderán mejor los fundamentos de las varias opiniones que acerca de ella han reinado en la ciencia.

En la antigua Medicina la *inflamación* recibió tal nombre por su rubicundez y calor, llamándola Hipócrates, *flegmasia* (de flego=yo quemo), los médicos de la Escuela de Alejandría, *Flecmone* y Galeno, *flogosis* (de flox=llama).

Para los hipocráticos lo esencial en la inflamación era un cambio circulatorio, un aflujo de sangre atraido por los tejidos lisiados, y de aquí el aforismo: *ubi estimulus, ubi fluxus*. Sostienen los romanos la teoría de los dogmáticos, fundada en los cambios primitivos de los humores, diciendo que la sangre muy caliente distiende los vasos y trasuda á través de las paredes en forma de gotitas, que se repartían entre los tejidos, según explicaba Galeno. Si la sangre lleva á los tejidos bilis, pituita ó atrabilis,

se presentará una ú otra clase de inflamación. La teoría Galénica, propagada y defendida por la Escuela de Salerno, se explicó en nuestras escuelas árabes (que nos trajeron las ideas alejandrinas) y fué aquella el dogma universal hasta el Renacimiento. La definición sintomática de Celso y la hipótesis galénica de la inflamación llegaron hasta los tiempos de Juan de Vigo y Pareo, combatiéndolas Paracelso como á todo el dogmatismo, y limitándose entonces algunos sabios á conciliar y maridar las ideas de Galeno y Paracelso. Sorprende que el gran clínico Sydenham resucitase y defendiese la teoría humoral de Galeno.

Aparece en 1667 Sylvio de Le Boe, el hábil defensor de la escuela quimiátrica; amplía las ideas del reformador de Bale, y aprovechando los descubrimientos de Harvey, sustituye el humorismo galénico, ó dogmatismo, con otro químico y más complicado humorismo, no tan imaginario: «La sangre estancada (éxtasis) en los vasos y tejidos, entra en efervescencia y enjendra la inflamación».

Comienza una segunda época de la historia de la inflamación con Van Helmon y Ettmüller, precursores del vitalismo, los cuales, resucitando la idea hipocrática de la irritación, hablan de espinas ó causas irritantes, mezcla del vitalismo y quimismo. Boerahave defensor de la escuela mecánica, dá gran importancia al éxtasis y obstrucción de los capilares, sin negar la alteración de los humores, hablando en el aforismo 384 de la *costra flogística:* sin olvidar la irritación local del hipocratismo. La teoría ecléptica de Boerahave (tan ecléptica como su autor) tuvo gran fama y predicamento, cediendo el sitio á las ideas de Haller sobre la irritabilidad y contractilidad ó espasmo vascular, volviendo á salir del olvido la irritación local y el aumento de fuerzas.

Cullen y Hoffmann admiten la teoría del espasmo y atonia, exceso ó falta de irritabilidad, mezclando el neurosismo y las teorías mecánicas. A últimos del pasado siglo los campeones del vitalismo quieren conciliar los experimentos de Haller con el animismo. La célebre obra de J. Hunter (a treatise on the bload imflammation, and guns hot.—London 1775) marca un gigantesco progreso en el estudio experimental de la inflamación, demostrando la dilatación activa de los capilares y sosteniendo que la inflamación es un fenómeno de ordinario saludable, una exageración de la vitalidad de los tejidos.

Las opiniones localizadoras de Pinel se desgraciaron algo por causa de su exagerado vitalismo. De más fama gozó la opinión, que no teoría, de Broussais, contradictoria é hija de los trabajos de Bichat; y sin embargo, ha llegado hasta nuestros días. La irritabilidad, dice Broussais, es una propiedad de todos los seres y tejidos; cuando aumenta, se produce la inflamación. Mientras dominaban casi en absoluto las opiniones de Bronn

y Broussais, la inflamación extendió sus dominios y fué el más general proceso patológico, recibiendo todas las enfermedades inflamatorias la terminación uniforme en **itis,** que indica un aflujo de sangre en la parte afecta *(Itis in partes):* formaban las inflamaciones, la casi totalidad de los afectos humanos y la terapéutica fué, y tenía que ser dadas las premisas, exclusivamente antiflogística, en el sentido estricto y evacuante de la palabra.

Merced á los trabajos de micrografía experimental, que si empezaron en Haller y Hunter, se continuaron y siguen, el campo de las inflamaciones se estrecha más y más, hasta negarse como especie morbosa, ó enfermedad esencial, y solo admitirse como *condición* susceptible de desenvolverse en el organismo, cuando le atacan parásitos ó le alcanzan injurias, resultando un modo de defensa orgánica, común á muchas afecciones.

Imposible es en un compendio analizar todos los estudios de micrografía y experimentos que de la inflamación se han hecho. Resumamos: Ph. Wilson y Hastinsg lanzan la idea de un cambio *neuroparalítico* que explique la contracción, seguida de dilatación vascular, en los capilares irritados; teoría neuroparalítica, que si fué combatida por los broussistas, también fué objeto de calorosa exposición en la magnífica patología de Hemle y motivo para los descubrimientos que se han hecho de las funciones de los nervios vaso-motores. No faltó un contemporáneo de Hemle que sostuviera la teoría opuesta: Eisselmann dijo, que la inflamación es el *espasmo* ó contracción tetánica de los capilares, con secundaria lentitud circulatoria. El último ensayo de humorismo dogmático ó galenismo de las flegmasias, fué el de Rokitansky, que recordando los trabajos de Hunter acerca de los exudados, los de la costra flogística de Rassori, los de la fibrina de la sangre de Beckerel, se hizo el leader de la teoría de la exudación y la crasis, y por eso definía la inflamación diciendo: «Es un proceso en el cual la exudación sigue al éxtasis»: no atreviéndose á negar la existencia de este último.

Marchando al lado de las teorías vasculares vemos otras que dan primordial importancia á los fenómenos extravasculares, á los cambios de los tejidos, suponiendo á estos afinidad recíproca con los vasos, atrayendo más ó menos á los líquidos, según su irritabilidad. La teoría de la *atracción,* vislumbrada por Hipócrates y defendida por Haller, tuvo campeones muy notables en este siglo, descollando sobre todos Rodolfo-Virchow. Empujada Alemania por los trabajos de Schwan y Müller, se lanza decidida por los derroteros del organicismo y de la histología patológica, preparando el terreno á la individualidad de la célula madre, y á los célebres artículos de Virchow (Virchows archiw. «1854») notable prólogo de su Patología celular (1858): monumento que abarca toda la teoría de la

moderna ciencia médica y que forma una doctrina completa. Virchow con su teoría de las tres formas de la irritabilidad, con su axioma «*Omnis célula é célula*»; y con el estudio del aumento nutritivo de las células irritadas, dá sólida y científica base á la teoría de la atracción, echando abajo la definición de Celso y relegando al segundo término los cambios vasculares y nerviosos. Dá el sabio patólogo como esencia de la inflamación, la tumefacción y multiplicación exagerada de los elementos irritados, los cuales atraen á los principios de la sangre (de ahí la hiperhemia secundaria), alimentando así la proliferación celular. El proceso irritativo se hizo sinónimo del proceso inflamatorio; la neoplasia inflamatoria representaba la esencia de la inflamación. La hiperhemia, decía Virchow, no es esencial en la inflamación, porque se inflaman tejidos sin vasos sanguíneos. A pesar de sus detractores y enemigos, Virchow y su teoría se universalizan: esta se admite por todo el mundo é informa á todos los espíritus.

Tenía sin embargo dicha teoría un lado flaco: suponer que la célula era un elemento fijo y que evolucionaba donde nacía. Hoy sabemos por los histólogos que muchas células (leucocitos, clasmatocitos, células embrionarias, emigrantes, etc.) gozan de la facultad de trasladarse de un punto á otro, tienen locomoción, se mueven. Hacía largos años que Zimmermann y Addison habían demostrado eran los glóbulos del pús idénticos á los blancos de la sangre. También Dollinger (1819), Müller (1824), y muy especialmente Dujardín, habían observado y explicado admirablemente los fenómenos de diapedesis, ó salida de los *leucocitos*, como decía Waller. Pero corresponde á Conheinn la gloria de haber sido el primero que comprendió el alcance é importancia patogénica de la diapedesis y el primero que la demostró hasta la evidencia con sencillísimo experimento, fundando la *teoría de la diapedesis*, que justamante lleva su nombre, y volviéndonos á los tiempos de las teorías vascular y exudativa. Confesemos sin embargo que para Conheinn, lo esencial en la inflamación no es la diapedesis, sinó que, como ya decía Samuel, es el punto cardinal una alteración de la pared de los vasos irritados, la cual alteración les hace más permeables, facilitando la diapedesis y exudaciones.

Recklinghaussen, autoridad indiscutible, vuelve por los fueros de la teoría de Virchow, en parte, demostrando que no hay en los hechos el esclusivismo que se supone, y que si en la inflamación hay diapedesis, también existe la proliferación celular. Esta opinión es, mirando al lado anatómico, la cierta y hoy admitida, á pesar de Stricker que dice: «Solo hay en la inflamación metamórfosis histológica de los tejidos ó vuelta al estado embrionario y división de las células amiboideas, con destrucción y supuración;» teoría que es una variante de la de atracción de Virchow. Ranvier apoya también las teorías celulares con sus estudios de los clamastócitos,

Dice este sabio, que muchos de los leucocitos que normalmente salen de los vasos caminan por los espacios de los tejidos y pueden fijarse en un punto (en las mallas conjuntivas, ó en la superficie endotelial de las serosas); se inmovilizan, dan prolongaciones, brazos ó ramas arborizadas más ó menos largas y entrelazadas, prolongaciones que tienen sus puntas romas y que *nunca se anastomosan con la de otras células*. A estas célula viajeras que llegan á un punto y en él se avecindan y modifican, las llama Ranvier *clasmatocitos,* para distinguirlas de las que forman los tejidos, y siempre están fijas. Para Ranvier un fenómeno importante de las inflamaciones es, el que los clasmatocitos vuelvan á viajar, se movilicen, emigren, convirtiéndose otra vez en leucocitos; de modo que hay células del exudado, que ni son leucocitos, ni hijas del tejido, sinó clasmatocitos que otra vez emigran.

Ligonel Beale fundado, no en experimentos, sinó en sueños histológicos, ha dicho que las células del exudado procedían de la *sustancia germinal* que existe bajo forma de nucleolos y pequeños gránulos en la sangre y tejidos. Es una aplicación de la teoría de los gérmenes de Daltón, á la inflamación.

Kanthacls sustituye la teoría de la diapedesis por la de *chemotaxis:* acto de engendrarse las células del pús en el mismo sitio inflamado al proliferar los leucocitos y tejido conjuntivo que allí estuvieran (no por emigración). Los glóbulos de pús dice que son leucocitos eosinófilos, derivados de la sangre y que proliferan después de salir de los vasos.

Engelmann dice es siempre la inflamación un reblandecimiento ó difluencia del cemento interendotelial de la pared de los vasos del foco, lo cual favorece la diapedesis.

Teorías etiológicas y patogénicas. Fundadas las anteriores opiniones en la histología, analizaremos las variaciones de concepto mirando del lado de las causas de la inflamación y su modo de obrar. Conformes los médicos en que existen en la inflamación los cambios vasculares y alteraciones de los tejidos ya referidos, han buscado la razón y el por qué de dichos fenómenos, y como ellos se producen.

Conheinn atribuía la dilatación á la irritación que producían las causas sobre las mismas paredes de los vasos. Los fisiólogos la explican por una influencia nerviosa: «la parálisis de los nervios vaso-constrictores dilata pasivamente los capilares, pero no hay diapedesis; la excitación de los nervios vaso-dilatadores provoca la conjestión activa y hay diapedesis»: suponiendo que la inflamación es una excitación, un aumento funcional de los nervios vaso-motores.

Draper sostiene que si se aumenta la actividad nutritiva de un territorio celular, los tejidos **atraen** de la sangre los principios nutricios en

mayor cantidad que la normal y de ahí la hiperhemia y la exudación. Draper resucita la antigua teoría hipocrática de la atracción, negando al sistema nervioso papel alguno en la inflamación. En la práctica es indudable que las modificaciones vaso-motrices engendran hiperhemia, edema, gangrena, pero no flegmasias: demostrando la experimentación que en las alteraciones vaso-motrices la diapedesis es escasa y el exudado es químicamente diferente de el de la inflamación; necesitándose para estos cambios osmóticos de la inflamación, que se *altere la pared vascular*.

Sabíase desde hace tiempo que las acciones mecánicas, físicas y químicas que no alteran ni lexionan la piel, nunca se inflaman, nunca supuran; y al contrario, si entra el aire, viene la inflamación y hasta la supuración.

Gaspar y Pirogoff, Weber, Pieringer y Billroth demostraron que existían en el foco inflamado y en la sangre de los enfermos, sustancias llamadas *flogógenas*, del grupo de los contagios (virus, miasmas), ó de los fermentos (ponzoñas, productos de descomposición y secreción), como entonces se decía. Los descubrimientos de Pasteur llevaron á la Medicina al campo del microbismo, señalando á las bacterias como causa única y origen de la inflamación. Rossembach en su clásico libro (Wiesbaden 1884), demuestra que las bacterias juegan el primer papel en la etiología de la inflamación, inculcando á los Cirujanos el célebre aforismo «Donde haya una gota de pús, habrá un microbio», fundando la teoría parasitaria. Merecen citarse como émulos del anterior bacteriólogo, aunque no fuera más que por las autoinfecciones que se han provocado, á Passet y Roger, Rochardt y Blunder.

Los experimentos de Kocher, Inckermann, Tricomi y Vatson-Cheine han convencido de que ninguna sustancia aséptica puede desarrollar inflamación por mucho que impresione las paredes de los vasos y sus nervios. Desde Huetter se ha venido intentando producir inflamaciones sin microbios, negando aquel, así como Strauss y Knip, que pudiera conseguirse con sustancias químicas. Klemperer alcanzó sin embargo en 1885 el premio de Berlín produciendo una fuerte inflamación *sin supuración*, con la cantaridina, petróleo y esencia de mostaza, y una exudación serosa con aceite de crotón, trementina y mercurio á pequeña dosis. Después de una lucha encarnizada y de contradictorios experimentos, Gravitz y De Baery han resuelto magistralmente el problema, demostrando que varios irritantes químicos y la cadaverina por ejemplo, enjendran supuración sin el auxilio de microbios; que en el conejo se desarrolla fácilmente la supuración aséptica y que en el perro se desarrolla con la trementina, el mercurio, nitrato de plata y el amoniaco. Esto enseña que no se deben generalizar á todas las especies animales los hechos observados al experimentar en una de ellas.

La supuración experimental sin microbios está evidenciada y confirmada; pero esta inflamación química ó sin bacterias, es siempre circunscrita y no coje más terreno que el sometido al contacto de la sustancia inoculada. En Clínica no es esta la inflamación que observamos, ni pasan de este modo las cosas: las inflamaciones varían en intensidad y extensión; y ya es circunscrita ó difusa, local ó generalizada: ó bien es serosa, ó purulenta. La inflamación sin microbios es un hecho, pero en clínica siempre está ligada, directa, ó indirectamente, á las bacterias. Importa mucho como estas producen la inflamación.

Arloing enseñó que un fermento, una diastasa extraida de los humores de la perineumonia, si se inoculaba, desarrollaba el edema inflamatorio. Roux y Yersin comprobaron que la toxina del microbio diftérico era la causa del edema y de la inflamación, y aun de la gangrena, en las inoculaciones diftéricas. Grawitz produjo violenta inflamación con el cultivo esterilizado del estafilococo aúreo: acción flogógena que se debe á una diastasa y á una ptomaina. Los cultivos esterilizados de otras muchas bacterias desarrollan también inflamación. Estos experimentos han sido base de la *teoría de las toxinas ó teoría química* de la inflamación, admitiendo sus partidarios que las bacterias no producen la inflamación, sinó que la desarrollan los alcaloides ó ptomainas que las bacterias segregan.

Büchner ha sostenido la hipótesis de que las toxinas ó productos de secreción bacteriana no son flogógenos ni puógenos, residiendo esta propiedad en los elementos componentes, ó partes del protoplasma de las bacterias. Demostró experimentalmente que son quimiotásicos ó flogógenos los albuminatos alcalinos y que no lo son la peptona, ni los últimos productos de descomposición de los albuminoideos. Dice, «que para que sean flogógenos los humores de un foco microbiano, se necesita hayan muerto algunas bacterias, y se descomponga su protoplasma: los productos de esta descomposición ó transformación engendrarán las inflamaciones.» De aquí resulta según Büchner, que si las bacterias inoculadas son muy enérgicas ó numerosas, no perecen en la lucha y no mueren, producirán una infección general, pero no habrá inflamación: matarán al enfermo ó al tejido, antes que esta se produzca. Dice también Büchner que la inflamación experimental química, es decir la que producen el calomel, los aceites de crotón y trementina, la cadaverina, ó el nitrato de plata, no es por acción directa de dichas sustancias sobre los vasos, sinó que al tocar estos productos químicos los tejidos, destruyen ó matan algunas células, los protoplasmas de ellas se descomponen y los albuminoideos que quedan libres engendran la inflamación. Estos albuminoideos tan tóxicos que quedan libres al morir las bacterias ó los tejidos, son muy poco solubles y resisten sin alterarse una temperatura de 120°.

Sostiene Massart que las bacterias, sin morir ni destruirse, segregan y abandonan estos albuminoideos flogógenos. Advertiremos que son muy flogógenas y quimiotásicas positivas, la leucina y glicocola, productos de descomposición de los albuminoideos.

Lemiere escribe que las sustancias quimiotásicas ó ectasinas, ni son productos bacterianos, ni de descomposición de las células, sinó que las forman los tejidos inflamados al alterar su nutrición por una causa irritante cualquiera: mecánica, química ó bacteriana. Resultaría, admitiendo esta opinión, que la patogenia de la supuración séptica ó aséptica es la misma.

El célebre Cirujano Nussbaum resucita la *teoría humoral*, vistiéndola á la moderna, advirtiendo: «que las bacterias alteran por fermentación los líquidos orgánicos, y los productos que resultan de esta descomposición, son causa de las inflamaciones.» Así se explica, escribe él, que la orina, cuando fermenta por invasión de bacterias y se vuelve alcalina, produce una cistitis; y que en una herida, si llegan bacterias, transforman los líquidos traxudados y derramados en un virus, y engendran la inflamación.

Entre las teorías patogénicas que quieren explicar el mecanismo por el cual las sustancias flogógenas de Büchner engendran la inflamación, tenemos la de Brauel y Khrobals que dicen: «obran las toxinas sobre las paredes de los vasos de la región donde se forman, cambian el tono de la túnica muscular de las arteriolas, y modifican el endotelio y filetes nerviosos de los capilares.» En verdad que no está muy estudiada esta acción de las toxinas sobre las paredes de los vasos, aunque ya sospechó la alteración de las paredes vasculares Conheinn y se ha defendido el reblandecimiento del endotelio por Engelmann. Unicamente sabemos hay toxinas que producen, hidratando, desdoblamientos del protoplasma celular, disolviéndole al fin; que otras más débiles, solo alteran la nutrición celular, predisponiendo á las degeneraciones; y en fin, algunas que solo provocan fenómenos de reacción, que pueden llegar á la kariokinesis.

Los neurosistas defienden que la irritación ó efecto de las toxinas sobre los tejidos, la sufren primero y principalmente los nervios: irritación que se refleja sobre los vaso-motores y produce la hiperhemia y diapedesis. Ya indicamos antes que la dilatación activa de los vasos, aunque necesaria, no es causa suficiente de la exudación: necesitándose un cambio de la pared de los vasos.

Bouchart, muy neurosista, supone que las toxinas se absorben y ván por la sangre á excitar á los centros vaso-dilatadores, dilatándose los vasos especialmente de la región enferma donde están las bacterias que produjeron las toxinas, y donde ya están, por acción refleja, excitados los centros vaso-dilatadores. Dice Bouchart que en fisiología se conocen varias sus-

tancias que obran así, modificando los centros vaso-dilatadores y que él ha descubierto (hechos confirmados yá) unas sustancias que impiden la diapedesis porque paralizan los centros vaso-dilatadores, llamadas *anectasinas* (buen remedio contra la hemorragia y supuración). Que hay otras sustancias que hiperhemian los tejidos predispuestos y favorecen la diapedesis, llamadas *ectasinas* y son las flogógenas. La tuberculina de Koch y la malleina de los cultivos del muermo, contienen gran cantidad de ectasinas.

La teoría de Meschnikoff, muy sugestiva y bien apoyada por Büchner y Massart, se reduce á suponer que las toxinas obran sobre los leucocitos; que todas las sustancias flogógenas son quimiotásicas positivas: es decir, que atraen á los leucocitos que caminan por los vasos de la parte infectada, advirtiéndoles, tal vez por sensibilidad gustativa, la presencia de las proteínas que hay en el foco atacado. Los leucocitos se paran, se adhieren al endotelio del vaso, por acción tactil, y le atraviesan, marchando hácia los puntos infectos. La hipótesis de Meschnikoff no es aceptable como teoría exclusiva. En efecto, no explica, ni dá cuenta, del por qué se exuda el suero sanguíneo, ni por qué es diferente la composición química del suero sanguíneo y del exudado.

Gamaleïa, resucitando las ideas de Stricher ó de los estómatas, sostiene que las toxinas impresionan el endotelio de los vasos; las células endoteliales se contraen, toman la forma esférica, de planos que eran, y dejan entre célula y célula, grandes espacios por donde se verifican la exudación y diapedesis: marchando los leucocitos después, hácia las bacterias, para cumplir su cometido fagocítico.

Diagnóstico.—En un capítulo general el diagnóstico ha de ser somero, para que resulte útil, porque los síntomas varían mucho, según queda sentado, con el sitio de la inflamación, clases de bacterias que la producen y condiciones del enfermo. Ninguno de los síntomas aislados sirven para el diagnóstico: la rubicundez, lo mismo indica inflamación, que hiperhemia ó hemorragia; graves cambios circulatorios acompañados de rubicundez en todo semejante á la del flemón difuso, se observan en las mordeduras y picaduras de animales ponzoñosos. Hay inflamaciones con intensa y uniforme rubicundez que no cede á la presión y por lo tanto no hay modo de distinguirlas de una hemorragia por extravasación ó traxudación.

El calor se observa en la hiperhemia y en muchas infecciones.

La tumefacción es el síntoma, que mirándole aislado, resulta el menos positivo para el diagnóstico, porque hay tumefacción en las neoplasias, en varias formas de degeneración (la grasosa), en los derrames sanguíneos, en los serosos (edemas), en los de varias secreciones y en el enfísema. Sin

embargo, la tumefacción es el síntoma único en varias inflamaciones crónicas.

El dolor, aunque se presenta en las congestiones, tiene mucha importancia para el diagnóstico, si aumenta á la presión y si vá unido á otros de los anteriores fenómenos. El carácter del dolor, que tanto varía con el órgano y forma de la inflamación, resuelve en muchos casos el diagnóstico. No olvidemos al hacer este, las pulsaciones que el enfermo siente y á veces nota el médico en la parte inflamada, ni tampoco los síntomas reflejos y los de vecindad (edema, cambios por presión, etc.)

Los infartos ganglionares son un precioso dato para el diagnóstico, aún precoz, de muchas inflamaciones (septicémica, diftérica, erisipelatosa).

Los cambios funcionales de los órganos inflamados son todo el bagaje diagnóstico que á veces poseemos (retinitis, pulmonía, otitis interna, cistitis, artritis, miositis profundas).

La fiebre es signo de primer órden, máxime si la acompañan dolor y tumefacción de algún tejido, y nos dá cuenta del efecto que en todo el organismo hace la alteración local.

También son de mucho valor diagnóstico los caracteres de la exudación, que pueden apreciarse en las inflamaciones de las mucosas, de la piel y tejido subcutáneo (si hay flictenas ó pústulas), en las difteroides ó crupales y en las serosas (vaginalitis, artritis).

No basta saber que existe una inflamación: hay que averiguar sus causa y hacer su diagnóstico etiológico. Pueden conducirnos á tal fin los antecedentes del mal, su forma circunscrita ó difusa, y si la marcha es aguda ó crónica; puesto que las inflamaciones diftérica, séptica, carbuncosa, erisipelatosa, y por estreptococos y pneumococos, son agudas; y la tuberculosa, sifilítica y leprosa, generalmente crónicas. El análisis bacteriológico de los exudados, así como la inspección de la sangre del enfermo, resolverán las dudas del diagnóstico causal al presentarnos el microbio origen de la inflamación.

El diagnóstico de la *forma* de la inflamación, si es esténica ó asténica, serosa ó purulenta, gangrenosa ó degenerativa, es problema muy esencial y que ha de resolverse mirando á las condiciones del enfermo y tejidos atacados, y á la clase de bacterias que producen el mal. Porque ya sabemos que las inflamaciones carbuncosa, séptica y diftérica, tienden á producir gangrena; los estafilococos, estreptococos y gonococos, supuración; los microbios tuberculosos y sifilíticos, degeneración. Buenos datos para conocer la forma del mal son los fenómenos de reacción del foco, la marcha invasora, el tipo de la fiebre, estado del tubo digestivo y el curso del mal.

Pronóstico: Desde un pronóstico favorable como es el de la supuración circunscrita, que destruye bacterias y elimina toxinas, defendiendo al organismo y evitando una infección general, hasta la inflamación que mata en pocos días y horas como la septicemia, difteria y tuberculosis aguda, existen todas las notas intermedias del pronóstico. La graduación puede establecerse si el diagnóstico se hizo bien, abarcando el sitio y extensión del mal, causa, forma y periodo, y si no olvidamos las condiciones del medio que rodean al enfermo y las orgánicas de este.

Haremos bien el pronóstico si fijamos la atención en la importancia funcional del órgano afecto, relaciones anatómicas y reflejos que puede producir; si paramos mientes en los síntomas generales que indican la marcha de la infección por las bacterias y la intoxicación por las toxinas; y por último, si tenemos á mano y si sabemos ó no usar de las armas poderosas, de los remedios que para atacar la inflamación nos suministra hoy el arsenal terapéutico. Un flemón séptico tratado por un hábil cirujano, bacteriólogo convencido, es de pronóstico más leve, que un divieso curado con cataplasmas y ceratos.

Casi no se necesita advertir que es más leve la inflamación circunscrita que la difusa; la fluxionaria ó congestiva, que la exudativa y purulenta; la asténica, que la esténica; en general, la aguda que la crónica: y más leve es en los niños y jóvenes que en los viejos. Son más benignas las inflamaciones engendradas por bacterias puógenas, que las desarrolladas por bacterias sépticas, diftéricas y tuberculosas.

Hay inflamaciones, que producidas por la misma clase de bacterias, son tanto más leves, cuanto más atenuados estén los microbios, más resistentes y refractarios á la infección sean el tejido y el enfermo.

Tratamiento: Se deriva el de la inflamación por inducción lógica, de los hechos apuntados acerca del obrar de las causas y naturaleza del proceso flegmásico. La idea predominante en la terapéutica de la inflamación será: «colocar la parte enferma en tales condiciones que se restablezcan cuanto antes las relaciones normales del cambio material de las células, la circulación de los jugos nutricios y el equilibrio entre la formación y reducción celular». Más sencillo: que la nutrición y circulación de los tejidos inflamados vuelvan á su estado normal.

Tres principios de orden etiológico, ó indicaciones terapéuticas dominan en el tratamiento: 1.° Remover, neutralizar, ó separar las causas y evitar nuevos estímulos. 2.° Combatir los efectos irritantes que las causas produjeron, y disminuir las que producen, si ellas continuan obrando. 3.° Evitar la propagación del mal y prevenir ó modificar la influencia que ejerzan las causas, sobre otros órganos, ó sobre todo el organismo.

Cuando no se conozcan las causas, ó no se puedan combatir y remover de pronto, no por eso faltan otras indicaciones que llenar, como son: la *patogénica,* encaminada á combatir la hiperhemia y éxtasis sanguíneo, á evitar la exudación y á modificar las alteraciones nutritivas é hiperplásicas de las células; y la indicación *sintomática,* que procura disminuir la fiebre, el dolor, los cambios funcionales y de vecindad y la adinamia: influyendo grandemente una y otra indicación en el pronóstico y en la cura de las inflamaciones.

Hay muchos casos en que el médico se limita á una buena higiene terapéutica, dejando á los medios de defensa del organismo que terminen la lucha, consiguiendo la llamada curación expontánea, sin perturbar la evolución del mal por el rumbo señalado por las fuerzas y energías del organismo. Confesemos sin embargo, que esta conducta no es frecuente, sobre todo en Cirujía, donde domina entre todas, la indicación causal y donde se observa que combatidas las causas, la inflamación marcha, sin necesidad de otros remedios, á la curación definitiva. Analicemos pues el modo de llenar las indicaciones.

1.° **Indicación causal.**—La terapéutica de la inflamación salió del empirismo en cuanto se conoció á fondo su etiología. Las partes inflamadas tienden á volver al estado de salud, en cuanto se quitan ó neutralizan las causas productoras del mal. Demostrado que estas causas, en el terreno clínico, son microparásitos (ó sus toxinas) nos opondremos con todo el arsenal terapéutico á su penetración en el organismo; y cuando penetraron, hay que perseguirlos, expulsándolos, neutralizándolos ó destruyéndolos. Esta es hoy la base fundamental de la medicación antiflogística y teorema quirúrgico que domina en el tratamiento.

La profilaxis, los medios para evitar que los parásitos entren en el organismo, medidas todas que se resumen en la llamada *asepsia,* será el objeto de estudio concienzudo al hablar del Traumatismo. Nada diremos aquí de la desinfección de las manos, instrumentos, vestidos, apósitos y líquidos que puedan tocar una solución de continuidad y de los modos de taparla para que no entren los gérmenes, porque en aquel capítulo será más oportuno resumir tanto y tanto precepto esencial é ineludible de la obligada *asepsia.* Aquí suponemos desarrollada la inflamación y las bacterias dentro de los tejidos. Ha de mirarse pues á otro lado importantísimo de la terapéutica; á la *antisepsia:* refundición hoy, casi, de toda la antigua medicación antiflogística.

La medicación *antiséptica* es el conjunto de remedios, que obrando *directamente* sobre los microbios y sus toxinas, los destruyen, ó neutralizan y disminuyen, é impiden su multiplicación, ó sus funciones: sin ofender ni perturbar al organismo. En este capítulo solo daremos reglas generales,

porque los modos especiales de emplearlos varían con el tejido, región variedad y forma de la flogosis.

Para conseguir la antisepsia en un punto inflamado, primero hay que separar las sustancias ó *cuerpos extraños* que fueron vehículo de los microbios ó que mantienen abierta una puerta de entrada. En la traumatología se discutirán el cuándo y el cómo han de separarse los cuerpos extraños. Diremos ahora, que todo cuerpo extraño *séptico,* ó sospechoso de sepsis en un foco inflamado, que sin grave destrozo pueda separarse, debe retirarse, porque de otro modo en sus intersticios se guarecerán los microbios y la destrucción de estos es más difícil. Todo cuerpo extraño que mantenga *abierta* una solución de continuidad por pequeña que sea, ha de retirarse, aunque no tenga bacterias. Son ejemplo de estas indicaciones la separación de una astilla, espina, partícula de vidrio, chinas, puntas de navaja, suciedad ó roña, etc., que se encuentran en un punto inflamado: Se extraerán uñas incarnadas, piedra ó cálculo de la vejiga, secuestro óseo, trozos de ropa (en los balazos), orina, bilis, heces fecales y líquidos quísticos, que se derramaran ó infiltraran, cuerpos extraños en la conjuntiva ó en la córnea, pestañas triquiásicas ó un *lechino,* tubo de desagüe, gasas, esponjas, *hilas,* algodón y otros tópicos que tocan la parte inflamada y ya son sépticos.

Retirados los cuerpos extraños, cuando existen y se crea oportuno, comienza el uso de los *antisépticos antiflogísticos.*

Quedan sin embargo de la antigua medicación, el *frio,* que si bien disminuye el cambio nutritivo, roba calor, baja la temperatura del foco (de 39,5 á 27,5) contrae los capilares y disminuye la génesis y funciones de los microbios, de ordinario es *perjudicial* y debe desecharse, porque trae consecutivamente la relajación de los capilares y la fluxión y éxtasis venoso, por disminuir la *vis a tergo;* y aunque se le continue aplicando, aumentará luego la temperatura (Rosenthal). Exagera el frio el dolor é incitabilidad de los nervios motores; influye nocivamente sobre todo el organismo, por verdadero choque nervioso, y acarrea disturbios reumáticos, y sinó produce la gangrena, predispone á esta terminación y la favorece; macera los tejidos y enturbia las células.

Está contraindicado el *frio,* si el dolor sigue, ó aumenta luego de aplicarle; si hay solución de continuidad en el tegumento de la parte inflamada; si, como ocurre en las inflamaciones esténicas, la plasticidad de los jugos es pequeña; si la inflamación es séptica; si hay discrasias ó tendencias reumáticas en el enfermo: y se proscribe en absoluto en los viejos y en las inflamaciones crónicas. Podrá usarse en jóvenes robustos y en el primer periodo ó fluxionario de inflamaciones esténicas.

Los modos de aplicarle son sencillos: baño frio local (de 28 á 30°),

cataplasmas y fomentos fríos ó pulverización; bolsas en cautchout ó tripas de animales, á medio llenar de agua helada, ó lo que es peor, de trocitos de hielo. Si no hay hielo, se usan mezclas frigoríficas, como la de Sclamucker (una parte de sal amoniaco, 3 de sal nitro, 6 de vinagre y 12 de agua), y la que es más enérgica: 5 de sal amoniaco, 5 de sal nitro y 8 de sulfato de sosa, todo pulverizado en 16 partes de agua, en una tripa ó vejiga. En las inflamaciones del tubo digestivo se administran pedacitos de hielo. Debe suspenderse la aplicación del frio, si el dolor sigue ó aumenta, se aprecia supuración, ó hay temor á la gangrena.

Más útil es como antiséptico resolutivo *el calor,* que acelera todos los actos vegetativos; facilita la actividad celular y los movimientos protoplasmáticos; favorece la diapedesis (termotaxia) y la fagocitosis; aumenta la fluxión relajando los vasos y disminuye el éxtasis; aumenta la proliferación celular y contiene la necrosis de los tejidos (Schulze); activa la reunión de los focos miliares exudados (es madurativo) y aunque exagera las funciones y génesis de las bacterias, disminuye la infección, aumentando la fagocitosis. Si el calor pasa de 40 grados, disminuye la actividad y proliferación microbianas, y es antiséptico; siempre calma la tensión dolorosa de los tejidos.

La Cirujía ha proscrito, desechado y condenado, las cataplasmas y fomentos emolientes, que solo obran por el calor húmedo, pero que ayudan á la infección, y como tópicos sucios, son sépticos.

El calor se aplica en *forma seca* con tarlatana, gasas ó compresas, bien calientes con una plancha y que en el acto se aplican al sitio enfermo (fomentos secos). Recomiéndanse también los saquillos rellenos de plantas aromáticas bien calientes; la arena seca y caliente *(baño romano)* y los ladrillos calientes envueltos en paño seco: todo para las inflamaciones profundas. No se olvide que el calor seco, robando mucha humedad á los tejidos y exagerando la evaporación, perjudica en las inflamaciones superficiales y de pocos exudados.

Menos inconvenientes presenta el *calor húmedo.* Aunque tuvieron mucho crédito en las inflamaciones de las serosas, rara vez se aplican ya los redaños recien extraidos, ni las grasas, que como la enjundia, son emolientes.

Se aconseja para la inflamación el baño contínuo local (de la mano, antebrazo, codo, pie, pierna, etc.) con agua á 35°, ó 40 y que contenga 4 0[0 de ácido bórico, ó 2 0[0 de ácido fénico, ó 1 0[00 de sublimado corrosivo, vigilando la acción tóxica de estos últimos, si hay heridas ó úlceras. Estos baños locales calman el dolor, disminuyen la tensión y limitan la flogosis, por su efecto antiséptico, matando las bacterias por el calor y su acción química, y neutralizando las toxinas. En los sitios en

que no es aplicable el baño, se proyectará el agua (spray) con un pulverizador de vapor ó uno de presión, llenando el recipiente con los líquidos antedichos bien calientes y protejiendo las partes vecinas á la inflamada, con tafetan, tela encerada, gutapercha, gasas, etc. El pulverizador se coloca á 30 centímetros del foco y se dan 3 ó 4 pulverizaciones al dia, que duren de media á dos horas. La pulverización se suspende cuando ceda el mal, ó venga supuración, ó se abra el foco.

Es un medio más práctico y corriente en la clínica, empapar gasas ó algodón hidrófilo en la solución dicha de sublimado á 35° ó 40 y aplicarlos, cubriendo toda la parte inflamada: evitando no se enfríen antes de aplicarlos, recubriéndolos con una tela impermeable. Estos fomentos se renuevan en cuanto se sequen ó enfrien. Los referidos fomentos, tan recomendados ya por Lister, se suspenden cuando se note ligera quemadura ó ezcema de la piel, cambiándoles por los de ácido bórico al 4 0[0; en las mucosas se hacen con resorcina al 3 0[0. No se olvide al aplicar pulverizaciones, que en los intérvalos se cubre la parte con las compresas sublimadas de que ahora hablamos. Todas las inflamaciones agudas, superficiales y subaponeuróticas, ceden bien con estos tratamientos.

Las fricciones con aceite, enjundia y sebo caliente, solas ó mezcladas con alcohol, conservan poca fama de la mucha que tuvieron y obran por el calor que llevan, y también disminuyendo el calórico radiante de la parte. Aún se recomienda el baño de aceite caliente para los dedos y mano.

Velpeau y Bilrhoth aconsejaban mucho para la inflamación cubrir la parte con una capa de ungüento mercurial, ó solo dar fricciones con esta grasa: es indudablemente el mercurio buen parasitícida y resolutivo, y dá resultado en flogosis limitadas y superficiales (panadizo, flemón). La misma crítica puede hacerse de las fricciones con bálsamo del Perú, otro acreditado antiséptico. Los dos desarrollan á veces escoriaciones y erupciones de la piel, molestas y que son puertas de infecciones.

Cuando la inflamación no cede con la antisepsia en la superficie del foco, hay que llevar las sustancias parasitícidas hasta la madriguera de las bacterias y centro del mal, haciendo *inyecciones intersticiales:* aunque Davaine las empleó para curar la pústula maligna, y Boeckel la erisipela, hasta nuestro días no se ha metodizado su técnica, evitando intoxicar al enfermo. En las inflamaciones difusas y en las pútridas, se aconsejan inyecciones intersticiales de agua fenicada (y de alcohol fenicado) al 3 0[0 poniendo el cuarto de una jeringuilla de Pravatz en cada punto del foco y tantas inyecciones como se calculen necesarias para circunscribir los tejidos y someterlos á la acción del ácido fénico (un gramo de solución circunscribirá ó cojerá el tamaño de medio naipe), y no se emplearán ó usarán

más de doce gramos de la *solución* al 3 0[0 cada dia. En algunas inflamaciones pútridas se inyecta la solución yodo yodurada del 2 al 15 0[0. En las formas menos agudas ó crónicas se inyectará el aceite creosotado al 15 ó 25 0[0, proscribiendo la glicerina de las inyecciones, por ser tóxica; toleran los tejidos muy bien el aceite. No falta quien recomienda el aceite yodofórmico, al 8 0[0, en las inflamaciones crónicas; el naftol alcanforado y el aceite aristólico al 10 0[0. El aceite naftolado en inyección intersticial es *muy tóxico*. El sublimado al 1 0[00 se usa más.

Todas las inyecciones intersticiales las haremos asépticas, desinfectando la jeringuilla y esterilizando el aceite, friéndole antes.

A los antiflogísticos antisépticos ya dichos, se unen otros que se aplican en frio, como el colodion yodofórmico en la erisipela; el salicilato de potasa, en solución concentrada; el triclorofenol al 5 0[0 en glicerina; y las sales de plomo; aplicadas en la superficie de la piel, para las inflamaciones superficiales; el ictiol (á partes iguales con éter y alcohol ó en colodion) en las amigdalitis, erisipela, forúnculos y artritis agudas fluxionarias; el naftol alcanforado yodofórmico en las adenitis; la tintura de yodo en varias inflamaciones subagudas; el nitrato de plata, sulfato de cobre y de zinc, en las inflamaciones catarrales; y los polvos antisépticos (calomel, precipitado blanco, yodoformo, salofeno) en las otitis, rinitis, queratitis y dermatitis.

Favorecen grandemente la antisepsia y son antiflogísticas, la *incisiones:* remedio de mucha importancia en las inflamaciones quirúrgicas. Las incisiones, además de ser una ntiflogístico depletivo, sustrayendo sangre de la parte enferma, son también un calmante y resolutivo; disminuyen la tensión local y por tanto la presión que sufren los capilares y células del tejido. Con las incisiones se eliminan cuerpos extraños, ó á lo menos gran cantidad de exudados, que arrastran sin número de bacterias y ptomainas; salen restos de tejidos que murieron, empapados de microbios; piltrafas que son gran terreno de cultivo bacteriano. Por último, las incisiones abren camino para inyectar antisépticos que ataquen más directamente las bacterias. Obrando de estos modos, las incisiones evitan la gangrena y la difusión inflamatoria; calman las perturbaciones funcionales desarrolladas por compresión, favoreciendo la resolución del estado fluxionario y el que los tejidos reconstruyan lo destruido por los microbios.

Desechadas hoy las *escarificaciones* y las *punciones* (se usan en alguna erisipela y queratitis), únicamente se recomiendan las incisiones. Mucho se ha discutido acerca de las ventajas é inconvenientes de las *grandes* y *pequeñas* incisiones. Hoy hay más partidarios de las pequeñas incisiones, pero tan profundas cuanto sea necesario para interesar el tejido inflamado en su espesor, y para que disminuya la estrangulación: cortando todo lo

que comprima (aponeurosis, piel, serosas, periostio, etc.) Las grandes incisiones, que *no* dan mejor resultado, tienen en su contra la mayor hemorragia, temible en los niños y en los flemones difusos; exponen más á la sección de vasos, nervios y órganos importantes; separan más tejidos, y la reparación es más larga y difícil, dejando cicatrices más deformes.

Se harán tantas incisiones cuantas sean necesarias para evitar la extrangulación, eliminar exudados y permitir la entrada y acción de los antisépticos. Son remedio precioso en las inflamaciones difusas ó invasoras, en las pútridas, en las muy exudativas y purulentas, y cuando la compresión y edema dificultan una función importante. En verdad que los baños, fomentos é inyecciones antisépticos, evitan muchas incisiones, antes necesarias.

A veces el médico, para llenar la indicación causal, no tiene más medio que la desinfección ó antisepsia general. Algunos Cirujanos (Erichsen) recomiendan el calomel con opio, como antiséptico interno de las inflamaciones; y otros, el fenol con la quinina, el salol y el arsénico. La acción anticimótica, la *antisepsia general,* es más segura en inflamaciones dependientes de la sífilis, blenorragia, reumatismo, lepra, muermo y tuberculosis: bastando ahora como ejemplo de esta indicación etiológica, citar el uso del mercurio al interior en las inflamaciones sifilíticas, la creosota y el iodo en las tuberculosas, los salicilatos en las reumáticas, la quinina en las palúdicas y el fenol en las puohémicas.

También puede llenarse la indicación causal eliminando del organismo las bacterias, ó á lo menos sus toxinas. Son antiflogísticos y antisépticos en este sentido, los vomitivos y purgantes, los diuréticos y diaforéticos que, á tiempo y bien manejados, son precioso recurso en inflamaciones en las cuales dominan síntomas de infección general. Procúrese no debilitar al enfermo usando los eliminadores.

Los *purgantes* se usarán en los primeros días, porque á la vez evitan la infección intestinal concomitante; están contraindicados si hay inflamación ó congestión del aparato digestivo, diarrea, ó mucha debilidad.

Los *diuréticos* son verdaderos antisépticos y antiflogísticos indirectos, eliminando por el riñón y quitando á la sangre sinnúmero de toxinas que desde el tejido inflamado, pasan á envenenar al organismo.

Indicación Patogénica.—Se llena muy á menudo con los remedios señalados en la indicación causal. El frio, el calor, los líquidos astringentes, á la vez que antisépticos (fenoles, ictiol, tanino, sales de plomo, alcohol) solicitan la contracción de los vasos, disminuyendo la hiperhemia y el éxtasis, rebajando la diapedesis y la exudación; lo que también se consigue con la quinina y el cloruro de sodio. Echan mano los cirujanos para disminuir la congestión y exudados, de otros remedios: la *posición*

elevada de la parte enferma y la *inmovilidad funcional,* ó el *reposo:* que evitan impresiones y reflejos, disminuyendo á la vez, las probabilidades de infección y propagación bacteriana.

La *compresión* de la parte enferma, aplicada al comienzo del mal, disminuye la distensión de los capilares y la diapedesis, y favorece la reabsorción de los exudados. Es sin embargo remedio de muy difícil empleo, y en manos inespertas y órganos muy extasiados, puede acarrear la gangrena, por lo que se ha abandonado mucho en la clínica. Dá mejores resultados la compresión en las inflamaciones crónicas, porque favorece la reabsorción de los exudados, la atrofia de los tejidos neoformados y aumenta la acción trófica de los nervios del punto enfermo. Haremos la compresión con vendajes elásticos, no muy apretados, que favorezcan la circulación venosa, y de modo que sea aquella igual, suave y graduada. En las peritonitis y orquitis se recomienda para hacer la compresión, el colodion; y en las artritis y edenitis, las tiras de emplastos. Es útil en fin la compresión, para activar la cicatrización de focos exudativos que se vaciaron. Velpeau comprimía también los flemones para que se resolvieran.

El *amasamiento,* hecho con pericia, es buen antiflogístico, solicitando las contracciones vasculares, disminuyendo el éxtasis, favoreciendo la reabsorción de los exudados y facilitando la atrofia de la neoplasia inflamatoria. De modo parecido obran también los baños sulfurosos, y en especial, la ducha escocesa, muy indicada en las inflamaciones crónicas, lo mismo que la *electricidad,* tan recomendada en la orquitis rebelde, por Picot y Paget.

Siempre fué punto muy debatido el de las indicaciones y contraindicaciones de la medicación *antiflogística:* conjunto de medios que alcanza en la inflamación, algo que no se consigue, ni por los antisépticos, ni por los derivativos. *La medicación antiflogística,* si bien ha perdido todo el terreno que ha ganado la antiséptica, conserva lugar preeminente en la indicación patogénica, para dominar el elemento congestivo, limitar la inflamación, restringir la exudación y facilitar las terminaciones. La medicación antiflogística resuelve la inflamación de un modo más completo, evitando las recrudescencias y recidivas, y los resultados y reliquias, disminuyendo la gravedad de estos.

El primer antiflogístico es la compresión, el segundo el frio, y el tercero la electricidad, de los que ya hemos hablado.

De todos los medicamentos llamados por Trousseau *sustitutivos,* muchos entran en el grupo de los antisépticos y solo figuran ya como antiflogísticos, los *astringentes:* á la cabeza de todos el tanino, muy usado, localmente en las formas congestivas y exudativas de la inflamación y en especial, en

las mucosas, así como las sales de alúmina. Advertiremos que el tanino y el alumbre son muy desinfectantes, puesto que gelatinizan los albuminoideos.

Si bien han envejecido mucho y perdieron ya gran importancia, estudiaremos entre los antiflogísticos á las *emisiones sanguíneas*. Hácense locales con *punturas, escarificaciones é incisiones,* útiles únicamente en alguna inflamación circunscrita de la piel y mucosas (erisipela, conjuntivitis). Con las *sanguijuelas* es mayor el efecto expoliador. Aunque muy relegadas al olvido, obran de modo especial y se aplican á sitios donde no es posible usar las *ventosas*. Las sanguijuelas (hirudo medicinalis y officinalis) sacan de 4 á 16 gramos de sangre cada una, y corre después de caida la sanguijuela aproximadamente otro tanto. Unas 20 producen una pequeña sangría, y unas 40, una abundante. Se aplican en cualquier punto de la piel y mucosas, é indicaremos el sitio más conveniente: En las inflamaciones externas se colocan alrededor del foco y *no* sobre él, porque irritan ó impresionan los nervios, aumentan por succión la hiperhemia y sobre todo, porque abren puertas para infecciones externas, ó sacan del foco bacterias que inoculan á la picadura. Por no recordar este precepto se produjeron erisipelas, difterias, septicemias y hasta gangrenas fulminantes. Las sanguijuelas no se deben aplicar cerca ó sobre gruesas venas subcutáneas (yugular externa, safenas, eme de la flexura del brazo, etc.,) ni tampoco en regiones en que abunda el tejido conjuntivo areolar (párpados, escroto) porque se desarrollarían hemorragias, equimosis insidiosos, ó erisipela y septicemia. Tampoco las pondremos cerca de heridas ó úlceras infectas. En las inflamaciones profundas de las extremidades es bueno colocarlas en la raiz del miembro correspondiente. En las inflamaciones del intestino, hígado, vejiga, matriz, próstata y hasta testículo, la anatomía enseña deben aplicarse al ano. En las pericarditis se ponen en los 3.°, 4.° y 5.° espacios intercostales (Mapother). En las miocarditis, se aplican al cuello, en el trayecto de las venas tiroideas (Reid). Para las inflamaciones del pulmón debieran colocarse en el 3.° espacio intercostal derecho posterior, entre las vértebras y homóplato. En las laringitis, en el espacio hiotiroideo (Rinz). En las inflamaciones de la médula y vértebras, en la piel que cubre las apófisis de estas. Según Alpinus, en las de los ojos se colocan sobre la apófisis mastoidea (en la iritis se escarifica la conjuntiva). El ángulo de la mandíbula es anatómicamente el sitio predilecto para aplicar sanguijuelas, en las inflamaciones cerebrales y en las de garganta (faringe, amigdales, velo palatino). (Hayen).

Las sanguijuelas son depletivas y revulsivas; disminuyen la tensión sanguínea y venosa, el éxtasis, la compresión extravascular y el dolor; facilitan la reabsorción de los exudados, pero no es verdad como se ha

dicho, que eviten la supuración. El efecto revulsivo que determinan por la picadura y el infarto ulterior de la red venosa, es pasajero.

Deben proscribirse en absoluto las sanguijuelas en los niños y en los viejos, á los cuales llevan facilmente á la adinamia, los producen hemorragias incoerscibles y tanto los debilitan, que acarrean consecutivamente rebeldes dolencias.

Cuando se hayan de usar sanguijuelas, lo haremos lo antes posible, no dejando pasar el período congestivo y así evitaremos la exudación; siempre las aplicaremos en buen número, porque de otro modo infartan la región, llamando sangre y no sacándola toda.

Las *ventosas escarificadas* obran casi lo mismo que las sanguijuelas; son más rápidas, y hasta dicen que más eficaces, en inflamaciones profundas, pero no se pueden aplicar en ciertas regiones y dejan cicatrices indelebles; son las ventosas escarificadas más revulsivas que las sanguijuelas. Tienen las mismas indicaciones (nó los mismos sitios de aplicación) y contraindicaciones que estas.

Los cirujanos ingleses recomiendan mucho *abrir las vénulas* superficiales del rededor del foco inflamado (en la orquitis y queratitis, etc).

La *arteriotomía,* que es tan expuesta á una hemorragia grave y equimosis, se ha desechado además, por aumentar la presión sanguínea lateral por la trombosis consecutiva, siempre necesaria en esta operación.

Más racional, y que debe ensayarse en los grandes flemones y artritis agudas, es el método de Vancetti: la *compresión digital* intermitente 3 ó 4 veces al dia, durante 8 ó 10 minutos (Neudorfer), de la arteria principal que riega el foco inflamado; puede usarse en todos los períodos, aunque dá más resultado en los primeros.

Claro es, que los *desbridamientos* ó incisiones de que hablamos en la indicación causal, son también hemófilos y entran en el grupo de las emisiones sanguíneas locales.

¿Debe sangrarse en las inflamaciones? Esta pregunta, que hace 40 años hubiera sido impertinente, tiene respuestas afirmativa y negativa; las dos absolutas y exclusivistas, pero nó fundadas, como todo juicio sistemático.

La *sangría* es siempre una operación séria, que provoca alteraciones de la sangre (hidremia, aglobulia, aumento de la fibrina, y cambios en las sales y albuminoideos) y de la nutrición, por falta de oxígeno y principios nutritivos en las células; hay diuresis y mayor secreción de urea y en algunos indivíduos aparece la degeneración adiposa (Hayen). Verdad que todos los grandes vertebrados se reponen y resisten bien las hemorragias.

La sangría, si nó disminuye el número de pulsaciones arteriales, cambia un pulso duro, resistente y oprimido, en otro, llano, ámplio, blando:

por esto decían los antiguos, que la sangría relevaba las *fuerzas oprimidas*. La sangría disminuye y aún quita la dispnea de las inflamaciones torácicas y del cuello; disminuye el dolor y deja una sensación de bien estar. Baja la temperatura de 1[2, á 1 grado, pero es un descenso pasagero. *Agrava* los cambios nutritivos en los *últimos* periodos de una inflamación (Hayen). Según Esipow, hace al suero bacterizida y aumenta la fagocitosis.

En las inflamaciones agudas, de evolución corta, los enfermos se reponen bien y pronto de las pérdidas de una sangría; en las que la desfervescencia es lenta, ó están complicadas, ó continúa mucho la fiebre, la reposición de las pérdidas sanguíneas es larga y difícil.

Si fuéramos á creer los experimentos de Maragliano, las emisiones sanguíneas *aumentan* los cambios circulatorios de una parte inflamada.

Aunque muy restringido el campo de las indicaciones de la sangría, puede hoy aconsejarse en jóvenes robustos, antes de buena salud, con inflamaciones congestivas ó exudativas, y en los cuales la fiebre es intensa por varios días, el pulso lleno, resistente, con eretismo vascular y hay mucho calor y dolor en el foco. En estos casos debe hacerse una sangría de 300 á 500 gramos; pero una sola.

Llena la sangría la indicación hasta *vital*, cuando la fluxión es muy intensa y compromete la función de un órgano importante.

Está contraindicada en los niños y en los viejos, en los alcohólicos y discrásicos, en los que tienen infecciones anteriores á la inflamación, y en las inflamaciones secundarias á una infección crónica. No se usa en las inflamaciones subagudas y crónicas, ni en el período tercero ó neoplásxico (ni en el purulento) de las agudas.

Es un remedio la sangría que no puede abandonarse en absoluto, y de ello protestan Cirujanos tan eminentes como Sir James Paget.

Se ha dicho que no debe hacerse en los habitantes de las grandes ciudades, en los enfermos hospitalarios y en las influencias climatéricas con atmósfera seca, y fría, ó cálida extremada. Que el uso de las estufas (anemia por el óxido de carbono), las fiebres sépticas quirúrgicas, la tendencia á la gangrena ó á la adinamia, y cualquiera afecto ó estado nervioso, la *contraindican* formalmente, y dán cuenta de la rareza actual de la sangría.

Los antiflogísticos *espoliadores ó hipercrínicos,* aumentando ciertas secreciones naturales, sustraen de la sangre una parte de sus principios líquidos y salinos y disminuyen la masa total de sangre y su presión, sin sacar la sangre de sus vías naturales. Varios de estos agentes hipercrínicos son á la vez irritantes de las mucosas: de la cual irritación resultan fenómenos reflejos que constituyen un género particular de revulsión. Por estos dos mecanismos (espoliando, ó irritando) modifican la inflamación y son antiflogísticos los hipercrínicos (Hayen).

Los hipercrínicos simples, ó solo espoliadores, son los *sudoríficos, diuréticos, sialagogos* y *errínicos;* aumentan las secreciones correspondientes, espesan la sangre, desciende la tensión y se facilita la reabsorción de los exudados: por la llamada de la sangre á los tejidos, para reparar rápidamente las pérdidas que aquella sufrió. Hay más: la excitación secretoria fluxiona las glándulas y se *deriva* la hiperhemia inflamatoria lejana.

Son hipercrínicos irritativos, los *vomitivos y purgantes.* Los vomitivos determinan una depresión cardio-vascular y nerviosa; por via refleja, congestionan y excitan la secreción del hígado, pancreas, glándulas salivares y de la piel (sudor). Son remedio enérgico como revulsivo y espoliador, más de efecto *pasajero* y con *reacción* posterior; de aquí el buscar á veces solo el efecto nauseoso repetido. Los purgantes como hipercrínicos, disminuyendo la absorción de materiales acuosos y asimilables, espesan la sangre, aceleran los movimientos peristálticos (hasta los salinos) (Radziejewski) y excitan las extremidades de los abundantes nervios intestinales, y por reflejo, son antiflogísticos (revulsión intestinal).

Nada diremos aquí de los antiflogísticos internos ó contraestimulantes, que destruyen la hiperestenia y producen la hipostenia (disminución de la excitabilidad) (Bronw y Rasori); no son debilitantes, sinó al contrario, dan vigor al organismo, librando de la hiperestenia á sus funciones.

Desde el tártaro estibiado hasta el kernes y el óxido blanco, existe una serie de gradaciones terapéuticas, de que ya no debiera hablarse en esta medicación. Los antimoniales por su acción emética, purgante y de depresión cardio-vascular, pueden en algunas formas congestivas internas de inflamación, estar indicados.

Los *alterantes*, fluidificando, desnaturalizando la sangre (Trousseau) la hacen menos propia para la nutrición y las flegmasias.

Hoy, de esta acción, más aprovechamos la antiséptica, puesto que los *mercuriales* y los *iódicos* se oponen á la generación de las bacterias y son desinfectantes internos. Los mercuriales, como pueden traer en su administración interna y activa, graves complicaciones, no deben aconsejarse al interior en las inflamaciones, á pesar de la autoridad de Velpeau, como no sea en las sifilíticas. Los llamados *refrescantes*, nitro, carbonatos y ácidos minerales y vegetales, están muy abandonados: los experimentos de Traube dan hoy valor al nitrato potásico al interior, como antiflogístico. Hoy se cree son más bien reconstituyentes que alterantes los *alcalinos*, y tampoco se usan en la inflamación.

En las inflamaciones subagudas y crónicas y en las de algunas mucosas, así como en las sifilíticas y escrofulosas, los *iódicos,* al interior, pueden ser gran recurso, si se manejan con acierto.

Réstanos indicar otra fuente de la medicación antiflogística: *los revulsivos*. Estos preciosos agentes, impresionando los nervios y por acción *refleja* modificando la inervación vaso-motriz, cambian la respiración, circulación, secreciones, temperatura y nutrición (por acción refleja trófica). Sus efectos varían con la intensidad, espontaneidad y duración de la excitación.

Las excitaciones cutáneas son poderoso remedio, según la Fisiología nos demuestra y la Clínica confirma. Lástima que sus efectos sean pasajeros, y que para conseguirles durables, ó haya que hacer una excitación enérgica, ó renovar una débil.

Los fenómenos llamados de traspaso, de sugestión, de inhibición y de relación refleja, tan bien estudiados por los fisiólogos, dan cuenta de la observación hecha por los clínicos: de que obra más un revulsivo puesto en un punto, que en otro, dado el mismo órgano inflamado.

Pueden los revulsivos llenar dos indicaciones: la *sedación* del sistema nervioso, calmando el dolor y eretismo; la *contracción* vascular de los capilares, disminuyendo las congestiones y el eretismo vascular.

Los revulsivos de mediana intensidad y de poca duración, que deben ponerse *loco-dolenti*, obran sobre el eretismo nervioso y por traspaso é inhibición; también modifican, pero ligeramente, los cambios vasculares y exudativos.

Los revulsivos enérgicos y duraderos, deprimiendo la tensión cardio-vascular y modificando los vaso-motores por acción refleja, y cambiando la nutrición del punto en que se aplican y de los vecinos, aunque á veces tienen sitio de elección terapéutica, le tienen más de comodidad de aplicación y sostenimiento. Estos calman el estado congestivo y sobre todo, exudativo. No ocultaremos, va reaccionándose hoy mucho contra los revulsivos.

Al comienzo de las inflamaciones el elemento congestivo es el que domina y siempre existe. Aunque en otro tiempo se creía poder limitar el proceso inflamatorio, *hacer abortar* una inflamación, con las evacuaciones sanguíneas, los antiflogísticos internos y la compresión, es muy cierto se equivocaron aquellos médicos; hoy existe una medicación abortiva: la antiséptica, la desinfección local y general, y la revulsión.

Hay que combatir de todos modos en el primer periodo, á la congestión; máxime si el proceso flogístico reside en órganos parenquimatosos ó importantes (bronquios, hígado, pulmón, riñones), y aunque sea superficial, si es extensa (peritonitis, meningitis, meningomielitis, laringitis, traqueitis): con vomitivos, revulsivos, sangría y mejor sanguijuelas, espoliación serosa, antimoniales, iódicos y mercuriales al interior: en las inflamaciones más externas (metritis, cistitis, prostatitis, orquitis, anginas, glositis) con las sanguijuelas y el frio.

Si la congestión es pasajera, superficial, no acarrea mucho éxtasis ni compresión, ó bien si tiene asiento en mucosas ó serosas poco extensas, y no muy importantes (pleura, piel, sinoviales, traquea, laringe, flemón circunscrito, intestino) se la combate con revulsivos rubefacientes, sudoríficos y revulsión intestinal: si es del trozo superior de las vías digestivas ó respiratorias, un vomitivo la alivia. Si la congestión continúa, á pesar de ceder los demás síntomas y toma forma subaguda ó crónica, la revulsión ha de ser enérgica y sostenida; se darán los iódicos al interior y localmente, los astringentes y cateréticos, no olvidando en ningún caso, ni periodo, los desinfectantes locales y generales.

La *exudación* es otro elemento flogístico de capital importancia; según el sitio y naturaleza del exudado, así recurriamos á uno ú otro medio: En los órganos importantes y profundos, las ventosas secas y escarificadas, los iódicos y mercuriales al interior, y los antisépticos, que local y generalmente puedan llegar al foco. En la exudación serofibrinosa de los parenquimas y serosas, y cuando *ha cedido* la hiperhemia, ó no es muy intensa y la *fiebre baja,* los vejigatorios y los iódicos (locales y al interior) realmente son remedios soberanos.

En las formas exudativas crónicas ó subagudas, los iódicos localmente, el cauterio, y si es una superficie atacable, los astringentes aislantes ó secantes (subnitrato de bismuto, colodion) los mercuriales y cateréticos, son útiles. En las exudaciones abundantes, los espoliadores hipercrínicos están muy indicados (si el enfermo no estuviera muy débil) para facilitar su reabsorción, así como los ioduros al interior.

Si el exudado se colecciona y resiste á las anteriores medicaciones, ó tiende á aumentar ó á poner en compromiso alguna función importante, debe intervenirse *quirúrgicamente*, vaciando el foco, y nunca al principio de la inflamación, porque se reproducirá el derrame: Si compromete una función importante, *nunca es pronto* para la abertura del foco. Conviene á veces en algunos focos de exudación y en algunas formas, evacuar y modificar las paredes, con antisépticos y cateréticos (hidrocele, abscesos, pleuresias tuberculosas y sero-purulentas, subagudas ó crónicas). Ya veremos que los exudados purulentos que se coleccionan, *siempre* se evacuan. Todo foco exudado debe someterse al final, ó si se evacua, á la compresión metódica.

El otro elemento morboso de la inflamación, es el *aumento nutritivo y neoplásico;* exije la revulsión crónica, los iódicos localmente, el ictiol, el cauterio, la electricidad, el amasamiento y gimnástica, los ioduros y tónicos al interior, y la compresión.

En la *indicación sintomática* tenemos como primero y principal, *calmar el dolor;* vá tan íntimamente unido á la congestión, y secundariamente á

la exudación, que los medios de disminuir estas, calman el dolor. A veces conviene sin embargo calmarle, porque parece sostiene é incita por acción refleja sobre los vaso-motores, la hiperhemia y aumenta la inflamación.

Los baños y fomentos calientes antisépticos en las inflamaciones externas, son los que calman mejor el dolor; también le calman y son antiflogísticos, los fomentos calientes con el agua de bromuro, ó de ioduro potásicos, al 2 0[0 y la de solución de nitrato de plata; si estos no se emplean, ó no calman, las sanguijuelas en las formas muy congestivas (dolor en la orquitis, flemones, anginas, etc.) son muy anodinas; los revulsivos rubefaccientes (un sinapismo, ventosas) calman el dolor de muchas inflamaciones profundas y de las serosas. Los emolientes (cataplasmas laudanizadas) y calmantes, gozaron en otro tiempo de fama, hoy injustamente atacada, porque disminuyen algo el dolor.

Los *narcóticos* y *estupefaccientes,* sobre todo el ópio y sus preparados, la belladona y el beleño, tienen indicación muy clara contra el dolor de algunas inflamaciones y para modificar el eretismo nervioso, en las inflamaciones con hiperestesia é hiperquinesia; la antipirina, el cloral y los bromuros al interior, no suelen calmar el dolor de inflamación. Muchas veces es el mejor calmante una punción ó una incisión, que vaciando los exudados, disminuyen la extrangulación y presiones que sufren los filetes nerviosos.

Otro elemento sintomático, es *la fiebre.* La de la inflamación tiene una génesis bien conocida; las ptomainas segregadas por las bacterias en el punto enfermo, unidas á los productos de desasimilación celular, pasan á la sangre y obrando sobre los centros termógenos, producen la hipertermia. De aquí se deduce, que para la Cirujía al menos, es el mejor antipirético, la desinfección del foco inflamatorio, según la práctica nos demuestra: destruyendo ó eliminando las bacterias y sus ptomainas, quitamos la causa piretógena. Cuando esta antisepsia no es posible, ó no es bastante para bajar la temperatura, y esta, elevándose por encima de 39° y conservándose elevada algunos días, pone en peligro al enfermo, ó á alguna función importante, se ayuda la acción antifebril de los desinfectantes, con la de la quinina, digital, acónito, el salicilato de sosa y los baños fríos, ó fricciones y envoltorios húmedos, mirando siempre al estado cardio-pulmonar y cerebral del enfermo, según ya digimos. Repitamos que, en las inflamaciones, la antisepsia y la eliminación de las toxinas, son los grandes antipiréticos y los únicos seguros.

La *adinamia,* elemento morboso capital en varias inflamaciones, engendrada por el paso á la sangre de ptomainas y productos desasimilados por los tejidos enfermos, así como también toxinas que desde el tubo digestivo entran en el torrente circulatorio y atacan la nutrición celular,

exige el uso del vino y alcohólicos, extracto blando de quina y sulfato de quinina, alimentación reparadora y digestible, y los estimulantes como explicamos en las infecciones en general.

La higiene del enfermo de inflamación, resulta de lo ya expuesto. Se cumple la dieta antiflogística, sobre todo en Cirujía, con *el reposo* de la *parte enferma* y del *enfermo,* para evitar impresiones y reflejos, roturas de vasos que favorecerían la difusión de las bacterias y absorción de las toxinas, y las congestiones inherentes al funcionalismo de los órganos. La *inmovilidad* de la parte afecta es en Cirujía aforismo que hay que cumplir (Billrhoth, Saire) y se consigue: ya con aparatos y vendajes (que no dificulten la circulación), ya con el ópio al interior; bien calmando la excitación, el dolor y los reflejos.

La *posición* de la parte inflamada debe ser la que resulte más cómoda para el enfermo, calme mejor el dolor y disminuya la inflamación. La posición favorecerá la circulación venosa y relajará los músculos, evitando sus espasmos; si hay herida, úlcera ó fístula, favorecerá la salida de los exudados. Se evitarán manipulaciones (curas, reconocimientos, etc.) que molesten, cambien la posición, ó impresionen al enfermo.

A poco grave que sea una inflamación, guardará cama el enfermo (alivia el cuerpo y el ánima), y en la habitación más ventilada, fresca (sin que pueda coger un enfriamiento) y con mejor luz y más *limpia* de la casa; se suprimirán trepidaciones y ruidos; se evitarán todas las dificultades y retardos en las secreciones y escreciones, y las impresiones molestas al órgano enfermo (la luz en los enfermos de ojos; movimientos en los de músculos, articulaciones y huesos; ruidos, en los de oidos; contacto del aire, en los de piel, etc.) La alimentación, ya lo hemos dicho, se regulará, según los deseos del enfermo, estado de su aparato digestivo y condiciones de resistencia orgánica: los excitantes é irritantes se proscriben; los ácidos vegetales (que tal vez eliminan y neutralizan las toxinas), convienen al principio de las inflamaciones. Como nota final de higiene, cuidaremos de no prolongar el reposo é inmovilidad, tanto, que acarreen dificultades funcionales y tróficas en los órganos enfermos, ó en sus vecinos.

SUPURACIÓN.—ABSCESOS.

La exudación presenta unas veces caracteres y composición especiales y es rica en glóbulos: la diapedesis de leucocitos y la proliferación celular han sido abundantes, resultando un exceso de glóbulos sobre la serosidad; entonces al exudado se le llama *pús*, y al acto de producirse este, *supuración*.

Resulta, bien analizados los hechos, que la supuración no es más que un periodo, una forma de la inflamación.

En la práctica se observan exudaciones y se encuentran *abscesos*, que unas veces tiene su contenido el aspecto *seroso* y otras el purulento.

¿Por qué suceden tales variaciones en los productos de la inflamación?

Este importantísimo problema ha sido objeto de luminosos y detenidos estudios de grandes cirujanos y anatómicos, resumidos todos ellos por James Paget, el cual demostró que las causas de tales diferencias son de tres órdenes: 1.° Estado general del enfermo. 2.° Sitio, ó sea naturaleza y estado de los tejidos que se inflaman. 3.° Causa de la inflamación.

Analicemos, que bien lo merecen por su importancia, estas *tres condiciones* de la *supuración*.

El estado general del enfermo, bien observado por los clínicos, lo fué hasta por el vulgo, expresándolo con la frase de buena ó mala *encarnadura*, cuando las leves injurias traumáticas cicatrizan sin supuración ó con ella. La palabra *encarnadura* refleja, sintetiza, las condiciones favorables ó adversas para que se verifique ó no la supuración.

La *edad* del enfermo es de gran importancia: los jóvenes presentan más veces la exudación fibrinosa.

Los individuos de temperamento linfático tienen mala encarnadura. Las causas que disminuyen la energía nutritiva de las células, favorecen la supuración.

Todo se encona ó supura en los escrofulosos, en los alcohólicos, diabéticos y albuminúricos; en los que padecen leucemia, adenia ó sífilis; en los caquécticos, y en los convalecientes de afectos graves.

Se ha dicho que los edemas y cambios circulatorios de los cardiacos, así como las enfermedades de la médula y cerebro, favorecían la supuración: aserto que la práctica no confirma, siendo en estos casos más frecuente la gangrena.

Hay sí, algunos trastornos vaso-motrices que disponen á la supuración.

El *sitio* de la inflamación y la *naturaleza* y *estado* de los *tejidos* donde se desarrolla, influyen mucho en la clase de exudación: aunque esta condición no tiene valor exclusivo, subordinándose al estado general y condiciones de la causa.

La exudación y abscesos serosos se encuentran más veces donde hay tejido conjuntivo flojo, como en el dorso de la mano y pie, genitales, párpados, fascias superficiales, periostio, vejiga, algunos músculos y glándulas y tejido nervioso: dominando sobre todo en las serosas, y de ahí su nombre.

La *naturaleza* de la *causa*, es decir, la clase y número de las bacterias que producen la inflamación, es la condición más esencial y más estudiada, y que dá la característica de la forma fibrinosa ó purulenta del exudado.

Ya hemos dicho que excepcionalmente las sustancias asépticas engendran supuración, siendo esta en Clínica sinónimo de infección. Pero como no todas las infecciones desarrollan supuración, ni muchas inflamación, hace falta indicar las bacterias que *son puógenas*.

Tienen la facultad de producir inflamación purulenta ó serosa, los siguientes microbios: los *stafilococus piogenus albus, aureus, citreus, cereus albus, cereus flabus,* y el *flabescens;* el *streptococus piogenus;* el *micrococus piogenus tenuis;* el *streptococus conglomeratus;* el *bacillus piogenus phétidus;* el *gonococus;* el *pneumococus;* el *meningococus;* el *bacillus* de Koch, el *tíficus* ó de Heberth, el sifilítico ó de Lüstgarten y el *bacillus mayei* ó del muermo; el *bacillus piógenus fétidus* ó de Passet (que tanto abunda en la boca de las sanguijuelas); el microbio de dos formas, de Rosembach, y el microbio del chancro blando; el *microcus prodigiosus;* el *bacillus coli communis;* las bacterias de Clado y Albarrán; las de Hericourt y Richert; el *bacillus antracis;* el *proteus vulgaris;* los *spirilus* de la saliva, el *cladrotix asteroides* (abscesos cerebrales) y los *actinomicetos,* entre los hongos.

Vemos pues, que hay más de veinte clases de microbios puógenos y que la facultad puogénica no está vinculada en una sola clase de parásitos: no hay un microbio de la supuración; pero en la práctica, nunca encontraremos pús que no haya sido engendrado por microbios (ú hongos).

La *asociación bacteriana,* la reunión de dos ó más microbios, es la regla general en los focos de supuración: unas bacterias se ayudan á otras.

Es un hecho notable, que cuando se unen bacterias patógenas (tifoidea, tuberculosa, etc.) ó bacterias saprofíticas, con los microbios puógenos, y juntos producen supuración, si trascurrido algún tiempo se abre el absceso y se analiza el pús, han desaparecido las patógenas y saprofíticas,

y solo encontramos las bacterias puógenas, más resistentes á los medios de destrucción purulenta.

Ya hemos dicho como los microbios, segregando toxinas y alterando los protoplasmas celulares, dán lugar á la inflamación; pero esto no explica por qué unas veces el exudado es seroso y otras purulento: no pudiendo admitirse la opinión de Voyert Folest, de que los glóbulos del pús sufren la transformación mucilaginosa, dando origen al exudado seroso, porque muchos abscesos son serosos desde el principio.

Los glóbulos del pús hemos dicho tienen dos orígenes: 1.°, la proliferación ó karioquinesis de las células viejas del tejido conjuntivo, el cual forma glóbulos uninucleolares y hasta polinucleolares. También entran en este grupo los clasmacocitos que quedan libres al inflamarse el tejido y aquellas otras células embrionarias llamadas por Grawitz *dormidas*, que según él se movilizan al disolverse la sustancia intercelular del tejido inflamado.

El origen de muchos glóbulos de pús de las células fijas del tejido inflamado, es un hecho que no admite duda, después de los experimentos de Recklinghausen, trasportando un ojo á una cámara húmeda después de irritar su córnea. Los concienzudos trabajos de Grawitz nos llevan otra vez á las ideas de Virchow.

2.° Es otro origen de los glóbulos de pús la diapedesis ó salida de leucocitos á través de las paredes de los vasos de la parte inflamada, hecho que hoy tampoco nadie pone en duda.

Se comprende y explica facilmente que los microbios directamente ó por sus ptomainas y diastasas, impresionen las células fijas conjuntivas del punto enfermo; que estas proliferen, resultando una exageración del fenómeno nutritivo normal.

Pero no es tan fácil la explicación, ni tan sencillo el mecanismo por virtud del cual las toxinas bacterianas hacen que los leucocitos salgan de los vasos para formar el pús.

Conheinn estableció que la diapedesis era el fenómeno culminante de la inflamación, consecuencia de una modificación vascular producida por las causas flogógenas: que no habrá emigración de leucocitos, si los vasos no se *dilatan*. Esta dilatación que tanto favorece la diapedesis, se determinaría según muchos fisiólogos, por excitación de las extremidades de los nervios vaso-motores al contacto de los irritantes puógenos, sean toxinas, nitrato de plata, trementina, etc.

Dicha excitación, por acción refleja, ó paralizaría los centros vaso-constrictores, ó excitaría los vaso-dilatadores. Pero como en todas las inflamaciones hay dilatación vascular, no se explica el por qué en unas el exudado es fibrinoso y en otras purulento.

Cuando hace pocos años Massart y Bordat demostraron la irritabilidad quimiotáxica de los leucocitos, descubierta por Pheiffer en las células vegetales, quimiotaxismo que llevaba á los leucocitos hacia las sustancias llamadas atractivas (como las toxinas bacterianas) desde la parte más diluida á la más concentrada, se creyó descubierta la incógnita de la supuración.

Massart lo escribió: «los leucocitos del interior de los vasos son impresionados por las toxinas que están en el tejido ambiente y los leucocitos franquean la pared vascular, merced á su irritabilidad propia, para llegar á los sitios donde más abundan las toxinas».

Tres teorías de la supuración se disputan hoy el campo de la ciencia; las tres se adaptan bien al nuevo concepto, de que la infección local es causa de la inmensa mayoría de las inflamaciones.

1.ª Las sustancias segregadas por los microbios flogógenos *alteran* la *pared* de los *vasos* en la zona infecta y los leucocitos pueden salir merced á estos cambios de la pared vascular. Esta es la teoría de Conheinn, sostenida últimamente por Engelmann, que ha demostrado la difluencia ó reblandecimiento que las causas de la inflamación producen en la sustancia inter-endotelial, ó cemento de la pared de los vasos.

2.ª Las ptomainas *irritan* las *extremidades* ó terminaciones de los *nervios centrípetos* y provocan, en el sitio mismo de la irritación, la dilatación vascular refleja.

Esta teoría vaso-motriz, nerviosa, ó de la hiperquinesia, ha sido bien defendida por los fisiólogos y últimamente por Kanthack, diciendo: que esta dilatación favorece la salida de serosidad y de algunos leucocitos, aunque pocos; que las células de pús se desarrollan en el mismo sitio inflamado, por proliferación irritativa del tejido conjuntivo y de los pocos leucocitos que allí estén: leucocitos eosinófilos derivados de la sangre y que proliferan después de salir de los vasos, sustituyendo así la teoría de la diapedesis, con la de la *quemotaxis*, ó formación de pús en el mismo sitio irritado.

3.ª Las toxinas llaman y *atraen* á *través* de la *pared* vascular á los *leucocitos* de la sangre, que circulan en la región enferma. Esta es la teoría *quimiotáxica*.

Ninguna de las tres opiniones señaladas resuelven las dudas y aclaran el problema de la supuración. La última, la *quimiotáxica*, no es convincente.

En la inflamación salen, además de leucocitos, hematíes; y antes de los leucocitos, y muchas veces solo (en la exudación sero-fibrinosa), el plasma sanguíneo.

Nadie, que sepamos, se ha atrevido á conceder irritabilidad atractiva ó quimiotáxica á los hematíes y al plasma sanguíneo. Y no es racional,

ni lógico, admitir una fuerza impulsora para los leucocitos y otra para el plasma y hematies.

La fuerza que obliga á salir á unos en el acto de la exudación, debe ser la misma que impulsa á los otros. Ya Draper sostuvo, «que la actividad exaltada de la nutrición celular en un punto, basta para producir la atracción de los plasmas sanguíneos y la diapedesis: hecho que, aunque sea verdad, no explica la diferencia entre la inflamación y las neoplasias.

Una serie de experimentos habilísimos de Roger, Bouchardt, Charrín y Gamaleia, han demostrado existen unas sustancias bacterianas que obrando *sobre toda la economía, anulan* el quimiotaxismo, impiden y se oponen á la salida de leucocitos, es decir á la diapedesis; estas sustancias, como era de preveer, se oponen también á la salida del plasma y hematíes y á la dilatación vascular inflamatoria.

A las toxinas que impiden la exudación se llaman hoy *anectasinas* y obran paralizando los centros vaso-dilatadores: de ahí que se opongan á la congestión y exudación inflamatorias.

Massart dice que la anectasina impide la diapedesis, porque como se la inyecta en la sangre, atrae al interior de los vasos á los leucocitos y los retiene; es decir, que hay un *quimiotaxismo intravascular*.

Bouchardt ha destruido esta objección inyectando en el mismo punto enfermo la anectasina y demostrando que no obra por quimiotaxismo ó atracción, puesto que hasta *en exceso,* impide la diapedesis. Aunque se ha dicho que el exceso de materias atractivas las vuelve repulsivas, no es así, puesto que inyectando en exceso en la sangre *anectasina,* no se produce la repulsión hacia afuera, ó sea la diapedesis, aunque se inyecten en el foco á la vez pequeñas cantidades de anectasina.

Hoy ya se usa la anectasina como gran remedio para la hemorragia, puesto que produce la hemostasia isquémica, contrayendo los vasos.

La anectasina no interviene en la génesis de la inflamación, á no ser como agente *inhibitorio,* siendo entonces un antiflogístico y un preservativo de la infección general.

Hemos dicho existe otra sustancia antagonista de la anterior, la *ectasina,* excitante del centro vaso-dilatador, la cual produce en el sitio de donde parte una irritación, una congestión refleja enérgica, una exudación plástica abundante y una intensa diapedesis. Congestiona órganos como el riñón, retina, pulmones, etc., aunque no parta de ellos irritación ó provocación localizadora.

La tuberculina, ó licor de Koch, tiene gran cantidad de ectasinas y á ellas debe sus principales efectos.

También se las ha encontrado entre las ptomainas del *bacillus piocea-neus* y en los cultivos del *stafilococus piogenus aureus*.

Tenemos ya explicada la diapedesis ó salida de leucocitos y del plasma, y el acúmulo de leucocitos en el foco irritado: todo en virtud de la acción vaso-dilatadora de la ectasina, de la alteración nutritiva que sufre la pared de los vasos inflamados, y en fin, en virtud de la atracción ó quimiotaxismo que producen sobre los leucocitos, las toxinas, las bacterias y tal vez mucho, más los productos de transformación nutritiva y disolución de los tejidos enfermos. Sin embargo, queda por explicar otro punto obscuro del problema. La cantidad de pús de regular consistencia, cantidad que se elimina en muchas supuraciones, es *enorme:* pueden derramarse varios litros en 24 horas. Tiene 1 mm. c. de pús ordinario, unos 125.000 leucocitos; luego 1 litro de pús tendrá cerca del *doble de leucocitos* que existen en el total del sistema sanguíneo del hombre; luego al dia siguiente de una tan grande supuración ya no deberán existir leucocitos; y sin embargo, existen, y continúan saliendo en tan enorme cantidad, hasta por meses. Ranvier sostiene que esta gran cantidad de glóbulos de pús la suministran con su rapidísima proliferación los clasmatocitos y las células fijas de los tejidos inflamados; pero aunque la karioquinesis sea muy rápida, no es creible compense tan enormes eliminaciones celulares.

Es más: esta proliferación no explicaría la abundancia de glóbulos de pús en algunas infecciones puohémicas, y sobre todo el exceso de leucocitos, ó leucocitemia, que existe en la sangre de los que padecen supuraciones abundantes: leucocitemia que indica una hiperplasia de leucocitos. Para explicarla admitía Schiff un *catarro interno* de los *vasos* en la parte inflamada; lo que tampoco es razón suficiente, por lo limitado del campo genésico de la leucocitosis, en la supuración.

Este esceso en la producción de leucocitos tiene que desarrollarse en los órganos encargados de la función hematopoyética, principalmente en los huesos y en los ganglios linfáticos, tomando parte los demás órganos de tejido linfoideo. Este aumento en la función hematopoyética de los huesos y ganglios, dice Bouchardt, es debido á la acción de las ptomainas flogógenas sobre los órganos hematopoyéticos, en especial sobre la médula de los huesos: viniendo á resultar, según esta opinión, que la supuración no es solo un fenómeno local, sino que está muy repartido entre varios puntos del organismo. Creemos sin embargo, á pesar de la autoridad de Bouchardt, que la leucocitosis de las grandes supuraciones no es debida á la acción de las ectasinas ni ptomainas sobre los órganos hematopoyéticos.

Existe una explicación más racional y más fisiológica: la leucocitosis en la supuración se reduce á un fenómeno de *compensación funcional:* puesto que se necesitan más leucocitos, más se producen; es un fenómeno de *correlación funcional,* muy frecuente en Fisiología y en Patología. Todas las funciones del organismo guardan una relación predeterminada

y necesaria á la vida; y esta marcha regular se observa también en las funciones hematopoyéticas. Así como observamos más producción de calor cuando hay más pérdidas en tiempo frio, también vemos más producción de elementos de la sangre cuando por cualquier motivo, estos elementos se destruyen con exceso.

La leucocitosis de la inflamación es un fenómeno necesario para conservar el equilibrio de composición de la sangre. Durante la digestión en los niños de pecho se observa una leucocitosis fisiológica, y á nadie se le ha ocurrido suponer la existencia de ectasinas y ptomainas. Después de las hemorragias y en las caquexias, se observa una leucocitis que no puede achacarse á la acción de toxinas. Siempre que por causas diversas se destruye gran cantidad de leucocitos (leucocitantes son las causas destructoras de leucocitos), aparece la *leucolisis,* ó disminución momentánea del número de leucocitos en la sangre. Pues siempre que hay *leucolisis,* viene consecutivamente la *leucocitosis,* por pasar á la sangre gran cantidad de linfocitos, formados, ó que se formen en los órganos especiales hematopoyéticos, sin que existan para nada en la sangre materias quimiotáxicas.

No siempre que las bacterias puógenas penetran en los tejidos se desarrolla la supuración; ya hemos dicho se necesitan ciertas condiciones que favorezcan el desarrollo de los agentes puógenos, ó que disminuyan la resistencia del organismo.

La observación y la experimentación enseñan, que introduciendo el estafilococo dorado en una herida ó en una glándula, no se desarrolla fatalmente la supuración. ¿Por qué? Hay que tener en cuenta ante todo, el *número* de *microbios* introducidos. Este aserto se hubiera considerado como una herejía cuando hace pocos años se miraba nada más que á la infección, y cuando lo esencial eran las *bacterias;* y hoy es un hecho corriente, porque se atiende más á la *intoxicación* y es más esencial la *ptomaina.* Se ha demostrado experimentalmente que para desarrollar un absceso se necesita 1 c. c. de cultivo de estafilococos; y que 5 c. c. matan un conejo sin producir supuración. Watson-Cheine dice que hace falta inyectar *250 millones* de estafilococos para desarrollar un absceso en un conejo; y que *56 millones* de proteus vulgaris engendra extensa supuración y la muerte en dicho animal; con 8 millones de estafilococos, el absceso es pequeño; y si se disminuye el número, nada se produce. Si el número de bacterias inyectadas es grande, estas *matan á los tejidos,* se presenta gangrena, pero no supuración. Si las bacterias entran en pequeño número, los tejidos se defienden y consiguen, merced al fagocitismo y al aislamiento, destruir las bacterias que se inyectaron y que no se desarrolle supuración.

No hay que exagerar el alcance ni el valor de estas cifras, porque los resultados varían según la *actividad* de las bacterias inoculadas; ya sabemos que por múltiples causas se exalta ó atenúa su virulencia y pierden ó recuperan su poder nocivo. Aun en *igualdad* de *número* y *virulencia* de las *bacterias* inoculadas, los resultados variarán según el *estado del sujeto invadido*. Todas las causas generales predisponentes de infección que en el capítulo general se indicaron, son favorables ó disponentes de la supuración: desde el agotamiento, hasta el frio, y desde el calor excesivo, á la debilidad é inanición. También son predisponentes las intoxicaciones (yodismo, mercurialismo, la acción de fermentos y ptomainas de otras infecciones, ó del tubo digestivo) (por esto los purgantes curan la llamada diatesis forunculosa) la albuminuria, la hidremia y leucocitemia, el estado puerperal y la residencia en atmósferas impregnadas de emanaciones purulentas. Todas estas condiciones y otras desconocidas, determinan esa *constitución especial de ciertos individuos*, que tanto favorece la supuración, y á la cual propiedad ó condición los antiguos llamaban *diatesis purulenta*.

Las condiciones del *punto atacado* por los microbios puógenos, ya dijimos eran muy esenciales para el desarrollo de la supuración; así la favorecen los traumatismos, que abren puertas de entrada á las bacterias y sobre todo, cambian las condiciones del tejido. Por eso las heridas desiguales, las contusas, anfractuosas, las soluciones superficiales que dejan abierta la red linfática, y las contusiones, supuran frecuentemente.

Los bacterias penetran á veces por una herida ó escoriación (en el pié y la mano) y la supuración se presenta en *sitio distante*, como la axila ó la ingle: claro es, que por caminar las bacterias á lo largo de los linfáticos y llegar á los ganglios.

También las bacterias pueden entrar por las aberturas glandulares, y alterando los epitelios, engendrar supuración en ellas, ó en sus alrededores.

Pero hay más: á veces no se descubre la puerta de entrada reciente de las bacterias puógenas, ni se puede achacar, como en las convalecencias, á otras bacterias (fiebre tifoidea, pneumonía, exantemas, etc.) que en el curso de estos males ó en su convalecencia, producen abscesos, antes llamados críticos. En estos casos se achacaba la supuración, llamada *expontánea* por los antiguos, á un enfriamiento, á un golpe ligero, esfuerzo ó fatiga, etc.; causas únicamente predisponentes, porque la ocasional es una bacteria, que á pesar de la afirmación de Bares y Garret, no ha podido penetrar á través del epitelio de la piel ó mucosa normales.

Por lo tanto, si la penetración directa es imposible, las bacterias han tenido que venir de sitios distantes, para desarrollar las supuraciones llamadas expontáneas, cosa que la práctica demuestra.

Si se investiga ó interroga bien al enfermo con supuraciones al parecer expontáneas, encontraremos: que hacía algún tiempo el paciente tuvo una supuración grande, ó *pequeña,* en otro sitio la cual supuración infectó la economía y produjo, como *accidente secundario*, la supuración que se creía expontánea.

Las tales supuraciones expontáneas, ó mejor *secundarias,* hijas de este microbismo latente, de estas verdaderas metástasis purulentas, son muy frecuentes en la clínica; pueden desarrollarse en varios puntos á la vez: á las pocas horas ó días de una infección puógena, ó transcurridos meses y años. Un divieso, una angina, una orquitis, un uñero, un acné supurado, una blenorragia, un absceso, son causa de metastasis y de *infección secundaria,* que puede traer como consecuencia, gravísimas pleuresias supuradas, extensos flemones de las extremidades y abscesos de las cavidades esplánicas.

Hay más: un *absceso cicatrizado* y que parece curó del todo, puede tener en el fondo, ó haber repartido, enviado á otros tejidos, bacterias, acarreando un *microbismo purulento latente,* que predispone á la supuración bajo la influencia de las más pequeñas injurias mecánicas. Hecho clínico, ó predisposición, que no han de olvidar los operadores, aunque dispongan de todos los medios que suministra la moderna asépsia.

Créese hoy, en virtud de los trabajos de Doyen, que las bacterias puógenas de este microbismo latente *no* viven y se conservan en la sangre, mal terreno para los microbios puógenos, sino que están *infiltradas* en los *tejidos* próximos al primitivo foco enfermo, ó que viven de preferencia en las *vísceras* y *glándulas linfáticas*. Ya sabemos que el estafilococo dorado resiste mucho á los microbicidas, y que se queda dormido durante muchos años en un hueso sin perder su virulencia.

Claro es que si hay una úlcera ó fístula, y sobre todo un cuerpo extraño, los estafilococos penetran facilmente. Es un hecho vulgar que los cuerpos extraños desiguales y de procedencia orgánica, favorecen la supuración: cosa muy natural, puesto que contienen muchas bacterias puógenas y materiales orgánicos descompuestos, que por sí también gozan de la propiedad quimiotáxica. Grawitz ha demostrado que las sustancias irritantes y los alcalóides de las materias en putrefacción, favorecen mucho el desarrollo de los microbios y de las supuraciones por consiguiente.

Ya dijimos que unos tejidos están más dispuestos á supurar que otros: así supuran por causa pequeña el tejido conjuntivo flojo, las mucosas y serosas, las venas, linfáticos y ganglios; y que supuran rara vez, las arterias, músculos, tejidos epiteliales y córneos, la glándula tiroides y el bazo.

Una inflamación y un cambio circulatorio anterior favorecen la supuración. Juegan mucho papel en esta, las trombosis y embolias, cambiando la circulación, traumatizando la pared vascular y transportando bacterias. El edema y el enfisema favorecen la supuración.

Anatomía Patológica.—Tomando por tipo el pús llamado cremoso ó loable, aunque malditos los elogios que merece, resulta un líquido opaco, cremoso, amarillento, filamentoso, de 1,030 de densidad, que no guarda relación con la cantidad de albúmina que contiene, al revés de los trasudados, y sin cohesión, por lo que es craso al tacto; dicen que de sabor dulzáino y repugnante, de reacción alcalina y de olor á materia animal, *sui géneris*. Si se deja en reposo, *no se coagula,* pero se depositan en el fondo los glóbulos formando una capa densa, amarillenta y quedando en la superficie el suero, un líquido claro: El pús tarda mucho en descomponerse, en pudrirse. La relación entre la capa inferior y la superior puede servir para determinar aproximadamente, la cantidad de glóbulos de pús y de suero; la capa de glóbulos varía entre 1|5 y 3|4 de la altura total del líquido, siendo por lo general un 25 por 100 las partes sólidas. Recogiendo una gota de pús y colocándola pura, ó diluida en solución de cloruro de sodio, en un cristal porta-objetos, y examinada al microscopio á 250 diámetros, veremos los glóbulos del pús con todos los caracteres de los leucocitos jóvenes: es decir, células granuladas de 8 á 10 milésimas de milímetro, de contorno irregular (los jóvenes con un núcleo y los viejos y degenerados con varios núcleos, reunidos en hoja de trébol). En el pús fresco hay glóbulos *vivos,* con movimientos amiboideos, con prolongaciones y contorno desigual, y un solo núcleo; y otros glóbulos, *muertos,* polinucleolares y más redondeados. Algunos glóbulos han sufrido alteraciones cadavéricas y otros presentan bacueolos, llenos de líquido claro, ó sean granulaciones grasosas. Muertos ó vivos, suelen contener en su interior bacterias y otros cuerpos extraños.

Con el agua se hinchan y redondean los glóbulos; tratados con el ácido acético diluido, se hacen transparentes, y dejan ver sus núcleos, los cuales se tiñen facilmente con la tintura de iodo.

Algunas células del pús sufren cambios profundos; se hinchan, se llenan de grasa y mueren. Encuéntranse á veces glóbulos enormes, de 15 á 20 m.m. que han *englobado bacterias* ó *grasa,* ó restos de hematíes ó cristales hemáticos y de colesterina, ó partículas de los tejidos, y que han recibido el nombre de *cuerpos de Gluge* ó corpúsculos granulosos: aún no ha terminado la discusión acerca de su origen.

El pús puede contener, además de los glóbulos, gotas de sustancias grasas y granulaciones (por destrucción de leucocitos) núcleos libres y cristales de margarina y estearina, que con las grasas, dán al pús

aspecto jabonoso, si se le mezcla con álcalis. La colesterina se encuentra más en los abscesos de las vecindades de la pélvis, centros nerviosos y órganos genitales. En los abscesos de las encías y en los antiguos ó viejos de la cámara anterior del ojo, se observan grandes células contractiles, con granulaciones grasosas, y dentro, células de pús: son probablemente macrófagos que han avanzado hasta el centro del absceso.

Raro es el pús que no contiene partículas ó restos de los tejidos preexistentes que la inflamación mató (epitelios, partículas de hueso, fibras elásticas, trozos de tejido conjuntivo, etc.). Por último, ya hemos señalado el gran número de bacterias que se encuentran en el pús.

Claro es que pueden mezclarse con el pús y derramarse con él, resíduos alimenticios, heces fecales, orina, saliva, lágrimas y hasta sarcinas y huevos de helmintos, que, ó dieron origen á la supuración, ó por un trayecto fistuloso se mezclan al pús. No es raro que al abrir un absceso salga un cuerpo extraño que penetró del exterior, ó parásitos, como filamentos de penicilium, tórulas, equinococos y actinomices.

El *suero del pús* es un líquido que se coagula con el calor; contiene potasa, cloruro de sodio, fosfatos de cal, sosa y magnesio (mucho carbonato de cal el pús óseo) hemoglobina, á veces miosina, ácidos grasos, leucina y tirosina. Cuando enrojece el tornasol, es que se desarrollaron en el pús ácidos grasos y sobre todo el butírico.

Si se echa el pús en un vaso con agua, forma copos y se vá al fondo. Si se le trata en un tubo de ensayo y se agita con licor de potasa ó de amoniaco, se forma una masa traslucida, semi-sólida, parecida á moco espeso; todo ello porque el álcali disuelve los glóbulos purulentos y á la vez reacciona sobre los albuminoideos del suero. Esto explica por qué se forman copos viscosos al lavar con agua jabonosa un herida ó úlcera, y los copos ó coagulos que tiene la orina en las cístitis, si hay amoniaco libre.

Bajo el punto de vista *químico,* el *exudado purulento* difiere de los otros exudados inflamatorios, en que no contiene fibrina. Esta ausencia de fibrina se dijo era porque las bacterias la peptonizaban; pero los estreptococos no peptonizan la gelatina; y además la fibrina falta en las supuraciones asépticas ó sin bacterias. Pheiffer ha demostrado que el mercurio, nitrato de plata y esencia de trementina no disuelven la fibrina, al contrario, *no* activan la coagulación. No queda por lo tanto más que la explicación de Lever: los leucocitos y los tejidos son los que peptonizan la fibrina. El pús de los abscesos calientes dá la reacción de las peptonas: coloración *rosa,* diluyendo unas gotas de pús en agua, adicionando potasa ó sosa y echando unas gotas de solución incolora de sulfato de cobre. Veremos que el pús tuberculoso dá la reacción *violeta* de las albúminas.

No hay anatomía patológica completa sin el estudio bacteriológico. De todas las bacterias puógenas que hemos indicado, son las más importantes como puógenas, los estafilococos blanco y dorado y el estreptococo. Estudiaremos su preparación útil á la clínica y sus caracteres.

El *stafilococus piogenus aureus,* descubierto por Pasteur en 1880, es el más frecuente y abundante de todas las bacterias puógenas, puesto que se le observa en 77 0[0 de los abscesos, y constantemente en los flemones circunscritos y abscesos calientes. Son cocos redondeados de 9 á 12 m. m. agrupados en montoncitos, como racimos de uvas, y algunas veces, aislados. Se les encuentra en las osteomielitis, fiebre puerperal, divieso y ántrax, mentagra, eczema, artritis supuradas, pústulas de la viruela, puohemia, anginas, peritiflitis y angioleucitis, en muchas endocarditis y algunas septicemias y erisipelas.

Se le cultiva en cualquiera de las materias usadas en bacteriología; funde la gelatina y en el fondo forma columnas anaranjadas. Exhala ácido carbónico y absorbe oxígeno; vive bien de 15 á 40° y le mata la desecación á 80°. Los cultivos en séries le atenúan y recobra su virulencia pasando por un animal cualquiera, produciendo su inoculación un absceso agudo; cualquiera anilina le colorea bien; se descolora cultivándole en séries.

Segrega una diastasa y ptomainas, de las cuales una cristaliza en agujas, y otra es puógena y obra como la ectasina. Las toxinas del estafilococo puógeno desorganizan y peptonizan los tejidos; además de la supuración producen en la forma crónica de esta, la fiebre, el marasmo y las degeneraciones grasosa y albuminoidea del hígado y riñón.

El *stafilococus piogenus albus* es en todo semejante al *aureus* y según muchos bacteriólogos, una forma atenuada de él. En efecto, necesita más cantidad para obrar y es el que dá al pús el color blancuzco.

El *stafilococus piogenus citreus,* es como los anteriores, aunque de color limón ó azufre; se presenta aislado, en 8 de guarismo y rara vez en zoogleas. Según Cheine, es poco patógeno.

El *streptococus piogenus* tiene una gran importancia patógena y se le encuentra en el 14 0[0 de las supuraciones solo; y reunido con el estafilococo dorado, 6 0[0 de las veces. Es más grande que los estafilococos: 1 m. m. y su característica, es formar *cadenas* de 4 á 10 ó más, encorvadas en todos sentidos, y los cocos que forman las cadenas son de *diverso* tamaño. Se le cultiva bien; no funde la gelatina y forma en ella colonias transparentes, ó puntitos como granos de arena y en estrías. En agar-agar, el desarrollo es más rápido, sobre todo á 30 ó 37 grados. Desarrolla colonias más gruesas en el centro y con los bordes aplastados. En la septicemia ampliaremos su descripción.

El estreptococo puógeno se le encuentra en los flemones difusos, en la erisipela, en la fiebre puerperal, en la septicemia y puohemia, en las peritonitis y pleuresias, en algunas meningitis y abscesos del pulmón, en las hepatitis y cistitis, y en las inflamaciones difusas de la mama y artritis. Ya he mos dicho que con frecuencia se asocia al estafilococo dorado.

Variedades del pús.—Las condiciones, sitio y periodo de la inflamación, la clase de microbios que la producen, y el tratamiento que se emplee, hacen variar el aspecto físico y químico del pús.

En indivíduos robustos y en inflamaciones limitadas se producen á veces solo unas gotas de pús; cuando hay agotamiento, consunción ó afectos constitucionales, la *cantidad de pús* puede ser enorme.

Es seroso, al final de algunas inflamaciones, en los estados caquécticos, y si las bacterias son débiles ó van desapareciendo.

Cuando está muy comprimido (en los huesos y seno maxilar), ó cuando se deseca ó sufre degeneración grasosa, el pús se condensa y se le ha *confundido* con depósitos caseosos ó tuberculosos.

El pús es blanco, amarillento, ó ligeramente verdoso, según el microbio que le produce y sitio en que aparece; toma color azul si en él se desarrolla el *bacilus pioceaneus* y forma la sustancia colorante llamada piocianina. El color es rojo y achoco latado, si el pus se mezcla con sangre alterada ó productos gangrenosos. Aunque rara vez, se observa la supuración anaranjada, ó azafranada, sobre todo en la ósea y articular; se debe á bacterias hoy no estudiadas, y más probablemente á transformaciones de la hematina de la sangre; aparece en enfermos graves ó caquécticos, y es gran dato para el pronóstico.

El estafilococo dorado dá pús amarillo; el albo blanco; el *tetragenus* y *flabescens* verde; y si abundan mucho los hematíes, el pús se pone rojo, vinoso, gris, y hasta negro, según las transformaciones de la hematina.

El pús del cerebro es amarillo verdoso característico; el del hígado, ordinariamente amarillo rojizo; y el de los huesos, grisáceo y con muchas arenillas y grasa.

El olor del pús es nauseoso y recuerda el de las grasas; á veces tiene olor sulfurado-amoniacal (el del intestino delgado), pútrido y hasta insoportable, como en los abscesos próximos á la boca, tubo digestivo, paredes del abdómen y grandes labios. Los abscesos de la piel suelen oler á ácido butírico y el pús es irritante. Huelen tan mal algunos abscesos, porque el hidrógeno sulfurado y otros gases próximos, por ósmosis, llegan hasta el absceso. Huelen á ratones los abscesos urinosos (por infiltración y derrame de orina); el pús de los huesos, huele á pescado podrido. En las infecciones graves, los abscesos suelen ser fétidos; y de olor característico, el de la osteomielitis prolongada.

La fetidez en la supuración de los diabéticos depende de la gangrena concomitante; el pús de los leprosos huele á anfiteatro anatómico; el más fétido y repugnante es el de las pústulas variolosas.

El pús se *aceda,* porque se forman ácido piíquico y clorhodínico, sobre todo en las vaginitis.

El pús de los alrededores de la gangrena es seroso, ténue, de olor empireumático, pútrido, á veces rojizo y se le llama *icor*. El de las supuraciones crónicas de los huesos, es seroso, sin casi glóbulos y con granos ó copos de grasa, trabéculas ó tejidos muertos, y se le denomina, *santes*. El pús de las mucosas es denso, espeso, rico en mucina; el de las cavidades como el recto, vejiga, etc., se mezcla con sustancias extrañas.

Formas de la supuración.—Según á los puntos donde vá y se encuentra el pús, así se divide la supuración en: 1.° superficial, *secretoria,* epitelial ó derramada, 2.° *parenquimatosa*. La 1.ª se observa en la piel, mucosas y serosas; y la 2.ª en los intersticios orgánicos. En la *superficial* ó *derramada* el pús sale fácilmente al exterior, desde el sitio de origen, y los tejidos no se destruyen tanto, no hay pérdida notable, ni ulceración. Todo lo más, cuando los epitelios son duros y resistentes, al querer derramarse el pús, los levanta y se forman las *pústulas,* que luego se rompen ó desecan. En las mucosas, como el epitelio es más blando, el pús se derrama fácilmente y se forma la supuración *catarral*, la *puorrea*, que cuando abunda la mucina, se llama *blenorrea,* la cual se observa también en algunas sinoviales y varias glándulas. En las serosas, como también toma parte el tejido sub-seroso, resultan á la vez la supuración catarral y parenquimatosa. Así es que los epitelios vuelven al estado embrionario, cosa fácil, puesto que son endotelios; se forman células parecidas á los leucocitos, llamadas por Ranvier *clasmatocitos* de las serosas, que redondas y movibles, se multiplican por división directa; estas nuevas células embrionarias, unidas á los leucocitos que salen de los vasos del tejido dérmico, mucoso y sub-seroso, forman con el exudado la supuración.

Weigertt sostiene que en la supuración de las mucosas se desprende primero la capa epitelial, y luego se verifica la proliferación embrionaria y la diapedesis.

Cuando se curan los enfermos y después que cede la congestión y diapedesis, varias células embrionarias periféricas se hacen fijas, se avecinan allí; algunos leucocitos se vuelven clasmatocitos, y se fijan, se ramifican y estratificándose, forman el revestimiento epitelial, ó mejor endotelial, que había desaparecido.

En algunas inflamaciones de las serosas los tejidos sufren una transformación *fibrinosa*, y la inflamación resulta seca y á veces *pseudo-diptérica*, que al fin trae una pérdida de substancia ó adherencias y cicatrices.

En la superficie de las *heridas* y *úlceras,* la supuración es parecidísima á la de las serosas, aparte de no desprenderse el endotelio, porque no existe.

La *supuración parenquimatosa*, ó segunda forma indicada, puede revestir dos aspectos diferentes: uno en el cual el pús se infiltra, hay *infiltración purulenta,* lo que se observa en inflamaciones graves (como en el flemón difuso, miositis, osteitis difusas, hepatitis y nefritis); el pús está entonces, infiltrado, repartido en los espacios conjuntivos de la parte enferma; ataca, desprende y destruye en casos, grandes espacios, sin coleccionarse y sin notarse más que focos microscópicos.

Otras veces, si al comienzo hay infiltración, luego los pequeños focos rompen los tabiques conjuntivos y se reunen en una cavidad accidental, formando un *absceso.*

Se llama *absceso* á la colección de pús en una cavidad accidental. Esta cavidad se forma en los tejidos orgánicos, á los cuales empuja ó destruye el pús.

Se dividen los *abscesos* en *calientes* ó *flemonosos,* si son consecutivos, si van precedidos de una inflamación *aguda; frios tuberculosos ó crónicos,* cuando resultan de la fusión ó reblandecimiento de masas tuberculosas. No faltan cirujanos como Erichsen, que defienden hay abscesos fríos producto de inflamaciones crónicas lentas, sordas, *no tuberculosas,* según se observa en algunas osteitis crónicas por estafilococos.

Se llaman *abscesos serosos,* á los que contienen exudado pobre en glóbulos y su pús es claro; tienen la marcha aguda ó crónica.

Reciben el nombre de *abscesos por congestión ó emigrantes,* los que aparecen en sitios más ó menos lejanos de aquellos puntos en que se formó el pús (abscesos del muslo en las caries vertebrales, etc.)

Se llaman *idiopáticos,* cuando los abscesos constituyen toda la enfermedad y no les precede ninguno otro afecto, sinó es la inflamación que les dió origen.

Son *sintomáticos,* los que aparecen en el curso de otra enfermedad con la cual se relacionan. Si la cambian favorablemente, se les llama *críticos* (los parotideos en los tifus etc.); aunque algunos prácticos dicen son críticos si cambian el curso sea para bien, ó para mal.

Se nominaron *metastásicos,* á *los abscesos* que se desarrollaban al transportarse la supuración á otro sitio del cuerpo; y hoy se dá aquel nombre á los que se desarrollan en varios órganos, por *embolias bacterianas puogenas,* que vienen de otro foco de supuración.

Abscesos gaseosos ó enfisematosos serán los que contengan gases osmosados (los vecinos al tubo digestivo, etc.).

Síntomas de la supuración.—Estudiadas las formas de la supuración, diremos sus síntomas. Las mucosas y serosas que supuran,

se ponen habitualmente doloridas, rojas, calientes, tumefactas, inyectadas y hasta con edema sub-mucoso y sub-seroso; los epitelios se desprenden y queda la superficie como deslustrada y granulosa. Habrá derrame purulento ó flujo que se aprecia á simple vista, al eliminarse desde las mucosas y serosas abiertas. En las serosas cerradas notaremos el derrame por la palpación, percusión, sucusión y auscultación (empiemas, derrames articulares y peritoneales).

En la supuración parenquimatosa hay los síntomas de la inflamación, primero exagerada, y que luego disminuye.

En la infiltración purulenta habrá dolor pulsatil y profundo á la presión, sensación de pastosidad, rubicundez superficial á veces; tensión y edema colateral, dilatación de las venas cutáneas y fenómenos de compresión.

En las infiltraciones hay gran tendencia á la gangrena. Más adelante diremos los síntomas locales del absceso.

Los síntomas generales de la supuración varían mucho y dependen de una acción mecánica (dipnea en las supuraciones del mediastino, parálisis en las del encéfalo) y del paso á la sangre de las bacterias y ptomainas. En las supuraciones largas y abundantes las pérdidas de elementos de la sangre dán cuenta de varios síntomas generales.

En la supuración suelen comenzar estos por escalofrios, que se repiten (acompañados del fenómeno, carne de gallina). El escalofrio repetido es un buen dato diagnóstico de la supuración en el curso de las inflamaciones, así como la subida é intermitencias de la fiebre.

En la clínica se observa que la fiebre de supuración, sinó es intermitente, remite más que la de las inflamaciones; suele empezar con escalofrio y terminar con un sudor especial (abscesos profundos, supuraciones del hígado, etc.). En casos no hay más síntomas de la supuración que esta fiebre intermitente ó remitente, con sudor. La anemia y enflaquecimiento, sinó dependen de la tuberculosis, son hijas de la supuración.

Cuando esta se prolonga, aparece la fiebre héctica, contínua remitente, con frío, calor y sudor diario; de forma lenta y persistente, á veces es doble y cuotidiana; la lengua está roja en los bordes y punta; las mejillas y la vista brillantes y rojas; hay emaciación é hidremia progresivas, aunque se alimente mucho al enfermo, consumiéndose toda la grasa del cuerpo; aun en la apirexia, el pulso está frecuente, hay albuminuria y la fiebre héctica es de gran duración, porque la temperatura no suele pasar de 39,5°.

Hay focos de supuración que no producen fiebre, porque las toxinas no se absorben; si se abre el foco, por infección externa puede entonces desarrollarse fiebre séptica ó puohémica, según más adelante diremos.

La fiebre de supuración en general cede al abrir y vaciarse el pús y sus toxinas. En casos la fiebre héctica continúa, aún después de una gran

desinfección, á causa de los trastornos que en el organismo produjeron las bacterias y sus toxinas.

Las *complicaciones* más frecuentes en la supuración son la leucocitemia, el infarto del bazo y muy importante en Cirujía, la degeneración amiloidea de las supuraciones crónicas: tal vez por faltar en la sangre albuminoideos y sales necesarios á la nutrición de los protoplasmas. La degeneración amiloidea de las supuraciones se observa en el hígado, riñón, vaso, centros nerviosos, cápsulas supra-renales y ganglios.

Curso de la supuración.—Puede eliminarse el pús en algunos días, reconstruirse y cicatrizar los tejidos y puede continuar derramándose por meses y hasta años.

Ocurre á veces que una supuración crónica cede, se cierran los trayectos ó senos, y pasado algún tiempo, (hasta 20 ó 30 años en algunas osteomielitis) *recidivar* el mal y abrirse otros focos de supuración.

En muy raros casos sufre el pús la degeneración grasosa: sus glóbulos se granulan y disuelven en el suero y todo ello se absorbe. En tejidos muy enérgicos puede absorberse el suero, y los glóbulos condensarse, tomando un aspecto caseoso, que se distingue del tubérculo reblandecido, por su falta de límites, ausencia de bacilos y no existir células epitelioideas y gigantes. Se llama *diatésis purulenta* á la aparición rápida de varios focos supurados, diseminados y de causa local no definida.

La supuración no es raro mate al enfermo por compresión de órganos importantes; por hemorragia, ulcerando un vaso arterial ó venoso; por perforar conductos ó cavidades, é infectarlas secundariamente (en el peritoneo, pleura, etc.); por consunción y fiebre héctica; por amilosis; porque se desarrolle una infección séptica ó purulenta pasando las bacterias á la sangre. Si las bacterias de la supuración pasan á la sangre en pequeño número, y si nó matan, pueden adherirse al endocardio y alterar las válvulas del corazón.

Tratamiento de la supuración.—Aunque en otro tiempo se creían útiles y se respetaban ciertas supuraciones, hoy las ideas marchan en contrario sentido, y si la supuración representa los destrozos de una batalla entre tejidos y bacterias, hay que detenerla y combatirla, siquiera por miedo á las graves consecuencias que acabamos de enumerar.

En la *supuración* de las *mucosas* se emplearán los antisépticos no irritantes y á dosis no tóxicas, en inyecciones, chorros, lociones ó forma pulverulenta.

Cuando estos no dan buen resultado, se aconsejan los astringentes, cuidando no poner dósis cáusticas, que favorecerían la infección, desprendiendo los epitelios.

En este sentido son muy útiles las sales de plomo, de zinc, alumbre y sobre todo, el nitrato de plata, sulfatos de zinc y cobre, ictiol, permanganato de potasa y tintura de iodo, que aún á débil dósis, son á la vez astringentes y antisépticos.

En las *serosas* inténtase la reabsorción del pús con los hipercrínicos, ioduros y calomel al interior; revulsión, compresión é hidroterapia localmente. Pero rara vez se consigue tal reabsorción y en muchas aumenta, y habrá que darle salida, ya con aspiración aséptica, bien con aspiración é inyección en la cavidad, de antisépticos y después cateréticos, según el sitio y la forma; ó en fin, incindiendo las serosas, desinfectándolas, espolvoreando ó rellenando con antisépticos su cavidad, ó raspándolas y cauterizándolas.

Las infiltraciones purulentas son graves y no dan espera; hay que incindir en varios puntos, comprimir y vaciar el pús, y por las aberturas que se hagan ó que ya existieran, inyectar desinfectantes enérgicos (solución sublimada y fenicada muy calientes).

Algunos *senos* pueden necesitar desbridamiento y cauterización.

Cuando una supuración profunda no se pueda abrir fácilmente por riesgo quirúrgico y no comprometa la vida del enfermo, dejaremos á la Naturaleza, que sabiamente busque buena salida.

El tratamiento general de la supuración se reduce á los tónicos fijos como el extracto blando de quina, sales de quinina y hierro, aceite de hígado de bacalao, morruol y emulsiones, los fosfatos de cal y hierro, el arseniato de quinina, de estrignina ó de hierro, y como ayudantes, los amargos, la nuez vómica, reparadora y digestible alimentación, hidroterapia, buen aire y reposo.

Para la fiebre y enflaquecimiento se aconsejan el sulfato de quinina, y sobre todo el guayacol, que es eupéptico y destruye las toxinas que pasan á la sangre.

Entiéndase bien que estos remedios internos darán poco resultado sino atacamos, desinfectándole bien, el foco de supuración.

FLEMÓN Y ABSCESOS.

Aunque no tan comprensiva como en los tiempos de Aurelio Severino, la palabra *absceso* ó *apostema* es hoy muy genérica y representa una colección de pús, sea cualquiera la infección de que provenga ó se origine. Representa por lo tanto un periodo ó una consecuencia de afectos muy distintos.

Comprendiéndolo así, muchos tratadistas dejan el estudio de los abscesos como los osifluentes, críticos, por congestión, metastásicos, etc., para los capítulos especiales, cuando describen las enfermedades en las cuales se presentan. Nosotros iremos más allá, dejando además la descripción del absceso frio para cuando describamos la tuberculosis. Únicamente escribiremos del absceso agudo, flemonoso ó caliente, no como especie morbosa, sino como *resultado* del flemón circunscrito, que es la verdadera enfermedad y de la que ahora hablaremos:

Flemón circunscrito.—Llamado también *celulitis aguda, inflamación purulenta aguda* y *circunscrita*, es la inflamación limitada del tejido conjuntivo sub-tegumentario ó intra-orgánico.

La diferencia entre el flemón *circunscrito* y *el difuso* no está en que siempre tenga su asiento el circunscrito en el tejido areolar, y el difuso en el laminar, porque la clínica nos enseña, que en las extremidades y en una misma región, se pueden desarrollar flemones de las dos clases, y que un flemón circunscrito puede hacerse difuso.

Algunos creen se diferencian en que al *circunscrito* le causan los estafilococos dorado y blanco, y al difuso los estreptococos puógenos ó la mezcla de aquellos y estos: resultando el flemón difuso una septicemia, y no faltando quien achaque á los saprofitos la causa del flemón difuso.

Dejemos estas diferencias no resueltas, y estudiemos el *flemón circunscrito,* y como una de sus fases ó periodos, el *absceso caliente.*

Etiología.—Las observaciones clínicas y los experimentos prueban hasta la evidencia que los estafilococos puógenos son la *causa eficiente* del flemón circunscrito; y que son *condiciones secundarias*, aunque importantes, las predisponentes señaladas en anteriores capítulos: estado general del enfermo y del tejido á que ataquen las bacterias.

Es más frecuente el *flemón circunscrito* en las caras externas de las estremidades, en la espalda, región posterior del cuello, fosa iliaca, encias y mediastino.

—Nótase que el flemón circunscrito suele presentarse aún en indivíduos jóvenes, sanos y robustos, tal vez por la gran cantidad de bacterias que penetraron: siendo el flemón circunscrito el tipo de las inflamaciones salvadoras, porque indudablemente la reacción local, la enérgica defensa de los tejidos, la inflamación aguda y circunscrita, que detiene y evita la infección general, solo es posible en indivíduos robustos, en tejidos sanos.

Patogenia.—Es muy sencilla: penetran los estafilococos puógenos por una herida, úlcera ó escoriación y lo que es muy frecuente, con un pequeño cuerpo extraño; ó bien existen ya en la economía, como antes dijimos, circulando, ó fijos en un órgano, y un trauma, un enfriamiento, la debilidad, etc., les ponen en condiciones de desarrollarse.

—Los estafilococos, ya instalados en los tejidos, proliferan y como ha demostrado Cornil, se infiltran por los tejidos antes de que se sospeche siquiera la inflamación.

—La proliferación vá unida á la formación de ectasinas; modifican estas la pared de los vasos, impresionan á los nervios vaso-dilatadores y se produce la congestión y el éxtasis, según digimos; atraen hácia el *centro del foco de infección,* por quimiotáxis positiva, á los leucocitos, salen estos de los vasos con el exudado, caminan por los espacios conjuntivos en busca de las bacterias y allí se encuentran con otro ejército movilizado de células embrionarias y clasmatocitos, que se formó en el tejido conjuntivo al atacarles las bacterias y sus toxinas.

—Los espacios conjuntivos de la parte enferma se llenan de exudados y leucocitos que llegan cada vez en más número, empujados por la congestión, por los exudados, por el juego de los órganos, en especial de los músculos, y sobre todo, por el quimiotaxismo.

—Unido el exudado á las células embrionarias, entran en lucha con las bacterias; los tabiques celulares son destruidos por presión é imbibición exudativa, por peptonización que producen los leucocitos y más que todo, son destruidos por las diastasas que segregan los estafilococos.

—La destrucción de tabiques vá haciendo cada vez mayor la cavidad, campo de batalla, cavidad que contendrá el pús, y pús que ya dijimos es el exudado con bacterias, leucocitos, células embrionarias, restos de tabiques y tejidos destruidos, sangre derramada y cuerpos extraños, si los hubo.

—Alrededor de esta cavidad los fenómenos inflamatorios continúan; acuden más leucocitos; siguen proliferando y en karioquinesis los clasmatocitos y células embrionarias, formándose un ejército de reserva, que si no encuentra bacterias con quien luchar, constituye una barrera ó cerco que impide avance la infección: barrera de tejido embrionario que cada

vez se organiza más y que en los abscesos la llamó Delpet, *membrana pógena* y hoy se llama *limitante* ó de *defensa*.

Síntomas.—Cuando el flemón circunscrito es *superficial*, se manifiesta por una tumefacción roja, caliente y dolorida. La piel ó la mucosa que le recubren tienen color rojo oscuro, por el éxtasis vascular y se encuentran distendidas y relucientes; hay edema en las vecindades; el centro de la inflamación se pone cada vez más duro y congestionado, y el tegumento casi transparente y vítreo. Sobre todo, en el *centro* de la *tumefacción* hay pulsaciones, mucha sensibilidad y dolor á la presión.

Cuando la inflamación es algo extensa, se presenta fiebre. Transcurridos unos pocos días se aumenta la tumefacción y se acumina ó eleva en el centro, palidece y se anemia, por el aumento de presión interior y por infiltrarse el exudado y bacterias; las pulsaciones y el dolor se exageran; en la periferia hay un círculo indurado y el edema se extiende. La fiebre se presenta con escalofríos irregulares y cuando ya existía, se hace más remitente. El enfermo *palidece*, está desmadejado, la vista brillante, la piel sudosa, le molestan el insomnio é inquietud característica, y á veces hay diarrea.

No tarda en aumentar la elevación tegumentaria del centro, el cual se ablanda, vuelve blanquecino y casi transparente, y aparecen en este sitio unos puntos ó granos rojizos que se ponen blancos, redondeándose y elevándose cada vez más la tumefacción. Entonces hay blandura característica y la *fluctuación* es apreciable, presentándose alguna vez erupción de sudamina en los alrededores.

A las pocas horas se rompe el tegumento y se derrama al exterior pús cremoso, en los primeros momentos mezclado con sangre: pús que corre por la piel ó cavidades mucosas, cediendo como por ensalmo todas las molestias y bajando rápidamente la fiebre, porque las toxinas se derraman al exterior y las pocas que quedan en el foco, se absorben mal al disminuir la presión interior.

En los *flemones profundos:* en el sub-aponeurótico, cavitario y visceral, los síntomas locales se aprecian mal. La tumefacción, como es más difusa, pasa casi desapercibida y la piel ó mucosas al principio nada se alteran; se presentan después en algunos flemones dilatación venosa compensadora, por el obstáculo circulatorio profundo, edema y pastosidad, y al final, palidez y tumefacción.

Pasa una semana á veces sin notarse la tumefacción, en los flemones, profundos; pero sí aquejará el enfermo sensación de peso en un punto fijo y en aquel sitio ú otro indeterminado, dolor que se aumentará á la presión. Cuando el mal profundo viene á *supuración*, hay pastosidad más ó menos apreciable, y edema en el foco, en sus vecindades y hasta en

puntos lejanos, apareciendo los fenómenos generales: fiebre con escalofríos y sudores, palidez é insomnio, y hasta diarrea.

Acompañan á los *flemones* síntomas *funcionales,* que varían mucho según los *sitios* donde se desarrollan y que á veces, como sucede en los flemones profundos, cavitarios y viscerales, son los únicos útiles para el diagnóstico en la Clínica: Síntomas funcionales que no podemos relatar en un capítulo general.

Curso.—Hay *flemones circunscritos* que en 3 ó 4 días se *resuelven* sin que aparezca fenómeno alguno de supuración, venciendo fácilmente los recursos del organismo á las bacterias que penetraron. La medicación antiséptica local nos vá acostumbrando á esta resolución de los flemones, cada día más frecuente.

No es raro tampoco que en 6 ú 8 días se desarrolle, supure y cicatrice un flemón, que produjo hasta un absceso.

Pero hay flemones, como los perinefríticos, los del encéfalo, del hígado y mediastinos, que en el periodo de supuración *duran* meses y hasta años.

En la rapidez de la marcha ó curso de los flemones y abscesos circunscritos influyen mucho el número y energía de las bacterias puógenas, la movilidad y profundidad del foco, el destrozo y eliminación de tejidos que la supuración produce, y el número y resistencia de las capas orgánicas y tejidos que el pús ha de atravesar, para llegar á la piel ó mucosas y vaciarse ó derramarse en ellas.

Claro es, necesita mucho tiempo un absceso iliaco, pélvico ó peri-nefrítico, para que, como se observa en clínica, ulcere ó perfore el intestino delgado, luego el grueso, el recto y la vejiga, evacuándose por la vagina; y para que un absceso del cuello, del mediastino ó del hígado se abra ó derrame en el pulmón.

Sin embargo de estos hechos raros, hay un fenómeno de observación clínica muy digno de contarse: el pús camina hacia la piel y mucosas, siguiendo generalmente el itinerario más corto ó más expedito. Buscando la razón de este curioso fenómeno, supone Piégu se debe al movimiento pulsatil de los vasos y al de expansión externa de las vísceras, que echarían hacia fuera el pús. Otros señalan una razón anatómica diciendo, que el pús, obedeciendo á la ley de la gravedad y á la presión de las contracciones musculares, tiene que marchar ó emigrar entre los espacios celulosos que menos resistencia oponen á la inflamación; y como la mayor parte de estos panículos celulosos están en comunicación con el sub-cutáneo y sub-mucoso, hacia estos se dirigirá el pús.

En verdad que ni son muy posibles ni convincentes estas explicaciones y que más bien el fenómeno ó es un *determinismo hereditario,* en la lucha por la vida, ó hay que repetir la poética frase de Hunter: «la fuerza

desconocida que empuja el absceso hacia las superficies, es la misma que guía la plumilla y las simientes hacia la atmosfera.»

Vaciado un absceso, su cavidad se retrae, la supuración disminuye, y con una buena terapéutica, en un par de días cicatriza casi por primera intención.

En otros casos se rellena la cavidad de mamelones carnosos; la exudación es pequeña y serosa; la pérdida de sustancia se vá recubriendo de tejido embrionario, y por último, encima de este se forma el tejido epitelial.

Hay *flemones y abscesos crónicos,* que según han demostrado Nepveu y Hogston, *no son tuberculosos* y solo contienen estafilococos puógenos. La cronicidad se debe á que las bacterias están en pequeño número y atenuadas ó con escasa energía; ni pueden avanzar, ni atacar á los tejidos, quedando el pús coleccionado por mucho tiempo, sin que aparezcan fenómenos de reacción.

Algunas de estas formas crónicas del flemón y absceso circunscrito se observan en la forunculosis, por atenuación de las bacterias en los ataques y lucha repetidos; y en las vecindades de la mama se ven hasta pasados años de la lactancia.

Llamaba Delpec *abscesos repentinos ó instantáneos,* á los que aparecen de golpe y de pronto, sin grandes síntomas flemonosos. Se observa entonces, una tumefacción que al momento se reblandece, acompañándose de síntomas generales graves: fiebre intensa, piel seca y térrea, pulso pequeño, desigual y blando, diarrea abundante y fétida, cara descompuesta, grave adinamia y la muerte. Se observan los *abscesos repentinos* en aquellos organismos que, depauperados por la edad, los excesos, la miseria, ó las discrasias, son atacados por estafilococos muy virulentos; el enfermo no puede resistir la lucha, y las bacterias disuelven y alteran rápidamente los tejidos en varios puntos, desarrollando el absceso *repentino* y envenenando con abundantes toxinas toda la economía.

Aunque pocas veces, tropiézase en la Clínica con *abscesos* que en lugar de abrirse, se *endurecen* más y más; se recogen, achican y aplastan; ceden los síntomas de reacción, y cuando creiamos iban á abrirse, *desaparecen,* quedando por algún tiempo una elevación dura, violácea, azulada ó cobriza. Todo ello porque los leucocitos, clasmatocitos y células embrionarias de la periferia del absceso forman tan inespugnable muralla ó barrera, que las bacterias no pueden avanzar y prisioneras, mueren como antes dijimos. Los tejidos de la periferia se condensan y retraen, estrujan y esprimen el pús; el suero se absorbe; los glóbulos se transforman en grasa, se disuelven y reabsorben, y solo queda por algún tiempo el éxtasis venoso y la neoplasia inflamatoria, que posteriormente desaparecerá por atrofia simple y degeneración.

Cuando una inflamación no se resolvió del todo, puede suceder que un dia y sin causa apreciable, se presente un flemón y absceso, que llamó Pajet *residual* y que si no tiene grandes violencias, molesta y cansa con su rebeldía y sus repeticiones.

Suelen aparecer los *abscesos residuales* en las vecindades del recto y cerca de huesos y articulaciones antes inflamados. No siempre son tuberculosos, y contienen solo muchas veces estafilococos puógenos. Son una forma de las *supuraciones secundarias*. Algunos esporos de microbios perdidos en los tejidos, encuentran un dia buenas condiciones para desarrollarse y forman el absceso residual.

Las *complicaciones* del *flemón y absceso circunscrito* serán: la abertura é infección grave en una cavidad serosa, como la pleura, peritoneo y pericardio; la abertura y derrame en mucosas que tapizan órganos importantes (pulmón, laringe, oido medio); la erosión ó destrucción de un vaso con hemorragia consecutiva; el ataque de los microbios á la pared de las venas, los cuales penetrando en su interior, forman trombosis bacterianas, que dán origen á la puohemia; y por último, la gangrena, septicemia, erisipela, difteria y hasta la tuberculosis, si después de la abertura de un absceso se asocian á los estafilococos las bacterias correspondientes.

Las malas condiciones del enfermo y de los tejidos y las asociaciones bacterianas explican estas últimas complicaciones.

Anatomía patológica.—El pús del absceso circunscrito es loable, y en las primeras horas sanguinolento, por extravasación capilar *exvacuo;* en casos tiene otros aspectos.

Las *bacterias* que producen el *flemón* y *abscesos circunscritos,* aunque puedan ser todas las puógenas reseñadas, de ordinario son los estafilococos dorado y blanco, y en los flemones de la boca, *el micrococus tetrágenus,* que penetra por la caries dentaria; en algunos de las márgenes del ano es el *micrococus sputígenus crasus.*

El continente ó *cavidad* es irregular, tomentosa, llamada *membrana puogénica,* revestida de tejido embrionario y abundando los leucocitos; en su vecindad hay congestión é infiltración de exudados.

Los tejidos próximos están como aplastados por el pús y hay notable neo-vascularización, invadiendo los estafilococos espacios conjuntivos algo distantes. Las aponeurosis, músculos, huesos y vísceras, sirven de contención á veces, á la pared del absceso ó tejido embrionario que á ellos está adosado. Algunos vasos y nervios, que resisten á la peptonización y disolución infecciosa, pueden atravesar el hueco del absceso, como un hilo telefónico á una calle, ó estar hacia la periferia.

El hueso, aponeurosis, arterias y nervios resisten bien el ataque bacteriano, y como no sea muy continuada y violenta la lucha, no se destru-

yen los vasos nutricios de estos órganos; porque si tal ocurre, se necrosan consecutivamente, y empapados por los exudados, se disuelven aquellos. Los músculos resisten mientras permanece íntegra su aponeurosis de envoltura; pero como esta falte y se rompa, los estafilococos penetran en ellos, destruyéndoles rápidamente y convirtiendo en peptona soluble la fibrina insoluble de sus manojos: tanto más pronto, cuanto más jugoso sea el tejido conjuntivo interfibrilar (psoas iliaco).

Las serosas vecinas al absceso se defienden bien engrosándose con el tejido embrionario que forma el endotelio al proliferar; por desgracia no siempre resisten al ataque, perforándose á veces. Todo lo que disminuye la resistencia de los tejidos y del enfermo favorecen su destrucción.

Algunos cirujanos achacaron á la vecindad de un flemón y absceso, inflamaciones que al contrario, fueron causa de aquellos: una flebitis, una uretritis y artritis pueden mandar á distancia sus estafilococos y engendrar en los sitios próximos flemones y abscesos, que Gerdy llamó *circunvecinos*.

El exudado de un flemón al principio está infiltrado por los alrededores; luego se reune, se destruyen los tabiques conjuntivos, se forma la valla embrionaria limitante, y entonces se dice que el absceso *está maduro*.

Llámanse á los abscesos *fundentes*, si las bacterias y leucocitos peptonizan rápidamente los tejidos próximos, infiltrándoles ó empapándoles de pús (en el hígado, riñón, ganglios).

A veces el pús levanta, distiende ó separa órganos que estaban en relación ó tocándose, como un hueso de un músculo, una aponeurosis de una serosa ó mucosa: ó las capas de la piel, disolviendo el tejido conjuntivo flojo, que los reunía y cubría: á este absceso se le llama *disecante*. Se distingue del *fundente*, en que no ataca al parénquima de los órganos vecinos y únicamente los diseca y separa, mientras que este se mete en el parénquima del hígado, ó un músculo ó un hueso, por ejemplo, y disolviendo el tejido conjuntivo intersticial, separa y aisla las células parenquimatosas que formaban los órganos.

El pús del *absceso disecante* emigra, produce grandes senos y destrozos que pueden acarrear complicaciones de cuantía, al abrirse al exterior. Parece que los estreptococos se unen á los estafilococos en esta clase de abscesos, creyendo nosotros debe existir alguna otra bacteria, hermana, sino es la misma, de la que produce el fagedenismo.

Es absceso *delimitante*, el que se forma para englobar, aislar, desprender y eliminar un cuerpo extraño, un émbolus, un derrame ó un foco hemorrágico.

El volumen del flemón y absceso varía desde el tamaño de un guisante, ó una lenteja (en un dedo ó en la encía: en esta se llama párulis), hasta el de un sombrero, como se observa en el muslo, hígado y pélvis.

La forma del absceso es generalmente esférica, porque ya dijimos la esfera es la forma geométrica que tiene en menor superficie, más cavida. Varía sin embargo mucho la forma con el sitio, resistencia y clases del flemón: así es fusiforme por ejemplo, en los disecantes. En los profundos y en algunos subcutáneos puede romper el absceso la membrana de cubierta en un punto limitado, formar encima otra cavidad ó absceso, que comunicará por abertura estrecha con el primero y se forma entonces el *absceso en polea ó gemelo de camisa.*

Cuando un derrame infecto por orín, sangre, leche, materias fecales, etc., produce un flemón y absceso, se denomina á estos *urinoso, hemático, láctico* y *estercoráceo;* al abrirse el absceso, el pús tendrá los caracteres físicos que á estas sustancias distinguen.

Diagnóstico.—Cuando el flemón y absceso circunscrito es superficial, está debajo de la piel y mucosas, accesibles á la vista y tacto, el diagnóstico es en general facilísimo.

La aparición sino rápida, brusca, de los síntomas agudos de la inflamación en un punto limitado; su marcha progresiva y creciente; el dolor que aumenta á la presión y más en un punto determinado; las pulsaciones y la fiebre, nos dán á conocer la existencia del flemón.

Averiguaremos que este no se resuelve y que se formará un absceso: porque se presenta edema periférico; el tegumento se vuelve más blanquecino y disminuye la consistencia, apreciándose después la fluctuación (haciendo presiones y percusiones con dos dedos ó con las dos manos, según el volumen, ó haciendo presión con un dedo y notando el choque de retroceso del pús, si es en la faringe, amígdalas, pélvis, vajina, etc.)

Las pulsaciones aumentan, mejoran ó disminuyen los demás síntomas locales y cambia el tipo de la fiebre, repitiéndose los escalofríos.

Los abscesos superficiales y agudos se diagnostican bien, aunque algún cirujano los confundió con un sarcoma blando. Las dudas se refieren más bien á la causa que les produjo.

El flemón y absceso circunscritos *profundos,* son de más difícil diagnóstico; en algunos casos hay *que adivinarles.* Hay que tener en cuanta para hacer su diagnóstico, el dolor indeterminado en una región y que aumenta á las presiones; la sensación de peso de la parte enferma y el aumentar esta sensación y el dolor cuando por un rato se pone declive la parte afecta; también aumenta el dolor al principio con el calor de la cama ó de los remedios.

Son buenos síntomas diagnóticos la rapidez del ataque y del mal, la fiebre inflamatoria y la dificultad creciente de los movimientos y contracciones musculares de la región.

Conocemos se forma un absceso por la fluctuación á veces oscura, profunda y difícil de apreciar, y que debe buscarse con habilidad y tacto; por cambiar el tipo de la fiebre tomando el de la de supuración; por los edemas en la vecindad en partes declives y distantes, así como por las alteraciones funcionales de los órganos vecinos.

Hay dos recursos que pueden facilitar el diagnóstico del flemón y absceso profundos: el análisis de las toxinas ó ptomainas de la orina, y el análisis bacteriológico de la sangre (sacando unas gotas de un dedo) porque en las supuraciones suelen encontrarse en la sangre estafilococos puógenos.

Cuando las dudas fueran grandes y fundado el temor *á complicaciones* (compresión de órganos importantes, perforaciones, infiltraciones), haremos una punción exploradora con la jeringuilla de Pravat ó aguja de acupuntura, si el absceso es superficial, y con un aspirador ó trocar (el de succión de Coxeler) y hasta con un cuchillo estrecho del termocauterio, si el absceso que se sospecha *no está* en sitios de aneurismas.

Sucede á veces que, aunque hay pús, este no sale, por las condiciones de la punción y las del líquido.

Se diferencia el absceso *sub-agudo* del sarcoma y carcinoma medulares malignos ó sobre-agudos, en que la tumefacción en estas neoplasias no es tan redondeada, ni tan lisa la superficie; porque en ellas es abollada y desigual y no hay dolor lancinante, ni pulsaciones. La fluctuación aparente de estas neoplasias es *irregular* en los diversos puntos de la tumefacción; y en el absceso la fluctuación es igual y en todos los puntos, no faltando en la parte central.

En las neoplasias malignas la piel no tiene la palidez ni la casi transparencia precursora de que vá á romperse el absceso.

Pronóstico.—Con los recursos que hoy tiene la Cirugía deben resolverse la mayor parte de los flemones circunscritos. Aún formado el pús, se consigue su reabsorción, en la córnea, iris y articulaciones.

Los abscesos flemonosos tienen hoy un pronóstico leve, porque se desinfectan rápidamente y cicatrizan pronto. Claro es, tienen un pronóstico grave los flemones profundos, los viscerales, los que están cerca de órganos importantes y de venas: debiendo vigilar mucho el cirujano, porque las complicaciones antes dichas aparecen cuando menos se espera.

Los abscesos muy voluminosos, los disecantes, los fundentes y los que tienen comunicación fácil con serosas y mucosas, son graves.

Cuando persiste la supuración ó el enfermo es viejo y la debilidad general, los augurios son sombríos.

No olvidemos al hacer un pronóstico las recaidas, las supuraciones secundarias, la puohemia ó infección general y las cicatrices y deformidades consecutivas.

Tratamiento.—Al hablar del de la inflamación tomamos como tipo de ella el de las agudas y por estafilococos, y allí dejamos señalados muchos detalles de la terapéutica que no hemos de repetir.

El tratamiento del flemon circunscrito se reduce á fomentos, pulverizaciones y baños locales antisépticos calientes.

Algunos aconsejan fricciones con ungüento hidrargírico, y todos el reposo con ligera compresion elástica al principio ó al final del mal.

Si el flemón no cede y sobre todo, cuando en los primeros días presenta mucha congestión y calor, pondremos sanguijuelas alrededor.

En los flemones profundos, aunque de menos efecto que en los superficiales, se mandan fomentos y baños antisépticos y calientes, y las sanguijuelas puestas á la raiz del foco, región y extremidad. No son malos remedios la compresión de la arteria principal, la posición elevada de la parte, y en las formas sub-agudas, los fomentos calientes secos y los revulsivos.

Cuando existe una herida, úlcera ó escoriación, seno ó caries dentaria, por donde pudiera desinfectarse el foco, lo haremos inyectando sublimado y fenól muy calientes, cubriendo después con gasas la parte (previa aplicación de salol en polvo en las soluciones) fomentando y pulverizando encima de las gasas.

Cuando el flemón está en la boca, amígdalas ó faringe, se mandan colutorios, gargarismos y pulverizaciones calientes con resorcina al 2 por 100.

Si á pesar de estos remedios los flemones circunscritos tienden á *difundirse,* ganan terreno é invaden otros tejidos, acudiremos para contenerles, á las inyecciones intersticiales de agua fenicada al 1, 3 y hasta el 5 por 100, ó de sublimado al 1, ó 2 por 2000, haciéndolas alrededor de la zona invadida y lejos de arterias y venas.

Como un último remedio para limitar estos flemones se recurre al *desbridamiento.*

Cuando el flemón circunscrito no se resuelve y aparece el primer foquito del absceso, pueden seguirse dos caminos: ó incindir el centro del flemón, aunque no se note supuración, y aplicar en la herida fomentos antisépticos calientes, ó procurar que *madure* el flemón, que el absceso se forme pronto, activando la lucha fagocítica y la exudación.

Se consigue madurar pronto el absceso, friccionando el centro del flemón con pomada de yoduro de potasio y cloruro amónico (2 de cada cosa por 15 de manteca), con fomentos y cataplasmas calientes hechas con hidriodato potásico (1 por 2 de cloruro amónico y 100 de agua) y con fomentos antisépticos calientes. El calor, el yoduro y bromuro potásico y el cloruro amónico, son quimiotácticos positivos: es decir, atraen los leucocitos.

Supongamos ya formado el absceso: entonces no queda más camino que abrirle. ¿Cuándo? Si el diagnóstico es seguro y el absceso superficial, lo más pronto posible; mas sin precipitarse en incindir antes de que el pús esté coleccionado, porque si nó, aparecerán focos secundarios.

¿Cómo deben abrirse?: Dos métodos de tratamiento se disputan hoy la primacía: unos con Verneuil incinden con mano corta, punzan más bien la cavidad en el sitio más declive, ó que mejor permita la evacuación del pús, y no abren más que lo necesario para que entre un tubo de desagüe. Hecha la abertura aséptica dejan correr el pús, ayudan su salida comprimiendo suavemente y haciendo pulverización ó loción antiséptica, é inyectan en la cavidad del absceso sublimado, fenól ó ácido bórico á dósis débiles y calientes: inyecciones que se procurará *evacuar* perfectamente. Si tememos que la desinfección no es perfecta, pondremos tubo de desagüe, se cubre con gasas empapadas en soluciones antisépticas y se hace ligera compresión algodonada.

A las 24 ó 48 horas, si se puso tubo de desagüe, se levanta el apósito, se inyecta otra vez la disolución desinfectante, y si la cavidad es muy pequeña, se suprime el tubo, aplicando cura antiséptica húmeda y caliente, y mayor compresión.

Los *abscesos profundos* se abren en el punto más declive del foco, incindiendo capa por capa, con sonda acanalada, en dirección vertical al eje de la parte, y paralela á los paquetes neuro-vasculares, huyendo de estos todo lo posible.

Hilton, cuando vá á llegar al foco, mete unas tijeras cerradas y al abrirlas, rompe la bolsa purulenta.

Cuando ya se abrió el absceso, se incinde lo necesario para lavarle con antisépticos y luego de desinfectado, se pone siempre tubo de desagüe grueso y fuerte, ó mecha; lavada la incisión que hicimos, se coloca el apósito y compresión indicados.

Las inyecciones serán en los abscesos profundos más abundantes y frecuentes que en los superficiales.

Algunos *abscesos de las mucosas* se abren á veces con la uña del dedo (aséptico).

Los abscesos de las mucosas de cualquier modo abiertos, se desinfectan con solución de ácido bórico ó resorcina, aconsejando á menudo inyecciones, pulverizaciones, colutorios, gargarismos, etc., puesto que fuera del recto, vajina, oido y ojo, no hay medio de aplicar un apósito antiséptico.

Se incindirán y puncionarán cuanto antes y con muchas precauciones, los flemones y abscesos que comprometan funciones importantes, ó cuando se teman infiltraciones, perforaciones, derrames y hemorragias (los del

cuello, palma de la mano, ingle, axila, mediastinos, periné, los cercanos á los senos frontales, etc.)

Algunos abscesos de los primeros tramos del aparato digestivo y respiratorio se abren ó rompen dando un vomitivo al enfermo (se abren con los esfuerzos) y muchos de las amígdalas, faringe y exófago, se rompen deglutiendo pan de corteza, ú otro alimento sólido y áspero.

El segundo método de tratamiento de los abscesos (el cual nosotros desechamos por doloroso y porque hemos visto no disminuye el curso del mal) se reduce á abrir al momento el foco purulento con una gran incisión; desbridar los túneles bacterianos si existen y hacer contra aberturas numerosas; lavar con los antisépticos fuertes. Algunos cirujanos, más radicales, hacen otra cosa más brutal: raspan ó legran la cavidad.

Lavado el foco que no se raspó, se cauteriza con cloruro de zinc al 1 por 10 (es muy doloroso) ó por lo menos, con ácido fénico al 5 por 100.

Así desinfectado, si el foco no es grande, hay quien sutura la incisión y aplica cura seca, dejando la cura por varios días.

Otros cirujanos, aseptizado el foco, meten en él gasa yodofórmica, que hace de tubo de desagüe, y aplican encima cura seca.

Lo que sí aconsejamos cuando el absceso es grande ó con prolongaciones y túneles, es hacer contra-aberturas con desagüe. También recomendamos si hay mucha supuración en el absceso, si es profundo, si se extiende, ó si hay varios túneles, hacer baño local fenicado al 2 por 100 ó sublimado al 1 por 1000, bien caliente y que dure una hora; si no mejora el enfermo, se repite una ó dos veces.

En estos casos graves hay que repetir el baño algunos días, aunque parezca ceden los síntomas, para evitar seguras recaidas.

En los sitios que no puedan bañarse, se darán pulverizaciones por media ó una hora.

Todas las aberturas, curas, etc., se harán *echado el enfermo* y aun con anestesia local.

El tratamiento general de las formas circunscritas se reduce de ordinario á la higiene de las inflamaciones, y en los casos graves, según ya hemos dicho, la terapéutica general conveniente.

En los abscesos sub-agudos y crónicos, nó tuberculosos, no urge tanto evacuarlos, é intentaremos la reabsorción del pús con la tintura de yodo, licor de Bidet, compresión y algún purgante, sin debilitar al enfermo.

En general no se consigue la reabsorción y hay que abrirles, usando con ellos más rigor antiséptico y más compresión.

En estos abscesos crónicos sí que dá resultado el relleno con gasa yodofórmica.

Con la moderna terapéutica pocos abscesos se resisten y dejan de cicatrizar, y es raro que formen trayectos fistulosos ó senos por donde se evacue el pús.

Impiden la cicatrización de los abscesos: 1.° Los cuerpos extraños (hasta tubos de desagüe que allí quedaron), que se sacarán al abrir y desinfectar el absceso:

2.° *El paso de sustancias escrementicias* por la cavidad y abertura del absceso (saliva, heces, orina, bilis, lágrimas, etc.,) porque el absceso se abrió en una mucosa, ó en dos de estas, ó á una mucosa y la piel, formándose las llamadas fístulas purulentas. En este caso se hace la desinfección rigurosa, se meten en los trayectos paquetes de catgut, y se evita el paso de los líquidos irritantes; si no se cicatriza el trayecto, se hace una operación conveniente.

3.° *La movilidad de las paredes* del foco según se observa en la axila, pene y márgenes del ano; facilítase la curación con la posición bien estudiada de las regiones vecinas, la compresión y la inmovilidad con apósitos (á veces con opiados).

4.° *La separación de las paredes* del absceso ó nó *adaptación* de ellas, porque se fundió mucho tejido conjuntivo, porque el enfermo enflaqueció, ó por condiciones anatómicas de la región (la axila y fosa isquio-rectal). Entonces son buenos los remedios que acabamos de indicar, la asépsis, la cura seca con aristol y relleno de gasas, que con el tratamiento general tónico activan la neoformación celular.

5.° La *detención* ó *estancamiento* del pús é infección del absceso, por ser este grande, estrecha la abertura de desagüe, sinuoso, con senos ó túneles en foco, ó por estar muy alta la abertura. Todo ello se remedia con lavado antiséptico abundante, tubos de desagüe y sifones, contra-abertura más baja y compresion.

6.° El *mal estado general del enfermo:* si padece sífilis, tuberculosis, discrasias, diabetes, albuminuria, paludismo; si es cardiaco ó hepático, ó tiene algún afecto medular: males todos que habrá que combatir con energía.

7.° *Atonia* de las *paredes* del absceso, frecuente en los crónicos; los capilares están como paralizados, hay un estado fibroso y las paredes sin tendencia á la proliferación celular, en verdadero estado calloso. Entonces dán resultado el yodoformo en polvo y mejor la gasa yodofórmica seca, los toques en la cavidad con tintura de yodo, cloruro de zinc al 1 por 10, nitrato de plata al 1 por 30, el sulfato de cobre, amasar, comprimir y la ducha escocesa.

FLEMÓN DIFUSO.

—Llamado también erisipela flemonosa, angio-leucitis flemonosa, erisipela espúrea, flemón erisipelatoso ó gangrenoso y edema purulento agudo, es la inflamación aguda, no circunscrita, del tejido conjuntivo ó celular.

Concepto.—Aunque para la generalidad de los autores se diferencian el flemón difuso del circunscrito, únicamente por las dimensiones, pensamos no es una cuestión de marcha limitada ó progresiva, ni un problema geométrico ó de extensión.

—Las diferencias son más esenciales y residen en la naturaleza misma del mal: la etiología es distinta y la génesis muy diversa.

—Describen los clásicos con el nombre de flemón difuso tres diversos procesos patológicos, diferenciados hoy por la Bacteriología y la Clínica.

—Existe una primera inflamación difusa producida, como el flemón circunscrito, por estafilococos puógenos y estreptococos; que si los primeros influyen más en el circunscrito y los segundos en el difuso, en uno y otro se suelen encontrar mezclados.

—Es la forma más conocida del flemón difuso y la que en verdad debiera de llevar solo este nombre.

—Otra segunda inflamación difusa es la determinada y engendrada por el vibrión séptico de Pasteur ó bacilus sépticus gangrenæ, al que suelen unirse saprofitos. Tal inflamación es una septicemia local y no un flemón difuso, y cuyas formas típicas se llaman: gangrena fulminante, erisipela bronceada, gangrena enfisematosa, confundiéndose las formas mixtas con el flemón difuso. De esta enfermedad hablaremos en capítulo aparte.

—Hay una tercera variedad del flemón difuso cuya etiología es una complicada asociación y una mezcla de bacterias, como los vibriones y saprofitos, estafilococos y estreptococos puógenos, sociedad de bacterias, que al invadir el tejido conjuntivo, desarrolla una inflamación difusa, que á la vez supura y gangrena, acompañándose de fenómenos generales de *séptico-piohemia* y con este nombre la estudiaremos.

Estos prejuicios nos llevan á definir el flemón difuso: una inflamación progresiva del tejido conjuntivo desarrollada por bacterias puógenas.

Etiología.—Penetran los microbios puógenos, causa del flemón difuso, por las heridas, en especial las contusas, las por punción, mordedura de solípedos y armas de fuego; por rozaduras y escoriaciones, por inyecciones sub-cutáneas mal hechas y quemaduras; al hacer la sangría y otras

operaciones sobre las venas; en las fracturas con herida y en las infiltraciones (por rotura) de bilis, orina y heces fecales.

Se presenta el flemón difuso *sin* puerta de entrada, en las contusiones profundas y magullamientos: entonces las bacterias según dijimos, estaban ya dentro del organismo (supuraciones secundarias) y el trauma las localizó.

¿Por qué si las mismas bacterias desarrollan los flemones se presenta unas veces el circunscrito y otras veces el difuso? Las diversas condiciones del terreno en cada caso explican el hecho; así veremos que el flemón difuso, aunque pueda desarrollarse en cualquiera porción del cuerpo, es más frecuente en las extremidades (pierna y brazo) y en la parte anterior del cuello, axila é ingle. Veremos que los espacios linfáticos son un buen terreno para el flemón difuso, y por ello él es más frecuente en los traumatismos superficiales, que dejan abiertas redes linfáticas, y en lesiones de las serosas (subcutáneas, tendinosas y articulares) que comunican tan fácilmente con los espacios linfáticos.

Por alterar gravemente y disminuir la energía vital de los tejidos crean buen terreno al flemón difuso, las contusiones, mordeduras, fracturas é infiltraciones que antes dijimos.

La convalecencia, las infecciones anteriores, la diabetis, el alcoholismo y la albuminuria, alteran y apagan la nutrición celular y favorecen la inflamación difusa.

Vemos, que según la resistencia que en su lucha con los tejidos encuentran las bacterias y según la mayor ó menor facilidad que estas tengan para invadir los espacios conjuntivos, se presentará el flemón circunscrito ó el difuso.

No negaremos, que si los microbios puógenos encuentran fácil entrada, son muy enérgicos y en gran número, aun en organismos sanos y robustos desarrollarán el flemón difuso; hecho que se observa alguna vez en la práctica.

Patogenia.—Que las bacterias penetren por una solución ó estuvieran alojadas en los tejidos (microbismo latente) al encontrarse con órganos alterados por un traumatismo ó un cambio local ó general, dichas bacterias germinan y atacan los tejidos; estos se defienden, el exudado y leucocitos invaden los espacios plasmáticos y los tejidos se inflaman. Pero como las bacterias llevan la mejor parte en la lucha, avanzan decididas por las redes linfáticas; las inflaman y producen en ellas trombosis microbianas, originando éxtasis de linfa y un edema particular (erisipela flemonosa). De las redecillas linfáticas pasan las bacterias á los espacios conjuntivos y así van conquistando terrenos para la inflamación.

Esta es progresiva y difusa, porque los leucocitos y células embrionarias no tienen bastante energía para cercar y detener á los microbios

puógenos, y porque estos invaden rápidamente las carreteras linfáticas y las mallas conjuntivas, sin dar tiempo á que les envuelvan los leucocitos, que al ser llamados hacia numerosos focos bacterianos, extienden su línea de ataque y no pueden, como en el flemón circunscrito, concentrar en un punto sus fuerzas y defensa.

La lucha fagocítica se plantea y sostiene en numerosos sitios, y de aquí los diversos y pequeños focos de supuración, la cual supuración se presenta *infiltrada*.

Como las bacterias son muchas y aguerridas, invaden gran extensión de terreno; sus diastasas y ptomainas peptonizan gran cantidad de tejidos. ayudándolas en esta destrucción, la hiperhemia, la compresión exagerada que sufren las células, y el éxtasis de la linfa por las trombosis de los vasos linfáticos.

Llega un dia en que los diversos focos mortificados y que supuran se abren al exterior, derramándose enorme cantidad de pús y trozos de tejidos peptonizados.

Síntomas.—Cuando hay una solución de continuidad que permite el derrame de los exudados ó pús, suelen preceder los síntomas locales á los generales. Si el foco está cerrado, las ptomainas no salen al exterior y por compresión inflamatoria, se absorben y los síntomas generales preceden entonces á los locales.

Sea de esto lo que quiera, hay dos formas clínicas del flemón difuso: 1.ª *aguda:* 2.ª *sub-aguda*.

En la forma *aguda subcutánea ó supra aponeurótica,* se nota una sensación de peso y un dolor cada vez más fuerte, que se irradia ó asciende hasta las troncos linfáticos. Con *gran rapidez* se presenta tumefacción difusa, elástica, en la cual se deja la impresión del dedo, sin límites precisos, redondeándose la parte enferma y borrándose sus elevaciones y contornos naturales. La piel (ó mucosa) está reluciente, rosada, luego rojo oscura, desvaneciéndose por arriba el cambio de color, presentando algunas redes ó líneas y confundiéndose con el tinte normal de la piel.

En este primer periodo el calor aumenta.

Si no se resuelve el flemón (y en las formas bruscas en veinticuatro horas) pasa el flemón difuso al segundo periodo; entonces el color de la piel se hace más vivo, ó bronceado y moreno; la tumefacción crece y los tegumentos se distienden mucho: cosa chocante, la parte está más blanda y elástica, de consistencia del edema duro, dando al palparla ó comprimirla, la sensación del enfisema, ó crepitación (por pasar, al comprimir, el pús de una malla conjuntiva á otra). Ya entonces no queda la impresión del dedo y el dolor crece y sobre todo, es grande á la presión.

Antes de acabar el septenario y en los casos graves á los dos ó tres días, entra el flemón difuso en el 3.er periodo, ó de gangrena. Las partes están hinchadas, con fluctuación en varios puntos; el calor desciende tanto, que la región está fría; el dolor cede, la tensión y compresiones no molestan, y la piel está violácea, rojo oscura, vinosa ó con manchas marmóreas y en varios puntos amarillenta ó negruzca.

En algunos enfermos se desarrollan flictenas con serosidad transparente ó hemática.

Llega un momento en que la piel se rompe en algún sitio, dando salida á un pús espeso, más ó menos hemorrágico y que arrastra trozos de tejido conjuntivo, aponeurosis y porciones de músculos y huesos peptorizados, blanquecinos, sembrados de bacterias; quedan entre la piel y los órganos profundos túneles, cloacas, cavidades que continuarán supurando. La piel socabada, falta de riego sanguíneo, y con el enemigo cerca, se arruga, deprime, reblandece, disuelve y necrosa en grandes porciones, descubriéndose los huesos, tendones, músculos y paquetes neuro-vasculares, en muchos pacientes.

En el *flemón difuso profundo* el edema es grande, los dolores intensos é insufribles; la sensación de peso y estrangulación insoportable; la rubicundez, que en algunos flemones no aparece hasta muy tarde, es extensa. Ceden en el 2.° periodo algo los síntomas, y entonces suele apreciarse la fluctuación, aunque se necesita para ello mucho tacto y práctica.

Extendiéndose la inflamación y supuración, se disecan grandes territorios inter-orgánicos, gana el pú- las superficies cutáneo-mucosas y al fin se abre al exterior.

Se llama *flemón difuso agudo total,* al que invade al mismo tiempo los tejidos superficiales y profundos; los síntomas son violentos y los destrozos terribles.

Flemón difuso sub-agudo.—En esta forma los dos principales síntomas son la tumefacción y el edema; el dolor es pequeño y hay más bien sensación de peso y tensión; la piel está más rosácea, blanco térrea y los síntomas de reacción son escasos.

Gana terreno el mal; se ablanda la pastosidad, siempre pasada una semana ó dos, tardando en supurar hasta tres ó cuatro, y al fin se abre al exterior, concluyendo por disecar los planos conjuntivos.

Los *síntomas generales,* que pueden abrir la escena del *flemón difuso,* comienzan por escalofríos violentos y fiebre á 39° y 40°, remitiendo en algunos casos dos ó tres veces al dia; casi nunca faltan el catarro gástrico, los cambios digestivos y una ansiedad muy notable. En algunas formas los síntomas generales del 1.er periodo son menos intensos, observándose

laxitud, catarro gástrico, algún vómito y diarrea. Por último, hay flemones difusos que en el 1.er periodo no tienen síntomas generales.

En el 2.° periodo los síntomas generales recuerdan los de la supuración: fiebre más remitente, sudores, diarrea, color pálido térreo de la piel y notable enflaquecimiento. Diremos sin embargo, que rara vez faltan en este periodo, á poco grave que sea el flemón, síntomas de postración y adinamia.

En el 3.er periodo claro es, dominan los síntomas de debilidad y consunción: fiebre casi intermitente, pulso débil y frecuente, leucocitemia y estado colicuativo.

Curso.—Suelen admitirse 4 periodos en el flemón difuso, pudiendo faltar alguno de ellos, según la forma y gravedad de él. 1.° *Inflamatorio* ó exudativo, que presenta en la forma aguda, calor, dolor intenso y tumefacción, con fiebre. 2.° De *supuración,* en el cual remiten los síntomas, calma el dolor, la piel se vuelve obscura, la tumefacción se ablanda, se nota fluctuación en algún punto, y la fiebre toma el tipo de las de supuración. 3.° De *eliminación:* en uno ó varios puntos se exagera la fluctuación; se disuelve, rompe ó ulcera la piel y se eliminan los paquetes celulares, que se gangrenaron, mezclados con el pús. Ceden los síntomas locales, arrugándose, deprimiéndose y aún gangrenándose trozos de piel. Tiene en este periodo el enfermo síntomas de debilidad, consunción ó adinamia, según las formas del mal. 4.° De *reparación:* eliminados los tejidos muertos y vaciado el pús, comienzan las partes á organizar mamelones carnosos, rellenándose los senos, túneles y cloacas; el pús disminuye y es más seroso; el enfermo mejora y se nutre, reparándose los destrozos que produjo la inflamación.

— Ya dijimos que algunos flemones difusos principian siendo circunscritos, extendiéndose luego, porque las bacterias salvan ó rompen el cerco que formaban los leucocitos y células que los detenían.

— *Termina* el flemón difuso en el 1.er periodo, aunque rara vez, deteniéndose el avance microbiano, limitándose la inflamación y reabsorbiéndose los exudados.

— A veces la inflamación se resuelve en unos puntos y supura en otros, formando verdaderos abscesos, como en la forma circunscrita, y que siguen el curso de los calientes. Sucede también, que el flemón difuso supura en un limitado trecho, reparándose prontamente las modificaciones del tejido celular.

— Por último, hay flemones difusos que peptonizan, destruyen y gangrenan todo el tejido conjuntivo de una región ó extremidad, aislando y disecando los huesos, articulaciones, músculos, vasos y nervios. La supuración es abundante y duradera, y los destrozos necesitan varios meses para repararse.

Mata el flemón difuso en el 1.er periodo por la elevación de la fiebre, el delirio y ataxia (en los alcohólicos) y por alterar órganos vecinos y funciones esenciales para la vida.

También produce la muerte en este 1.er periodo si se trasmite la inflamación á capilares ó á senos venosos (en los del cuello y cabeza) produciendo trombosis y embolias intra-craneales, pulmonares y cardiacas. Matan por compresión algunos flemones del cuello y mediastino, determinando axfisia y síncopes; y matan por retención de orina, los del periné.

En el 2.° periodo ó de supuración, mueren algunos enfermos por intoxicación general, por adinamia, fiebre de supuración é infección purulenta. Fallecen algunos en el 3.er periodo por consunción y heztiquez, por enteritis ulcerosa, por amilosis y puohemia, y aún por tuberculosis secundaria, como en todas las supuraciones abundantes.

Pudiera ser mortal la hemorragia, frecuente en el 3.er periodo del flemón difuso y que no hay que olvidar también al hacer desbridamientos. La hemorragia es abundante por la ulceración y destrucción de arterias y venas importantes, y por encontrarse dilatadas y alteradas las paredes vasculares.

Aparte de las recidivas y recaidas, quedan como reliquias en los flemones difusos, *deformidades,* que dificultan ó imposibilitan funciones más ó menos importantes, ó desfiguran al enfermo. En efecto, suelen quedar, ya reparados los destrozos del flemón difuso, tumefacción y edema, con endurecimiento pesado y rebelde á los remedios, y cicatrices viciosas, adherencias, acortamientos y retracciones, que no siempre pueden arreglarse.

Anatomía Patológica.—En el 1.er periodo se encuentran muchas bacterias en los haces y espacios conjuntivos, y leucocitos y células embrionarias: exudado que forma, en los comienzos del mal, pelotones y que luego se difunde por los capilares linfáticos. La dilatación y éxtasis vascular son grandes. La característica anatómica de este periodo de invasión es un *edema* exudativo opalino (llamado por Follíu *pulpa anaranjada),* una fuerte congestión sanguínea y linfática.

En el 2.° periodo dominan la infiltración plástica de los leucocitos y sustancia fibrinosa, infiltración que se pega ó adhiere como la gelatina, á las aponeurosis y cara profunda de los tegumentos. La nombraba Chasseignac, *dipteritis intersticial.* Esta sustancia plástica se difunde por el tejido celular; los paquetes adiposos se rompen, se disuelven, y una parte se absorbe y la otra grasa, se mezcla con el pús *(gotas aceitosas).* Cuando en este periodo del flemón difuso se incinde ó desbrida, notaremos la superficie de la herida gris cenicienta, dura y elástica, con puntos amarillentos ó células adiposas; la sustancia gelatinosa ó plástica *no fluye,* ni se derrama por

la abertura, ni al fondo de la herida, sinó que se adhiere y penetra en las mallas conjuntivas. Los haces y tabiques celulares están peptonizados por las bacterias; hay necrobiosis y verdadera transformación mucoso-albuminoidea.

En el periodo de supuración y gangrena los pelotones de leucocitos y bacterias se reunen en pequeños puntos: hay infiltración purulenta; crecen luego los tales abscesitos, se reunen, disuelven los tejidos que los separaban y forman grandes cloacas, senos y cavidades purulentas, separando la piel de las aponeurosis en el flemón superficial, y disecando los órganos en el profundo.

Algunos vasos y nervios atraviesan incólumes las sentinas purulentas, sufriendo los nervios compresiones á veces, y los vasos, trombosis necrósicas.

La supuración, ya cerca del dermis cutáneo, lleva á las bacterias y exudado á infiltrarse entre las redes y fibras del corion; empapan y vuelven edematosas á las papilas; levantan el epidermis, apareciendo flictenas ó le maceran y rompen, derramándose algo de pús y tejidos gangrenados al exterior. Suelen asomar por las aberturas necróticas de la piel grandes porciones ó piltrafas de tejido conjuntivo, aponeurosis y tendones, peptonizados, chorreando pús y gelatiniformes. Una porción de estas piltrafas, coloreada por el método de Gram y mirada al microscopio, se la encontrará llenita de bacterias puógenas color violeta y en el fondo del tejido conjuntivo, un campo color rosáceo, siendo muy difícil distinguir los manojos fibrilares del tejido conjuntivo. Ya diremos en el capítulo Traumatismo la anatomía de la cicatrización.

Diagnóstico.—Ante todo hay que distinguir el *flemón difuso* desde el principio, del que lo es por *difusión:* es decir, del que comienza circunscrito y por mal tratamiento, ó falta de él, ó por una alteración local ó general del enfermo, se extiende y difunde.

En el flemón por difusión habrá al principio los síntomas del circunscrito, sin la blandura edematosa que en las primeras cuarenta y ocho horas presenta el difuso, porque si hay edema, es duro y colateral.

La *linfangitis* se distingue del flemón difuso, porque presenta tumefacción y rubicundez en cordones y redes que circunscriben trozos de piel sana; porque la inflamación sigue el trayecto de los linfáticos, respetando los espacios conjuntivos; porque el color es más rosáceo y menos uniforme, y porque *no falta* la adenitis con dolor y tumefacción de los ganglios á donde emergen los linfáticos alterados; porque si hay supuración, lo que es raro, existirá en los trayectos linfáticos, *á lo largo* de sus paredes, y por lo tanto en sitios donde abunden estos vasos: supuración

que tarda tres ó cuatro días y es más clara y circunscrita; en fin, porque el edema es más duro y la tumefacción más pasagera en la linfo-angitis.

No olviden los principiantes que la linfo-angitis puede ser el comienzo del flemón difuso, porque la causa de ella es la de éste (las bacterias puógenas) y cuando invade el tejido subcutáneo desde los linfáticos, el peligro es inminente y el diagnóstico muy difícil en los primeros días.

La *erisipela* se distingue del flemón difuso, por su color más rosáceo y con festones en el borde ó límites; por su tumefacción solo *dérmica,* superficial, circunscrita y elevada en rodete sobre el nivel general de la piel, progresando en las formas ambulantes con rapidez y mejorando ó desapareciendo la inflamación en las primeras regiones invadidas. En la *erisipela* los infartos ganglionares no faltan y son precoces; la fiebre es *cíclica,* como la inflamación que la produce; hay anemia característica, y en las formas leves no hay catarro gástrico; no hay supuración, y cuando aparecen flictenas, son benignas y no rompen ni necrosan el dérmis; el edema es pequeño y no se difunde.

Hay casos en que uniéndose estafilococos á los estreptococos de la erisipela, se desarrollan flemones y abscesos subcutáneos, que *doblando* el cuadro del mal, oscurecen el diagnóstico. Estas *erisipelas flemonosas,* muy frecuentes en el cuero cabelludo, obsérvanse también en el cuello y pierna; son mezcla de causas y síntomas de la erisipela y flemón, y únicamente se diagnostican en los primeros días, y si tenemos noticia de su marcha *ambulante* y de los infartos precoces.

El diagnóstico del *flemón difuso profundo* es á veces imposible, y siempre difícil.

La *linfangitis profunda* se reconoce por su tumefacción más limitada, precoces infartos, edema menos violento, dolor más tolerable y supuración circunscrita en los trayectos vasculares: todo lo que la distingue del flemón difuso sub-aponeurótico.

Perplejo se vé el cirujano para hacer el diagnóstico diferencial entre el *flemón difuso* y las *osteomielitis infecciosas* y *las epifisiarias* ó de crecimiento, también producidas por bacterias puógenas. Sirven para el diagnóstico de las dichas osteitis, la edad del enfermo (niños y jóvenes) la falta de traumatismo, el dolor terebrante y que se corre por todo el hueso á veces; el edema más limitado, igual y duro, y el limitarse pronto la tumefacción, ser más circunscritas las supuraciones y no alterarse tan gravemente la piel, como en los flemones.

Hay una enfermedad que puede confundirse con el *flemón difuso:* el llamado *flemón pseudo-reumático,* que se le observa más en el cuello y que tiene una marcha sub-aguda, con ataques ó llamaradas de inflamación; el edema es más duro, el color de la piel más erisipelatoso, y en general

no necesita los tratamientos del flemón difuso, desapareciendo cuando menos se espera. La edad del enfermo (algo avanzada) los antecedentes reumáticos, la marcha sub-aguda, los síntomas apagados y los caracteres de la fiebre, más reumática que inflamatoria, nos servirán para conocer el *flemón pseudo-reumático.*

Pronóstico.—Recordando lo escrito en el curso y terminaciones, la rapidez y violencia conque se presenta y ataca; la energía y número de bacterias puógenas que le producen, y las condiciones de aplanamiento de los tejidos que le favorecen, se explica la gravedad del flemón difuso, uno de los más terribles procesos quirúrgicos. Separado el flemón difuso séptico, en el cual los vibriones de Pasteur y las intoxicaciones putridas juegan principal papel, y en los cuales los saprofitos y toxinas atacan con inusitada violencia, el flemón difuso no mata, como aseguró Berard, al 50 0[0 de los enfermos: pero aun descartadas esas violentas alteraciones, aún es grave por sus complicaciones, sus destrozos y sus deformidades consecutivas. Aunque los notables progresos de la antisepsia han cambiado mucho la gravedad del flemón difuso, no por ello debe el cirujano confiar en absoluto y hacer pronóstico benigno, cuando tal vez necesite para salvar á su enfermo, hasta recurrir á una amputación; y tal vez ni con esta y ni teniendo resolución, consiga evitar la muerte.

No olvidemos que la antisepsia ejerce escasa ó nula influencia sobre los estados generales (alcoholismo, diabetes, albuminuria) ni sobre los afectos del corazón, hígado y riñones, que muchas veces coexisten con el flemón difuso y fueron procesos que dispusieron los tejidos para la infección. No olvide el cirujano que trata á un enfermo con flemón difuso, explorar bien todos los órganos y aparatos, por si tropieza con alguna de las graves alteraciones citadas y que tanto anublan el pronóstico y tanto le guiarán en la terapéutica, fin el más esencial de aquel juicio.

Tratamiento.—La profilaxis, los modos de evitar el flemón difuso no son para tratados en este momento. La cirujía del traumatismo y sobre todo de las heridas superficiales, de las penetrantes y vecinas de las bolsas serosas subcutáneas y articulares, de las llamadas heridas anatómicas y de las fracturas con herida, nos enseñará la *profilasis,* del flemón difuso. Cuando este ya se desarrolló, pueden presentarse dos casos:

1.° *Existe una solución* de continuidad por donde penetraron las bacterias flogógenas (herida, ó fractura con herida) y donde principió el flemón difuso.

2.° *No existe ó no encontramos* la solución, la puerta de entrada de las bacterias.

Estudiemos el tratamiento en el 1.er caso y supongamos la inflamación en el primer periodo. Descubierta la solución de continuidad, quita-

dos todos los apósitos y separados los cuerpos extraños (si les había y estaban accesibles) aunque sean tubos de desagüe ú otros medios de cura (menos las ligaduras de vasos): despejada la solución, se lava con una jeringa grande y aséptica, con solución de ácido fénico al 2 por 100 caliente; luego se cambia la inyección por la de sublimado corrosivo al 1 por 1000, todo lo caliente que resista el enfermo; cuidaremos de que penetren las inyecciones por toda la extensión (aunque sea una bolsa serosa subcutánea ó articular) de la herida, por todos sus senos y que el lavado sea abundante; el líquido inyectado *debe vaciarse* merced á la posición declive ó á presiones, ó con tubos de desagüe asépticos, que se dejan luego para facilitar así la salida del pús y de las inyecciones. Si no se vaciara el líquido y se estancase en las anfractuosidades, pudiera *intoxicar* al enfermo. Si vemos el foco de entrada de las bacterias, pero es muy pequeña su puerta (una picadura ó escoriación) ó está cicatrizada superficialmente, se *incinde*, abre ó desbrida, y por esta incisión se desinfecta.

Lavada la herida (ó úlcera) se pone tubo de desagüe, se la *recubre* y espolvorea bien en toda su superficie y fondo, con salol en polvo, y se cubre con unas gasas asépticas empapadas en solución de sublimado muy caliente, que se renuevan, aunque sea de hora en hora. Desinfectando bien y á tiempo, y poniendo los fomentos antisépticos calientes que recubran toda la extensión del flemón difuso, raro será que no ceda, máxime si se desinfecta la herida á lo *menos* dos ó tres veces al dia, renovando siempre el salol.

Cuando el flemón difuso no se detiene ni cede, continuaremos con lo antedicho y se hacen además inyecciones intersticiales asépticas con agua fenicada al 5 por 100 en varios puntos de la superficie inflamada, no inyectando más del 1[4 de la jeringuilla de Pravat en cada punto y cuidando de que estén á 5 ú 8 centímetros separadas á lo menos, unas de otras.

Hechas las inyecciones se envuelve la parte enferma en los fomentos calientes de sublimado.

Un remedio útil para el flemón difuso que no cede con las inyecciones y salol, es el baño antiséptico á más de 40° y de 1[2 hora de duración, repitiéndole varias veces al día; es buen remedio para el de las extremidades, sobre todo de las superiores. La irrigación continua antiséptica, los fomentos calientes antisépticos, y las inyecciones intersticiales sirven cuando no hay herida.

Aunque la anterior conducta es la que seguimos y aconsejamos en el primer periodo del flemón difuso, bueno será digamos, que otros cirujanos recomiendan compresa de alcohol (Dolveau) cubriéndola con tafetán ó hule; los fomentos con el sub-acetato de plomo líquido (30 gramos, infusión ca-

liente de manzanilla 500 gramos, tintura de opio 12 gramos); las fricciones mercuriales (Velpeau) y la compresión metódica (medio muy expuesto á precipitar la gangrena), así como la irrigación fria y la aplicación del hielo, que aumentan el dolor. Dobson, aconsejaba hacer en el primer periodo *escarificaciones* múltiples con una lanceta sobre la superficie enferma, repitiéndola, muchas veces al día.

Si apesar de esta terapéutica antiséptica no cede el flemón difuso; si nos llamaran tarde y el segundo periodo de supuración se presenta, entonces la conducta que debe seguirse es clara: hay que *desbridar* siguiendo el precepto de Hutchisson, en cuanto se vé que el flemón no se resuelve ni limita, ó en cuanto se note el más pequeño punto de supuración. Si se espera á que los focos purulentos pequeños se reunan, fundan y coleccionen, el enfermo, ó á lo menos la parte enferma, peligran y *sería luego ya tarde.*

Las incisiones se harán en los sitios en que no abunden vasos y nervios; profundizarán hasta la aponeurosis superficial, y si esta se encuentra de color amarillento verdoso, ó levantada por la supuración, también se la desbrida. Se incindirán todos los puntos en que los tejidos están desprendidos: es decir, todos los senos purulentos, todos los viveros de bacterias.

Cuando se necesiten varias incisiones, en el círculo de una extremidad por ejemplo, cuidaremos de no hacerlas muy largas, para evitar las hemorragias; además se dejará entre incisión é incisión, de 4 ó 5 dedos de ancho de piel, porque de otro modo, esta se gangrenaría por falta de riego, y luego en el periodo de cicatrización habría más inconvenientes, á pesar de los ingertos para cubrir de tegumentos la úlcera; las deformidades por retracción cicatricial serían inevitables.

Es preferible en general, y es de obligación en los diabéticos, alcohólicos, albuminúricos y cardiacos, hacer los desbridamientos con el hierro enrojecido ó con el termo-cauterio, que además de evitar las hemorragias, siempre en estas incisiones el calor destruye muchas bacterias y hace un saludable efecto revulsivo, avivando las energías de la parte enferma.

Otra precaución que hay que tomar luego de hechos los desbridamientos, es poner salol, gasas con sublimado caliente, algodón y vendaje *ligeramente* comprimido, y *nunca* meter, á lo menos en las siguientes 2 horas, la parte incindida en baño caliente antiséptico, porque vendría una hemorragia capilar, tal vez mortal, si no se acude á tiempo (Berard).

En el 3.er periodo de eliminación hay que lavar bien por todas las aberturas, los senos y cloacas, con sublimado caliente y si no con fenol. Se ayudará con tracciones suaves y aún incindiendo con tijera, la eliminación de los paquetes celulares peptonizados, de las piltrafas aponeuróticas y tendinosas, evitando romper vasos ni nervios: se vigilará mucho el desagüe del pús, favoreciéndole, con anchos tubos de desagüe, mechas, con-

tra-aberturas y moderada compresión. Algún baño antiséptico no muy caliente serviría de limpieza de los focos purulentos y de antiséptico; no debe en este periodo sin embargo, abusarse de los baños y fomentos, porque pueden *macerarse* los tejidos, dificultando la eliminación y ulterior cicatrización.

Si la supuración no cede, haremos inyecciones con agua saturada de sal común, ó con sulfato de quinina al 1 ó 2 por 100, ó con tintura de yodo debilitado, ó con bálsamo católico; ó se darán toques en los fondos purulentos, con la tintura de yodo, ó el sulfato de cobre. En las supuraciones prolongadas ó rebeldes se echará mano de las inyecciones de naftol alcanforado aristólico (50 gramos de naftol alcanforado, por 5 de aristol), ó de naftol alcanforado yodofórmico, ó con benzo-naftol yodofórmico. Si está muy descubierta la superficie de supuración, se la cauteriza *ligeramente* con el termo-cauterio, ó se la toca con tintura de yodo, ó se la frota y rellena con gasas.

En el 4.° periodo de supuración, se dirige la cicatrización cubriendo la parte con aristol y gasa yodofórmica encima, el que activa mucho la reparación, disminuye los exudados y cierra por retracción esclerósica los senos y soluciones. Con toques de tintura de yodo, sulfato de cobre y curando con subnitrato de bismuto en polvo, se rebajan las carnosidades ó mamelones que sobresalgan del conveniente límite cicatricial. Si falta piel ó tarda mucho su neoformación, ó se inician retracciones cicatriciales cutáneas, se hacen *ingertos epidérmicos*.

No basta el tratamiento local para llenar las indicaciones terapéuticas; hay que emplear un *tratamiento general,* distinto, según los periodos y cuadro sintomático.

En el 1.er periodo combatiremos la fiebre, si se eleva por encima de 39°, ó persiste: el mejor antitérmico en este periodo es la desinfección local; pero alguna dósis de sulfato de quinina, ó de arseniato de quinina y de salicilato de quinina, bajan la fiebre y combaten la infección de la sangre. Hay que vigilar en este primer periodo el tubo digestivo, combatiendo con los cloratos y el ácido clorhídrico, así como con el benzo-naftol y salol, cualquiera manifestación pútrida que se inicie.

En el 2.° periodo, ó de supuración y mortificación, las indicaciones serán: oponerse á la adinamia, en cuanto se inicie, y sostener las fuerzas del enfermo. El vino de quina; el alcohol á pequeñas dósis, de 20 á 40 centígramos de bisulfato de quinina al dia: una alimentación reparadora y digestible, como indicamos en el *capítulo inflamación,* y la higiene allí aconsejada, son imprescindibles. La diarrea, la putridez digestiva, el delirio, ó la tendencia al coma, serán en las formas graves, otras tantas indicaciones que entretengan al médico al prescribir la terapéutica.

En el 3.er periodo la medicación general es la señalada para la supuración, dominando la medicación tónica y los medios reparadores: sin olvidar que la puohemia es enemigo que entonces acecha y no perdona.

En el 4.° periodo, la alimentación nutritiva, los fosfatos, los preparados de hierro y arsénico, según la edades, y la higiene de la convalecencia, serán aconsejados.

El amasamiento de la parte, la gimnástica, los baños tónicos gelatinosos y excitantes de la región atacada, la fortalecerán y pondrán ágil. Las *complicaciones* más frecuentes y graves serán la hemorragia, sobre todo si se desbrida, y la hectiquez. Se detiene la hemorragia, ligando, si es un vaso grande el que la origina, en sus dos extremos; comprimiendo los senos y desbridamientos con gasa yodofórnica ó con torundas de algodón hidrófilo empapadas en solución de antipirina, y mejor hazelina, y si no basta, aplicando el termo-cauterio si es la hemorragia capilar.

La hectiquez se combate disminuyendo la supuración y acelerando la eliminación de la parte gangrenada, combatiendo la diarrea y dando los amargos, los fosfatos, aceite de hígado de bacalao, yoduro y arseniato de hierro, y carne y vino.

Puede estar indicada la *amputación* en los flemones difusos: si toman la forma gangrenosa invasora y no se detienen, aunque se desbriden con el termo-cauterio, y se ponga en su límite la pasta de quina y aguarrás, ó el nitrato de plata y yodo. Si la parte está muy disecada, con grandes cloacas y la supuración *no cede*, consumiendo y envenenando por días al enfermo. Si en una extremidad ya muy destruida por la supuración ó por la infección gangrenosa, aparece una hemorragia arterial ó venosa grave y que necesitara ligadura.

Las *complicaciones* generales, como la septicemia y puohemia y los afectos concomitantes y concausales, como la diabetes, alcoholismo, cardiopatía, etcétera, en otros puntos diremos cómo se tratan.

Flemones crónicos.—Merece anotarse en primer lugar el flemón *leñoso*, que aunque más frecuente en el cuello, se le ha observado también, en el muslo, vientre y espalda.

Se presenta en el hombre más que en la mujer; en adultos y viejos; y sobre todo, en indivíduos anémicos, depauperados, alcohólicos, palúdicos, sifilíticos y tuberculosos. Según Reclús predisponen al flemón leñoso las anginas y más que todas, las diftéricas.

Los microbios que le producen son, ó bacterias puógenas muy atenuadas, ó el coli-bacilo, el de Eberth, ó gregalinas, falsos actinomices ó diplococos pseudo-diftéricos.

La etiología del flemón leñoso se resume en repetidos ataques de microbios atenuados contra indivíduos depauperados. La escasa virulencia hace

que el mal terreno no reaccione con facilidad y la inflamación sea crónica, formando los tejidos en lugar de pus, células embrionarias, que en gran número se infiltran en los espacios conjuntivos: hay menos fagocitosis y más neoplasia inflamatoria.

Que el mal comience por una linfangitis ó una adenitis crónica, ni hay fiebre, ni dolor. Los síntomas se reducen á tirantez ó dificultad de los movimientos, apareciendo una tumefacción que *muy lentamente* y tardando semanas, meses y aun años, adquiere todo su desarrollo y evolución. La tumefacción que se extiende, es uniforme y sin abolladuras, rojo-vinosa, *adherente* á los tejidos profundos, elevada y con rodete muy apreciable *al tacto* en la periferia, y de una consistencia igual á la de la madera: *leñosa*.

Pasadas algunas semanas aumenta el edema de la tumefacción, se amorata más en algunos puntos y se ablanda, formándose un pequeñin absceso, que supura, se cierra y trascurridos muchos días, se abre otro foco en otro punto; y así *lentamente*, sin casi reacción local, ni general, se reblandece la placa leñosa.

Durante este largo y desesperante periodo de reblandecimiento enflaquece algo más el enfermo, quedándole numerosas y deformes cicatrices.

El flemón leñoso se diagnostica mal, confundiéndose con el sarcoma y el cáncer en coraza. El sitio, el color, el no tener abolladuras, ni induraciones periféricas, ni infartos en glándulas y gánglios; el reblandecimiento con supuración y *cicatrización* de varios puntos, enseñarán que es un flemón leñoso.

El análisis bacteriológico del pús nos dirá la *variedad* etiológica del flemón leñoso.

El pronóstico es grave, no porque mate al enfermo, sino por su cronicidad y las múltiples y deformes cicatrices que deja.

El tratamiento se reduce á una medicación tónica general y á dar localmente toques con ictiol y tintura de yodo, aunque es mejor hacer punciones ó incisiones en diversos sitios de la placa flemonosa, con el termocauterio. También es muy racional y de grandes resultados la inyección de suero poli-valente (Ferrán), ó el suero de la clase de bacterias que se hubiera encontrado en el exámen bacteriológico del flemón.

El *flemón por neuritis*, se observa en mielíticos y erithromelágicos (Sigersón) y es más frecuente en las extremidades inferiores, aunque también se le ha visto en los brazos.

Se distingue el flemón *neurítico, del leñoso*, por su sitio, precederle *edemas* y *éxtasis* intermitentes, ser de *color blanco*, más extenso y más blando, y supurar más pronto y en más cantidad. El pús es cremoso, unido á mucha serosidad edematosa é infiltrada. Cosa rara, ni desarrolla fiebre, ni los síntomas generales de la supuración.

Suelen determinarle estafilococos ó estreptococos, en enfermos con neuritis periféricas y su curso es crónico.

Se le confunde con el edema, la flegmasía alba y el sarcoma difuso. Este sarcoma tiene abolladuras azuladas ó violáceas, circulación *colateral periférica* y edema á distancia; es duro y elástico y se ulcera pronto; tiene brotes ó nóludos periféricos y produce caquexia. El flemón crónico es blanco, liso, con edema local, sin elasticidad, sin circulación colateral y sin brotes periféricos; supura y no se ulcera.

El *pseudo flemón de Hamilton* es una tumefacción subcutánea, roja en su superficie, endurecida en diversos puntos y que jamás supura; distinguiéndose en esto del flemón crónico».

Ya dijo Vulpian «que las lesiones del sistema nervioso pueden dar origen á una irritación inflamatoria, casi flemonosa del tejido celular».

El tratamiento del flemón crónico neurítico se funda en los yoduros y arsenicales al interior. Localmente aconséjase al principio la electricidad y como más seguros remedios, el amasamiento y agua yodada, abriendo el absceso en cuanto se presente.

GANGRENA.

Gangrena es la muerte de los tejidos; la muerte de una parte del organismo.

Tecnología.—La gangrena (*gracno:* yo devoro), se ha llamado también muerte local y mortificación. *Necrosis* según indica su etimología, no debe significar más que la muerte de un hueso; no como algunos quieren la gangrena que conserva su forma y caracteres anatómicos. *Necrobiosis* es la muerte de partes preservadas del aire, asépticas y que no se pudren, sufriendo la atrofia simple, regresión grasosa y disolución. *Esfacelo* es la muerte de una gran porción del organismo; y para otros, gangrena con putrefacción ó séptica. *Gangrena seca ó momificación,* es la muerte de tejidos que pierden el agua y se desecan; se llaman también gangrenas isquémicas.

Caries seca, es la muerte del tejido dentario. *Gangrena caliente,* es la consecutiva á una inflamación aguda. *Síncope local ó estupor,* es el estado de los tejidos que áun *viviendo,* están pálidos, se enfrían rápidamente, están insensibles, torpes y casi inmóviles. *Axfisia local* es un estado cianótico, insensible, paralítico y tumefacto, frio, de una parte que sin embargo conserva la vitalidad. La parte muerta se llama *escara*; si es de un hueso la parte muerta se llama *secuestro.*

Concepto.—Los progresos hechos por la Anatomía Patológica y sobre todo por la bactereología, han estrechado cada vez más el ancho, y no bien delimitado campo de las gangrenas. Hoy vemos que se separaron de su lado enfermedades con ese nombre señaladas antes y que se las conoce ya con el de difteria, gangrena de hospital, noma, carbunco, septicemia fulminante (gangrena gaseosa ó fulminante) y edema maligno, antrax, y hasta la gangrena senil; todas formando capítulos muy importantes de las infecciones quirúrgicas, que estudiaremos.

Por otro lado se describen muchas gangrenas traumáticas solo como un grado de las contusiones; otras gangrenas, determinadas por el calor y el frio, en los capítulos quemaduras y congelación. Las llamadas gangrenas tróficas son un periodo y consecuencia de neurosis, bien estudiadas en la nosografía médica.

Otro tanto sucede con las gangrenas tóxicas, que muchas, como el ergotismo, á la medicina corresponden.

Todas estas interesantes formas y variedades de gangrena ó son enfermedades, especies morbosas que describiremos aisladamente, ó no tienen

más valor que el de un síntoma, mejor una consecuencia ó un grado y una complicación de enfermedades muy importantes, y muy bien descriptas en la medicina y en la cirujía.

No atreviéndonos á romper con la tradición, reservaremos, sin desconocer su vago concepto, en nuestro libro, un lugar á la *gangrena*.

Divisiones.—En otros tiempos dividíanse las *gangrenas* por sus *formas* en: *secas, húmedas, enfisematosas* ó *gaseosas,* y *bronceadas;* por su *génesis* en: *directas* ó *primitivas,* cuando seguían inmediatamente al obrar de las causas, sin precederlas otra afección (la traumática, la química, la congelación), y *consecutivas* ó indirectas, cuando las precedían y engendraban otros procesos patológicos (la consecutiva á una inflamación, una neurosis, y una trombosis ó embolia.)

Por sus *causas,* se las dividía en: *traumáticas,* por *atrición, químicas,* por *calor* y *frío, isquémicas, pútridas, carbuncosas, inflamatorias, nosocomiales, diabéticas, fosforada,* por *ergotismo, nerviosas* ó *tróficas* y *embólicas.*

Por su *curso* se las clasificó en: *fulminantes, agudas, difusas ó ascendentes, erráticas y crónicas.*

Hoy la división aceptada y útil para la teoría y la clínica es la de 1.° *gangrenas asépticas* (directas generalmente) en las cuales no intervienen para nada en su génesis y curso, ni existen en la parte afecta, bacterias patógenas de ninguna clase. 2.° Gangrenas *sépticas* ó producidas por bacterias, toxinas ó enfermedades con alguna; infección ó en las cuales intervienen en cualquiera momento de su curso, bacterias, que cambian este, ó determinan otros síntomas y complicaciones que no son los propios de aquella forma de gangrena. Así veremos que, por descuido ó por imposibilidad terapéutica, una *gangrena aséptica* (traumática ó por quemadura) puede en un momento dado, infectarse y convertirse en *gangrena séptica.* También puede suceder que con un enérgico tratamiento, una gangrena *séptica* se vuelva, destruyéndose sus bacterias, *aséptica.*

Es importantísima esta división de las gangrenas en *asépticas* y *sépticas,* porque su génesis y síntomas, su curso y tratamiento, varían de modo notable en cada una de estas formas.

Etiología y patogenia.—1.ª *De las gangrenas asépticas.*—Enseña la biología que son indispensables para la vida de las diferentes partes del organismo (como para la de los séres todos), dos condiciones: 1.ª *Integridad* de la materia viva, de los tejidos organizados. 2.ª *Composición* normal apropiada al *medio* en que la materia, el tejido (la célula) vive. La composición útil del medio celular, exige: 1.° una *temperatura* entre 0° y 100°. 2.° renovación y composición apropiadas del jugo nutricio: ó sea integridad en la *circulación.* 3.° integridad en la *inervación* (á lo menos en los vertebrados).

Asentadas las anteriores premisas biológicas, fácil nos será decir las condiciones, las *causas* y *génesis* de la gangrena. Esta se producirá: 1.° siempre que la *integridad* (mecánica ó química) y la *actividad* (ósmosis celular) de las células ó tejidos se destruyan: 2.° cuando la *temperatara* del sitio afecto aumente ó disminuya hasta un grado incompatible con la vida celular; 3.° cuando la *circulación* se detenga, suprima ó perturbe; 4.° si está de un modo especial (trófico) comprometida la *inervación* del órgano: Analicemos estos hechos.

1.° Atacan directamente la integridad celular, matan los tejidos, producen gangrena, lesionan primitivamente los elementos anatómicos: las violencias exteriores, las acciones mecánicas, los traumatismos que trasmitiendo su fuerza, su movimiento á los tejidos, les hacen vibrar, les aplastan, les magullan, les disocian, alterando sus protoplasmas, de modo tal, que la vida es imposible ya, por su destrucción; hiere en los casos más leves, por quitarles sus conexiones y relaciones indispensables con los filetes nerviosos y las redes capilares. Puede suceder más; es á saber: que una violenta conmoción, una enérgica y rápida trasmisión de fuerzas, haga vibrar á las células de una parte del organismo; queden íntegros los vasos por su mayor resistencia, se restablezca la circulación y sin embargo, aparezca la *gangrena*, llamada por *conmoción* y también *fulminante:* todo cuando menos se esperaba, ¿por qué? Porque la vibración destruyó los elementos anatómicos, tal vez rompiendo y disgregando esa admirable *red nuclear,* tan esencial á la vida de la célula.

El *traumatismo*, las violencias mecánicas, producen gangrenas, matan las células, conmocionándolas (rompiendo su red nuclear y el estado atónico) ó separándolas de sus conexiones nerviosas y vasculares.

Los *agentes químicos* acaban con la vida celular, engendran gangrenas, combinándose químicamente con el protoplasma: bien robando el agua de los tejidos, ya coagulando su albúmina ó en fin, desoxidándoles, combinándose con su hidrógeno, ó con su azufre. Veremos en las gangrenas sépticas que ciertos cuerpos químicos y toxinas, gangrenan los tejidos suspendiendo los cambios nutritivos, la asimilación celular; no por combinaciones ni desoxidaciones.

2.° Las *temperaturas anormales* detienen de modo completo y absoluto los cambios nutritivos, modifican el protoplasma: alteran sus albuminoides, evaporan su agua de composición y rompen las paredes, si se solidifica el contenido celular; sucede á todo esto la suspensión inervadora y los cambios circulatorios, secuela del obrar de temperaturas extremas sobre los tejidos.

La elevación y descenso térmico pueden gangrenar los tejidos, bien porque suban ó bajen á límites extremos, ó ya porque sin extremarse las variaciones, obren estos cambios *prolongadamente.*

El *grado* y el *tiempo* de acción de los cambios térmicos, serán los dos factores genéticos en esta clase de gangrenas. Las condiciones de coagulabilidad de los albuminoideos y la riqueza en agua de combinación, explican muchas veces hechos, al parecer anómalos, que en la clínica se observan.

Hay condiciones especiales, aun no explicadas, pero que deben tenerse en cuenta para comprender la acción de los cambios de temperatura. La circulación, además de la inervación, sufre en primer lugar, sobre todo con el frio; se modifica á veces la constitución de los protoplasmas, sin que el microscopio ni la química nos hayan explicado todavía el mecanismo; y lo que es más grave y también poco conocido en su intimidad, es el cambio, la perturbación que sufren con las variaciones de temperatura, los actos nutricios, la asimilación celular. Los protoplasmas se entumecen, no funcionan, cuando el medio es frío, como sucede á los seres vivos. Teniendo en cuenta todos estos modos patogénicos de obrar de las temperaturas estremas, se comprende y nos damos cuenta de por qué ciertos órganos se resienten profundamente por cambios térmicos débiles, y otros los resisten, aún por largo tiempo y más graduados. Una asa intestinal expuesta dos horas á 4° se mortifica; y un músculo y la piel resisten ésta y otras más bajas temperaturas, casi impunemente.

La *electricidad* mata á los tejidos suspendiendo las funciones de su protoplasma, paralizando los nervios, alterando la circulación, y si obra en un punto limitado, descomponiendo, por electrolisis, las células: produciendo una escara limitada (en el lado de los ácidos) y otra blanda que se extiende (en el de los álcalis).

3.° Los *cambios circulatorios* tienen dos modos patogénicos, dos aspectos etiológicos: ó se altera el *movimiento* del líquido sanguíneo, ó se modifica la *composición* de la sangre (discrasias).

Las gangrenas *isquémicas* ó por interrumpirse la llegada de la sangre á los órganos, se observan cuando se ligan arterias, sobre todo gruesas, en sitios de escasas colaterales, ó que están enfermas, como sucede en la ateromatosis, generadora de aneurismas. Un tumor cercano y un aneurisma que distendido comprima el extremo superior de la arteria; el vendaje de Esmarh, si se deja aplicado mucho tiempo, impiden el paso y llegada de la sangre á los tejidos y son causa de gangrenas isquémicas (en forma de síncope local).

Detienen también la circulación ó la dificultan, las alteraciones de la pared arterial, la ateromatoxis, y más que todo, la arterio-esclerosis. Vienen por estos cambios de la pared ó por otras varias causas (inopexia de la hectiquez), como productoras de gangrena, las *trombosis:* esas coagulaciones de la sangre en el vivo, que obstruyen la luz de un vaso; trombosis

que si no dejan camino á la circulación colateral, matarán los tejidos por isquémia.

Las *embolias*, ó tapones de las arterias, es decir, coagulos ú otros cuerpos que vienen circulando con la sangre, se atascan en un vaso y bruscamente (gangrenas expontáneas) interrumpen la circulación, matan á los tejidos. En órganos con ramos arteriales independientes (riñón, bazo, cerebro, intestino, hígado) la embolia, súbitamente, isquemia un territorio orgánico y produce el *infartus* ó *necrobiosis;* que sufrirá alteraciones muy distintas según el émbolo fuera ó nó séptico. Las *embolias* provienen del corazón, de las arterias, de las venas, de los capilares, de una trombosis (quemaduras) y de otros órganos (embolias grasosas de las fracturas). Los obstáculos en la *circulación venosa,* si impiden la *renovación* conveniente de la sangre en los tejidos, son causa de gangrena. Es fenómeno raro sobre todo en los miembros, por la riqueza de vías colaterales; hacen falta otras varias causas *concomitantes* para que la gangrena por obstáculos venosos se presente. Así, cuando se aplican vendajes muy apretados, cuando se estrangula una hernia, existe una invaginación ó un parafimosis, ó se ligan en masa tejidos ú órganos, la gangrena que se produce, no solamente tiene por causa el éxtasis venoso, sino también los cambios en la circulación arterial y las trombosis de los capilares venosos: á todo lo que se une la infección bacteriana (hernias, invaginaciones, parafimosis). La forma de estas gangrenas por obstáculos venosos, es la húmeda, (por axfisia local) por falta de irrigación sanguínea.

La detención, el éxtasis de la sangre en los *capilares* ó la isquemia de estos, puede ser causa de gangrena, si bien como en la de las venas, hace falta alguna otra causa *coadyuvante*. Es á saber alteraciones de la sangre (diabetes, infecciones) cambios vaso-motrices y tróficos, ó una alteración local (edema). Una presión *exterior* puede impedir la circulación capilar, según vemos en las infiltraciones, en las neoplaxias difusas, esclerosis y cirrosis, decúbitos y compresiones sostenidas.

Los cambios internos de la circulación capilar ó éxtasis sanguíneo, son también otro modo patogénico de estas gangrenas. Se les observa cuando algunos agentes cáusticos volátiles, por difusión, alteran los glóbulos sanguíneos, ó cuando obran algunas sustancias coagulantes (calor, frio, ácido fénico, etc.); las embolias capilares veremos representan importante papel genésico en muchas gangrenas. La gangrena por el éxtasis inflamatorio, entra en el grupo de las infecciones, y por ahora nada diremos de ellas.

La *segunda categoría de gangrenas* por cambios circulatorios, ó sea por *alteración de la sangre (discrásicas),* aunque muy importantes, son de obscura patogenia. En las graves fiebres, en las profundas caquexias y en los violentos y crónicos estados distróficos, no solamente se altera la *sangre,*

sino también las *protoplasmas* celulares; las gangrenas que entonces aparecen, tendrán estos dos factores causales. Hay más: la débil tensión vascular de los estados caquécticos y enfermedades graves, y la *inopepxia* consiguiente á ellos, favorecen la coagulación, las trombosis; el más ligero traumatismo bastará para desarrollar la gangrena con tantos factores reunidos. Después de los trabajos de Holmes y Wernich, no pueden explicarse las gangrenas por el cornezuelo (ergotismo) solo por las contracturas capilares ó acción vaso-motriz, ni como quiere Joveifel por la anestexia que produce; hay que admitir una acción *tóxica* sobre los leucocitos (de ahí las embolias) y sobre los protoplasmas celulares, parecida á como obran las toxinas en las infecciones.

4.° *Gangrenas* por cambios *nerviosos*. La influencia del sistema nervioso en la génesis de las gangrenas es cuestión muy debatida, pero sin resolver, á pesar de los grandes trabajos de Wolff, Samuel, Charcot, Roffroy, Schiff, Beaunis y Moran que tanto han hecho por aclarar la llamada acción trófica del sistema nervioso. Lo único que podemos afirmar es que los tejidos inervados por centros (encefálicos ó medulares) y nervios que se alteren en sus funciones, es decir, que los cambios del sistema nervioso, aunque no bastan á determinar la gangrena y no son causa única y esencial, *predisponen* en alto grado á su desarrollo; tanto, que livianas causas, en otras circunstancias despreciables, producen en aquellos tejidos mal inervados, extensas gangrenas. Las parálisis de los nervios, las heridas y cambios nutritivos de la médula, las lesiones del encéfalo, son grandes predisposiciones para la gangrena. Las alteraciones de la sustancia grís, influyen de modo más enérgico que las de la sustancia blanca. Una sencilla irritación de la sustancia grís acarrea (uniéndose ligeras é inapreciables causas) una gangrena del tegumento (Charcot). Es un hecho de observación clínica la frecuencia de la gangrena en los locos. Para Raynaud, la gangrena simétrica, la axfisia de las extremidades, sería producida por un espasmo ó una parálisis de los vaso-dilatadores. Las gangrenas de la lepra mutilante, la del noma (que por cierto no pasa de la línea media del cuerpo), la del mal perforante, en gran parte se deben á cambios nerviosos.

La debilidad de la energía de los tejidos, la disminución de los cambios nutritivos de los protoplasmas celulares, mal ó insuficientemente inervados, son categorías etiológicas de la gangrena, que el clínico no debe olvidar.

2.° **Gangrenas sépticas.**—Esta gran clase de gangrenas es á no dudar la más importante, no solamente por los extensos destrozos que las bacterias producen, sino también porque las anteriores causas y modos patogénicos son influidos y muchas veces determinados, por la unión de microbios. Las gangrenas *asépticas* se *desdoblan*, se complican en una forma y variedad *séptica*. Un traumatismo, una quemadura, aunque maten los

tejidos, como evolucionen ó sigan su curso preservadas de la acción bacteriana y se conserven asépticas, sus destrozos son limitados y los síntomas de reacción local y hasta general, casi nulos. Pero si llegan á la parte quemada, ó al trauma, microbios, la gangrena será extensa; porque la escara comprenderá, además de los tejidos que mató el choque ó el calor, todos aquellos elementos que, debilitados por la causa mecánica y térmica, no murieron, pero que los matan las bacterias que á ellos llegan y les encuentran en situación comprometida, sin energías para defenderse. De ahí esas violentas y fulminantes gangrenas, secuela de quemaduras, congelaciones y traumatismos, al parecer no muy destructores.

Las bacterias pueden causar la gangrena por tres mecanismos: 1.° Formando *embolias* arteriales y capilares, que impidan el curso de la sangre y maten los tejidos por isquemia. 2.° Las ptomainas y diastasas obran *químicamente* sobre el protoplasma celular, le alteran y matan el tejido; obran sobre las células como los fermentos solubles, *descomponiéndolas,* ó *suspenden* la *función* nutritiva, los cambios celulares, muriendo los tejidos, por falta de asimilación y desasimilación. 3.° La inflamación que las bacterias producen es tan violenta, que los exudados reunidos en abundancia al rededor de los vasos, los *comprimen* con fuerza y detienen la circulación, matando á las células, á lo que ayudan los intensos éxtasis de las inflamaciones agudas.

Ahora comprenderemos el por qué la gangrena séptica no se desarrolla por un especial microbio; el que no haya una bacteria de la gangrena; muchas pueden engendrarla.

En la gangrena por estafilococos y estreptocos (en los flemones difusos) y en la desarrollada por inoculaciones carbuncosas, el mecanismo es el señalado en el caso tercero, por compresión exudativa. En la gangrena determinada (Koch) por inoculación de materias líquidas pútridas, y en las cuales es la escara mayor que el campo de invasión microbiana, la génesis ha de atribuirse á las toxinas.

Hemos de advertir que pueden depositarse y desarrollarse en una parte muerta, en una escara, además de las bacterias patógenas, los *saprofitos*, microbios de la putrefacción, que descomponen y transforman física y químicamente las partes gangrenadas, como descomponen un cadáver; este hecho hay que tenerle muy en cuenta para darnos razón de los síntomas locales y generales de varias gangrenas (el mal olor, desprendimientos de gases, disolución de la escara, icoremia etc.)

Rosenbach ha descrito y aislado varias bacterias saprógenas y en especial una á que da mucha importancia: el número 3. Fraenkel otros cuatro bacilos pútridos. Passet uno; y el que mejor les ha clasificado Hauser, tres microbios: el *proteus vulgaris,* el *proteus mirábiles* y el *proteus*

Zenkeri: los dos primeros son los más frecuentes y abundantes, y todos cambian de forma y se desarrollan más ó menos, según el medio en que se les cultiva, ó se les encuentra. Todos estos saprofitos, descomponiendo la escara, dan origen á ptomainas que pueden absorberse y complicar el cuadro sintomático de las gangrenas, aún de las sépticas ó bacterianas.

Como estudiaremos aparte el carbunco, septicemia, difteria, etc., nada diremos de sus bacterias, aunque determinan gangrena. Sí indicaremos, que Tricomi ha encontrado un bacilo largo y delgado, con un esporo á veces en el medio ó á la punta, que se colorea bien con el rojo y azul de anilina y se cultiva fácilmente en gelatina, suero y patatas, y que él sostiene es el agente causal de la gangrena *seca* ó *senil*, dados los experimentos que así lo comprueban.

Lusgard ha visto y experimentado en el noma (gangrena especial de la boca) un largo bacilo, que también le ha encontrado en el noma del buey. Sansom le vió ya en la sangre de los atacados de noma. Schönmelbusch, describe un organismo patógeno del noma, abundante en la zona de invasión, que gangrena los tejidos sin inflamarles y que se propaga por las vías linfáticas; es un bastón corto, de puntas redondeadas, en diplococus, que no se le colorea en las partes ulceradas, pero se colorea bien con el violeta de genciana y se descolora por el método de Gram; sobre gelatina, suero y patata, se cultiva bien, dando colonias gris blanquecinas.

Síntomas.—Difícil es reunir en un cuadro general los síntomas de la gangrena, variando al infinito según la causa y forma, el periodo y tratamiento. Conviene en tanto hacer una descripción sintética, que ahorre luego repeticiones enojosas.

Al morir una parte del organismo, este sufre y se altera por la falta de la función de los tejidos muertos y por los trastornos circulatorios y nerviosos que su muerte acarrea. Además, las escaras no son *apéndices extraños* y desligados del cuerpo vivo; continúan cambiando, por las leyes de la difusión, sus principios; intoxican la sangre, alteran el organismo y desarrollan fenómenos á veces gravísimos. Por todas estas razones aparecen los síntomas en las gangrenas.

En verdad que puede la gangrena ser rápida y en pocas horas morir una parte del organismo; pero también es frecuente que su comienzo sea lento y su marcha progresiva, y en estos *preludios* (fuera de los síntomas llamados *prodrómicos*, que serán los de la causa) los tejidos, si son superficiales, estarán pálidos, lívidos, fríos é insensibles, antes de llegarse á formar la escara. Esta principia y se manifiesta de muy diversos modos, según la causa, sitio y extensión de la gangrena: ya comienza por un eritema (en los decúbitos) ó por un éxtasis inflamatorio (en los diabéticos); bien por una mancha obscura, amarillenta, lívida, equimótica; á veces

por una vexícula ó ampolla que al romperse descubre un dermis negruzco; en la gangrena simétrica, el principio es palidez y frío, con mortificación rápida; en las formas sépticas la disolución pútrida del tejido es inmediata; en las isquémicas los tejidos presentan placas ó trozos apergaminados, que se extienden.

Á estos primeros *síntomas locales* acompañan y á veces preceden, *dolores,* con frecuencia intensísimos (en las gangrenas isquémicas), bruscos, terebrantes; en otros casos son dolores vagos, reumatoideos, premonitorios de la gangrena y que pasan desapercibidos para cirujanos noveles. Es precursora de gangrenas secas, la claudicación intermitente (Charcot). En las gangrenas viscerales suele faltar el dolor, aunque en la del pulmón puede ser intenso (Stokes) y en la del intestino, agudísimo (al determinar perforaciones). Por el contrario, en el noma y gangrenas por decúbito, la de la vulva y escroto, el dolor falta. Muchas gangrenas solo se acompañan de hormigueo, calambres é inquietud, y otras engendran sensaciones insoportables de quemadura, arrancamiento y estrangulación (gangrena simétrica y xenil). El dolor prueba la gran resistencia de los nervios á los ataques de la causa morbífica; siendo el neurilema buena coraza para detener la gangrena. En cuanto esta invade el nervio, en cuanto los filetes nerviosos comprendidos en la escara mueren, los dolores y las molestias cesan. Este alivio repentino (sobre todo en las inflamaciones) es de mal agüero y no debe engañar para hacer pronósticos benignos, cuando precisamente es dato que nos indica que la gangrena llegó hasta el tubo nervioso. Advertiremos que puede ceder el dolor y sin embargo estar íntegros algunos filetes nerviosos.

Un fenómeno curioso (en las gangrenas isquémicas) es el contraste que hace un dolor insoportable, coincidiendo con una insensibilidad muy graduada *(anestesia dolorosa)* de las partes que se están gangrenando. También suele observarse en las regiones próximas una hiperestesia notable, que resalta mucho de la anestexia inferior ó de la escara. La explicación de la *anestexia dolorosa* de estas gangrenas, no está como quería Wirchow en la compresión ejercida por la embolia, porque se observa en gangrenas nó embólicas; sino como sostiene Esmarth, en la falta de nutrición y sobre todo de oxigenación de los nervios; por esto se anestaxian los nervios periféricos, que son más delicados y desaparecen, hiperestexiándose los troncos nerviosos que resisten más tiempo la falta de oxígeno y alimentos.

La parte muerta se *enfría* por detención de la circulación sanguínea, equilibrándose con la temperatura exterior, la de la escara; en la gangrena de las vísceras el frío es menos graduado, porque los tejidos sanos próximos ceden á la escara parte de su calor. Por cima de la zona obliterada en

las gangrenas embólicas y en las simétricas, el calor suele *aumentar*, por congestión compensadora.

Son también precursores de la gangrena, la dificultad y debilidad de los movimientos en la parte que se muere, cambios que llegan al fin á la parálisis, que algunas veces es súbita (Barrie). Nótese que esta parálisis precursora es distinta de la inmobilidad que se observa cuando ya los músculos están desorganizados por la gangrena. Los cambios motores parésicos pueden ir acompañados de contracturas dolorosas, sobre todo en las gangrenas del brazo (Charcot) contracturas debidas á fenómenos de rigidez cadavérica y coagulación de la inosita. Puede moverse una parte gangrenada, si un vientre muscular que está por encima de la escara, al contraerse, tira de un tendón que, aunque muerto, aún resiste las tracciones y mueve el hueso en que se inserta.

Cuando un enfermo acusa dolor y sensaciones diversas en una extremidad gangrenada y descompuesta, es porque se le producen impresiones en la parte sana; que por la ley fisiológica de costumbre y referencia á las extremidades de las impresiones recibidas en el trayecto de un nervio, él las refiere á la parte muerta, cuando la impresión se produce en la viva, ó sea en el trayecto de los nervios.

En el periodo primero, ó de *gangrena confirmada,* además de cesar el dolor, aunque antes fuera intenso, y la sensibilidad, bajar la temperatura, y quedar inmóviles los músculos, cambia también el *color* de la parte: que ó está pálida, como en la *gangrena blanca* (por presión violenta é isquémia rápida), ó lívida, de aspecto cadavérico; ó variar desde el blanco mate (huesos y tendones) hasta el negro (escaras de la gangrena seca). Pueden observarse manchas grises, azuladas, amarillentas y negras *(gangrena marmórea)* ó con tinte rosado en toda su extensión *(edema falso gangrenoso);* por imbibición del suero sanguíneo, hay vexículas de color vário.

Este cambia, también con la naturaleza de la parte muerta: es gris ó cenicienta la escara en las mucosas; verde-oscura ó negruzca, en el pulmón; verdosa en el encéfalo; de hoja seca en el intestino; violácea en los músculos; y blanca ó azulada, en los huesos, tendones y nervios. Las escaras suelen imbibirse fácilmente de las materias colorantes que las avecinan y tocan (en los tifus, el intestino presenta escaras grises ó amarillentas).

Hay otros síntomas ó caracteres físicos de la gangrena, como el *olor* y la *consistencia,* la *forma* y el *volúmen* de la escara, que varían en las distintas clases. Teniendo en cuenta éstos signos y las transformaciones físico-químicas de los tejidos muertos ó escaras, se han admitido *seis clases* de gangrenas: 1.ª *Gangrena desecada:* los tejidos pierden el agua de composición, pero conservan su forma, volúmen, superficie y aspecto anterior,

ó normal. Esta forma se observa en los huesos, cartílagos, tendones, molas y quistes parasitarios.

2.ª *Gangrena por cadaverización:* muy rara, presenta la escara los caracteres de la piel del cadáver, ó de un miembro recien amputado; la piel está fría, rígida, decolorada ó violácea (cadavérica); la epidermis se desprende al menor roce y quedan las papilas al descubierto; la insensibilidad es absoluta y la isquemia completa. Esta *forma cadavérica* puede confundirse con el *síncope local;* en este una parte con todos estos síntomas suele reaccionarse y volver al estado normal; resurrecciones, como dice La Motte, bastante raras. Háse confundido la *cadaverización,* con la *gangrena blanca* de Quesnay; pero esta, que es frecuente en la piel de los genitales (escroto y prepucio) tiene el aspecto de un blanco de cera, que no se asemeja en nada al del cadáver (ó violáceo azulado) y además, *no* la preceden los fenómenos de síncope local como á la cadavérica; siendo generalmente limitada ó en placas, *la blanca,* y extensa la cadavérica.

3.ª *Gangrena seca,* llamada también *momificación,* es una forma propia de las gangrenas isquémicas, en la cual los tejidos muertos se secan: parte, evaporándose el agua; parte reabsorbiéndose por las venas y linfáticos. La piel de la escara se vuelve violácea, negruzca y hasta suele presentar flictenas y descamación al principio; luego se retrae, apergamina, se endurece, está sonora y toma el color pardo negruzco semejante al de las momias egipcias; debajo se dibujan los tendones, eminencias óseas y cartílagos. Si al principio se nota olor á manteca rancia (por el predominio de las grasas, al evaporarse el agua y descomponerse los elementos azoados) después la escara es inodora, predominando el carbono, la colesterina y la cal, y dando á la escara, en su superficie, el aspecto petroso. El cordón umbilical del niño, luego que pasan dos ó tres días de ligarse, se desprende con el tipo característico de la *gangrena seca* ó *momificación,* representante fisiológico de esta forma.

4.ª *Gangrena por coagulación:* más rara y semejante en estructura á la seca, se reduce en su esencia al fenómeno de coagulación de los protoplasmas celulares, en todo idéntico al de la rigidez cadavérica. La coagulación, ó se debe á una acción física (calor), ó á una química: y en las formas sépticas, á los fermentos coagulantes y peptonizantes. Este tipo de escara se observa en los infartos opacos embólicos del riñón; en la escara de la difteria; en las escaras crupales, y en las de los flemones difusos (piltrafas de tejido conjuntivo peptonizado y coagulado).

5.ª *Gangrena húmeda inodora:* en esta forma las partes se reblandecen, licuan por no verificarse evaporación y estar imposibilitada la reabsorción vascular y sobre todo, aparece si las vecindades suministran líquidos ó exudados. La escara se desagrega, ablanda y hasta se licua. Observamos

esta forma en la arterio-esclerosis cerebral, en sus embolias y en la llamada encéfalomalacia; en los reblandecimientos centrales necróticos de los cánceres, en los hematomas centrales y en las pneumonias crónicas, con ulceraciones. Cuando un feto muere dentro de la matriz, puede *macerarse* en el líquido amniotico, representando la forma de gangrena por reblandecimiento.

Mas interesa al cirujano otra *gangrena húmeda inodora*, que encontrará en la clínica. Hoy, gracias á la asepsia, las escaras de un traumatismo, de una quemadura ó congelación, ni huelen ni fermentan; *embalsamadas*, aseptizadas, se van licuando y desprendiendo: ó son atacadas por los leucocitos y clasmatocitos de las partes sanas, que se comen á los tejidos muertos, desapareciendo así la escara, sin olor ni trastornos generales.

6.ª *Gangrena húmeda pútrida:* el verdadero tipo del esfacilo, de la putridez, de lo que se llamó siempre por el vulvo gangrena; es una escara, que teniendo condiciones de humedad, temperatura y medio ambiente, resulta un gran terreno de cultivo de las bacterias pútridas, de los sacrofitos, que descompondrán las partes muertas, como descomponen un cadáver: cumpliéndose la ley química de la transformación de la materia orgánica en inorgánica. Cuando la epidermis se conserva y la evaporación es difícil; cuando abunda el agua y el calórico falta, las bacterias se desarrollan, transforman los tejidos, les reblandecen y descomponen la hemoglobina; aparecen manchas lívidas, rojizas, verdosas ó amarillentas y después negras; la epidermis se levanta, formándose vejigas con serosidad rojiza; los gases, al desprenderse, reparten el olor penetrante y repulsivo de la putridez, de la carne podrida: olor á sala de disección ó á perros muertos é insufrible.

Si los gases son muy abundantes y la piel no les deja fácilmente trasudarse, se reparten por la escara, dando *crepitación* y olor fuerte, y formando burbujas de gas: *gangrena enfisematosa*.

El resultado final es la disolución filamentosa de los tejidos. Claro que no todos los tejidos, ni partes muertas se dejan atacar con la misma facilidad por las bacterias de la putrefacción; los huesos, tendones, nervios y aponeurosis resisten más; y de ahí el que en las gangrenas extensas progresa la putridez por zonas, islotes y capas, que al fin lo invaden todo. Aparece esta forma enfisematosa con más frecuencia en las extremidades, en el pulmón, genitales internos de la mujer, hernias y carrillos; es decir, en los puntos donde pueden llegar bien los saprofitos y á la vez el aire para darles el oxígeno.

Admiten algunos cirujanos otra 7.ª forma de gangrena: el *moho*, que puede observarse en todas las precedentes, y más en las secas.

Los hongos ó sus esporos, que vienen con el aire, se agarran á la escara, y en ella se desarrollan, si el oxígeno no abunda mucho y si no llegan saprofitos que impidan el desarrollo del moho. La putrefacción sabemos excluye al moho; los hongos tienen le misión de descomponer las materias orgánicas, como los saprofitos, pero son unos y otros antagonistas.

Conocidos los caracteres que pueden presentar las escaras, pasemos á señalar otros síntomas de la gangrena. Cuando la escara se ha formado queda por tiempo en relaciones con los próximos tejidos vivos, *cambiando* con ellos sus elementos, por acción capilar y dialítica.

Dos casos se presentan en la clínica: la escara es aséptica ó la escara tiene bacterias, está infeccionada, es séptica. Los fenómenos ó síntomas del periodo de limitación y el de eliminación de la escara, varían por completo en el uno y en el otro caso.

Si la *escara es aséptica*, prodúcese al rededor, en los límites entre lo vivo y lo muerto, una congestión colateral; hiperhemia que se hace activa por la acción mecánica y por los fenómenos irritativos de los productos de la escara sobre los tejidos que la rodean. Los vasos se dilatan y la diapedesis de los leucocitos es grande. Las células del tejido conjuntivo proliferan, los clasmatocitos se mueven y todo este ejército de ataque se dirige contra la escara en forma de mamelones carnosos, ó en forma de exudación, penetrándola y digeriéndola. De aquí el presentarse en el periodo llamado de *eliminación* de la escara, una *areola*, una faja roja, con calor y ligera tumefacción, que representa el estado fluxionario y los fenómenos de diapedesis y de proliferación. Esta zona, que desde antiguo se llama *areola inflamatoria*, es muy limitada, pequeña, de uno á dos milímetros de ancha en las gangrenas asépticas. La destrucción y desprendimiento de la escara al ser atacada por las células invasoras, y la proliferación y emigración de estas, dá origen á una línea de separación de la parte muerta, apareciendo *fisuras* que al rodear toda la escara, forman un *surco*, un hundimiento, una zanja cada vez más profunda. Aumenta la profundidad y extensión del *surco eliminador* por retraerse la escara falta de circulación sanguínea; por la elasticidad natural de los tejidos vivos que se separan de los muertos; porque las células fagocíticas destruyen y digieren cada dia porciones notables de la escara; y porque muchas partes de esta, disueltas por los exudados, se desprenden y eliminan con ellos. Según sea de gruesa y profunda la escara, así será más ó menos profundo el surco eliminador. No avanza la eliminación igual por todos los lados del surco: donde encuentran los fagocitos más resistencia, como sucede donde hay vasos, nervios y sobre todo tendones, aponeurosis, cartílagos y huesos, el asedio es más largo y la separación de la escara más lenta.

Si la escara es pequeña, superficial y de tejidos blandos, puede, ó eliminarse en dos días, ó lo que es más frecuente en gangrenas asépticas, desaparecer por digestión fagocítica: hecho muy común hoy, por motivo de la vulgarización de las curas asépticas.

Desprendida ó digerida la escara aséptica, queda una superficie con granulaciones embrionarias; una úlcera más ó menos honda y que avanza, cicatrizando en poco tiempo: siempre que el enfermo esté en buenas condiciones y la parte también. Ya diremos en el traumatismo cómo se verifican estos fenómenos de reparación cicatricial.

Cuando la *escara está inficcionada*, es *séptica*, los fenómenos de limitación y eliminación, varían de los anteriores. En las *gangrenas sépticas*, los tejidos próximos á la escara se infectan; las bacterias avanzan por ellos á través de los linfáticos y venas; las toxinas se absorben, y esta zona de tejidos presenta el cuadro típico de la *inflamación* séptica. La zona gangrenada coge una ancha y *extensa* banda de tejidos que presentan todos los fenómenos indicados en la inflamación séptica, en el periodo de completo éxtasis: se extiende, se difunde esta zona *(gangrenas difusas sépticas)* y puede comprender una superficie muy grande de células. Fuera de la zona gangrenosa los tejidos se hiperhemian y proliferan; la diapedesis aumenta y se verifican los fenómenos de *limitación* de la *escara*, si el organismo consigue oponer una barrera á la infección. En este caso los fagocitos no luchan contra la escara; tienen labor sobrada con detener á las bacterias en su contínuo ataque; la supuración, resultado de la lucha, se establece; el surco de eliminación es más desigual, extenso y húmedo que en las formas asépticas; la escara se desprende, habiendo sufrido transformaciones y fermentaciones pútridas, y sin que los fagocitos lleguen á ella, ni la digieran ó disminuyan.

Vemos por esto, que aun detenida la infección que avance desde la escara, los fenómenos de limitación son más violentos, representan la inflamación purulenta; el surco eliminador es una verdadera úlcera en supuración y la escara no se modifica ni es atacada por los tejidos, siendo en todos los periodos un contínuo peligro y amenaza de infección para los tejidos próximos y para el enfermo; puesto que la parte muerta está en contínuo comercio y constante cambio (de sus bacterias, toxinas y medicamentos) con los tejidos y circulación general, merced á los linfáticos y venas de las partes vecinas (Kussmail, Srapnius). Por esto la cicatrización será *secundaria* en las gangrenas sépticas é irá precedida de largas supuraciones, si no se consigue la asepsia; el foco granuloso representa una verdadera úlcera, como se observa en los diabéticos, en los mal constituidos, ó que padecen una diatesis.

En toda gangrena cesa, ó á lo menos se perturba (en las parciales) la función del órgano gangrenado.

Síntomas generales de la gangrena: cambian mucho según sea la gangrena séptica ó aséptica; varían con la extensión y rapidez de la gangrena; con la superficie mayor ó menor de contacto entre la escara y los tejidos sanos; con el estado de proliferación ó granulación defensiva de éstos; con la forma y estado seco ó húmedo de la escara; con la persistencia ó disminución de las vías circulatorias linfática y venosa, desde la escara, al torrente sanguíneo; y con la naturaleza de la infección de la escara. El tratamiento modifica, si es racional, el cuadro sintomático.

Aunque se han dividido los *síntomas generales* en fenómenos de *reacción* y de *intoxicación*, ha demostrado la Cirujía moderna, que los primeros faltan; á no ser que como tales fenómenos de reacción se consideren á los que resultan en todo el individuo por la supresión de la función del órgano ó tejidos gangrenados, ó aquellos que se refieren á los cambios etiológicos ó pródromos (inflamación, arterio-esclerosis, mielitis, etc.) de la gangrena, ó á los que resultan de la perturbación circulatoria brusca en muchas gangrenas (embólicas, por compresión), ó en fin, á la pérdida repentina de glóbulos rojos y demás componentes de la sangre en circulación (gangrenas traumáticas, quemaduras y congelaciones).

Lo que domina en el cuadro sintomático general de las gangrenas es la *infección*.

Vemos en unos casos (grandes contusiones y atriciones) síntomas de *septicemia fulminante*, con algidez creciente que recuerda la del cólera, profundo colapso, sudor frío en la frente, cara angustiosa y descompuesta, ojos hundidos y opacos ó empañados, piel viscosa, respiración frecuente, y pulso frecuente, pequeño y filiforme. Este cuadro de algunas gangrenas traumáticas se debe á los fenómenos de estupor general, á la enorme pérdida de hematies y elementos de la sangre y á la intoxicación rápida por los principios de descomposición (física y séptica) de la escara.

En otras gangrenas sépticas los síntomas generales comienzan por frecuentes orripilaciones, pocas veces verdaderos escalofríos; lengua seca, parda; sed, náuseas y vómitos, y alguna convulsión, con fiebre alta. Los síntomas se agravan: hay saltos de tendones y carfología, la facies se altera, la piel tiene sudores profusos y aquellas interminables supuraciones y úlceras que agotaban al enfermo dan, con sus pérdidas, con él en tierra.

Hay sudores viscosos, coloración ictérica y terrosa, meteorismo y diarrea, coleriforme, séptica, cefalalgia, el pulso cada vez más pequeño blando y es muy frecuente, así como la respiración; el enfermo está abatido y estuporado. Es esta forma de gangrena es donde mejor se representa la verdadera *adinamia* y donde mejor puede estudiarse tan grave síntoma.

En casos se presentan metastasis gangrenosas (embolias) desde la escara, que complican el cuadro sintomático.

En las formas graves suelen ceder los síntomas, cuando existen vómitos y diarrea (y el enfermo los resiste) por verificarse una eliminación de toxinas.

Todas estas formas *ataxo-adinámicas* de la gangrena, se explican hoy ya, por la entrada de las ptomainas y productos químicos de transformación de la escara en el torrente circulatorio, alterando la sangre, perturbando la función de los centros nerviosos, en especial del bulbo, y atacando la nutrición de los protoplasmas celulares de varios tejidos. A esto se une la infección intestinal, concomitante en muchas formas adinámicas.

Las gangrenas asépticas, que asépticas siguen su curso, ninguno de estos síntomas generales descritos presentarán, ni acarrearán trastornos, fuera de los inherentes á la pérdida de los tejidos muertos.

Curso.—Aunque los clásicos admitían cinco periodos: *pródromos*, *gangrena confirmada* ó *mortificación, limitación* de la *escara, eliminación* de la parte muerta y reparación ó *cicatrización,* redúcense hoy á los cuatro últimos y aún á tres: mortificación, eliminación y reparación. Los pródromos no son de la gangrena, porque ya digimos era ésta una consecuencia de afecciones diversas (inflamación, trauma, arteritis, etc.) y nunca especie morbosa bien definida. Los pródromos son los síntomas de aquellas enfermedades que terminan ó acarrean gangrena. La limitación no es un periodo, es el primer esfuerzo de la naturaleza para librarse de la escara: es el comienzo de la eliminación. No todas las gangrenas recorren los tres periodos. Las hay que no se limitan, sino que ganan cada vez más terreno y matan al enfermo; lo que veremos puede suceder en los demás periodos.

La gangrena á veces se confina; los tejidos pueden morir, recorren el primer periodo de mortificación, todo en unos momentos (quemaduras, traumatismos) en horas, ó tardando muchos días (gangrenas isquémicas y nerviosas). Hay casos en que desde luego puede señalarse la extensión de la escara, ó pronto circunscribirse su límite *(gangrena limitada);* en otros casos no se puede decir donde comienza lo vivo y termina lo muerto *(gangrena difusa)*, viéndose ganar en extensión las escaras: bien *lentamente* (forma isquémica), ya con *rapidez* (formas sépticas y cauterización). La eliminación de la escara es más ó menos rápida, según la extensión, clase de tejidos muertos y condiciones vitales de los órganos vecinos; en dos días pueden eliminarse escaras hechas con el termo-cauterio ó por traumatismos, y en meses no se eliminan las de una gangrena xenil. Hay más; cuando creíamos se ha eliminado una escara y terminó el periodo segundo, apare-

cen otros puntos vecinos que también están muertos y comienzan á eliminarse, no terminándose en años el periodo eliminador, á causa de estas *sucesivas* apariciones de nuevas escaras.

La reparación, ó se hace á la vez que la eliminación, como sucede en las formas asépticas superficiales, ó se necesita mucho tiempo para que se rellenen los huesos y regenere el epidermis destruidos. En verdad que hoy, gracias á la asepsia, no se observan tanto estas formas; pero si hay gangrenas que *recidivan* ó de *repetición*, motivadas por causas generales (arterio-esclerosis, paludismo, ergotismo, escorbuto) y también por infecciones que dejan en los tejidos gérmenes de bacterias dispuestas á desarrollarse en cuanto encuentren condiciones para ello. Por último, hay gangrenas de *marcha simétrica* (la de Regnault), que sorprenden por la igualdad del avance.

Las *complicaciones* y *accidentes* que en el *curso* de la gangrena se pueden presentar, son distintas en cada periodo: en el primero dominan los accidentes *sépticos*, y la entrada de *gases* en el torrente circulatorio, los que pueden matar súbitamente al pasar desde las venas enfermas al corazón (Parize). También matan, el *colápso*, la *adinamia* y *putridez*; y claro, que la *supresión* funcional del órgano gangrenado, si esta función era necesaria á la vida.

En el segundo periodo, modifican el *curso*, la *inflamación* exagerada y la intoxicación de la sangre en algunas formas difusas; la persistencia y abundancia de la *supuración* en el surco eliminador, hoy ya menos observadas; las *hemorragias* violentas al desprenderse la escara de sus ataduras vasculares; las *perforaciones* y aberturas de cavidades (articulaciones, peritoneo, pleura, meninges, cámaras del ojo, cavidades mucosas), resultado del desprendimiento de la escara: es una grave complicación que no debe olvidarse por su frecuencia. Todos estos accidentes y las *embolias*, pueden matar al enfermo en el periodo de eliminación.

El tercero ó de reparación, que puede faltar por haberse muerto el enfermo en los anteriores, no origina más complicaciones que su prolongación y debilitantes supuraciones, cuando el estado general, ó local, es malo, y son fáciles infecciones. Como en toda solución local, y más en tejidos depauperados, pueden desarrollarse la septicemia ó la erisipela, la difteria ó el fagedenismo. Si la cicatrización se dirige mal, ó los destrozos de la gangrena fueron muchos, quedarán como reliquias, *deformidades*, que en algunas son de fácil reparación, con la autoplastia é ingertos, y otras, desgraciadamente irremediables y perturbadoras de funciones importantes.

Anatomía Patológica.—Ya hemos señalado en la sintomatología los aspectos y caracteres anatómicos de las escaras, y las múltiples

variedades de gangrenas, que en la clínica se observan. Réstanos indicar aquellas alteraciones y caracteres, que únicamente el *microscopio* y la química pueden revelarnos.

En la gangrena seca, como el agua de constitución de los tejidos se evapora, la grasa ocupa su lugar, saliendo de las células adiposas y repartiéndose ó impregnando los tejidos; estos no se pudren ni descomponen, porque cubiertos, revestidos por la grasa, quedan al abrigo del oxígeno y del agua: elementos necesarios para que las bacterias, si á los tejidos llegan, pudieran desarrollarse. La grasa dá por cierto á los tejidos ese color moreno de la superficie y esa transparencia ó traslucidez á los cortes, que tanto llama la atención en las preparaciones microscópicas de secciones de gangrena seca.

Ahondando más en el análisis de la escara seca, notamos destruidos á los hematies, que primero abandonan su hemoglobina y su grasa; los leucocitos resisten más; los manojos musculares tienen morenas granulaciones pigmentarias, y sus fibras estriadas se descomponen, formando discos. Los nervios resisten bien y si acaso, se granula el cilindro eje. Los epitelios desaparecen; en algunas células se observa la transformación grasosa. Las células conjuntivas y óseas se conservan bien y con sus propios caracteres.

Químicamente se aprecia en la gangrena seca (y en la húmeda aséptica) un predominio de grasa, ya por quedar en libertad la que tenían las células adiposas, bien por transformarse los albuminoideos en grasa: hecho ya admitido por exímios químicos.

En las escaras de la gangrena *húmeda séptica* las cosas pasan de otro modo; vemos gran infiltración de serosidad, exudados y pús, alterándose á la vez profundamente los tejidos. Los hematies dejan pronto libre su hemoglobina, la cual imbibe y colorea los tejidos, formando luego cristales de hematoidina; el hematie se hincha y disuelve en un detritus granuloso. Los leucocitos tienden más á la transformación grasosa ó á la albuminoidea, disolviéndose en la sanies. Los demás elementos nucleados y sobre todo los músculos, sufren primero el fenómeno de rigidez cadavérica, coloreándose mal por los reactivos; luego desaparecen los núcleos, que Wergner supone son disueltos por la linfa. En algunas gangrenas (por cáusticos) el núcleo no se disuelve, sino que se arruga y llena de vacualos ó se divide en fragmentos. Los protoplasmas se hinchan después, se enturbian, deforman y luego se disuelven por la acción de las bacterias, ó más probablemente de sus toxinas.

Los músculos lisos conservan por algún tiempo su forma; posteriormente el núcleo de las fibras se transforma y el protoplasma se vuelve puntiforme, reduciéndose al fin á un *mucílago* que hace *hebra*.

Las fibras musculares estriadas se ponen rígidas antes de morir; el color se vuelve rojo sucio (de carne muerta) los músculos se ablandan y forman una masa *gelatinosa*, obscura por granulación del protoplasma; el sarcolema se conserva algo más tiempo, disolviéndose por último.

El tejido adiposo pierde casi toda, pero no toda su grasa, la cual dá al icor ó sanies gangrenosa (ó sea el producto casi líquido de la disolución de la escara) el aspecto de una emulsión.

El tejido conjuntivo se hincha y enturbia, granula, ablanda y al fin le disuelve en masa gelatinosa. Las fibras elásticas resisten como la célula que más y mientras no existe un fermento especial no se disocian ni disuelven. En el tejido conjuntivo fibroso, primero se disocian sus fibras, formando cabelleras finísimas; á seguida los hilos se granulan y desaparecen. El cartílago es muy resistente; se disuelve mal su sustancia fundamental; al fin se transparenta, colorea en rosa, y las cavidades se llenan de granulaciones grasosas que aumentando, disuelven el cartílago.

Los huesos no se alteran sino muy á la larga; los que están en contacto con el aire se ponen negros por la presencia del sulfuro de hierro. Todo lo que en ellos es célula, vaso, nervio, ó tejido medular, se transforma en masas granulares y se disuelve; por esto se hace el hueso ligero, menos denso: hay gangrenas en que los ácidos disuelven toda, ó parte de la sustancia fundamental calcárea del hueso; pero esto es raro.

El epitelio de la piel se macera y desprende; el dermis que á la vista es negruzco, al microscopio es transparente y de bello color rubí; al poco tiempo los elementos cutáneos se disocian, granulan y desaparecen en el detritus.

Analizando *químicamente* la escara húmeda, séptica, se encuentra mucha grasa, gases, sales, y corpúsculos pigmentarios: los más notables son los llamados por Valentín, *corpúsculos gangrenosos*, irregulares, resisten á todos los reactivos y que solo les blanquea algo el ácido clorhídrico; son de 3 á 7.$^{m.m.}$ Hay otros *pigmentos puntiagudos*, muriformes, más grandes que los anteriores é insolubles en el alcohol y éter, y de un color negruzco ó rojizo.

Por último existen corpúsculos pequeños, negros y formados de sulfato de hierro, provinente de la hematoidina.

Encuéntranse en la escara cristales derivados algunos de la grasa, como son: la margarina, ácido esteárico, colesterina y palmitina; el fosfato amónico magnésico, sulfatos y carbonatos de cal, uratos y butiratos; el ácido valeriánico, la leucina y tiroxina abundan más en las gangrenas viscerales.

En las formas sépticas ya hemos dicho que las bacterias atacan á los tejidos. Los estudios de Bordas (1892) nos enseñan que las bacterias de la

putrefacción ó saprofitos avanzan desde la superficie al interior de la escara. Atacan á esta primero microbios *aerobios* que producen ácido carbónico y al morir dejan el sitio á las bacterias *facultativas* (que viven con, ó sin oxígeno) y fabrican ácido carbónico y á la vez hidrógeno é hidrocarburo. Surgen luego los *anaerobios puros* que desarrollan hidrógeno y gases amoniacales. Al fin desaparece esta triple invasión microbiana y quedan en la superficie bacterias aerobias, ayudando á destruir las escaras varios *hongos*, y si se les deja, diferentes *insectos*.

Las bacterias convierten las materias azoadas en grasas, segregando una diastasa *que licua los tejidos muertos*: y de ahí el exceso de agua en la escara de las gangrenas húmedas. Desprenden *gases*: los dichos y sulfhidrato y butirato amónicos, hidrógeno sulfurado y fosforado, ácido butírico y valeriánico; todos de repugnante olor. Pueden tener los gases mucha presión (de 1 y 1/2 atmósfera en algún cadáver).

La hematina de la sangre se desprende de los glóbulos; colorea el suero, imbibe los tejidos y de ahí las manchas y coloración rara de la piel y mucosas. La sangre se licua y marcha á la periferia por *circulación póstuma*, empujada por los gases centrales. La escara, al pudrirse, contiene *ptomainas* ó alcaloides cadavéricos; unos *convulsivantes*, dominando la nervina; otros *anestéxicos*, del grupo de las conicinas. Las *leucomainas* anteriores á la putrefacción, pueden unirse á las ptomainas. Estos alcaloides á lo mejor desaparacen en dos ó tres días; por eso la virulencia de la escara es temporal.

La *sanies* ó producto de la descomposición y disolución de las escaras húmedas tiene distinta composición según la clase de tejidos muertos. Es de olor repugnante y de color grís verdoso, que se vuelve rosado con el ácido nítrico (Wirchow); suele ser alcalina, pero no siempre.

Para el físico las transformaciones de la escara húmeda, son un fenómeno de *disolución*; para el químico, un fenómeno de *combustión*; para el biólogo, una *fermentación*; una generación y nutrición de microbios (saprofitos y bacterias diversas) que viven á expensas de los principios de la escara. Para el filósofo, la *vuelta* de lo orgánico á lo inorgánico, que equilibra la balanza química del Universo.

Diagnóstico.—Es en general cosa fácil hacer el de la gangrena; y únicamente en las profundas y en las viscerales puede haber dificultades y dudas, por causa de no tener otras fuentes de conocimiento que los síntomas funcionales. Aún en estos casos, los antecedentes, la marcha seguida por la afección y los fenómenos adinámicos, ayudan al diagnóstico.

En las gangrenas de partes superficiales, en las cuales puede verse la escara, es fácil el juicio diagnóstico. Aunque son, como hemos dicho, mu-

chas las formas de gangrena, presentan todas un conjunto de signos, que bien recogidos, nos llevan al conocimiento del mal. Es á saber: la cesación *funcional* de las partes muertas, no contrayéndose los músculos, ni segregando las glándulas, ni conduciendo impresiones los nervios, etc., etc.; la insensibilidad absoluta de las partes muertas. El enfriamiento cada vez mayor: á no ser que trasmitan calor los tejidos vivos á lo muerto (en los dedos se observa esto); el olor característico de varias formas, y los cambios de color y consistencia de los tejidos, por la tendencia de las partes muertas á dejarse penetrar por las materias colorantes. Tanto es así, que algún cirujano propone verter sobre las escaras cuando hay una duda de límites, el verde de metileno, y observar si la imbibición se produce y si se tiñen ó no las partes subcutáneas.

Para no equivocarse en el diagnóstico, recuérdese que hay casos de síncope ó estupor local de los tejidos que simulan la gangrena y duran hasta varios días. Un principiante cree se ha muerto un individuo á quien le dá un síncope general grave. Si hay flictenas en una región sospechosa de estar muerta, púncese una y véase si el líquido es una serosidad morena ó rojo azulada; porque en este caso, y más si el olor es de *sala de disección*, la probabilidad de gangrena es mucha. Un alivio rápido y pasajero en una inflamación grave, cediendo el dolor de pronto, es sospechoso de gangrena.

En otros periodos avanzados de gangrena la duda es casi imposible, porque aclaran el diagnóstico, el círculo de limitación, el surco eliminador, la supuración y las transformaciones sucesivas de la escara.

Pronóstico.—Varía mucho el de la gangrena con la edad del enfermo (siendo más grave cuanto más viejo sea éste) y con su estado habitual de salud, sus discrasias, diatesis y afectos constitucionales (así son letales las gangrenas en los diabéticos). El órgano ó región gangrenada influyen en el pronóstico; puede una extensa destrucción tegumentaria ser leve, y muy grave una pequeñísima perforación peritoneal ó una gangrena limitada del pulmón, cerebro y riñones.

En las gangrenas externas de regiones muy vasculares y nerviosas como el cuello, axila, ingle y hueco poplíteo, el pronóstico es grave, por la fácil y violenta hemorragia que al desprendimiento de la escara ocurrirá, si la trombosis no se organiza á tiempo. Una gangrena difusa es siempre grave, aunque no sea más que por la incertidumbre de la extensión y curso que seguirá, y destrozos que podrá acarrear. Las formas circunscritas permiten calcular desde luego el alcance de los destrozos y complicaciones probables. Todo lo que tienen de leves en general las gangrenas *asépticas*, lo tienen de grave las *sépticas*, por su tendencia invasora; por su rapidez en el ataque; por sus graves intoxicaciones é infecciones genera-

les; por sus destrozos en los glóbulos sanguíneos; por su hipertermia; y sobre todo, por la profunda y precoz adinamia que traen consigo.

La muerte del enfermo puede determinarse en el 1.er periodo, por la violencia y difusión de las causas; por gangrenarse órganos ó tejidos esenciales para la vida; por la entrada de gases en el torrente circulatorio; y por una toxhemia é infección rápida y generalizada. Matan en el 2.° periodo, la violenta inflamación eliminadora; la putridez y la adinamia; el gasto excesivo de las supuraciones abundantes; la puohemia y la erisipela del surco; y las perforaciones y hemorragias al desprenderse la escara. En el 3.er periodo ponen en peligro la vida, las supuraciones incohercibles, la hectiquez, las hemorragias, las infecciones de la úlcera ó superficies de cicatrización, y la aparición de nuevos puntos de gangrena que no acaban de limitarse y concluyen, por su cronicidad, con el enfermo (gangrenas xeniles, embólicas y palúdicas).

Gangrenas *favorables,* son las que se presentan en neoformaciones patológicas, á las cuales destruyen y eliminan. Así hay gangrena de pólipos nasales y uterinos, de hemorroides, de masas cancerosas, que evitan una operación y salvan un grave compromiso.

No olvidemos en el pronóstico las deformidades que pueden resultar al cicatrizar las superficies libres de la escara.

Tratamiento.—*Prevenir* la gangrena, es emplear los medios necesarios para combatir las causas y afecciones que la producen. Esta terapéutica preventiva es tan diversa, como los puntos de vista etiológicos que hemos señalado: favorecer la circulación dificultada ó suprimida; prevenir los traumatismos en regiones con anasarcas é hiperhemias; aflojar ligaduras; incindir estrangulaciones; oponerse á la arterio-esclerosis y vigilar sus manifestaciones en los viejos; evitar las escaras, infecciones y contusiones en los diabéticos y alcohólicos; desinfectar la boca en los niños y examinar los genitales enfermos en niñas con fiebres tíficas; incindir tejidos muy congestionados; reconstituir á los enfermos maráxticos; cambiar de postura, limpiando y poniendo mullidos finos en las partes comprimidas y puntos de apoyo en los enfermos de tífus, en los fracturados y en todo individuo, que débil, tenga que guardar cama por mucho tiempo; hacer la ignipuntura á lo largo del raquis, si aparece la axfisia simétrica de las extremidades, ó se temen gangrenas tróficas; neutralizar y eliminar las sustancias tóxicas que amenazan matar los tejidos; y cambiar de oficio ó higienizar más este (gangrenas fosforadas) es en suma, hacer la profilaxis de la gangrena. Combatiendo las congelaciones, las quemaduras, los traumatismos y el ergotismo con los remedios que á su tiempo diremos; desbridando y atacando con energía las partes inflamadas, y en fin aseptizando los tejidos infectos, se evita la gangrena.

La higiene del enfermo con gangrena, se reduce á la general de toda infección y traumatismo: una atmósfera pura y fresca; exquisita limpieza en todo lo que le rodee y toque; desinfección del instrumental y apósitos con que se le cura; asépsia de los asistentes, y más del cirujano; sana y proporcionada alimentación, según las formas y periodos del mal.

La *terapéutica* de la gangrena no tiene *indicación patogénica* que llenar, como no la tiene la muerte; no hay más indicaciones que la *causal*, la *sintomática* y casi siempre la *vital*.

Las indicaciones generales son: *limitar la gangrena* que no sea circunscrita; *acelerar* y favorecer el *desprendimiento de la escara; evitar las complicaciones* y *sostener* las *fuerzas* del enfermo.

Para *limitar* la *gangrena* difusa aconsejáronse sin número de remedios, que ya pasaron de moda y hasta cayeron en el olvido. Si la escara está rodeada de tejidos inflamados; si la gangrena es difusa por ser séptica, y es húmeda, usaremos los baños de agua fenicada y los fomentos de sublimado, como se dijo en el tratamiento del flemón difuso; cubriremos la parte muerta de gasas ó compresas empapadas en sublimado, ó la expolvorearemos si es pequeña, con salol y encima gasa yodofórmica. Si la desinfección no limita la gangrena, pudiera echarse mano de las cauterizaciones hácia el límite entre lo que se supone vivo y muerto, con el termocauterio, llegando á lo vivo; aunque á veces no dá resultado. Aconsejan otros aplicar las pastas de aguarrás, carbón y quina, ó tocar con tintura de yodo yodada (1 de yodo, 2 de yoduro potásico y 10 de tintura de yodo); ó curar con ésta ó con el nitrato de plata (5 gramos por 30 gramos de agua); ó aplicar compresas de alcohol alcanforado y fenicado (al 5 por 100), ó fomentos con petróleo ó con agua de creosota; empléase también el sulfato de cobre y el de zinc (al 1 por 100), el monol, y otros permanganatos.

En las gangrenas *difusas secas* (embólicas, xeniles ó simétricas) no convienen éstos irritantes para limitarlas, porque al contrario favorecerán su difusión. Atacadas las causas (mielitis, arterio-esclerosis, etc.); colocada la extremidad en reposo y favoreciendo su circulación, echaremos mano sólo de baños calientes (de 40 á 45°) con agua bórica (al 2 por 100), pondremos fomentos calientes de sublimado (al 1 por 2000) ó la cubriremos si es pequeña la escara, con yodoformo, salol, ó la pintaremos, tocaremos con tintura de yodo ó con naftol alcanforado yodofórmico.

La gangrena, una vez limitada (ó si era ya circunscripta) reclama *aseptizar* su escara y sus vecindades y favorecer é impulsar (sin violencias ni roturas de vasos y nervios) su *desprendimiento*. Aunque algunos prácticos aconsejan incindir las escaras y mecharlas ó rellenarlas de *absorbentes*, como el carbón, el yodoformo y el subnitrato de bismuto, ó de *antisépticos* como el acetato de alumina, la creolina, el acetato de plomo ó fenoles, es

bien cierto que las incisiones suelen perjudicar, favoreciendo la infección general y abriendo vasos que absorben las bacterias y toxinas.

En las gangrenas de la boca y fauces, los lavatorios y lociones con resorcina (al 4 por 100) y timol son los preferidos.

Los baños antisépticos, las pulverizaciones, las compresas empapadas en líquidos antisépticos y cubrir las partes con salol ó yodoformo, son medios mucho más seguros y eficaces en las gangrenas para evitar las infecciones y destruir ó neutralizar á lo menos, las bacterias y toxinas de las escaras. Si en los tejidos vecinos apareciese en una gangrena séptica y *difusa,* inflamación limitante, violenta, pudieran convenir inyecciones intersticiales fenicadas ó de tintura de yodo; siempre que los remedios antes aconsejados, no bastaran para limitar y aplazar la inflamación. En el periodo eliminador, la limpieza, las lociones, baños y pulverizaciones antisépticas débiles; cortar y desprender las partes de escara ya muy sueltas (sin cortar *nunca* pedículos vasculares ó vivos, para evitar abrir puertas á la infección); moderar la inflamación eliminadora, es la mejor terapéutica local.

Cuando ya se desprendió todo lo muerto, se desinfecta la solución de continuidad que queda y se modera la inflamación vecina, con los antiflogísticos antisépticos (si la gangrena era, ó se hizo aséptica, nada de estos medios previos); se dirige y activa la cicatrización, curando con gasas yodofórmicas secas, ó mejor con aristol en polvo. Rellena la pérdida de tejidos, se igualan los mamelones y activa la cicatrización del foco, con toques con sulfato de cobre y cura con subnitrato de bismuto y aristol. Si tardase mucho la cicatrización, se echará mano de los ingertos epidérmicos, evitando siempre cicatrices deformes.

El tratamiento general en las gangrenas *asépticas* se redure á combatir las causas del mal y sobre todo á sostener las fuerzas del enfermo, con el vino de quina ferruginoso, el arseniato de estricnina (gránulos de 1[2 á 1 milígramo), y los amargos; y atacar *síntomas,* que como el *dolor,* en algunas formas secas, es tan violento. Un baño caliente de la parte enferma con agua bórica es, con las compresas calientes, un buen calmante; las pomadas de salol con extracto seco de opio, ó los toques de cocaina al 5 por 100) también alivian. La morfina al interior en general debe *proscribirse,* sustituyendo los opiados con el cloral y los bromuros.

En las gangrenas *sépticas* el tratamiento general es importantísimo; la nota dominante de él es tónica: buena alimentación, vino de quina, é higiene de la habitación; sostener el sudor y aun la diuresis si se presentan, porque se eliminan por ellos muchas ptomainas (unidos á la diarrea, son críticos) limitándose formas difusas gravísimas y salvándose enfermos que se suponian perdidos. Otra dominante de este tratamiento general es la

medicación antiséptica que se llenará según dijimos en el tratamiento general de la infección é inflamación. El elemento grave de las gangrenas sépticas, es la profunda *adinamia* que las acompaña y que exige las pociones cordiales del codes (120 gramos; extracto blando de quina 4 gramos, acetato amónico 2 gramos, sulfato de quinina 1 gramo, ron 24 gramos, y jarabe de corteza de naranjas amargas 40 gramos:) una cucharada cada dos ó tres horas. En las formas graves, el vino de quina, el café ó el té verde en infusión, las pociones alcohólicas, buena alimentación, los cloratos y el ácido clorhídrico si la putridez digestiva se presenta; el citrato de cafeína (10 centígramos cada 2 ó 4 horas) si se presenta colapso cardiaco ó hipostasis pulmonar ó cerebral; y la infusión de cornezuelo de centeno (1 gramo; ipecacuana 1 gramo; digital 1 gramo; infúndase en 140 gramos de agua, añadiendo jarabe 30 gramos) cucharada cada 2 horas, si vienen infartos metastásicos viscerales.

¿Cuándo debe amputarse en las gangrenas? En las formas traumáticas graves y en algunas enfisematosas, puede discutirse su conveniencia; en las demás, demuestra la estadística que no conviene amputar, si nó escepcionalmente, y como indicación sintomática.

Terminado el estudio de la gangrena en general, réstanos decir muy pocas palabras de las diversas clases de gangrena, advirtiendo que las traumáticas, por congelación, quemadura, la fulminante y la diftérica, se describirán en capítulo especial. La que produce el cornezuelo es ya rarísima, gracias á la buena higiene, al progreso en la molienda y á limpiar el centeno; á la mejora social de todas las clases, (ya que el cornezuelo hoy vale más que el centeno y se separa para dedicarle á usos industriales); por todo ello y ser más propio del médico (como la pelagra) nada diremos del ergotismo.

GANGRENA ATEROMATOSA.

Llamada también por *arteritis, seca, xenil, crónica marástica de las extremidades,* es la gangrena que principalmente en las extremidades inferiores, produce la degeneración ateromatosa de las arterias. Ya hemos dicho sin embargo en el capítulo general, se encontraban á veces en estas gangrenas xeniles bacilos especiales, que invadiendo hasta la sangre y repartidos en los linfáticos y piel vecina á la escara, tanto influyen en la génesis de estas gangrenas.

Etiología.—Más frecuente en el hombre que en la mujer (20 por 1), en los viejos que pasan de 50 años (aunque pueden padecerla los adultos

y hasta niños), y en los pobres, (aunque se la creyó en otro tiempo patrimonio de los ricos), ataca de preferencia los sitios de escaso y difícil riego sanguíneo, más lejos del empuje cardiaco: á los dedos del pié, la pierna y rara vez á la nariz, dedos de la mano, ésta y el brazo. Preséntanse algunos casos muy generalizados, atacando todas las extremidades á la vez.

La vejez, reumatismo y gota, las nefritis y sobre todo el alcoholismo, paludismo, sífilis y graves infecciones como la tifoidea, viruela y difteria que producen la ateromatosis, son también causas de la gangrena ateromatosa.

Patogenia.—Por la influencia nociva de las anteriores condiciones etiológicas, el endotelio de los vasa-vasorum prolífera (en la arteritis capilar); la luz de ellos se disminuye y hasta se obstruye; las túnicas arteriales reciben insuficiente alimentación y riego, y los protoplasmas celulares, sobre todo de la túnica interna, sufren la degeneración grasosa. Dicha degeneración puede también producirse por la acción directa del alcohol y toxinas de las infecciones sobre los protoplasmas endoteliales, sin alteración ni obstrucción de los vasa-vasorum. Las arterias se vuelven duras, rígidas, frágiles, ásperas; sus latidos son más rápidos, secos y sin amplitud; por ello el esfigmógrafo dá en los ateromatosos una gráfica con ascensión rápida, una cima larga y un descenso también brusco ó rápido.

Por causa de las alteraciones de la capa interna y de la obstrucción ó estrechez de la luz de los vasos, la sangre se coagula y las trombosis se producen en varios puntos y redes del árbol arterial, interrumpiendo cada vez más el riego sanguíneo de los tejidos, hasta que éstos mueren por falta de nutrición y porque débiles, desde hacía tiempo, les atacaron bacterias que como las descritas por Tricomi, tan ávidas son de los tejidos isquemiados y enfermos.

Síntomas.—Suele comenzar esta gangrena por una escoriación ó arañazo hecho al rascarse el enfermo, por una irritación al incarnarse una uña, por un ligerísimo golpe ó inapreciable traumatismo ó leve presión. Principia otras veces, por una sensación de pereza y frio, extremecimiento, hormigueo, peso é insensibilidad en un dedo; punto limitado de la extremidad, que no entra en calor por mucho que se intente; los latidos de las ramas arteriales (colaterales de los dedos, pédia, tibial posterior y hasta crural) están disminuidos y hasta inapreciables en casos. Lo mismo sucede en las gangrenas ateromatosas del brazo. A estos primeros síntomas sigue inflamación limitada ó en placas, ó edemas calientes con intenso dolor, que si ceden, más tarde se repiten, concluyendo por morir el tejido y formarse una placa gangrenosa. En esta forma inflamatoria suele ser la escara húmeda, negra, blanda y séptica, y lenta en su curso. Muchas veces se

consigue curarla, pero no tardará en aparecer algún otro punto inflamado, que vuelve á comenzar el drama gangrenoso.

En la forma *no flogística,* al comienzo en un dedo (el gordo del pié generalmente) aparece una mancha oscura, ó una flictena que esfolia la epidermis, y el dermis aparece vinoso, insensible, duro, corneo y frio: mancha ó mejor escara, que se ennegrece, extiende de zona en zona y que toma colores, del violeta, hasta el moreno y lívido. La escara tiene ya en esta forma los caractéres que dijimos presentaba la de la gangrena seca.

Se extiende la gangrena momificada desde los dedos ó el pié á la pierna, y en casos hasta el muslo. Suele acusar el enfermo dolor en la parte muerta (anestésia dolorosa) en los primeros tiempos y moverse la escara, todo lo cual engaña en el diagnóstico á la gente novel.

Curso.—El dolor y los sufrimientos de estas formas secas invasoras, son en casos horribles; puede limitarse la gangrena y hasta eliminarse la parte muerta, hueso inclusive, cicatrizando las soluciones ó muñones y curándose por muchos años el enfermo. En las formas *difusas* crónicas, el enfermo después de graves mutilaciones, muere por agotamiento, endocarditis ateromatosa, ó uremia por nefritis crónica.

Diagnóstico.—La edad del enfermo, los antecedentes etiológicos, el sitio y modo de empezar, las alteraciones de los ramos arteriales, el examen del corazón, todo aclara el diagnóstico. Las inflamaciones por compresión del calzado, el mal perforante, las erisipelas y linfangitis, el uñero por escoriaciones en el pie, inducen á error, si no se recogen bien los antecedentes y no se observa la marcha del mal.

Pronóstico.—Más grave la forma húmeda, por su propensión á la septicemia fulminante, lo es también la seca, porque las dos dependen de profundos cambios nutritivos del árbol circulatorio, contra los que es difícil luchar y raro conseguir victorias. Aún en las formas limitadas y de curso lento, las recidivas anublan el pronóstico. En las formas palúdicas y en gente no muy vieja (menores de 60 años) el pronóstico es más halagüeño, porque todo el mal tal vez se reduce á perder una falanje, ó un par de dedos. En las formas marásticas consecutivas á fiebres infecciosas graves (tífus, escarlatina, difteria, viruela) el pronóstico es grave en la forma húmeda.

Tratamiento.—Claro debemos evitar en los ateromatosos los golpes, enfriamientos, caminatas, inflamaciones, suciedad del pie y calzados molestos.

Si aparece la gangrena, aconsejaremos el reposo sobre una almohada ó en cama y elevada la extremidad, y los baños calientes (á 45 ó 50°) con ácido bórico al 1 por 100, sobre todo si hay mucho dolor, y las compresas asépticas ó débilmente antisépticas con sublimado (al 1 por 2000) envol-

viendo la parte en algodón ó franelas. Es muy bueno en la forma húmeda abrir la escara y después de desinfectada, curar con salol, y pasados unos días, con yodoformo. En la forma seca, este, la tintura de yodo y el aristol, previa desinfección diaria, dan excelente resultado.

En estas gangrenas se deja casi siempre á la naturaleza, y no al cuchillo, haga la eliminación. Si se amputa, se hará el *cateterismo* de las arterias.

GANGRENA EMBÓLICA.

Cuando un coágulo, ú otro cuerpo extraño (partículas de válvulas enfermas en las endocarditis, escrescencias, ateromas, coágulos aneuromáticos, neoplaxias, etc.), es lanzado por la corriente arterial y se atasca en un vaso menor que su calibre, la *embolia* se produce y los fenómenos de isquemia en el territorio regado por el vaso, son instantáneos si su luz queda del todo obstruida, ó inmediatos si deja algún resquicio por donde pasa la sangre: hendidura que cerrará una *trombosis* posterior.

Etiología de la gangrena embólica.—Ocurre en la mayor parte de los casos de embolia, que la circulación se restablece. Pero si á la embolia se unen alteraciones é infecciones de la sangre, ó debilidad cardiaca y estados patológicos anteriores de los tejidos isquemiados, ó se determina en ellos un traumatismo, una infección, y en fin, si los vasos de la región embloiada padecían ateroma (que dificulta la dilatación compensadora colateral), entonces la gangrena se presenta. La *embolia* es la causa *ocasional;* todos los estados antedichos, causas *predisponentes*. También lo son ciertas condiciones anatómicas de la circulación arterial; esto nos explica la frecuencia de la embolia en el cerebro, bazo, riñón, lóbulo medio del pulmón y lo que más nos interesa, femoral izquierda y brazos. Las causas predisponentes explican también la mayor frecuencia de la gangrena embólica en los viejos.

Síntomas.—Aparte los pródromos, hay dolor vivo á lo largo de la arteria emboliada, acompañado de una rápida isquemia en extensión grande; la parte está torpe, con hormigueos, disminuida ó abolida su función; los extremos fríos; por encima de esta sección isquemiada hay congestión y en el punto de la embolia, se acusa generalmente dureza y dolor. Las pulsaciones arteriales cesan por debajo de la obstrucción y la parte se vuelve lívida, fría é insensible, á la par que dolorida (anestesia dolorosa). Si la circulación colateral se restablece, todo cede;

pero si nó, el calor empieza á subir (por congestión colateral de los tegumentos), la parte está cada vez más insensible, dolorida y lívida y en las regiones más periféricas, la piel se descama, imbibe y presenta manchas y escaras negruzcas, que se agrandan si la embolia estaba alta ó se repitió por arrancarse desde el corazón otro nuevo émbolo *(gangrenas de repetición);* ó se limitan y no repiten. La gangrena embólica ó es *seca* (momificada) ó ya más frecuentemente *húmeda,* por el éxtasis venoso que produce edema é imbibición de la escara. En esta forma, las infecciones son frecuentes, fáciles y muy temibles por los destrozos y septicemia general que acarrean. Si las venas se obstruyen pronto, entonces la forma es seca, negra, carbonizada, dura y sonora la escara; como si se hubiera calcinado la extremidad enferma.

Si la oclusión embólica no es completa y gradualmente se cierra toda la luz del vaso, la forma es *húmeda hiperhémica:* la piel se pone rojo oscura, tan sensible, que ni el peso de la ropa se soporta; la extremidad está pálida, fría é insensible; aparecen varias manchas equimióticas y flictenas, con edema rosado gangrenoso: todo por empaparse la escara de la hematina descompuesta. Es más grave, por la facilidad de la infección de la escara y de las toxhemias consecutivas.

Descríbese otra forma de gangrena isquémica, llamada *trombósica autoctona ó primaria,* que se diferencia de la anterior, por comenzar en los ramos ó troncos arteriales enfermos, la *trombosis;* por ser lenta en su desarrollo; por apagarse paulatinamente la pulsación arterial, tomar *siempre* la forma húmeda y ser de curso difuso; tanto, que como algunas embólicas, puede correrse la *trombosis* desde una femoral, á todas las arterias de la otra extremidad inferior. La gangrena *trombósica* es más frecuentemente *localizada* (aneurismas periféricos), que la *embólica;* muchas necrosis tienen por patogenia la forma trombósica.

Pronóstico.—Es siempre grave en las formas embólicas, por su difusión, sus recidivas, profundas alteraciones del corazón y avanzados aneurismas. La muerte se produce ó por síncope *concomitante,* ó por embolia cerebral ó renal; ya por asistolia, por extensión grave y múltiple de la gangrena, y por septicemias consecutivas en las húmedas. Si el coágulo emboliado se reabsorbe por regresión grasosa, si el vaso se cierra por proliferación y organización de los clasmatocitos, endotelios y leucocitos de sus vasos y sangre, si la circulación colateral se restablece en parte, y sobre todo, si la forma es seca, entonces el pronóstico, si nó benigno, es poco grave.

Tratamiento.—No hay para qué repetir aquí lo dicho en el capítulo general de la terapéutica conveniente en las formas húmeda y seca de la gangrena. Solo dos advertencias en especial, hay que hacer: 1.ª Que

la asepsia tiene que ser en las gangrenas embólicas húmedas muy rigorosa, más que para abrir el peritoneo. 2.ª Que el estado del corazón y aneurismas necesitan apropiado tratamiento; que la taquicardia, palpitaciones, é hiperquinesias del corazón, deben combatirse con energía, porque tras de ellas vienen los ataques de embolia. El dolor vivo, es el síntoma que hay que vigilar más á menudo. En ellas se hace el cateterismo arterial.

Gangrena por decúbito.—(*Decumbeo:* acostarse). También llamada en Castilla *encetarse*=empezarse los enfermos, es gangrena muy común y muy importante en la clínica.

Etiología.—Su nombre ya indica una condición causal importante: la permanencia en cama. Pero ello no basta, como la práctica demuestra. Si influyen la acción del peso del cuerpo y la presión que sufren los tejidos entre un hueso y la cama, hacen falta otras causas que expliquen las diferencias observadas en la clínica; por que un enfermo está años enteros en la cama y no se enceta, y otro á los dos días de decúbito dorsal, presenta escaras gangrenosas. La determinan: la depresión ó *debilidad* del enfermo en las caquexias, fiebres graves y anemias profundas, y la debilidad del corazón que dificulta el retorno sanguíneo por los capilares venosos. Las enfermedades de los centros nerviosos (gangrenas *tróficas, decúbitos agudos* de Samuel), por hemorragia cerebral en foco, reblandecimiento cerebral, hemorragia meníngea, derrames meníngeos, algunos tumores acompañados de epilepsia y heridas penetrantes de cabeza; los afectos de la médula espinal (traumatismos, mielitis expontánea, hematomielia, esclerosis, tumores y hematorraquis) acompañados de ataques congestivos; las lesiones de gruesos troncos nerviosos, como las del ciático y mediano; el alcoholismo, las infecciones graves (fiebre tifoidea, viruela séptica) y la axfisia, son en fin causas ocasionales de las escaras por decúbito.

Patogenia.—Las gangrenas llamadas *tróficas* ó consecutivas á cambios de los centros nerviosos, no dependen únicamente, ni de la presión, ni de la debilidad general, porque se presentan en regiones que no tocan á la cama, ó solo en las de un lado, aunque las de los dos sufran las presiones del cuerpo; y porque aparecen en indivíduos hasta robustos en el momento de los accidentes. Dependen de la falta de aquella influencia que sobre la nutrición de los tejidos ejercen los centros nerviosos; sin negar que la presión, el peso del cuerpo, influye algo y *localiza* el mal. A la falta de acción trófica del sistema nervioso se unen los cambios circulatorios que producen las alteraciones de los nervios vaso-motores al ser lesionados (hiperhemias, edemas pasivos). La insensibilidad de la parte enferma (no permitiendo percibir la presión, no sintiendo molestias), retarda el cambio de postura, localiza más el traumatismo repetido en él y así indirectamente, es causa de la escara. Advirtamos que sin anestesia,

ni hiperhemias vaso-motrices, muchos decúbitos agudos ó tróficos se presentan (Charcot).

Ahondando más en la patogenia de estas *gangrenas nerviosas,* notaremos se determinan, no por falta de acción, sino por una *irritación:* por una inflamación (aséptica) ó cambio excitador de la pulpa nerviosa de los filetes que van á la parte ulcerada. Así lo prueba, el que se presentan estas gangrenas en las inflamaciones ó cambios irritativos de la sustancia grís de la médula que está en las partes centrales de este cordón, y sobre todo en la que está en las partes centrales posteriores, faltando en las lesiones de los neuronas anteriores. Parece que las afecciones de los lóbulos posteriores del cerebro, son las que más favorecen la gangrena. En la gangrena por decúbito producida por el alcoholismo, las fiebres tíficas y la axfisia, el papel genésico del sistema nervioso es casi nulo; aquí le juegan muy principal, las alteraciones del endotelio de los vasos, por el contacto del alcohol, de las ptomainas y del óxido de carbono, y las modificaciones graves que estas sustancias producen á la vez en los protoplasmas de las células, y en los vaso-motores, y el estupor general; así como las irritaciones y fermentaciones que sufren los tejidos por el contacto de la orina, heces fecales y sudor, se unen á el peso del cuerpo (que pierde el sentido del equilibrio) y á las presiones en puntos fijos y por muchos días.

Síntomas.—Hay dos formas: la *aguda* y *la crónica.* La 1.ª que siempre es de orígen nervioso, ó por trastornos de los centros, se presenta pronto, del 2.° al 4.° dia en los afectos medulares; tanto más pronto, cuanto más alta ó elevada sea la lesión; y tanto más segura, cuanto más baja. En la de causa especial suele aparecer casi siempre en la región sacra, y si la lesión es unilateral, en el *lado opuesto* á la lesion (al revés que la atrofia muscular y artropatías). Si es cerebral, también aparece del 2.° al 4.° dia y tiene como sitio predilecto el centro de la región glútea; si la lesión es unilateral, también es la gangrena del lado *opuesto.* Claro es, pueden presentarse escaras en otros varios puntos.

Comienza por placas de eritema, irregulares, calientes y que se cubren de *vexículas ó flictenas* que se rompen y dejan una superficie muy roja, pintada de placas violáceas que se extiende y profundiza; la piel se desprende y quedan ulceraciones de muy mal aspecto; el periostio se destruye y denudan los huesos, y al descubierto, las articulaciones, vasos, nervios y músculos, que parecen disecados. Los fenómenos de infección general séptica, agravan el estado general anterior.

La forma *llamada crónica,* secuela del alcoholismo, la axfisia lenta y sobre todo, las fiebres tíficas, suele presentarse más tarde; en la fiebre tifoidea, generalmente pasada la 2.ª ó 3.ª semana. Su sitio suele ser el que sufra las presiones más fuertes y continuadas durante el decúbito dorsal:

trocánteres, región sacra, homóplato, talón, codos, (si les apoya para moverse). Empieza como la forma anterior, pero faltan (fuera de algunas gangrenas de la fiebre tifoidea) las vexículas. En esta variedad *crónica* los destrozos se limitan más y la forma de la escara es comunmente *la seca*. En las fiebres tifoideas graves pueden producirse escaras rápidas, húmedas y muy extensas, infectándose, y engendrando síntomas generales sépticos que precipitan á los tíficos.

Curso.—En la forma *aguda* pueden curarse unas ulceraciones y presentarse otras escaras en otros puntos, sin determinar serios conflictos, ni destrozos en ningún punto.

En las *crónicas*, el curso es más rápido: es decir, que no repiten, ó recidivan menos; aunque la reparación ó cicatrización tarda mucho.

Se *complican* las gangrenas por decúbito, con embolias grasosas é infección purulenta, meningitis ascendente purulenta ó serosa (sobre todo en las que destruyen el sacro) y septicemia y hemorragias, en las formas húmedas infectas.

Pronóstico.—Graves siempre, aunque sean limitadas, las dependientes de cambios en los centros nerviosos (por indicar una profunda alteración de la vitalidad) rara vez tienen favorable terminación. Las causadas por tifus y sobre todo las que se limitan ó son de forma seca, cuidándolas, casi siempre cicatrizan; en los viejos son en general de malísimo agüero.

Tratamiento.—Es la primera regla proteger los tejidos y partes salientes (el talón en los fracturados) contra la presión, valiéndonos de almohadillas, algodones, rodetes vegetales y mejor, cojinetes de goma; variar á menudo la posición de los enfermos paralíticos ó estuporados. Si aparece eritema, lavarle con agua de sublimado (al 1 por 1000) secarle y recubrirle con diaquilón, colodión yodofórmico ó tafetán aséptico. Si la escara se produce, lavarla con sublimado, secarla, recubrirla de salol ó de yodoformo, xeroformo, yodol, lisol, aristol ó de subnitrato de bismuto; poner una gasa yodofórmica seca y encima almohadillarlo todo con algodón hidrófilo, renovando la cura una ó dos veces al día, según la extensión, forma de la escara y suciedad del apósito. Si no se limita la escara, hay que desinfectarla y lavarla á menudo, para evitar la septicemia y los focos purulentos ó senos pútridos.

GANGRENA SIMÉTRICA.

Llamada también *apoplegia local* y *gangrena de Raynaud,* á quien se debe el mejor trabajo descriptivo, aparece al mismo tiempo en los dos lados del cuerpo: en los dos piés, en las dos manos y hasta en las cuatro extremidades á la vez. No es rigurosa ó geométricamente simétrica, porque puede avanzar en una extremidad más que en la otra. Puede presentarse á la vez que en los dedos, en las orejas, nariz, maleolos externos y sacro.

Etiología.—Casi exclusiva de la gente adulta (de 18 á 30 años) mucho más frecuente en la mujer que en el hombre, es patrimonio de indivíduos nerviosos, histéricos, neurósicos, y en los que dominan los cambios vaso-motrices y congestiones é isquemias emotivas, así como las palpitaciones cardiacas y dismenorreas. Dominan en Invierno, é influyen en su aparición, el frío, la diabetis, la albuminuria, el corea, las insolaciones, y en algún caso, las emociones violentas y las exitaciones genésicas.

Patogenia.—Raynaud creía que la produce un espasmo de los capilares, debido á una excitación de los centros nerviosos vaso-constrictores, más que á la parálisis de los vaso-dilatadores. La excitación de los centros vaso-constrictores se produciría por acción refleja, bien de una impresión recibida en la piel, ya de una excitación que arrancara de la matriz, ó en fin, de una impresión ó emoción; ello es se necesita una impresionabilidad exagerada en los centros vasculares. Los vasos se estrecharán; la sangre expulsada de ellos, no podrá en bastante tiempo volver á entrar y si la isquemia se continúa, los elementos celulares de la parte afecta, sin nutrición, perdiendo calor por irradiación (de ahí su frecuencia en Invierno y en las partes más alejadas del corazón) morirían.

Que la *gangrena simétrica* no se engendra por éxtasis capilar marástico, ni por embolia, ni por inflamación, es indudable; pero no lo es, que los espasmos vaso-motrices la produzcan. Los análisis histológicos de tejidos con gangrena simétrica han manifestado siempre alteraciones en los nervios *periféricos sensitivos*. Estas alteraciones son regresiones y estado granular de los cilindros ejes y sobre todo, una verdadera *esclerosis* del filete: las llamadas neuritis periféricas primitivas. De estas arranca en mucha parte la génesis de la gangrena simétrica, sin negar que las causas que alteran los nervios sensitivos, también deben influir en los vaso-motores.

Síntomas.—Principian con el llamado *síncope local*: los tegumentos, en especial de los dedos de los dos piés ó manos, por la más ligera causa,

se ponen de pronto blancos, anémicos, azulado-amarillentos, insensibles, engurdidos ó entumecidos, fríos, inmóviles, y á veces con sudor frio; la piel está achagrinada (piel de gallina) y como macerada; la punta de los dedos se afila, se pone cónica. Si el síncope local se extiende á una extremidad ó parte de ella, suele el pulso arterial de tal zona desaparecer. Dura este estado unos minutos, horas y aún días, volviendo la sangre á entrar en los tegumentos, por cierto con gran dolor por parte del enfermo, que acusa sensación como de arañazos, hormigueos y quemaduras. Este estado es lo que se llama el *dedo muerto*, porque en efecto, parece que no es del enfermo, ó que este no se apercibe de que le tiene. Acompañan al síncope local frecuentemente, poliuria y palpitaciones cardiacas. Se repite á menudo y después, ó á la vez que él, se presenta la *axfisia local:* la parte se pone azulada, cianótica, violacea, de color de sabañón y hasta negra, como manchada de tinta. A la presión del dedo desaparece la mancha, que vuelve á producirse nuevamente al ceder la presión; los tegumentos están tumefactos, doloridos, aunque insensibles. Aún en este periodo pueden ceder los síntomas y venir reacción que restablece la entrada de la sangre. Cuando la axfisia local persiste, los síntomas todos se agravan; aparecen flictenas sero-purulentas que denudan los tegumentos; y cede aún todavía la enfermedad, pasando hasta años en tales alternativas y dejando blancas cicatrices. Un día sin embargo (ó desde el 1.er ataque) invade la escara negra toda una falanje, dedo ó varios de estos, aunque generalmente es superficial y no extensa. En unas semanas caen las escaras y cicatriza la solución favorablemente.

Curso.—Ya hemos visto su volubilidad, su inconstancia; cuando pensamos va á producirse la gangrena, por causa de la gran axfisia local, todo cede; otras veces, cuando creemos no seguirá el mal, se forman las escaras.

De uno á tres meses suele tardar la gangrena simétrica en recorrer las fases de eliminación de la escara y cicatrización; pero otro ataque en otros dedos, ú otros puntos, puede reproducirla. En unos cuatro años, se ven hasta *seis* recidivas ó recrudescencias del mal.

Diagnóstico.—Se la podría confundir: con los sabañones flictenulares, aunque estos se presentan más en los nudillos, ó dorso articular; el curso y antecedentes y su falta de simetría, aclaran las dudas. También con la gangrena xenil ó marástica, aunque esta es más extensa, profunda y grave, aximétrica y sin los ataques de síncope y axfisia local alternados; además no es propia de las neurosis y tiene la dureza ateromatosa de los vasos. Con el ergotismo gangrenoso, que tampoco es simétrico, aunque tiene antecedentes de intoxicación y los fenómenos convulsivos y de alteración general característica, á la vez que el curso fatal ó difuso. Lo mismo

diremos de la lepra anestésica y elefantiasis mutilante, que se acompañan de otros síntomas que no tiene la gangrena simétrica y sobre todo, determinan inflamaciones características. La esclerodermia, ó mejor esclerodactilia, semeja el síncope local y axfisia; pero la cara, ó mejor la careta esclerodérmica, parada, rígida y afilada, es bien típica.

Pronóstico.—Es leve, porque ella sola, sin complicaciones cardiacas (taquicardia, é hipertrofia consecutiva) ó pulmonares, no mata; las escaras son pequeñas y rarísima vez determinan por su infección fenómenos sépticos. Es grave por las molestias que acarrea y las recidivas frecuentes.

Tratamiento.—Contra el neurosismo especial de estos enfermos, su debilidad y sus neuritis, se aconsejan los preparados de hierro con quinina, el arseniato de hierro, de sosa, ó de quinina, el protoyoduro de hierro en píldoras ó jarabe, los baños de mar, duchas frías y la gimnástica. En el síncope local, se fricciona con agua de colonia, ú otro alcohol y esencias, se amasa suavemente la parte y se aplica el calor, graduándole, y aún la electricidad. Si aparece axfisia, solo se ponen fomentos bóricos templados, se coloca la parte elevada, se evitan los traumatismos, envolviéndola en algodón y si hay mucho dolor, se aplica bálsamo de Opodeldot ó pomada de cloroformo.

ÚLCERAS.

Concepto.—Es una solución de continuidad, por muerte ó destrucción molecular de los tejidos superficiales. En los tejidos ulcerados no hay tendencia á la cicatrización ó reparación, mientras dura *la ulceración*, ó sea el proceso desorganizador que produce la úlcera (Larrey).

Reflexionando un poco, convéncese el ánimo de que la úlcera no es una enfermedad; serán la enfermedad el artritismo, la variz, la neuritis, la arterio-esclerosis, la albuminuria, la cardiopatia, etc., que producen consecutivamente la úlcera, *consecuencia,* resultado de una afección anterior. El concepto que Hunter y Boyer tenían de la úlcera, ha variado tanto y son cada vez más tan restringidos sus dominios, que si no fuera grave insulto á la tradición, suprimiriamos este capítulo. Ya en efecto se estudian aisladamente las llamadas úlceras *diatésicas,* ó dependientes de un estado constitucional, y se describen como secuela de las enfermedades que las producen: tuberculosis, sífilis, cáncer, escorbuto, diabetes. Ya no se habla aparte de las úlceras *sintomáticas;* se dejan para los capítulos de los estados que las producen. Por último, el campo de las úlceras *idiopáticas* se estrecha más y más, resultando ya casi todas sintomáticas del artritismo y albuminuria, neurosis, ó estados cardiacos.

Sinominia.—Se la denomina también *llaga,* aunque los italianos (Tricomi) quieren dar este nombre á las soluciones de continuidad asépticas y que tienden á la cicatrización, concepto errado en buen castellano. *Grieta* es una úlcera pequeña, desigual, limitada. *Fisura* es una úlcera lineal y pequeña. *Eroxión* es una solución de continuidad seca, determinada por atrofia y no por muerte celular como la úlcera. *Exulceración* es una úlcera saliente, superficial y pequeña. La *úlcera* se diferencia de la *herida,* en que ésta es una lesión ó solución de continuidad primitiva y la úlcera es consecuencia de una perturbacion, es decir, es secundaria; la herida tiene su patogenia en un hecho *mecánico,* y la úlcera, en una alteración *patológica.*

Divisiones.—Por su causa, se dividía á las úlceras: en *idiopáticas* (simples), ó sostenidas por un cambio local; *sintomáticas,* producidas por una afección anterior local; *diatésicas,* ó manifestación de un estado general; y *simpáticas,* si guardan relación de tiempo con fenómenos patológicos de otros aparatos.

Por su patogenia se las divide en: *neoplásicas* y *regresivas, vasculares* y *tróficas, exuberantes* y *tórpidas*. Por su forma, en *atónicas, fagedénicas, hipertroficantes*. Por sus *complicaciones*, en *neurálgicas, inflamadas, callosas, gangrenosas, varicosas, hemorrágicas, verminosas*. Por sus *productos*, en *putrilaginosas, lardaceas, saniosas, purulentas*. Solo estudiaremos la úlcera *idiopática*, llamada también, local y simple.

Etiología.—Es cuatro veces más frecuente esta, en el hombre que en la mujer, tal vez por menos limpieza y más rudos trabajos. Su sitio de preferencia es, las piernas, y más la izquierda en su cara interna anterior, tercio inferior: todo por causa de la lentitud circulatoria de estos sitios, escasa nutrición de los tegumentos, menor almohadillado celular y más frecuentes traumatismos. Las condiciones del epitelio de las piernas y sus frecuentes erupciones, también explican la preferencia de la úlcera por esta región. El Invierno las favorece por las dificultades circulatorias que determina el frio. En enfermos de 40 á 50 años, es la edad preferida, siendo rarísimas en los niños y adolescentes.

Las profesiones que exigen la estancia de pie influyen en la aparición de la úlcera simple. La existencia de varices es la vanguardia de muchas úlceras; pero gruesas varices no se acompañan de ulceración, lo que indica, se necesita que la variz determine, ó edema, ó dificultades circulatorias y nutritivas, para que la necrobiosis celular se produzca.

Muy constante es la concomitancia y relación causal entre la úlcera y la ateromatosis de las arterias; lo que explicaría la coincidencia de estas úlceras con la gangrena xenil.

La esclerosis de los nervios de la pierna es otra causa de la úlcera, por cambios consecutivos en la acción trófica del sistema nervioso. La alteración de los nervios es consecutiva á *varices* de los vaso-nervorum ó venículas de los nervios.

Las hiperostosis ó engrosamientos distróficos, las osteperiostis de los huesos de la pierna, los callos deformes de una fractura, distendiendo el tegumento, adhiriéndose á él, infiltrándole de exudados, disminuyen la resistencia de la piel y son causa de la úlcera idiopática.

La albuminuria y los afectos cardiacos, determinando edema en las extremidades y alterando la constitución de la sangre que modificará la nutrición de los tejidos, son otras dos categorías etiológicas.

La tenuidad, pobreza circulatoria y escasa nutrición del tejido de cicatriz, si en la pierna se produjo, explica la frecuencia de la úlcera en las cicatrices.

Las alteraciones de los centros nerviosos, en especial ciertos afectos medulares y de los troncos de la pierna y muslo, alterando la inervación trófica, engendran necrobiosis celulares y úlceras rebeldes. Estos cambios

tróficos explican la facilidad con que en los mielíticos se producen úlceras con el apósito ó vendaje mejor aplicado. Las erupciones ezcematosas é impetiginosas, localizan á lo menos las úlceras.

Cualquiera inflamación, y sobre todo la erisipela, hacen lo mismo. La causa máxima que se ha señalado en la etiología de la úlcera idiopática, es el *artritismo*, que en efecto engendra y es motivo habitual de las varices, arterio-esclerosis, cambios tróficos y erupciones cutáneas. El *alcoholismo*, por los cambios graves que en las paredes de los vasos produce, es como el astritismo, un factor etiológico inolvidable.

Patogenia.—Debilitados los tegumentos por una ó varias de las causas señaladas, claro es, tienen que sufrir los elementos anatómicos, las células de la parte, por el más ligero ataque (traumatismo ó infecciones) cambios nutritivos, como la degeneración grasosa, la albuminoidea, la necrosis de coagulación, etc., que impiden á los tejidos proliferar y cerrar ó reconstruir las pérdidas determinadas por los agentes exteriores.

La piel amenazada de ulceración si tiene sus vasos dilatados, toda infiltrada por serosidad, las papilas tumefactas é imbibidas, las células de la red de Malpighio en proliferación raquítica y precaria, y muchas células dérmicas y subdérmicas degeneradas, al menor traumatismo, al más débil ataque de bacterias que penetren por él ó por cualquiera escoriación: se declarará vencida dicha piel, no tendrá fuerzas para defenderse, y las células de los tegumentos morirán, generalmente en grupos microscópicos *(gangrena molecular)*, rara vez en trozos visibles *(gangrena de la piel)*. Todos los tejidos del rededor de la solución, enfermos, degenerados, no resisten ni aún el cambio circulatorio, cuanto más la infección del foco y mueren, desprendiéndose por horas. La úlcera se agranda por los sitios en que los tejidos están más débiles, ó la causa ocasional obra más; hasta que cede esta, ó llega el mal á sitios donde las células más sanas pueden resistir las injurias exteriores y la defensa se establece. Este es el 1.er periodo llamado de *ulceración*, de destrucción, de necrobiosis, de gangrena molecular. Cuando los elementos celulares pueden ya resistir á las causas destructoras, proliferan, forman un tejido de granulación embrionaria que se organiza más y más, que rellena el hueco de las partes perdidas y que infiltra los tejidos próximos para evitar una infección. Este es el periodo mamelonar, de estado, ó como dicen los italianos, de *llaga*. Si las buenas condiciones de la nutrición local persisten, los mamelones se organizarán más y más; la piel de la superficie desarrollará una zona de células epiteliales, que irán cubriendo los mamelones conjuntivos, cerrándose al fin la solución de continuidad: periodo de *cicatrización*, constructivo ó regenerador.

Síntomas.—Congestionada ó edematosa y con las alteraciones de su capa embrionaria, la piel de la pierna, por una ligera fricción, por un

mínimo golpe, rozadura ó *arañazo*, por el picor que suele existir, pierde la capa de epitelio en un sitio y por esta *abertura* principian la infección y la úlcera, en el centro de una zona congestionada y que pronto se destruirá. A veces es una *flictena* con serosidad morena ó sanguinolenta, que al romperse deja una solución de continuidad y que crecerá por infección. En otros casos es una *costra* de ezcema ó de impétigo que se desprende, pone al descubierto los tejidos y facilita el ataque de las bacterias; ó es un *forúnculo* ó una *pústula* que se romperán al supurar.

Las *varices* al inflamarse, abren los tegumentos; los *abscesitos* subcutáneos, invadiendo la piel, también dan origen á la úlcera. Algunas úlceras comienzan por una *heridita*, ó por desprendimiento de una parte *quemada*.

Otro principio es una manchita oscura, violacea, que aparece en el fondo ó zona congestionada y edematosa, de una pierna ya enferma; manchas que ennegreciéndose y reblandeciéndose más y más, forman escaritas que se eliminan y aparecen varios puntos ulcerados; las infecciones ulteriores se encargan de destruir en pocos días los puentes de tejidos que separaban unas manchas de otras, agrandándose así la úlcera y reuniendo todas las pequeñas.

Desarrollada la úlcera, presenta como síntomas: forma generalmente ovalada, aunque irregular, con su eje mayor paralelo al de la pierna; su número, generalmente único, pero suelen presentarse muchas pequeñas que tienden á reunirse. En algunos casos graves se extiende por toda la circunferencia de la pierna, la rodea en cinturón como una pulsera, con bordes desiguales: forma que por cierto es muy rebelde. Su extensión varía, desde un centímetro, hasta cojer toda la pierna, cuya piel puede destruir; ordinariamente tiene de 10 á 15 centímetros de longitud.

El *fondo* de la úlcera está ó un poco escabado ó plano, y aun como prominente con relación á la superficie de la pierna. Su aspecto es pálido, grisáceo, lardáceo unas veces, y amarillo rojizo otras, empañado, con mamelones carnosos (ó sin ellos en el 1.er periodo) delgados ó grandes y edematasos ó con manchas rojizo vinosas equimóticas.

Los mamelones, ó son todos iguales, pequeños y al mismo nivel, ó grandes, desiguales, desnivelados, dejando baches, huecos ó anfractuosidades, con materia pultácea en el fondo. Varían mucho los caracteres y aspecto del fondo en una misma úlcera, por el reposo, tratamiento, y hasta cambio de régimen (un empacho gástrico) y posición de la pierna. Los bordes de la úlcera son en general regulares y biselados, pero sin pendientes profundas; sobresalen algo, aunque no tanto como hace creer la tumefacción, dureza y rodete que presentan, y que también engaña acerca de la profundidad y tamaño de la úlcera.

Raro es que se presenten los bordes (como no sea en el 1.er periodo) delgados, desprendidos y como socabada la piel. La tumefacción, dureza y color de los bordes, varían con el reposo, higiene y tratamiento.

La *traxudación* que dá la úlcera es ordinariamente serosa, sucia, fétida en el 1.er periodo y se la llamó sanies.

En los demás periodos puede ser más clara y hasta inodora; con los aspectos dichos en el fondo de la úlcera varía su *traxudado*, que puede faltar y ser la úlcera *seca*, ó toma el aspecto purulento ó hemorrágico. El exudado del 1.er periodo está formado por leucocitos, bacterias, hematies, células de los tejidos destruidos ó degenerados y serosidad de la sangre; *no* tiene tendencia á coagularse, *no* es plástico. En los alrededores del punto ulcerado la pierna presenta: cambios de temperatura en el miembro enfermo y calor apreciable al tacto, sobre todo en el primer periodo, por causa de las infecciones, hiperhemias y destrucción molecular. En el periodo de estado y en el cicatricial, apréciase por el contrario descenso en la temperatura de la extremidad y parte enferma, por causa de la desnutrición y lentitud circulatoria, resultado de la infiltración conjuntiva y atonía de los tejidos.

La sensibilidad de la extremidad enferma está alterada, pervertida: ya con lentitud ó retardo en la trasmisión de las impresiones, bien con anestesia térmica, ó con insensibilidad completa. La sensibilidad al tacto suele exagerarse al principio y disminuir ó pervertirse en el periodo de estado. Los cambios de la sensibilidad se observan en casos antes que aparezca la úlcera, hecho que sirvió á André para sostener, que la esclerosis de los nervios es la causa genética principal de la úlcera. Pero como hay muchas úlceras en las cuales no existió antes perturbación nerviosa, la teoría no es general. Las cicatrices de estas úlceras también presentan dichas alteraciones nerviosas. En una úlcera pueden existir tres zonas con diversa perturbación nerviosa: la central ó solución de continuidad, tiene perdida la sensibilidad tactil; la media ó que rodea los bordes, presenta analgesia; la periférica, cambios en la sensibilidad térmica.

Muchas úlceras acusan dolor y verdaderas neuralgias (úlcera irritable) é hiperestesias en el 1.er periodo. Los cambios nutritivos de los tejidos que rodean á la úlcera son muchas veces característicos: epitelium moreno, hasta negruzco, ó rojizo vinoso, descarnado y seco; pelos, ó vello crecido; piel de la pierna sudorosa, con picores molestos, erupciones diversas y engrosamiento ó hipertrofia.

Curso.—Ya dijimos puede comenzar por una infección ó inflamación, ó solo por fenómenos necrobióticos; pronto se suelen calmar las inflamaciones é hiperhemias si existen; y mientras otra infección, ó un cambio de régimen las altere, marchan las úlceras sin grandes molestias para el enfermo.

Este curso hay que confesar es muy irregular; suelen producir únicamente en el periodo de estado, peso y torpeza en la pierna y secreción más ó menos fétida. Principian á cicatrizar las úlceras y cuando ya parecían curadas, por cualquier motivo vuelven á crecer, destruyéndose rápidamente la cicatriz formada. El estado general del enfermo, el régimen y la terapéutica, influyen grandemente en el curso de la úlcera, que siempre es *crónico,* rebelde y pesadísimo.

Cuando se cierran, presentan cicatrices blancas, lisas, secas, como nacaradas, muy adherentes al periostio, de escasa vida, por lo que se vigilará mucho, para conseguir la completa curación y evitar recidivas.

Las *complicaciones y variedades* de las úlceras son muchas; indicaremos las más importantes y frecuentes. *La úlcera inflamada* (erética, esténica, flemonosa) por un traumatismo, un cambio de régimen, larga estancia de pie, esfuerzos, curas irritantes ó suciedad, olvido en curarla, é infecciones. Presenta sus alrededores, tensos, lustrosos, con arborizaciones linfáticas rojas; el fondo violaceo, ó rojo oscuro; mamelones exuberantes; sangran con facilidad; los bordes están inflamados y dán secreción espesa, purulenta y hemorrágica.

La úlcera se agranda y se pueden formar otros puntos en la periferia; á veces la inflamación cambia favorablemente el curso estacionado y crónico de algunas úlceras (curan por erisipela y flemones otras).

La gangrena es más rara; influyen en su aparición, los descuidos en la limpieza de una úlcera infecta, los traumatismos é inflamaciones muy agudas y abandonadas, los estados generales graves, la diabetes, albuminuria y los cambios medulares y tróficos. El fondo está obscuro, sucio; el olor es repugnante; los bordes están desprendiéndose en trozos visibles y los dolores son vivos; el fondo puede también presentar placas gangrenosas, todas de forma húmeda. Cuando las bacterias *diftéricas* atacan á una úlcera fórmanse membranas gruesas, grises, ó blanquecinas que recubren los mamelones y los destruyen transformándolo todo en un putrílago sanguinolento y fétido; los bordes se desecan y desprenden y la úlcera, cada vez más, se agranda *(forma putácea);* ó en la úlcera aparecen unos puntos rojos, grises, con los mamelones destruidos y que cada vez más destruyen y profundizan (forma ulcerosa de la difteria).

El *fagedenismo* es una infección bacteriana, no bien conocido su microbio. Le favorecen los excesos, las curas irritantes, los cáusticos, y sobre todo el linfatismo, la sífilis, el alcoholismo y los climas cálidos. Sin grandes alteraciones en el aspecto de la úlcera, se la vé por horas agrandarse en superficie y profundidad, destruyéndose toda clase de tejidos y produciendo hemorragias á veces graves, terribles soluciones y sanies sero-sanguinolenta.

Otra complicación, ó mejor variedad, es la *atonía,* el aspecto más ordinario de la úlcera en su segundo periodo ó de estado: aspecto que puede prolongarse y hacerse rebelde. Los mamelones están más lívidos, casi secos, ó con exudado seroso, nada plástico y algo fétido. Los bordes indolentes, desprendidos y los alrededores secos, resquebrajados, pigmentados y con escamas. En los sujetos débiles, miserables, agotados y cuando se usan curas grasas ó emolientes, se observa esta forma de úlcera atónica.

Las fungosidades ó exuberancia de los mamelones carnosos, que pueden ser grandes, aplastados y separados (aunque generalmente abultados y juntos) sobresaliendo siempre del nivel de la úlcera, forman masas papilares ó setas pediculadas; ó son pálidos, ó rojos, sensibles y muy irritables. Si son flácidos, grandes, transparentes y blandos, llaman algunos autores á la úlcera, *edematosa.* La secreción (serosidad) es clara, y con algún leucocito y muy poca fibrina. Tan grandes son á veces las fungosidades, que se confunden con los papilomas; pero aquellas no son blandas y resistentes, como estos.

El linfatismo, las curas emolientes, ó muy húmedas, favorecen esta complicación.

Las úlceras callosas se conocen por sus bordes blancos, elevados, proeminentes, gruesos, redondeados, y toda la úlcera, dura, como una *callosidad.* La forma es regular y ovalada casi siempre; el fondo rojo, sucio ó grisáceo; los mamelones pequeños, duros y muy juntos, formando una superficie lisa, con alguna fisura. La secreción escasa y serosa, no suele tener bacterias. Los alrededores están rojizos, pálidos y esclerosados y con temperatura baja, indolencia y hasta insensibilidad. Las callosidades son complicación antigua y crónica, resultado de largas inflamaciones, cuyos exudados se organizaron en tejido conjuntivo fibroso. Cuando cicatrizan, dejan como una pérdida de sustancia: como si faltara una rebanada de tejidos. Determinan con frecuencia osteoperiostitis crónicas é hipertrofiantes.

Las varices, complicación la más frecuente, ó existían antes de la ulceración y son causa de esta, ó aparecen después como resultado de los cambios circulatorios que la úlcera determina en la pierna; creemos influye más que nada en esta concordancia de la úlcera y las varices, la génesis común de unas y otras. En efecto, el artritismo y el herpetismo producen la alteración de las paredes de los vasos (ateroma y varices), de los nervios (tal vez por variz de sus vasos), de los huesos y de la piel. Estos trastornos, ó están juntos, ó vá el mal sucesivamente apareciendo en cada tejido y órgano, y se acompañan, ó no, de la destrucción, de la úlcera. Por esto preceden, ó siguen, las varices á la úlcera, según domine el artritismo en los vasos ó en los nervios ó en la piel ó en los huesos. Dícese que el asma dispone á estas úlceras.

Dominan en las *úlceras varicosas* los fenómenos nerviosos (por esclerosis de los nervios); la piel está escoriada, al principio, roja y dá sanies. Se hace la úlcera grande, desigual, alargada, violácea, hemorrágica (hasta con graves pérdidas) y dá pús sanioso, fétido y mancha en rojizo los apósitos. La piel del rededor está pigmentada é hipertrofiada; su sensibilidad se pervierte. Las *varices* se perciben con el tacto en varios puntos de la pierna, y la osteoperiostitis es muy común.

Se llaman *úlceras irritables,* á las que se presentan en indivíduos nerviosos é histéricos, por curas irritantes y suciedad. Principia con una hiperestesia y dolor á los contactos, tan grande y molesto, que agota á los enfermos y les conduce si persiste, al neurosismo y á las perturbaciones reflejas centrales; segrega poco esta úlcera y los mamelones son pequeños.

Anatomia Patológica.—Ya dijimos en la patogenia los fenómenos íntimos, los cambios regresivos y necrobióticos que sufren las células de la parte que se ulcera. Analizando al microscopio un corte del tejido ó región ulcerada, se vé: 1.° La capa de los mamelones carnosos; debajo un tejido traslucido, con células embrionarias, leucocitos, asas vasculares y fibras conjuntivas; más profundamente, encontramos el tejido conjuntivo endurecido y adherente. Todos los tejidos y órganos de las vecindades de la úlcera están como formando una sola masa lardácea, homogénea en los bordes; más fuera vemos los efectos del artritismo en los vasos, huesos, nervios, y piel, y hasta en los músculos; domina en todos la esclerosis, la dilatación ó engrosamiento, y la hipertrofia.

Diagnóstico.—El sitio, la manera de empezar, la marcha, la forma, el aspecto de los tejidos vecinos: todo aclara el diagnóstico de las úlceras idiopáticas. Puede confundirse una úlcera de la pierna con una necrosis, ó cáries supuradas; el estilete, la supuración y el modo de empezar el mal, aclaran las dudas. Hay otro caso más difícil: la sifilide terciaria llamada *ulcus elevatum*, que se presenta también en esta región de la pierna, tiene mamelones carnosos y dá una secreción serosa. Se distingue, porque el *ulcus terciario* principia por ulceritas que se reunen; el fondo se ensancha, vegeta, forma tumor indolente con mamelones de buen carácter, base adherente, y es resistente, elástico pero no duro, como lo está el hueso en la úlcera idiopática crónica. Los antecedentes y demás manifestaciones de la sífilis y el tratamiento de esta, facilitan el diagnóstico. Hay que averiguar además, la forma, clase, complicación y causas de la úlcera, para lo que exploraremos bien esta, sus alrededores y sobre todo, las venas, las arterias, los huesos y la sensibilidad de la pierna.

Pronóstico.—Aunque en general no pone en peligro la vida del enfermo, su pronóstico es grave, por la rebeldía de la úlcera, las contínuas molestias que produce, el tiempo y trabajo que roba al enfermo, y la fre-

cuencia con que le obliga al reposo y á guardar cama. Las úlceras pueden por su mucha extensión, por su abundante traxudación, por las hemorragias, ó por el dolor é insomnio, alterar la salud general y debilitar al enfermo. Es notable, el que á pesar de sus infecciones y suciedad, no suelen traer infección general, ni alterar en este sentido al organismo. La capa de mamelones es la que evita el paso de bacterias y toxinas al torrente circulatorio. Las recidivas frecuentes y las alteraciones concomitantes de los vasos, nervios y huesos, hacen más sombrío el pronóstico.

Tratamiento.—Apesar de la opinión contraria de Vuderwood, Baynton y Boyer, los enfermos guardarán cama con la pierna horizontal, ó á lo menos estarán sentados, con la extremidad afecta sobre una almohada y una silla.

Los que aconsejan el ejercicio moderado en las úlceras atróficas y callosas dicen, que la cama y reposo debilitan, y que andando, la cicatriz, aunque tarde más en formarse, es más fuerte y permanente. En *absoluto* aconséjase el reposo, sin que hagan falta aparatos inamovibles como quería Velpeau. Permítase la marcha en las úlceras atónicas ó sencillas, si la necesidad de la profesión lo exige, ó sus intereses lo reclaman; pero curándola en debida forma, antes y después del ejercicio.

Otra regla general de tratamiento es no curar á menudo, no desabrigar, no desnudar, como decía Pareo, con frecuencia las úlceras. Si hay mucha supuración, tal vez se necesiten dos curas diarias. Si la úlcera dá poca supuración, cada dos días basta. El apósito se levantará con cuidado, sin violencias, así como la limpieza se hará sin fuertes roces, evitando sobre todo, no destruir la reparación epitelial periférica.

Debe comenzar el tratamiento de toda úlcera por *desinfectarla* bien con pulverización ó con irrigación, lavado, ó baño local, con agua de sublimado al 1 por 1000, ó con agua fenicada al 2 por 100, ó con la solución de monol si hay fetidez. Hay enfermos y úlceras muy extensas en las cuales el medicamento se *absorbe* rápidamente; y téngase en cuenta, para evitar *intoxicaciones* fáciles, por tales idiosincrasias.

Desinfectada una úlcera, se recurre, sino está gangrenada ó fungosa, á la *compresión*. Nuestros cirujanos árabes la recomendaban y la hacían, aplicando vendaje espiral en toda la pierna; más veces ponían un botín de cuero sobado, que se quitaba por la noche y lavaba para estar listo al dia siguiente. Baynton aconsejaba para hacer la compresión y oclusión, su cura, que se reduce á limpiar la úlcera, y cubrirla de abajo arriba con tiras de aglutinante aplicadas circularmente é imbrincadas sobre toda la úlcera, á la que ocluyen, protejen, comprimen y excitan. Hoy se hace la compresión en los pobres, con botín de cuero sobado; en los ricos, con la venda elástica, aplicada en especial desde el pie, ó con las medias elásticas. La



compresión bien hecha permite al enfermo andar y continuar sus ocupaciones. Úsase entre la gente pobre una gasa aséptica untada con las vaselinas que luego diremos, cubierta con algodón y un vendaje silicatado, destrinado, encolado, ó con barniz de ebanistas.

El *waterdressing*, ó cura con el agua fria, en compresas de tarlatana ó algodón, precedida de ligeros toques con nitrato de plata, es muy útil en las úlceras, sobre todo en las varicosas, ezcematosas y congestionadas. El agua caliente en baño local ó en fomentos (elevando su calor hasta unos 50 grados), está muy recomendada en las callosas y fungosas, duras, ó ulcus rodens. En la fungosa blanda, el sulfato de cobre, el subnitrato de bismuto, el aristol, el salicilato de bismuto, el xeroformo, el emplasto de minio y el bálsamo de Arceo, son útiles.

En las úlceras *atónicas*, estos remedios y los toques con nitrato de plata. En las *gangrenosas*, ó muy sucias, lavado con agua fenicada, pasar ligeramente el termocauterio y cubrir con salol en polvo.

En las úlceras *diftéricas* se lava con sublimado, se pasa el termocauterio ó se las toca con percloruro de hierro en su solución á 30° (una parte de la solución y dos de agua clara), ó con tintura de yodo, y se espolvorean con yodoformo y mejor azufre en polvo. Pueden curarse las formas leves con estos polvos, ó con glicerina y azufre.

En las úlceras con mucha supuración, hecha la limpieza, se curan con agua salada, ó se espolvorean con yodoformo, ó subnitrato de bismuto, ó aristol ó con oxido de zinc. Estos mismos como absorbentes, convienen en las úlceras con ezcemas, los que también se recubrirán con ellos.

El agua oxigenada débil, el oxígeno en locción gaseosa, son buenos.

El emplasto cicatrizante de minio, el clorato de potasa en solución al 4 por 100, las pomadas hechas con 30 gramos de vaselina y 5 de ácido bórico, ó 4 de salol, ó 2 de yodoformo, se aconsejan para hacer curas más tardias.

La pomada de antipirina (4 por 30 de vaselina y dos de yodoformo) la antipirina en solución al 4 por 100 y el agua de creosota, se recomiendan en las úlceras *varicosas*, ó si hay *hemorragias*, uniendo entonces la compresión y la ferripirina.

De todos los tratamientos quirúrgicos, el único que se usa en las úlceras *callosas* y *varicosas*, rebeldes á todo lo antedicho, es la incisión circunferencial de Gay y Nusbaum; se hacen dos incisiones curvas que circunscriban toda la úlcera, á 1 1[2, ó 2 centímetros de los bordes, y que profundicen hasta la aponeurosis. Cortando los nervios inflamados, esclerosados, interrumpen dichas incisiones la perturbadora acción trófica que ejercían sobre la úlcera, y esta cicatriza.

Cuando las úlceras son muy grandes, ó tarda mucho en avanzar el epitelio de la superficie, se harán *injertos* cutáneos: ya epidérmicos por el método de Reverdin ó Tirst, bien con piel de rana ó de gallina; ya los dermo-epidérmicos de Ollier.

La electricidad en corrientes contínuas, poniendo el polo positivo sobre la úlcera, está muy aconsejada por Golding.

La *amputación* nunca debiera, con los actuales recursos, necesitarse; sin embargo, las úlceras en anillo ó círculo y rebeldes; ya en los paises calientes las muy crónicas que con la supuración incoercible ó hemorragias graves repetidas, pusieran en peligro al enfermo; y el fagedesismo de las úlceras en Cuba y Filipinas, obligan en casos, en verdad raros, á practicar la amputación. Advertiremos cicatrizan mal y tarde los muñones en estos enfermos.

Las úlceras que los antiguos llamaban *simpáticas*, raras, pero que se vé guardan relación de tiempo con afectos cardiacos, centrales ó torácicos, si se curan, necesitan una revulsión en otro sitio (fontículo, sedal, vejigatorio).

El tratamiento general de las úlceras se reduce á la medicación tónica; á los arsenicales en los herpéticos; á los yoduros, salicilatos, carbonato y benzoato de litina y sales de karlbachs, con las aguas sulfurosas, en los artríticos. En todas las úlceras se vigilarán los fenómenos de infección general. En las sintomáticas, se atacará la alteración principal que sostiene la úlcera.

FÍSTULAS.

Concepto.—Se dió por los antiguos cirujanos el nombre de fístula, á toda perforación ó trayecto accidental que daba paso á muy diversas sustancias. Concepto tan genérico fué algo limitado por Celso, definiendo la fístula, «una úlcera en forma de tubo»; y cientos de años después, más restringida por Boyer, que añadió á la definición, la frase *«sostenida por una causa local»*.

En el lenguaje corriente de la Cirujía hay que confesar aun domina el concepto genérico y amplio de los antiguos. Todos los días se habla y escribe de *fístulas* traumáticas, purulentas, gangrenosas, congénitas, tuberculosas y por retención.

La palabra *fístula* se refiere por lo tanto á enfermedades diversas y distintas por sus causas y patogenia, con caracteres muy particulares y cuyas indicaciones son tan variadas, que los medios para llenarlas en nada se parecen. Imposible dar una definición que abarque y comprenda afectos tan diferentes y convenga á la vez, á cada especie y á cada circunstancia.

Lo más sabio es limitarse á indicar el valor clínico de la palabra, sin determinar por imposible, su concepto aislado. Basta decir, que es fístula «todo trayecto accidental, sostenido por una alteración local y permanente y que dá paso á diversos productos» (Berard). El elemento principal de la definición es el causal, puesto que la solución de continuidad ó trayecto, desaparece casi siempre, si se destruye ó quita la causa.

Etiología y Patogenia.—Todas las fístulas tienen sus causas y génesis en una de las dos siguientes razones: 1.ª *falta de cicatrización*; 2.ª *cicatrización defectuosa de los tejidos*. Aun las llamadas fístulas congénitas, se deben á una cicatrización ó reunión viciosa de las hojas blastodérmicas y branquias del feto.

1.º *Fístulas por falta de cicatrización:* llamadas también úlceras en forma de tubo, fístulas *purulentas* y *patológicas*, son el resultado de una solución de continuidad, que por una causa local ó general, no ha podido cicatrizar, no se ha conseguido la reparación de la superficie separada ó destruida; la ulceración en una ú otra forma persiste. El tipo de estas fístulas se encuentra en un absceso que no cicatriza, bien porque sus paredes no pueden ponerse en contacto (las isquio-rectales), ya porque se muevan mucho (las de la márgen del ano), ó bien porque estén infectos siempre con bacterias puógenas, ó porque sean resultado de tubérculos, sifilomas, ó de

reblandecimientos neoplásicos, ó vengan de la cavidad de un quiste, ó de una neoplasia cuyas exudaciones impiden la cicatrización del conducto accidental. El empobrecimiento ó debilidad general, ó malas condiciones locales, no permiten la formación de elementos cicatriciales, y sí, de células caducas que no se organizan y eliminan, impidiéndose, ó imposibilitándose la cicatrización; las neoformaciones conjuntivas inflamatorias *(callosidades)* de los tejidos donde se encuentra la fístula, dificultan la formación embrionaria, impidiendo una buena circulación é inervación de los tejidos superficiales del trayecto, por lo cual, este persiste. He aquí un conjunto de causas y una serie de modos patogénicos por los cuales se establecen, forman y sostienen los trayectos accidentales, las fístulas por no reparación, por *falta de cicatrización*, de las soluciones de continuidad que produjeron el traumatismo ó la inflamación purulenta, la gangrena, ó la infección ulcerosa, el reblandecimiento ó la disolución neoplásica, los parásitos ó los cuerpos extraños sépticos.

2.° *Fístulas por cicatrización viciosa ó defectuosa.* Una herida que interesa todos los tejidos hasta llegar á penetrar en un conducto ó cavidad natural, en lugar de cicatrizar la piel un borde con otro, y la mucosa, un lado de su herida con otro, no hace tal cosa: los líquidos que contenía ó salían por la cavidad natural y el conducto, se *meten* por la herida, impiden el contacto de los labios de esta y no la dejan cicatrizar por el pronto. Este primer periodo de las *fístulas* por *cicatrización viciosa* es el mismo caso y estado patogénico de las fístulas por nó cicatrización; pero luego vendrán fenómenos que las distinguen. En efecto, la mucosa que rompió el agente traumático se ranverserá hácia el trayecto fistuloso taponándole en su orificio profundo y aun corriéndose ó formándose por influencia del medio vecino (ó ley de analogía de formación ó influencia de la región) epitelios mucosos que revestirán en alguna extensión el trayecto accidental La piel hace lo mismo: se hunde, se revuelve hácia el trayecto y le forma un ribete en su abertura de salida, y por acción de sitio, se formarán células epiteliales cutáneas en todo el trayecto más ó menos extenso de la fístula.

Estos ribetes, estas inclusiones de la piel y mucosa, dán por resultado el que la cicatriz del trayecto accidental no sea el que debiera naturalmente ser: labio de mucosa con labio de mucosa y de piel con piel; se cicatrizan la mucosa con mucosa ó con la piel (en las fístulas en que la una está cerca de la otra: en las véxico-vaginales, uretrales, etc.) ó á lo menos de mucosa con trayecto y piel; con trayecto, el cual, en donde no le revistieron ni la mucosa ni la piel, suele revestirse de un tejido conjuntivo y unas células aplastadas y aglutinadas que recuerdan un *tegumento*, aunque mal formado. En las *fístulas congénitas* las hojas blastodérmicas y las branquias del embrión no se sueldan como normalmente lo hacen, sino

que se reabsorbe el epitelio ó células externas y se unen las más profundas, de dos hojas que debieran no unirse, estar desunidas; y esta unión anómala, viciosa, dá por resultado, una abertura ó trayecto anormal, que es la fístula congénita.

Cuando los productos de secreción y escreción no pueden salir ó salen mal por los conductos naturales (por estrecheces, obstrucciones, compresiones, etc.) los escreta se detienen detrás del obstáculo, dilatan el conducto y alteran su epitelio ó mucosa; las bacterias se meten por la rotura ó escoriación, inflaman la pared del conducto, se abre al exterior (ó á otra mucosa) el abscesito; se forma un trayecto accidental por el cual se *derraman* productos de secreción que por el conducto natural salían mal, y la piel y la mucosa tapizan, como en el caso anterior, el trayecto, cicatrizando éste deformemente; y la fístula se establece, dando paso á los escreta.

Si se forma una *escara* (en el parto, en la vagina ó matriz) en las paredes de una cavidad ó conducto, al desprenderse puede dejar una abertura por donde empezarán á salir las sustancias contenidas en la cavidad ó conducto abierto, y la fístula, por cicatrizar mal las cubiertas de las partes ó tabiques gangrenados, se forma.

Síntomas y Anatomía Patológica.—Dejando á un lado todos aquellos síntomas correspondientes á las diversas alteraciones que pueden dar orígen á las fístulas (porque no hay medio de sintetizar tan diferentes *síntomas precursores*), diremos algo del conducto accidental y de los *productos* que por él pasan.

Los orificios de la fístula pueden existir solo en la piel ó en las mucosas (uno ó varios) y el otro extremo del trayecto terminar en fondo de saco ó de dedo de guante, en los intersticios orgánicos. Entonces se dice que la fístula es *ciega externa*, si tiene su abertura en la piel, é *interna*, si en la mucosa. Si los dos extremos del trayecto están abiertos, libres, la *fístula* es *completa*: vá desde la piel á una mucosa ó serosa; desde una mucosa á otra mucosa ó á una serosa; ó desde una serosa, á otra serosa (esto es muy raro).

La abertura cutánea es saliente, sobre un mamelón ó fungosa, y aun *tapada* por mamelones; puede estar la piel hundida y ser el orificio muy pequeño; cuando los líquidos que salen por ella son irritantes, los alrededores de la abertura cutánea están rojo azulados, morados, eritematosos, y aun con exulceraciones y escavados. Si hubo ulceración, puede conservarse algo la úlcera y allí, entre los mamelones del fondo, estar la abertura de la fístula. Cuando en la piel hay muchas aberturas, se llama á la *fístula, en regadera*.

El *orificio mucoso* generalmente es pequeño, único, redondeado, ó en media luna y hasta como tapado por repliegues de la mucosa, ó rodeado de

papilas. Hay fístulas con los orificios muy grandes, lo mismo á las mucosas que á las serosas. Los alrededores de las aberturas suelen estar duros, en rodete y blanquecinos: si la fístula es antigua, ó padeció infecciones, inflamaciones ó exploraciones frecuentes y poco metódicas.

El *trayecto* ó *conducto,* es único, ó múltiple. Puede tener una abertura á la piel, ó á las mucosas y presentar, aun siendo ciega, arborizado ó ramificado su conducto. Puede tener las ramificaciones á la piel, formando la fístula *en regadera*. El trayecto ó es rectilíneo y único, ó presenta fondos de saco en diversos puntos y hasta *ampollas* en varios sitios, y galerías ó sinuosidades y anastómosis. La *superficie* del *trayecto* está recubierta por epitelium (en las fístulas por cicatriz viciosa y de escaso trayecto), ó con una capa de tejido embrionario mamelonar (en las *fístulas purulentas*). Los *alrededores* están duros, fibrosos *(callosidades):* ó blandos, friables, traslucidos, según los fenómenos de inflamación ó regresiones que dieron origen á la fístula, ó que esta ha sufrido después. Las *callosidades* faltan en fístulas congentinas y en algunas por cicatrización viciosa.

Las *sustancias* á que dá paso el trayecto fistuloso, varían mucho. Las fístulas por falta de cicatrización ó dán pús, ó una secreción normal (saliva, orina,) ó productos escrementicios ó ingestas (alimentos, heces fecales) ó cuerpos extraños, tejidos gangrenados, esquirlas, y hasta linfa en algunas congénitas. En las fístulas por cicatrización viciosa salen por su trayecto las sustancias que habían de correr por las cavidades y conductos en comunicación por mala cicatriz.

Curso.—Es siempre crónico; algunas como las congénitas, permanentes, aunque Lieder vió una curación completa espontánea; varias se convierten en ciegas esternas ó internas, por cicatrizar solo uno de los dos orificios. Las *complicaciones* son más frecuentes en las fístulas por falta de cicatrización: todas las infecciones; la retención de las sustancias que pasen por la fístula, infiltrándose y originando verdaderos ataques de inflamación; atasco de cuerpos sólidos; y cambios funcionales por desviación de secreciones necesarias, las cuales alteran á la vez los sitios por donde anormalmente corren. Los cambios en la salud general se observan sobre todo en las fístulas purulentas y con infecciones.

Diagnóstico.—En muchas fístulas, con mirar se hace; en otras recurriremos á exploraciones con el dedo, estiletes, sondas, y bordones: absteniéndonos en lo posible de exploraciones innecesarias. Las inyecciones con líquidos coloreados ó almidón y el análisis de las sustancias que pasan por un trayecto, resuelven muchas dudas.

Pronóstico.—Siempre afección molesta por lo crónica, varía la gravedad de las fístulas, según su sitio y clase, antigüedad y complicaciones. Anublan el pronóstico los repetidos ataques de inflamación y abscesos, las

grandes callosidades, las infiltraciones y senos, y las perforaciones. Algunas fístulas matan por consunción y hectiquez, ó por infecciones secundarias.

Tratamiento.—Se *evitan* muchas fístulas dirigiendo con arte las cicatrices. También es regla general y hasta indicación *paliativa*, la limpieza del trayecto y vecindades, con líquidos no irritantes, cuidar no se cierre el orificio de desagüe, favorecer el curso de los líquidos y evitar y atacar las complicaciones con la asepsia.

Se curan las *fístulas* por *falta de cicatrización*, combatiendo las causas de la supuración, quitando cuerpos extraños, modificando la circulación, inervación y nutrición local, y modificando, los estados generales que la sostengan. *Restableceremos* el *curso normal* de los líquidos, atacando una estrechez ó cualquiera obstáculo; *desviaremos* los líquidos del trayecto fistuloso, haciendo un conducto artificial más alto, ó desbridando el puente, es decir, reuniendo el conducto natural y el fistuloso. No falta quien *destruye* el órgano secretor ó la cavidad y trayecto donde está la fístula (sacolagrimal).

Hecho esto, separada la causa original, hay que destruir la membrana ó granulaciones del trayecto fistuloso, irritándole, modificando su nutrición con inyecciones de agua muy caliente, tintura de yodo, solución de nitrato plata, ó de actol; ó cauterizando con el termo ó galvano cauterio, ácido fénico ó cloruro de zinc; ya en fin cortando el puente ó poniendo mechas, tubos, tripa fenicada, ú otro irritante mecánico.

Las *callosidades* muy rígidas y extensas se desbridan ó cauterizan con el termo, sin que haga falta su extirpación.

Las *fístulas* por *cicatrización viciosa* se curan destruyendo el revestimiento mucoso ó cutáneo que las tapiza.

De nada sirven en general las inyecciones irritantes; casi siempre hace falta *escindir* las muy induradas y mejor desbridar la membrana con el cauterio ó el galvano, que tanto facilita esta operación en los trayectos no rectilíneos. Algunas fístulas necesitan refrescar su trayecto y hacer suturas y autoplastias, cuyos detalles ya indicaremos.

Como último consejo diremos que hay que atender en el tratamiento, á la *fístula* y al *fistuloso*, combatiendo las afecciones generales, las diatesis y estados constitucionales que sostienen muchas fístulas; reconstituyendo al fistuloso suelen curarse muchas fístulas inveteradas.

PODREDUMBRE DE HOSPITAL.

Llamada también *gangrena nosocomial* y equivocadamente *difteria de las heridas*, es una enfermedad esencialmente local, contagiosa y parasitaria, caracterizada por la formación de un exudado especial en la superficie de cualquiera solución de continuidad, *gangrenando* los tejidos.

Gracias á la vulgarización de la antisépsia, es muy rara en las Clínicas, tanto como en otros tiempos producía espantosos desastres. Cuenta Percy, que se le llegaron á morir el 98 por 100 de los heridos de podredumbre; y Guthrie tuvo 512 muertos, entre 1614 casos de gangrena nosocomial, el ejército inglés. Tan terribles resultados se observaron en nuestra guerra de la Independencia. Aunque apareció en la guerra franco-prusiana, dicen Delorme y Rigchter, que fué más leve. En 1886, Hutchinson trató varios casos. Cheel ha descrito una epidemia en Orán, y Reclús asegura que en la actualidad no se observa más que la forma benigna, pero que podría presentarse en cuanto haya guerras; opinión que también sostiene Lister y que confirman las guerras de Madagascar (Vincent), y la de Cuba, (Losada).

Etiología y Patogenia.—Las ideas que poseemos relativamente á las causas de esta gangrena, ván aclarándose. Los antiguos cirujanos ya sostuvieron era contagiosa, y acusaban de servir de intermediarios, á los instrumentos, esponjas, vendajes, etc. Hoy está demostrado que la enfermedad es *bacteriana*, pero que se necesitan una porción de condiciones para su desarrollo. Entre ellas, toda causa que *debilite* al enfermo y que *favorezca* las *infecciones* ordinarias de las lesiones: el hacinamiento de los heridos y enfermos, el estado moral é higiénico de estos, las fatigas excesivas, las crueles peripecias de la guerra, la contaminación y los cuerpos extraños en las heridas. El contagio puede llevarse á los hospitales en malas condiciones higiénicas; así había hospitales con *podredumbre endémica*. La condición principal para que esta se desarrolle, es que las heridas no estén granulosas, *se hallen infectas*. Vincent que ha estudiado últimamente en Argelia bacteriológicamente 47 casos de gangrena hospitalaria, ha demostrado existe siempre un *bacilo particular* de 4 á 8 m. m. de largo, y de 1 m. m. de grueso, ligeramente curvo y que á veces constituye elementos filamentosos. Se distingue del vibrión séptico de Pasteur, en que tiene las extremidades redondeadas, delgadas, y no cuadradas como el séptico. Con el azul de metileno se tiñe su protoplasma desigualmente; pero los vacuolos son

irregulares. Los enfermos con curas antisépticas presentan formas de involución. Los bacilos de la podredumbre suelen estar muy igualmente repartidos, rarísimamente agrupados, en series lineales; este microbio se decolora por el método de Gram; el número de bacilos es proporcional á la gravedad de la podredumbre. En los casos muy graves la pulpa blanda speudomembranosa, es un puré bacilar, *un verdadero cultivo puro del microbio*. En las recidivas aparece otra vez el micro-organismo. Este es muy resistente á los antisépticos enérgicos y se les observa, aun 10 días después de curar una herida con yodoformo y con compresas de sublimado. Unido á este bacilo, hay frecuentemente otro spyrilo (40 veces de 47) muy fino, que no se colorea por el Gram y que no se puede cultivar. Las demás bacterias que se encuentran en la podredumbre, son muy inconstantes y en muy débil número.

El bacilo de la podredumbre, ó de Vincent, hay que colorearle en las preparaciones con la thionina fenicada y así se le encontrará siempre en la superficie de la herida ó úlcera, y aun penetrando algo en los tejidos; pero entonces unido al staphilococus pyogenus; jamás el bacilo de Vincent penetra en el torrente circulatorio ni linfático. La gangrena nosocomial es contagiosa y es *inoculable*, á pesar de los experimentos de Willaume. La gangrena nosocomial es una enfermedad *específica y especial del hombre*, según demuestran las inoculaciones; no es trasmisible á sujetos sanos; y necesita el microbio para multiplicarse, circunstancias especiales: 1.ª un estado general malo y poca resistencia de las superficies donde se deposite el bacilo; 2.ª una *asociación* con otros microbios, especialmente los puógenos. Estos microbios desorganizan inicialmente los tejidos y labran el terreno para que germine el bacilo de Vincent. Cumplida su misión, los puógenos desaparecen ó disminuyen; se van á la superficie de la úlcera, y por el contrario, el bacilo se multiplica rápidamente en las profundidades. Los más frecuentemente asociados al bacilo de la podredumbre, son los estaphilococos y estreptococos pyogenos, el colibacilo, el pneumococo y el bacilo pyociánico. En esto se parece la gangrena hospitalaria al tétanos.

Resulta de todo lo dicho, que la gangrena hospitalaria no tiene que ver nada con la difteria.

Se observa la podredumbre en toda clase de soluciones de continuidad, en la superficie de los vejigatorios y hay quien dice como Jeanne, que puede atacar la piel.

Anatomía Patológica.—La multiplicación tan rápida y abundante del bacilo de Vincent, determina lesiones de los tejidos á veces horribles. Al microscopio el exudado está constituido por un *stratun* homogéneo, finamente granuloso. En los casos ligeros, y á débil aumento, los cortes de la piel vecina á la úlcera (coloreadas al picrocarmin) presentan un

adelgazamiento de la capa cornea, y el estratum lúcidum, al contrario engrosado; el cuerpo mucoso, atrofiado; las papilas aplastadas y las células superficiales de esta capa, se han vuelto hialinas, pero conservan su núcleo. En el corion y capa célulo-grasosa, la red de fibras conjuntivas y elásticas, y los espacios linfáticos, están sembrados de células jóvenes y otras emigradas alrededor de los capilares, tanto más abundantes, cuanto más nos acercamos á la ulceración. Las arterias de la parte enferma presentan lesiones de peri y endarteritis, algunas obliteradas; las venillas se trombosan y algunos capilares están dilatados. Estos cambios vasculares favorecen la mortificación de los tejidos y explican el edema de los alrededores de la podredumbre. En el fondo de la úlcera y debajo del exudado, se encuentran las células embrionarias y conjuntivas degeneradas y con necrosis de coagulación; aunque sus núcleos se han multiplicado, mueren por las toxinas elaboradas en la superficie de la úlcera, y se fusionan y granulan, mezclándose con las células embrionarias digeridas y rotas. Concluye por ser imposible la diferenciación de las aponeurosis, músculos, piel, etc.: todo se transforma en una jalea rosa ó amarilla, que al fin se confunde con la falsa membrana gris-roja. En los casos graves el fondo de la úlcera parece una pulpa cavernosa: tanta es la infiltración hemorrágica de sus tejidos. Algunos vasos se conservan en la trama conjuntiva; pero al fin degeneran, y de ahí la infiltración y las grandes hemorragias. En efecto, la podredumbre de hospital es un proceso *necrógeno* y *hemorrágico*. Hay casos en que los bacilos penetran en el interior de los músculos y forman arborizaciones en los espacios interfibrilares.

La falsa membrana ó exudado pulposo, al microscopio, presenta dos zonas: una superficial de 2 á 3 milímetros; en su parte libre, es grisácea, con estrías oscuras y pobre en células; su parte profunda es azul, llena de bacterias con prolongaciones *ramosas* elegantes, que atraviesan la falsa membrana é invaden los tejidos. La segunda zona, más profunda, está formada por tejidos muertos infiltrados de sangre, tan alterados por el parásito, que su extructura desapareció. En las vecindades del distrito microbiano forman barrera de defensa numerosas células embrionarias.

No olvidemos que el bacilo de Vincent *no penetra* á lo lejos y *no* se *generaliza*; aun en los casos más graves, la afección es local.

Síntomas.—El tiempo que pasa entre la hora de inoculación y la aparición de fenómenos locales, varía con las resistencias del herido y de las partes atacadas, y con la cantidad y energía de los bacilos; también varía el periodo de incubación en cada epidemia. En las experiencias de inoculación aparecen los accidentes á los 3 días; pero en la clínica se han observado casos de incubación desde 24 horas á 8 días. Rara vez se observan pródromos: malestar general, fiebre. Es *constante* el dolor vivo que sigue á

una noche de insomnio, dolor que exasperan las curas. La *herida* se presenta roja, seca y algo tumefactos los mamelones, que sangran con facilidad; toma el aspecto violáceo, se recubre de una *falsa membrana* grisácea y la herida dá cada vez menos pús (si no estaba aséptica), y si hay pús, es seroso y fétido, ó hemorrágico.

La *falsa membrana* vá engrosando, se vuelve gelatinosa y se agarra á los tejidos por numerosos filamentos, que se meten entre los mamelones. La falsa membrana, que tal vez comenzó por uno ó varios puntos, antes socabados *(forma ulcerosa)* se extiende al fin por toda la solución de continuidad, ó avanza más á un lado que á otro, llega á los bordes y estos se infiltran y abultan. Puede suceder que los mamelones carnosos se hinchen, mamelonen y sobresalgan de la superficie de la herida *(podredumbre fungosa)*. Cuando se detiene en este primer periodo *(infiltración diftérica de Heine)* la falsa membrana se ablanda, disuelve y desaparece; el dolor cesa y aumenta la supuración; y lo que es notable, suele ser azul el pús. Lo frecuente es que la enfermedad siga su curso y entonces toma una de las dos formas: *pultácea* ó *ulcerosa*. En la *forma pultácea* la solución de continuidad está cubierta por una gruesa falsa membrana grisácea, fétida, tachonada de equimósis y rodeada por tejidos lívidos, edematosos y con flictenas (por el derrame intersticial). Cuando la falsa membrana se reblandece y desprende, veremos que el fondo *no tiene* mamelones carnosos; hay una superficie ulcerada, sanguinolenta y si el mal es profundo, quedan disecados y al descubierto los músculos, flotando en el detritus los nervios, los huesos denudados y hasta con necrosis, y los vasos exulcerados: de ahí las grandes hemorragias.

La *forma ulcerosa* no suele verse en las heridas recientes, sino en las mamelonadas ó con cicatrices: es un verdadero *fagedenismo*. Primitiva ó consecutiva á la forma pultácea y hácia el centro de las soluciones de continuidad, aparecen en la ulcerosa, equimosis que no tardan en convertirse en *úlceras* redondas, en forma de cazoleta, parduzcos y con un detritus pegado al fondo. Los puntos ulcerosos se extienden más en profundidad que en anchura, hasta reunirse unos con otros; cuando llegan á los bordes de la herida, atacan la piel, formando muchos pequeños golfos, limitados por surcos gris rojizos; la piel se destruye y se socaba, los límites de la úlcera se extienden, los bordes se revuelven y la úlcera parece un *crater*. Así como la *forma ulcerosa* es consecutiva á veces á la *pultácea*, esta puede complicar á la primera. Por estas razones creemos no debiera hablarse de formas de la podredumbre de hospital, sino de su benignidad ó gravedad. Aunque Follín describía 4 formas y Pirogoff hasta 6, no hay que gastar el tiempo en sus divisiones: que aparezcan más ó menos flictenas; que la membrana sea delgada ó gruesa; que la gangrena sea más ó menos pro-

nunciada, y que se presenten ó nó hemorragias, siempre será la misma enfermedad, que con aspecto *pultáceo* ó *ulceroso*, destruya rápidamente los tejidos.

Los *síntomas generales* en los casos benignos y esporádicos, suelen faltar; pero cuando duran varias semanas ó el mal es muy intenso, la fiebre se presenta, al principio remitente y luego contínua; hay enflaquecimiento, diarrea, adinamia, delirio, convulsiones y hectiquet. Estos fenómenos generales no se deben al bacilo de la podredumbre, sino indudablemente á las *bacterias piógenas* que prepararon el terreno y acompañan á dicho bacilo.

Curso.—En los casos esporádicos curan pronto hasta las formas ulcerosas; el foco se limpia, aparecen los mamelones carnosos y la cicatriz no tarda. Pero en épocas de epidemia y en las formas graves, los desórdenes de la podredumbre son espantosos: todo se funde; ni las aponeurosis ni los huesos resisten; los dolores son horribles, las hemorragias se repiten ó son *fulminantes;* los vasos se rompen al ligarlos; el enfermo se agota, los estafilococos invaden los linfáticos, se presentan abscesos en la vecindad, y una región, ó un miembro entero, se destruyen, presentándose la ulceración más repugnante que puede verse: todo cubierto de una papilla esponjosa, negra, que mana sangre y pús fétido.

Complicaciones.—El flemón difuso, la linfangitis y erisipela, la pneumonía y septicemia, se deben á los estreptococos y estafilococos que se encontraban en el foco.

La *recidiva* es frecuente y la curación definitiva, es lenta; las cicatrices deformes, muy de temer.

Diagnóstico.—El aspecto de la podredumbre de hospital es muy característico. Sin embargo, en los enfermos de empacho gástrico, tifus y septicemias y en algunos escrofulosos, los mamelones de las heridas y úlceras se ponen fofos, edematosos y hasta *se recubren de una película*. Pero esta se desprende fácilmente y no ha destruido los mamelones carnosos.

Más difícil es diagnosticar al principio la difteria de las heridas, de la podredumbre; hoy sin embargo, con el análisis bacteriológico, se encontrará al momento el bacilo diftérico, que es cultivable é inoculable á varios animales (al revés del de la podredumbre). Hay más; bajo la falsa membrana diftérica las mucosas están intactas y los tejidos conjuntivos también. Las toxinas diftéricas producen fiebre, hasta de 40° y el bacilo de la podredumbre no determina fiebre, y si existe, es una septicemia por estafilococos ó estreptococos. No olvidemos para el diagnóstico, las parálisis diftéricas y los infartos ganglionares. La *difteria de una herida* suele ser consecutiva ó se acompaña de difteria en el mismo enfermo, en las mucosas, etc.

Pronóstico.—Es más benigno en tiempo de paz, que en tiempo de guerras y epidemias. La antisepsia y asepsia han mejorado el pronóstico en absoluto, y hasta las recidivas son más raras y benignas. El pronóstico se fundará en las condiciones de resistencia del enfermo (si es alcohólico ó diabético, albuminúrico, ó cardiaco) y en la extensión del mal; en las complicaciones que se presenten, y en las deformidades que puedan quedar. La forma ulcerosa es en general más grave que la pultácea.

Tratamiento.—La Profilaxis se reduce á la asepsia y antisepsia de toda solución de continuidad. Lo ha demostrado en la guerra ruso-turca de 1877 Reycher, que en su ambulancia, aplicando la asepsia y antisepsia, ni un solo caso de podredumbre de hospital se presentó; y en las ambulancias militares rusas apareció con toda su desconsoladora intensidad.

El tratamiento curativo se dirige á destruir los bacilos; entendiendo que Vincent ha demostrado resisten al yodoformo y al sublimado, al ácido fénico y al cianuro de mercurio.

El tratamiento se reduce á raspar con la cucharilla cortante las superficies ulceradas y á repartir después por toda la superficie, polvo de cloruro de cal al 10 por 100 (con un polvo inerte). En las formas graves, profundas, muy hemorrágicas, ó en regienes muy delicadas, es decir, cuando no debe hacerse el raspado, lo mejor es levantar la falsa membrana con pinza y tijeras, ó frotando con gasas, limpiando bien todos los fondos de saco y hasta incindiendo los túneles; secaremos con gasa toda la superficie y embadurnaráse con un pincel empapado en solución concentrada de percloruro de hierro: es muy doloroso, pero realmente eficaz, como cáustico, antiséptico y hemostático. Reclus aconseja limpiar los focos y en lugar del percloruro, lavar bien la superficie con agua á 50 ó 55°. Otros prefieren los toques con la solución fenicada al 5 por 100, ó de cloruro de zinc al 1 por 12. El permanganato de potasa ó el de cal y la esencia de trementina, tienen sus partidarios.

De no hacer el raspado unido al cloruro de cal, y de no emplear el percloruro de hierro, lo mejor será carbonizar bien y sin duelo, todas las superficies y profundidades de la gangrena, con el termocauterio, lo que es menos doloroso que el percloruro (repitiéndolo cuando sea necesario). Aplicado el termo, se espolvorea con salol y se cubre con gasas.

El tratamiento general es puramente sintomático y ha de encaminarse á sostener las fuerzas del enfermo con una medicación tónica, buenos alimentos y vino, buen aire y mucha luz; y á combatir las intoxicaciones por las bacterias puógenas.

Entiéndase que en las formas muy benignas y limitadas, la cura antiséptica y unos toques con tintura de yodo, sobran para curarlas.

Cuando los destrozos que determina la podredumbre son irreparables; cuando los músculos se han gelatinizado, los tendones desprendido, los huesos denudado, la vena y en especial la arteria principal de un miembro sin resistencia al hilo de la ligadura, ó cuando una articulación está abierta, no queda otro recurso al cirujano que la *amputación:* practicándola con gran rigor antiséptico, muchas precauciones para no contagiar al muñon, y en general no buscando la reunión inmediata, sino pasando el termocauterio por la superficie y haciendo una cura abierta.

Como hemos dicho ataca la podredumbre á indivíduos agotados, débiles, en plena miseria fisiológica, hay que ayudar al tratamiento local antes descrito con una *medicación tónica*, *enérgica* y con alimentos muy reparadores. Por último, en las superficies muy extensas que dejó la podredumbre, en el periodo de reparación, se activará la formación de la piel con ingertos epidérmicos.

SEPTICEMIA GANGRENOSA.

Es la infección determinada por el vibrión séptico de Pasteur, caracterizada por la desorganización de los tejidos, con gran desprendimiento de gases, edema purulento é intoxicación general rápida.

Sinonimia.—Ha recibido los múltiples nombres de *enfisema gangrenoso, gangrena enfisematosa, erisipela bronceada, edema purulento agudo, gangrena de Pirogoff, edema maligno, gangrena progresiva, gangrena fulminante, invasora ó instantánea, cariosa, intoxicación quirúrgica, septicemia sobre aguda, puémica, pútrida, infección pútrida aguda, tifus de los miembros y pan-flemón.*

Confundida por muchos la *gangrena fulminante* con la *septicemia,* se describe sin embargo desde Fabricio de Hilden como entidad morbosa aparte, aunque no se la ha estudiado en sus detalles clínicos hasta mediados de este siglo (Velpeau, Pirogoff), correspondiendo á Pasteur la primacia en el descubrimiento del vibrión séptico en 1877, produciendo la septicemia experimentalmente.

Chaveau y Arloing señalaron la presencia del vibrión en la gangrena fulminante, descubriendo en 1877 Roux y Chamberland la *vacuna* de vibrión séptico, y su veneno ó toxina.

Etiología y patogenia.—La causa eficiente de la *septicemia gangrenosa,* es el *vibrión séptico de Pasteur,* inoculable á todos los animales, menos á las vacas.

Se presenta en forma de bastoncitos de 3 á 5 centímetros de m. m. de largo, por 1 1|2 de grueso, reunidos dos y más, á veces entrelazados: tiene algún movimiento, sus extremidades redondeadas, es *anaerobio*, y se multiplica por división y esporulación, tomando entonces el bacilo el aspecto de una maza. Su esporo es fuertemente refringente, oval, muy resistente al calor y á los antisépticos, sufriendo temperaturas de 80 á 90 grados, desecaciones por meses y acción de la luz por días; únicamente el ácido sulfuroso parece que ataca á los esporos.

El vibrión *nunca* forma esporos en el *organismo vivo*; pero sí, á las pocas horas de morir el individuo. Como anaerobio, el vibrión séptico se desarrolla en las profundidades de los medios de cultivo, igual que hace en los traumatismos. Se cultiva bien en gelatina y en papas, donde puede adquirir dimensiones enormes (Dominguez).

Se colorea con cualquiera anilina y sobre todo con el violeta de genciana.

El vibrión séptico abunda mucho en la tierra, en el polvo de las habitaciones, en todo líquido putrefacto, en toda putrefacción, en los escrementos, en los órganos de los cadáveres y en sinnúmero de objetos (principalmente sus esporos). En los cultivos y en el organismo vivo, produce el vibrión séptico una *toxina*, que si es muy activa, no es tan violenta como las del tétanos y difteria; veneno que se altera con el calor, y lo que más importa, es que tiene propiedades quimiotáxicas negativas; es decir, que no atrae á los leucocitos.

Los *esporos* del vibrión séptico, inyectados puros en los tejidos, *no* se desarrollan, porque los leucocitos los envuelven y destruyen; lo mismo que sucede con los del tétanos. Hay un límite de resistencia del organismo y de sus leucocitos al vibrión séptico. Si se protejen los esporos de vibrión séptico contra los leucocitos, bien por medios mecánicos (mezclándoles con tierra ó cuerpos extraños), ó bien *asociándoles* bacterias que les ayuden y protejan (estafilococos, estreptococos, micrococos prodigiosos), se producirá la gangrena fulminante. Favorécenla ó son *causas mediatas* de la gangrena enfisematosa, el hacinamiento de los heridos, que acumulando en la atmósfera sinnúmero de esporos, dá origen al contagio y estados epidémicos. La resistencia de los heridos juega importante papel en la etiología, como en todas las infecciones, y en especial, la fatiga, enfriamientos, depresión moral, otras infecciones, intoxicaciones, albuminuria y diabetes.

Aunque puede desarrollarse en cualquiera solución de continuidad que le abrigue y proteja del aire, no germina en las superficiales. Resulta condición esencial la *profundidad* de la herida (Besson) por ser el vibrión eminentemente anaerobio. Este, como el del tétanos, encuentra en los tejidos destruidos ó gangrenados, condiciones muy favorables á su desarrollo; así le veremos en las grandes contusiones y destrucción de tejidos. Por protección mecánica, los cuerpos extraños favorecen el desarrollo de la gangrena fulminante. Sin embargo de todo esto, aunque en un traumatismo penetren esporos del vibrión, como no se les unan otras bacterias que los protejan contra los leucocitos, la septicemia gangrenosa no se desarrollará. Por eso es hoy tan rara, gracias á las curas antisépticas que nada pueden contra el vibrión séptico, pero sí destruyen ó evitan las bacterias puógenas, consiguiendo indirectamente que no se produzca la gangrena gaseosa.

Síntomas.—Se han considerado como pródromos de esta infección (que tiene una incubación de solo horas), al insomnio, angustia respiratoria, incoherencias de ideas, ansiedad cardiaca, terror súbito generalmente nocturno, constricción torácica y presentimientos de muerte.

En general estallan los primeros síntomas aun sin pródromos, casi siempre en la primera semana del traumatismo, y en algunos casos en el primer dia; siempre *antes* que el traumatismo granule ó comience á cicatri-

zar. La herida con ó sin fetidez, pero siempre algo infecta, está muy sensible y tan dolorida, que no permite ningún apósito; hay gran tensión y abultamiento edematoso, duro, que invade las regiones próximas. Alrededor del edema la piel está muy distendida, blanquecina y al avanzar la tumefacción, presenta cordones y redes lívidas, azuladas, que dibujan las venas: superficie que se cubre de placas violáceas, amarillas ó cenicientas, *color bronce*. La piel se eleva, desarrollándose flictenas que al romperse, dán un icor pútrido. La piel lívida, *crepita*, así como los tejidos conjuntivos, por *infiltración* enorme de *gases: enfisema* que puede invadir desde las extremidades á todo el tronco. Los gases que son muy fétidos, se desprenden ó escapan por las soluciones traumáticas ó necrósicas. La infección gangrenosa avanza rápidamente, destruyendo los espacios conjuntivos; pueden desarrollarse focos secundarios difusos á distancia del primitivo gangrenoso. La piel en esta gangrena suele tener 8 ó 10 grados *menos* de temperatura que en las demás regiones, y está cadavérica, é insensible (por destrucción de filetes nerviosos, ó por intoxicación); el enfermo sufre entonces menos y presenta una calma de mal agüero.

La locuacidad y terrores del comienzo son reemplazados por una indiferencia y una quietud, sospechosas; el pulso es frecuente y pequeño; la cara está como alargada, enjuta; los ojos se hunden; no tarda en estuporarse el enfermo; la lengua está seca, fuliginosa; no suele faltar la diarrea fétida, pero sin meteorismo; las orinas son raras y los sudores abundantes, frios y pegajosos.

Es dato de gran importancia, el que en esta infección casi nunca hay fiebre, produciendo la toxina del vibrión *hipotermia;* siendo muy chocante, que mientras baja el calor, se aceleran la respiración y el pulso.

Curso.—Tiene una incubación que varía, desde unas horas, hasta 8 ó 10 días. Es sin embargo frecuente que aparezcan los primeros síntomas hacia las 48 horas de producirse el contagio.

La marcha como su nombre lo indica, es extremadamente rápida, avanzando por minutos el edema gangrenoso y mata en general, en 20 ó 30 horas. Se citan casos en que la septicemia gangrenosa tiene una marcha más lenta y limitada, bien por las resistencias del organismo, ya por la atenuación y escaso número de los vibriones. Los casos clínicos señalados por Velpeau y Nepveu, que duraron de 2 á 3 semanas, dejan en el ánimo muchas dudas acerca del diagnóstico. La moderna terapéutica nos permite observar más curaciones de este grave mal. La convalecencia es siempre muy larga, por los destrozos que localmente determinaron los vibriones y por la grave perturbación que produce en el estado general del enfermo. No es raro que en plena convalecencia se presenten hemorragias y embolias mortales. También hay que tener en cuenta las profundas modifi-

caciones que en las vísceras del enfermo deja el ataque de los vibriones y que durarán muchos años.

Anatomía Patológica.—Señalados en los síntomas el aspecto lívido, estirado, color bronce y flictenas de la piel enferma, así como el fondo grisáceo y el icor de la herida, indicaremos ahora la rapidez con que los gases y putrefacción se reparten por el cadáver. Este aparece como inflado, blanduzco y de mal olor; presenta gran timpanismo, sobre todo en el vientre, párpados, cuello y escroto; la piel es verdosa en estos sitios, señalándose las venas repletas de gases fétidos, los cuales se encuentran en las mallas conjuntivas, mezclados con un líquido rosado y espumoso. Dominan en la composición de estos gases, el hidrógeno carbonado y sulfurado.

Los vibriones reblandecen los músculos, aponeurosis y periostio, apareciendo las carnes pálidas, é infiltradas de un líquido oscuro que macera y disocia las fibras.

El hígado y el bazo están congestionados, tumefactos; hay congestión y adherencias de las meninges. El cerebro, pulmones, corazón, é intestinos, manifiestan los caracteres del éxtasis venoso y el edema. Las venas contienen mucha sangre negra y gases. La sangre toda es negra, fluida y *sin* tendencia á la coagulación.

Al microscopio observamos que el líquido rosáceo del edema es un exudado con escasos leucocitos y muchos restos de la descomposición de la sangre y tejidos. La sangre contiene cristales puntiagudos y fibrina irregularmente estriada. El exámen bacteriológico, lo mismo de la serosidad que de la sangre, del tejido conjuntivo que de los músculos, descubre gran cantidad de vibriones de Pasteur, con los caracteres ya señalados. Cuando el enfermo no muere, ó se prolonga el curso del mal, los síntomas nos dán á conocer la esteatosis aguda del hígado, bazo y riñones, así como los profundos cambios que han sufrido las fibras musculares del corazón.

Diagnóstico.—La brevedad de la incubación, la brutalidad del ataque, la marcha invasora del edema y enfisema, que dejan tras de sí la muerte de los tejidos, son caracteres que no se observan en ninguna otra enfermedad. En las formas subagudas, muy raras, pudiera confundirse la gangrena enfisematosa con los flemones difusos gangrenosos, determinados por estreptococos.

Sin embargo, en estos flemones, ni el color de la piel es tan bronceado, ni la marcha tan invasora, ni las venas tan señaladas, ni el enfisema tan característico. Hay más; en las gangrenas por estreptococos ó estafilococos hay *hipertermia,* que llega hasta 40 y 41°; en la gangrena por vibriones es más freeuente la hipotermia, y si hay algo de fiebre, no llega á los 39°.

Pronóstico.—No solo es de los más graves, sino de los de terminación más rápida y funesta. La cirujía con sus recursos ha conseguido que hoy no sea fatalmente mortal la *septicemia gangrenosa,* curándose algunos enfermos.

Tratamiento.—Aunque más que otras infecciones quirúrgicas, es rara la gangrena fulminante; no olvidemos, que una guerra ó cualquiera otra epidemia traumática, un terremoto, ó grandes hundimientos y explosiones, pueden hacer que se presente con todas sus terribles consecuencias.

La profiláxis está en las curas asépticas y antisépticas, para evitar las asociaciones bacterianas: condición *precisa* para el desarrollo de los vibriones en el herido. Hay que desinfectar los traumatismos, sobre todo los profundos, estrechos, anfractuosos é irregulares; los que residan en regiones con mucho tejido conjuntivo, y en especial los magullamientos. Quitaremos con gran cuidado los cuerpos extraños y sobre todo, la tierra. Se espolvoreará el traumatismo con salol ó con yodoformo, venenos los más seguros contra el vibrión y sus asociaciones. Aplicaremos siempre las reglas generales de higiene del herido, aconsejadas en la septicemia.

En cuanto se presenten los primeros fenómenos de la gangrena fulminante, *abriremos* con energía, sin miedo, todos los focos y profundidades del traumatismo y del edema enfisematoso. Para ello el mejor instrumento es el termocauterio, socarrando con él á la vez todas las superficies sospechosas. Incindido y cauterizado todo el territorio infecto, lávase y báñase con sublimado muy caliente (disolución al 1 por 1000) agua fenicada (al 5 por 100), ó permanganato potásico ó cálcico (al 1 por 500). De emplear alguna cura seca, aconsejaremos la gasa yodofórmica y el polvo de yodoformo y de salol.

Si no se detiene el mal, haráse cuanto antes la *amputación,* aunque sea en pleno foco gangrenoso.

Al *interior* se recomiendan el vino, la leche y los extractos de carne; el bisulfato de quinina con el ácido fénico en píldoras, ó el mismo ácido fénico en una poción. Contra la hipotermia, se emplean inyecciones hipodérmicas de éter y de aceite alcanforado y los enemas con rón ó coñac. Si hay putridez digestiva, echaremos mano del betol ó del benzonaftol y salol, respetando en el principio la diarrea.

Debe ensayarse en esta infección el suero antiestreptocócico, no para obrar contra los vibriones, sino contra sus asociados.

SEPTICEMIA.

Cada dia es mayor el interés que tiene el estudio de las afecciones que causan los estreptococos y estafilococos: estos son muy variables en su aspecto. Las diversas formas que se encuentran en el hombre, se las cree son de una misma especie; todas estas clases de simiente (Pasteur) son disfraces de un mismo estreptococo. Estos, con idéntico aspecto al microscopio, en los cultivos y en las inoculaciones, producirán: ó una infección generalizada rápidamente mortal, ó una inflamación local limitada, ó tal vez resultarán inofensivos. Hay más; un estreptococo que mató á un hombre, puede solo determinar ligera infección en un animal. Así resulta que á las dificultades para su estudio de la variabilidad de su forma, se unen las provenientes de la diversidad de virulencia.

Se cultivan muy bien los estreptococos piógenos (el hombre es muy sensible) en el suero humano (de la sangre de una ascitis, hidrocele, etc.), unido á un tercio de caldo nutritivo ordinario.

Todas las formas de estreptococos producen indiferentemente *toda la serie* de las enfermedades estreptocócicas, sin más que exaltar su virulencia ó atenuarla con cultivos é inoculaciones. Un estreptococo que produjo solo un flemón ó un absceso, produciría después la erisipela ó una angina, ó un divieso, ó desarrollarán la septicemia aguda ó la puohemia.

Por su diversidad de acción no se pueden clasificar estos estreptococos. Por su forma se les ha dividido en *streptococus longus ó conglumeratus*, dispuestos en grandes eslabones, cadenas con numerosos eslabones y que no enturbian los caldos de cultivo, y *streptococus brevis*, en cadenas cortas, constituidas por escasos granos y que forman capas y enturbian los caldos.

Pero sucede que con los cultivos é inoculaciones, el *longus* se convierte en *brevis*, y viceversa.

Se les ha querido clasificar también por el tamaño de sus granos, semillas ó eslabones; los de unas son muy finos y los de otras, tres á cuatro veces mayores y formados como una nuez, por dos mitades reunidas; estas diferencias desaparecen sin más que cambiar los medios de cultivo.

Reina tal confusión en el capítulo de las septicemias, que se hace preciso fijar bien los términos. La historia clínica y anatómica de las septicemias está ya terminada. Pero como la bacteriología ha demostrado que muchos agentes infecciosos pasan al torrente circulatorio, invaden los órganos, determinando infecciones ó *micosis* generales, conviene aclaremos las atribu-

ciones, el motivo de invasión de cada microbio, estableciendo los caracteres especiales que él imprime á la infección desarrollada. Este trabajo de clasificación está hoy muy adelantado.

Dejando aparte las *infecciones generales* producidas por bacterias, que como la de la escarlatina, viruela, gripe, lepra, etc., estudia la Patología Médica, y no olvidando las que describiremos (carbunco, muermo, sífilis, tuberculosis, blenorragia) quedan por señalar las infecciones generales por el coli bacilo, el pneumococo, meningococo, bacillo de Ebberth, etc., que si algunas veces determinan localizaciones inflamatorias ó puohémicas quirúrgicas (otitis, artritis, abscesos,) la mayoría de estas localizaciones entran en los dominios de la Medicina. Limitado así el campo de las infecciones generales, quedan aun tres bacterias patogénicas que pueden invadir todo el organismo: el estreptococo, el estafilococo piógeno y el vibrión séptico de Pasteur. Este último vibrión, ya estudiado en el capítulo anterior, determina localmente la gangrena enfisematosa ó gaseosa y una infección general muy grave: la septicemia sobreaguda. Es un error admitir como hacen varios tratadistas, que la septicemia sea producida únicamente por el vibrión de Pasteur.

(Nosotros creemos debe limitarse el alcance de la palabra *septicemia*, á significar *únicamente la infección general por streptococus y stafilococus pyogenus, sin localizaciones inflamatorias ni supuradas en los tejidos.*)

—Ya veremos que la *puohemia* es la misma infección general por estas dos bacterias, pero *con localizaciones* ó metástasis en los órganos. Tentados estuvimos de separar aun más, las infecciones generales quirúrgicas, estudiando en un capítulo la *estreptococia* y en otro la *estafilococia;* haciendo (como indudablemente son) dos enfermedades distintas: la infección por el streptococus y la infección por stafilococus. Nos ha detenido la consideración de que en Clínica, no haciendo análisis bacteriológicos, suelen confundirse los cuadros de estas dos infecciones y porque además es muy frecuente en Cirujía la asociación de estas dos bacterias. Hay cirujanos que sostienen que el estreptococo es el que produce la septicemia y el estafilococo la puohemia. Los trabajos de los últimos años han demostrado en la Clínica con pruebas de análisis bacteriológico y de inoculación, que *uno* y *otro* microbio producen septicemias ó puohemias, según condiciones de que hablaremos.

—Admitido que hay septicemia cuando los estafilococos y estreptococos penetran desde cualquier punto de la economía en la sangre y producen una *infección general* (cosa demostrada analizando la sangre del enfermo y examinando bacteriológicamente la sangre y órganos á la autopsia de sujetos muertos de septicemia), se ha hecho una objección que merece refutarse. Dicen algunos médicos que las bacterias invadieron los órganos

por emigración *pos-mortem* á los tejidos que, ya muertos, son buen medio de cultivo; es decir, que la invasión microbiana es un fenómeno *cadavévico*. Esta invasión cadavérica ya muy estudiada, es cierto que la hacen el bacterium colli y muchos saprofitos; pero el hecho de encontrarse estreptococos y estafilococos en la sangre analizada de algunos enfermos; y las alteraciones características de la puohemia que producen estas bacterias al atacar á los órganos, bien observadas en el vivo, y la generalización que en las primeras horas de la muerte se ha demostrado por análisis bacteriológicos, son pruebas que demuestran es la infección general un hecho patológico en el vivo y no una invasión cadavérica.

—También hay que aclarar otra duda. En algunos indivíduos muertos con todo el cuadro clínico de la septicemia *no se han encontrado*, á pesar de numerosos análisis, ni estreptococos ni estafilococos, ni en la sangre, ni en los tejidos. Únicamente existían en un flemón, en una erisipela, en una úlcera anteriores á la septicemia, faltando la infección general. El hecho es positivo y la explicación sencilla En estos casos la septicemia no fué determinada por la invasión de los microbios; fué producida por las *toxinas* que ellos segregaron en la tienda ó punto inflamado, desde donde pasarían á la sangre. A estas septicemias es á las que se llaman, *toxhemias, ó septicemias químicas*. Clínicamente son muy parecidas las septicemias desarrolladas por el paso de las bacterias piógenas á la sangre y las engendradas por los venenos que estas bacterias segregan, y es natural que así suceda.

—Los estreptococos y estafilococos, la mayor parte de las veces, se acantonan en el punto donde entran; así ocurre que un individuo que padezca un flemón, una osteitis, una erisipela, una linfangitis, una metritis, una artritis, una peritonitis ó una angina, si se analiza su sangre, ó si el individuo muere ó se hace la autopsia, no suelen aparecer estreptococos ni estafilococos más que en el punto inflamado. Si alguna bacteria penetra desde dicho punto á la sangre, ó la destruyen los ganglios, el bazo, etc., ó se elimina por los riñones. Los síntomas generales que presentan los que tienen un flemón, una artritis, ó una erisipela, se deben casi siempre al envenenamiento por las toxinas que desarrollan los microbios en la parte inflamada. Si este envenenamiento *es muy grave*, se dice que hay *septicemia:* es decir, una *toxhemia*.

—Los estreptococos y estafilococos se portan en este caso como los bacilos del tétanos y difteria: no pasan á la sangre, pero la *envenenan* con las toxinas que segregan. Bien mirado no hay septicemia, no hay *micosis* generalizada.

—Estudiemos la *septicemia verdadera:* la irrupción de estreptococos y estafilococos en los tejidos y en la sangre.

—Unas veces la septicemia *es primitiva*. La puerta por donde entraron las bacterias es una lesión ligera, y á veces desconocida. El punto de entrada *no presenta* ni inflamación ni supuración, y pasa desapercibido. Todo el cuadro sintomático y toda la importancia del mal están en los *fenómenos generales*. De esta clase de septicemias, primitivas son algunas que aparecen por ligeras escoriaciones en un pié ó mano, por picaduras quirúrgicas, varias fiebres puerperales sin metritis ni fenómenos locales (Widal), algunas púrpuras por estreptococos, y las septicemias por infección intestinal y por infección respiratoria.

—Es muy probable que algunas fiebres mal caracterizadas, sin localizaciones y con fenómenos tíficos, no sean otra cosa que *septicemias primitivas*.

— Las septicemias más frecuentes son las *secundarias:* bien que aparezcan en el curso de una *afección general* como la viruela, escarlatina, fiebre tifoidea y pulmonía, ya constituyan una complicación de un *afecto local* (flemón, divieso, artritis, osteitis, metritis, erisipela, pleuresia, angina, etc.) determinado anteriormente en un punto del organismo por los estreptococos ó estafilococos. A los *médicos* les interesa mucho el estudio de las septicemias secundarias á una *infección general*. A los *cirujanos* les importa sobre todo las *secundarias* á un *afecto local*, y estas serán las que describamos. No hacemos un capítulo especial de las *toxhemias*, porque en último análisis, los estreptococos y estafilococos, que estén en un foco, ó que pasen á la sangre é invadan los tejidos, producen los síntomas generales y matan por las *toxinas* que segregan. Unicamente cuidaremos de indicar en el tratamiento algo que es más útil en las *toxhemias* que en las *septicemias*.

Etiologia y Patogenia.—La septicemia se presenta en los heridos y operados, en los enfermos de supuración ó de una fractura infecta, ó con inflamaciones, úlceras y trayectos fistulosos. En las heridas aparece en los primeros días del traumatismo, tanto más fácilmente, cuanto menos tejido embrionario de cicatrización se haya formado. Cualquiera erosión en los tejidos cicatriciales de una herida ó foco inflamatorio será puerta de entrada de las bacterias sépticas. Favorecen la pululación de estas, las anfractuosidades y cloacas de la supuración, al igual que las soluciones en los huesos, infecciones de serosas y mucosas, y magullamientos del traumatismo. También predisponen á la septicemia la retención del pús y las mayores presiones que éste reciba.

El *medio* en que viva el enfermo, favoreciendo el desarrollo de bacterias puógenas, será causa *predisponente* de una septicemia: el hacinamiento, viciando el aire, es suficiente causa hasta de epidemias sépticas; no olvidemos la influencia que para el contagio de toda enfermedad ejerce el *médico*

por sí y por sus maniobras, sus instrumentos y medios de curación, sino se aseptizan; así como las condiciones físicas ó de absorción del apósito.

Las condiciones de *resistencia* de un herido para las infecciones, ya estudiadas en el capítulo general, se comprueban en la septicemia, por lo mucho que la favorecen los enfriamientos, debilidad general, agotamiento, vejez, albuminuria y diabetes, paludismo y artritismo, infección intestinal y sífilis.

Disponen muy principalmente á la septicemia, las alteraciones del *riñon* y del *hígado*, y las *auto-intoxicaciones*.

La *causa* eficiente ya hemos dicho es el estreptococo y el estafilococo puógenos, que al hallar condiciones de desarrollo, penetran desde el foco traumático ó inflamado donde se encontraban, por los linfáticos ó las venas, en el torrente circulatorio. Sino pueden destruirles ni los fagocitos, ni el suero sanguíneo, ni el bazo y los ganglios, y si nó los elimina el riñón, se *apoderan* de los tejidos, á los que envenenan con sus toxinas, á los que alteran robándoles el oxígeno, y principalmente *intoxicando* el sistema nervioso.

Los estreptococos segregan una sustancia quimiotáxica negativa que les proteje del ataque de los fagocitos y que permite se desarrollen y ataquen al organismo. Los estreptococos que son englobados por los fagocitos, segregan aquella sustancia y aparecen rodeados de una aureola que el azul de Kühne colorea en rojo violáceo pálido.

Cuando los estreptococos no resisten al ataque de los leucocitos, la fagocitosis se hace con gran rapidez y de modo completo, salvándose el enfermo; algunos microbios, los más resistentes y los últimos que se dejan englobar, tienen la aureola quimiotáxica negativa, pero al fin son englobados. Pueden aun englobados, ir á distancia, quedar libres y no haber perdido ni la vida ni la virulencia, y *vuelve* á aparecer la infección *(recidiva)*. Los estreptococos *jóvenes* son los que más se defienden y los que tienen más aureola quimiotáxica. Pueden persistir los estreptococos *latentes* en el organismo, por mucho tiempo.

La septicemia tiene los siguientes estadios: 1.° De *desarrollo* libre de los estreptococos y ausencia de toda fagocitosis. 2.° Fagocitosis incompleta. 3.° Fagocitosis completa. 4.° Infección posible por quedar libres los estreptococos. 5.° Fagocitosis tardía y completa.

Los estreptococos y estafilococos pueden encontrarse en el *interior* de algún órgano ó en el tejido conjuntivo, *atenuados*, encarcelados en un foco, sin dar señales de vida, hasta que un traumatismo ú otra causa de las señaladas, les deja proliferar, engendrando la septicemia que se ha llamado *autoctona*. Claro es que las bacterias habían penetrado antes, desde el exte-

rior, produciendo ó no inflamaciones (infección latente). Esta septicemia es de todas maneras rara.

Síntomas.—Ha querido señalarse un conjunto de fenómenos especiales en el punto ó foco primitivo de infección, al producirse la septicemia. Cuentan que las heridas y úlceras no se organizan, ó se destruyen sus mamelones: que en los focos inflamados la supuración se hace más fétida, se estanca, hay más dolor y edema periférico. Sin embargo, en septicemias graves pueden encontrarse ó no, cambios en el punto de la primitiva infección.

Los *síntomas generales* de la *septicemia* varían mucho en intensidad, según la cantidad y virulencia de las bacterias que pasan á la sangre, según la resistencia que el organismo oponga á su desarrollo, y según la integridad de los órganos eliminadores de dichas bacterias y sus toxinas. Influyen en la intensidad de la infección también, el tratamiento del foco de donde arrancan las bacterias: por no tener esto en cuenta han distinguido mal algunos cirujanos las formas de la septicemia y hasta han considerado como enfermedades distintas á grados de un mismo estado morboso. La llamada *fiebre traumática* es casi siempre una septicemia ligera. Entre la *fiebre traumática* y la *septicemia aguda grave,* hay una serie de estados febriles de intensidad creciente, según la violencia de la infección y la resistencia del organismo.

Unos enfermos, con ó sin escalofrío inicial, presentan elevación térmica de 1, 2 y 3 grados, con pulso rápido, lleno y dilatado: fiebre que en 24 horas alcanza su máxima, y que en 4 ú 8 días recorre toda la curva térmica. El enfermo aqueja cefalalgia, sed y anoresia; la lengua está saburral, las orinas claras ó coloreadas y con mucha urea. A esta septicemia se la denominó *fiebre traumática*, señalándose como caracteres de ella, el presentarse hacia el 2.° dia de un traumatismo, el adquirir en 24 horas el máximun de 39° á 40°, descender bruscamente con defervescencia matinal y recorrer su ciclo en 2 á 7 días.

Otras veces la forma es más grave *(septicemia aguda:)* el enfermo nota repentinamente, sensación de frio; la fiebre sube á 40° y hasta á 41°, bajando por la mañana 1° 1/2 ó 2° en la fiebre remitente; puede durar una ó dos semanas, si nó mata antes por hipertermia ó por algidez.

El enfermo tiene cefalalgia, está tranquilo, pero indiferente, somnoliento, estuporado; si hay delirio, es monótono; la lengua está seca, resquebrajada, parda y los dientes y labios con fuliginosidades; suele haber vómitos y al principio constipación; luego diarrea eliminadora de las toxinas y bacterias, y en algunos casos es sanguinolenta. La sed es grande, las orinas raras con albuminuria; aparece disnea; la piel está seca y tersa, con sudores de defensa; en algunos enfermos y en infecciones graves, hay un *exante-*

ma característico, que á veces toma el aspecto de pequeñas placas, redondeadas, salientes, duras, inodoras, dérmicas, hasta de aspecto erisipelatoso, y otras puntuloso, de pronóstico muy grave. Son notables en la septicemia, la frecuencia y blandura del pulso y enflaquecimiento rápido, el tinte subictérico de las conjuntivas y piel, y el dolor hacia el hipocondrio derecho.

En las formas llamadas *crónicas* de la septicemia, luego que pasa el ataque agudo, cede la hipertermia; pero el enfermo no entra en convalecencia y por cualquiera causa vuelve á subir la temperatura por unas horas ó días, repitiéndose estos ataques de infección y enflaqueciéndose el enfermo.

Aunque no tenga calor, notaremos frecuencia del pulso, consunción progresiva, elevándose algo la temperatura por la tarde, y siendo la fiebre de tipo irregular; nótase más el calor en las manos y en los pies, que están sudorosos. Por las mañanas hay hasta *hipotermia*. Alternan la constipación y diarrea; hay mucha sed; la debilidad y enflaquecimiento aumentan; la palidez es notable, coloreándose las mejillas después de comer; la respiración se acelera al más pequeño esfuerzo; el sueño intranquilo no es reparador; hay sudores nocturnos, sobre todo en la cabeza, pecho y epigastrio; se hunden los ojos, salen las apófisis mastoides, aparecen los edemas; la piel flacida y aplomada, parece que tiene un polvillo adherente y el enfermo termina en el marasmo. Si exploramos el hígado de estos enfermos, observamos fenómenos de degeneración grasosa, así como la esteatosis del riñón y las bronquitis por debilidad.

Forma contraste con esta septicemia otra *sobreaguda* que no hay que confundir ni tiene que ver nada clínica ni bacteriológicamente, con la gangrena fulminante.

La *septicemia sobreaguda* se observa en el curso de algunas metritis, flemones, linfangitis, erisipelas, artritis y pleuresías; mata en pocas horas, sin más fenómenos á veces que una gran ansiedad precordial y pequeñez del pulso, y en otras una hipertermia unida á estados sincopales, ó con mucha algidez y colapso; en cualquiera forma de estas tres, muere el enfermo en muy pocas horas ó casi de repente.

Curso.—La septicemia, ó mata en pocas horas, ó evoluciona con ligera fiebre en dos ó tres días, ó ataca con violencia por espacio de dos ó tres semanas, ó bien toma un curso lento, durando hasta meses.

Anatomia Patológica.—En la herida ó primitivo punto inflamado suelen desorganizarse los mamelones carnosos y hay supuración saniosa, fétida, en casos *azafranada;* en otros se deseca el foco. Son frecuentes las hemorragias, sobre todo de los vasos de nueva formación.

Los *cadáveres* de los septicémicos se descomponen rápidamente; la sangre está muy alterada, fluida, negruzca, llena de estreptococos ó estafilococos.

El corazón puede ser invadido por pelotones de bacterias que alteran sus fibras y hasta su núcleo. Los grandes vasos tienen aquí y allá, cadenetas de bacterias en medio de los glóbulos sanguíneos. El endotelio de los vasos y el del miocardio presentan islotes de esclerosis.

Son más constantes y características las alteraciones del hígado y riñón. En el *hígado* se notan masas de microbios diseminados y avanzando por los capilares, rodeando á veces las células hepáticas: están los microbios en los capilares dilatados, y se acercan á los espacios porta; suelen meterse entre células con degeneración grasosa. Obsérvase cerca del foco microbiano alguna dilatación capilar ó infarto hemorrágico. No se encuentra en el hígado reacción leucocítica y solo hay células embrionarias en el espacio porta (como en todo hígado infeccioso), donde no hay microbios. En algún capilar se ven leucocitos cargados de bacterias: estas perecen (puesto que no se las encuentra más que en los capilares); entran por la arteria hepática. La degeneración grasosa del hígado está limitada á los espacios y venas portas; la infección bacteriana á los capilares; y la cirrosis á los capilares de las venas supra-hepáticas.

El *riñón* presenta los capilares de la sustancia cortical atascados de bacterias, llenando las ramas del glomérulo y algún capilar dilatado, encontrándose diplococos en los capilares y en los tubuli, y rara vez al nivel de una célula; alrededor de los tubos hay esclerosis difusa.

En el riñón y en el hígado hay otras lesiones imputables á las *toxinas* que llegan con la sangre. Estas lesiones *difusas* y *generalizadas*, comunes á todas las infecciones, son la tumefacción turbia en las células del tubuli renal y la esclerosis difusa intertubular; y en el hígado, la degeneración grasosa en las células. Es un hecho que llama la atención que en general en la septicemia falten alteraciones en los ganglios linfáticos; alguna rara vez se les encuentra tumefactos, reblandecidos y con algún diplococo.

El *pulmón* no suele presentar más que la congestión hepática agónica.

El *bazo* está abultado y difluente y los estreptococos y estafilococos son raros en él.

En muchas septicemias no se encuentran alteraciones anatomo-patológicas; pero *no faltan* en los diversos tejidos bacterias como lo demuestran los cultivos, mejor que las preparaciones por el método Gram-Weigert.

Diagnóstico.—Las formas leves de la septicemia se confunden con la fiebre traumática *aséptica*; pero en esta no hay fenómenos de reacción local en el foco traumático, no adquiere las temperaturas máximas elevadas, cede pronto y no presenta los estados gástricos ni la somnolencia como en la otra fiebre. La septicemia que aparece en las primeras 48 horas de un traumatismo es casi siempre muy violenta, muy grave, con fenómenos de estupor y gástricos tifoideos.

Cuando en un traumatizado se presentase una fiebre tifoidea, una viruela, una escarlatina, una auto-infección intestinal, etc., el diagnóstico sería dudoso en las primeras horas; pero mucho se aclara observando la alteración local, puesto que esta, en la septicemia hemos dicho presenta modificaciones de alguna importancia. Además el aspecto del enfermo septicémico es á los dos ó tres días el de un tifoideo, pero que lleve á lo menos una semana de enfermedad. En la septicemia hay por otra parte tinte subictérico de la piel y de las orinas desde muy al comienzo, lo que no ocurre en los tifus. No hay que olvidar para el diagnóstico las erupciones características de la septicemia así como el enflaquecimiento y la remisión típica de la fiebre.

Pronóstico.—Varía naturalmente con la cantidad y calidad de las bacterias que produzcan la infección y las resistencias que las oponga el enfermo. Hay que tener muy en cuenta en el pronóstico la constitución médica reinante, la higiene, y sobre todo, el *medio* en que vive el enfermo y los recursos con que cuenta el cirujano. El pronóstico resulta gravísimo en la septicemia aguda y en indivíduos debilitados, alcohólicos, sifilíticos y diabéticos.

La integridad del riñón necesaria para la eliminación, el estado del hígado reductor de las toxinas y las condiciones del corazón para sufrir el envenenamiento, son datos esencialísimos para el pronóstico, en septicemias de igual violencia é intensidad.

La *septicemia crónica*, agotando al enfermo y rebelde por naturaleza, es de pronóstico muy grave.

Tratamiento.—La *profilaxis* de la septicemia es la obligación principal de todo cirujano; con la asepsia más rigurosa de su persona, ayudantes, instrumentos y apósitos, evitará que las bacterias entren en los focos traumáticos, ó en cualquiera solución inflamada. La *profilaxis* de la septicemia se consigue también impidiendo que las bacterias que ya se encuentran en una parte cualquiera del organismo, pasen al torrente circulatorio. Para esto se harán desagües y desinfección de todas las cavidades y senos purulentos; se combatirán con antisépticos las inflamaciones superficiales y profundas, y se aseptizarán las partes gangrenadas.

Cuando apesar de la asepsia y antisepsia de un foco sube el calor y aparece la septicemia, aunque sea *leve* (como la mal llamada fiebre traumática) comenzaremos por aislar si se puede, al enfermo y más si otros heridos le rodean, instituyendo una buena higiene del local y un rigor grande en la asepsia al hacer las curas. Se procurará el reposo del enfermo y se favorece el sudor, sin abusar de los sudoríficos y se procura la diuresis con el régimen lacteo, uniendo agua de Vichy ó de Mondariz; el intestino se evacuará con sulfato de sosa, evitando luego las auto-infecciones con salol, betol, ó benzonaftol.

En todo enfermo de septicemia buscaremos el *punto de entrada* de las bacterias: y sea este pequeño ó extenso, le desinfectamos hasta en sus profundidades y rincones, incindiendo, desaguando, raspando y cauterizando.

Se lava enseguida con solución fenicada fuerte y con la de sublimado, todas las superficies y cloacas, tocando las que quedan sucias ó sospechosas, con solución de cloruro de zinc al 1 por 5 ó con tintura de yodo; rellenaránse los huecos con salol ó gasa yodofórmica ó sublimada, renovando las curas á menudo, mientras no ceda la infección general. No olvidemos para esta desinfección las irrigaciones y los baños antisépticos muy calientes.

Al interior se administra el bisulfato de quinina, uno ó dos gramos al dia, uniéndole al ácido fénico, dando este en poción aparte. La creosota es menos eficaz, así como el acónito y los sulfitos.

En las formas *subagudas* y *crónicas*, además del tratamiento local dicho (prefiriendo en ellas las curas secas y los desagües), se vigilarán mucho las fuerzas del enfermo, dándole una alimentación reparadora, vino y tónicos fijos, y la quinina á pequeñas dósis; la creosota, el fenol y los fosfatos. Cuidaráse funcionen con regularidad la piel y el riñón, combatiendo la diarrea, inapetencia é hipertermia.

La *amputación* rara vez está indicada en la septicemia aguda: fuera de algunos casos de gangrenas ó supuraciones que no se dominen. En algunas septicemias crónicas por focos de supuración inagotables, puede estar indicada la amputación. No olvidemos la importancia de los abscesos de fijacion, y la misma trementina al interior, así como las inyecciones de suero Marmorech, en esta terapéutica.

INFECCION PURULENTA.

Llamada también *puohemia*, *diátesis purulenta*, *absorción* y *reabsorción purulenta*, *fiebre puohémica*, *flebitis purulenta*, *tifus quirúrgico*, es una infección general producida por el paso al torrente circulatorio de los estafilococos y estreptococos puógenos y que se *localizan* ó *atacan* varios tejidos y órganos, produciendo en ellos *inflamaciones* ó *supuraciones*. Ya hemos dicho que las bacterias puógenas cuando infectan al organismo sin detenerse en ningún tejido ni órgano, sin determinar localizaciones inflamatorias, producen la *septicemia*.

Obsérvanse en la Clínica enfermos en los cuales estas bacterias penetran en el organismo y por gozar este de gran resistencia ó ser los microbios poco purulentos, *localizan* su acción en un órgano cualquiera más débil ó predispuesto, *sin determinar* en él supuración. Esta forma *intermedia* entre la septicemia y la puohemia, la vemos muy frecuentemente en la práctica, cuando en el curso de una infección local, de una herida ó de una inflamación con bacterias puógenas; se presenta una artritis, una pleuresia, una arteritis, ó flebitis y hasta una nefritis ó endocarditis; pero que no *llegan* á la *supuración*, y si hay derrames, son serosos, con pocos leucocitos y escasas bacterias.

Estas infecciones con localización inflamatoria son leves, si están en órganos de escasa importancia fisiológica y puede el cirujano atacarlos fácilmente. Siempre son menos graves, aun en órganos importantes, que la forma de que ahora nos vamos á ocupar. Por cierto que estas localizaciones infecciosas cuando se las abre á pesar de la asepsia más rigorosa, pueden supurar, porque existían antes bacterias en el foco.

Por virulencia ó por cantidad exagerada de bacterias que pasan á la sangre desde una herida ó de un punto inflamado; ó por debilidad del organismo y poca resistencia de algunos tejidos, se observa en la práctica, que las bacterias se *fijan* en los órganos y determinan una *supuración* franca, determinándose la llamada infección purulenta.

Unas veces atacan las bacterias y hacen supurar á un solo órgano ó región (artritis, pleuresia, ostemiolitis, flemón, pericarditis, meningitis) tanto más graves cuanto mayor es la importancia funcional del órgano atacado y la extensión del foco purulento. Estas infecciones purulentas *localizadas* son más frecuentes en el curso de la enfermedades generales

médicas (fiebre tifoidea, escarlatina, viruela, pulmonia, etc,) aunque también algunos casos se ven en inflamaciones quirúrgicas (erisipela, flemón, divieso, otitis). Mas importa al cirujano cuando muchos órganos ó muchas regiones y tejidos son invadidos por los estafilococos ó estreptococos, haciéndoles supurar *simultanea* ó *sucesivamente:* esta es la *verdadera infección purulenta*.

Etiología y Patogenia.—Muy frecuente en otros tiempos, hasta el punto de matar el 40 por 100 de los heridos graves de la guerra franco-prusiana, es hoy gracias á la asepsia, complicación rara.

Las condiciones que provocan su aparición se refieren al medio en que viven los enfermos, reinando endémicamente en algunos hospitales y ambulancias muy atestados de heridos ó con malas condiciones higiénicas.

Disponen á la puohemia el agotamiento, alcoholismo, diabetes, depresión moral y las derrotas que aplanan las energías del soldado.

Las *condiciones* de la *lexión* en donde se encuentran ó por donde penetran las bacterias, influye en el desarrollo de la puohemia. Las heridas recientes sin capa granulosa se dejan mejor atacar por los microbios; favorecen también la infección las desgarraduras de la capa granulosa de un traumatismo antiguo. Las heridas anfractuosas con magullamientos ó en las que el exudado no se desagüe bien, disponen á la puohemia; lo mismo sucede con los traumatismos que interesan partes abundantes en *redes venosas* (ano, recto, próstata, útero, periostio, médula de los huesos).

Los focos purulentos de cualquiera órgano, sobre todo muy vascular, que estén abiertos al exterior ó cerrados sin solución de tegumentos dan, aunque más rara vez, lugar á la infección purulenta; los abscesos, trayectos fistulosos, artritis, derrames pleuríticos, antrax y diviesos, osteitis, otitis, panadizo, viruela y uñero, pueden dan origen á la puohemia.

Inflamaciones *no* purulentas con exudado seroso, como la artritis serosa, la erisipela, angina escarlatinosa, flebitis y peritonitis serosa, pueden ser causa también de la infección purulenta.

La *causa eficiente* ó primordial de la infección purulenta son los estreptococos y estafilococos puógenos. Hay quien defiende que los estreptococos no determinan la puohemia, teniendo como única causa de ella á los estafilococos. Pero los análisis bacteriológicos hechos con todo rigor científico (Hanod, Roger, Jonseur, Koger) han resuelto todas las dudas, demostrando de una manera evidente que el estreptococo puede engendrar y engendra la infección purulenta. Pueda ser la engendren más veces los estafilococos; ni hay que olvidar tampoco que esta bacteria y el estreptococo están frecuentemente reunidos, y juntos pasan al torrente circulatorio.

Hoy va aclarándose mucho la patogenia de la infección purulenta: las bacterias puógenas que desde el exterior (infección purulenta *heteróctona)*

Salvador

llegan á una herida reciente ó á una con erosiones de la capa granular; ó las bacterias que ya se encuentran en un foco de inflamación más ó menos antiguo (puohemia *autóctona)* y que por aumento de presión ó disolución purulenta rompen las paredes vasculares, en uno y otro caso *avanzan* generalmente por las *venas,* penetrando en el torrente circulatorio: Bien son trasportadas por un trozo de coágulo que arrancó la corriente sanguínea de una vena del *foco puógeno* (teoría de Wirchow); ya penetran (sobre todo desde los huesos) arrastradas por *gotas de grasa* (teoría de Wagner) desde las venas, infectando varios órganos donde se *embolian* dichas gotas de grasa; ó entren con los *leucocitos,* que englobando bacterias penetran en las venas y linfáticos y se detienen con su carga en los capilares de diversos órganos; ó por último ocurra que las bacterias formando *colonias* ó *pelotones,* sean arrastradas por la corriente venosa, atascándose en las redes vasculares de los tejidos.

Por cualquiera de los cuatro mecanismos resulta que las bacterias puógenas son trasportadas á más ó menos distancia y á uno ó muchos órganos, en los cuales se detienen, y atacan al endotelio de los vasos, el cual prolifera para defenderse; llegan los leucocitos por quimiotasismo y se establece una *inflamación* que desarrolla pronto un exudado *purulento,* formándose el llamado *absceso metastásico.* En la *septicemia,* las bacterias entran en la sangre más *sueltas,* más aisladas y pueden atravesar fácilmente los más finos capilares de los tejidos. En la *puohemia,* las *bacterias,* ó son arrastradas por vehículos (una partícula de trombus, gota de grasa, ó leucocitos) ó avanzan en pelotones, y al llegar á los capilares del *pulmón,* los más grandes se atascan, se detienen y allí reproducen el drama *puógeno* que habían comenzado en la herida ó absceso. Otros pelotones atraviesan el pulmón y desde el corazón izquierdo avanzan por la aorta, llegan á *diversos órganos,* se embolian ó detienen en ellos, engendrando allí el *absceso metastásico.* ¿En cuáles órganos se detienen las bacterias?: imposible precisarlo. Es frecuente se detengan por razones anatómicas, en los riñones, cerebro, hígado, músculos, y serosas. No olvidemos que algunas bacterias se agarran al endotelio de las venas próximas al primitivo foco de infección *(flebitis de vecindad);* que otras se detienen en el endocardio derecho ó izquierdo *(endocarditis purulenta)* y que por último, varias entran en los linfáticos, inflamándoles así como á los ganglios; aunque la vía linfática es mucho más rara que la venosa.

Síntomas.—En algunos enfermos se observan como *pródromos* de la infección purulenta, el que la supuración en los focos infectos *disminuye* y adquiere un *olor especial,* y que las heridas se vuelven saniosas y atónicas. Lo general es que la puohemia *no* se presente en los primeros días ó como accidente primitivo, sino que aparezca después y hasta en el curso

de una septicemia. Hay puohemias muy precoces y que matan en los primeros días de un traumatismo ó supuración.

Se señala como síntoma *solemne* del comienzo de la *infección purulenta* á un *escalofrío violento,* parecido al de la pulmonía, paludismo y escarlatina, seguido á los 15 ó 30 minutos de un calor de 40° á 41°. Sin embargo hemos visto como Richelot, puohemias *sin* escalofríos, y septicemias con ellos y sin absceso metastásicos. No negamos que el *escalofrío repetido* es signo importantísimo de la *puohemia* en un herido ó en un enfermo con un foco de supuración. Si aparece, hay que pensar siempre en la puohemia.

Más característica es la *bajada* de la temperatura que se hace rápidamente en una ó dos horas, y más interesa observar la sensación de fatiga, el terror, los temores de muerte, la alteración de la cara, el color subictérico de la piel y disnea (muy notable durante la hipertermia).

También son importantes á consecuencia de la infección general, la disminución de los exudados en el foco ó trauma: exudados más claros, como si se suspendiera la diapedesis, como si los leucocitos tuvieran que atender á la defensa del organismo en sitios más importantes.

Son notables la alteración de las paredes de los vasos de la herida ó absceso, cambios que originan pseudo hemorragias en aquellos sitios.

Queda el enfermo en *apiresia* por varias horas ó días, y cuando menos se esperaba, vuelve otro escalofrío violento con hipertermia, disnea y el cortejo de fenómenos descritos.

Se repite esta tremenda escena, que deja cada vez más aplanado, enflaquecido, desencajado, al enfermo, el cual tiene la lengua seca y resquebrajada, fuliginosa y la respiración con un olor á *heno mojado*; la piel seca (menos al ceder la fiebre que hay sudor) subictérica, con un *polvillo especial* (como en la septicemia), apreciable más en la nariz y dorso de la mano. Hay disnea (aunque no exista pulmonía) y el enfermo ya no se preocupa de su estado; tiene subdelirio, postración y hasta delirio violento (por infección cerebral). La adinamia se gradua, la respiración se hace frecuente y la ictericia muy marcada, muriendo el enfermo por causa del síncope ó disnea. Si nó reaparecen los ataques puede mejorar el enfermo.

Según los sitios donde se produzcan las embolias bacterianas, así serán los síntomas propios de la inflamación metastásica. Habrá los de la pulmonía, ó de pleuresia purulenta, de pericarditis ó de adenitis ú osteitis, artritis purulenta ó flemón, hepatitis ó nefritis, flebitis ó parotiditis, de otitis ó de miositis; puede asegurarse que se han observado inflamaciones metastásicas en casi todos los órganos y tejidos. Aunque no haya metástasis, es frecuente la tumefacción del bazo y del hígado, y la albuminuria.

Curso.—Caracteriza á la puohemia una marcha esencialmente *irregular y rápida*. Es raro dure más de ocho á quince días. Cuando dura más tiempo, un mes ó más, toma un curso favorable, desapareciendo algunos infartos ó abriéndose al exterior varios abscesos.

El *curso* es tan rápido en algunas infecciones purulentas, que viene la muerte en 20 á 24 horas, observándose estas formas malignas cuando reina epidémicamente. Veremos en el pronóstico que si el enfermo se salva, quedan reliquias ó trastornos orgánicos para mucho tiempo. La enfermedad puede *recidivar*.

Anatomia Patológica.—Ya hemos dicho el carácter esencial de la infección purulenta: las alteraciones é infartos de varios órganos y tejidos. Dejando aparte los cambios anatómicos del primitivo sitio infecto y de sus vecindades, anotaremos como características las supuraciones de las serosas, sobre todo de las articulares y pleuras, y menos veces del peritoneo, pericardio y meninges: es rarísimo se encuentre pús en las bolsas subcutáneas y tendinosas. Es importante la infiltración exudativa por fuera de las serosas.

Los *infartos* se encuentran en gran número de órganos; aunque el 90 por 100 de las veces el más atacado es el pulmón, más en la periferia que en el centro. También el hígado presenta las embolias ó infartos purulentos en el 50 por 100 de los enfermos de puohemia, metástasis más rara en el bazo, riñón y centros nerviosos. Por excepción se producen las embolias puógenas en el corazón, parótida, estómago, intestinos, próstata, músculos y tejido subcutáneo. Conste que se les ha encontrado en estos órganos y hasta en la laringe, amigdalas, globo del ojo, glándula mamaria y ganglios.

Las embolias comienzan por un equimosis microscópico, obscuro en el centro, más rojo en la periferia; crece, adquiriendo tal vez por reunión de varios focos embólicos, tamaños á veces colosales. Al principio se observan únicamente en el tejido infecto pelotones de hematies en los capilares, trasudación hemorrágica y acúmulo de leucocitos, y proliferación de la capa perivascular; pronto se notará en el centro del infarto, reblandecimiento puriforme, formándose un absceso rodeado de un tejido hepatizado. El abscesito, al principio de forma cónica ó piramidal, se hace ovoideo por la presión del líquido; reúnense á veces tres ó cuatro abscesos, constituyendo una *gran cavidad* purulenta.

Histológicamente se encuentran en los órganos las alteraciones celulares que anotamos en la septicemia. El análisis bacteriológico nos dá á conocer la existencia de pelotones de estafilococos ó estreptococos en los infartos y algunos microbios en la sangre, la cual por sus muchos leucocitos aparece blanquecina ó puriforme. La sangre suele *estar coagulada* en el corazón;

pero donde más se observan estos coágulos puriformes, es en las *venas próximas* al primitivo sitio infecto. No es raro tropezar con coagulaciones y embolias en los linfáticos, y embolias en los ganglios.

Diagnóstico.—Son tan característicos el escalofrío inicial con hipertermia por pocas horas, el sudor y apirexia consecutiva, la disnea precoz, la debilidad cardiaca, el color subictérico y los fenómenos de metastasis ó inflamación en los pulmones, hígado y otros órganos, que cuando esto se observa, el diagnóstico se hace por sí mismo.

Si en la erisipela, escarlatina, viruela, y otras infecciones como la septicemia y pulmonía, aparece escalofrío intenso con hipertermia consecutiva, en ninguna de estas enfermedades *bajará* la fiebre y *desaparecerá* en unas horas; faltan en ellas además la opresión torácica, el tinte subictérico y los síntomas objetivos y funcionales del infarto embólico en los diversos órganos.

Más difícil será el diagnóstico cuando en un herido se presentase un ataque de paludismo y sobre todo, si le ataca una pneumonía. Sin embargo, aun en este caso raro, el aspecto de la cara del enfermo, el calor de la piel, los cambios anteriores, el estado de la herida, las condiciones del pulso, la *repetición* de los escalofríos antes de las 24 horas y la bajada rápida en una ó dos horas de la temperatura con sudores fríos y no muy abundantes, nos darán á conocer la infección purulenta. Además, en un ataque tan grave de puohemia no faltarían metástasis embólicas en el hígado y alguna serosa. En la infección purulenta hay un *terror* muy característico al principio, y la inteligencia está *más normal* que en el paludismo pernicioso.

El diagnóstico entre la infección purulenta y la septicemia es fácil en las formas típicas de los dos males; porque si en la septicemia hay escalofrío, es *único* y la fiebre es remitente, pero *nunca intermitente,* y no hay infartos ni disnea precoz; el tubo digestivo está más alterado y la inteligencia más estuporada en la septicemia. Pero ya hemos dicho que la causa de una y otra enfermedad es la misma y que en la Clínica se observan *gradaciones* de una forma á otra de esta infección por bacterias puógenas, y cuyos límites se confunden, presentándose septicemias con escalofríos y puohemias sin él; hipertermias con bajada rápida en algunas septicemias y puohemias en las cuales la fiebre se prolonga muchas horas.

Importa llamar la atención de los médicos acerca de la mezcla que de los síntomas y anatomía patológica de la septicemia é infección purulenta se observa en algunos enfermos, constituyendo este *entrecruzamiento* de los dos cuadros clínicos una forma de la infección por bacterias puógenas, que participa de los caracteres de una y otra y que por esto se la ha denominado, *séptico-puohemia.* No es una enfermedad aparte ni merece descripción aislada; con reunir lo dicho en estos dos capítulos se comprenderá

el cuadro nosológico de esta forma mixta. Aún en ella veremos casos en los cuales dominan los fenómenos puohémicos sobre los pútridos ó sépticos, y viceversa.

Pronóstico.—Si bien la muerte es la terminación ordinaria, no es fatal, habiéndose curado enfermos con abscesos metastásicos perfectamente comprobados. Se ha dicho que la puohemia con abscesos superficiales curaba ordinariamente y que si aparecían los abscesos en el pulmón, hígado ó riñones, era siempre mortal; ni una cosa ni otra son ciertas. Hay puohemias con pequeños y superficiales abscesos que matan por las toxinas de la infección ó por la infiltración bacteriana de la médula y cerebro, según ha demostrado la histología. Se han visto enfermos con abscesos metastásicos en el hígado ó pulmón, que abiertos y supurando por algún tiempo, han permitido la reintegración orgánica y la curación del enfermo. Ya sabemos que hay infección purulenta que mata en las primeras horas sin dar tiempo á la supuración metastásica.

Tratamiento.—La profilaxis es aquí tan esencial ó más que en la septicemia: procuraremos higienizar el *medio* que rodea al enfermo, no olvidando el aislamiento y la desinfección. La asepsia será muy rigorosa para evitar la infección purulenta, cuidando no herir, romper, ni desgarrar las granulaciones embrionarias al hacer las curas de los heridos, y siendo muy *parcos* en las exploraciones de las heridas, abscesos, fístulas, etc.

Declarada la infección purulenta, empléase localmente el tratamiento local enérgico que hemos dicho en la septicemia: lavado, irrigación, baños antisépticos, desbridamientos, cauterizaciones y desagües enérgicos. Al interior administraremos el bisulfato de quinina á *altas dósis;* saturando á la vez al enfermo (sin traspasar la dósis terapéutica) de ácido fénico, administrado por la boca en píldoras con la quinina, ó en una poción gomosa, y hasta en enemas. Vigilaremos mucho la orina, las encías y el pulso para no determinar el envenenamiento por el ácido fénico. Si la hipertermia pasa de 40° y se sostiene más de un par de horas, meteremos al enfermo en un baño de agua fría, con las precauciones que en los demás estados infecciosos. Sostendremos las fuerzas del enfermo y combatiremos la adinamia y asistolia con los medios tantas veces repetidos.

En cuanto se presente un absceso metastásico al alcance del bisturí ó mejor del termo-cauterio ó del aspirador, se le vaciará y desinfectará, aplicando una inyección y cura antiséptica seca.

Lo mismo que en la septicemia, está muy recomendada en la puohemia, la esencia de trementina al interior, así como los abscesos de fijación, con la misma esencia.

No olvidemos por último, las inyecciones de suero antiestreptocócico, y las de solución salina si hay algidez, ó adinamia.

ERISIPELA.

Es la infección determinada por el *streptococus pyógenus* y caracterizada por una inflamación de la piel que se extiende en superficie, y termina por resolución pronta y completa, acompañándose de síntomas generales.

No faltan cirujanos ingleses que designan con este nombre á los flemones difusos malignos, á la gangrena traumática progresiva (fulminante de Maisonneuve), al edema purulento agudo de Pirogoff, á las linfangitis y flebitis difusas y aún al edema de la glotis y anginas. En verdad que casi todas estas enfermedades las producen estreptococos; pero son clínicamente muy distintas de la erisipela.

Ya desde el año de 1870 señaló Hueter la presencia de microbios en la erisipela y seis años más tarde Bouchard describió diplococos y cadenetas en la serosidad de las flictenas. Las investigaciones de Pasteur y la monografía de Doléris en 1880 confirmaron, que los estreptococos se encontraban en todas las erisipelas. Feleihessen en 1883 demostró experimentalmente que el estreptococo es la causa patógena de la erisipela. Este investigador se equivocó al creer era distinto del estreptococo puógeno: y no lo es, apesar de que Mery aisló el pasado año un estreptococo *refractario* al suero de Marmorech. La clasificación de las bacterias por las reacciones con los sueros es muy precaria, é induce á error, como ha demostrado Widal.

El estreptococo puógeno es el microbio de la erisipela, aunque haya descrito Koch una erisipela bacilar, Achalme otra de origen micótico y Reulin una por el bacilo tífico. Los productos solubles del estreptococo inoculados producen fiebre, convulsiones ó parálisis, pero *nó* erisipela. En los cultivos hay una sustancia soluble que determina inmunidad, otra precipitable que aumenta la receptividad y una tosalbúmina, que según la cantidad inyectada, aumenta ó disminuye el calor.

Etiología.—Hay individuos predispuestos, como hay familias de erisipelatosos. La erisipela es más frecuente en la mujer que en el hombre, y exponen á ella los cambios meteorológicos y el aire frío. La erisipela es endémica y hasta epidémica, contagiosa pero no tanto como creen los Médicos. La creida expontánea es por *auto-infección:* ya por existir antes un divieso, flemón, otitis, etc., ya porque viviendo el estreptococo como *saprofito* en la piel y mucosas, se *hace patógeno*, merced á cualquiera situación que debilite al organismo: el frío la fatiga, estados gástricos y biliosos,

periodo catemenial, albuminuria, diabetes y convalecencia. Es notable que una infección intercurrente *predisponga menos* á la erisipela que otros accidentes sépticos ó epidémicos.

Es muy importante causa ocasional el *traumatismo*, bien produciendo una infección *exógena* (penetrando los estreptococos en la herida), ó una infección *endógena* (los microbios del tegumento, ó de la sangre, invaden los tegidos contundidos ó infiltrados).

La *incubación* de la erisipela traumática varía desde 7 horas hasta 22 días, y en general es de 3 á 4 días. No hay relación entre el tiempo de incubación y la gravedad de la erisipela, aunque más vale si aparece, que lo haga pronto, como casi todas las infecciones: que así el enfermo luchará con menos bacterias y menos intoxicación (Roger.)

La causa *eficiente* de la *erisipela* es el *estreptococo piógeno*, que penetra por cualquiera solución (aunque no tenga suturas como creian los antiguos); entra por laceraciones, grietas, arañazos, rozaduras, punturas de vacuna, de sangría, ó de sanguijuela, ezcemas ó empétigos, vesicaciones, costras, forúnculos y abscesos, heridas casi cicatrizadas (mas, luego de explorarlas); no se olviden las alteraciones de las *mucosas* y sobre todo la nasal y faringea. Se han visto erisipelas consecutivas á grandes traumatismos *cerrados*, por auto-infección secundaria.

La *erisipela* recidiva mucho y puede hacerse *habitual*, padeciéndose muchas veces por año y durando 15 ó 20 dicho hábito.

Patogenia.—Hemos visto es *exógena* y *endógena*, aunque más frecuentemente lo primero. En el recien nacido puede ser *congénita*; los estreptococos atraviesan la placenta.

En cuanto el estreptococo penetra en el dermis ó en el tejido subdérmico, por cualquiera de las puertas que hemos señalado, produce una gran reacción leucocítica; el microbio es atacado y englobado por los leucocitos polinucleares, lucha que se continúa en los linfáticos y hasta en los ganglios próximos. Si la fibrina de la linfa se coagula y la tumefacción de los vasos linfáticos es grande, se detiene el curso de la linfa, se estanca esta, así como los leucocitos y microbios que estaban en los linfáticos y en los espacios conjuntivos, y si el atasco persiste, se desarrolla el *flemón erisipelatoso* y hasta la *supuración* del tejido subcutáneo.

La *Anatomía patológica* de la erisipela demuestra que es esencial la *cutitis* ó *dermitis*. La lesión comienza por la capa papilar del dermis y avanza hasta las del epidermis. El aspecto microscópico difiere según la agudeza del mal. Felehissen describe *tres zonas* en la placa de erisipela: la periférica, que parece sana, está infiltrada de exudación, con muchos leucocitos polinucleares, el tejido conjuntivo proliferando y estreptococos en largas cadenas. La zona media ó *rodete*, en plena infección, tiene mucho

edema leucocitos y estreptococos en cadenas cortas y que empiezan á emigrar por los linfáticos. La zona central, en vías de resolución, tiene menos serosidad, los linfáticos atascados de leucocitos, y estos envolviendo á estreptococos que tienden á escapar.

La serosidad del dermis vá hácia el epidermis, se mete en el cuerpo mucoso arrastrando leucocitos, presentando este atrofia nuclear y regeneración vesiculosa. Las células del estrato granuloso pierden la eleidina y se descaman; las desprende la serosidad de las células del estrato lúcido, se elevan y desarrollan una *flictena;* los estreptococos pueden llegar hasta el epidermis, lo que es muy raro.

El tejido subcutáneo es invadido, ó por los linfáticos, ó por propagación interfascicular; si aquél es muy flojo (párpados, escroto) hay enorme exudación líquida que termina por flemón ó gangrena; si es muy denso, hay gran tensión y el rodete se eleva más; si el dermis es muy fino, la infiltración es difusa y sin rodete.

En los ganglios próximos no hay estreptococos y además estos pasan por los vasos sin alterarles. Si los microbios son muy virulentos y hay poca fagocitosis, se desarrollarán linfangitis y adenitis.

Como en otras infecciones, pueden observarse lesiones de pneumonía, endocarditis, nefritis, etc.

Síntomas.—Ó rompen la marcha los síntomas *generales*, ó comienza por la alteración local, seguida *ó nó* de fiebre.

La invasión de la *erisipela* suele anunciarse por malestar, fatiga y fiebre ligera. No hay relación entre el modo de empezar y la gravedad.

Antes ó después de los fenómenos generales, en la piel ó mucosas, en la solución ó en sus alrededores, aparece una banda ó mancha rojiza, *una placa*, rosácea ó morada, que se decolora momentáneamente á la presión, la cual presión es *dolorosa*. La placa tiene 2 á 3 grados más de calor que las partes sanas; en ella hay escozor, prurito é incómoda tensión. Aunque es *difusa* la placa, al tacto sobre todo, se aprecian sus límites, por *observarse un rodete* irregular. Si la piel es floja (cara, mama, escroto, párpados,) la tumefacción edematosa es hasta monstruosa. Si la exudación es rápida ó abundante, se desarrollarán *vesículas,* flictenas y hasta pústulas: formas que pueden mezclarse y unirse al flemón y al absceso.

La extensión de la *erisipela* varía desde el tamaño de un cañamón hasta coger todo el cuerpo. En muchos enfermos avanzan, emigran las placas de *erisipela*, persistiendo ó nó la inflamación anterior *(erisipela difusa y ambulante)*.

Si aparece en una gran herida ó úlcera, la exudación disminuye, las granulaciones se retraen, pero en general, la *cicatrización no se retarda*. Un hecho curioso: la erisipela respeta al menton.

Los *síntomas generales* no guardan relación con los locales, y no suele faltar el escalofrío prolongado. Extensas erisipelas pueden ser infebriles *(erisipelas atenuadas, primitivas)* y durar sin embargo 15 días; y otras con alarmantes síntomas generales desarrollar pequeñas placas y curarse en 4 días *(erisipela abortiva)*.

La *fiebre* se presenta en el 75 por 100 de los casos, y más en enfermos de 20 á 30 años; dura 3 á 4 días, sube rápidamente á 40° y rarísima vez llega á 41°. El *tipo de la fiebre* no es característico: ya es contínuo, ó con grandes oscilaciones, ó mixto; bien es prolongado, ó poco intenso, con ascensión progresiva y defervescencia rápida. Al producirse esta puede haber *hipotermia* (hasta de 34°) que dura 4 y 5 días. En la convalecencia suele presentarse fiebrecilla (por recaidas abortivas); no hay relación entre la fiebre y la gravedad del mal.

El síncope suele aparecer en la invasión y dura poco.

El delirio, frecuente en todos los periodos, lo es más en los alcohólicos y en los hepáticos. No está en relación ni con la extensión del mal, ni con la fiebre; le favorecen las erisipelas del cuero cabelludo. El delirio en general es tranquilo y pasajero, pero muy violento en los alcohólicos; puede hacerse crónico y rara vez falta en los enfermos del hígado; y no suele faltar en los casos mortales.

El *pulso*, en las fiebres altas, es fetal; siempre es proporcionado á la fiebre y muchas veces irregular (más sobre el nivel del corazón); en otros muchos, trigeminado; y en casi todos, frecuente, aun sin fiebre. Los cambios del pulso guardan alguna relación con la albuminuria. En la convalecencia y en las formas leves, el pulso es lento, proporcionado á la hipotermia de este periodo. Aunque otra cosa se diga, es frecuente en la *erisipela*, la *pericarditis:* con 140 pulsaciones, dolor precordial y en el trayecto de los frénicos, disnea y vómitos verdosos, ruido de frote en el 3.er espacio del lado izquierdo y palpación dolorosa en ese sitio. *La pericarditis de la erisipela es leve y dura de 3 á 4 días.*

Las *orinas* son escasas, densas, ácidas, rojas y con menos urea; en la convalecencia hay poliuria crítica y más urea. La *albuminuria* suele faltar en la mitad de los casos ó es pasajera; pero se presenta en las formas graves; y en todos los casos cede pronto. Si hay diarrea, se elimina *indican*, así como en las recaidas y recidivas.

Curso y duración.—La *erisipela* es muy *caprichosa* en su evolución: la muy violenta y que asusta, tal vez de pronto desaparece, curándose el enfermo; la que se creia benigna, á lo mejor dura muchos días ó se extiende. Casi siempre termina de un modo favorable, disminuyendo la fiebre y resolviéndose la dermitis en pocos días. Sin embargo, en los escrofulosos, anémicos y reumáticos, el edema y la rubicundez persisten

semanas; y no olvide el práctico que entonces, por cualquiera causa viene una *recaida*. En las extremidades, en la oreja y nariz y en erisipelas intensas duran por meses la rubicundez ó el edema, ó un estado elefantiásico. Hay erisipelas que hacen caer el pelo y hasta las uñas.

Si los estafilococos invaden la región erisipelada se desarrollan en la convalecencia, acnés, diviesos y antras. La erisipela, ó provoca dermatosis, ó agrava las antes padecidas.

La *duración* de la *erisipela* varía con la constitución médica reinante; la de la cabeza termina de 7 á 9 días. Como reliquias suelen quedar, vértigos, dolores, disminución de la acuidad visual y auditiva, calambres y en los niños corea. La *erisipela* dura menos en la mujer que en el hombre; y en todos se alarga su evolución por ser *ambulante* (ir atacando unas regiones y desapareciendo de otras), ó por *recaidas*, ó por supuraciones. *La erisipela ambulante* es más frecuente en el hombre y puede visitar la cabeza y cuello, ó todo el cuerpo. Las placas ó islote, que avanzan, no tienen *rebordes*, y cada invasión trae fiebre alarmante, y sin embargo no es de peor pronóstico que las demás. La *erisipela traumática* suele ser ambulante.

En el 10 por 100 de los casos de erisipela hay *recaidas* con tenacidad desesperante. Preparan las recaidas la persistencia de la tumefacción y de las primeras puertas de entrada. En general las recaidas son menos intensas. Las recidivas son tan frecuentes como las recaidas y menos intensas.

— **Complicaciones.**—Son frecuentes los *abscesos:* grandes en las piernas, cuero cabelludo, frente, pómulos y cuello, y pequeños, en los párpados y ganglios. Hay también placas pequeñas de erisipela y gran supuración infiltrada; estas son formas de transición entre la erisipela y el flemón difuso. Son frecuentes la otitis interna supurada y flebitis de las piernas en la convalecencia, y antropatías, en los reumáticos y escrufulosos. No son raras la faringitis, el edema de la glotis y la pleuresia, las nefritis y meningitis (por invasión bacteriana desde la cara, por las endiduras orbitarias superiores). No todos los delirios son meningeos; más veces son alcohólicos ó histéricos (Roger).

La complicación más grave es la invasión de pneumococos (pulmonía, peritonitis, meningitis). La erisipela no influye sobre los centros cardiacos ni se deja influir por ellos. En la arterioesclerosis la marcha es más grave, así como en la diabetes; los demás nefríticos resisten bien la erisipela. Por el contrario, los hepáticos con función insuficiente, se mueren casi todos.

La erisipela puede curar al lupus y úlceras varicosas, y no tanto, á los sarcomas y tumores malignos. La erisipela no produce más de un 10 por 100 de abortos; no influye casi nada en el puerperio. Con erisipela se puede

seguir criando, porque la leche no elimina estreptococos ni toxinas, y la secreción disminuye poco. La leche normal tiene estafilococos.

Mata la erisipela 3,55 por 100 de las veces; más al hombre y á los viejos. Mata por septicemia ó puohemia, cirrosis, alcoholismo, pulmonía, meningitis, peritonitis y otitis con supuración meningea.

Diagnóstico.—Se caracteriza bien la erisipela por la rubicundez, la tumefacción pastosa que avanza en superficie y la fiebre. La de la faringe y fosa nasal es de más difícil diagnóstico.

El eritema no tiene pródromos, ni infartos ganglionares, ni fiebre; es más blando y menos sensible, y no altera las heridas. El *flemón dentario* es precedido de dolor de muelas, la tumefacción es unilateral, más blanda y profunda, sin rodete y sin rubicundez; el de la arcada superior abulta más al párpado inferior, al revés de la erisipela, que es al superior; el dolor es más limitado hacia la caries; y examinando la boca, encontraremos el flemón de la encía y hasta fluctuación (que habrá que vaciar; y su pus no tiene estreptococos.)

La *rija* ó inflamación del saco lagrimal, presenta la tumefacción y el dolor más limitados y por debajo del punto lagrimal; incindiendo, cede todo rápidamente, y el pus contiene estafilococos. Los *abscesos* del *tabique nasal,* aunque abultan la nariz, se ven mirando por las aberturas de esta. Los *flemones* de la *órbita* producen exoftalmia, diplopia, estrabismo, etc. Las heridas sucias tendrán edema en los bordes, pero no erisipela.

Distinguiremos el *flemón agudo,* el flemón difuso y el purulento agudo, de la *erisipela* grave, en que aquel tiene la rubicundez más extensa, más oscura y más morena, y más persistente al comprimir; la piel está sucia, no reluciente; la tumefacción es enorme y más profunda, más aislada y desigual, y hay edemas sin rubicundez; la solución de donde arranque el flemón difuso estará infecta, separada la piel, y apretando los alrededores, notaremos enfisema y hasta saldrán gases por la herida. Aunque se extienda la tumefacción, *persiste* y se agrava en el primitivo sitio atacado. La marcha del flemón es rápida y grave; suele haber *poca fiebre* y la cara por lo compuesta engaña al principiante.

El *edema agudo traumático* ni da fiebre, ni infarta los ganglios; la tumefacción es más insensible y más dura; tiene vexículas ó costritas amarillentas y suele haber ezcema en las orejas. No olvidemos que las curas con yodoformo y ácido fénico suelen producir ezcemas erisipelatosos.

Pronóstico.—Aunque hemos dicho mata 3,55 por 100 de las veces, en Cirugía (merced á la antisepsia) es más benigna y excepcionalmente mortal; porque la erisipela es hoy más *pura,* sin asociaciones bacterianas. La gravedad de ella estriba principalmente en la debilidad del enfermo, sus diatesis, protopatías, alcoholismo, glucosuria y afectos hepáticos.

Aunque es benigna la erisipela en Cirugía, no hay que abusar por esto de ella para el tratamiento de otras afecciones (tumores, lupus).

Tratamiento.—Como es contagiosa, hasta en la convalecencia, y como el estreptococo conserva su virulencia hasta en las habitaciones, aconsejaremos aislar á estos enfermos y separarlos sobre todo de las puérperas, niños, heridos, escrofulosos y pneumocócicos. Se desinfectarán bien las habitaciones y enseres. En Cirugía y Ginecología, la profilasis está en la asepsia y antisepsia. Tomarán precauciones los médicos y parteras para no llevar estreptococos á sus clientes.

Se evitan muchas recidivas desinfectando los locales, atacando la escrófula, curando los ezcemas y escoriaciones (con pomada de precipitado blanco) y las supuraciones (con antisepsia). Cuentan que la belladona al interior y la cebolla albarrana en las habitaciones, preserva de muchas recidivas. El que ha tenido erisipela evitará la fatiga, las corrientes de aire y enfriamientos.

El enfermo de erisipela beberá poco si hay vómitos y si nó, tomará limonada fosfórica ó agua de limón. Si hay fiebre ó albuminuria, se aconseja leche pura ó mezclada con un agua alcalina. Se combatirá la obstrucción de vientre.

El tratamiento contra la inflamación de la piel era casi nulo hasta hace 12 años (harina de centeno y fomentos de agua de sauco, ó vaselina bórica cocainizada). Hoy, aunque sabemos cura casi siempre la erisipela por sí, se la hace retrogradar y se abrevia su duración con una terapéutica local.

Los medios que *no producen lesión cutánea* son los siguientes: pomadas antisépticas (lanolina con sublimado al 1 por 100; vaselina fenicada al 5 por 100; lanolina con yodoformo al 1 por 4; aceite fenicado al 10 por 100); se extenderán las pomadas encima de la placa de erisipela y *dos ó tres traveses* de dedo por fuera de ella. Siguiendo también este precepto se aconsejan lavatorios con alcohol al 90 por 100, pulverizaciones con agua fenicada ó con soluciones débiles de sublimado (de un minuto de duración) y lo que es más práctico, las pulverizaciones (5 á 6 veces al dia) con solución saturada de alcanfor en éter, las cuales disminuyen rápidamente el dolor y la tensión. Recomiendan algunos cubrir la parte y *sus vecindades* con esencia de trementina rectificada, limpiando antes la piel con alcohol y éter, y dando con la trementina cinco veces al dia, ó los toques con el colodion ictiolado al 10 por 100, y lo que empleamos nosotros siempre y creemos mejor, el colodion yodofórmico, cubriendo con él la zona erisipelada y sus *alrededores,* cuantas veces se necesite. Observando los buenos efectos del colodion (que comprime) Wölfler aconseja compresión con tiras de esparadrapo aglutinante: tratamiento mecánico desacreditado en clínica.

Los medios que *lesionan la piel se reducen:* á las inyecciones insterticiales con disolución fenicada al 2 ó 3 por 100, ó de sublimado al 1 por 100 (nunca se pasará de diez jeringuillas): procedimiento que gozó de gran boga y hoy se desecha.

El método de Kraske se reduce á picar ó incindir hasta un centímetro cada picadura, previa limpieza de la piel, en toda la superficie erisipelada y hasta dos centímetros por fuera de su borde; á comprimir ó exprimir enérgicamente la parte escarificada; á lavar al mismo tiempo con agua fenicada al 5 por 100, y cubrir luego la región enferma con gasas mojadas en solución fenicada al 2 1[2 por 100. Rieder practica las incisiones *únicamente* en los bordes y vecindad.

El método que aconsejamos es el siguiente: en las formas *leves,* las pulverizaciones con el éter alcanforado y en las *menos graves,* cubrir la parte con colodion yodofórmico. En las *erisipelas graves* con alarmantes síntomas cerebrales, de forma muy congestiva ó gangrenosa, se empleará el método de Kraske atenuado: cortar el pelo, lavar la piel con éter alcanforado, escarificar la superficie enferma y alrededores, cuidando de no herir vasos ni nervios, esprimir con las manos, rociando á la vez agua fenicada ó sublimada (*en los niños* bórica ó salicílica) y cubrir todo con gasas antisépticas húmedas: muchas veces hay que cloroformizar al enfermo.

La *medicación interna* es inútil en las formas ligeras. La fiebre, como tiene grandes variaciones, no suele necesitar antitérmicos. Se ha notado que en la hipertermia de la erisipela, los baños fríos dán *peor resultado* que en la escarlatina y sarampión. Administraremos pues la quinina en la fiebre intermitente de por la tarde, que se observa al fin de la erisipela y en la convalecencia; el sulfato de quinina regula al momento estas variaciones.

El delirio, gran excitación é insomnio muy intenso, se calman mejor que con los narcóticos al interior, con la inyección subcutánea de morfina. El delirio de los alcohólicos, si hay poca fiebre, cede bien con un gramo de antipirina y si no, con la inyección subcutánea de sulfato de estricnina y el vino laudanizado.

Los cambios digestivos, la saburra y constipación del principio, reclaman un purgante salino, que *no* ha *de repetirse*, manteniendo la libertad del vientre en los días sucesivos, con enemas glicerinados. Las diarreas intensas fétidas exigen el uso del feno-naftol y el betol.

Las formas graves de la erisipela, sobre todo con adinamia, se combaten con los alcohólicos y muy especialmente con el baño frío, si existe á la vez la hipertermia. La debilidad cardiaca reclama buena alimentación, vino de Jerez, cafeina y alcanfor (en inyección hipodérmica) y hasta el hielo *por unas horas* á la región precordial.

Las inyecciones de suero antiestreptocócico se emplean en las formas graves de erisipela, de 10 á 20 c. c. cada inyección.

La *erisipela con ampollas y pústulas* necesita algunas veces como desecante, el espolvorearla con salicilato de bismuto ó con xeroformo. El *edema* intenso y *azulado* de las mucosas, párpados, orejas, etc., pide escarificaciones finas, con cura aséptica rigorosa. Si apesar de esto viene gangrena, hay que aseptizar la escara con lavados de sublimado y aplicar salol, dirigiendo la cicatriz para evitar *deformidades*.

Cuando el tipo de la fiebre, los sudores, diarrea, etc., nos hacen sospechar una infección, buscaremos con gran detenimiento los *abscesos* subcutáneos ó cutáneos y las *infiltraciones* purulentas difusas, para dar salida al pus y lavar todos los senos.

Si la erisipela está en las *mucosas*, se hacen lociones con agua de resorcina al 2 por 100.

Las otras complicaciones *viscerales* de que antes se hizo mención, lo primero que necesitan es que *no pasen desapercibidas*.

La puohemia y septicemia leves, sub-agudas ó crónicas de las supuraciones en la erisipela, piden una antisepsia y una medicación tónica muy continuada.

En la convalecencia no es malo espolvorear la piel ó dar glicerina, para evitar escoriaciones ó ezcemas cuando el enfermo sale á la calle.

RABIA.

Es una infección de los centros nerviosos determinada por un virus llamado *lísico*.

El *microbio* de la *rabia* no está hoy perfectamente aislado, cultivado y descrito, á pesar de los grandes trabajos hechos en el laboratario de Pasteur y de nuestro compatriota Ferrán.

La rabia, en otros tiempos incurable, hace su explosión con tan atroces síntomas, tan horribles sufrimientos y termina con tan cruel agonía, que se comprende el terror que en la humanidad despierta la contingencia de sufrirla. Desde muy antiguo se apellida en España *rabioso,* al que presa de grandes sufrimientos físicos y morales, protesta con desesperación.

Aunque Hipócrates ya hablaba del síntoma *hidrofobia*, es muy cierto que no describió la rabia. El primero que nos dijo la padecen los perros y la trasmiten por mordedura, fué Aristóteles; y el primer caso de que tenemos noticia es el de un soldado romano de las primeras legiones que desembarcaron en Cataluña. Celso instituyó el tratamiento, que aun hoy casi se conserva, de las mordeduras de perros rabiosos; y Celso Aureliano la describió tan magistralmente, que fué copiado por todos nuestros médicos, hasta la célebre monografía de Juan Bravo de Piedrahita, que escribió de «*Hidrofobia natura atque medelæ*» publicada en 1571 en Salamanca. También la describió con su maestría acostumbrada el célebre cirujano Dionisio Daza Chacón. En el siglo XVII publicó un buen estudio de la rabia Diego Antonio Robledo en su «Compendio Quirúrgico» (Ferrán). Al fin del siglo pasado ya comenzaron los experimentos é inoculaciones de la rabia; pero hasta que Magendie, Klebs y sobre todo el gran Pasteur, tomaron con ahinco su estudio, no se encontró el remedio.

Etiología.—La *rabia* se halla y encuentra extendida por todo el globo; es endémica en algunos paises y provincias y se han observado verdaderas epidemias (en la isla de Madera últimamente).

Es más frecuente en Febrero, Marzo, Abril y Mayo, mucho menos en Verano y baja más aun en Septiembre y Octubre. Existen más casos en los paises con grandes centros de población. Se calcula en un 26 por 100000 habitantes, el número de casos de rabia: de cada 1000 perros se calcula que rabian 3,46.

La *rabia* ataca á los mamíferos (lobo, perro, zorro, caballo, ciervos, gatos, vaca, cerdo) y á las aves. El hombre siempre la padece por inoculación del virus depositado en una herida. Puede trasmitirse *(Galtier)* aunque rarísima vez, por ingestión de alimentos y bebidas contaminadas; por inhalación de polvos virulentos; por contacto del virus con las mucosas bucal, nasal, y ocular proyectado al ladrar el perro, ó hablar y escupir el hombre; por inoculación sobre la piel escoriada (en autopsias y al desollar animales rabiosos).

Hay quien supone que la parálisis aguda de Landry es la misma rabia adquirida por infección. El perro sano no trasmite la rabia; lo que hay es que en el periodo de incubación, la saliva del perro ya es *contagiosa*. La rabia se trasmite de hombre á hombre, aunque algunos lo duden.

No todas las personas mordidas por perros rabiosos contraen la enfermedad. Se calcula en un 40 por 100 de los mordidos los que la padecen: depende del sitio de la mordedura, estado del animal, número de heridas y condiciones de la primera cura, sin contar la inmunidad natural.

La *incubación* es muy larga: desde algunos días, á varios meses; pero en la generalidad de los casos estalla la hidrofobia entre los 15 y 50 días siguientes á la mordedura ó inoculación.

En el perro, aunque varía mucho el cuadro clínico, se presentan tres formas de *rabia:* 1.ª *furiosa* ó *mordedora*. El animal mordido hace 15 ó 40 días, se vuelve huraño, taciturno y triste; busca la oscuridad, está agitado ó soñoliento, no atiende, pero es dócil y sumiso al amo. A seguida, la vista se pone extraviada, la cola perezosa, el apetito es depravado, muerde los objetos que le rodean y *puede faltar la hidrofobia*. En este estado, que dura 2 ó 3 días, aún teme el perro el castigo, pero ya se irrita al ver á otro perro, se hace mordedor, el ladrido es ronco, velado, como un *aullido;* la piel de la frente se arruga, se le eriza el lomo y ataca sin ladrar; los demás perros se apartan de él, ó no luchan. Su agitación es contínua, no siente los castigos ni mordeduras, se lanza sobre objetos que se muevan *cerca del suelo* y menos sobre los que están por encima de sus hombros; aún en este periodo, puede ser dócil.

La respiración es más lenta y abdominal; aunque el acceso de furor puede ser contínuo, en general hay periodos de calma, procurando dormir, lo que no consigue. Los ojos están inyectados y muy abiertos, el ladrido es más característico, los accesos de furor son cada vez más intensos, muriéndose de repente algunos perros. En este periodo es muy característica la *manía vagamunda*, ó tendencia á huir de la casa, con marcha rápida: hácia el 4.º dia pierde fuerzas y la marcha es vacilante, oye y vé poco, se enflaquece, muerde con menos frecuencia, la lengua está azulada y hay diarrea negruzca ó sanguinolenta; comienza el temblor y al levantarse

vacila ó cae; la respiración se hace difícil, las convulsiones horribles, ladra y se muerde, y entre el 5.° ó 6.° dia, ó muere por axfisia lenta, ó en una convulsión, ó tetanizado, ó en el coma. No se olvide que los ataques de rabia pueden ser *intermitentes*, engañando en el periodo de calma (Ferrán).

2.ª *Rabia aguda, tranquila ó silenciosa.* Con pródromos semejantes á la forma anterior, el perro no tiende á morder; su vista se pone fija, como tetanizada; hay estupidez ó indiferencia; el animal es dócil; la mandíbula inferior, ó está contraida (trismus) ó *paralítica y caida*, y la mucosa bucal azulada. En muchos perros el decaimiento y el no comer les lleva al marasmo. En otros, la *parálisis* que empieza por las patas, invade la parte anterior y produce la axfisia; es forma muy frecuente y que mata al 5.° ó 6.° dia. Los hay que presentan ya al final, un movimiento convulsivo como de rectación tan contínuo, que roza y ulcera la piel. El enflaquecimiento es tan rápido, como sorprendente.

3.ª *Forma mixta.* En algunos perros, en un acceso de furor, se presenta la parálisis; en otros cede el furor y caen inmediatamente en la adinamia y no vuelven á presentar tendencia á morder.

La primera forma ó *furiosa* indica que el virus ataca primero y con más intensidad, la porción córtico-cerebral del sistema nervioso; en la paralítica, la infección reside más en la médula.

Es muy notable el temor instintivo que un perro rabioso, por pequeño que sea, produce en los demás perros, por acreditado que tengan su valor. La presencia del perro excita el ataque de furor, más que la del hombre. En la autopsia de un perro hidrófobo se encuentran las *lisis*, las gastritis y gastroenteritis intensas.

La rabia en el *gato* y el *lobo* no se diferencia casi nada de la del perro.

Rabia en el hombre.—La *toxicosis rábica, tétanos rábico, pantofobia,* que con todos estos nombres la describen los clásicos, presenta tres periodos: 1.° de *melancolía*, precedido frecuentemente de recargos febriles durante el periodo de incubación (Babés). Comienza por dolores y entumecimiento de la *cicatriz* de la mordedura, dolores punzantes que se hacen contínuos y que se propagan por los nervios hacia la cabeza *(aura rábica)*. Al cabo de uno ó dos días hay tristeza, cefalalgia intensa, sueño agitado, sobresaltos, tendencia á la soledad y congestión ó isquemia vexiculares, y hasta pús sanioso en la *antigua cicatriz.*

En los enfermos inteligentes dominan más los fenómenos de excitación psíquica que los de depresión. Concluye este periodo con respiración difícil, angustia precordial y *manía vagamunda*, no siendo raros los vómitos y la *hipertermia,* como en otras infecciones.

2.° *Periodo de excitación ó hidrofobia.* A los cuatro ó cinco días, ó de pronto sin periodo melancólico, hace explosión la rabia con una sebrexcita-

ción general. Abren la marcha: respiración irregular, entrecortada; en el trapecio, angular y diafragma, y luego en todos los músculos de la inervación bulbar, se observan contracciones clónicas. Esta convulsión de los músculos respiratorios suele ir precedida de escalofríos, horror á la luz y á las corrientes de aire, de estornudos repetidos, y lo más característico, sed ardiente con *hidrofobia:* al beber agua el enfermo pone la vista fija, tiembla aterrorizado, cesa la respiración, con espasmo laríngeo y ronquido; imposibilitan la deglución el espasmo faríngeo y del árbol respiratorio.

Este ataque de hidrofobia se repite con más ó menos intensidad, por cualquiera *impresión* de los sentidos y aún por el deseo de beber. La faringe está enrojecida, los ganglios del cuello suelen infartarse, las secreciones lagrimal y salivar auméntanse, arrojando el enfermo *espuma blanca;* el cambio de la voz con su ronquera convulsa, es muy característico (*aullido de lobo*).

Aunque los ataques convulsivos clónicos y espasmódicos, tan semejantes á los del tétanos, no están siempre en proporción de la excitabilidad del enfermo, la mayor parte de las veces, sobre todo en el hombre adulto, son muy intensos, amenazando de muerte la ansiedad precordial, la disnea, trismus, y los dolores violentísimos, produciendo manía furiosa y suicida y tendencia á huir y moverse. El *acceso rábico,* cada vez más frecuente é intenso, puede matar al enfermo por axfisia, ó por síncope. Cuando cede el periodo de excitación, cae el enfermo en gran abatimiento, exaltación afectiva, y exageración de ideas religiosas y tristes; obsérvase elevación térmica hasta 43,2 grados y alguna vez disuria y satiriasis con eyaculación.

3.° *Periodo paralítico.*—Al cabo de uno ó dos días de tanta hiperestesia, convulsiones y dolor, los enfermos se sosiegan como por agotamiento, presentando una *mejoría aparente* que vá seguida de disminución de la inteligencia, amaurosis, sordera, anestesia de la piel, voz estinguida, sudor frío y viscoso, colapso, ligero temblor y la *muerte* por agotamiento de todas las funciones; si es que no mata una convulsión postrera.

La rabia *paralítica, muy rara en el hombre,* comienza por síntomas *infectivos* agudos, de muy difícil diagnóstico, si no fuera por los dolores en puntos cercanos á la mordedura, algunas ligeras convulsiones, y sobre todo, la parálisis de marcha progresiva hasta matar al enfermo.

Conservan la sustancia cortical, médula y nervios, su poder trasmisor: los reflejos se hacen fisiológicamente, aunque débiles. Por lo tanto la rabia paralítica no lo es por falta de trasmisión, ni tampoco es por la hipotermia que suele ser hasta de 32 grados, porque en la hipertermia hay parálisis (Feré).

Curso.—Ya hemos dicho que la *rabia* tiene un periodo de incubación variable, ocurriendo que cuanto más peligrosa es la mordedura, tanto más rápida es la explosión de la rabia. La mordedura de los lobos rabiosos tiene una incubación más corta. En los niños también suele ser de menos días; es más corta en las mordeduras de cabeza, cuello, y luego manos, que de piernas y tronco. La rabia dura tres ó cuatro días y en las formas llamadas *crónicas*, hasta quince. La terminación ordinaria es la muerte: bien por axfisia en el periodo convulsivo, ya por síncope cardiaco en el paralítico.

Anatomía Patológica.—Además de los cambios observados en la herida, de la inyección de las mucosas del aparato respiratorio y digestivo (hasta con hemorragia puntiforme) y de las *lisis* ó vexículas debajo de la lengua, importa anotar, que las lesiones microscópicas de la sustancia nerviosa son de poca entidad con relación á la violencia de los síntomas y gravedad de la rabia.

En algunas partes del sistema nervioso se observan inflamación, hemorragia y degeneración de los núcleos: en otras partes del tejido nervioso el aspecto es sano, y sin embargo, á la inoculación resultan tan virulentos como el más degenerado.

Popoff ha escrito «que en la *rabia* las fibras de las células de la médula espinal presentan engrosamientos en seta, en la vaina de mielina; se engruesan los cilindros ejes y tienen como rota su vaina; en el encéfalo, iguales alteraciones, aunque más ligeras. Las células nerviosas tienen en su protoplasma un pigmento granuloso, grís amarillo; hay pelotones de pigmento por atrofia celular; los núcleos degenerados. Estas lesiones se ven más en los cuernos anteriores de la médula.»

Puede creerse se encuentra difundido el gérmen de la rabia, que pasa desde la herida por la sangre, en todos los tejidos del organismo, pero en mayor cantidad en los centros nerviosos, tal vez por su riqueza en células linfoideas emigrantes.

El *tóxico*, ó veneno que elabora el *microbio de la rabia*, varía con la especie del animal y con la raza del microbio infectivo; y de ahí las variaciones sintomáticas. La virulencia de los centros nerviosos dura en el cadáver hasta 15 días después de enterrado.

El hecho de que en todos los institutos anti-rábicos se empleen las inoculaciones de prueba en lugar del exámen microscópico para *diagnosticar* la rabia, demuestra que la presencia ó falta de las granulaciones brillantes de *Pasteur*, no son seguras.

Diagnóstico.—Es tan característico el ataque de rabia, que no siendo por una preocupación, es casi imposible se haya confundido con las anginas ó con el terror por sugestión, que en algunos indivíduos mordidos por perros *no* rabiosos puede observarse.

Más difícil es el diagnóstico de la *rabia paralítica* en el hombre. Nos fijaremos mucho en los tres síntomas culminantes: dolor hácia la parte mordida, ligeras convulsiones y parálisis progresivas; y que en el término de cuatro ó seis días se presenten los tres, con los síntomas de toda infección general.

Pronóstico.—Dejando aparte la benignidad sorprendente que á este en otro tiempo terrible mal, dan las inoculaciones de Pasteur, diremos que las mordeduras de la cabeza son mucho más graves que las de las manos, y estas mucho más que las de las extremidades y tronco. Se calcula que un 55 por 100 de los mordidos, lo son en las manos, y un 8,6 por 100 en la cabeza.

La *mortalidad* de los mordidos por animales rabiosos ha bajado desde 0,94 por 100 que dió en 1886, hasta 0,13 por 100, que dió en 1895: tomando en globo unas 23,000 personas mordidas que se han tratado en los institutos antirrábicos de Europa, en los últimos diez años.

En Rusia, la mordedura por lobos rabiosos produjo una mortalidad de 2,22 por 100, y por perros un 0,5 por 100.

Las mordeduras en la cabeza dan un 1,1 por 100 de mortalidad; los mordidos en las manos 0,48 por 100 y en las demás partes del cuerpo cubiertas 0,26 por 100.

Tratamiento.—1.° *Profiláxis:* La *rabia canina* se combate muy bien según ha demostrado Alemania, donde en muchas provincias no se conoce ya, con medidas de policía sanitaria; son muy eficaces una contribución sobre los perros, y el *rápido esterminio* de los que no tengan dueño, ó de los que se hubiesen puesto *en contacto* (aunque no sean mordidos), con otro perro rabioso. El bozal obligatorio, é ir los perros llevados á la mano, que se dice impiden que los perros muerdan ni sean mordidos, *no son más que paliativos*.

No se olviden en España los premios á los cazadores de lobos.

El tratamiento *después* de la mordedura se reduce á lavarla y esprimirla, desinfectándola con agua fenicada fuerte ó muy caliente, todo mientras se la *cauteriza* con un *hierro* al *rojo*, ó con termo-cauterio, ó con ácidos nítrico ó sulfúrico concentrados. La aplicación ha de hacerse en los primeros *cinco minutos* de la mordedura; pasados estos, debe hacerse la cauterización y hasta la escisión de algún tejido desprendido; entendiendo que Perdrix ha demostrado con la estadística, que la cauterización no *dá seguridad* absoluta, ni aun hecha rápidamente. Las mordeduras deben en general dejarse supurar.

La administración al *interior* del xanthium spinosum, raiz de los tintoreros, esparto, retama macho, almezo, belladona, cantáridas, arsénico y calomel, es todo perfectamente inútil.

Ninguna enfermedad intercurrente en el periodo de incubación evita la explosión de la *rabia*.

El tratamiento *preventivo* por excelencia que habrán de *imponer* las leyes, y hoy los médicos, son las inoculaciones preventivas de Pasteur, hechas en los Institutos antirrábicos, como el de Barcelona, dirigido por el eminente Ferrán, ó el de París, etc.

Hay que hacer las inoculaciones *inmediatamente* después de la mordedura, no dejándolo para última hora, fiándose de engaños *criminales*. Cuanto más pronto se comiencen las inoculaciones preventivas, está demostrado que es más seguro el éxito de ellas.

El *tratamiento* del *ataque de rabia* es por desgracia *paliativo*. Aconsejábase antes abrir la cicatriz de la mordedura, é incindir y cauterizar las *lisis*: dos sufrimientos más para el enfermo.

Las inyeciones hipodérmicas de morfina, la administración del cloral y el estracto tebaico por la boca ó en enemas, la galvanización y baño de vapor, la fenacetina y el curare, son los medios más aconsejados como calmantes.

Tizzoni y Centanni aconsejaron en la rabia declarada las inyecciones de suero sanguíneo de animales muy inmunes para la rabia. Babes insiste deben hacerse estas inyecciones de suero, pero á grandes dósis (el que se saca de dos kilógramos de sangre).

TÉTANOS.

Es una infección desarrollada por el bacilo de Nicolaïer, que sin pasar á la sangre, segrega una toso-albúmina, la cual repartida por el organismo, produce contracciones musculares, irritando las extremidades de los nervios sensitivos.

El tétanos impresiona al médico por la rapidez y la violencia del ataque, por lo inesperado (vista la pequeñez de las heridas), por los sufrimientos del enfermo y por la terminación fatal. La enfermedad es rara, pero no tanto que deje de observarse en la clínica.

Etiología y Patogenia.—Predisponen muy particularmente al tétanos las heridas de los dedos y las de las extremidades, sobre todo las de los piés; las de los órganos genitales del hombre y de la mujer, las de la cara, y de la cabeza; siendo más raro el tétanos en las heridas del tronco.

Las heridas contusas, sobre todo las de proyectiles con foco irregular, los arrancamientos y magullamientos, predisponen más que las heridas de bordes limpios y muy abiertas, aunque también se presenta en ellas. Las quemaduras y congelaciones son causas disponentes de esta enfermedad y hasta las cauterizaciones con el termo pueden llegar á infectarse. Se ha escrito la paradoja que cuanto más superficial y pequeña sea la lesión, hay que temer más el tétanos; lo que indica puede estallar por la picadura de una aguja ó de una espina, de un clavo ó vidrio, cortadura de un callo, etc. La verdad es que se le observa más en las heridas profundas, anfractuosas, con huesos rotos ó cuerpos extraños y sobre todo, con nervios lesionados.

Muchas veces la solución de continuidad es tan pequeña, que pasa desapercibida; y de ahí la teoría del *tétanos médico ó expontáneo,* que nos resistimos á admitir: tal vez penetra el bacilo por el intestino. Martin de Pedro, Verneuill y otros, han observado el tétanos en contusiones y roturas subcutáneas y en heridas después de cicatrizadas; pero en estas ya quedó el bacilo *dentro,* y en aquellas penetró por alguna pequeña solución.

Es más frecuente el tétanos en las razas de color que en los blancos, según se observa en los negros en Cuba y en los Malayos en Filipinas. De la raza blanca, parece que los Españoles, Rusos y Húngaros, padecen menos el tétanos que los Franceses é Italianos.

Es el tétanos enfermedad de los adultos, sufriéndola menos los niños (trismus neonatorum).

Por cada mujer que padece el tétanos, le sufren siete hombres; apesar de que el puerperio es gran disposición.

No predisponen al tétanos, ni el temperamento nervioso, ni las emociones fuertes, ni el alcoholismo, ni el paludismo.

Más influye el clima, como se observa en los paises cálidos y húmedos; así nuestros heridos mueren muchos más de tétanos en Cuba y Africa que aquí. Hay pueblos (en España: Carrión, Vergara, etc.) verdaderos *focos* de tétanos; existen habitaciones húmedas, mal orientadas y con bruscas variaciones de temperatura (iglesias, granjas, salas de hospital y barracas) que favorecen grandemente el mal.

La causa eficiente del tétanos es el bacilo de Nicolaïer, anaerobio en forma de clavo, esporulado, muy abundante en la tierra, sobre todo en la que se mezclen productos de raza equina: bien que el caballo y otros seres de su especie ingieran con la paja, heno, etc., el bacilo y luego le expulsen con los escrementos; ya que vejeten en su piel. El origen equino del tétanos está demostrado.

También lo está que el bacilo llega á una solución de continuidad y solo no se desarrolla, porque los leucocitos y tejidos del foco acaban con él. Pero si la solución de continuidad que tenía bacilos del tétanos, se infectó (antes, á la vez, ó después) por estafilococos ó estreptococos puógenos, ayudando estos á aquellos en la lucha con los tejidos, dan tiempo y medios para que vejeten, se desarrollen, y produzcan las toxinas que envenenan, al pasarlas al torrente circulatorio del enfermo. Los experimentos han demostrado que cuanto menos aislado esté el bacilo del tétanos, más engendra la enfermedad; el cultivo puro es inofensivo, el impuro es mortífero. El bacilo solo no vejeta en los tejidos; necesita que se le *asocien* otras bacterias, aunque no sean patógenas, para desarrollarse. Hay más; en cuanto queda solo en los tejidos, muere ó no se desarrolla. Otro hecho importantísimo: son muy pocas las bacterias que ayudan en su proliferación al bacilo del tétanos; y de ahí la rareza de la enfermedad. La destrucción, gangrena ó degeneración, en especial de los músculos, favorece su desarrollo.

El bacilo del tétanos no pasa á la sangre; se acantona en los focos traumáticos. Allí produce sustancias solubles unas, y vacinantes otras, que son las que nos importan, verdaderos *fermentos solubles* que los precipita el alcohol, se vuelven inactivos á los 65°, dializan lentamente, se adhieren á ciertos precipitados y no obran por vía digestiva. Son por lo tanto estos *fermentos* solubles del tétanos, unas toso-albúminas, vecinas de las diastasas y muy parecidas por cierto al veneno diftérico. Pero no se crea que

estos fermentos solubles son tóxicos por sí y que al pasar desde la herida á la sangre y centros nerviosos producen el tétanos; no hay tal cosa.

Los fermentos solubles ha demostrado la experimentación (Courmont y Doyon) que pasan á la sangre, invaden los tejidos y á las pocas horas ó unos días, forman los tales fermentos (sobre todo en los músculos, nervios y glándulas) una sustancia directamente tetanizante, comparable á la *estricnina,* que se encuentra en la sangre y las orinas, luego que estalla el tétanos, y es la *causa eficiente* del cuadro clínico de esta enfermedad.

Síntomas.—Si bien pueden estallar los síntomas en cualquiera periodo del traumatismo, lo más frecuente es que aparezcan del 5.° al 15.° dia de la lesión, citándose casos raros de presentarse al 30 dia y aún cicatrizada la herida; más raros son los hechos de aparecer al primero y segundo dia. En Cuba se han visto negros con tétanos á las pocas horas de ser heridos.

Se indican como pródromos el malestar, tristeza, y extensión de los miembros durante el sueño, empacho gástrico, desecación de la herida y como más importantes, irradiaciones dolorosas y ascendentes desde el punto herido *(aura tetánica),* calambres y saltos de tendones. Con ó sin pródromos, aparece como primer síntoma el trismus, contracción de los músculos masticadores y dolor, apretándose convulsivamente las dos arcadas dentarias. Casi al mismo tiempo se endurecen ó contracturan los músculos de la nuca, *tigeditis* que impide doblar la cabeza. El calambre, aunque más débilmente, se propaga á los músculos de la cara, que tiran de las comisuras labiales, elevan el ala de la nariz, pliegan la frente, ensanchan los orbiculares y así queda la cara fija con la llamada *risa sardónica* ó cínica, conservando los ojos su movilidad. No tardan en contracturarse la base de la lengua y la faringe, presentándose la disfagia.

Los músculos voluntarios del cuerpo son invadidos: primero, las masas sacro-lumbares y extensores de las extremidades inferiores, encorvándose en arco posterior el cuerpo; este es el *opistótonos,* forma habitual, si la contractura se limita á los músculos de la cara y tronco.

Otras veces dominan las contracturas de los músculos flexores; la cabeza se inclina sobre el pecho, los muslos se doblan sobre el tronco y las piernas sobre el muslo: este *emprostótonos* ó tétanos en *ovillo,* es forma frecuente en Asia, rarísima en Europa.

Hay *pleurostótonos* (forma que niegan muchos cirujanos) cuando el cuerpo se dobla á un lado ó en paréntesis.

En las formas graves é intensas pueden todos los músculos estriados del cuerpo contracturarse, los flexores, al igual que los extensores, quedando rígido y derecho el cuerpo: tétanos general, llamado *ortótonos.* Cuando no se equilibran las contracturas musculares, los miembros superiores están

en flexión forzada y los inferiores en extensión. Las contracciones más ó menos enérgicas en algunas formas raras, *cesan* para volver, llamándose al tétanos, *discontínuo ó intermitente*. Aún en las formas llamadas *contínuas*, la contracción *tónica* alterna con otras *convulsivas* y muy *dolorosas*, que determinan por acción refleja el más pequeño roce ó trepidación, las corrientes de aire, un ruido intenso, la luz viva y aún la intención del enfermo para moverse (el encéfalo excita á las células de los cuernos anteriores). En muchos enfermos parece que arranca de la herida el espasmo doloroso. Son tan intensos los sufrimientos del enfermo, que se aterra al pensar en los ataques. Hay convulsiones tan violentas, que hasta se rompen los músculos.

El *pulso* al principio normal, se acelera durante las convulsiones, llegando hasta 180 y 190 pulsaciones por minuto, en los casos muy graves.

Si hay tétanos con la temperatura normal, en otras sube hasta la cifra increible de 44,7° á 45° y es la enfermedad de más altas temperaturas. Aunque hay excepciones, existe relación entre la gravedad del mal y la elevación térmica.

La *respiración* al principio normal, se hace precipitada durante las convulsiones; se suspende por el espasmo laringeo, y toma formas irregulares. Imposibilitada la masticación y deglución, la saliva y los líquidos se expulsan, se babean, aumentando durante las convulsiones; hay estreñimiento, disuria hasta llegar á la retención, orinas escasas, algo de albúmina, sobre todo en el último periodo; y la inteligencia y es lo más triste, se conserva normal, sino viene estupor ó axfisia carbónica. Los sudores son abundantes.

Curso.—Es sumamente variado, y de ahí las formas clínicas: agudo, crónico, fugaz ó mitísimo.

El *tétanos agudo* se declara en los primeros días del traumatismo, invade los músculos por el orden que hemos dicho y con gran rapidez, ataca á los abdominales inclusive, hundiéndose el vientre y sufriendo el enfermo un vivo dolor en la cintura. Sube el calor rápidamente á más de los 40°; en las formas *fulminantes* puede matar en 24 horas, terminando en las formas agudas en 4 ó 6 días.

El *tétanos crónico* aparece hacia los siete días después del traumatismo; suele faltar el aura tetánica, el trismus es pequeño y las contracciones se limitan á ciertos grupos medulares; los espasmos son más raros, hasta hay periodo de reposo por muchas horas y aún de curación aparente en las formas *intermitentes* y *fugaces*; la hipertermia es rara y la respiración casi normal. Puede ocurrir en el tétanos crónico, que se *agudice* de pronto ó que al contrario, vayan cediendo los síntomas y el enfermo se cure. Más

téngase en cuenta que las *recaidas* son frecuentes y hasta las *recidivas* se han observado.

Es mucho más frecuente por desgracia la forma aguda que la crónica; como 5 : 1.

Anatomia Patológica.—Son muy contradictorios los hechos apuntados: desde la congestión de la médula, hasta la mielitis central subaguda; desde la dilatación linfática con infiltración de leucocitos, hasta la granulosis del parénquima nervioso; desde la neuritis ascendente, hasta la tumefacción opaca del epitelium del epéndimo; todo se ha querido señalar como alteración esencial del tétanos. Fuera de las congestiones secundarias de la mayor parte de la vísceras, de los edemas y focos apopléticos, y de las inflamaciones intercurrentes, lo único que hay de especial en la *anatomía patológica* del *tétanos*, es la presencia en el sistema nervioso, en la sangre, en los músculos y hasta en la orina, de la *sustancia tetanizante* que le produjo, sobre todo en los músculos: el *fermento* segregado por los bacilos del tétanos, que de la herida pasó á la sangre é invadió todo el organismo.

Diagnóstico.—Nada diremos de la confusión entre el tétanos y el envenenamiento por los estricneos, porque en este envenenamiento los síntomas se presentan con toda su intensidad desde el principio; ni hay pródromos, ni trismus, ni rigidez muscular permanente, observándose intérvalos de *relajación completa*, lo que no ocurre en el tétanos.

La *meningitis cerebro-espinal* si tieñe convulsiones, no se parecen á las del tétanos, ni faltará como en toda infección febril el antecedente de una *calentura* de varios días, con los vómitos, gritos, etc., propios de aquella infección.

Solo podría confundirse con la *rabia*, el tétanos llamado *hidrofóbico ó cefálico*; pero en este hay siempre un traumatismo en el territorio de los nervios craneanos y el nervio *facial* está *paralizado del lado del traumatismo:* aunque es verdad existen convulsiones dolorosas, disfagia invencible al querer tragar, gran apnea y aún terror á la vista de un objeto brillante.

Pronóstico.—Siempre es una enfermedad muy grave, matando el agudo casi siempre, y ocurriendo la muerte del 3.° al 4.° dia de enfermedad. Aún el tétanos agudo suele curar, si el enfermo resiste la primera semana y los síntomas comienzan á disminuir en la segunda. La hipertermia, la disfagia, la aceleración del pulso y el delirio prematuros, son de mal agüero.

En las formas crónicas el tétanos es más curable, sobre todo cuando se limita á ciertos grupos musculares. No se olvide sin embargo, que el tétanos crónico se agudiza cuando menos se espera, y que son en él frecuentes las recaidas y recidivas.

Englobadas todas las formas, se calcula en el *tétanos* un 90 por 100 de mortalidad.

Tratamiento.—La profilaxis del tétanos exige un lavado y desinfección enérgicas de toda herida, por insignificante que parezca, sobre todo en los que tengan que cuidar ó manejar caballos, ó andar con tierra, y si la lesión estuvo en contacto con unos ú otra. La antisepsia rigorosa evita las *asociaciones bacterianas,* tan necesarias en la patogenia del *tétanos.*

En los grandes traumatismos ó en los pequeños, en que por sus condiciones *sospechemos* venga el *tétanos,* deben hacerse inyecciones subcutáneas de *suero antitetánico* á dósis mínima de 10 centímetros cúbicos.

Para evitar el tétanos se aconseja también no tener instalados los heridos en habitaciones húmedas ó con corrientes de aire, ó muy frías, ni cercanas á los ríos. Se suprimirán toda clase de ruidos, conmociones físicas ó morales, procurando hacerlas muy suaves y sin molestias ni dolores para el herido, al renovar (muy de tarde en tarde) los apósitos.

Cuando á pesar de estas precauciones se presenta el *tétanos,* se aislará al herido para evitar contagios y principalmente, para conseguir el reposo del enfermo; se le colocará en una habitación con poca luz, tranquila, alfombrada, y con exquisitos cuidados para evitarle toda clase de molestias. La cama será blanda y el catre fuerte, conviniendo envolver al enfermo en algodón y hasta acostarle en canales de alambre guateadas, que facilitan la curación de las grandes lesiones y la movilidad del tetánico; se le moverá únicamente cuando necesidades *imperiosas* lo demanden. Habrá que evitar excitaciones al enfermo; dejando en reposo su médula, se le ahorrarán un 50 por 100 de crisis convulsivas y de horribles sufrimientos. No conocemos por desgracia sustancias que neutralicen la ptomaina de *Brieger ó toxina* tetanizante; pero sí podremos disminuir la fermentación que el *albuminoideo,* segregado por el bacilo, produce en los tejidos y que desarrolla la toxina. Las inyecciones de suero antitetánico á dósis de 10 á 20 centímetros cúbicos, han curado á varios enfermos, y deben emplearlas los cirujanos, en una enfermedad en la cual tan escasos son los medios útiles; tanto más, cuanto no se oponen al uso de otros medicamentos.

La materia médica nos proporciona dos sustancias acreditadas en el tratamiento del tétanos: el cloruro mórfico en inyección hipodérmica á altas dósis (3 centígramos en cada inyección) y el hidrato de cloral administrado de 10 á 15 gramos por dia, *no aconsejando* subir á 25 y 30 gramos para evitar la intolerancia. Entiéndase que este tratamiento enérgico contra la hiperestesia medular no se suspenderá porque el enfermo mejore, por ser el tétanos enfermedad muy traidora, peligrosa y larga; y si se dejan de administrar la morfina y el cloral, se agravaría el enfermo

costándole tal vez la vida por confianzas prematuras. No hay que temer en el tétanos la intoxicación y bien lo prueba el enfermo de Méplain, de 14 años, que se absorbió durante el mal «106 gramos de cloral y 220 centígramos de morfina.»

El cloroformo en inhalación y mejor en vaporización, la atropina, el haba del calabar tan preconizada por los Ingleses, los arsenicales, el sulfato de quinina, el curare (1 centígramo; agua 7 gramos: para inyectar 1|4 de geringuilla) los bromuros, el cornezuelo, la exalgina y el tabaco, son remedios de menos confianza que la morfina y el cloral; el curare se ha querido rehabilitar últimamente. La neurotomía, es decir, la sección del nervio principal del foco traumático, la neurotripsia ó aplastamiento del nervio sobre una sonda acanalada, la escisión, la distensión ó alargamiento y la cauterización de los nervios, la polineurotomía ó incisión de todos los nervios de una extremidad y la amputación, son operaciones que como preventivas están contraindicadas por favorecer la infección y aumentar la excitabilidad de la médula, y como remedio cuando el tétanos estalla, nos parecen inútiles é *inhumanas*.

La traqueotomía podrá llenar una indicación vital, cuando la axfisia se produzca por un espasmo persistente de la glotis, ó un violento opistótonos.

No olvide el cirujano la alimentación de los tetánicos, que podrá hacerse por la boca si falta algún diente, ó si se puso una cuña entre las mandíbulas antes de completarse el trismus, ó por la nariz con una sonda.

CARBUNCO.

Es la infección producida por la introducción y germinación en el organismo, de la bacteridea carbuncosa ó bacteridea de Davaine: es decir, por el *bacillus antracis.*

Aunque nuestros médicos de la escuela de Córdoba y los del siglo XVI, hablaban ya del *carbunclo,* es muy cierto que confundían y englobaban con tal nombre, la pústula maligna, con los diviesos, antrax y algunas formas de gangrena séptica. Hasta el siglo pasado no se limitó bien el cuadro clínico del *carbunco* y hasta 1850 no encontró Davaine el bacillus antracis, demostrando era la causa primordial de la enfermedad. En 1873 Pasteur consiguió aislar, cultivar é inocular, al mismo tiempo que Koch, el bacilo del carbunco, produciendo experimentalmente la enfermedad. Ha completado el estudio de esta infección y lo ha descrito magistralmente, Straus en su monografía de 1887.

Etiología y Patogenia.—El carbunco se produce en el hombre por contagio de animales que tienen la llamada bacera, sangre de bazo, ó *lóbado;* enfermedad que padecen sobre todo el carnero, el buey, la cabra y puerco, rara vez el conejo y los solípedos. El hombre puede trasmitir á otro el carbunco; la serosidad y el pus, la saliva, las mucosidades bronquiales y principalmente la sangre de un enfermo ó de un cadáver carbuncoso, pueden inocular el mal.

Está demostrado que sobre todo los esporos del bacillus anthacis, conservan su vitalidad aun después de un año de enterrado un cadáver, y hasta que los vermes pueden subirlos á la superficie de la tierra, contaminándola. Los restos de animales muertos de carbunco conservan su virulencia en un grado sorprendente; la piel (aunque se haya curtido) la lana y pelos, los cuernos, las carnes, la sangre, el sebo aun fundido, y hasta la cola hecha con restos de animales carbuncosos, pueden trasmitir el mal.

Disponen á la enfermedad la fatiga, la debilidad, los enfriamientos, la suciedad, etc.

Las bacterideas ó sus gérmenes penetran en el organismo por la piel ó por las mucosas digestiva y respiratoria, siendo más rara la infección respiratoria (enfermedad de los cardadores de lana, enfermedad de los bauleros).

La bacteridea penetra: bien por una solución de continuidad, ya por los conductos de las glándulas. Favorecen el transporte y penetración del bacilo, las picaduras de las moscas y otros insectos.

El carbunco en el hombre presenta cinco formas: 1.ª la *pústula maligna,* 2.ª la *flictena carbuncosa,* 3.ª el *edema maligno,* 4.ª la *micosis intestinal* y 5.ª la *micosis pulmonar.*

El carbunco *interno* es mucho más raro que el *externo.* De este, el más común es la pústula maligna (92 por 100) y el más raro, el edema maligno (8 por 100).

Pústula maligna.—La forma más frecuente en el hombre de la enfermedad carbuncosa, se presenta en las partes descubiertas: más, en la cabeza, después en el cuello y miembro superior, y menos veces en el inferior: la hay en el pene, escroto y tronco rara vez. Es más frecuente en el párpado inferior y mejilla, antebrazo y cuello. Tiene una incubación que oscila entre 8 horas y 15 días, siendo ordinariamente de 2 días.

Principia la pústula maligna por una *manchita* roja, como una picadura de una pulga, y es asiento de gran comezón y prurito, formándose una *vesícula* diminuta que se umbilica y se llena de serosidad turbia, luego oscura, y que suele romper el enfermo al rascarse.

Desarróllase después una *pústula cónica,* dura, movible con el tegumento, grisácea ó lívida; al principio más se la palpa que se la vé, y está cubierta de piel achagrinada. No tarda en presentarse una *areola* caliente, roja, dura, y con círculos más ó menos lívidos, y en el centro, un espacio *negruzco,* donde estuvo la vesícula, y que ya es una escara, la cual se reconoce si se toca con la punta de un alfiler. Algunas veces la escara se encuentra más hundida que la areola. Alrededor de la areola, pero muy cerca de la escara, existen unas vesículas pequeñas y transparentes, *collar de perlas* que puede estar incompleto, ó al contrario, formado de dos ó tres hilos. De dentro á fuera existirán por lo tanto: el punto gangrenoso ó escara; hácia afuera, el collar de vesículas, y más en la periferia, la zona inflamada. No tardará muchas horas en crecer la escara (romperse las vesículas) y ocupar el sitio de la areola; y esta, se ensancha, tomando la inflamación periférica un color más violáceo, una consistencia más dura y la piel reluciente. Lo que es muy característico, es aparecer alrededor de la areola un *edema duro*, que puede extenderse en mucha superficie, con enorme volumen, no tardando si avanza el mal, en desarrollarse gases y líquidos pútridos que infiltran el tejido conjuntivo, infectando las venas y linfáticos, con trombosis sépticas é infartos ganglionares dolorosos; pero no es constante el infarto. Suele *faltar* el dolor durante estos periodos de la pústula.

Por entonces ya hay *síntomas generales:* el pulso está pequeño, irregular, frecuente; la piel seca, hay escalofríos y fiebre á 40°, aunque en algunos casos falta el calor. Preséntanse vómitos mucosos ó biliosos; la boca está pastosa, la lengua seca, térrea, hay dolor epigástrico; dolor y peso en la frente, desfallecimiento y vértigos. Si la infección no se detiene, se agrava el enfermo: hay meteorismo, más veces diarrea que estreñimiento, pulso débil, agitación, síncopes, *disnea precoz*, sudores fétidos é hipertermia, sucumbiendo el enfermo por axfisia ó síncope, con integridad intelectual. En los últimos periodos el aspecto de la piel es el de los coléricos. Hay pústulas malignas que matan en pocas horas, con algidez, por intoxicación violenta.

2.° *Ampolla carbuncosa.*—Muy distinta de la *pústula maligna,* todavía no la han descrito los tratadistas de cirugía, aunque no deja de observarse (si bien menos que la pústula maligna).

Las *ampollas carbuncosas* vistas por nosotros y el Sr. Gil y Ortega, se presentan más ordinariamente en el dorso de las manos, aunque también las hemos visto en el cuello y en el pie. Comienzan por una *mancha eritematosa* y á poco se forma una *flictena* que no tarda en adquirir un tamaño grande, variando desde 1[2 hasta más de 2 centímetros. Algunas al principio son parecidísimas á la pústula de la viruela. La vejiga, ni es umbilicada, ni tiene la escara central típica de la pústula, ni la corona ó collar de perlas. Presenta la vejiga carbuncosa, en verdad, la tendencia gangrenosa, puesto que se rompe ó se deseca y ennegrece, rodeando á esta gangrena una tumefacción *blanda* é *indolente*; pero la gangrena de la vejiga carbuncosa, ni marcha con tanta rapidez y violencia como la de la pústula maligna, ni su propagación es muy regular; se cura con medios más sencillos y no produce, ni tanto edema, ni la violencia de los síntomas generales, como la pústula. *La vejiga carbuncosa* creemos es una forma *atenuada*, presentando menos energías el bacillus antracis; porque el terreno debe influir poco en la aparición de esta forma, puesto que la hemos observado, lo mismo en hombres que en mujeres, y en temperamentos sanguíneos que en linfáticos. La *vejiga carbuncosa* puede tomar de pronto una marcha *violenta,* como si se avivaran los bacilos.

Que dicha vejiga es carbuncosa, nos lo ha demostrado la inoculación de su serosidad en una oveja que bien pronto se murió de lóbado y lo afirma el verse en las pústulas mal curadas, todos los fenómenos generales de la infección carbuncosa.

La *vejiga carbuncosa* suele ser *múltiple,* teniendo un enfermo hasta tres. Su aspecto varía en algunos casos del descrito, presentándose en el centro de la gran ampolla (ó debajo) una *escara dura*. En otros casos la vejiga está como *dividida* en compartimientos, por tabiques, como si se hubiera

formado por la reunión de tres ó cuatro flictenas. Cuando se abandona por causa de su menor violencia la *vejiga carbuncosa*, puede la tumefacción adquirir enormes proporciones: cosa especial, la lesión flictenoidea, ó la gangrena que allí se produjo, permanece *inalterable*, no crece la escara, ni aparecen vesículas en las tumefacciones; todo al revés de lo que observamos en la pústula maligna. Si avanza la tumefacción, se observan linfangitis manifiesta, malestar general y vértigos, gran frecuencia del pulso y fiebre, disnea precoz, y síncopes, como en toda infección carbuncosa. Diremos sin embargo que esto es muy raro; que la *vejiga carbuncosa* se cura fácilmente y que no hemos visto morir más que á un enfermo de ella; y esto porque le dejaron sin tratamiento local ni general por 14 días.

3.° *Edema carbuncoso ó maligno.*—Descrito en 1846 por Bourgedis, en los párpados, se le ha visto posteriormente en las extremidades y pecho, labios y lengua. Reconociendo por causa el bacillus antracis, se presenta el *edema carbuncoso* por penetrar aquellos en una solución de continuidad, avanzando por los *espacios linfáticos*. Suele aparecer el edema, ó alrededor del punto de inoculación, ó á bastante distancia de la herida. Hemos visto una herida de la mano inoculada de carbunco y presentarse *edema maligno* en la cara interna del brazo y axila.

En el edema no hay ni vesícula ni flictena; solo existe una tumefacción ó edema blando, semi-transparente, unas veces azulado y otras de color de hígado, tembloroso, y que se extiende ó difunde con rapidez entre la piel, la cual está dura, lisa y *achagrinada*.

Es raro que falten fiebre, malestar general y algunos otros de los síntomas antes dichos, producidos por la infección del *bacillus antracis*. De todos modos, al 2.° ó 3.° dia, en la parte edematosa se forman *vejigas* con serosidad sanguinolenta, las cuales se rompen, gangrenándose el tejido que dejan al descubierto; escaras que se extienden rápidamente. Preséntase en este periodo un malísimo estado general en el enfermo.

4.° *Fiebre carbuncosa ó micosis intestinal carbuncosa.*—Aparece por comer carnes de animales muertos de lóbado, puesto que ni la salazon ni el cocido destruyen todos los gérmenes del bacilo. Según las condiciones digestivas, integridad de las mucosas, edad del enfermo y cantidad de carnes ingeridas, se presentará con diversa forma y violencia, según se observa en individuos de una misma familia.

Comienza el mal por síntomas generales: hay vómitos y diarrea de eliminación, que pueden salvar al enfermo; se presentan vértigos, desvanecimientos, cefalalgia, *raquialgia*, y extrema debilidad. La lengua aparece saburrosa y roja en los bordes; hay mucho dolor al epigastrio y ombligo, que recuerda los del vólvulo; aparece fiebre alta, meteorismo, síncopes, gran opresión, delirio y hasta convulsiones, sudor frío, algidez y la muer-

te en pocos días. En algunos enfermos en el curso de la infección, y aún antes de los fenómenos generales, hemos visto, por *ingestión* de carnes contaminadas, manifestaciones carbuncosas *en la piel*, casi siempre de forma ampulosa, y que dán lugar á escaras. Otras veces se presentan induraciones *flemonosas*, con centro lívido, que se necrosan, infiltrándose los alrededores de líquidos y gases pútridos. No faltan en algunos enfermos infartos ganglionares en la axila, ingle y vientre, tumefacción del bazo y del hígado, infarto parotídeo y dolores artríticos.

5.° *Carbunco respiratorio ó micosis pulmonar.*—Frecuente en los bauleros, traperos, cardadores, laneros, etc., presenta todos los caracteres de una bronco-pneumonia, pero con fenómenos tifoideos, encontrándose en los esputos el bacillus antracis.

Curso.—Ya hemos visto por las formas del carbunco, que todas son de marcha aguda y únicamente la atenuada ó vejiga maligna, es la que tiene un curso subagudo. En general mata la enfermedad carbuncosa en las formas agudas, en los 7 primeros días, y cuando cura, los destrozos que determina tardan varias semanas en cicatrizar.

Anatomía Patológica.—Desde que Davaine examinó la sangre carbuncosa, sabemos que en los animales y en el hombre que la padecen, se encuentran los *bacillus antracis*. Este microbio patógeno se presenta en forma de bacilo en la sangre, donde encontraremos unos bastoncitos rectos, flexibles, cilíndricos, inmóviles, homogéneos, con una fina cápsula, transparentes, de 1 á 27 m. m. y largos entre 5 y 20 m. m. Cultivados en medios nutritivos se desarrollan filamentos muy largos, cilíndricos, no ramificados, en madeja ú ovillo, ó articulados, ó en bastoncitos, con protoplasma cortado irregularmente, y algunos con fosetas y constituidos por una vaina hialina, y dentro células vegetativas cúbicas ú ovoideas que contienen dentro núcleos, que son los esporos, pequeños y refringentes; luego crecen, haciéndose ovoideos. Los esporos son muy resistentes á todos los medios de destrucción y cuando tienen condiciones de desarrollo, se rompe la membrana de envoltura y forman la bacteridea, que es menos resistente; se desarrolla esta, ó por esporulación, ó por división trasversal.

Cuando el bacilo (ó los esporos) penetran en el organismo, se desarrollan en los espacios linfáticos, hiperhemian y traen exudación, con necrosis en la pústula; avanzan por los vasos linfáticos, invaden los ganglios, pululan en la sangre, encharcan desde esta sangre á las vísceras (sobre todo al hígado, bazo, y pulmones: *sangre de bazo);* las serosas tienen exudados sanguinolentos y hasta los músculos, núcleos hemorrágicos. Las mucosas, sobre todo las del tubo digestivo, suelen estar equimosadas y con nódulos de induración, como diviesos y llenas de bacterideas: recuerdan la pústula maligna.

En la *micosis intestinal* ó fiebre carbuncosa, estos equimosis y placas forunculosas no tardan en ulcerarse en el centro, formando un crater gangrenoso, amarillento, infartándose los ganglios mesentéricos y derramándose en el peritoneo un traxudado sanguinolento. En la *micosis pulmonar* hay infiltración gelatinosa de los mediastinos, derrames pleuríticos y tumefacción hemorrágica de los ganglios bronquiales, viéndose equimosis en la mucosa pulmonar y los bronquios llenos de mucosidad sanguinolenta. Los capilares están atascados de bacterideas. La sangre en los carbuncosos es negra, con muchos leucocitos, y muy pegajosa. El cadáver de los carbuncosos se pudre rápidamente. Las bacterideas, como son tan ávidas de oxígeno, se le roban á los hematíes y principalmente á las células de los tejidos donde se desarrollan, embolian los capilares y favorecen las gangrenas; y sobre todo producen *toxinas: la antracina*, y otra que disuelve los glóbulos, las que impiden la defensa de los tejidos y envenenan los centros nerviosos.

Diagnóstico.—Hay que tener en cuenta los antecedentes del enfermo y la causa supuesta del mal. Es fácil el diagnóstico de la *pústula maligna* sin más que fijarse en la vesiculita umbilicada central y en la escara dura, gruesa, negra y deprimida que la sirve de base; escara con areola eritematosa, circundada por un edema duro y característico; no existen angioleucitis, y la gangrena avanza, aumentando el tamaño de la escara.

La *picadura* de los *insectos* forma una pápula con tumefacción roja, pero sin escara en la zona vesicular, y sin los síntomas generales.

El *antrax* está formado por varias elevaciones pustulosas; se desarrolla rápidamente, produce fiebre muy al principio, acompañada de linfangitis y de adenitis; la escara no es tan invasora; no hay collar vesicular y si se incinde ó punciona el punto gangrenado del antrax, pasados dos días, saldrá pus el cual no se encuentra en la pústula maligna hasta lo menos 8 á 10 días.

Hay también pústulas de origen bacteriano, debidas á infección por estafilococos y estreptococos, que no hay que confundir con la pústula maligna. El examen microscópico de la serosidad dá en ciertos casos enseñanzas decisivas; pero aunque no encontremos los bacilos, las *inoculaciones* en conejos y cabras aclaran las dudas. Puede haber bacilos y *no* dar resultado las inoculaciones, tal vez porque son escasos en número, ó poco virulentos.

La *vejiga carbuncosa* necesita, por ser de mas difícil diagnóstico, fijarse bien y tener en cuenta que aparece ordinariamente en la mano; que no desarrolla fenómenos generales en algunos días; que presenta la areola y el edema duros; que si se forma escara, esta se limita. En el *pénfigo*, en los *ectimas*, las vejigas contienen serosidad purulenta, sin edema periférico, y sin malestar general. La *vejiga carbuncosa* contiene sanies y cuando se

rompe ó deseca, deja una placa gangrenosa. El fondo de la *vejiga carbuncosa* es muy duro é *insensible* á la punción.

El *edema carbuncoso*, más frecuente en los párpados, cuello y pecho, se conoce por su consistencia especial, transparencia, color amarillo ó azulado, formación de vejigas gangrenosas é intensos fenómenos generales en cuanto se presenta. La *erisipela* con flictenas y la gangrenosa, se distinguen del *edema maligno*, por su modo de empezar, por los síntomas que la preceden ó acompañan, y por la rubicundez, color y linfangitis periféricas. A los tres ó cuatro días de empezar el picor ó escozor del edema maligno, estallan los síntomas generales, cefalalgia y escalofríos; suele faltar la fiebre, y no está en relación con la gravedad del mal; las bajadas y subidas térmicas serán lo mismo en los casos graves que en los leves: no hay relación entre la máxima térmica y el estado local y general. No influye la terapéutica local sobre la fiebre, y suele haber vómitos biliosos, diarrea verdosa y más veces, estreñimiento. La ansiedad respiratoria es frecuente y pronto llama la atención en cuanto empieza la infección general. Las orinas son escasas y normales, si acaso, con albúmina.

Pronóstico.—Es más grave el *edema maligno;* mata un 33 por 100. La *pústula maligna,* mientras es una infección local, no es muy grave y cura casi siempre con un tratamiento enérgico. Si se generaliza la infección, el pronóstico es grave y suele matar rápidamente. Como son abandonados para su mal, suelen los enfermos no llamar al médico, sino es cuando sienten fenómenos generales, y esta desidia agrava el pronóstico. A los fenómenos generales, ó siguen rápidamente los locales, ó son simultáneos con estos.

Las *pústulas* sin síntomas generales todas curan. Algunas sin tratamiento, curaron (Reclus): tal vez por debilidad de las bacterias ó por escaso número de ellas. Las que tienen síntomas generales moderados, matan un 5 por 100. Las de fenómenos generales intensos, matan 60 por 100. En conjunto matan las pústulas malignas un 18 por 100. A veces la muerte es con fenómenos *tetánicos;* otras por colapso y cianosis.

La *pústula maligna* es tanto más grave cuanto más se tarde en diagnosticarla y combatirla. En la cabeza y cuello es de pronóstico mucho más grave, complicándose fácilmente con infección de los senos y meningitis.

El *edema carbuncoso* es de peor pronóstico que la *pústula;* hay menos recursos para combatirle y destroza más tegumentos, dejando como reliquias, deformidades.

La *vejiga carbuncosa*, no abandonándola ni fiándose de su periodo de reposo, se cura fácilmente.

La *micosis intestinal y respiratoria,* ó carbunco interno, mata la generalidad de las veces.

Tratamiento.—La profilaxis de la enfermedad carbuncosa exige que todo animal muerto de lóbado sea *quemado* en el acto, mejor que enterrarlo. Hay que hacer cumplir con todo rigor las ordenanzas que prohiben la venta de carnes, pieles y despojos de los animales carbuncosos.

Hay que desinfectar con ácido fénico, sublimado, agua hirviendo, ó en estufas, las pieles, pelos, lanas, crines y trapos sospechosos, y todo esto que se importe de origen desconocido. Como profilaxis individual aconsejamos las caretas de inhalación para los obreros que trabajan en las fábricas primeras materias sacadas de los rumiantes; se les obligará á que cuiden mucho las escoriaciones y heridas de las manos, por insignificantes que sean; que se desinfecten las manos antes de las comidas, y hasta que coman aislados de las familias.

Como medida de higiene pública hay que propagar la vacunación anticarbuncosa, en los ganados, puesto que en los diez años que se practica ha descendido la mortandad de los rebaños desde el 8 por 100 que era antes, al 1 por 100.

El *tratamiento* de la *pústula maligna* será pronto y enérgico; hay que destruir los bacilos carbuncosos en el punto de inoculación, antes de que pasen al torrente circulatorio. Como el hombre no tiene gran predisposición para el carbunco, necesitan los bacilos 2 á 3 días para germinar é invadir los tejidos, y puede atajarse el mal con una intervención local.

Nada diremos del sin número de remedios caseros, como las hojas de nogal, el bolo de armenia, la raiz de ipecacuana, la levadura con creta, el tabaco y el aceite fenicado, porque solo hacen perder un tiempo precioso.

La *excisión* de la *pústula*, muy empleada en Inglaterra, se hace previa anestesia local, circundando con una incisión la areola, disecando los tejidos y cauterizando la superficie que queda, con el hierro rojo ó ácido fénico puro. Este medio le creemos muy violento é innecesario; trae pérdidas de sustancias y deformidades, y es inaplicable en la cara y cuello.

La *cauterización* goza de más fama entre los prácticos. Algunos la hacen con la potasa, el cloruro de antimonio, el cloruro de zinc (á partes iguales con agua) nitrato ácido de mercurio y el hierro candente. Más práctica es la cauterización con el sublimado, que es á la vez poderoso antiséptico. Unos emplean el *sublimado* (que nos parece en los primeros días el mejor tratamiento) depositando sobre la escara tres ó cuatro gotas de una *solución reciente* de sublimado al 1 por 50 ó 100. Otros cubren la zona inflamada de una parte de sal mercúrica, por tres de esencia de trementina, y hasta hay quien le usa en polvo; pero no se olvide que con

estos dos últimos tratamientos, han *muerto* varios enfermos *intoxicados*. Estas aplicaciones exigen anestesia local con el cloretilo.

Recomendamos por su eficacia, sobre todo en las formas graves, el método del señor Collado, que consiste en incisión crucial que abarque en superficie y profundidad *toda* la *pústula*, y *verter* en la incisión, previa limpieza de la sangre y jugos, *dos* ó *tres gotas* de una mezcla de partes iguales de bicloruro mercúrico y ácido sulfúrico, cubriendo la superficie con gasa y algodón.

La *incisión*, con cauterización con yodo ó ácido fénico, nos parece menos práctica que el procedimiento anterior.

La aplicación sobre la pústula del martillo de hierro á 60° y de las compresas sublimadas ó fenicadas á 55°, creemos son únicamente *ayudantes* de los otros métodos; así resulta también la posición elevada del sitio enfermo.

Cuando no basta la *incisión* ó *cauterización*, ni aplicar gotas de solución sublimada, para que se detenga la pústula; ó cuando se trate de un *edema maligno* y no se limite la infección linfática y sanguínea, recurriremos en estos casos á las *inyecciones intersticiales*, hechas alrededor y en la superficie de la zona vesicular, ó al borde de la escara en la pústula, y en toda la superficie del edema maligno. Se hacen las inyecciones á 1 ó 2 centímetros unas de otras; se atraviesa profundamente la piel con la geringuilla y se depositan unas gotas del líquido, como al hacer la anestesia con cocaina.

Los líquidos preferidos para hacer las inyecciones son dos: la solución fenicada de 5 á 20 por 100, y la tintura de yodo en solución desde el 2 al 30 por 100. Anger emplea 3 ó 4 gotas de tintura de yodo pura en cada punción.

Cuando no se limite la infección, se repetirán las inyecciones, haciéndolas más periféricas y más concentradas.

Cualquiera tratamiento local que se haya empleado debe ir seguido de *fomentos* calientes antisépticos, con solución normal de sublimado ó de fenol.

La *vejiga carbuncosa* se domina bien con la *incisión* y *cauterización*, y hasta solo con romperla y aplicar ácido fénico puro, tocando con un pincel; y también con los fomentos sublimados muy calientes. Si no se detiene ó aparece algún síntoma general, recurriremos á las inyecciones intersticiales yódicas ó fenicadas.

El *carbunco interno* por infección digestiva ó micosis intestinal, reclama un emeto catártico en las primeras horas y después, la desinfección del tubo digestivo con el benzo-naftol y el salol (3 gramos de cada uno en 90 c. c. de una crema: administrando una cucharada pequeña cada dos horas; ó en sellos).

En la *micosis pulmonar* se harán inhalaciones antisépticas, se administrará al interior el salol y mejor píldoras de ácido fénico y sulfato de quinina, y se respirarán vapores de tintura de yodo.

El *tratamiento interno* de todas las formas de carbunco estudiadas, debe principiar en cuanto aparezcan síntomas generales. Hay que hacer la antisepsia de la sangre por medio del ácido fénico y sulfato de quinina, y mejor con la tintura de yodo en gotas varias veces al dia, y el agua yodada para bebida usual (yodo 1 gramo; yoduro potásico 2 gramos; agua 3 litros). No se olvide sostener las fuerzas del enfermo con una alimentación apropiada y con los alcohólicos; vigílese como en todas las infecciones, el corazón y la temperatura.

ADVERTENCIA.—Estudian los bacteriólogos una enfermedad nombrada *edema maligno, que nada* tiene que ver con el descrito ahora por nosotros: el de Koch (septicemia de Pasteur) es producido por un bacilo recto, de punta redondeada, *delgado y con movimientos* expontáneos, lo que le diferencia del b. antracis; tiene largos flajelos, es aerobio, y vive en la tierra y el barro; produce en el conejo un flemón edematoso é infección general.

Hablan también los veterinarios del *carbunco sintomático* de las vacas, que es producido por el *bacterium Chauvey*, recto y movil, completamente distinto del carbunco interno por nosotros descrito: produce en los músculos de las vacas, un flemón con *sangre oscura* y mucha infección general.

MUERMO.

Enfermedad virulenta, contagiosa é inoculable, determinada por el *bacillus malleii*.—Este bacilo, más pequeño que el del carbunco, es un bastoncito delgado, inmóvil, de puntas redondeadas; se cultiva sobre todo en la patata, tomando un color moreno. Fué aislado y cultivado en Francia por Charrin y en Alemania por Schultz (1881). Se le colorea bien con el azul de metileno alcalino, ó el de Kühne.

Etiología y Patogenia.—Enfermedad rara en el hombre, por no ser terreno apropósito, se trasmite por contagio, desde los solípedos (en especial del asno, mulo y caballo) al hombre.

La mayoría de los casos de muermo se presenta por inoculación *directa* de una escoriación ó picadura con objetos contaminados, al cuidar un animal enfermo.

También hay contagio *mediato* por la vía respiratoria, si se aspiran las emanaciones de cuadras ocupadas por animales muermosos. Más rara vez se observa la infección por el aparato digestivo, al comer despojos de animales con muermo.

El contagio de hombre á hombre, aunque es raro, se ha visto en médicos y practicantes que curaban enfermos atacados de aquel mal.

Los bacilos, que penetran por una escoriación de la piel ó por simple contacto, ó que se implantan en la mucosa respiratoria, pasada una incubación de tres á ocho días, proliferan, avanzan por los espacios conjuntivos y vasos linfáticos, é invaden la economía, segregando varias toxinas, una de ellas muy específica: la *malleina*.

Síntomas.—Cuatro formas reviste la infección por el bacilo del muermo: 1.ª *Lamparón agudo*, 2.ª *Muermo agudo*, 3.ª *Lamparón crónico* y 4.ª *Muermo crónico*.

Estas formas se mezclan muy á menudo en un mismo enfermo y se presentan alternando varias de ellas; depende todo de la cantidad y calidad de los bacilos, de las puertas por donde entraron y de las condiciones de resistencia del organismo invadido.

1.ª *Lamparón agudo:* Cuando penetran los bacilos por una escoriación ó herida, se desarrolla en el punto inoculado una violenta linfangitis con infartos ganglionares y flebitis (si entran por las venas) alcanzando pronto el aspecto de un flemón difuso. El punto de inoculación ó herida tiene el

fondo sucio, con pus sanioso y bordes ranversados ya, hacia los tres días de la inoculación. No faltan por entonces escalofríos, dolores reumatoideos, empacho gástrico y fiebre irregular, remitente ó intermitente. Cuando la infección no fué por herida, penetrando el bacilo, ó por la piel ó más provablemente por las mucosas nasal, conjuntiva, bucal ó bronquial, á los tres ó á los ocho días, se presentan escalofríos, debilidad general, catarro gástrico, insomnio, dolores violentos en las piernas, pecho y cuello, fiebre hasta 40°, piel seca y orinas sedimentosas.

Por embolias bacilares ó por asociaciones bacterianas, se forman múltiples nudosidades, verdaderas *neoplaxias*, cuya histología recuerda la del tubérculo, y que aparecen sobre todo debajo de la piel y mucosas; tumores que se reblandecen muy pronto, formando *abscesos* con una marcha tórpida, como los tuberculosos y que al abrirse, resultan *úlceras* tórpidas, con abundante supuración; se parecen á las úlceras tuberculosas y sifilíticas terciarias. Las grandes colecciones purulentas no tardarán en presentarse en las vísceras (puohemia muermosa); la supuración, la fiebre y el envenenamiento por las toxinas, producen la adinamia, consunción y putridez, que matan al enfermo. Si nó muere este, pasa el *lamparón* á otra forma.

2.° *Muermo agudo:* Consecutivo á lamparones, ó abriendo él la escena, tiene el cuadro sintomático del reumatismo articular agudo, unido al de la fiebre tifoidea. El abatimiento, la alta temperatura, los dolores en las articulaciones y músculos, van muy pronto seguidos de una erupción vésico-pustulosa ó roseólica *(exantema del muermo)* que se generaliza y se rompen las elevaciones purulentas *(pústulas de Colles)* gangrenándose los bordes de las ulceraciones. No tardarán en ser invadidas las mucosas: hay conjuntivitis purulenta, rinitis y faringitis ulcerosas, destilando moco purulento, con sangre, muy irritante y *contagioso*, y con mormera. No faltará la estomatitis ulcerosa; en algunos enfermos la infección de la tráquea y bronquios llega á extenderse y á desarrollar pneumonía hipostática-lobular.

No se salva de la infección ni la mucosa del tubo digestivo; se presentan diarrea fétida, dolores de vientre y hasta peritonitis por perforación, alguna vez.

En el *muermo agudo* es frecuente la fiebre á 41,6° con caracter séptico, atasia, adinamia y coma mortal. Cuando el muermo agudo es consecutivo al lamparón ó al muermo crónico, en 3 ó 4 días mata al enfermo. Si el muermo agudo es primitivo, dura hasta un mes, pero rarísima vez se cura.

3.° *Lamparón crónico:* Tal vez por atenuación de los bacilos ó mayor resistencia orgánica, ó por ser mal terreno, es en el hombre la forma más común de la *equinia*. Si es por inoculación, aparece una linfangitis; y si es

por contagio de superficies, hay fiebre reumatoidea inicial, y á poco, en cualquiera sitio se presentan varios abscesos, más grandes que nueces, con la evolución de los fríos, recordando los tuberculosos; pero al abrirse, dan pus *sanioso*, *virulento* y no tienden á cicatrizar, quedando una *fístula ó úlcera* que se llamó *lamparón;* tanto se multiplican, que colocan en un estado lastimoso y repugnante al enfermo. Puede suceder que á las pocas semanas el enfermo mejore y cicatricen los *lamparones;* pero todo eso no es más que para engañar al médico inesperto, porque no tardarán en desarrollarse *bruscamente* otros abscesos, ó en presentarse el muermo agudo y la muerte: final común del lamparón crónico, aun del que dura años.

4.° *Muermo crónico:* Raro como forma primitiva del mal, casi siempre es consecutivo al lamparón crónico. Los enfermos, en una época de su mal, comienzan á toser, no pueden tragar y les duele el pecho; preséntanse coriza y flujo nasal con tapones caseosos, sanguinolentos, costras negruzcas y hasta úlceras que se extienden desde la fosa nasal hasta los bronquios. Cuando el *muermo crónico* es primitivo, ni altera la piel, ni los ganglios. Esta forma es la más grave y mortal de todas.

Anatomía Patológica.—Como los bacilos del muermo atacan á todos los tejidos, en casi todos los órganos hay lesiones. En la piel, erupción al principio como la de la pústula variolosa, luego transformación alveolar de las mallas conjuntivas, reblandecimiento mucoso y proliferación embrionaria, con fenómenos de supuración y ulceración. En los nódulos ó *neoplasia* del muermo, que aparece en varios órganos, se encuentran células gigantes epitelioideas, con bacilos hasta en el interior de ellas, como en el tubérculo. Los abscesos son frecuentes en el tejido conjuntivo y en los huesos. Los derrames purulentos, en las articulaciones, pleura y peritoneo. En las mucosas existen embolias bacterianas, inflamaciones de defensa, perilinfitis, periflebitis y ulceraciones por reblandecimiento. En el aparato respiratorio hay los caracteres de una pneumonía catarral lobulillar. El bazo y el hígado están muy infartados y no suele faltar la nefritis catarral.

Diagnóstico.—Es fácil en las formas agudas y únicamente por la linfangitis de la cara que acompaña al muermo agudo podría confundirse con la erisipela; pero en esta no hay los síntomas generales reumatoideos, ni las ulceraciones de la mucosa nasal, ni la faringitis que en el muermo.

La tuberculosis y las sífilis podrían confundirse con algún lamparón y muermo crónico. Los antecedentes del mal y del enfermo, la violencia de la invasión y la inoculación muermosa, la naturaleza de los dolores reumatoideos, las alteraciones nasales, las linfangitis y los abscesos metastásicos, aclaran el diagnóstico. Hoy tenemos dos medios seguros para hacer el diagnóstico en los casos dudosos: 1.ª la preparación del bacilo y

su cultivo característico en la patata; 2.° la inoculación del pus muermoso en la cavidad peritoneal del conejillo de Indias, que á los pocos días presentaría temefacción del testículo, característica del muermo.

Pronóstico.—Es de las enfermedades más graves que estudia la ciencia. En las formas agudas se la considera mortal; en las crónicas, apesar de lo que sostiene Brouardel, suele curarse un 50 por 100 de las veces.

Tratamiento.—La profilaxis reclama disposiciones de policía sanitaria, obligando á sacrificar los animales atacados de muermo ó los peligrosos de padecerlo, imponiendo á la vez la rigorosa desinfección de las cuadras donde se dejaron aquellos y la destrucción de los objetos que pudieron estar en contacto con ellos.

Se instruirá á los mozos de cuadra, posaderos, cocheros, soldados de caballería, etc., para que eviten el contacto con pus muermoso y secreciones nasales, para que se desinfecten con gran cuidado las manos y limpien la cuadra, quemando la paja de las camas y el pienso sobrante; para que aislen al animal muermoso y todos los objetos de su uso; para que no respiren cerca de la cabeza de los caballos y no contagien las ropas al curarles. Cubrirán las heridas ó arañazos que tuvieran *en cualquiera parte del cuerpo,* con un vendaje antiséptico ó colodion yodofórmico. Toda herida ó escoriación que se produzcan los que manejan caballos, sobre todo enfermos, se cauterizarán en el acto y curarán antisépticamente.

Como el pus y restos de animales conservan la virulencia por mucho tiempo, aunque se deseque, la desinfección de los locales y objetos será muy escrupulosa: infectándose uno el pulmón con el polvo de los establos, ó el tubo digestivo, con las manos infectadas no se tocarán los alimentos.

Ya sabemos que el muermo en los caballos, aunque sea muy al principio, se diagnostica haciéndole inyecciones de *malleina,* que inflama violentamente los focos del muermo que tuviese el caballo y produce una marcha aguda de la infección.

Hay una inoculación de elección, para los animales clínicamente sospechosos (á 1[2 por 100 de milígramo de malleina) y una inyección de necesidad, en los casos dudosos de muermo.

El tratamiento local de las heridas y escoriaciones del hombre infectadas del virus muermoso, se cauterizarán con el hierro, ácido nítrico ó ácido fénico puro. Si un resoplido del caballo ú otro cualquier contacto infecta la mucosa bucal, la conjuntiva, ó la nasal, se lavarán con sublimado al 1 por 1000, ó con resorcina al 4 por 100 muy calientes, cuidando de no escoriar las mucosas.

Si se declara la enfermedad muermosa, se aislará al enfermo y se desinfectarán todos los asistentes para evitar el contagio.

Se incindirán inmediatamente los tubérculos y abscesos muermosos; se raspará la cavidad con la cucharilla; se espolvoreará con salol y se rellenarán con gasa fenicada ó sublimada fuerte.

Las úlceras de la piel y mucosas accesibles se frotarán con gasas ó rasparán y se tocarán con tintura de yodo, ó agua fenicada fuerte, ó de permanganato potásico. Las úlceras nasales se lavarán con la ducha mediante agua yodurada, ó agua de cloro recientes, ó agua creosotada: tocando con cloruro de zinc, tintura de yodo ó fenol, las úlceras á las que pueda llegar el pincel; se insuflarán después polvos antisépticos: yodoformo y tanino á partes iguales, ó el salofeno ó eurofeno. Para las erisipelas y flemones, que es muy probable tengan como causa también los estreptococos, se usarán los fomentos antisépticos y los demás remedios ordinarios de estas alteraciones.

Como tratamiento general aconsejaremos la higiene de las grandes infecciones: la alimentación nutritiva, alcohólicos, quina y quinina, baños frecuentes, tónicos cardiacos, etc.

En el muermo agudo ó subagudo, hecho el tratamiento local indicado, el mejor remedio es el de la sífilis: las fricciones mercuriales, bastando cuatro gramos de ungüento gris al dia, repartidos en dos fricciones, cuidando la boca para evitar las estomatitis é infecciones secundarias, y administrando al interior una poción cordial alcohólica con extracto de quina y quinina. Si cede con las fricciones el mal, se dá el yoduro potásico con quinina á dósis crecientes.

No se olvide en el tratamiento del muermo, el salicilato de sosa al interior y las inyecciones subcutáneas hechas á la vez, con solución de ácido salicílico y fénico, y hasta los fomentos de estas sustancias.

Otro remedio hoy muy en boga, es la inyección de aceite creosotado, desde el 10 al 25 por 100 en las formas graves, varias veces al dia.

Los baños fríos para rebajar la fiebre, la morfina para calmar el dolor, y la fenacetina en las cefalalgias, ayudan al tratamiento.

CHANCRO BLANDO.

Es una enfermedad *venérea* caracterizada por una úlcera producida por el virus chancroso, inoculable por series al enfermo y otros indivíduos.

El virus chancroso tiene unas *bacterias* grandes, bien estudiadas por *Ducrey*, que se desarrollan principalmente en las mucosas, localizándose en los puntos que ulceran ó destruyen y que si avanzan por los linfáticos, nunca pasan de los ganglios y nunca determinan infección general.

Conocido el *chancro blando* con los nombres de *úlcera blanda, úlcera venérea simple, cancroide* y *helcosis venérea contagiosa*, se la confundió en otro tiempo con la sífilis; pero hoy ya todo el mundo admite la ley de Bassereau ó diferencia de causa y efecto entre la *úlcera venérea* local, y la úlcera inicial de la sífilis ó chancro duro.

Etiología y Patogenia.—Hemos dicho que es determinado el chancro blando por una bacteria especial, que no vive en el aire, ni fuera del organismo, sino que se aloja y se reproduce en otra úlcera de una mucosa ó en un ganglio supurado é infecto por las bacterias del chancro *(bubón chancroso)*. El pus de la úlcera ó del bubón, transportado por contagio directo ó indirecto sobre la piel ó una mucosa, siembra las bacterias en ellas, principalmente si están ulceradas ó escoriadas; destruyen estas bacterias los epitelios y la capa de Malpigio; aparecen los fenómenos de inflamación ulcerosa y se desarrolla el *chancro blando*. No se suponga que este sea determinado por cualquiera clase de pus como han sostenido Taylor y Cooper, sino que lo determina *necesariamente* el pus, sangre ó serosidad, que contengan las bacterias del chancro blando. El virus sifilítico podrá ir *mezclado* con el virus chancroso y determinar la *úlcera mixta*.

La propiedad fundamental del *chancro blando* está en segregar *pus* contagioso é inoculable cuantas veces se quiera en el *mismo individuo*, ya enfermo de él. Esta inoculabilidad en series se explica porque el *chancro blando* no determina infección general que produzca inmunidad para lo sucesivo, sino que es un afecto puramente *local*.

Síntomas.—Se encuentra el *chancro simple* ó se desarrolla casi siempre en los órganos genitales (95 por 100); un 7 por 100 son las úlceras extra-genitales.

Mucho más frecuente en el prepucio que en el glande, se le observa también en el meato y sus vecindades, en el interior de la uretra, en el

frenillo, en la parte interna de los muslos, en el escroto y en la región glútea; es muy raro en los labios, ala de la nariz y párpados.

Sin casi periodo de incubación y á las 36 ó 48 horas de un contagio, se forma un nódulo como un grano de mijo, rubicundo, que á poco se eleva en el centro, formándose una pustulita que al romperse forma la úlcera. Otras veces el epitelio se desprende y la escoriación se aumenta, formándose una úlcera sin nódulo ni vesícula.

El *chancro blando* suele ser circunscrito, con bordes doloridos, rubicundos, escavados, y con el fondo desigual, grisáceo y como carcomido. La úlcera se ensancha en superficie ó en profundidad, ó en las dos direcciones á la vez. La base ó punto de implantación de la úlcera tiene al tacto los tejidos flexibles, de consistencia normal, á no ser que por suciedad ó mal tratamiento estuvieran muy inflamados y con exudados que se infiltren. Aun en este caso de inflamación, la dureza es *pastosa*, y no limitada: es decir, como un edema alrededor de la úlcera. Fuera de la inflamación, la consistencia es blanda ó normal, hasta el punto de recibir de esto su nombre. La supuración es abundante, loable, en casos hemorrágica y con detritus; el pus no irrita las mucosas ni disuelve los epitelios; pero es *contagioso,* é *inoculable*. Hay dolor en el chancro blando, dolor que se aumenta al curarle, ó si se inflama ó hace fagedénica la úlcera. El *chancro*, si no nace *múltiple,* se hace por contagio de vecindad. Pueden reunirse varios puntos de ulceración y aparecer un chancro grande, aun sin fagedenismo.

Curso.—A las 4 ó 6 semanas de comenzado el chancro blando, si no se complica, conserva los caracteres ya dichos, comenzando á limpiarse expontáneamente: sus bordes se aplanan y adhieren al fondo; salen buenas granulaciones que rellenan los huecos, recubriéndose de epitelio y curándose la úlcera á las 6 ú 8 semanas de haber principiado. Su marcha es por lo tanto característica: un periodo de incubación y formación de úlcera en 4 ó 6 días, 4 semanas de periodo de estado y pus contagioso, y 2 á 4 semanas de reparación ó cicatrización, disminuyendo cada vez más la virulencia del pus. Las úlceras hijas de la primitiva son en general más pequeñas y más benignas que la úlcera madre.

Las *complicaciones* del *chancro blando* son: el *fimosis* por infiltración inflamatoria; los abscesos y linfangitis por asociación de bacterias puógenas, y sobre todo, el *bubón chancroso*. Este *bubón* es engendrado por las bacterias del chancro blando que pasan, desde el punto de la úlcera, á través de los linfáticos, infectando el ganglio. El *bubón chancroso* se desarrolla en los ganglios de la región inguinal del lado en que esté la úlcera, ó en las dos ingles si hay chancros en los dos lados, ó si es único, pero está en el frenillo. El *bubón chancroso,* ó adenitis de la región inguinal, casi siempre es único, muy voluminoso y con vivo dolor, adhiriéndose muy

pronto el ganglio al tejido conjuntivo y propagándose la peri-adenitis á la piel. Aunque el tumor es globuloso, tiene su mayor diámetro en dirección del pliegue inguinal. No tarda en reblandecerse el centro del glanglio; hay fluctuación que invade todo él, abriéndose y dando salida á un pus rara vez cremoso, casi siempre *achocolatado*, inoculable y que contagia los tegumentos. Toma la abertura del absceso ó bubón, el aspecto de un chancro blando, el cual puede complicarse lo mismo que el de las demás regiones.

Otra complicación frecuente del *chancro blando* es el *fagedenismo;* se produce por asociaciones bacterianas, en indivíduos anémicos, alcohólicos, escrofulosos, sifilíticos, diabéticos y albuminúricos, ó por abandono ó mal tratamiento de la úlcera. Al aparecer el *fagedenismo* la úlcera se recubre de una película pultácea adherida, parda y hasta negra *(fagedenismo pultáceo);* película que se reblandece y trasuda serosidad como agua de lavar carne, gangrenándose el fondo y la superficie: recuerda esto algo la marcha de la difteria y de la podredumbre de hospital. Alrededor de la úlcera hay edema y linfangitis. El paso de las toxinas de las bacterias asociadas, al torrente circulatorio, produce fiebre, decaimiento de fuerzas y estado saburral.

Si no se detiene el fagenedismo, la destrucción puede ser horrible; en lo general se limitan los progresos de la úlcera, la película se funde y desprende en trozos, formándose granulaciones que favorecen la cicatrización. Puede ocurrir que en el chancro blando se desarrolle una membrana *diftérica* blanca ó grisácea, muy adherida y con poco dolor, y sin avanzar ni retroceder la úlcera hasta durante semanas y meses; fúndese al cabo la membrana y se cicatriza la úlcera.

Más grave, aunque más rara, es otra complicación: el *fagedenismo serpiginoso,* que casi siempre es consecutivo al pultáceo. En varios sitios del *chancro blando* empiezan á desprenderse sus bordes que se ponen violáceos, muy doloridos y con supuración abundante y virulenta, destruyéndose por aquel lado los tejidos, y permaneciendo por el otro lado la úlcera casi normal, ó cicatrizando. Avanzando por un punto y cicatrizando por otro, se han visto chancros como *transportados* desde los genitales al tronco, ó á los muslos, siguiendo caminos muy extraños y curándose al fin.

El *chancro blando crónico* de las *prostitutas* casi siempre aparece en la comisura posterior y entrada de la vagina; es grande, indolente, estacionado, poco virulento, con costras duras en el fondo é infiltrado en los bordes.

—**Anatomía Patológica.**—El *chancro blando* se presenta al microscopio como una ligera inflamación celular, densa, con infiltración y tendencia gangrenosa. La infiltración de los exudados penetra hasta la profundidad del corion, limitándose bruscamente por abajo, y sobre-

pasando los lados de la úlcera, é invadiendo las papilas por lo demás sanas y con epitelio. Las papilas de los bordes de la úlcera están abultadas en forma de maza y penetran en ellas profundamente tapones de la red de Malpigio.

En el exudado de la infiltración hay muchas células embrionarias, epiteliales y bacterias; los linfáticos son gruesos y penetran hasta el fondo de la úlcera, *abriéndose algunos* en su superficie, lo que explica la propagación de las bacterias desde la úlcera hasta los ganglios.

Diagnóstico.—Las diferencias entre el *chancro blando* y del *chancro sifilítico* son en las formas típicas muy claras, pero en otros casos varían tanto los caracteres, que resulta difícil.

Cogiendo entre los dedos la parte enferma con chancro sifilítico se nota un núcleo más ó menos grande de una *dureza* especial, induración que persiste aún después de curada la úlcera, é induración que *falta* en el chancro blando. El *chancro sifilítico* tiene la forma de cúpula ó embudo tallado en un tejido duro y con los bordes proeminentes y redondeados. Los *bordes* del *chancro blando* al revés, son delgados, desprendidos, tallados á pico, al parecer hechos con sacabocados. El *chancro blando* supura mucho, el indurado poco. El chancro indurado es casi siempre único, el *blando*, múltiple.

Aunque las dos úlceras infartan los ganglios inguinales, en el chancro indurado ó sifilítico, los infartos son múltiples y si es único, suele ser el ganglio inguinal interno, el duro, voluminoso é indolente, y por excepción supura. El bubón del chancro blando ya hemos dicho es único, muy doloroso, muy grande y que casi siempre supura.

La fiebre, anemia sifilíticas y los demás fenómenos precoces de la infección general, claro es que faltan en el chancro blando, que es una infección localizada.

El periodo de incubación es de 15 días ó más, en el chancro duro ó sifilítico; y solo de horas, ó de 6 ú 8 días lo más, en el chancro blando.

La violencia de los fenómenos locales en el chancro blando es mayor, son más intensos los síntomas, incomodando mucho más que el chancro sifilítico.

El diagnóstico del chancro blando y del *herpes* se hace teniendo en cuenta que el *herpes prepucialis* es confluente, comienza por vesículas pequeñas que se reunen, las cuales no se corren y solo desprenden el epitelio; se cicatrizan rápidamente y jamás infartan los ganglios, repitiéndose el herpes genital varias veces y reproduciéndose hasta en el mismo sitio.

Pronóstico.—No tiene más gravedad el *chancro blando* que la de ser contagioso y complicarse de *fimosis y bubon*. Puede sin embargo adqui-

rir gravedad en los grandes *fagedenismos* y aún determinar la muerte si se producen hemorragias difíciles de cohibir.

Tratamiento.— Son buenos preceptos de higiene evitar la fatiga, largas caminatas y violentos ejercicios, así como *prohibir* los toques con sustancias cateréticas que como el nitrato de plata, irritan la úlcera. Aconsejaremos la limpieza de la úlcera con sencillos líquidos asépticos.

Como tratamiento clásico se aconseja destruir los tejidos infectos, ya con el cauterio actual, bien con los ácidos sulfúrico, nítrico, fénico, nitrato ácido de mercurio ó ácido crómico. Somos de los que *desechan* en absoluto estos métodos violentos: unos por tóxicos, otros por insufribles, y todos, porque aún sus mismos partidarios dicen que están *contraindicados* cuando existe cualquiera complicación en el chancro y también si la úlcera presenta algo de edema, infiltración ó inflamación de los bordes, ó hay infarto ganglionar, por ligero que sea.

El *tratamiento racional* del *chancro blando* es lavarle y desinfectar sus contornos, sin frotarle y sin irritarle. El agua hervida ó bórica ó con resorcina, con microcidina, ó el agua fagedénica amarilla, bastan para la desinfección del chancro. Limpia la úlcera, se la seca con mucha suavidad y se la cubre con salófeno, xeroformo, eurofeno, yodoformilo, salicilato de bismuto y si es muy superficial, con subnitrato de bismuto ó aristol.

Cuidaremos cubrir estos polvos antisépticos echados en la úlcera, con una capita de algodón hidrófilo, ó gasa esterilizada, evitando así roces en la úlcera y contagios de vecindad. Al renovar la cura no se harán tracciones, reblandeciendo los apósitos y desprendiéndolos sin romper las granulaciones y cicatrices de la úlcera, y sin desgarrarla para no favorecer la infección ganglionar.

Entre las curas antisépticas húmedas pueden citarse: la disolución de sulfato de cobre (de 2 á 15 centígramos por 30 gramos de agua); el nitrato de plata al 1 por 100; cloruro de cal 4 por 180; el tartrato férrico potásico en solución; la solución yodo-tánica ó el agua de yodo (5 centígramos; yoduro potásico 50 centígramos; agua 70 grs. d.ª)

Si hay fimosis aconsejaremos los baños y fomentos calientes, astringentes y las inyecciones subprepuciales con manzanilla bórica ó agua de resorcina, desinfectando muy á menudo el chancro. No hacemos incisión del fimosis más que si amenazase gangrena, porque el contagio en la incisión es seguro.

El *chancro* de la *uretra* reclama inyecciones ligeramente antisépticas y alguna candelilla de eurofeno ó yodoformo.

El fagedenismo, complicación muy seria, necesita un tratamiento interno ó general tónico, vigilando los estados constitucionales y diatesis que le sostengan. Localmente se recomiendan lociones con ácido nítrico dilui-

do (4 gramos por 500 de agua) ó lavados con el permanganato de cal ó de potasa, curando después con los polvos antisépticos dichos. Si no se detiene el fagedenismo, aplicaremos con valentía el termocauterio ó la solución de cloruro de zinc; también se le toca con tintura de yodo (30 gramos; yodo puro 30 centígramos) ó potasa cáustica (5 centígramos; agua 50 gramos), ó clorato potásico al 3 por 100.

Si hay bubón chancroso, se abre, se desinfecta su cavidad (no somos partidarios de raspados ni cauterizaciones) y se cura la incisión con los medios dichos para al chancro.

BLENORRAGIA.

(Enfermedad virulenta y contagiosa caracterizada por una inflamación de las mucosas con flujo purulento y ocasionada por el gonococo de Neisser.

(Esta infección se encuentra generalmente en la uretra en el hombre; en la vulva, vagina y uretra en la mujer; también se desarrolla en la vejiga, matriz, conjuntiva ocular y recto. Describiremos la blenorragia refiriéndonos á la *uretral* del hombre.

— Moisés, Herodoto, Aristófenes é Hipócrates hablaron acerca de esta enfermedad: escribieron de ella Celso y nuestros árabes Avicena y Abulcasis. Se sabía que era contagiosa y aconsejaban buenas reglas de aislamiento. No obstante, cuando á fines del siglo XV se presentó en Europa la maligna epidemia de sífilis, se olvidaron los conocimientos adquiridos acerca de la blenorragia, identificándosela desde entonces con la sífilis y proclamando la teoría de la *identidad:* que el virus sifilítico si se deposita en erosiones de la piel y mucosas produce las úlceras; si cae sobre mucosas intactas desarrolla la blenorragia. En el siglo XVIII Balfour distinguió la blenorragia de la sífilis; pero los experimentos de Hunter mal interpretados, resucitaron los absurdos de la identidad; opinión destrozada definitivamente por Bell y Ricord. Este sin embargo admitía que la blenorragia no tenía virus propio, fundándose en que aunque rara vez, se presenta uretritis en el hombre, por un cuerpo extraño ó por un traumatismo, por la tuberculosis, diabetes, paludismo, sífilis, artritismo y fiebre tifoidea; por la ingestión de algunos alimentos (rábanos, espárragos, pimienta, mostaza, cerveza, sidra, vinos nuevos); algunos medicamentos (sales de potasa, arsenicales, balsámicos, esencias, tinturas y cantáridas) ó por contacto de flujos y sangre no blenorrágicos. Aunque todo esto pueda ser verdad y principalmente que estas causas despiertan una antigua afección blenorrágica, el hecho positivo es que la uretritis con flujo se deba considerar siempre como blenorrágica y determinada por gonococos.

— Hallier en 1869 descubrió el gonococo en el interior de las células, correspondiendo á Neisser la gloria de su exacta descripción en 1879. Cerraron definitivamente las discusiones y aclararon todas las dudas, los magníficos trabajos de Bumm acerca del gonococo publicados en 1885, y los de Sée en 1896.

Etiología y Patogenia.—Puede aunque rarísima vez, existir *puorrea uretral* por causas diversas, afección que como veremos más adelante, no siendo en el flujo, en nada se parece á la blenorragia. También veremos que el *chancro blando* y aún el *sifilítico,* desarrollados por contacto de sus virus en la uretra, determinarán un flujo purulento, pero no la blenorragia.

El microorganismo que engendra siempre la blenorragia es el *gonococo* de Neisser. Sin embargo, existen en el pus blenorrágico hasta cinco bacterias distintas, (dos de ellas que viven en la uretra sana) todas cinco muy parecidas y que Bumm distinguió cultivándolas.

El *gonococus* se encuentra en diplococus, ó sea, unión de dos gonococos adheridos por sus superficies planas, como dos riñones microscópicos pegados. Tienen una micra á poco más, desarrollándose más en la uretra que fuera de ella; se multiplican por división, pero nunca dentro de las células del pus. Los gonococos suelen reunirse en grupos de 5,10 y hasta de 20 y con movimientos propios á veces. Se cultivan recogiéndoles en los primeros días de un flujo antes de que se le asocien otros microbios y poniéndoles en suero de sangre humana y en el agár agár con peptona; pero no en gelatina, como algunos dicen. Los cultivos frescos son muy virulentos, aun que muy pronto pierden su energía; la desecación les mata. Se colorea muy bien el gonococo con el violeta de metilo; se extiende pus *sin agua* en una laminilla, se seca, fija y se la pone en solución acuosa de violeta de genciana por unos 10 segundos y se lava enseguida, viéndose perfectamente los gonococos teñidos dentro de los glóbulos purulentos. El gonococo no es inoculable á los animales. Bokai y Bumm han producido la blenorragia en el hombre inoculándole cultivos puros de gonococos.

Los gonococos son bacterias reunidas de dos en dos ó de cuatro en cuatro en grupos irregulares y ramificados, lo que los distingue de las demás bacterias que se reparten más regularmente; esta distribución irregular de los gonococos se debe á una capa viscosa que los rodea é impide su dilución. Además, los gonococos coloreados con anilina presentan los gérmenes en forma cúbica, con aristas redondeadas, de contornos muy irregulares, se colorean mal, tienen tamaños desiguales y degeneran pronto. El gonococo en forma de semilla de café se encuentra en el pus, pero menos en los cultivos. El gonococo se decolora por el proceso de Graham, se le cultiva muy mal no siendo en sueros albuminosos y sufre muy poco las temperaturas que lleguen á 39° ó bajen á 32°, muriendo en pocas horas por bajo de 15°

El gonococo segrega una *gonotoxina* (Christmas) que produce por sí sola fiebre, enflaquecimiento y supuración en las mucosas, sobre todo en

la uretra del hombre, muy sensible á dicha toxina. La inflamación que produce este veneno no dá inmunidad.

Se están ensayando hoy sueros antigonocócicos y los experimentos resultan útiles contra las manifestaciones blenorrágicas.

Las otras cuatro bacterias que se encuentran en la uretra con el gonococus son: 1.° el diplococus blanco lechoso, idéntico á la séptima forma de los descritos por Lustgarten; 2.° el diplococo amarillo anaranjado, idéntico á la segunda forma; 3.° el diplococo blanco grisáceo, idéntico á la sexta forma y 4.° el más raro, ó sea el diplococo blanco cetrino.

Según Eraud, en la uretra normal hay un estafilococo llamado *uretral*, igual al que se encuentra en la orquitis y prostatitis y que experimentalmente las produce. También cultivando el pus blenorrágico se obtiene un diplococo que desarrolla la orquitis. Las diastasas y leucomainas del gonococo y estafilococo uretral producen la orquitis y prostatitis.

Una vez en la uretra el gonococo, si no le destruye la orina normal ácida, y sobre todo si le ayuda el líquido alcalino de las glándulas mucosas y próstata, el gonococo (por medio de las diastasas que segrega) desprende las células epiteliales de la mucosa, descubriendo la terminación de los nervios, y de ahí el escozor al orinar. Penetran los gonococos en el tejido del dermis mucoso por quimiotaxismo, llegan leucocitos que engloban algunas bacterias: al principio solo dos ó tres por ciento, pero avanzando el mal cada vez es mayor el número de gonococos que penetran en un leucocito; se han contado hasta 98. Pasados unos días proliferan los gonococos en la mucosa en estado libre, y es cuando hay más pus contagioso. En el periodo subagudo vuelven á ser englobados por los leucocitos, residiendo pocos en la superficie epitelial. En el periodo crónico ó gota militar, los leucocitos son escasos, parece que abandonaron la lucha; y por el contrario, hay muchas células epiteliales llenas de gonococos (hasta 120) y algunos de estos en libertad.

El tejido sub-mucoso presenta exudados y más fuera cambios vaso-motrices. Si algún gonococo encuentra un capilar roto ó abierto, penetra en él y arrastrado por la sangre, puede llegar á una *sinovial* ó á la *médula*, se fija en ellas (para él excelente terreno de cultivo) y se desarrolla la infección *blenorrágica general* y las manifestaciones que diremos.

La inmunidad de ciertas personas se explica por tener sus mucosas un epitelio compacto y denso; por esto contrae la blenorragia más fácilmente la gente joven que los viejos.

Síntomas.—Se han admitido muchas formas de blenorragia: aguda, sub-aguda y crónica, de la uretra anterior y de la posterior. Estudiaremos la enfermedad en un solo capítulo, siguiendo á la clínica que nos presenta todas las formas mezcladas en un mismo enfermo.

Con una incubación de dos á cuatro días y más corta en la primera blenorragia que en las ulteriores, principia ésta por fenómenos subjetivos: picor en el meato y erecciones frecuentes; los labios del meato están pegados por un líquido viscoso, blanco grisáceo; la mucosa roja, tumefacta, unas veces cubierta por una sustancia amarillenta y otras escoriada.

La primera orina que expele el enfermo (aunque está clara) arrastra *delgados filamentos* y *copos* blanquecinos. En unos días aumentan los síntomas, las secreción se vuelve purulenta y aparecen en el orificio uretral densas y abundantes gotas verde-amarillentas. La tumefacción de la mucosa uretral hace que el chorro de la orina salga en *espiral*, delgado y sin fuerza; tanto al principio como al fin de la micción hay mucho escozor; las erecciones son muy dolorosas y frecuentes, sobre todo por la noche. Cada dia progresa la infección hácia atrás (puesto que comienza en el meato) aumentando la supuración y agravándose los síntomas dichos. No suelen faltar en este periodo agudo, *fiebre* vespertina é insomnios, que con las demás molestias, debilitan física y psíquicamente al enfermo.

Antes de acabar la segunda semana ocurren una de estas dos cosas: ó la infección se limita á las porciones peneana y bulbosa de la uretra y se dice que hay *uretritis ó blenorragia anterior*, ó bien se extienden los gonococos invadiendo las regiones membranosa y prostática y resulta la *uretritis ó blenorragia posterior*. Cuando se limita á la *porción anterior*, en 15 ó 20 días ceden los síntomas; el pus se hace más fluido y más blanco, el escozor y erecciones se calman y desaparecen en una ó dos semanas todos los fenómenos ó quedan reducidos á ligero escozor y prurito al salir la orina y á expulsar una gota de pus claro, á la compresión. Si se recoge la orina en las primeras semanas deja abundante sedimento de pus; al ceder los síntomas únicamente se precipita moco-pus coagulado por la acidez, flotando en copos y filamentos blenorrágicos.

Si á los 10 ó 15 días de una blenorragia se propaga esta á las porciones membranosa y prostática, se desarrolla la *uretritis* posterior (frecuente en enfermos débiles, ó por excesos sexuales, abuso de bebidas, fatiga, excesos venéreos y mal tratamiento). Anuncian la *uretritis posterior*, la constricción en el periné y el apremiante deseo de orinar, estímulo muy molesto y más andando el enfermo, que en la cama; acompáñase á veces de espasmo de los esfíncteres que dificulta la micción ó la imposibilita. Algunos enfermos aquejan escozor y prurito en el recto. Como la porción membranosa de la uretra está rodeada de fibras musculares del transverso profundo del periné y porciones tendinosas vecinas que forman el llamado *esfincter externo de la vejiga* (más fuerte que el verdadero esfincter de esta) y el *tenesmo blenorrágico* contrae dicho esfincter externo, comprime la porción membranosa y el pus de la parte posterior *no puede salir* al exte-

rior, impidiéndoselo el compresor ó esfincter externo de la uretra; marcha el pus hacia atrás, vence la resistencia del esfincter interno, que es más débil, y penetra en la vejiga. Recogiendo la orina del paciente, en la uretritis *anterior,* solo la *primera* (que arrastra el pus de la uretra) es turbia; pero si hay *uretritis posterior*, la orina *última* también contendrá algo de pus (el cual pasó antes á la vejiga, aunque es menos turbia que la primera orina. Hay más; en la *blenorragia posterior*, como está detenido el pus según dijimos por el compresor y esfincter externo, y como abocan á la uretra posterior los conductos eyaculadores y glándulas de Cooper, la infección de estos es frecuente y las complicaciones temibles, aunque no fatales. En la *uretritis posterior* los síntomas son más molestos y persistentes, pero al fin la orina se aclara, las molestias ceden, la orina contiene solo filamentos blenorrágicos y todo concluye, ó únicamente resulta la llamada *blenorragia crónica posterior.* Se reduce esta á pegarse los labios del meato muy á menudo, á salir una gota de moco-pus, pasado algún tiempo de la micción y á flotar algunos filamentos blenorrágicos en la orina. Estos síntomas de cronicidad pueden agravarse por excesos, haciendo creer en alguna nueva blenorragia á los no versados, que concluyen al equivocarse, por agravar el mal y traer complicaciones. Aún sin ellas y sin estrechez, cuando se hace *crónica* la *blenorragia*, puede disminuir la fuerza y calibre del chorro de la orina, quejándose el enfermo de ligero tenesmo y disuria y hasta de orinar gota á gota. Suele acarrear la cronicidad, eyaculaciones dolorosas, impotencia ó sensaciones anormales en la uretra, periné, recto, testículos y raquis, con abatimiento moral que lleva al enfermo á la hipocondria, misantropía y sifilofobia, presentándose en suma el cuadro *de la neurastenia blenorrágica ó espinal.*

Curso.—Ya hemos dicho comienza la blenorragia por la infección del meato, pudiendo en algunos casos muy raros abortar y ceder en tres ó cuatro días. Generalmente los gonococos invaden toda la uretra anterior y dura el mal sin más complicaciones que algunos cambios en el balano y prepucio y foliculitis, de dos á tres semanas. Si la infección alcanza á la uretra posterior, entonces las complicaciones son múltiples: orquitis, cuperitis, prostatitis, cistitis y hasta pielo-nefritis; la duración del mal es mucho mayor y el paso á la forma crónica muy expuesto. La cronicidad puede ser tanta, que dure el mal años y hasta que por neurastenia concluya con el enfermo.

Anatomía Patológica.—Como en toda enfermedad que no suele producir la muerte, sabemos muy poco de la anatomía de la blenorragia. Por lo que se observa en los enfermos á simple vista y con el endoscopio, resulta que la mucosa de la uretra aparece tumefacta, roja y relajada, cubierta en partes de una capa purulenta y más rara vez crupal y en

estrías. Los gonococos se meten entre el epitelio y llegan al cuerpo papilar de la mucosa; hay diapedesis, los leucocitos se infiltran en el tejido conjuntivo sub-mucoso y por último, atraviesan el dermis y llegan á la superficie epitelial. Hay trozos de epitelio desprendido y en algunos puntos equimosis miliares sub-epiteliales. Las capas más profundas del tejido conjuntivo mucoso y sub-mucoso presentan inflamación é hiperhemia, que trae el éxtasis y exudación, la cual infiltrada, pueden un dia sus células organizarse en tejido conjuntivo y cicatricial *(estrecheces)*.

En el periodo agudo de la exudación la mucosa uretral está de color rojo oscuro, la superficie vellosa, como granulada *(uretritis papilar y granulosa*. La infección circunscrita forma manchas con tejido linfoideo nodular, de nueva formación y en placas *(uretritis tracomatosa)*. Si la inflamación se localiza alrededor de los folículos, estos se abultan y dilatan *(uretritis folicular)*. Cuando los exudados se organizan en la blenorragia crónica y forman tejido cicatricial, comprimen los vasos, destruyen los folículos y la mucosa está seca y pálida, enturbiándose y descamándose el epitelio *(xerosis)* que si se gradua produce la *estrechez*. Algunas formas crónicas llegan en la descamación hasta la úlcera. En cualquier punto de la uretra se observan estos cambios, pero son más frecuentes en la uretra posterior, manifestándose en casos hasta por un dolor agudo y localizado al sondar.

Aún al principio de las blenorragias puede observarse en el meato una exulceración *(úlcera blenorrágica)* cuyo moco-pus tiene gonococos.

Los *síntomas generales* se reducen en la blenorragia á la *fiebre* de infección de los primeros días, que tiene el caracter de ser vespertina, ligera y poco molesta; se observa también algo de *anemia*. No suele faltar en la blenorragia la *albuminuria*, que muy rara vez tiene marcha grave. Las complicaciones á distancia se refieren al reumatismo blenorrágico, á las alteraciones medulares y cambios en la piel y algunos nervios como el ciático.

Diagnóstico.—Se distingue la blenorragia de las uretritis catarral, simple y traumática, en que estas últimas son muy raras, no se extienden, se limitan en cuanto comienza la reacción, su secreción es más mucosa y cesa pronto, y tienden á desaparecer expontáneamente.

La blenorragia es progresiva, dura varías semanas, los síntomas van en aumento, las complicaciones son más frecuentes y la supuración muy abundante, espesa y verdosa. Son patognomónicos los *gonococos*. También son característicos los *filamentos blenorrágicos* de la orina de la mañana.

Se distingue la *blenorragia* del *chancro blando* uretral, en que este tiene una incubación de más de ocho días, en que los síntomas están limitados al meato ó á su vecindad y el escozor al orinar está allí fijo; la secreción nunca es purulenta, más frecuentemente será sanguinolenta; produce

mucho dolor al destruir los tejidos y no enturbia la orina, ni mucho menos hay filamentos ni gonococos.

El *chancro sifilítico uretral* produce en el meato una dureza cartilaginosa, esclerosis inicial muy típica; la secreción es escasa y no enturbia la orina; al tacto se nota por fuera, una *induración* hácia un labio del meato; y como veremos, no faltarán en la sífilis pronto el rosario inguinal característico, los infartos posteriores del cuello y los demás fenómenos generales precoces. La *fiebre sifilítica* primitiva es más constante, más duradera y acompañada de anemia, que la blenorrágica. Cuando hay chancros de cualquier clase en el meato, al entrar la jeringuilla ó sondas, se produce mucho dolor.

La *blenorragia uretral* se distingue de la *cistitis*, en que en aquella (aunque sea posterior) la primera orina que sale es más turbia que la última, y en las cistitis ó es igual de turbia toda, ó más cargada la última. Faltan en la *cistitis* los cambios objetivos de la mucosa del meato, la secreción purulenta contínua, el escozor en el trayecto y las erecciones. No se olvide que en las cistitis del cuello la micción es dolorosa, pero no se derrama pus por la uretra. Al contrario, en la *balano-postitis* hay abundante supuración, pero el enfermo orina sin dolor ni escozor en la uretra.

Pronóstico.—La forma aguda no es tan grave como la crónica, pero nunca es tan favorable como se supone. Aunque en muchos casos cede sin dejar reliquias, constituye en todos un grave mal por las complicaciones de que frecuentemente se acompaña, sobre todo la epididimitis, cistitis y prostatitis. Y sin complicaciones es grave la forma aguda, por las grandes molestias que acarrea, y por la tendencia de esta enfermedad á pasar al estado crónico por cualquier motivo. Si esto ocurre, hay que temer la pertinacia y rebeldía de la enfermedad, los fenómenos concomitantes y las reliquias que deja: tales como la estrechez, prostatitis crónica, impotencia y neurastenia. La blenorragia puede *matar repentinamente*, determinar infección general, atacar á la médula, ó por sus complicaciones y neurastenia, concluir con el enfermo.

Tratamiento.—La profilaxis mejor es huir de los contagios, limpiar la uretra con la micción en los casos sospechosos, ó con agua hervida ó solución bórica. Los tubos preservativos é inyección de sublimado son muy irritantes y perjudiciales. A la higiene pública corresponde señalar las medidas de policía sanitaria contra todas las enfemedades venéreas.

Presentada la *blenorragia*, quieren algunos cirujanos emplear el método abortivo, que aún resucitado por Neisser, nos parece contraproducente, perjudicial y sin resultados. Las inyecciones de nitrato de plata al 1 ó 2 por 100 como abortivas, no dan resultado, porque el gonococo durante la incubación penetró en las profundidades del epitelio. Igual diremos de

los toques en el primer tercio de la uretra, con la barra de nitrato de plata.

En el periodo agudo de la *blenorragia* aconsejaremos al enfermo útiles preceptos de higiene: 1.° evitar el contagiarse con el pús, sobre todo en los ojos; 2.° no pasear mucho y menos fatigarse; 3.° no montar á caballo ni hacer gimnasia; 4.° evitar los excitantes como el vino, cerveza, licores, café, picantes, salados, especias, y esencias, mariscos, y excitantes sexuales; 5.° llevar un suspensorio. Si es muy aguda la blenorragia se recomendará la permanencia en la cama; se procurará mantener libre el vientre.

Recurriremos al principio á los emolientes y calmantes, llegando hasta á el baño general templado ó caliente; las bebidas demulcentes, prefiriendo las horchatas, tisanas de cebada, agua bicarbonatada ó aguas naturales alcalinas, evitando así la concentración de la orina. Localmente se hará la limpieza de la uretra con agua bórica templada, tapando el meato con algodón. Si las erecciones fueran molestas, daremos: los gránulos de á 10 centígramos de bromuro de alcanfor, ó el lupulino (1 gramo, azucar 2 gramos, m. y h. 10 sellos; para tomar 3 al dia) y la antipirina. Aconsejan algunos unir al bromuro de sodio ó de potasio, el bicarbonato de sosa, poniendo ó no salol, pera tomar en sellos.

La micción dolorosa se calma con los medios antedichos y también orinando metido el pene en agua caliente. Si hay mucho escozor, se inyectará en la uretra manzanilla bórica, ó subnitrato de bismuto en agua (al 4 por 100). Si las erecciones dolorosas no ceden á los bromuros, al alcanfor, á los baños templados y á los alcalinos, recurriremos (aunque producen estreñimientos) á los supositorios opiados y mejor á los de un centígramo de cloruro mórfico y manteca de cacao; á los de un centígramo ó 1 y 1[2 de extracto de belladona, y en último resultado, á los baños locales de agua caliente; aplicaremos en los casos graves de erecciones dolorosas y *cordas*, la inyección hipodérmica de morfina, ó el jarabe de cloral al interior, ó la inyección uretral laudanizada, ó de cocaina, y hastà la aplicación de sanguijuelas al periné.

Cuando ceden los síntomas sobreagudos, se comenzará el tratamiento local, haciendo llegar á la uretra líquidos antisépticos. Imposible reseñar todas las fórmulas. Se recomiendan: la inyección de subnitrato de bismuto (4 gramos; glicerina 8; agua de rosas 125); el sub-carbonato de bismuto (4 gramos, mucílago de acacia 15 y agua de rosas 100 gramos). Mas tarde que estas inyecciones aisladoras se da el tratamiento balsámico interno de que hablaremos luego.

No tardarán en cambiarse las inyecciones, recetando la de sulfato de zinc (1 gramo, acetato de plomo 2 gramos, tintura de catecú y laudano

a. a. 180 gramos) y también la de sulfato de morfina (5 centígramos; sulfato de zinc 50 centígramos, agua 140 gramos). Goza de reputación el extracto fluido de hydrastis canadiensis (24 gramos, sulfato de zinc 75 centígramos; sulfato de morfina 5 centígramos; mucílago de acacia 30 gramos y agua 100 gramos). No es mala inyección la tintura de mático y de caouchout (a. a. 4 gramos; extracto de opio 1 gramo; acetato de plomo 75 centígramos; glicerina 16 gramos y agua de rosas 170 gramos); el ictiol (1 gramo; agua 200) el hidrato de cloral (1 gramo; agua 100).

La medicación balsámica ó tratamiento médico de la *blenorragia*, se consigue administrando el bálsamo de copaiba en cápsulas ó en sellos, mejor después de las comidas, y *pasados unos días*, las cubebas, bien solas ó asociadas á la copaiba; porque las cubebas se toleran mal en el periodo agudo ó irritativo. En lugar de cápsulas puede recetarse la poción siguiente: oleoresina de cubebas, bromuro de potasio a. a. 15 gramos, aceite de sasifraga 12 gotas, jarabe de acacia 70 gramos, agua 200 gramos: una cucharadita cada 4 horas. La esencia de sándalo se empleará en cápsulas, pero ya en el periodo sub-agudo. También se aconseja en sellos ó bien diluido en agua, el extracto líquido de kava-kava (10 gramos; extracto líquido de encaliptus 30 gramos; ácido benzóico 1 gramo; borax en polvo 6 gramos: un sello ó una cucharadita de té 3 veces al dia). También se ha experimentado la esencia de gurjun ó aceite de madera, tomada al principio de las comidas á la dósis de 4 gramos *al dia*, en jarabe simple; aunque es algo purgante.

Todos los balsámicos se darán cuando *ceda* el periodo agudo, suspendiéndolos en cuanto irriten en lo más mínimo las vías urinarias, si el riñón protesta, si la orina se enturbia, si producen anorexia, dispepsia ó diarreas, ó el estómago se altera. Se comenzarán los balsámicos por dosis *pequeñas* aumentando paulatinamente según la tolerancia.

Provocan menos irritación en las *uretritis posteriores*, las cápsulas de *trementina* ó las de terpinol; pero la trementina la suele tolerar mal el estómago.

No se olvide que las *inyecciones* se empezarán á hacer *tarde*, cuando ha pasado la agudeza, porque sinó alteran el epitelio y ayudan al ataque de los gonococos. Se harán las inyecciones después de orinar y de haber limpiado la uretra con agua hervida ó bórica. Se harán á presión moderada y uniforme, para que no se contraigan los músculos uretrales. Se comenzarán por los líquidos más suaves. Se harán hasta que desaparezcan los *filamentos blenorrágicos* de la orina, pero no prolongándolas mucho tiempo; si se estaciona el mal, se alterna con los balsámicos.

Debe al principio inyectarse de cada vez 10 gramos de líquido, expulsarle al momento, y repetir 2 ó 3 veces la inyección: estas de 3 ó 4 veces

al dia; pasados unos días, se dobla la cantidad y se retiene unos minutos la inyección.

Hoy la *blenorragia* aguda ó sobreaguda se trata más con los *lavados de la uretra*. Estos se hacen cuando la uretra está muy irritada y la blenorragia muy al principio, con el permanganato de potasa ó de cal, *solo* al 1 por 4000, y si está la uretra poco inflamada y hay ligero dolor al orinar, al 1 por 2000. Si la uretra parece normal y la orina está clara, concentraremos la dósis al 1 por 1000. Los primeros días las dósis serán más *débiles*, aumentándolas los siguientes; pero *nunca pasaremos* del 1 por 1000. El lavado debe hacerse lentamente y nunca más de *tres* al dia; dos solo hácia el quinto dia del tratamiento y al séptimo, uno al dia.

El lavado se hace colocando para la uretra anterior el sifón de Janet ó el depósito de un irrigador, á 50 cms. de altura del meato del enfermo; y estando éste acostado mejor que sentado. La solución aséptica ya en el depósito, ó en la ampolla del Dr. Cea, y adaptado el tubo al extremo del irrigador con la cánula de *vidrio* uretral ó de Janet, se sujeta el pene con la mano izquierda, se tapa el meato con la cánula de *vidrio* que debe penetrar muy poco; agarrado el tubo y cánula con la mano derecha, se deja correr el líquido para que llene la uretra anterior y luego se desvía la cánula del meato para que se vacíe el líquido; se repite esta operación hasta acabar el contenido del depósito, teniendo cuidado de *comprimir* cada vez la uretra desde el bulbo hasta el meato, para vaciar el líquido que se estanque en el conducto uretral.

En la uretritis posterior y en la de las cuatro porciones se hace el lavado colocando el depósito á 1 1|2 metros por encima del meato del enfermo. Hay que aseptizar bien la mucosa balano-prepucial, lavándola con el irrigador. Con la mitad del líquido se lava la uretra anterior como antes; después se fija bien la cánula de cristal al meato, se manda al enfermo que haga esfuerzos suaves como para orinar y el líquido por presión, *entrará* en la *vejiga*. En cuanto el enfermo sienta ganas de orinar, vaciará su vejiga, retirando la cánula y se comienza una segunda inyección. Algunos cocainizan la uretra anterior para facilitar los lavados de la vejiga.

El tratamiento de la *blenorragia crónica* ó gota militar, necesita préviamente averiguar la causa de la cronicidad. Depende esta, ó del tratamiento mal dirigido en el estado agudo, ó del temperamento linfático y debilidad del enfermo, ó de abusos en el régimen, ó por acción de la gonotoxina que se localiza, ó más frecuentemente de que se acantonan ó domicilian colonias de microbios en las lagunas uretrales, resultando inaccesibles á los antisépticos. Como las lagunas están diseminadas en toda la mucosa de la uretra, el sitio de la colonia de la blenorrea es muy variable, aunque más

frecuente en las regiones profundas. Hay quien sostiene que en toda blenorrea existe la estrechez uretral. Aunque es probable, no es siempre cierto. La clínica enseña que las grandes estrecheces no se acompañan de blenorrea. También es cierto, que algunas blenorreas microbianas ceden pronto con unas dilataciones hechas con las bujías de Beniqué. Esta paradoja de que una gran estrechez no se acompaña de purgación y una atresia pequeña sea la causa de su cronicidad y la sostenga, dá la razón á Otis, que atribuía la blenorrea no á la estrechez circular, sinó á *bandas* longitudinales que se oponen á la distensión uniforme del canal. Se reconocerá siempre la uretra con una bujía de bola ó cónica, retirándola suavemente y fijándonos en el grado de resistencia y sensibilidad de los diversos puntos de la mucosa uretral. No se olvide que la bola tropieza siempre al pasar por el ligamento triangular y que hay contracciones de las fibras musculares que simulan un obstáculo patológico.

Con las prescripciones higiénicas ya señaladas, se comenzará el tratamiento de la *blenorragia crónica* por las inyecciones con las sustancias antes indicadas, sobre todo el sulfato de zinc, procurando graduar la concentración para que no sea inútil por lo débil ó dañosa por lo fuerte. Más eficaz nos parecen los lavados con el irrigador y la solución de permanganato, desde el 1 por 4000 al 1 por 1000, con las precauciones antedichas; ó con ictiol al 1 por 200 y luego 1 por 100. Si con los lavados de permanganato desaparecen los gonococos y continuase la gota militar, será por *infección secundaria* por estafilococos y entonces hay que hacer un ligero lavado de la uretra *con solo* 50 centímetros cúbicos de sublimado al 1 por 2000 y hasta 1 por 1000, cuidando de desinfectar bien el meato y la mucosa balano-prepucial, para que no infecten la uretra.

Si no hay gonococos ni infección secundaria y continúa la gota militar, buscaremos la localización *granulosa* en la mucosa uretral por medio de la sonda y el endoscópio; se lavará con la solución débil de permanganato de potasa ó nitrato de plata, y sobre todo echaremos mano del segundo tratamiento de la gota militar: el cateterismo.

Haremos este con el cateter Beniqué comenzando por un número pequeño nunca mayor del 26 (6 milímetros de diametro) pasando sucesivamente hasta el número 41 ó 42 en la misma sesión. A los 3 ó 4 días se practica otra sesión, pero desde los números 40 á 46, continuando con intermitencia hasta llegar al último número de la escala, aunque en general basta para la curación llegar al número 54. El cateterismo con los Beniqués resulta muy eficaz y muy fácil cuando no se hace con violencias. Algunos especialistas prefieren los dilatadores de Oberlander ó las sondas de pomada nitrada de Casper, ó la mecha sublimada de Boureau.

Si ni con las inyecciones, ni el cateterismo, ni el régimen tónico cede la blenorragia crónica, hay que echar mano, bien de la cauterización, instilando soluciones fuertes de nitrato de plata, pero solo unas gotas en el sitio de las colonias ó lagunitas de la mucosa enferma; ya del tratamiento quirúrgico (raspado, extirpación, cauterización) para destruir gruesas granulaciones, pólipos, fisuras y lagunitas hipertróficas, que pueden ocultar el motivo de la cronicidad de la blenorragia.

SÍFILIS.

Enfermedad infecciosa é inoculable, determinada por el contagio del virus sifilítico ó bacterias de Lüstgarten, de evolución lenta, que comienza por un chancro, determina infección general y ataca á diversos órganos.

Aunque rodeado de muchas oscuridades, el origen de la *sífilis,* es muy cierto que ni en los libros antiguos, ni en toda la edad media se encuentra descripción especial y precisa de la enfermedad. Aunque nuestro Villalobos escribió al final del siglo XV acerca de las pestíferas bubas, no hay noticia cierta de la aparición de la *sífilis* en España, hasta la vuelta de Colón á Barcelona en 1494, según afirmó Rodrigo Diaz Ruiz de Isla, testigo ocular de los extragos que la sífilis hizo en la Ciudad Condal por aquel año. También se observó en 1495 un ataque de sífilis en los ejércitos que hacían la guerra en Nápoles, repartiéndose muy pronto el mal por toda Europa.

Etiología y Patogenia.—La *sífilis,* ó es *adquirida* comunicándola una persona infecta, apareciendo en el punto preciso de la inoculación el fenómeno inicial llamado *chancro*, ó es *hereditaria* proviniendo de uno ó de los dos ascendientes á la vez, trasmitiéndose las bacterias en el acto de la concepción, ó por intermedio de la sangre de la madre durante el embarazo. En la sífilis hereditaria *falta* el chancro inicial.

El bacilo de Lüstgarten se encuentra lo mismo en el chancro que en las placas mucosas y gomas sifilíticos; estos muy parecidos al de la tuberculosis; es un bacilo aislado, encorvado, de 3 á 4 micras de largo y la 5.ª parte de grueso, de contornos irregulares y en su interior tiene dos ó tres puntos claros ovideos, que son los esporos.

Suele encontrarse el bacilo sifilitico en el interior de células nucleadas, doble de grandes que los leucocitos. Se le cultiva mal y suele coloreársele con violeta de genciana y anilina, aprovechando luego la acción oxidante del permanganato de potasa y las reductrices del ácido sulfuroso. Se trasmite la sífilis muy mal á otros animales, á no ser los cuadrumanos. No ocultaremos que Alvarez y Tavel han encontrado en las mucosas normales de los genitales, un bacilo igual al de Lüstgasten, aunque Weigert les ha distinguido por sus distintas coloraciones.

Los bacilos de la sífilis pueden adquirirse, no solo por contagio del chancro, sinó también por cualquiera de los accidentes ó manifestaciones

de la sífilis, principalmente de las que supuran ó tienen exudado (placas mucosas, pápulas, pústulas, ectima, acné y rupia); es también contagiosa la sangre de los sifilíticos y aunque muchos lo niegan, creemos lo son la saliva y la secreción lactea, sobre todo en los primeros tiempos de la infección.

El modo más frecuente de trasmisión es el coito, aunque también lo es mucho el contagio por los labios (contagio génito-bucal, buco-bucal, buco-mamario), no olvidando por último, el contagio por la vacuna, el determinado por reconocimientos profesionales (en las manos de los médicos) y el contagio mediato por objetos ó instrumentos que estuviesen en contacto con las mucosas muy infectas de un sifilítico (cubiertos, vasos, cigarros, pipas, instrumentos de trabajo, espéculos, bisturies, espejos-laringos, cópicos, etc). Se ha observado la trasmisión de la *sífilis* por los ingertos quirúrgicos, el tatuage, el uso de lapiceros en las escuelas, y hasta por el uso de ropas de un sifilítico con erupciones secundarias supuradas.

El sitio más frecuente del contagio de la *sífilis* adquirida, es decir, el sitio de los chancros primitivos, es en los genitales; pero también pueden observarse con mucha frecuencia, los llamados *chancros extragenitales* en los labios, lengua, mejillas, amígdalas, párpados, cuello, tronco y extremidades; el chancro de la mama es por contagio bucal en la heredo-sífilis; en la mano es por reconocimientos profesionales.

Se ha dicho que para que agarren ó produzcan el contagio los bacilos sifilíticos, era necesaria una herida, una erosión, una escoriación del epitelio de la piel ó mucosas, donde se ponen en contacto; aunque esto es verdad casi siempre, pueden las bacterias solas adherirse y desprender el epitelio é infectar la economía, sin escoriación previa.

Exista ó no solución, las bacterias se agarran á la piel ó mucosas, proliferan, forman una colonia, destruyen los tejidos y desarrollan el *chancro indurado*. Necesitan las bacterias de 20 á 30 días para proliferar, formar colonias, destruir los tejidos y producir el *chancro*. Pero no todos los bacilos se quedan y estacionan en el punto del contacto, sinó que avanzan algunos por los linfáticos, forman colonias en los ganglios é infectan la economía. De esto resulta, que el *chancro* es una manifestación de entrada de las bacterias, pero que cuando él aparece, ya otras bacterias han producido infección general; y por lo tanto, de nada sirve la destrucción y estirpación de la *úlcera primitiva* para evitar la *sífilis*.

Las bacterias, al repartirse por el organismo, necesitan algún tiempo para determinar cambios en los tejidos, ó sean las manifestaciones generales de la sífilis. A el tiempo que trascurre desde que penetraron en el epitelio, hasta que pasaron al torrente circulatorio y produjeron manifestaciones generales, se llama *segunda incubación:* mal llamada así, porque se

confunde y se hace al mismo tiempo que la primera, siquiera es más larga por el mucho camino que tienen que recorrer los bacilos.

Síntomas.—Muy distinta por sus manifestaciones la *heredo-sífilis* de la *sífilis adquirida*, describiremos esta, siendo más propio hacerlo de la hereditaria en enfermedades de niños.

En la *sífilis adquirida* se han admitido fenómenos *primitivos*, *secundarios* y *terciarios:* pero téngase en cuenta que en esta infección, como en casi todas, son frecuentes las *asociaciones* bacterianas, principalmente de bacterias puógenas, que cambian el aspecto del mal y á las cuales asociaciones se deben muchas manifestaciones que se han puesto en el haber de la *sífilis*. Estudiaremos las manifestaciones propias y características de la sífilis.

Pasados los 25 ó 30 días de incubación, aqueja el enfermo malestar general, alteración del rostro, curvatura, neuralgias nocturnas y fugaces, supraorbitarias, epigástricas y de las grandes articulaciones; no suele faltar la *fiebre sifilítica* de escasa graduación, vespertina, intermitente, irregular y sin cefalálgia; tampoco falta la *anemia sifilítica*, con palidez de los tegumentos, pulso blando y débil, y ruido de fuelle vascular. Es constante el *infarto* del *bazo* y sobre todo el de las *amígdalas* y muy común la *albuminuria*.

Con más ó menos violencia en estos fenómenos, aparece en el punto del contagio el *chancro duro*, *primera* manifestación de la sífilis; comienza por una mancha eritematosa, que se eleva, forma una pápula escoriada en el vértice; todo ello de pequeñísimo tamaño. Es como dice Fournier, la más pequeña, la más superficial y al parecer la más benigna de todas las erosiones posibles. Esta escoriación oval ó lineal, se agranda y forma una *úlcera* cubierta de una película grisácea, que casi trasuda. En unos casos permanece chiquita; en los más se agranda hasta un centímetro y se presenta redondeada, simétrica, de color de jamón, irisada, bordes ranversados hácia dentro, cupuliformes, con pus escaso serosanguinolento que suele desecarse y formar costras en la vecindad. Esta úlcera en embudo, muy indolente, siempre presenta su fondo y alrededores con *una induración* característica; en la piel la induración es en *placa* más superficial, como si fuera pergamino. Los *infartos* que acompañan á esta úlcera son *poliganglionares*, indolentes y no supuran, como no se infecte la úlcera de estafilococos.

Si el *chancro* no hace más que descamar al epitelio, denudando el dermis, se le llama *erosivo;* si ataca superficialmente al dermis, se nombra *exulceroso;* si destruye el dermis, aparece escavado y anfractuoso, se le apellida *ulceroso;* cuando la *induración* es ligera, extendida y superficial, y la *úlcera* profunda y grande, se le denomina *chancro apergaminado*; un

chancro pequeño sobre una induración estrecha y alta ó en disco, constituye el *chancro papuloso;* y por último, si la induración es muy grande muy extensa y alta, y tiene úlcera en la cima, llamaban los antiguos á este chancro, *ulcus elevatum.*

El chancro no es autoinoculable, y si hay dos ó tres, se deben á que se sembraron dos ó tres colonias de bacilos á la vez en el mismo contagio.

Suele prolongarse la duración del chancro duro de tres á cuatro semanas, persistiendo algo más la infiltración de su base, y complicándose muy rara vez de gangrena y de fagedenismo.

En muchos enfermos, antes que haya cicatrización del chancro, ya aparecen los llamados *fenómenos secundarios* de la sífilis ó de infección general, comenzando lo que se llama la *sífilis constitucional.*

Pertenecen á ella los síntomas generales: *fiebre y anemia,* el infarto de las amígdalas y el bazo, que dijimos eran precoces; preséntanse la *contractura muscular,* muy frecuente en el biceps braquial, aunque puede observársela en los flexores de la pierna y elevadores de la mandíbula, los del ojo (produciendo extrabismo) del cuello (con tortícolis) de los flexores del tronco, y en las sífilis avanzada, hasta en las fibras lisas, como en el exófago, traquea y recto. La *contractura sifilítica* precoz cede bien al tratamiento, pero es molesta.

Otra manifestación de la llamada sífilis secundaria, es el *infarto* de los *ganglios posteriores del cuello,* abultamientos pequeños, casi siempre movibles, simétricos, y generalmente uno ó dos á cada lado.

Los *dolores* llamados de *reumatismo sifilítico* son nocturnos, contemporáneos de la fiebre sifilítica y que dejan el paso á otros más intensos en los huesos, *dolores osteocopos* con ligera tumefacción del periostio; aumentan en la cama, y se fijan sobre todo en la tíbia, cráneo, esternón, húmero y cara; unos son fugaces y otros violentísimos.

Aparecen las *sifílides* ó alteraciones de la piel, las cuales son *precoces,* cuando aún no acabó de cicatrizar el chancro, ó *tardías,* cuando hace meses que desapareció la úlcera. El término ordinario de aparición de *las sifílides* es como mínimum un mes, y como máximum seis de la existencia del chancro.

Caracterizan á las *sifílides*: 1.° su *polimorfia,* presentándose por ejemplo un eritema á la vez que una roseola, ó una pápula ya secas, ya húmedas; no suelen faltar en la cara (corona veneris) frente y pecho. 2.° La *coloración* que es muy especial; y que sí varía con la edad del enfermo, su temperamento y sitio de la erupción; siempre es de tinte de jamón de un rojo amarillento ó *cobrizo;* este, mayor en la cara, el color jamón en las extremidades. 3.° Forman *corros,* diademas ó arcos, dejando espacios de piel sana, y cada mancha, pápula ó pústula, es á la vez redondeada ó circinada.

4.° Son *indolentes las sifílides* apiréticas, y ceden al mercurio. Sin embargo, hay sifílides, principalmente las húmedas y febriles, que molestan bastante; algunas sifílides son *pruriginosas*, hasta el punto de recordar á la sarna. Empero, las *sifílides* no suelen tener picor.

No falta en la sífilis *alopecia* que no debe ser por anemia, puesto que en las de otras infecciones (tifus, erisipela, viruela, etc.) la caida del pelo se observará si acaso en la cabeza, y en la de la sífilis se cae el de esta y el de las *cejas*, bigote y barba, como si los bacilos atacasen directamente al folículo pilo-sebaceo. La *alopecia* puede limitarse á una región, pero rara vez falta en las cejas; es de las más curables y cede cuando pasa algún tiempo de la infección.

En las mucosas se observan al principio de la *sífilis constitucional*, las *placas mucosas*, extremadamente contagiosas, manifestación de suma importancia, y más constante y persistente. Aparecen en el *hombre* en la cavidad bucal (carrillos, labios, lengua, fauces), en las márgenes del ano, en el escroto y mucosa prepucial; en la *mujer* en la bulba, boca, muslos y márgenes del ano. La placa *mucosa* bucal se presenta como una elevación ó un desprendimiento del epitelio, y hasta una depresión, cubierta de una película grisácea, enrojecida y sangrando; molestan, escuecen y hasta impiden los movimientos y la deglución. Acompañan á la *placa mucosa infartos* ganglionares. Aparecen las placas hácia las tres semanas del contagio, aunque hay algunas tardías que lo hacen á los cuatro ó seis meses. Persisten mucho, é indican al reaparecer que hay nuevos *brotes* de sífilis. La administración *precoz de los yoduros aumenta* y *agrava* las placas mucosas de la cavidad bucal.

Es otro síntoma más avanzado ó terciario, la aparición de *gomas sifilíticos*, neoplasia embrionaria ó sifiloma de Wagner, que como veremos en la Anatomía Patológica, le engendra el bacilo con una génesis que recuerda la del tubérculo. El *goma* se desarrolla lo mismo en la piel que en las mucosas, en el tejido conjuntivo subcutáneo, ó el intersticial de cualquier órgano, siendo muy frecuente por desgracia en la médula y cerebro, en los huesos y vísceras. El *goma* es una manifestación tardía, pasando más de 6 meses del chancro hasta su aparición. Los *gomas* son en corto número ó solitarios, redondeados, indolentes, circunscritos, adheridos á los tejidos próximos; luego crecen, se congestionan y al fin se reblandecen en el centro; pueden romperse dando salida á un líquido claro, grasiento mucoso, resultando una cavidad ó úlcera desigual, honda, sucia, con gran pérdida de tejidos y que tarda mucho en cicatrizar.

Como los bacilos de la *sífilis* se reparten por todo el organismo, obsérvanse en los enfermos manifestaciones en casi todos los órganos y aparatos.

Resumiendo dichas *manifestaciones* (dejando su descripción para la Cirugía especial) diremos: que la sífilis del *tubo digestivo* comienza con las placas mucosas de la boca y ano; siguen cambios funcionales del estómago é intestinos, luego aparecen gomas en la lengua, faringe, hígado y páncreas, se forman neoplasias conjuntivas que determinan las características *estrecheces sifilíticas* del exófago y recto, y el goma difuso ó sifiloma anal.

En el *aparato respiratorio* vénse alteraciones sifilíticas en la laringe, desde la placa mucosa y úlcera superficiales, hasta la laringitis crónica, con úlceras profundas y gomas y la pericondritis, caries y necrosis de sus cartílagos. Es muy típica la *afonía sifilítica* desde el comienzo del mal (cuya génesis, es desconocida).

Las manifestaciones sifilíticas de la *traquea* y *bronquios* recuerdan las de la laringe, pero son más insidiosas y más graves, aunque más raras. En el *pulmón* observaremos la *pneumonia* difusa ó intersticial sifilítica y la circunscrita ó gomosa; sífilis en general circunscrita, que ataca un solo pulmón y es de evolución lenta.

En el *aparato circulatorio* hay aunque rara vez, las *carditis* y *endocarditis* difusa y el goma del corazón. Casi no se citan alteraciones sifilíticas de las *venas*. Más importantes son las de las arterias, presentándose modificaciones en la capa endotelial ó en las externas. La *arteritis sifilítica*, recuerdan las que en estos vasos produce el alcohol; ya hemos dicho que hay *linfangitis y adenitis sifilíticas* y que en los ganglios son muy frecuentes los gomas.

En el aparato *génito urinario* existen *nefritis* difusa sifilítica y el goma del riñon. En la *uretra* observaremos el chancro indurado y más veces el goma del *pene*, así como el fimósis sifilítico.

Importa más hablar del *testículo sifilítico, orquitis* que puede atacar los dos testículos á la vez ó uno después de otro; que adquiere la forma difusa ó en nódulos, y también las dos mezcladas.

En el *aparato locomotor*, además de las contracturas y de las periostitis de los primeros periodos, encuéntranse miositis intersticiales y gomas en los músculos. En los *huesos* se desarrollan osteitis gomosas difusas, con necrosis consecutiva ó gomas enquistados.

En las *articulaciones* hay artritis rara vez purulentas; ordinariamente deforman las extremidades de los huesos.

En el *sistema nervioso* son frecuentes las meningitis primitivas ó secundarias y los *gomas de los centros* nerviosos y de los nervios. Es un hecho de gran importancia clínica la frecuencia de las alteraciones medulares sifilíticas.

Son muy comunes las alteraciones sifilíticas de las mucosas y de los huesos del *aparato olfatorio*.

Es más rara la *sífilis del oido,* tropezándose á veces con los pápulas del conducto auditivo y tímpano, ó con la sordera sifilítica y las otitis internas esclerósicas.

En el *aparato de la visión* se describen chancros y gomas de los párpados, la úlcera ú oftalmia tarsiana, la condritis del tarso y la inflamación sifilítica del saco lagrimal.

Más frecuentes son las *iritis* sifilítica, la queratitis punteada ó descemitis y la sífilis profunda de la coroides y retina.

Curso.—En la sífilis adquirida, el primer fenómeno es el chancro indurado, seguido de los infartos ganglionares no supurados, de la fiebre y de la anemia. Curado ó no el chancro, aparecen la roseola y otras sifilides, siendo contemporáneas las placas mucosas; estas se presentan en diversos órganos sobre todo en los huesos, bazo, amígdalas y ganglios de la región posterior del cuello, como manifestaciones superficiales. Si no se detiene la infección, se desarrollan inflamaciones en los órganos de menor resistencia ó más predispuestos, y vienen por último, los sifilomas ó gomas sifilíticos, manifestación la más elevada de la sífilis en el orden nosológico. Cuando la sífilis sigue esta marcha, se dice que es *normal* y dura unos *tres años.*

Las faltas de higiene, el agotamiento del enfermo y la mala terapéutica, hacen que la sífilis sea *anormal*: la infección es más discreta, pero la duración, las recidivas y las metástasis y sifilomas serán más frecuentes y más graves.

Modifican la marcha de la *sífilis*, otras infecciones, muchas auto-intoxicaciones, el traumatismo, los climas, la falta de higiene y mala alimentación y la *dan un sello especial*, el herpetismo, el escorbuto, el alcoholismo, la escrófula, el reuma y el paludismo. Como en todas las infecciones, en la *sífilis* se observan formas *atenuadas* ó *leves* con ligeras manifestaciones, y estas muy escasas y de poca violencia. Hay *sífilis graves* por la intensidad de los síntomas, por la pertinacia de las manifestaciones y por el ataque profundo y generalización á muchos órganos. Hay *sífilis maligna* por la rapidez con que el bacilo invade á los tejidos, por la energía del microbio ó por su número. La *sífilis maligna* lo es, por su anomalia en la marcha, pudiendo presentarse una inflamación degenerativa ó un goma sin otras manifestaciones superficiales; es maligna, por atacar rápidamente á órganos esenciales á la vida. No es cierto que la *sífilis maligna* dependa siempre de *asociaciones* bacterianas. Estas explicarán algunas complicaciones y algunos accidentes, sobre todo los puógenos, que se observan en el curso de la sífilis.

Anatomia Patológica.—Ya hemos dicho que el chancro primitivo es una úlcera con infiltración de exudados en su base, los cuales se organizan en tejido embrionario y después en conjuntivo adulto; como

hecho especial anotaremos la impregnación de sustancia *amiloidea* en la induración.

Las placas mucosas son *condilomas* planos que desprenden el epitelio y exudan un líquido muy contagioso, que se concreta en forma de película blanquecina. El goma ó sifiloma es una neoplasia embrionaria grisácea ó rosada, poco vascular, con algunas células gigantes y otras grandes que contienen bacilos; las células embrionarias son en su mayor número pequeñas, y todas se encuentran en una cavidad limitada por sustancia fundamental, constituyendo granulaciones ó nódulos. El tejido embrionario del sifiloma tiende á la degeneración coloidea y grasosa.

De las otras manifestaciones de la sífilis, nada podemos decir en general acerca de su anatomía. Sí indicaremos, que las llamadas alteraciones *secundarias* son en todos los órganos, cambios *superficiales* de forma vascular, ó inflamaciones ligeras y de fácil resolución. En las manifestaciones avanzadas ó *terciarias* hay cambios anatómicos *profundos*, con tendencia á la neoplasia, á la degeneración y destrucción de los tejidos.

Diagnóstico.—Se reconoce el chancro primitivo por ser casi siempre solitario, supurar poco, ser indolente, cupuliforme, socavado, con bordes prominentes y redondeados, y con infartos inguinales múltiples, indolentes y que no supuran. Es caracter esencial del *chancro*, la *induración* de su base y bordes, y el tener una incubación de lo menos 15 días.

Las sifilides se diagnostican por su polimorfia, color, agrupación en corros, indolencia, fijeza en la frente y cara y ser fugaces.

El *sifiloma* ó *goma*, si es profundo, hay que adivinarle por los fenómenos de compresión y reflejos que determina, y por las otras manifestaciones de la sífilis. Si es más superficial, se le reconoce por la tumefacción redondeada y pequeña, indolencia, movilidad y no infartar los ganglios. El goma supurado se diagnostica por el aspecto del pus, bordes desprendidos, desigualdad, indolencia, evolución muy larga y cicatrización hundida.

Las otras manifestaciones de la *sífilis* se caracterizan por el sello especial que toman en cada órgano, por su evolución típica y por su concomitancia ó sucesión con los fenómenos intrínsecos de la *sífilis*.

Pronóstico.—La *sífilis* es siempre una enfermedad *grave* por su cronicidad, volubilidad de las manifestaciones, generalización de los fenómenos, persistencia del ataque y dificultades de su curación. Son más *graves* la *sífilis maligna* y la *normal* ó *modificada*, aunque sean atenuados sus brotes.

Se ha dicho que las *sífilis profesional* y *vacinal*, son las más graves. Será tanto más sombrío el pronóstico cuanto más importantes sean los órganos á los cuales ataquen los bacilos. Es tanto más grave la sífilis cuanto más se tarde en diagnosticarla y comenzar su curación.

Las recaidas ó nuevos brotes bacterianos, son frecuentes. No hay que olvidar para el pronóstico, que la *sífilis* es muy *insidiosa* en su marcha, *simulando* curaciones que van seguidas de alguna grave explosión patológica inesperada.

Tratamiento.—No es la *sífilis* de las infecciones que curan expontáneamente ó por evolución natural; son rarísimos los casos de sífilis benigna que ceden sin medicamentos.

Si se abandona este mal á su evolución natural, el enfermo pagará tarde ó temprano la imprudencia y se la hará pagar á sus descendientes. Al comienzo de la *sífilis*, nunca puede decirse si será grave ó benigna. Un *chancro* muy pequeño y leve, una roseola insignificante, pueden ir seguidas de un mortal goma del cerebro.

La *higiene* del *sifilítico*, como en toda infección crónica, será: buena alimentación, pero no excitante; ejercicio moderado y aireación; favorecer la transpiración cutánea, evitando los enfriamientos y la debilidad; vigilar el estado de los riñones, favoreciendo la diuresis con la dieta láctea. Impediremos las asociaciones bacterianas desinfectando la boca y fauces y toda solución de continuidad por insignificante que parezca.

La *farmacología* de la *sífilis* comenzará en cuanto se diagnostique la lesión inicial ó cualquiera de los fenómenos sifilíticos. *No* emplearemos el mercurio por ejemplo, por sospechar que una úlcera sea sifilítica, aunque en alteraciones graves de órganos importantes, á veces se recurre al yoduro para hacer el diagnóstico.

No somos partidarios de la extirpación del chancro indurado, como recomienda Jullien, y no conocemos tratamiento abortivo de la sífilis.

La *sífilis* en sus comienzos tiene como poderoso específico el mercurio, que administrado con medida y prudencia, no acarrea los peligros que le asigna el vulgo.

Cuatro métodos ó vias de administración del mercurio existen: 1.° método de las *fricciones*, el más activo y poderoso, el más seguro y práctico, aunque sucio (empleado por Almeinac, 1502) desigual en sus efectos y que expone mucho á las estomatitis. Siempre comenzamos por él, dando una fricción diaria con 3 á 4 gramos de ungüento hidrargírico terciado, cada dia en distinta región: anterior é interna de los muslos, interna del brazo y anterior del antebrazo, planta de los pies, poplítea y posterior de la pierna, inguinal y posterior del cuello, etc. Aconsejaremos algun baño simple ó sulfuroso al enfermo, ó limpieza con agua de jabón, si hay que repetir las fricciones. Estas se darán mejor por la mañana; á la vez que se hace las fricciones el enfermo, tomará al interior alguna cucharada de solución de clorato de potasa, y se cuidará y desinfectará la boca según diremos para todos los mercuriales, suspendiendo el ungüento si la estomatitis no se

detiene. Las fricciones se repetirán por dos ó tres septenarios, si la boca, el riñón ó el tubo digestivo del enfermo no protestan.

2.° Método *por ingestión*.—Muy aconsejado por los especialistas, es fácil y cómodo, pero exije la integridad de las vías digestivas, buena constitución y resistencia del enfermo, y algún tiempo para obrar. Entre las numerosas preparaciones de que están llenas las farmacias, hay dos que deben preferirse: el *protoyoduro* de *mercurio*, base de las píldoras de Ricord (2 al día), peor tolerado por la mujer que por el hombre; se emplea en píldoras (protoyoduro de mercurio 60 centígramos, extracto de opio 30 centígramos, extracto de guayaco 4 gramos, m. y h. s. a. 24 píldoras: 1 por la mañana y otra por la tarde). En el hombre se dan de 10 á 12 centígramos y en la mujer de 7 á 8 por dia, de protoyoduro hidrargírico; este produce más ptialismo que otros mercuriales, pero le tolera bien el estómago.

Viene enseguida el *peptonato de mercurio recien* preparado y que ha sustituido al sublimado: este creemos, *nunca debe administrarse* en las formas farmacéuticas antiguas. El *peptonato de hidrargirio* se dá también en píldoras (peptonato de hidrargirio recien preparado 20 centígramos; extracto tebaico 15 centígramos; h. s. a. 20 píldoras iguales: 1 mañana y tarde) pudiendo aumentar las dósis hasta 2, 3 á 4 centígramos al dia; advirtiendo que algunos estómagos no lo toleran y hay que comenzar su administración por menos de un centígramo, aumentando luego la dósis.

3.° *Método de las fumigaciones:* justamente abandonado por peligroso é incierto y que se reducía á fumigar al enfermo con vapores de pastillas de cinabrio quemadas.

4.° *Método de las infecciones hipodérmicas:* producen muchas estomatitis gran dolor, abscesos asépticos y disentería mercurial; son muy inciertas para dosificarse y para calcular su solubilidad y absorción, no pudiendo regularse los efectos.

Están contraindicadas las inyecciones mercuriales en *absoluto*, en los debilitados, caquécticos, edematosos, arterio-esclerósicos, cardiacos, nefríticos, diabéticos, ó cuyo hígado funciona mal. Puede recurrirse á las inyecciones hipodérmicas y están indicadas, cuando los demás tratamientos no dieran resultado, ó cuando un afecto de la piel ó del tubo digestivo no dejen otra vía de administración, ó aquellos se hagan intolerantes, y sobre todo, cuando haya que obrar rápidamente para combatir una grave é intensa manifestación sifilítica.

Las inyecciones hipodérmicas se hacen con sales solubles: (solución de peptonato mercúrico amónico, ó solución oleosa de biyoduro) son muy dolorosas y muy *expuestas;* puede usarse la inyección de bicloruro de mercurio al 1 por 1000. Las inyecciones con sustancias insolubles las hacen casi todos,

con los calomelanos en aceite de vaselina, recomendando otros las de aceite gris y las de óxido amarillo. Si hay que recurrir á la hipodérmia, creemos debe emplearse únicamente la inyección al calomel (3 gramos; aceite de olivas 35 gramos: un c. c. para cada inyección, será en los músculos ó profunda y una inyección por semana.

Siempre que se use el mercurio en cualquiera forma, como puede venir ptialismo, limpiaremos la boca desinfectándola muy á menudo con agua de resorcina caliente al 2 por 100; á las encías toques con sozoidol al 4 por 100 y administrando al interior el clorato potásico; si se hacen fricciones ó inyecciones, se limpiarán y empastarán los dientes cariados, se extraerán los raigones y se suspenderán los mercuriales cuando se inicie la estomatitis. También suspenderemos la ingestión de mercuriales al más pequeño cambio gástrico ó calentura que se presente. En los enfermos del corazón, hígado ó riñón, son muy perjudiciales los mercuriales y habrá que vigilar mucho sus efectos. A medida que la sífilis se transforma y avanza pierde su acción el mercurio y hay que concedérsela á los preparados yódicos.

El yoduro de potasio es un específico maravilloso: neutraliza y elimina toxinas, es parasiticida y sobre todo, gran modificador de los cambios nutritivos profundos que produce el bacilo sifilítico. Los yoduros, aunque disipan los fenómenos secundarios de la sífilis, no los curan y luego reaparecen; pero si hay alguna manifestación grave, aunque sea secundaria, resultarán los yoduros de gran valor.

De todos los yoduros, el mejor es el de potasio, que se tomará á las comidas y á pequeñas dósis en el principio, aumentándolas rápidamente según la tolerancia del enfermo.

El yoduro potásico se dará en disolución mejor que en jarabes. Aunque se administra en sellos, se tolera y obra peor; disminuyen el yodismo, la belladona y el tomar el yoduro en leche ó zarzaparrilla. En los cardiacos, arterio-esclerósicos, albuminúricos y debilitados, se darán los yoduros de estroncio y de sodio, que son menos eficaces.

En la transición de los fenómenos secundarios á los terciarios y en los terciarios si tienen alguna gravedad, se aconseja el tratamiento mixto (fricciones y yoduro de potasio alternados); mejor es el biyoduro de hidrargirio con el yoduro de potasio (biyoduro de mercurio 5 centígramos; yoduro de potasio 5 gramos; agua 120 gramos; jarabe de c. de naranjas amargas 30 gramos: cucharada de las de café mañana y tarde), aumentando gradualmente las dósis y diluyéndolo en cocimiento de zarzaparrilla.

Aunque sean terciarios, si son muy graves algunos fenómenos, hay que volver á las fricciones mercuriales ó á las inyecciones de calomel, administrando despues los yoduros á altas dósis.

Como toda enfermedad crónica, la *sífilis* necesita un *tratamiento crónico*, por años. Nosotros aconsejamos: 1.° dos meses de tratamiento mercurial y uno de descanso ó con débiles dósis de yoduro, *(si no hay placas mucosas)*. 2.° seis semanas de mercuriales y tres meses y medio de descanso con yoduros; y así sucesivamente por tres años, resultando de 4 á 5 curas mercuriales el primer año, 3 el segundo y 2 á lo más el tercero. Los descansos suelen aprovecharse para administrar el yoduro y los *tónicos* (fosfatos, yoduro de hierro, vino de quina ferruginoso, arseniato de sosa ó de quinina, creosota y aceite de hígado de bacalao).

En los dos ó tres años siguientes al tratamiento mercurial tomará el enfermo en primavera y otoño, yoduro potásico.

Las inyecciones de suero animal de Reichet como tónicas y tal vez parasiticidas, dan resultado en los primeros tiempos de la *sífilis* y en los últimos para combatir la caquexia.

Aunque no somos partidarios de las curas de la sífilis por la hidroterapia, mencionaremos los baños de Archena.

El *tratamiento local* del *chancro* indurado es bien sencillo: limpieza con agua hervida ó bórica y cubrirle con salófeno, aristol ó salicilato de bismuto y taparle con algodón.

Algunos especialistas aconsejan para curar la sífilis, la siguiente conducta: 1.° y hasta 2.° mes, tratamiento local del chancro y de los bubones; 3.° mes, fricciones; 4.° mes, yoduros, sino está mala la garganta; 5.° mes, suspendido todo tratamiento específico: tónicos; 6.° mes, píldoras de protoyoduro ó de peptonato de hidrargirio; 7.° mes, yoduro; 8.° mes, tónicos; 9.° mes, mercurio en píldoras; 10.° mes, yoduro; 11.° mes, tónicos; 12.° mes, fricciones mercuriales, ó píldoras; 13.° mes, yoduro, y así sucesivamente lo menos dos años, y conveniente por cuatro años.

Las formas graves, y sobre todo si son terciarias, necesitan mercuriales y yoduros juntos. Los baños sulfurosos, convienen, después de un año de tomar mercuriales.

ESCRÓFULA.

La escrófula *(escrofa–cerdo)* ha sido borrada por algunos de la nosografía, considerándola como una tuberculosis atenuada. Creemos por el contrario tiene existencia propia clínicamente considerada.

En la práctica se distingue bien el *escrofuloso* del *tuberculoso*. Lo discutible, es si la *escrófula* debe considerarse como una enfermedad ó se reduce á una condición especial del organismo representada por un cambio general de la nutrición. No es solo un terreno especial el de la escrófula, que predisponga á las infecciones tuberculosas; hay algo más que una disposición, puesto que las inflamaciones en el escrofuloso tienen evolución y anatomía especiales.

Anatómicamente se caracteriza la *escrófula,* por una gran dilatación de los espacios linfáticos, sobre todo cutáneos, dilatación que *persiste* y se acentúa cuando pasan los años. Esta persistencia y agravación distingue al *linfatismo de la escrófula*. En el escrofuloso, además del predominio linfático, existe una disminución de la actividad funcional de las células; una tendencia exagerada de estas á formar tejido embrionario (fungosidades) con vida precaria y tejido que se transforma en grasa. Tiene la escrófula otro carácter anatómico y es, el aumento de leucocitos, pero que indudablemente gozan de muy escasa energía fagocítica. En el escrofuloso se observa, un predominio de todas las glándulas y tejidos linfoideos (folículos, amígdalas, médula osea, ganglios).

Clínicamente la escrófula se dá á conocer, por una menor *resistencia,* mayor *vulnerabilidad* de los tejidos y una mayor persistencia de las alteraciones morbosas. El escrofuloso resiste muy mal los ataques de las bacterias, por mayor facilidad para penetrar estas, escasa fagocitosis y defensa orgánica. En contra de lo asegurado por los tratadistas, sostenemos que el escrofuloso resiste menos al ataque de las bacterias puógenas, que al de las tuberculosas; el escrofuloso por todo supura, y la supuración es muy persistente, con gran exudación ó *humedad,* que siempre caracteriza á estos enfermos.

Hay escrofuloso que detiene, neutraliza y confina por muchos años al bacilo Koch. No negamos que contra este y contra todas las bacterias reacciona mal.

Es propio de la escrófula tambien, la *cronicidad* de las alteraciones patológicas y su tendencia á la proliferación embrionaria y á la degeneración

grasosa: de aquí la infiltración, la ulceración y la cicatriz deforme de las inflamaciones escrofulosas.

Los que han confundido y englobado la *escrófula* y la *tuberculosis*, considerando á la primera como forma *atenuada* de la segunda, han sido derrotados por la experimentación y por la clínica. Demuestran los cultivos é inoculaciones, que los exantemas escrofulosos no contienen bacilos de Koch, como tampoco las oftalmias escrofulosas ni los catarros de la nariz y oido.

Aun las afecciones fungosas de los ganglios, articulaciones y huesos, que los cirujanos tienden á considerar hoy como tuberculosas, ni lo son todas, ni mucho menos. Hay adenitis, artritis, y osteitis supuestas tuberculosas y son al principio solo escrofulosas, presentándose después ó *no*, el bacilo de Koch. Bergmann ha demostrado que muchas adenitis consideradas tuberculosas, son determinadas por bacterias puógenas. König ha visto también que muchas artritis fungosas no son tuberculosas y que algunas prensentan en su curso los tubérculos en las concreciones fibrinosas, lo cual demuestra no eran primitivamente tuberculosas. Quiérese confundir la escrófula con la tuberculosis porque en las dos se observa el proceso de caseificación y esto es negar los hechos, puesto que la materia caseosa se presenta en muchas infecciones que no son tuberculosas: caseificación que favorece mucho la diátesis escrofulosa. Esta degeneración especial dependerá aquí, de la alteración trofo-nerviosa y de la disminución de la asimilación en los escrofulosos. Merece anotarse el que la escrófula reina más en unos paises y la tuberculosis en otros. No negamos á pesar de todo, que el escrofuloso no sea un buen terreno para el bacilo de Koch y mucho más para las bacterias puógenas.

La *escrófula* es pues una diátesis, una constitución orgánica especial, caracterizada por inflamaciones en la piel y mucosas, ganglios y huesos, determinadas por *insignificantes* causas; inflamaciones *simultáneas* ó consecutivas en muchos puntos del cuerpo, que se *propagan* fácilmente, son muy *húmedas* ó exudativas, tienden á la *fungosidad*, y son *rebeldes* y recidivantes.

Etiología y Patogenia.—La escrófula es *congénita*, *adquirida* ó *hereditaria:* la 1.ª se observa en hijos de padres sifilíticos, alcohólicos, diabéticos, anémicos, raquíticos, tuberculosos, cancerosos, y tifoideos, ó por matrimonios consanguíneos, ó de muy desigual edad, ó cuando los padres tienen el mismo temperamento. La hereditaria veremos que es más frecuente de una madre escrofulosa que del padre, aunque los dos puedan trasmitirla. En la tuberculosis señalaremos los modos de trasmisión hereditaria de esta constitución orgánica. La *escrófula* se *adquiere* por alimentación insuficiente, en la cual predominen las féculas ó las grasas que como

el sebo, tienen elevado punto de fusión. Prodúcenla también, la lactancia con biberón, mala nodriza, ó cuando la lactancia es muy corta ó muy prolongada. Las malas habitaciones y escuelas, dificultando la oxidación de la sangre y obligando á una respiración superficial con éxtasis venoso y linfático (Kranrler), engendran la escrófula, así como la falta de ejercicio, tristeza y convalecencia; de este modo obran también las habitaciones calientes y húmedas, los vestidos sucios y ligeros, y la falta de limpieza que dificulta la transpiración y favorece las infecciones: es decir, que produce el escrofulismo todo lo que disminuye la asimilación, la cantidad y velocidad de los jugos nutricios y la hematopoyesis. *Disponen* á la escrófula, la niñez, el linfatismo, el sexo femenino, las neurosis, los climas cálidos, la inteligencia prematura, los exantemas agudos (principalmente el sarampión), las alteraciones del aparato digestivo, las supuraciones de los huesos y los traumatismos que perturban la nutrición general. La vacuna *no* predispone á la escrófula. Son *contagiosas* (por ser bacterianas) algunas manifestaciones de la escrófula, como las oftalmias, escrofulides, verrugas, etc.

La *patogenia* de la escrófula según los *neurosistas*, se reduce, á que todas las causas indicadas disminuyen la acción trófica y vaso-motriz del sistema nervioso: hacen más lenta la circulación, los espacios conjuntivos se rellenan de linfa, el cambio nutritivo languidece, y todo el organismo es más vulnerable y falto de reacciones. Entonces cualquiera agente determinará inflamaciones crónicas y rebeldes que tienden á la neoplasia linfoidea. Los *humoristas* admiten la diátesis escrofulosa por escasez de principios albuminoideos, pobreza de núcleos celulares, falta de hematíes y sobra de leucocitos; la sangre así constituida, modifica el sistema linfático, retardando la nutrición y las eliminaciones; tanto, que hay quien sostiene, que la tendencia de los escrofulosos á producir la caseificación, depende del exceso de ácidos butírico y láctico en la sangre. Riedert, defendiendo la teoría *solidista*, dice: que las causas de la escrófula producen á la larga una alteración nutritiva de todo el sistema linfático, una debilidad del organismo que determina una mayor actitud para los cambios patológicos por pequeñas causas y una excesiva *cronicidad*, engendrándose una *neoplasia linfoidea*, un tejido miserable que se caseifica.

Síntomas.—Tiene la escrófula dos formas, dos *hábitos escrofulosos:* 1.ª *Torpida*, enfermos pálidos, con tegumentos finos, transparentes, blanco-azulados, líneas redondeadas, epífisis aumentadas, cabeza grande, cuello corto, grueso vientre, carnes flojas, mandíbula baja, nariz y labios tumefactos, más el superior y á veces este con una grieta característica; los párpados son gruesos, las facciones bastas, flojo y abundante el tejido adiposo y desarrollados los músculos; tienen apetito extraordinario, consti-

pación, torpeza de las funciones orgánicas y anímicas, apatía y tristeza. 2.ª *Forma erética ó nerviosa:* enfermos esbeltos, finos, delicados, con piel rosada, flusionaria, con red venosa desarrollada, músculos delgados y flojos, extremidades delgadas y derechas, inteligencia precoz, mirada viva y dulce, ojos grandes, escleróticas y dientes azulados, estos grandes y brillantes; los eréticos son muy irritables y con tendencia á la fiebre. En las dos formas se observa la anemia, la tumefacción de los ganglios linfáticos, las cejas pobladas, las glándulas pilosas muy desarrolladas, las verrugas muy frecuentes, las amígdalas infartadas y la mucosa naso-faringea, adenoidea.

Aparecen los *síntomas* de la *escrófula* en serie ordenada y de ahí los tres periodos: 1.° de *congestión* é *inflamaciones superficiales;* 2.° de *inflamaciones supuradas* y *tumefacciones linfoideas;* 3.° *regresivo*, de *consunción febril,* ó *caquéctico.*

Abren la marcha los catarros, frecuentes en los bronquios, intestino, conjuntiva, nariz y oido: en general húmedos y rebeldes. Vienen luego eritemas y otras erupciones de la piel, llamadas *escrofúlides*, más frecuentes en el cuero cabelludo y cara; escrofulides que se reconocen por ser húmedas asimétricas, indolentes, de reacción ácida, se extienden en superficie y hasta con tendencia á la destrucción indurativa, é invaden las mucosas, quedando como reliquia cicatrices elevadas, deformes y violáceas. Luego aparecen sabañones y corizas crónicos, periostitis ligeras y alguna artritis. Las manifestaciones de este periodo ya se caracterizan todas, por su falta de reacción general, escasa fiebre y exudación escrofulosa: es decir, abundante, aceitosa y con grumos; se conocen por infartar los ganglios correspondientes y ser dichos infartos múltiples y consistentes, por tener la marcha crónica, por generalizarse mucho estas manifestaciones superficiales, y por su gran tendencia á las recaidas y recidivas.

En el 2.° periodo, las inflamaciones escrofulosas son más hondas y más destructoras; los exantemas son ya foliculares, ulcerosos y con supuración abundante; las oftalmias graves, supurando ó ulcerándose las córneas; los huesos supuran y se necrosan; los intestinos se descaman y se ulceran; el oido supura, y los ganglios se reblandecen y ulceran. *La úlcera escrofulosa* en cualquiera parte que se presente, tiene los bordes flácidos, desprendidos, violáceos; el fondo pálido, con mamelones atónicos; dá un pus seroso, con grumos y aceitoso; las cicatrices que dejan son deformes, hundidas, con pliegues amoratados; ellas son más frecuentes en el cuello.

Cuando supuran las *escrófulas*, se desarrollan *abscesos fríos* de gran volúmen, sin reacción inflamatoria, con pus graso y lleno de grumos, y tapizados de una membrana proliferante embrionaria. Entiéndase que hablamos de los abscesos fríos *no* tuberculosos.

Si viene el 3.er periodo, las supuraciones se generalizan; los abscesos múltiples del tejido subcutáneo se desarrollan en muchos sitios, los huesos y articulaciones se abren, el enflaquecimiento y la leucocitemia son rápidos, y con las degeneraciones amiloideas, producen la caquesia estrumosa.

Anatomia Patológica.—Ya hemos dicho que anatómicamente domina en la *escrófula* el aparato linfático, y de ahí la abundancia de células en los exudados de cualquier inflamación escrofulosa; en los ganglios se exagera también la hiperplasia celular simple, de color grisáceo ó blanquecino. Hemos indicado también, la tendencia á la caseificación de la neoplasia escrofulosa. La granulación escrofulosa ó fungosidades, está constituida por células redondeadas, pequeñas y linfoideas, viéndose algunas otras, mayores, gigantescas, claras y cuyos núcleos se tiñen más que de ordinario. Ya hemos dicho en los síntomas, los órganos y tejidos que ataca de preferencia y cuanto tiende á la supuración.

Diagnóstico.—Es fácil establecerle merced á la multiplicidad de sus manifestaciones, que constituyen un síndrome, en la forma erética, igual que en la tórpida. Sirven para el diagnóstico los antecedentes de familia, el hábito escrofuloso, los caracteres de las escrofúlides, la sucesión de las manifestaciones (eritemas, eczemas, conjuntivitis, catarros nasal, bronquial é intestinal, engrosamiento de epifisis y artritis, supuraciones del oido, etc.) Aclaran también el diagnóstico, la humedad ó mucha exudación de estas inflamaciones, su cronicidad y rebeldía, la tendencia á las fungosidades y los caracteres de la supuración.

Se distingue la sífilis hereditaria de las *escrofúlides,* en que éstas son más uniformes y fijas en la cabeza, son más rojizas, no profundizan y sus úlceras son más irregulares, con bordes escavados, más superficiales y las cicatrices son irregulares y reticuladas; claro es, tienen supuración abundante y los infartos ganglionares están en diversos puntos que los de la sífilis. La inyección de tuberculina, de la que no somos partidarios, aclararía el diagnóstico en casos muy dudosos.

Pronóstico.—Siempre incierto, es desfavorable en la escrófula hereditaria y cuando faltan los recursos y hay malas condiciones higiénicas. Es tanto más grave la *escrófula*, cuanto más profundas sean sus manifestaciones (óseas, articulares, intestinales) y cuanto más ulceración produzcan. La escrófula rara vez mata, si nó se infecta del bacilo tuberculoso; y aún en este caso puede curarse. Sin embargo, el *pronóstico de la escrófula* es grave: 1.° por su cronicidad y tendencia á las recaidas; 2.° por ser un gran terreno para el desarrollo del bacilo tuberculoso y de las bacterias puógenas; 3.° por las cicatrices deformes y los destrozos en los ojos y en los huesos que ella determina.

Tratamiento.—La *profilaxis*, factor importantísimo en la terapéutica de la escrófula, se funda en medidas legislativas referentes á la edad y á la consanguinidad de los contrayentes del matrimonio, y á las enfermedades que estos padecen. Aconsejará el médico, un tratamiento apropiado para la enfermedad que padezcan los esposos y que predispone á la escrófula en sus hijos.

Interesa más la higiene de los candidatos á la escrófula; recomiéndase para evitarla, lactancia materna, ó á lo menos natural, y después una alimentación muy reglada y gradual. En los tórpidos, la leche dominará en la alimentación hasta los tres años, permitiéndose después vino flojo en pequeña cantidad y algo de café: dos cosas que hacen daño á los eréticos.

Las carnes, huevos, queso, requesón y cuajadilla, son muy convenientes como alimentos estimulantes y azoados, en las formas tórpidas. Al contrario, á los eréticos les conviene el tocino, mantequilla, yemas de huevo, natas, patatas y otras féculas, y en el Invierno, el aceite de hígado de bacalao.

Claro es, recomendaremos en las dos formas el pan.

En los tórpidos son útiles las afluxiones frías, templándolas en los eréticos. A todos los niños se les limpiará la piel á diario, desde que nacen, para evitar las infecciones, favorecer la transpiración y acostumbrarles á los cambios térmicos.

En los primeros meses, la temperatura del agua estará á 36°, bajándola al momento á 34°, dentro del primer año á 32°, y al segundo año á 27°; el baño durará unos 5 minutos lo más, frotando á los niños y limpiándolos dentro del baño, envolviéndolos en sábana caliente y friccionándolos al sacarles. A los cuatro años se harán afluxiones ó friegas (en lugar de baño) frescas y bajando poco á poco la temperatura, evitando enfriamientos y corrientes de aire: el agua de colonia, el vinagre con plantas aromáticas y el agua salada, son las más recomendadas. Se secará y frotará á los niños inmediatamente de la ablución, mandándoles hagan ejercicio. Pasados los seis años convienen en las formas tórpidas, los baños fríos de río ó de mar y las duchas frías; en los eréticos, mejor fricciones al temple del dormitorio, y en el Verano, los baños de agua salada, y soleada; con prudencia, los de mar. Los tórpidos deben de ir al mar; los eréticos al campo y á la montaña.

Los escrofulosos harán ejercicio, pero moderado; para los eréticos, la mejor gimnasia es jugar al aire libre, ó en habitaciones muy soleadas y ventiladas. Siempre que se pueda se evitará la precocidad en los estudios, en los eréticos. Las familias acomodadas no deben mandar sus hijos á la escuela; los maestros particulares pueden á domicilio instruir á sus hijos, evitándoles así muchos contagios y las consecuencias de la falta de higiene de las escuelas españolas. Las ropas de los escrofulosos serán: las interio-

res de hilo, y si no se puede, de algodón; pero nunca de lana, acostumbrando lentamente á los eréticos al poco abrigo y prohibiendo abrigar el cuello con pieles ó plumas. La habitación será la más seca, ventilada y soleada de la casa. El niño escrofuloso, si come á menudo, no excederá de cinco comidas y no cargará mucho de una vez su estómago.

El tratamiento propiamente dicho le comienzan algunos en las formas tórpidas, con un purgante al calomel y otros, desinfectando el intestino con benzonaftol y salol. Todos aconsejan en la forma erética el aceite de hígado de bacalao sin purificar, aromatizándole ó no, y añadiéndole agua de cal, fosfatos de cal ó hierro ó yodo, según el periodo de la *escrófula*. Hoy se dá muy poco la manteca de Trousseau; se recomienda más la solución yódica de Lugol; los yoduros en disolución, en tintura, en jarabe de yoduro de hierro, adminístranse más en las formas tórpidas. Son muy útiles en todos, los glícerofosfatos y la hemoglobina, el clorhidrofosfato de cal, y principalmente el ácido arsenioso ó el arseniato de sosa. También aconsejamos el jarabe de guayacol (1 gramo, por 100 gramos de jarabe de corteza de cidra: cucharadita al comer y al cenar). El carbonato de creosota y el de guayacol, tienen la ventaja de administración y son más tolerables que el guayacol, pero indudablemente menos seguros y activos.

Hay que ayudar esta farmacología con un tratamiento climatológico, según dijimos en la higiene del escrofuloso. Los sanatorios y las colonias escolares, se recomendarán para la gente pobre; así como los baños de agua salada (á 1 por 100 y 33°) para los tórpidos, cuidando concentrar menos y elevar más el calor en los eréticos. Los baños durarán de 10 á 20 minutos, prolongándoles gradualmente, dando más de 15 y menos de 50 baños en todo el Verano y suprimiéndoles sinó aumenta de peso el enfermo. La cura por el aire hecha como diremos en la tuberculosis, se usa mucho para la escrófula.

Aconséjanse en esta enfermedad como aguas minero-medicinales, las de la Toja (Galicia).

Indicaremos una hidroterapia especial que dá muy buenos resultados: el método de Kapperer, que se reduce á diluir una cucharada grande de jabón de potasa en un poco de agua (una jícara ó un cortadillo) y con esta solución, empapando un trozo de paño ó trapito fino de lana, se frota suavemente toda la parte posterior del cuerpo, desde la cabeza á las corbas, por unos 10 minutos en los niños, quitando ó lavando enseguida el jabón, ó bañando al niño; en el adulto se fricciona la espalda por 10 minutos y no se le quita el jabón ni se le lava en media hora. Si la espalda se pone irritada en los niños, se cambian las fricciones, dándolas por menos tiempo, en el pecho y vientre.

Algunos prefieren dar las fricciones jabonosas en las vecindades de los infartos ganglionares. Al principio se darán dos fricciones semanales, luego un dia sí y otro no, y si son bien toleradas, después, todos los días.

En varios capítulos de este libro se indicará el tratamiento de las distintas *localizaciones* de la *escrófula*, advirtiendo ahora únicamente, que las *intervenciones quirúrgicas* se evitarán todo lo posible en los escrofulosos; que cuando haya que intervenir, se prefieran las operaciones más sencillas y atípicas.

TUBERCULOSIS.

Es la enfermedad producida por el desarrollo del tubérculo en el organismo. *El tubérculo* es una neoplasia inflamatoria, primitivamente grisácea, más tarde amarillenta y caseosa, y determinada dicha inflamación por el bacilo de Koch.

La importancia del estudio de esta infección está demostrada diciendo, es la más mortífera de todas las enfermedades epidémicas reunidas y la más terrible plaga que asola al género humano. Produce la sexta parte de la mortandad del globo, haciendo tantos mayores estragos, cuanto más elevada es la cultura de la sociedad, por lo que se la considerará como secuela obligada de la civilización.

Historia.—Desde la más remota antigüedad se han emitido teorías peregrinas y raras, opiniones que debemos callar.

Bien puede asegurarse que hasta el presente siglo no se ha planteado el problema científicamente. Los antiguos conocían en verdad la naturaleza contagiosa de la tuberculosis, como lo demuestran en España algunos preceptos de las leyes godas.

En este siglo Laenec fué el primero que sacó de la oscuridad y confusión que entonces reinaba, al estudio de la *tuberculosis*, demostrando con la clínica y el microscopio, que el tubérculo era el que engendraba la tísis y que el tubérculo era una producción accidental, un cuerpo extraño que puede hallarse en cualquiera sitio del organismo. Admitió Laenec la contagiosidad del tubérculo, sin sospechar sería él una de sus víctimas, inoculándose al autopsiar un enfermo de mal de Pott.

Wirchow defendió que la materia caseosa y el tubérculo nada tenían que ver una con otra, y que había dos tísis: *caseosa* y *tuberculosa;* teoría *dualista* que riñó grandes batallas con la *unicista* de Laenec, desde el año 1866.

En este año demostró Villemín experimentalmente, que la *tuberculosis* era inoculable, lo mismo con granulación gris que con sustancia caseosa. H. Martín averiguó luego que la tuberculosis es inoculable en série, sin que se atenúe por las trasmisiones. Admitido el contagio, comenzaron los bacteriólogos á buscar el agente infeccioso, correspondiendo el honor de su descubrimiento, en 10 de Abril de 1882, á Roberto Koch. Todas las investigaciones posteriores han confirmado plenamente las de tan exímio bac-

teriólogo, aceptándose universalmente ya, que la *tuberculosis* es producida por el bacilo del sabio berlinés.

Etiología.—Ya hemos dicho que la *tuberculosis* es determinada por la presencia en los tejidos del bacilo de Koch. Los bacilos tuberculosos son unos bastoncitos inmóviles, de 2 á 5 micras de longitud, es decir, más cortos que los hematíes, muy delgados y redondos en sus extremos. Rotos ó ligeramente doblados, suelen tener en su interior gran número de puntos brillantes, que unos los creen esporos y otros vacuolas formadas cuando el bacilo languidece ó se debilita; nosotros creemos son esporos.

Tiene este bacilo la propiedad casi exclusiva de resistirse á ser coloreado por soluciones acuosas ordinarias, necesitándose procedimientos especiales de coloración que ya indicaremos.

Parece hay dos razas de bacilos de Koch: 1.° *Breves, ligeros* ó *pequeños*, que inoculados desarrollan fiebre, nudosidades y abscesos que contienen bacterias muertas. 2.° *Bacilos gruesos* ó *pesados*, más grandes y que cuando se les inocula en cantidad suficiente, producen la muerte.

Los *bacilos de Koch* se reabsorben en los tejidos con mucha lentitud á causa de dos ácidos grasos que protegen y envuelven al cuerpo bacilar; de estos ácidos, uno es saponificable y otro no. Tratados los bacilos tuberculosos se obtiene un veneno: la *tuberculina T. A.* Triturando los bacilos en un mortero y centrifugando, se obtiene otra *tuberculina T. R.*, más pura y que sirve por ser más activa, en la terapéutica de la tísis.

Investigando las épocas y caminos por donde el bacilo tuberculoso puede llegar á nuestros tejidos, se ha dicho que la tuberculosis es *congénita*, *hereditaria* y *adquirida*. La *congénita* muy rara, se la ha encontrado sin embargo en los recien nacidos, apesar del aserto de Froebelius.

La *herencia* de la *tuberculosis*, aunque nadie la niega desde que la afirmó Hipócrates, ha sido objeto de interminables discusiones y motivo de opuestos criterios en la manera de entenderla. Unos defienden que la *herencia es directa*, que los padres dán y trasmiten á sus hijos, bacilos tuberculosos ó sus gérmenes. Otros sólo admiten la *herencia del terreno:* Peter dice; que los hijos de un tísico no son tuberculosos, sino tuberculizables como dice Bouchard, es una tuberculosis en espectativa, en posibilidad, pero no en naturaleza. Nosotros que admitimos la *herencia directa* ó de *simiente*, no negamos que es más rara que la indirecta ó del terreno. Los padres tuberculosos dán origen á hijos deformes, teratológicos ó por lo menos raquíticos (Charrín y Roger).

Herencia directa.—Desconocida y aún negada por muchos médicos, está demostrada ya hoy, puesto que hasta en nonnatos se han encontrado en sus tejidos bacilos y se han inoculado con fruto (Schmort). En verdad que las simientes ó gérmenes de los bacilos son muy escasos y de ahí

la rareza de la *tuberculosis hereditaria*. Se ha demostrado que produce tuberculosis la inoculación de placenta de tísicos, la del líquido amniótico; así como la experimentación y la clínica han enseñado, que el padre tísico puede trasmitir la tuberculosis directamente.

Herencia indirecta.—La *herencia* del *terreno* ó herencia de la predisposición, no la niegan ni aún los contagionistas. La estadística enseña que la *tuberculosis* de los niños se observa principalmente en los hijos de tuberculosos: nacieron tuberculizables, han heredado células que reaccionan tan mal como las de sus padres, contra los bacilos. Charrin ha demostrado que por las toxinas bacterianas inoculadas á los padres, se dan crías débiles, enclenques, sin resistencia contra las infecciones. Estos degenerados heredan una distrofia, *una diátesis*, que se caracteriza por esqueleto estrecho y delgado, con ligamentos flojos, piel fina, vértice del tórax estrecho, mal desarrollo de los pulmones y corazón, estrechez arterial, hígado lobulado y dilatación esofágica: cuadro que pintó admirablemente Areteo, pero que no es fatal, porque muchos hijos de tuberculosos nacen muy bien constituidos. La estadística demuestra que con buena higiene, estos predispuestos, pocas veces mueren tuberculosos (Bollinger).

Tuberculosis adquirida.—Vemos que hasta en los que heredan el terreno se necesitan para ser tuberculosos otras condiciones de medio y otros cambios patológicos: causas *predisponentes* hasta para indivíduos robustos.

La *tuberculosis* se encuentra en todas las latitudes y clases sociales. Se ha observado que cuando se importa, como sucedió en la Tierra del Fuego, se ceba en los que viven á la europea y respeta á los que siguen haciendo la vida salvaje. Mata más en las grandes poblaciones y á las clases pobres de ellas (por mala habitación, peor aire y alimentos insuficientes). La hospitalización favorece mucho su desarrollo. Parece más rara en los paises fríos que en los cálidos. La favorecen la humedad y la atmósfera marina; es rara en las grandes alturas, aunque Jacoby lo niega.

Predispone mucho á la *tuberculosis* en los niños, el sarampión y la tos ferina; y en todas las edades, la pulmonía, la gripe, las enteritis, la viruela, la sífilis por su debilidad, y las estrecheces de la aorta y de la mitral (estas suelen ser de herencia tuberculosa). La fiebre tifoidea, ni es predisponente, ni antagonista.

Marfan dice que los bien curados de *tuberculosis locales* quedan *inmunes* para las otras *tuberculosis*.

Contagio.—Hemos dicho que no bastan las condiciones del terreno, si no que hace falta el bacilo de Koch como agente esencial de la tuberculosis. Por orden de frecuencia, penetra en la economía por el aparato respiratorio, vías digestivas y soluciones de continuidad de la piel y mucosas.

Como el bacilo abunda tanto en los esputos de los tísicos y resiste tanto á la desecación, se mezclará con el polvo y partículas del aire (más en locales poco ventilados) llegando á la mucosa bronquial durante la inspiración; este mecanismo está comprobado clínica y experimentalmente. Dicen que el aire espirado de los tísicos no tiene bacilos. Apropósito de esto cita Nocard casos de muertes de gallinas por picar esputos de una tísica que las cuidaba y perros tísicos que lo fueron por contagios de su amo tísico.

También se adquiere el tubérculo por vía digestiva, al ingerir sustancias que contengan bacilos. Son contagiosas para los informes médicos, todas las partes de un animal tuberculoso, aunque esté limitado el mal á una región; Nocard dice que los músculos no son virulentos. La sangre lo es siempre; la leche lo es si los animales tienen *tuberculosis* generalizada ó algún tubérculo en las mamas; el médico desechará siempre este producto, aunque la tuberculosis sea localizada. La saliva de un tuberculoso también es contagiosa. Sormani ha demostrado que el jugo gástrico no mata al bacilo hasta el final de la digestión; y si el jugo es diluido y pobre en ácido, ni aún entonces. La coción no es medio segurísimo para matar el gérmen tuberculoso; no obstante, debe recomendarse la coción en todos los casos. La infección digestiva es menos frecuente que la pulmonar, tal vez por la acción de los jugos, los movimientos digestivos y coción de los alimentos.

El agua de bebida, aunque la creemos muy sospechosa, está poco estudiada bajo este aspecto.

Las soluciones de continuidad de la piel y de las mucosas (eritemas, eczemas, escoriaciones, heridas, úlceras) está fuera de duda son puertas del bacilo tuberculoso, así como las inoculaciones manipulando esputos y otras materias de tísicos. Hasta se citan orquitis tuberculosas contraidas por contactos con mujeres tuberculosas.

Todas las circunstancias que disminuyen la actividad del organismo y las energías nutritivas, y todas las condiciones que favorezcan la llegada y penetración de los bacilos en el organismo, son *causas* de *tuberculosis*.

Patogenia y Anatomía Patológica.—En cuanto ha entrado en el organismo el bacilo tuberculoso, tiende á difundirse por la vía linfática ó la sanguínea; difusión que varía con la edad y resistencia del enfermo, con la riqueza en vasos del punto atacado, con las resistencias de este, y con la virulencia y cantidad de bacilos que penetraron. Cuando entra por la vía linfática, la marcha es más lenta y hasta pueden localizarse ó acantonarse. Por la vía sanguínea la *tuberculosis* se generaliza.

El bacilo puede vivir en la casi totalidad de nuestros tejidos el sitio de preferencia es la pared de los conductos por donde pasan líquidos ó gases. Al agarrarse á estas paredes, puede fijarse en ellas ó atravesar los

endotelios y avanzar hasta los ganglios más próximos, en donde pueden vivir sin desarrollar alteraciones: á esto se llama *bacilosis latente*. En otros casos, los bacilos ni se fijan en el punto de entrada, ni dormitan en los ganglios, sino que les inflaman, desarrollando la *tuberculosis ganglionar*, sin que avancen de ahí y hasta curándose los ganglios: á esta forma se la llama *tuberculosis latente*.

Suele ocurrir que la *tuberculosis primitiva* de un órgano cualquiera por donde entró el bacilo, ó la tuberculosis ganglionar, determinan una *generalización tuberculosa*, que puede atacar únicamente al sistema ganglionar, ó bien á todos los órganos del cuerpo (en forma *aguda* ó *granulia*, ó en forma *lenta* ó *crónica*).

La *tuberculosis* de un ganglio, por ejemplo, que estaba *latente*, se disemina y los bacilos invaden y se localizan en un solo órgano (pulmón, meninges, peritoneo, un hueso, una articulación, etc.): se desarrollan las *tuberculosis secundarias*. En resumen: hay una *tuberculosis local primitiva* por acantonarse el bacilo en el punto de entrada; hay bacilos en los ganglios próximos, pero sin adenitis *(bacilosis latente)*; hay *tuberculosis ganglionares*, por invasión desde el punto de entrada de los bacilos á los ganglios; hay *tuberculosis secundarias*, cuando desde una primitiva van por la sangre los bacilos á localizarse en un órgano más ó menos distante; hay *tuberculosis generalizada* de todo el sistema linfático ó de todos los órganos, cuando desde un punto de tuberculosis primitiva, ganglionar ó secundaria, los bacilos pasan al torrente linfático y sanguíneo y atacan á muchos órganos á la vez.

Al contacto de los bacilos, las células de los tejidos donde se detiene, vecinas á él, por la irritación que en ellas provoca, proliferan por karioquinesis, engendrando células embrionarias, que rodean y envuelven á los microbios, como para ahogar al recien venido; la circulación se hace más activa; se forman nuevos vasos y se constituye la *granulación tuberculosa* (Straus). Creen otros como Borrel, que las células linfáticas, atraidas por los bacilos, son las que envuelven y rodean á estos y las que proliferando forman el tubérculo.

La granulación tuberculosa, con el concurso de los leucocitos y de las células propias del tejido, se desarrolla y presenta el aspecto de una nudosidad redondeada, de tamaño que no excede de 2 m. m. de color grisáceo y semitransparente al principio, y con una zona vascular en la periferia. Estudiada al microscopio, resulta la granulación formada por una zona externa de células embrionarias, con núcleo redondo y grande, y escaso protoplasma; entre ellas se ven algunas células conjuntivas fusiformes. Por dentro de esta zona, casi siempre se encuentra otra, formada por células epitelioideas más grandes y de núcleo ovalado. En las dos

zonas hay una sustancia intercelular de aspecto fibroso, pero que *no es* tejido reticulado como el de los ganglios.

En el centro de la granulación hay una ó varias células voluminosas (que se tiñen fácilmente con el picro-carmín), de protoplasma muy refringente y finamente granuloso, con muchos núcleos ovalados, dispuestas con regularidad en la periferia (en corona) y se las llama *células gigantes.* Unos histólogos creen son leucocitos fusionados, otros células epitelioideas, y algunos, células epiteliales de glándulas, ó endotelios de serosas y vasos. No falta quien sostiene son células que por irritación crecen con proliferación nuclear, que no alcanza al protoplasma por necrosarse éste en su parte central (Weigert). Varios suponen son células de nucleos múltiples, como los meduloceles y células vaso-formativas. Creemos con Weigert que la célula gigante es una, *fermentada degenerativamente*, por las toxinas de un microbio patógeno. Como que en el interior de las células gigantes suelen encontrarse bacilos.

En una fase más avanzada de la *granulación,* se observa la degeneración *vitrea,* seguida de caseificación. Las células gigantes y todas las del centro, se sueldan ó funden, perdiendo los contornos, convirtiéndose el protoplasma y luego los núcleos, en una sustancia homogénea, blanquecina, brillante, seca, dura y friable, formándose hendiduras y resultando al corte, como un mosáico. Este estado vitreo dura poco, por licuarse la masa y formarse una papilla grumosa, amarillenta, donde ya no se aprecian las células: esto es la *caseificación.*

Estas degeneraciones del *tubérculo* las produce el bacilo, que al nutrirse destruye las células, robándolas ciertos principios químicos y envenenando á la vez los terrenos donde habita, con las toxinas que segrega. La *caseificación* es por lo tanto una fermentación que opera el bacilo en los tejidos; no es por falta de riego sanguíneo. Por esto, el *pseudo-tubérculo* sin bacterias no se caseifica: formará tejido cicatricial. La falta de sangre todo lo más que hace, es secar el centro del tubérculo y favorecer la degeneración.

Suelen reunirse varias granulaciones, constituyendo los *nódulos tuberculosos*, que si abundan, darán lugar á las masas caseosas de los dualistas de la tisis. Cuando el tubérculo ha sufrido la caseificación, puede *enquistarse* al proliferar las células de la periferia, formando una membrana envolvente que aisla á la sustancia caseosa, la cual se reabsorbe por los vasos de nueva formación de esta membrana embrionaria, la que vá rellenando el hueco que dejó la sustancia caseosa y formándose al fin un nódulo fibroso. Pueden infiltrarse sales calcáreas y á esto se donomina *cretificación del tubérculo.*

Estas terminaciones curativas son por desgracia muy raras. Lo general es que el tubérculo invada y destruya las membranas ó paredes de los

órganos y tubos, vertiéndose la materia caseosa; fórmanse de este modo ulceraciones ó *cavernas* á las que llegan microbios puógenos, haciéndolas supurar (el bacilo tuberculoso puede engendrar por sí solo supuración, como en los abscesos fríos). En las paredes de las cavernas hay unos cuerpos blanquecinos, llamados *riciformes* y sembrados de bacilos.

Pueden ser expulsados los restos necróticos de una *caverna* ó *úlcera* y cicatrizar éstas. Más frecuente es que continúe el trabajo ulcerativo y se reunan varias cavernas, destruyéndose órganos enteros, si antes no se muere el enfermo.

La *evolución* del *tubérculo* varía en cada sujeto y en cada órgano ó tejido; el pulmón y las serosas favorecen la proliferación del bacilo y rapidez de la marcha. En la piel, huesos, articulaciones y en general en las tuberculosis *externas ó quirúrgicas*, es más lenta por la mayor resistencia de los tejidos y por estar disminuida ó atenuada la virulencia de los bacilos.

La *tuberculosis* es en el comienzo siempre *local*. Para que haya infección general, hace falta se desarrolle una *granulación* á lo menos (ley de Baungarten).

Se ha descrito una *tuberculosis zoogleica*, engendrada por micrococos inmóviles de 1 á 3 micras, algunos en cadenetas y que Malassez ha cultivado é inoculado en serie. En la clínica no se distingue esta tuberculosis de la bacilar; histológicamente faltan las células gigantes; como en las series de inoculación los micrococos son sustituidos por los bacilos, creemos sean una forma especial de estos, los de la tuberculosis en zoogleas.

Síntomas y formas clínicas.—Aunque el sitio de especificar bien los caracteres de esta enfermedad es el correspondiente á cada *localización tuberculosa*, expondremos algunas generalidades.

Por su duración, la *tuberculosis* es *aguda* y *crónica:* La 1.ª ó *granulia*, se manifiesta bajo dos formas principales: La *sofocante,* en la cual dominan síntomas asfíticos, por desarrollarse tantas granulaciones y con tal rapidez en el aparato bronquio-pulmonar, que impiden mecánicamente la hematosis. La *tifoidea,* cuando las granulaciones invaden casi todos los tejidos y es tan enorme la cantidad de bacilos, que sus toxinas envenenan el organismo, produciendo gran reacción febril, adinamia y exantemas de eliminación.

La forma *crónica* es la que más se observa; se presenta en todos los sitios; es más frecuente en el aparato respiratorio, digestivo, génito-urinario, serosas, ganglios, piel, huesos, articulaciones y globo ocular.

El tuberculoso, aunque presenta las dos formas de la escrófula, tiene siempre aspecto más distinguido, y con su *hábito tísico;* viste más veces la forma erética.

El principio de la tuberculosis pasa desapercibido muchas veces, aunque en algunas se anuncia como en las formas agudas, por intensa fiebre y otros síntomas graves. La fiebre falta en muchos casos, sobre todo en los niños, y nunca dá la medida de la gravedad de las lesiones. En la gente jóven hay una *tuberculosis generalizada, crónica, apirética* (Marfant.)

Siempre la *fiebre* de la *tuberculosis* es muy variable, contínua en la granulia tífica; mixta é irregular, la mayor parte de las veces, é intermitente con acceso vespertino, frecuente al principio de la tuberculosis; y en el periodo último, la hay remitente, con grandes y con pequeñas oscilaciones.

Más importa conocer la *fiebre contínua pretuberculosa* de Landouzi, que suele tomar forma gástrica, con oscilaciones térmicas é irregularidades de un dia á otro, y pulso muy frecuente. Esta fiebre tiene de especial, que aún con 40°, el estado general del enfermo es bueno.

La tuberculosis también comienza por síntomas de desarrollo de tubérculos en los órganos señalados, con síntomas propios que ya se indicarán, tomando forma aguda ó crónica.

En otras circunstancias el principio de la *tuberculosis* es lento é insidioso: el enfermo tiene dispesia, diarreas matinales insólitas, enflaquecimiento, fatiga, tristeza, (sobre todo en los niños), algún ataque febril raro, pulso frecuente aún sin fiebre, y neuralgias. Pueden faltar entonces ó ser poco marcados, los síntomas locales de la tuberculosis.

Las inflamaciones tuberculosas no tienen síntomas propios, sino es el dolor muchas veces antes de la tumefacción, la cual se desarrolla con lentitud *blanca é indolente* y fría; su pus es aceitoso, con grumos y tienden á las fungosidades; es decir, sin grandes reacciones vasculares; suelen infartar los ganglios correspondientes.

En el periodo de estado, la *tuberculosis*, ó se detiene, ó evoluciona con más ó menos rapidez, siendo muy variable la marcha de esta enfermedad. Estas variaciones dependen de la distinta virulencia de los bacilos, edad del enfermo y órganos atacados.

Hay tuberculosis latentes que pasan desapercibidas ú ocultas, y otras como las de los ganglios, que pueden conocerse. Estas formas latentes se ven todos los días en las autopsias.

La tuberculosis en evolución toma la forma *aguda* que ya indicamos, ó la *generalizada crónica, difusa ó apirética*, apareciendo en todos estos enfermos manifestaciones tuberculosas en varios órganos. En los niños hay una *tuberculosis generalizada crónica* de todos los *ganglios* y que respeta las vísceras (Aviragnet.)

Las tuberculosis localizadas ó locales, pueden estarlo en el aparato respiratorio, tubo digestivo, meninges, riñón, etc., y se llaman *tuberculosis médicas;* y pueden localizarse en la piel, mucosas visibles, tejido subcutáneo,

huesos, articulaciones, ganglios externos, aparato génito-urinario, globo del ojo, lengua, etc. y se denominan *tuberculosis quirúrgicas*. Hay quien dice que no existen *tuberculosis* absolutamente localizadas, sino predominio de la infección en tal ó cual órgano. Las *tuberculosis locales* pueden ser de marcha *rápida* ó de marcha *lenta*.

Diagnóstico.—Al comienzo de la tuberculosis, sobre todo en las formas latentes y en las crónicas, el diagnóstico es muy difícil y para hacerle, hay que tener muy en cuenta los antecedentes de herencia y morbosos del individuo. Nos fijaremos también en las fiebres anómalas, cambios digestivos, enflaquecimiento, tristeza y fatiga, frecuencia del pulso, taquicardia y hábito tísico. Hutinel recomienda para hacer el diagnóstico, la inyección de agua salada que eleva la temperatura y congestiona los focos tuberculosos. Más prácticas serán, aunque algo *peligrosas*, las inyecciones de *tuberculina*, un veinte-avo de milígramo, y si no dá reacción, 1, 2 y hasta 4 décimas de milígramo: dejando ocho días entre cada inyección y graduando las dósis según las edades.

La *tuberculina*, como gran reactivo de la *tuberculosis*, puede ser útil cuando sospechemos esta enfermedad y tengamos necesidad y urgencia de hacer el diagnóstico, de otro modo imposible.

En las *tuberculosis agudas* la fiebre no es tan uniforme como en la tifoidea, y además, los descensos febriles en la tuberculosis no se acompañan de mejoría del estado general.

En el periodo de estado nos dan á conocer las formas crónicas, el enflaquecimiento, las adenopatías periféricas, el predominio del pelo y vello, la palidez con chapetas, la frecuencia del pulso, el infarto del bazo y las neuralgias ó dolores fugaces.

En este periodo de estado los síntomas locales de la tuberculosis ya pueden ser muy notables. *El signo cierto* de la tuberculosis en un órgano, es la presencia del bacilo de Koch en los tejidos ó en los productos que se eliminen de los órganos (esputos, orina, sémen, pus, sinovia, serosidad, fungosidades, secuestros). Indicaremos los medios de descubrir el bacilo.

Con precauciones asépticas se recogen los productos de eliminación, impregnando y extendiéndolos sobre un cubre-objetos; se les deja secar y se les pasa 3 ó 4 veces por la llama de la lámpara de alcohol. Si es un trozo de tejido, se le endurece en alcohol ó se le corta muy fino y se le colorea.

Método de Netter.—Se calienta en una capsulita hasta que desprenda vapores, una parte de fuchina disuelta en 100 de agua fenicada al 5 por 100, y se añaden 10 de alcohol. Se sumerge en este líquido la preparación sospechosa, durante 5 ó 10 minutos y se lava después con agua de ácido sulfúrico al 25 por 100, á seguida, con un chorro de agua y se

sumerge de nuevo el objeto en disolución de azul de metileno, y se monta en el bálsamo del Canadá disuelto en silol.

Método de Ehrlich.—Se dejan flotar los objetos sospechosos antes preparados en los cubres, durante 12 horas en solución alcohólica saturada de violeta de metilo ó de fuchina (11 partes; agua de anilina saturada 100 partes; alcohol absoluto 10 partes); se tratan después por el ácido nítrico al 1[3, unos segundos, y se lava en el alcohol unos momentos; después se sumergen los objetos algunos minutos, en solución diluida de vesubina ó de azul de metileno; se les vuelve á lavar con alcohol de 60°, se deshidratan con el alcohol absoluto, se aclaran con aceite de cedro y se montan en el bálsamo del Canadá.

Método de triple coloración.—Se emplean como en el anterior, pero *juntas*, la vesubina y el violeta de metilo, y se sumerge después un minuto la preparación en solución alcohólica débil de eosina; se deshidrata y monta. Con este procedimiento quedan las células gigantes de color rosa, los núcleos morenos y los bacilos azules. El bacilo se cultiva bien en agar-agar glicerinada, y en el suero sólido de sangre de vaca ó carnero, con ó sin adición de gelatina, á un calor de 30 á 41°; á los ocho ó diez días hay colonias en escamas, ó granulares blancas ó amarillentas.

Pronóstico.—Siempre grave la *tuberculosis*, lo es más en razón directa de la intensidad del ataque, condiciones del enfermo, localización del mal y medios terapéuticos con que contemos. Es más grave cuanto más joven es el enfermo, refiriéndonos á los niños, y cuanto más viejos, de 50 años en adelante. Las *tuberculosis* localizadas son más benignas que las generales; son más leves las *quirúrgicas* que las *médicas*, por su menor tendencia á generalizarse, por su mayor lentitud evolutiva y por ser más fácil destruir sus localizaciones.

La *tuberculosis* es mucho más curable de lo que creen los médicos. Brouardel ha visto en las autopsias que el 75 por 100 de los individuos de más de 39 años, tenían lesiones *tuberculosas* actuales ó cicatrizadas; y como solo el 25 por 100 de los adultos mueren tuberculosos, hay que admitir que los otros 2[3 de los que contraen esta enfermedad se curan expontáneamente y al principio. De aquí la importancia de diagnosticar la *tuberculosis* en sus comienzos.

Tratamiento.—Se han ensayado como en toda enfermedad muy mortal, sin número de remedios, unos empíricamente y otros como corolario de hipótesis.

Dos objetos principales se propone la terapéutica de un *tuberculoso:* 1.° Vigorizar el organismo dándole medios para resistir el ataque de los microbios. 2.° Dificultar la proliferación de los bacilos por medio de sustancias que les sean nocivas. Hay por tanto dos indicaciones terapéuticas:

hacer estéril al terreno de cultivo, y aniquilar ó á lo menos dificultar el desarrollo de los bacilos.

Se fortalece el organismo dando al enfermo alimentos abundantes, dominando los azoados, llegando hasta ensayar la alimentación forzada por el método de Devobe; el ejercicio al aire libre, sin llegar al cansancio y evitando la humedad y cambios bruscos de temperatura, la vida de campo y las distracciones; los viajes contínuos son malos, pues se vive mal en fondas. La luz y el aire son los dos grandes remedios higiénicos de la *tuberculosis:* para ello se acostumbrará al enfermo á vivir al aire libre en todo tiempo, y hasta dormir con los balcones abiertos; claro es que habituándose de modo gradual, evitando insolaciones con paraguas, y corrientes de aire con biombos (Domínguez.)

La habitación del tuberculoso será la mejor de la casa, bien soleada y ventilada, sin más muebles que los necesarios é imprescindibles; no habrá alfombras, ni colgaduras, tapices, etc., porque son vectores de suciedad; los muebles se podrán limpiar fácilmente. Cada 15 días se cambiará al enfermo de habitación, desinfectándose con cuidado los muebles, camas, paredes, etc., de la habitación que se desocupa. Es bueno pulverizar los muebles con una disolución de sublimado corrosivo (30 gramos, ácido tártrico 45 gramos, agua 10 litros). La escupidera *no tendrá* arena, ni serrín, que pueden flotar en el aire; se pondrá en ellas una solución antiséptica; cada dos ó tres días se meterán continente y contenido, en agua hirviendo, dejándola más de 10 minutos. No conviene que los tuberculosos usen moqueros. Previénese la tuberculosis en los niños, con la estancia prolongada en la playa, y baños fríos y salados, teniendo en cuenta que hace mucho el mudar de pais, agua, aire, etc.

Las estaciones de Invierno y Verano, la cura de altura y la marítima, habrán de reglarse según la localización de los tubérculos y según el estado del corazón y aparato respiratorio de los enfermos. La cura por las uvas y la leche salada deben aconsejarse por ser dos buenos alimentos. La hidroterapia prudentemente practicada y el masage bien metodizado, así como la gimnástica, serán de utilidad en muchos tuberculosos.

Resumida la higiene, expondremos brevemente la farmocología de la *tuberculosis*. Merecen la preferencia los tónicos (quina, vino, alcohol, aceite de, hígado de bacalao, etc.) y algunos antisépticos. Al interior se aconsejan entre estos, la creosota (1 gramo; glicerina 10 gramos; clorhidrofosfato de cal 5 gramos; agua 120 gramos; jarabe de c. de naranjas 30 gramos, d.ª y m.ª: 1 cucharada en vino al comer y cenar) (creosota 5 centígramos; bálsamo de tolú 10 centígramos; h. s. a. una píldora: 100 iguales gelatinizadas: el 1.er dia 1; el 2.º 2; desde el 8.º 3; desde el 15; 4); (creosota 2 gramos; aceite de hígado de bacalao 150 gramos; sacarina 5 centígra-

mos; 2 ó 3 cucharaditas al dia). Recomendamos mucho el guayacol; para los niños, el jarabe al 1 por 100: (cucharadita de café antes de comer y cenar); para el adulto, en agua (al 1 por 100 disuelto con alcohol: cucharadita en vino antes de comer y cenar); (ó guayacol 1 gramo; aceite de hígado de bacalao 150 gramos: una cucharada en cada comida) (guayacol 1 gramo; tintura de quina 10 gramos; vino de Málaga 100 gramos: una cucharada después de cada comida). Está muy recomendado también, el yodoformo en píldoras, dando unos 10 ó 15 centígramos diarios; y el arsénico, sobre todo en los niños; los glicerofosfatos, en todas las edades; la tintura de yodo, el yoduro de hierro y los preparados de tanino y yodo, ó el tanino puro.

Como medicación local contra los tubérculos, si están abiertos, hay que desinfectar con sublimado para evitar asociaciones bacterianas y en todos los casos, se recomienda el yodoformo en polvo, el éter yodofórmico al 10 por 100 ó el aceite yodofórmico al 12 por 100 en inyecciones intersticiales; el aceite creosotado al 10 por 100, ó la glicerina creosotada y el naftol alcanforado yodofórmico al 10 por 100, todos en inyecciones.

Aconseja Bandely en las tuberculosis quirúrgicas, después de vaciarlas, rasparlas ó resecarlas, verter agua cociendo, que desinfecta mejor que el mismo termo-cauterio; granulando y cicatrizando pronto con este tratamiento.

Sadchi recomienda en lugar del agua caliente, baño antiséptico de sublimado al 1[2 por 1000, de la cavidad tuberculosa vaciada.

Una advertencia digna de tenerse en cuenta es la de Harmmann que dice: en toda tuberculosis quirúrgica debe tenerse en cuenta para la operación, si el estado local es el que predomina y el que dá cuenta de la génesis de los accidentes que presenta el enfermo, ó si por el contrario, es el estado general; para lo que habrá que examinar cuidadosamente al enfermo. En el 1.er caso, la operación será conveniente, pero no olvidaremos nunca que aunque *no* existan manifestaciones generales, los bacilos de Koch pueden encontrarse en otros puntos acantonados y sin hacerse notar.

Una medicación interna continuada y metódica dá excelentes resultados en el estado general, el que nunca debemos abandonar en las tuberculosis quirúrgicas, pues en ocasiones la Operatoria origina efectos contraproducentes.

Lannelongue emplea las inyecciones alrededor del foco tuberculoso de la disolución de cloruro de zinc al 10 por 100: es buen antiséptico y esclerógeno.

Entre los remedios biológicos se eligen las inyecciones intersticiales de suero de sangre de perro; el cual es muy bueno para los infartos, mejora

unos días el estado general, pero es de acción pasajera. Lo mismo resulta de la inyección intravenosa de sangre de cabra y de las inyecciones hipodérmicas de cantaridato de sosa y aceite de trementina como hiperleucocíticos; podrían ser útiles si acaso, en la tuberculosis generalizada. Más eficaces creemos sean las inyecciones salinas como tónicas y sobre todo, la de la tuberculina T. R., empezando por dósis muy débiles (1,500 de miligramo) aumentándolas paulatinamente. Según Koch, cuando se llega á la dósis de 1 á 5 décimas de milígramos, ya se observan efectos útiles.

La *profilaxis* de la *tuberculosis* es el primer problema de la higiene pública. Hay que perseguir al bacilo tuberculoso, destruyéndole en el aire, en las habitaciones, en las ropas y objetos de uso de los tísicos, en la leche, esputos, orina, sudor, líquidos patológicos y carnes sospechosas, evitando que las moscas, pulgas, chinches, mosquitos, etc., puedan trasmitirla. Se hace guerra ofensiva á la *tuberculosis*, destruyendo sus bacterias ó neutralizándolas con los antisépticos dichos, ó echándole fuera á la vez, con la estirpación, raspado, resección, cauterización, y calefacción; ó se le encarcela con el cloruro de zinc.

Como nota final llamaremos la atención de los médicos, para que con fé, constancia y sin desmayos, tonifiquen á los enfermos tuberculosos y ataquen con energía á los bacilos: con fé llegarán á curar muchos atacados que otros desahuciaron.

ACTINOMICOSIS.

Es una enfermedad infecciosa, determinada por un hongo del género *actinomices* y caracterizada por una inflamación neoplásica que se desarrolla alrededor de los hongos, terminando por supuración.

Esta enfermedad fué descrita por Perroncito y Bollinger que dieron á conocer y crearon nombre al hongo; la encontró primero en el hombre, James Israel en 1827. Hasta entonces, muchos casos de *actinomicosis* se habían diagnosticado de sarcomas, linfo-sarcomas, tuberculosis, sífilis, etc.

Etiología y Patogenia.—Aunque la actinomicosis es frecuente en el buey y en el puerco, son excepcionales las trasmisiones de ella al hombre.

El *actinomices* se encuentra en el trigo, sobre todo en las espigas y sus aristas, en la yerba, en otros varios vegetales y en el agua.

El *actinomices* es un hongo que se presenta en forma radiada, amarillento, visible á simple vista en el pus y en el centro de la infección. Examinado al microscopio, forma un césped con filamentos ó *micelíums* ordinarios, con sus extremidades abultadas en forma de mazas y dispuestos en dirección convergente, semejando los radios de una rueda; algunas veces faltan los hilos que constituyen el césped, y está en forma elipsoidea y con los bordes repicoteados. En el hombre, la masa ó cuerpo amarillento, que algunas veces aparece blanca ó parda como el mastic de los vidrieros, adquiere el tamaño de un grano de mijo. Estas ruedas ó cuerpos se hinchan y deforman en solución de sal común; pero resisten á los ácidos y al éter. Se colorean los rayos de rojo y los filamentos de azul, con la solución de orceina en ácido acético, y también en amarillo con la solución de picrocarmín. Bates las colorea con safranina en 2 por 100 de aceite de anilina, operando luego con yoduro potásico. Borstrón les cultivó el primero en suero y agaragar, y en sangre coagulada.

Se trasmite experimentalmente por *inoculación*, desarrollándose la inflamación neoplásica típica.

Penetra el actinomices por la piel (Kaposi) por cicatrices, y más veces por soluciones de las mucosas bucal, faringea, respiratoria y del aparato digestivo; aunque muy rara vez, puede entrar por las heridas, al implantarse con cuerpos extraños. Desde las superficies avanza lentamente y con difi-

cultad, por los espacios conjuntivos y tal vez por los vasos linfáticos; pero no determina infección general sanguínea; no marcha muy lejos del punto de entrada.

En los sitios donde se detiene, produce fenómenos de defensa de las células que le rodean: proliferan los tejidos, forman alrededor del hongo masas embrionarias, de las cuales, unas se organizan en tejidos conjuntivos fuertes, y otras se reblandecen formando un líquido puriforme. El *actinomices* no sabemos segregue toxinas.

Síntomas.—Se localizan primitivamente en la mitad de los casos los actinomicetos, en la cabeza y cuello, sobre todo hácia el borde y ángulo de la mandíbula inferior, en la boca y garganta, carrillos y lengua, y á los lados de la faringe y exófago. Ya hemos dicho se le encuentra en la piel y puede atacar las serosas (sobre todo la pleura), los mediastinos, y las mucosas respiratoria é intestinal.

Comienza la enfermedad por ligeras tumefacciones, sin casi reacción inflamatoria, asemejándose más á una neoplasia. La tumefacción crece como por infiltración, forma masas abolladas, de consistencia variable, en diversos puntos y en muchos de ellos con dureza fibrosa; si están superficiales ó subcutáneas, la piel que cubre á estas masas, cria costras, con aspecto de corteza. En varios sitios se reblandece más y más la tumefacción sin grandes reacciones, mientras que en otros está dura como la madera y casi indolente; nunca hay infartos ganglionares, lo que hace sospechar no invade á los linfáticos. Pasado algún tiempo, los focos reblandecidos se rompen en la superficie y dan salida á un líquido puriforme y á unas masas ó grumos parecidos á la masilla de los vidrieros, á la vez que á hongos característicos del mal. Pueden abrirse varios trayectos, cicatrizar los antiguos y aparecer otros nuevos, propagándose la infección por los intersticios orgánicos.

Se ha dicho, que los hongos pueden entrar en el torrente circulatorio y emboliarse en varios órganos distantes del primitivo foco, desarrollándose un cuadro clínico que recuerda el de la puohemia crónica. Esta infección general se observa como resultado de algunas *actinomicosis* prevertebrales é intersticiales. En algunos casos la *actinomicosis* supurada abre la puerta á bacterias puógenas, aumentándose la gravedad de los síntomas y la difusión del mal. La *actinomicosis* pulmonar é intersticial, recuerdan por sus síntomas los catarros crónicos de forma ulcerosa.

Curso.—La marcha de la *actinomicosis* es crónica, lenta, sin reacciones, por lo que más parece un tumor que una inflamación. Sin embargo, algunas llamadas osteo-mielitis y varios flemones agudos son producidos por este hongo. Se citan también en la clínica, infecciones por *actinomicetos* que al generalizarse simulan á la sífilis.

Anatomía Patológica.—Señalada ya la morfología del hongo únicamente anotaremos: que alrededor de los hongos se forma un tejido de granulación muy parecido al del tubérculo, con células redondas, que luego se hacen epiteliales y jigantes, las cuales por degeneración se granulan, reblandecen y hasta se disuelven, mezclándose con los hongos, con exudados, leucocitos y productos de la destrucción de los tejidos, dando origen al pus de la actinomicosis.

Diagnóstico.—Puede confundirse principalmente la *actinomicosis* por su sitio, por su marcha crónica y por su desarrollo, con algunos tumores (sarcomas, linfomas, carcinoma) aunque se distingue de ellos por su tumefacción difusa, por la falta de adherencias á la piel, por la *corteza* que en ella algunas veces forma, por la diversa consistencia de las abolladuras, por no infartar los ganglios, por no alterar el estado general del enfermo, y sobre todo, por las aberturas de los abscesitos, la salida del pus característico y la *cicatrización* de los trayectos y ulceraciones que se produjeron. El diagnóstico se basará principalmente en la demostración de la existencia del hongo.

Más se parece la *actinomicosis* á las inflamaciones sifilíticas y tuberculosas, necesitando para su diagnóstico fijarnos mucho en los antecedentes del enfermo y de la enfermedad, aspecto general del individuo atacado y existencia de otras manifestaciones sifilíticas ó tuberculosas; no olvidemos que la *actinomicosis* produce tumefacciones más difusas, más grandes y más veces en los panículos interorgánicos, que las otras dos infecciones; faltan en la *actinomicosis* los infartos ganglionares, y el pus es característico.

Pronóstico.—La *actinomicosis* cutánea es benigna y la del pulmón, intestinos, la prevertebral y la de los mediastinos, casi siempre mata, aunque tarda mucho en acabar con la vida del paciente. La *actinomicosis* tiende á la curación expontáneamente, gracias á no segregar toxinas; y así ocurre en casos al parecer muy graves. Hay que tener en cuenta en el pronóstico, la mucha, duración del mal y la gran tendencia á las recidivas.

Tratamiento.—La profilaxis se funda en muy inseguras bases; debe sin embargo destruirse la cama de animales atacados de este mal.

También se evitará meter en la boca espigas ó briznas, ramas vegetales y hasta flores. No es mala profilaxis de la *actinomicosis,* la limpieza y empaste de los dientes, la extracción de los muy careados y la antisepsia de la boca.

Desarrollada la enfermedad, el mejor tratamiento es el local; se extirpará como se hace con un tumor, toda la masa infecta, cuando esté limitada y en regiones accesibles; pero como en muchas ocasiones la extirpación no es factible nos contentaremos con abrir los abscesos, incindir las fístulas

en la extensión posible y raspar con la cucharilla las paredes del foco, cuidando de rellenar con gasa yodofórmica los senos y *no* tratando nunca de obtener la reunión inmediata de lo incindido. Estas intervenciones pequeñas deberán repetirse muchas veces en los nuevos puntos infectos, consiguiéndose con ellas curaciones notables, ya porque el hongo es *anaerobio*, ó porque los estafilococos impiden su desarrollo. Por la acción del aire tal vez se expliquen las curaciones de la actinomicosis supurada.

Como cura antiséptica para los abscesos, fístulas y superficies incindidas, se han recomendado toques con nitrato de plata, y el yodoformo y sublimado, que algunos usan en inyecciones intersticiales, sobre las producciones, tumefacciones, actinomicósicas que no puedan extirparse y que no acaban de reblandecerse; se emplean siempre las soluciones débiles. También gozan de fama, los fomentos de yoduro y bromuro de potasio, y las fricciones con tintura de yodo y guayacol sobre las tumefacciones.

El tratamiento interno se reduce á administrar el yoduro de potasio, por mucho tiempo, aunque dejando á intervalos, épocas de reposo. También se aconseja el licor de arseniato potásico en vehículos amargos. Ultimamente se ha echado mano, aunque no lo aconsejaríamos, de las inyecciones de tuberculina y de suero antiestreptocócico.

Aspergilosis del hombre.—El *aspergillus fumigatus* ataca más al caballo y vaca que al hombre. Entra con los alimentos, sobre todo en el hombre, y puede atacar al pulmón, simulando hasta una tuberculosis. Se les ve también en los que manejan semillas, harina, heno, etc. y atacan algo al riñón. Produce el *aspergillus* en la piel una mancha morena, sobre todo alrededor de las úlceras. También desarrolla en las córneas una úlcera que suele pronto cubrirse de una falsa membrana miceliana. Se encuentran á veces *masas aspergilósicas* en la fosa nasal, cueva de Higmoro y cavidad retro-faringea, las cuales masas simulan pólipos. En el oido externo invada el tímpano, produce sordera y depósitos farinaceos ó furfurados, zumbido de oidos y secreción serosa. Deben analizarse siempre los esputos, orina, secreción nasal y auditiva, membrana cornea y manchas cutáneas, para comprobar si se encuentra el *aspergillus* ó sus fragmentos micelianos y esporos, los que pueden sembrarse muy bien en el líquido de Raulin.

El tratamiento de la *aspergilosis* se reduce en la externa, á quitar los depósitos de *aspergillus*, y en las demás, á dar el yoduro potásico y arseniato de sosa al interior.

CISTICERCOSIS.

Como apéndice á las enfermedades infecciosas determinadas por bacterias y hongos, pondremos aquí algunas nociones del parasitismo ó infección por los vermes cisticercos ó cestodes de cinta. Aunque en rigor pudiera estudiarse en un solo capítulo la infección por todos los císticos, en la clínica y en la historia natural, así como en la higiene pública, se forman dos capítulos de este parasitismo, para mayor claridad: 1.° Ladrería ó infección por los cisticercos de las ténias armada é inerme (solium y mediocanelata). 2.° La infección por los embriones de la ténia equinococo (ténia nana) ó sean los hidátides.

La *cisticercosis* primera de que vamos á ocuparnos, llamada en España en los carneros *modorra*, y en Francia ladrería, se ha conocido desde la más remota antigüedad, sobre todo en el cerdo y en el buey. Las leyes egipcia y mosáica, la indican claramente. Aristófanes habla de la enfermedad en el puerco (450 años A. J. C.) y un siglo después la describió perfectamente Aristóteles, á quien siguieron Plinio, Areteo y Rufus. Hablan de ella nuestros médicos Árabes, si bien no se conoció su naturaleza parasitaria, ni se demostró científicamente, hasta los últimos años del siglo XVII, merced á los trabajos de Malpighio, Harmmann y Redi. Observó la *cisticercosis* en el hombre Bonet (1679); pero quienes mejor la describieron á últimos del pasado siglo, fueron Werner, Bloch y Fischer; completaron el estudio en este siglo, Brera, Davaine, Delpech y Blanchard.

Etiología y Patogenia.—La mayor parte de los casos de *cisticercosis* humana se ven en la gente pobre, sucia, que come con los dedos, que aprovecha las carnes sospechosas; siquiera hay excepciones y produce algunas víctimas, entre personas acomodadas. Hay que notar también la coexistencia de la ténia y de los cisticercos en el mismo individuo, lo que demuestra la posibilidad de una autoinfección. Como la causa eficiente del mal es la penetración de los cisticercos en el organismo, manifestaremos el modo de entrar. Los huevos de los cestoides provinentes de cucurbitinos ó pepitas, ó proglotis maduros, penetran con los alimentos y las bebidas en el estómago; el jugo gástrico ataca y disuelve la envoltura de embrión y éste evoluciona, se agarra á las paredes del tubo digestivo, las atraviesa y avanza, ó son arrastrados por la sangre y penetran en un vaso,

alojándose en los puntos donde encuentran condiciones favorables para su desarrollo. Si el parásito camina por sus propios medios de locomoción, se avecindará en puntos cercanos al tubo digestivo; por el contrario, si le arrastra la corriente sanguínea, irá á atascarse ó á emboliarse en los capilares, de sabe Dios qué órgano.

El hombre recibe los gérmenes del cisticerco, principalmente con la carne de cerdo, aunque también puede estar infecta la del buey, conejo, oso, cabra, caballo y la del carnero, si bien Cobbold niega esto último. Las aguas contaminadas originan cuando se beben, esta enfermedad. Los cisticercos son cestoides solitarios, provistos de una vesícula llamada *caudal*, como un dedo de guante vuelto, de variable volumen, gelatinoso y de una cabeza con cuatro ventosas y ordinariamente provista de doble corona de ganchos; de un cuello, de un cuerpo más ó menos desarrollado, subcilíndrico ó aplastado y onduloso. Según su especie, los cisticercos varían de volumen. Los del cerdo tienen en general, 13 milímetros de largo y 8 de ancho en el estado adulto; y los del buey, son esféricos, con un desarrollo máximo de tres milímetros de diámetro. En general los cisticercos están formados por dos membranas ó capas: la exterior independiente del animal, y la interior que es el verdadero cisticerco. Las dos presentan un agujero para que saque la cabeza el parásito, lo que hace casi siempre cuando está vivo. Al morir, mete la cabeza en la vegiga. La capa exterior del quiste es una neoformación conjuntiva que desarrollan los tejidos vecinos al parásito para defenderse y aislarle. El espesor ó grueso de esta membrana varía con la especie del parásito, su edad, y el sitio donde se encuentra; suele faltar esta membrana si el parásito se aloja en las meninges, cerebro, globo ocular ó interior de un vaso. Con el tiempo sufre la capa externa la infiltración calcárea, transformándola en una cáscara, retrayéndose ó disminuyendo de volumen.

La cabeza del cisticerco ládrico necesariamente ha de parecerse á la de la ténia. Variará por lo tanto, si es inerme ó armado. En el primer caso la cabeza es tetrágona, de 4 á 5 décimas de milímetro, con cuatro ventosas, con 28 á 32 ganchos dispuestos en dos filas, ó 42 ganchos en tres filas. Cuando el cisticerco es inerme, la cabeza también es tetrágona, más voluminosa, hasta un milímetro de diámetro, con 4 ventosas y en medio de ellas, una depresión central en lugar del rostillum de la ténia armada, y no tiene ganchos. En las dos variedades el cuello es corto, el cuerpo cilindroide, más largo que la vesícula; así que parece cuando el animal anda, una esfera provista de un apéndice. Al revés que las ténias, el cisticerco carece de órganos genitales. Tienen los cisticercos su juventud, estado adulto, vejez y muerte. El armado vive más años que el otro. Al envejecer los cisticercos, su cabeza se ennegrece por pigmentación, y la

vesícula se calcifica, muriendo á los 6 ú 8 meses el parásito, si no cambia de habitación, pasando al estómago de otro individuo.

Los cisticercos producen con bastante frecuencia la infección humana; y así en Berlin, entre mil cadáveres autopsiados, se encuentran cisticercos en 16, aunque las medidas de higiene han hecho bajar mucho el número de atacados en todo el mundo. Varía la frecuencia del mal en las diversas naciones, observándosela más en España, en Extremadura, Galicia y Castilla, siendo muy raro en Valencia y Alicante y siempre en relación con el mayor consumo de los embutidos, carnes de cerdo frescas ó saladas, y con la mala costumbre de comer cruda ó poco pasada la carne de vaca.

Los cisticercos se desarrollan en el hombre más frecuentemente en los músculos, tejido celular subcutáneo, cerebro, globo del ojo, pulmón, hígado, corazón, peritoneo y riñón. O es único en el enfermo, ó puede encontrarse en gran número en un mismo individuo, habiéndose visto hasta 200 repartidos en los tejidos.

Síntomas.—De los numerosos hechos de cisticercosis humana observados en la clínica, viene á sacarse en consecuencia que son muy variados los síntomas que ellos provocan.

La presencia de los cisticercos puede no ocasionar accidentes, pasando desapercibidos durante toda la vida del atacado. Rudolphi decía que de 50 autopsias se encontraba una vez cisticercos sin que hubieran determinado ningún fenómeno apreciable durante la vida. Herad ha presentado cisticercos del corazón que no habían provocado síntomas de ninguna clase; y Zencker los halló en el encéfalo y meninges sin manifestaciones anteriores. Estos repetidos ejemplos son prueba de la inocuidad que á veces tienen estos parásitos.

Los cisticercos producen en otros casos incomodidades ligeras: ya deformidades ó molestias mecánicas, bien pasajeros fenómenos de compresión. En la clínica observamos cisticercos que pueden dificultar y hasta abolir una función (motora, visual, urinaria); y no hay que decir los trastornos, que llegan á la muerte, en algunos parásitos desarrollados en el corazón ó en el cerebro.

Claro que siempre que puedan explorarse, notaremos como en todo *quiste*, una tumefacción redondeada, lisa, elástica, más dura cuanto más lleno el quiste, sin adherencias, y con un crecimiento lento y limitado; sin infartos ganglionares ni alteraciones de la sangre. Diremos que *los cestoides áganos* producen quistes vesiculares.

En el encéfalo produce cefalalgia, somnolencia, vértigos, epilepsia, parálisis, cambios psíquicos sin epilepsia ó con ella, apoplegias, convulsiones, y hasta complicaciones inflamatorias. Todo ello dependerá de si el

parásito molesta y comprime los tejidos próximos, ó si estos reaccionan á la vez contra el cisticerco.

En los primeros tiempos de su vida, el cisticerco es más tolerado, porque es más blando; al calcificarse y endurecerse, se hace más molesto y perturbador.

Curso.—Como en el hombre el cisticerco proviene de la ténia armada (solo hay un caso de ténia inerme bien probado) la vida del parásito es ordinariamente de 8 á 15 meses. No se crea por esto que la duración de la *cisticercosis* sea la misma, porque aun muerto el parásito, pueden notarse síntomas. Angert extirpó uno en la mano, de cuatro años de antigüedad. Zulxer observó una mujer que durante veinte años asistió á la clínica oftalmológica con un cisticerco del ojo.

Diagnóstico.—Es más ó menos fácil según el número, sitio y accidentes que provoque. Si hay muchos cisticercos subcutáneos, formarán tumores pequeños *ovoideos*, duros, elásticos, indóloros, movibles bajo la piel: podrían únicamente confundirse con los gomas sifilíticos; pero estos son aplastados, de consistencia pastosa, dolorosos y algo adheridos. Los quistes sebáceos se distinguen de los ládricos, en que los primeros son intradérmicos y tienen manifiesto el tapón de la abertura del folículo sebáceo.

Los neuromas múltiples se distinguen de los cisticercos, por encontrarse en el trayecto de un nervio, no ser movibles más que en un sentido, y son muy sensibles y más elásticos.

Los molluscum ó fibromas múltiples subcutáneos, son blandos y de forma irregular, lo que los distingue de los cisticercos. Cuando hay un solo cisticerco y adquiere algún volumen, el diagnóstico es más difícil, pero sirven los caracteres apuntados. El cisticerco del globo ocular se le vé, hasta moverse, con el oftalmoscopio.

Los cisticercos del encéfalo, corazón, hígado, etc., son de diagnóstico dificilísimo y únicamente ayudan á su conocimiento los que se presentan en las superficies.

Pronóstico.—Varía tanto, que puede ser levísimo cuando hay un solo cisticerco en la piel, ó gravísimo cuando está en el cerebro y arranca protestas graves de este órgano. Numerosos cisticercos desaparecen expontáneamente. Hace más sombrío el pronóstico la falta de remedio seguro contra esta enfermedad.

Tratamiento.—Es de capital interés la profilaxia de la cisticercosis, ligada contínuamente á la de la ténia. Como el hombre y ciertos animales alternan en el alojamiento y manutención del cisticerco, había que evitar en uno y en otros la infección. Si es la ténia armada la que produce la cisticercosis en el hombre, la higiene se dirigirá á evitar la producción del parásito en los cerdos. Para ello se vigilará mucho la alimentación de este

animal, para que no ingiera deyecciones y aguas de alcantarillas y sucias. Se impondrá en los mataderos y vigilancia de consumos, la inspección facultativa de los cerdos, ó de sus restos, en especial los musculares. No se consumirá la *canal* de cerdo, como ya aconsejó Moisés y de hacerlo, siempre cocida ó frita, aunque *no resulta* inmunidad absoluta.

No se olvide en la profilaxis, que el agua de bebida puede infectar al hombre. Recomendaremos también la limpieza, no comer con los dedos, y combatir la ténia en cualquiera de la familia ó vecino, evitando infectarse con los proglotis maduros ó huevecillos que el enfermo de ténia expulsa.

El tratamiento de un cisticerco aislado y accesible racionalmente al cuchillo del cirujano, se reduce á la extirpación. Cuando son numerosos, se extirparán los que se puedan, *punzando* los otros (como hacen los carniceros con los quistes sublinguales de los puercos); la punción puede ser simple, matando al parásito por trasfisión y puede combinarse con presiones y aplastamientos del tumor, que derramen el líquido de la vesícula, necesario á la vida del parásito. También puede impregnarse la aguja, ó cargarse la geringuilla de Pravat, con alcohol, tintura de yodo, solución de sublimado, etc., etc., inyectándolo en el quiste, sin intoxicar al enfermo. Muerto el cisticerco, sufre una regresión que le atrofia y desaparece. El cisticerco del globo del ojo, por los cambios funcionales y reacciones que determina, obliga á la extirpación del globo ocular.

Contra los cisticercos que por su profundidad ó importancia del órgano no puede atacar el cirujano, aconsejan los médicos la administración al interior del yoduro potásico, peptonato de mercurio, arsenicales, salicitato de sosa, sales de estroncio, la trementina, la infusión de raíz de granado y de helecho macho, y el polvo de Kava Kava.

HIDÁTIDES.

Es la infección producida por el embrión de la ténia equinococos (Siebs), ó ténia nana (Van Beneden). Este verme cestode, conocido hace una treintena de años, se encuentra principalmente en el intestino de los perros y se distingue de los otros vermes congéneres, por su talla que es de 4 á 5 milímetros, por no tener más que 3 ó 4 anillos (proglotis) y solo el último es ovígeno y el más voluminoso, alargándose en la madurez, más que todo el animal. La cabeza de éste es muy pequeña, provista de 4 ventosas, rara vez de 6, y de un rostro muy convexo y armado de doble corona de ganchos, alternados en número de 28 á 50: los más grandes muy gruesos de talón, y los pequeños muy aguzados y encorvados. La porción estrecha que sigue á la cabeza ó cuello del animal, tiene muchos corpúsculos calcáreos. Los genitales están como en las demás ténias, unas veces al lado derecho, y otras al izquierdo de cada anillo.

El principal carácter de la ténia equinococo ó nana, es su desarrollo. Cuando se desprende el proglotis maduro, los huevecillos salen con los escrementos del perro; la mayoría mueren, pero algunos son tragados ó ingeridos, sabe Dios cómo, por el hombre, el mono, el buey, el puerco ó el conejo. Al llegar los huevecillos de la ténia al tubo digestivo de cualquiera de estos seres, los jugos destruyen la envoltura del huevo y queda en libertad el embrión hexacanto, completamente formado, el cual atraviesa las paredes del tubo digestivo y penetra en los vasos sanguíneos, sobre todo en las ramificaciones de la vena porta, viajando con la sangre, hasta que se atasca ó embolia en los capilares de algún órgano (hígado, pulmón, corazón, cerebro, huesos, tejido subcutáneo, etc.) Al detenerse en el capilar, pierde sus ganchos, crece y únicamente irrita los tejidos próximos, que para defenderse proliferan y desarrollan una cápsula fibrosa que envuelve al animal.

Al crecer, segrega en su superficie el parásito, una sustancia, cuticular que forma la pared de una vesícula tapizada al interior de una capa parenquimatosa, que resulta de la transformación del embrión. A esta vesícula tapizada es á lo que se denomina *hidátide,* la cual se desarrolla lentamente, puesto que al mes de la infección solo tiene unos 0,25 m. m. de diámetro. Se asemeja al óvulo de un mamífero por su forma redondeada, espesor, y extratificación de la cutícula y contenido granuloso.

La abundante secreción de líquido de la hidátide distiende la vesícula, cuya pared hemos dicho está formada de una sustancia homogénea, transparente ó blancuzca, opalina ó verdosa, parecida á la clara de huevo coagulada, y que contiene glutina, glucosa y un principio hialino no azoado; esta membrana carece de fibras, células y granulaciones, estando formada por láminas estratificadas, enrolladas unas en otras como fibras elásticas. La capa interna llamada membrana germinal ó prolífera, está formada por un estratum fibrilar, infiltrado de granulaciones elementales y guarnecido de *hilos vibrátiles cónicos*, ya apreciables cuando el hidátide es del tamaño de un guisante; cuando tiene el tamaño de una cereza contiene la hidátide, además, corpúsculos refringentes calcáreos, semejantes á los del cuello de la ténia. La capa prolígera es mucho más delgada que la externa, adelgazándose más, cuanto más crece el animal. Las dimensiones de este varían desde las de un guisante, á una cabeza de feto. Reducida la vesícula hidatídica á su envoltura y á su contenido líquido, se la ha nominado quiste *acefalocisto*, mal llamado porque debiera reservarse este nombre á las hidátides estériles privadas de membrana germinal, según quería Laennec.

Sobre la membrana germinal se desenvuelven, casi siempre por gemmación, unos corpúsculos que formarán los escoles y que se llaman vesículas ó cápsulas prolígeras; suelen aparecer cuando el hidátide tiene el tamaño de una nuez. Al principio las cápsulas prolígeras parecen hidátides hijas, aunque están adheridas aquellas por un pedículo á la membrana germinal. El número de vesículas prolígeras llega hasta millares, y por transparencia se las vé como si fueran granos blancos de adormidera. Crecen estas vesículas, y no se sabe bien cómo producen escoles ó cabezas de ténia, que al fin asoman hacia el interior de la cápsula prolígera, en número de 20 ó 30 en una misma cápsula.

Los escoles ó cabeza de ténia desarrollados, pero aun fijos por un pedículo á la vesícula prolígera, representan el vermes cístico denominado *equinococo*, aunque la generalidad de los naturalistas dan este nombre al escoles é hidátide juntos con todo el quiste, y así puede compararse el *equinococo* con el *cisticerco* y el *cenuro*. Se distingue el primero de estos dos, en que en él, la vesícula no engendra los escoles directamente, sino por intermedio de la cápsula prolígera; se distingue el equinococo también de de los otros dos, en que en él viven reunidos una porción de individuos dentro de una misma vesícula hidatídica, dentro de la cual pueden nadar libremente; por último, la vesícula hidatídica puede vivir indefinidamente en estado de *acefalocisto* (vesícula sin escoles) creciendo contínuamente.

Otro caracter del equinococo es la formación de las vesículas secundarias ó hidátides hijas. Aunque no se sabe de un modo cierto su formación,

se ha dicho que nacían por mamelonamiento ó brotes de la membrana germinal y que se dirigirían hacia fuera por las hendiduras de la membrana hidatídica. La vesícula formada crece y se redondea, forma su envoltura, se llena de líquido y en un momento dado, se desprende, y según las condiciones en que se desarrolla, cae hacia fuera, ó bien hacia dentro, de la hidátide primitiva. Nanny dice que las hidátides hijas son transformación directa de los escoles que nadan en el líquido hidatídico. La vesícula hija se conduce en su vida y desarrollo como la hidátide madre, engendrando cápsulas prolígeras ó vesículas llamadas hidátides *nietas*.

En casos muy raros los *acefalocistos* ó hidátides exteriores engendran hidátides hijas exteriores. Hay hidátides que parecen estériles, crecen por muchos años, adquiriendo enorme tamaño, sin formar escoles ni vesículas hijas; algunas hidátides engendran vesículas hijas y dentro de estas los escoles; siendo este caso el más frecuente en el hombre; entonces los ganchos del escole no tienen talón y faltos de desarrollo, parecen un ganchito, como una aguja doblada.

Por todas estas diferencias y desarrollo se han admitido varias clases de equinococos: el *veterinorum*, el *hominis* y el *uniæ*, aunque todos pueden encontrarse en el hombre.

La anatomía patológica distingue tres clases de equinococos: 1.ª el *coleciparíens* (granularis ó exógeno) que forma una vesícula simple, con escoles, y las hidátides hijas siempre salen hacia fuera; 2.ª el *altriciparíens* (hidatidonis ó endógena) caracterizado por contener siempre la hidátide madre una ó muchas vesículas hijas, y hasta estas, vesículas nietas; esta forma es la que en el hombre adquiere más desarrollo y volumen; 3.ª el *multilocularis*, formado por varias vesículas hidatídicas pequeñas y agrupadas, ó reunidas formando un tumor limitado, con alveolos conteniendo una materia coloide y que por su tendencia á ulcerarse, se la llamaba antiguamente cancer coloide alveolar, hasta que Wirchow demostró su naturaleza parasitaria. El equinococo multilocular se ha encontrado solo en el hombre.

Anatomía patológica y síntomas.—No se desenvuelven las hidátides en las cavidades revestidas de mucosa; siempre prefieren las cavidades serosas, los espacios conjuntivos y el parenquima de los órganos. Por razones fisiológicas son más frecuentes en el hígado, siguiendo en el número de hidátides, el tubo digestivo, pulmón y pleura, riñones y vegiga, órganos genitales (en especial de la mujer), cerebro y canal medular, corazón y vasos sanguíneos, tejido conjuntivo subcutáneo y algunas glándulas.

Los síntomas que resultan de la presencia de los eqninococos en los órganos, comienzan por fenómenos de compresión al empujar los tejidos

donde se desarrollan, á los que puede atrofiar y destruir. Al comienzo del mal los enfermos ni aún se aperciben de la presencia de las hidátides, avisándoles luego algunos cambios funcionales, ligeros fenómenos de compresión y éxtasis venoso; al crecer el parásito, se manifiesta por su volúmen que puede llegar á ser enorme, no faltando síntomas de vecindad al comprimir y rechazar órganos y cavidades próximas. Suelen adquirir las hidátides adherencias con los órganos próximos, adelgazan las paredes de estos y derraman el contenido del parásito en la piel, serosas, intestinos, bronquios, etc., determinando accidentes graves y sobre todo, una intoxicación especial, si se absorbe este líquido derramado: envenenamiento que se acompaña de alteraciones en el pulso y la sangre, y de urticaria.

Diagnóstico.—Tenemos como *signos patognomónicos:* 1.° Estremecimiento hidatídico (posible pero no cierto), llamado también hidatismo, el cual se produce con un choque ó vibración que se trasmite á la masa, la cual vibra por estar la hidátide fuertemente distendida ó llena de líquido. 2.° Tumores generalizados y urticaria. 3.° Desaparición (expontánea ó no del tumor) seguida de recidiva y reproducción.

Signos de probabilidad: 1.° Existencia actual ó anterior demostrada en una ó varias partes del cuerpo, de tumores hidatídicos. 2.° Vida habitual del enfermo en un pais en el cual las hidátides son frecuentes. 3.° Su compañía con perros, ó posibilidad de una infección directa por la vía cutánea. Además como signos accesorios hay la tumefacción redondeada y elástica, el sitio en el que se presentan, la lentitud en su desarrollo, la macidez á la percusión, la fluctuación, la transparencia de los muy superficiales, etc.

Pero si estos signos faltan, á priori el diagnóstico del quiste es imposible; tendremos que recurrir á una punción exploradora que resolverá las dudas al encontrarnos con un líquido característico: limpio como el agua de roca, de una densidad de 1.000 á 1.015, y conteniendo ácido sucínico, inosita, cloruro de sodio en exceso, á veces leucina, colesterina y tirosina. Si este líquido al caer se extiende por el tejido celular ó serosas y su absorción produce la urticaria, la certidumbre aumenta. Examinado al microscopio, el líquido presenta *ganchos* de equinococos ó partículas de membrana, aunque no siempre (Kartpetchenco). Si repetimos las punciones, el líquido presenta albúmina; cosa que no se ha podido explicar.

Pronóstico.—Es tanto más grave cuanto más voluminoso sea el tumor, cuanto mayor sea el número de hidátides, cuanto más tarde en manifestarse, y por lo tanto, en diagnosticársela, y cuanto más importante sea para la vida el órgano que ataquen. Los progresos de la Cirugía han hecho variar algo el pronóstico. Sin embargo, se calcula una mortandad de 25 por 100 de los enfermos atacados por hidátides. La muerte no suele ocurrir hasta los 5 ó 6 años de la infección, ó sea á los 2 ó 3 de

presentarse los primeros síntomas. Hay quien ha tenido uno de estos huéspedes por espacio de 20 ó 30 años; también se ha visto curar el enfermo, por morir el parásito, al sufrir alteraciones no bien conocidas.

En general las hidátides sobreviven á la membrana germinativa; luego pierden el líquido y se arrugan, quedando un contenido granuloso grasoso, con ganchos y corpúsculos calcáreos; cosa curiosa, así de arrugados y como heridos de muerte, pueden engendrar hidátides fértiles. El líquido de las hidátides resiste mucho á la reabsorción y á las transformaciones.

Tratamiento.—Como el perro (el lobo y el chacal) es el motivo de contagio en el hombre, cuantos menos perros, menos hidátides; la profilaxis, por lo tanto, se reduce á evitar el contacto y vecindad de los perros y á vigilar las aguas de bebida que pueden llevar escoles de ténia.

Cuando no sean accesibles á los medios quirúrgicos, se ha dicho que el arsénico y la tintura de yodo al interior, el polvo de Kava Kava, el condurango y el violeta de metilo, mataban las hidátides.

Si son accesibles, se emplearán: 1.° *Punción simple*, aceptable como medio paliativo de los accidentes de compresión, y desechada como medio curativo. 2.° *Toda inyección modificadora*, preconizada en casos de quistes hidatídicos, puede ser empleada; nos concretaremos solamente á la inyección yodada y sobre todo á la punción seguida de inyección de sublimado al 1 por 1000. Este medio que ha dado á Lannelongue resultado que persistió hasta seis meses, no puede emplearse en los quistes uniloculares y de membrana estéril. Es preciso manejarle con cuidado; recordaremos la albuminuria pasajera que puede originar.

3.° *La incisión simple.*—No debe citarse más que como recuerdo histórico. En cuanto á la incisión seguida de lavados, añade únicamente á la punción la posibilidad de una limpieza ó de un exámen más perfecto de la bolsa.

Podría servir en casos de quistes supurados, tratados como un absceso.

4.° *La marsupialización* de la bolsa ó una resección según el modo preconizado por Delbet.

5.° *La extirpación del quiste.*—Es el procedimiento á que debe acudirse para obtener la curación radical.

Conviene limitarle tanto como sea posible, á la simple enucleación; pero puede ofrecer grandes dificultades operatorias, ó bien, puede resultar ilusorio en los casos de quistes multiloculares irregulares, ó de quistes múltiples.

Si no son operables, el tratamiento será sintomático, aliviando las molestias del enfermo.

ONKOLOGÍA.

TUMORES EN GENERAL.

Onkología es el estudio de las neoplasias ó tumores.

Tumores son las producciones de elementos histológicos anormales, con tendencia á persistir y á crecer y sin función conocida.

Se distinguen los *tumores* de la *neoplasia* de la *inflamación*, en que esta se organiza reproduciendo el tejido inflamado ó desaparece por supuración ó degeneración. La neoplasia patológica llamada *tumor*, *ó no es* una hiperplasia reproducción del tejido donde se asienta, ó por lo menos ni tiende á desaparecer ni supura, sinó que crece y persiste.

Se distingue el *tumor* de las *neoplasias* de *reparación* (mamelones carnosos, cicatrices, callos de factura, neomembranas) en que estos tejidos reproducen siempre el tipo de la parte que han de unir ó reparar, tienen un fin conservador y de defensa, desaparecen cumplido éste y no perturban las funciones, ni supuran ni degeneran.

Vemos por todo lo dicho que pueden desarrollarse en el organismo anormalmente tres clases de neoplasias: 1.ª La inflamatoria para defensa de las infecciones bacterianas. 2.ª Neoplasias de cicatrización que reparan las pérdidas de los tejidos y las soluciones que estos sufran. 3.ª La neoplasia patológica llamada *tumor* que no tiene función ni reparadora, ni tal vez de defensa.

Tumor en el lenguaje moderno es la reunión de tejidos desarrollados anormalmente y sin función conocida.

Desde muy antiguo hasta fines del pasado siglo, se designaba con la palabra *tumor* toda elevación anormal de las superficies orgánicas, abarcando desde el flemón y edema, hasta las hernias, aneurismas y escirros. Háse ido separando en el transcurso de los tiempos la que es solo una tumefacción, del verdadero *tumor*.

Los antiguos, sin los medios de investigación necesarios al conocimiento histológico de los *tumores*, tenían ideas muy vagas acerca de ellos y así les daban nombres (cáncer, esteatosis, sarcoma, lupus, etc.) derivados de su aspecto ó de su consistencia. Hasta el gran Bichat, fundador de la

histología, no se comprendió bien la naturaleza de los *tumores*, clasificándoles y separándoles de las neoplasias simples inflamatorias.

En 1838 la teoría celular dió gran fundamento á los patólogos para el conocimiento de los *tumores*. Gracias á Wirchow se han deslindado bien los campos haciendo depender los tumores de la proliferación celular de los elementos preexistentes; el *tumor* no es más que una desviación de la actividad formativa y nutritiva de los tejidos. En estos últimos años los médicos dirigen más sus esfuerzos á conocer la *etiología* de los *tumores*, abandonando algo los detalles histológicos.

Etiología y patogenia.—Son producidos los *tumores* por el aumento de la actividad funcional regenerativa de las células, resultando una desproporción grande entre las células neoformadas y las destruidas; el aumento de las células reunidas ó agrupadas se traduce exteriormente por una tumefacción (neoplasia).

La generación de las células en un *tumor* se hace por idénticos mecanismos que la generación celular fisiológica y se cumplen las leyes célulo-genéticas como en el estado normal. Estas leyes principales son: 1.ª *Ley de origen* (Wichow): las células de los tumores provienen de las normales del organismo, por segmentación. 2.ª *Ley de analogía* (Müller): Los tejidos patológicos reproducen exactamente algunos de los tejidos fisiológicos del organismo adulto ó embrionario. 3.ª *Ley de especificidad:* cada tejido engendra sus semejantes (el epidermis, epitelio; el conjuntivo, conectivo; el nervioso, nervios.) Solo se exceptúan de esta ley algunos raros casos de *metaplasia* del tejido conectivo, trasformándose por ejemplo el cartílago, en hueso; el tejido conjuntivo laxo, en mucoso ó adiposo y el fibroso en óseo, lo que también se observa en el estado normal. La ley de castas se perpetúa por herencia en los tumores como en el estado normal y nunca los tejidos provinentes del mesodermo enjendrarán los que se derivan del ectodermo. 4.ª *Ley de correlación formativa ó simbiosis* patológica: al formarse un tejido ó un tumor, correlativamente se desarrollan los capilares, nervios y el tejido conectivo indispensable para su nutrición. 6.ª *Ley de evolución:* el tejido y el *tumor*, sigue al formarse la evolución del tejido que le dió origen, reproduciendo las mismas fases del desarrollo embrionario normal. Hasta la génesis celular se hace en los tumores por los dos procederes de *división*, como en el estado normal: *la indirecta ó karioquinética y la directa;* en los *tumores* es más frecuente la primera, sobre todo en los periféricos y en los malignos.

¿Por qué causa ó motivo las células de un tejido proliferan en mayor cantidad que la necesaria para la reparación de lo destruido y desempeño de las funciones orgánicas? Varias hipótesis *etiológicas* se han dado para explicar la formación de los *tumores:* 1.ª Una *irritación nutritiva* (Wir-

chow) producida en las células por un traumatismo, presiones ó roces, congestiones, inflamaciones, que desde el incremento nutritivo llegan á provocar luego una *excitación formativa*. La clínica y la experimentación no están muy de acuerdo con esta *etiología* de la irritación mecánica y física, porque más determina la muerte ó la inflamación de los tejidos, que la neoplasia. 2.ª Los *tumores* se producen en territorios que no están suficientemente *inervados*, porque el sistema nervioso no puede moderar allí el impulso genético de las células (Klebs). Aunque los *tumores* suelen carecer de nervios, no es *etiología* muy aceptable, puesto que la falta de inervación más veces conduce á la atrofia que á la neoplasia; recordemos que los vegetales tienen tumores y no tienen nervios.

3.ª Los *tumores* dependen de la evolución tardía de *gérmenes embrionarios* abandonados en los tejidos desde la época evolutiva (Conheinn). Estos gérmenes al encontrar condiciones favorables para su proliferación (determinadas acciones mecánicas, congestiones, vejez), se desarrollan y forman tejidos ó neoplasias que representarán una deformidad congénita. Cita Conheinn en favor de su teoría de los gérmenes, el desarrollo de algunos órganos en ciertas épocas de la vida, el jigantismo de los *tumores* teratoides, la mayor frecuencia de *tumores* en regiones de mucha complicación histológica, los ingertos de tejidos embrionarios y la herencia de los tumores.

La teoría de los gérmenes, aunque muy sugestiva, no se funda en hechos de anatomía ni de clínica: ni los histólogos han encontrado los gérmenes embrionarios, ni es fácil tropezar con ellos. No es nueva esta teoría de los gérmenes, puesto que ya el filósofo Owen sostuvo que después de la reunión del óvulo con el espermatozoide, parte de la sustancia germinal se empleaba en el desarrollo del nuevo ser y parte quedaba en este como *materia germinal* para reparar todo lo que se destruya y para en el acto de la generación trasmitir la materia heredada á otros descendientes. La teoría de la materia germinal ha sido con nuevas vestiduras, defendida últimamente por Weisman.

4.ª Teoría de la *dislocación* ó separación de las células (Ribber): se supone por varios histólogos que alguna ó algunas células por ejemplo epiteliales, se separan ó *dislocan* de la capa blastodérmica correspondiente y se acantonan ó extravían entre los plásmas conectivos, donde se desarrollan y multiplican con gran rapidez.

Esta teoría de la trasplantación se utiliza para explicar el desarrollo de algunos tumores teratológicos y principalmente los quistes dermoideos por inclusión de partes del blastodermo externo al cerrarse las branquias. Los epiteliomas y quistes dermoideos consecutivos á un traumatismo de las piernas por ejemplo, serían engendrados por células ó

partículas de la piel que el traumatismo hundió ó ingertó en el tejido conjuntivo.

5.ª Teoría de la *cópula celular:* Klebs ha supuesto que como se ve sobre todo en el carcinoma, se engendran los tumores porque un leucocito penetra en una célula epitelial, se juntan los núcleos de las dos células y sin el freno ó gobierno del sistema nervioso, dicha célula epitelial fecundada proliferará rápidamente, avanzando por los tejidos conjuntivos y segregando leucomainas que envenenarán al individuo.

6.ª Teoría de la *eliminación del corpúsculo polar:* Hansenmann dice que en los tumores epiteliales, principalmente al dividirse las células, se producen una célula grande y otra pequeña, recordando esta á los corpúsculos polares del óvulo; que al eliminarse esta célula pequeña, se diferenciaba la célula epitelial, resultando un elemento independiente. Esta teoría de la indiferencia ó independencia celular, no es más que la aplicación á la génesis de los tumores de la teoría de Weisman acerca de la eliminación del corpúsculo polar por el óvulo y de la conversión de este en elemento indiferente.

7.ª Schleich dice que los tumores malignos se engendran por hacerse *infecciosa* una célula epitelial al recibir impresiones ó estímulos y entrar, como si fuese una célula sexual, en conjunción con una célula sana, formándose un pseudo-embrión que engendra el tumor.

8.ª *Parasitismo de los tumores:* es muy sugestiva la idea de que los tumores, en especial los malignos, tienen como causa un elemento figurado vivo, hongo ó bacteria. Desde que se separaron del grupo de los tumores el tubérculo, el sifiloma, las neoplasias de la lepra y del muermo, por demostrarse eran bacterianas (incluyéndolos entre las infecciones) no han cesado los trabajos para investigar si otros *tumores* principalmente los malignos, eran también producidos por parásitos. Con tal objeto se han acumulado observaciones clínicas, experimentos y estadísticas. La lucha entre los que niegan y afirman la naturaleza microbiana y la contagiosidad de los tumores malignos, es muy encarnizada y aun dudosa la victoria.

Recuerdan estas batallas las antiguamente sostenidas acerca del parasitismo de la sarna y sobre todo, la que sostuvo Guillemin en 1865 defendiendo la contagiosidad del tubérculo. Como entonces, los que admiten el parasitismo en los tumores, van contra las ideas más universalmente aceptadas y les exigen como á aquel, que presenten y enseñen el elemento figurado contagioso.

Desde la más remota antigüedad se supone contagioso al cancer, aunque los relatos clínicos de tales contagios son escasos y dudosos.

Ya en el siglo XVII, Zanetus Lusitanus, escribió que tres niños fueron contagiados de cáncer por dormir con su madre cancerosa. En 1774, Rey-

selche observó un cáncer de la encía en un hombre que succionaba el pecho de una cancerosa y Turpius relató en sus *observaciones* el contagio de una criada que curaba á su ama cancerosa. Parecidos hechos afirmaron Meyssonniere y Smiht. En nuestros días Budd *(Medical Record 1887)* vió un perro con cáncer de la lengua, por lamer un cáncer inoperable del labio inferior de su ama. También cita Budd un cáncer de la axila en una criada que lavaba las ropas y efectos de su ama cancerosa. Cree fué por contagio de cáncer la muerte producida en cinco Cirujanos segundos de Nobth-Devon. Clemond refiere un caso de cáncer en el pene del marido de una cancerosa de la matriz. Idéntico caso hemos observado en nuestras clínicas. Hechos semejantes y muy curiosos han citado diversos médicos.

Se conocen 103 casos de *cancer á dos* (89 entre marido y mujer) y en más de la mitad de ellos el periodo de incubación no pasó de dos años. Emson murió de un cáncer á los ocho meses de tratar un canceroso. Es de creencia vulgar que la pipa de un canceroso de los labios puede contagiar el mal y lo han dilucidado eminencias como Gronander, Deve, Hoppe, Eade y Blytch.

Pueden contagiar los *tumores* los animales al hombre, y viceversa. Cita Brots un cáncer y un sarcoma trasmitidos del buey al hombre y Hall, uno de cáncer melánico del caballo al hombre que le cuidaba. Freissinger ha demostrado con estadísticas son los tumores malignos más frecuentes en las casas aisladas y próximas á aguas corrientes. Esto mismo ha sostenido en Inglaterra, Schabtock.

Aunque la herencia explique algunos de estos hechos (15 cánceres en 68 años, en una familia de 26 personas, observó Broch), sólo vale para estas explicaciones lo que representa la herencia en la tuberculosis: que entre una familia con igual *terreno,* el contagio es más fácil y más expuesto. Hasta se citan *epidemias de cánceres:* en San Silvestre, de 1880 á 1887, el 14,88 por 100 de la mortalidad general del pueblo fué por cáncer.

La Clínica enseña que los tumores malignos, al igual que el tubérculo, crecen de un modo constante y por nódulos, que invaden los tejidos próximos, infartan los gánglios vecinos, establecen colonias en órganos distantes, sufren inflamaciones y regresiones, se reproducen después de estirparlos, necesitan condiciones especiales de terreno (litiasis, linfatismo etcétera) para su desarrollo y tienen carácter hereditario.

La epidemiología de los tumores malignos demuestra que son endémicos en ciertos paises y localidades. Arnond, Molliere, Power, Schabtock, afirman que son más frecuentes los cánceres en ciertas calles, que hay casas de *cánceres*; y Fiesisger ha probado que es más frecuente el cancer en las casas aisladas, en las granjas de labor y en las que están á orilla de arroyos y canales.

Las pruebas racionales de la exterioridad de la causa y de su trasmisión se sacan del sitio habitual de los tumores, puesto que son más frecuentes en puntos accesibles, por causa de la influencia de las lesiones mecánicas ó irritativas en su producción.

La experimentación ha venido en apoyo de la clínica. Boinet consiguió la generalización del cancer en un ratón inoculándole jugo canceroso de un hombre. Últimamente se han hecho ingertos é inoculaciones de materia cancerosa. De todas las investigaciones las más importantes son las de Moreau empezadas en 1888, hechas en series y continuadas hasta este año; demuestran palmariamente que el cancer de una cabia es inoculable á otra de *su especie*. Hay más; nos ha enseñado que el traumatismo y la gestación favorecen la generalización de estos tumores y el desarrollo de los jugos inoculados; y por último, que es inoculable el cáncer.

La patología comparada demuestra que los tumores de los vegetales son casi todos ellos producidos ó engendrados por parásitos.

Ahora bien, ¿cual es la *causa del contagio*? Los microbiólogos mantenedores del parasitismo en las neoplasias, buscaron primero *bacterias* que cultivaron é inocularon, resultando al fin que no eran patógenas de las neoplasias y sí consecuencia de infecciones secundarias. Los microbios solo edifican ó engendran neoplasias de vida miserable, formadas por leucocitos y células fagocitarias; las bacterias siempre que pueden huyen y evitan el contacto de los epitelios.

Por estas razones los histólogos se fijaron al estudiar el *parasitismo* en los *tumores*, más en unas células que por su forma recuerdan las descritas por sir James Paget en la enfermedad de su nombre, (la cual indudablemente es parasitaria). Grandes discusiones han estallado entre bacteriólogos é histólogos al sostener estos que las células descritas tenidas por esporozoarios por los primeros, son en realidad células epiteliales degeneradas. Esta opinión de los histólogos pierde cada dia más terreno, conforme le va ganando el parasitismo de los *tumores*, gracias al mejor conocimiento del papel genético de los esporozoarios en el hombre y animales, y merced á la luz que difunde la anatomía patológica comparada.

En 1889 Thoma publicó un trabajo acerca del parasitismo de los cánceres al cual siguieron otros muy notables de médicos rusos, demostrando que muchos *tumores* contenían parásitos. Loudakevitsch ha encontrado en 300 cánceres 192 llenos de esposoroarios, y Petroff los ha visto en 24 sarcomas de tipo variable.

Las formas de los *parásitos* hallados en los *tumores* son unos cuerpecitos redondeados, de límites precisos y que residen en el interior de los protoplasmas celulares. Son indudablemente parásitos que viven y se desarrollan en el interior de las células epiteliales. Por su estructura, su cu-

bierta ó membrana sólida y su protoplasma, se los tiene por *cocideas*. Estas cocideas son muy delicadas, y por lo que se cree, cada especie vive en distinta clase de células y en diversos animales. Una enfermedad de los conejos, la sorospermosis, está hoy demostrado se engendra por el contagio de esporos de cocideas que viven fuera de los conejos y que con los alimentos y bebidas llegan á su mucosa biliar, y penetran y viven dentro de las células epiteliales. Tal vez los esporos de las cocideas de los tumores malignos vivan fuera del hombre y expliquen la *etiología* de dichos *tumores* y nos dén la clave de una higiene y terapéutica racional.

No ocultaremos que hoy por hoy, no se han podido cultivar ni inocular aisladas, las *cocideas* de los *tumores*. Pero sostenemos que en la etiología de los tumores malignos la opinión que más se adapta á los hechos clínicos, es la parasitaria.

No se olvide en la *etiología* de los *tumores* la menor resistencia de algunos órganos, ni tampoco la influencia de algunas discrasias (artritismo).

También dirigiremos la atención acerca de la llamada raza patológica ó *familia de los neoplásicos*. Bilhroth supone hay un verdadero estado constitucional que indica un terreno abonado para el desarrollo de los *tumores* (diatesis neoplásica).

La *herencia* en los *neoplasios* se admite por todo el mundo, sin que haga falta discurrir si es una diatesis la que se hereda, ó si son condiciones de terreno, ó si se trasmite la materia germinativa del neoplasma á sus descendientes.

Patogenia de los tumores.—Arrancan los *tumores* de la proliferación de una ó varias células normales que sufrieron las influencias etiológicas antes señaladas. Esta colonia de células que forman el primitivo núcleo del *tumor*, puede enjendrarse ó por división directa de las células como ya manifestó Remark, ó como se ha demostrado ya también, por división indirecta ó karioquinesis. Esta segunda manera de reproducirse las células se la ha observado en muchas hipertrofias ganglionares, en el sarcoma, carcimoma y mixoma, y hasta la división en tres núcleos en el epitelioma.

Constituido el primitivo foco, crece el *tumor* por extensión ó adición de nuevos focos que invaden los tejidos periféricos sanos, los cuales participan de la proliferación celular. Bien crecen por *intussucepción* ó acrecentamiento intersticial, es decir proliferando los elementos constitutivos de la primitiva colonia neoplásica, ya crecen también los tumores por *fusión*, convergencia ó reunión de varios focos ó nódulos que se desarrollaron al colonizar en los tejidos próximos, gérmenes que salieron del primitivo neoplasma.

Por su capacidad invasora se dividen los tumores en dos clases: 1.ª *autóctonos* ó *benignos*, que conservan su individualidad y respetan los tejidos próximos, no tomando estos parte en la formación del tumor y aún formando muchas veces membranas aisladoras; la vida de los tumores *autóctonos*, es parasitaria, recuerda la de los equinococos y no producen otros desórdenes que los mecánicos dependientes de la situación y tamaño del tumor. 2.ª *heteróctonos*, *invasores* ó *malignos*, los cuales extienden sus gérmenes por los tejidos inmediatos, á los cuales modifican ó destruyen, y avanzando por las vias linfáticas ó sanguíneas, forman neoplasias secundarias en los ganglios ó en otros órganos (hígado, pulmón, bazo, riñón, intestino, etcétera), siempre de la misma naturaleza que la neoplasia primitiva. Los *tumores heteróctonos* recuerdan por su marcha á las infecciones bacterianas. Se observa la malignidad ó tendencia á la invasión en los tumores ricos en células embrionarias, contráctiles, sueltas, con movimientos amiloideos (sarcoma y carcinoma) y también en los tumores cuyas células adultas y fijas tengan un excesivo poder vegetante y gran mítosis pleuropolar (epitelioma, papiloma).

La proliferación celular que ha de formar un *tumor* está sujeta á las leyes evolutivas y habrá de pasar por los estados intermedios inferiores al tipo de las células adultas de la neoplasia. En la *patogenia* de los *tumores* habrá como ya decía Wirchow, un primer *periodo* de *irritación*, en el cual las células aumentan de volúmen, exageran su asimilación y presentan los fenómenos de división directa ó los de karioquinesis. Observaremos después un *estado de indiferencia* en que la neoplasia está formada por células pequeñas, de *tejido embrionario* que no caracterizarán á ningún tumor. Viene luego la *diferenciación*, desarrollándose las células embrionarias y adquiriendo el *tipo* ó carácter del tejido que forma el *tumor*, pudiendo entonces ya clasificársele. Hay un periodo de *floración* de los *tumores*, cuando están completamente desarrollados, en plena vida y con todos sus caracteres. Viene por último la *regresión* de los *tumores*, puesto que todo órgano ó tejido que no funciona, tiende á desaparecer. Son frecuentes la degeneración grasosa, albuminoidea y mucosa, y también el reblandecimiento y cretificación de las neoplasias.

En el periodo de floración y regresivo sufren los *tumores pigmentaciones* muy características. También son de notar trasformaciones químicas que dán origen ó materias colorantes y á leucomainas ó venenos, que tal vez expliquen la malignidad de muchos *tumores* autóctonos, (mixoma, condroma).

Anatomía patológica y síntomas de los tumores.— La ley de Muller enseña que los *tumores* carecen de elementos especiales, estando exclusivamente formados por células idénticas á las normales de los tejidos del embrión ó del adulto. Hay sin embargo *atavismo* en los

tumores, reproduciéndose formas de células que existen únicamente en animales inferiores (condroma de células estrelladas, semejantes á los del cartílago de los cefalópodos).

Unos *tumores* están formados de un solo tejido y se les llama *histioides*, aunque en ellos se desarrollan también vasos saguíneos y trama conjuntiva, necesarios para la nutrición y crecimiento del tumor. Hay además en su periodo de formación, leucocitos, células plasmáticas y corpúsculos embrionarios. Otros tumores están formados por varias clases de tejidos, reproduciendo la estructura de un órgano, y llámanse *organoides*. Por último, algunas neoplasmas reproducen la estructura de un sistema de tejidos ó de un embrión, nombrándoseles *sistematoides* y *teratoides* (por ser algunos debidos á inclusión ovular ó fetal).

Hemos dicho que los *tumores* no tienen tejidos especiales. Lo especial del tumor es la *atipia* ó sea la reproducción del tejido ú órgano sin sujeción á la forma macroscópica ni á la arquitectura de los tejidos y órganos normales: las células del *tumor* son como las normales, pero su proporción y colocación son muy distintas á las que nos enseña la histología normal. Hay *atipia* como decía Wirchow, además, por *error* de *número* ó heterometría, cuando exclusivamente se aumenta el número de células del tejido de donde arranca el *tumor* (osteoma de un hueso).

Hay *heterotopia* ó *error de lugar*, cuando el tumor está formado de un tejido distinto del en que radica (mixoma en un hueso). Existe *heterocronia* ó *error de tiempo*, cuando la neoplasia está formada por tejidos que tuvo ó formaron al órgano donde se desarrolla, pero que ahora ya no tiene (condroma en un hueso). Realmente no hay *heterotopia*, porque los tejidos no forman más que otros semejantes; y cuando vemos en un hueso un epitelioma, ó hubo un ingerto, ó una metástasis epitelial.

Macroscópicamente el tumor es ó circunscrito ó difuso. Si aumenta el volúmen con regularidad en todo un órgano, habrá *intermescencia;* cuando proliferan todos los elementos de un órgano, se dice que hay *hipertrofia verdadera;* cuando se aumenta un sólo tejido, es *hipertrofia falsa*. Si el *tumor* está muy limitado, circunscrito y redondeado, se le llama *núcleo* ó *nódulo*, y cuando es pequeñísimo, *granulación miliar* ó *sub-miliar;* muchas de estas granulaciones ó nódulos diseminados en el espesor de los órganos constituyen las *infiltraciones* ó *tumores infiltrados*. Hay casos en que desde el tumor principal avanzan espansiones ó prolongaciones vegetantes por los intersticios de las partes próximas, y se llama *tumor con fajas*. *Descamación* es la caida contínua de células en las superficies libres. Cuando un *tumor* es aplastado, extenso, y ocupa mucha superficie de un órgano se llama *placa* ó *tumefacción plana;* y si la neoplasia forma un abultamiento con poca altura y mucha base, se nombran *tuberosidad;* si la base es pequeña, *tubérculo*.

Tumor con base estrecha y vértice que se ensancha es *hongo* ó *fungus;* con el pedículo ó base largo y delgado, constituye el *pólipo;* la tumefacción pequeña y desigual se llama *verruga;* y si la tuberosidad ó neoplasia se ramifica ó mamelona, nómbranla *coliflor* ó *vegetación dendrítica;* al tumor rodeado por una membrana se llama *enquistado.*

El *volúmen* de los *tumores* varía desde el de la infiltración granular que es microscópica, hasta el tamaño de un feto de término y aún más, adquiriendo algunos cistomas, linfomas, sarcomas y fibromas, tamaños colosales.

La *consistencia* depende de la naturaleza del *tumor* y del periodo de evolución en que se encuentre la neoplasia: unos dán el tacto la sensación que un líquido, ó de fluctuación (higroma) y otros tienen la consistencia de la cola (coloide); si está formado por tejido conectivo mucoso, el tumor es blando; algo más duro, si asemeja glándulas ó vasos; es duro (esteatoma) cuando el tumor es fibroso ó cartilaginoso, y durísimo si es un escirro ó un osteoma.

El *color* de las neoplasias cambia con su vascularidad, presencia de derrames sanguíneos, sus infiltraciones sobre todo pigmentarias, y las regresiones y trasformaciones químicas de su contenido.

Aunque los *tumores* suelen carecer de nervios y muchos son indolentes, otros, por acciones de vecindad, son muy dolorosos (sarcomas, carcinomas).

Hay *tumores* de lento *desarrollo* y homólogos, que no alteran la economía; la generalidad de ellos sin embargo, *cambian las funciones* por acción mecánica, por atrofia compresiva y sobre todo, por la intoxicación del organismo al mandar á la sangre los venenos y productos de sus células.

El *número* de las neoplasias es casi siempre único, pero algunas variedades tienen representación casi infinita en el organismo; las hay que empiezan únicas y luego se reproducen en la vecindad, ó á distancia cuando son de naturaleza maligna.

Aunque el *sitio* de los *tumores* varía mucho y todos los tejidos y órganos son aptos para su desarrollo, tienen las neoplasias cierta predilección por las regiones complejas ó donde se asocien tejidos de las tres hojas blastodérmicas (las sienes, órbita, alveolos dentarios, aberturas naturales, matríz, testículo y ciertas glándulas, como la mamaria y salivales). También prefieren los *tumores* para su desarrollo los órganos atrofiados ó que han sufrido traumatismos (sarcomas) y los órganos que no han llegado á su completo desarrollo ó se detuvieron en él, ó se encuentran desviados del sitio y región que normalmente les correspondía.

Curso.—Además de los periodos genéticos ya dichos, hay que anotar la marcha progresiva de los tumores, creciendo su masa á expensas de los tejidos sanos, pero conduciéndose de diferente manera según su naturaleza: unos (adenomas, fibromas y algunos sarcomas) son *enquistados* durante

toda su vida, no se mezclan con los tejidos próximos, contentándose con empujarles, comprimirles ó envolverles entre sus lóbulos. Otros tumores (carcinoma, epitelioma) son desde su orígen *invasores*, se meten entre los tejidos próximos, disociando sus elementos.

Ya hemos dicho que son invasores los llamados *tumores* heteróctonos ó malignos, formados por tejidos embrionarios ó con células libres y amiboideas. Hay *tumores* que en pocas semanas ó meses recorren todas las etapas de su vida (carcinoma agudo, sarcomas); otros viven muchos años, ó toda la vida del enfermo (osteomas, lipomas). Unos crecen indefinidamente, otros se estacionan en su desarrollo y algunos se atrofian y hasta desaparecen (fibromas naso-faríngeos, adenomas). Hay *tumores* que se *trasforman* cambiando de estructura (el fibroma en osteoma, el angioma en carcinoma; el fibroma en sarcoma). *Tumores* hay que se *ulceran* fatalmente, por sus regresiones naturales y otros se *ulceran* por injurias mecánicas y contacto de materias irritantes; algunos *recidivan* cuando se les estirpa; los hay que *matan* fatal y necesariamente. Suele en muchos predominar la neoformación vascular (telangiectasia), otros sufren trasformaciones coloides ó mucosas, y muchos, hemorragias, trombosis, inflamaciones y gangrena.

Diagnóstico.—Poco puede decirse en general del diagnóstico de los *tumores*. Sin embargo, advertiremos que la lentitud en el crecimiento, la carencia de fenómenos vasculares, la normalidad de la temperatura local, la falta de fiebre y reacciones locales en los primeros tiempos, la indolencia del comienzo, la facilidad para limitar la tumefacción, la falta de adherencias, la constitución especial y el sitio de los tumores, son datos que ayudan mucho en el diagnóstico.

No olvidemos que si algunas neoplasias infartan los ganglios, las tumefacciones ganglionares por invasión de la neoplasia no retroceden, no disminuyen y no son dolorosas á la presión; al contrario, las tumefacciones de los ganglios por inflamación ó infección bacteriana, son más movibles, más lisas, más redondeadas, más dolorosas, aumentan, disminuyen y hasta desaparecen en algunos tiempos. Favorecen el diagnóstico de algunas neoplasias ciertas erupciones de la piel, como las *cancerides* precoces ó tardías. Se aclara el diagnóstico de algunos tumores con la exploración por medio de los trócares y del análisis micrográfico.

Pronóstico.—Aunque en otro tiempo se quiso formular uua ecuación entre la homología y la benignidad, la heterología y la malignidad de un *tumor*, y aunque se intentó establecer una relación estrecha entre la evolución de una neoplasia y su estructura, hoy están los cirujanos bien convencidos que hay tumores reputados como muy benignos (los fibromas, condromas, adenomas y mixomas) que cuando menos se espera toman el aspecto y curso de los malignos y hasta se generalizan. Todos convienen

hoy en que el *pronóstico* de los *tumores* no se funda únicamente en su estructura, sinó también en su sitio, en su curso y complicaciones, y en la edad del enfermo. No hay realmente benignidad y malignidad absoluta. Sin embargo, existen tumores capsulados, con límites fijos, que crecen con lentitud, formados por tejidos adultos, que no colonizan á distancia, suelen ser movibles, no se ulceran *persé* y no fabrican venenos que alteran el organismo: á estos *tumores* se los llama *benignos*, y lo son, si mecánicamente y por su sitio ó gran volumen, no comprimen órganos importantes y no perturban funciones necesarias á la vida.

Hay otros *tumores* que si no son primitivamente difusos, lo serán pronto, que se adhieren á los tejidos próximos, están menos fijos, infectan las vías linfáticas ó sanguíneas, crecen con rapidez por vejetación escesiva, colonizan á distancia, se ulceran pronto, segregan venenos que alteran la economía y al operarles se reproducen: á estos *tumores* se les nombra *malignos* y lo son. Hay neoplasias como el heteroadenoma, el carcinoma blando y el condroma gelatinoso, que son mortales por necesidad, ó zanatohistos.

Dice Conheinn que la benignidad de los tumores no depende de su estructura, sinó del comportamiento ó reacciones del terreno donde se asientan: si el organismo tiene fuerzas para resistir la neoplasia, el *tumor* se limita y es inofensivo; y si el tejido se debilita, el *tumor* le invadirá rápidamente. Sin embargo, las personas robustas son las que sufren en mayor número los cánceres generalizados, é indivíduos escrofulosos y hasta caquécticos luchan bien y resisten á los fibromas.

El dolor, las pérdidas de sangre y exudados por las úlceras, la colonización á distancia, el envenenamiento por las toxinas, producen en los indivíduos atacados de tumores malignos una debilidad constitucional llamada *caquexia*, la que algunas veces se acompaña de fiebre, tal vez por infecciones bacterianas.

La *recidiva* de los *tumores* merece tenerse muy en cuenta para el *pronóstico*. Hay recidiva contínua ó por *continuidad*, cuando el tumor se reproduce en el mismo *sitio* de donde se estirpó, tal vez por estirpación incompleta. Hay *recidiva regional*, cuando reaparece el tumor en la cicatriz ó en sus vecindades, pero después de meses ó años que se estirpó, y debe ser por repululación. En fin, existe la *recidiva deuteropática* ó por infección, si continúa sano el sitio operado y se reproduce el tumor en los ganglios ó en las vísceras, huesos, etc.

Bilhroth decía que hay *repetición* de un *tumor* cuando en otro punto del cuerpo se produce una neoplasia análoga á la primera operada, ó no, y sin que se note infección ganglionar intermedia. Entonces, por predisposición individual ó por contagio de dos sitios distintos, el organismo sufre dos veces un mismo tumor, como hay quien padece dos veces el tifus

ó la erisipela, aunque nadie considera el segundo ataque como recidiva del primero.

Tratamiento,—Para evitar los *tumores* se aconseja en todo tiempo favorecer la reabsorción de los derrames traumáticos y de los exudados de las inflamaciones, por suponerse favorecen el desarrollo de neoplasias. También se ha dicho que hay que combatir el artritismo y las manifestaciones herpéticas, causa predisponente de tumores. Dícese que el aumento de consumo de la carne aumenta el número de tumores, sobre todo del cancer.

Cuando existe un *tumor* no podemos contar mucho para curarle, con los resolutivos (yoduros, cicuta, arsenicales, cloruro amónico y de bario, ictiol etc.) En algunos linfo-sarcomas y linfo-adenomas obra bien el arsénico, en varios fibromas el cornezuelo y el polvo de Kava Kava, y en algunos adenomas los yoduros y cloruros. Casi siempre hay que destruir el tumor con inyecciones intersticiales que le cautericen ó disuelvan (cloruro de zinc, fenol yodado, etc.) ó hay que destruirle con la correspondiente ligadura elástica, electrolisis, termo-cauterio y cáusticos químicos; ó hay que desmenuzarle, rasparle, hacer un batido subcutáneo, ligar sus arterias ó por último, estirparle. La estirpación se hará en todos los tumores malignos y en los benignos que por su sitio, volumen, crecimiento rápido, congestiones ó exulceración mecánica, perturban funciones ó comprometen la vida. La extirpación se hará cuanto antes y por *completo* del tumor. En los *tumores malignos* (siempre que se pueda) se estirpará *todo el órgano* donde radica, así como los linfáticos y ganglios sospechosos de infección y los tejidos vecinos á los que se adhieran, en especial, la piel.

Llenaremos la *indicación sintomática* calmando el dolor, evitando las infecciones bacterianas y las úlceras, deteniendo las hemorragias, combatiendo los fenómenos de compresión, sosteniendo las fuerzas del enfermo, oponiéndonos á las discrasias é intoxicaciones, y retardando la caquexia.

Observado por los médicos y nosotros en la clínica, que la erisipela curaba los sarcomas y cánceres (también la viruela), se intentó inocular la serosidad erisipelatosa como medio terapéutico de los tumores. Pero ni la erisipela deja de tener complicaciones graves, ni puede limitarse á voluntad: de ahí que ahora los cirujanos echen mano para curar los *tumores* malignos, de las inyecciones subcutáneas (en ó á distancia del tumor) de *suero antiestreptocócico* (de 10 á 20 c. c.), que detiene y modifica algo la neoplasia, alivia al enfermo, pero no cura el mal. Para los linfomas y linfo-sarcomas es de mejor efecto (además del arsénico) la inyección de suero de sangre de perro.

Mosety recomienda para curar los *tumores* malignos, impregnarles con inyecciones á 20 por 100 de solución de *pyoctanina*.

CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES.

Basada la *nomenclatura* de los tumores en la ley de Müller ó sea en su analogía con los tejidos normales, era natural que á la radical del tejido que representa un neoplasma se añadiera la terminación *oma*, resultando las palabras fibromas, condromas, neuromas, epiteliomas; quedan sin embargo en la Medicina nombres que no se avienen con esta terminalogía: el sarcoma (de *sarco*, carne) y carcinoma (de *carcinos:* cangrejo) que por su antigüedad deben respetarse. Otros nombres derivados de analogías físicas y de consistencia (esteatoma, meliceris, colesteatoma, higroma, etc.) deben relegarse al olvido.

La *clasificación* de los *tumores* es uno de los problemas difíciles de la patología; desconociéndose la génesis y la etiología de muchos de ellos, las clasificaciones son más empíricas que patogénicas. Los antiguos se limitaron á dividirles en benignos y malignos. Otros fundándose más en su anatomía, admitieron la clasificación de Lebert: tumores homeomorfos y heteromorfos. Teniendo en cuenta la anatomía y la patogenia de los tumores Wirchow admitía 1.° tumores desenvueltos á expensas de la sangre (por estrasvasación y por traxudación). 2.° tumores desenvueltos á expensas de las secreciones (por dilatación y por retención). 3.° tumores de proliferación celular (histiodes, organoides, teratoides y complejos). Por su etiología hánse clasificado los tumores en 1.° determinados por una impresión local (externa ó interna). 2.° por semillas ó contagios. 3.° hereditarios. 4.° por ingertos é inclusión. 5.° por estados constitucionales.

Existe hoy más tendencia á *clasificar los tumores* por el desenvolvimiento primitivo de los tejidos, mirando á su arranque de las diversas hojas blastodérmicas (ectodermo ó epiblasto, endodermo ó hipoblasto), ya que se admitan dos, ó tres hojas. En este criterio se fundaban Risdfleisch y Lanceraux para dividirles en tumores provinentes del blastodermo externo, medio é interno. Las recientes adquisiciones embriológicas quitan importancia á esta filiación blastodérmica de los tumores; hoy sabemos que el mesoblasto ú hoja media, procede del ectoblasto y que aquella puede engendrar verdaderos epitelios. Hay más: la clasificación por el origen blastodérmico tiene que reunir en un mismo grupo tumores que ni clínica ni anatómicamente se parecen. Ziegler divide los tumores en 1.° *conectivos* ó *mesodérmicos*. 2.° *epiteliales* ó *ectodérmicos*, clasificación dicotómica que no

tiene más falta que el meter el grupo de los neuromas entre los tumores mesodérmicos.

Klebs (por cierto que llama á los *tumores, blastomas)* los agrupa en: 1.° *típicos* (hipertrófias). 2.° *atípicos* (parablastomas ó conjuntivos, archiblastomas ó epiteliales y neuroblastomas ó nerviosos.) 3.° *embrionarios* ó teratomas. Esta clasificación fundada en las teorías de Hirtz, no puede admitirse mientras no se demuestre el archiblasto ó gérmen principal y el parablasto ó gérmen accesorio. Nosotros, *únicamente* para facilitar su estudio, dividimos los *tumores* según este cuadro:

CLASIFICACIÓN de los TUMORES

- 1.° Conjuntivos.
  - Histioides..
    - sarcoma.
    - mixoma.
    - fibroma.
    - lipoma.
    - condroma.
    - osteoma.
    - odontoma.
  - Organoides.
    - angioma.
    - linfoma.
    - linfo-angioma.
    - mioma.
- 2.° Epiteliales.....
  - neuroma.
  - neuroglioma ganglionar.
  - glioma.
  - cistoma.
  - endotelioma.
  - adenoma.
  - epitelioma.
  - carcinoma.
- 4.° Complejos.....
  - teratoma.
  - humores mixtos.

Conviene principiar el estudio por el grupo conjuntivo, por ser materia más fácil. Los angiomas y miomas unen el grupo conjuntivo, por ser organoides, con el epitelial que comienza con los neuromas adenomas y cistomas. Por su malignidad y estructura especial deben ir los teratomas después del carcinoma.

SARCOMA.

Es el tumor constituido por tejido embrionario; en toda su evolución y aunque se organice definitivamente, siempre es embrionario. Esto le diferencia de las formaciones de origen inflamatorio y de los mamelones carnosos cicatriciales.

Llamados en otro tiempo los *sarcomas*, *tumores fibroplásticos* por Lebert, y *embrioplásticos*, *mielopláxicos ó meduloceles* por Robín, tienen como *caracteres macroscópicos*, el formar tumores casi siempre voluminosos, de consistencia carnosa, más bien blanda; son redondeados, lisos ó lobulares, y rodeados por una *cápsula fibrosa* que limita la neoplasia y la aisla de los tejidos próximos.

Etiología.—Disponen á la aparición del *sarcoma* la existencia de verrugas y sobre todo los *nevi-materni* y manchas pigmentadas. Es más propio el sarcoma de los jóvenes, es decir, cuando la vida es activa y la multiplicación celular grande. Es más frecuente en el hombre que en la mujer. Los traumatismos, sobre todo repetidos, disponen al *sarcoma*. Las inclusiones de órganos, la falta de desarrollo de éstos, las ectopias, el linfatismo, la escrófula y antiguas inflamaciones y cicatrices, favorecen su desarrollo. Varios tumores se transforman fácilmente en *sarcomas* y en especial, el fibroma. No se halla establecida de una manera clara la herencia, aunque sí se observan *sarcomas* en hijos de cancerosos, y viceversa.

Patogenia.—El desenvolvimiento primitivo del tumor es dificilmente apreciable; se han descrito con este nombre muy á menudo las diferentes fases del crecimiento del *sarcoma*. Histológicamente recuerda la génesis del tejido de la inflamación: proliferan las células conjuntivas, forman tejido embrionario y desaparecen el tejido óseo, muscular, adiposo, etcétera, de aquella parte.

El crecimiento del *sarcoma* se hace á expensas de sus propios elementos, y es á la vez periférico é intersticial. Debajo de su cápsula se observa una zona embrionaria de gran actividad prolífica, que empuja hácia afuera y hasta infiltra dicha cápsula ó envoltura. Los centros de proliferación del tumor suelen ser capilares neoformados. (Quenu). En la periferia del tumor existen diseminados focos de supuración.

Cuatro opiniones se han emitido para explicar la génesis del *sarcoma*: dos anatómicas que se reducen á suponer unos que salen de los capilares por diapedesis, leucocitos que son los que proliferan y constituyen las

razas genésicas del sarcoma; otros defienden la opinión de que prolifera el endotelio de los vasos (es la más admitida) y el *sarcoma* resultaría según esto, un *endetelioma*. Conheinn dice que el *sarcoma* es consecuencia de una inclusión de tejidos fetales ó gérmenes del embrión, los cuales gérmenes permanecieron como dormidos y que luego proliferan. La teoría parasitaria se ha aplicado muy especialmente al sarcoma y la defienden bacteriólogos é histólogos exímios, según ya queda dicho.

Síntomas.—Los *sitios* frecuentes del tumor son: los testículos, mama, próstata, piel de la cara y muslo, huesos (sobre todo húmero, femur y mandíbulas) membranas mucosas y serosas (dura-madre) ganglios y algunas aponeurosis.

En general, el *sarcoma* es redondeado, con límites fijos, lobulado, movible, no se confunde con los órganos próximos á los que empuja; es blando ó carnoso, según la variedad, fluctuante y hasta pulsátil. Es indolente al principio, generalmente único y adquiere gran volúmen; no suele infartar los ganglios, sino tarde, pero estas tumefacciones ganglionares *no* tienen elementos sarcomatosos. Es un carácter de alguna importancia la dilatación de las venas subcutáneas y el aumento de la temperatura local, hasta de uno y dos grados más que el sitio opuesto homólogo (Stlander). En los *sarcomas* de crecimiento rápido y en los muy numerosos ó que se generalizan pronto, aparece *fiebre*, ya observada por Verneuil.

No tarda el *sarcoma* en adherirse á la piel, la cual se congestiona, reblandece y adelgaza, ulcerándose el tumor; aparecen grandes fungosidades rosáceas, que dan sangre con facilidad: hemorragias tanto más abundantes, cuanto más vascular y blando es el tumor, y hemorragias que por cierto se detienen con gran dificultad.

La *úlcera* que se forma suele ser redondeada, sin induración ni elevaciones en los bordes; el fondo es desigual, fungoso, con exudación abundante, sanguinolenta ó pútrida; esta úlcera es muy invasora, destruye rápidamente los tejidos, pero, como no se infiltra el sarcoma en la piel, los bordes de la úlcera son aplastados.

Son *síntomas generales* propios de esta neoplasia, la aglobulia y anemia precoces, y una hidremia característica, viniendo luego la infección general por toxinas ó productos de transformación ó desasimilación del tumor, la discresia rápida y la muerte.

Curso.—Comienza por nódulos, y con su crecimiento periférico y central, adquiere gran volúmen casi siempre en poco tiempo; rechaza y comprime á los órganos próximos, distendiendo y atrofiando músculos, envolviendo vasos y nervios, dificultando la circulación venosa, y erosionando más los huesos que los cartílagos; toma la forma papilar ó en mamelones y coliflores, si ataca á las glándulas de la piel y mucosa.

No tarda el sarcoma mucho en vascularizarse, siendo más abundantes las venas que las arterias, formando aquellas á veces lagos ó senos de los que parten hácia la periferia troncos de gran volúmen, sobre todo en los tumores del útero, mama, ovario y parótida. Las paredes de los vasos en los sarcomas están degeneradas, con transformación hialina.

A la larga hemos dicho que se ulceran, siendo más por compresión cutánea, que por infiltración sarcomatosa.

La degeneración más frecuente en los *sarcomas* es la grasosa, aunque también pueden inflamarse y supurar, presentar la degeneración mucosa, la infiltración calcárea y la transformación quística. En su curso, el sarcoma puede sufrir transformaciones vascular, ósea y osteoide: más frecuente la primera, sobre todo en los huesos, y la segunda en los épulis.

En el *curso* del *sarcoma* no hay que olvidar que los tejidos próximos *están infectos*, que la neoplasia tiene una zona con nutrición especial, que sin presentar tejido embrionario, es causa de las recidivas de estos tumores. Otro carácter del sarcoma es la *generalización*, ó sea la facilidad con que las células, núcleos ó gérmenes de esta neoplasia, avanzan, más por las venas que por los linfáticos; de ahí la rareza de los infartos ganglionares y la mayor frecuencia de los *sarcomas* secundarios en el pulmón, hígado, riñones, etc. Por estas razones el *sarcoma*, si permanece mucho tiempo localizado, en cuanto entra en las venas, toma la revancha, generalizándose con suma rapidez.

La marcha del *sarcoma* varía según la naturaleza histológica del tumor y el sitio ú órgano que ataca. Hay *sarcomas* que se estacionan por muchos años; otros, pequeños por largo tiempo, de pronto crecen con tal violencia, que adquieren enorme volúmen y rápidamente se generalizan (Tillaux); los hay que crecen y matan en pocos meses y algunos que tienen marcha intermitente en su desarrollo. El sarcoma suele recidivar, generalizarse, transformarse, ulcerarse, producir caquexia, pero nunca curar expontáneamente.

Anatomía Patológica.—Ya hemos dicho sus caracteres macroscópicos y aspecto exterior. Si le damos un corte, se aprecian bien sus lóbulos nacarados, blanquecinos, ó rosáceos, como la carne de merluza cruda y de consistencia blanda; al raspar en su superficie *no* dá casi jugos y los que dé son pobres en células. Presenta además tejido adiposo englobado en el cuerpo del tumor. Al microscopio se ven células: en unos, esféricas é irregulares y ramificadas; en otros, en forma de huso, alargadas y con un núcleo ovoideo. En algunos, las células vistas de frente, están como aplastadas, y muy grandes; de perfil son fusiformes y con núcleo largo.

No suelen faltar células gigantes, como las de los huesos (las madres de Müller, ó mieloplaxos de Robin) y que tal vez son vasoformativas sin

desarrollar y llenas de protoplasma. Como es tan variado en sus formas celulares el *sarcoma*, el aspecto de sus células no resulta característico del tumor.

Los vasos sanguíneos abundan mucho, y lo que es más característico, se hallan en contacto inmediato con la células del *sarcoma*, sin poderse apreciar la pared vascular; como han vuelto al estado embrionario, es casi imposible distinguir las arterias de las venas, en la red capilar del tumor.

La sustancia intercelular es muy escasa y blanda, por lo que las células están muy juntas, siendo rara vez dicha sustancia consistente, y no aplastando las células.

Son muchas las variedades del *sarcoma* y solo indicaremos las principales: 1.° *sarcoma globo celular*, mal llamado encefaloideo, recuerda por su aspecto exterior la sustancia cerebral; es blando, pulposo, grisáceo, con manchas hemáticas, como merluza; es muy voluminoso y se generaliza pronto. Las células son redondeadas, pequeñas, con varios núcleos vacuolados, muy uniformes; la sustancia intercelular es blanda y escasa, con muchos vasos ampulares y sin pared, y de ahí las grandes hemorragias.

Este sarcoma globo celular ó embrioplástico, sufre la degeneración grasosa y mucosa, y sobre todo, la transformación pigmentaria. Se encuentran estas formas en el tejido celular, huesos, músculos, pecho y testículos.

2.° *Sarcoma fusio celular*, llamado también *fibro plástico y fasciculado*, es de volúmen variable, más lento que el anterior en su desarrollo, más limitado en superficie y más duro; al corte es traslúcido, fasciculado, como los músculos y no tiene jugo.

Su histología se reduce á células fusiformes con los puntos estirados ó en horcas; unas células son muy largas y otras más pequeñas, y todas yuxtapuestas ó pegadas regularmente unas á otras, con la punta de unas sobre el abultamiento de las otras, formándose así manojos y ovillos; algunas células, de entre estas, son redondeadas. Los vasos tampoco tienen en este sarcoma paredes, ó son embrionarias.

Se encuentra el *sarcoma fusio-celular* en los mismos sitios que el anterior, aunque más en el periostio. En las glándulas puede meterse, infiltrarse entre sus elementos (*sarcoma en masa ó difuso de la mama*) ó formar en la glándula cavidades con papilas sarcomatosas cubiertas de epitelio (*sarcoma vegetante*).

3.° *Sarcoma mieloideo*.—Es el que tiene muchas células jigantes ó mieloplaxos; aunque las hay redondas y fusiformes, dominando los mieloplaxos y algunos osteoblastos ó células angulosas. Los vasos son muy cavernosos. Muy frecuente el *sarcoma mieloideo* en los huesos y sobre todo en el maxilar, es blando, friable, blanco rojizo y muy vascularizado.

4.° *Sarcoma osificante.*—Muy parecido al mieloideo por su histología, se caracteriza por presentar láminas óseas, con cavidades medulares llenas de tejido embrionario. Una variedad de este sarcoma es el *épulis*, aunque le hay de mieloplaxos, oxificante y con fibras de Scharpey.

Otra forma es el *exóstosis* subinguinal que suele tener islotes cartilaginosos. El *sarcoma oxificante* ataca los huesos cortos y extremidades de los largos.

5.° *Sarcoma angiolítico.*—Llamado por Virchow *psammoma* y por Robin *epetelioma de la dura madre*, es tumor muy vascular, sin pared en sus vasos y formado por células delgadas, aplastadas, aisladas y muy grandes; las capas de células están infiltradas de *sales calcáreas*, formando mamelones duros al rededor de los vasos. Es frecuente en el canal medular y meninges encefálicas; es pequeño y grisáceo. (Coyne).

6.° *Sarcoma neuróglico.*—Los *gliomas* aparecen en la retina y pares craneales; son tumores blandos, grisáceos, con vasos muy dilatados, constituidos por células redondas de escaso protoplasma, circuidas por una red filamentosa entre cruzada, aunque puede faltar dicha red. Sufre el *glioma* la degeneración mucosa y la grasosa, sin que se obliteren los vasos.

7.° *Sarcoma melánico.*—Es el fusiforme ó el globo celular, con células infiltradas por granos negros ó grises redondeados, *refringentes* desde el *principio*, que llenan el interior de las células. Raspado el tumor, dá un jugo negruzco, con granos libres y móviles; algunas células tienen más pigmentado el núcleo que el protoplasma. La sustancia intercelular del tumor también es melánica. Si forma alveolos pigmentados, se llama *sarcoma canceromatoso*. El *sarcoma melánico* crece y se generaliza con mucha rapidez.

Diagnóstico.—Ya quedan señalados los caracteres más generales del sarcoma, suficientes para diferenciarle del carcinoma: movilidad más grande, ausencia de raices en los tejidos, aspecto diferente de la ulceración cuando la piel está tensa, distinta manera de atacar los ganglios linfáticos y modo de generalización especial por las venas: tabla clínica que se opone á la del carcinoma, que sí solo infiltra los tejidos, no es capsulado, invade pronto y precozmente la piel y el sistema linfático.

Pero si ciertas variedades y periodos se acercan al cáncer por su marcha y por su malignidad, aléjanse al principio de su evolución, de todo un grupo de tumores benignos, como el adenoma, el fibroma, etc.

Debemos fijar la atención en la elevación local de la temperatura, el desarrollo de las venas cutáneas y aumento del número de glóbulos blancos en la sangre; que si en el carcinoma este aumento produce una leucocitemia ligera, esta es muy acentuada en el *sarcoma* y especialmente en el

osteo-sarcoma, habiéndose visto tumores que elevaron el número de glóbulos blancos de 6000 (por m. m. cúbico en estado normal) á 19.500 y hasta 52.700

Pronóstico.—Es por lo general grave por su tendencia á las recidivas y á generalizarse, así como por los sitios en que ordinariamente se asientan. *La malignidad del sarcoma* es esencialmente local: los sarcomas viscerales poseen una gran aptitud infectante. Los más malignos por su estructura son los melánicos.

Ranvier ha dicho que un sarcoma es tanto más grave cuanto menos elevada sea su organización. Por su gravedad decreciente, tenemos el encefaloideo, melánico, coloide, lipomatoso, y los sarcomas fasciculados y osificantes; pero esta proporción es inexacta, pues los mieloides que se parecen á la médula, son más benignos que los otros y el sarcoma fasciculado de los huesos sobrepasa á los demás en malignidad.

Para establecer el *pronóstico* hay que tener en cuenta la edad del sugeto, y el asiento y la estructura del neoplasma.

Tratamiento.—Bajo el punto de vista de las indicaciones operatorias es regla, que lo mismo que para el cáncer, no debe intervenirse hasta que no se haga un examen minucioso de la región en que se asienta; *á priori* no es siempre fácil asegurarse del radicalismo en su intervención, teniendo que formular algunos preceptos generales.

En los tumores de las partes blandas es preciso no olvidar que la cápsula forma parte del tumor; una simple enucleación es una operación incompleta y mala; se debe disecar la envoltura y practicar su ablación.

En los osteo-sarcomas hay que ser más radicales todavía; la escisión simple, así como la resección, es en la mayor parte de los casos insuficiente y aplicable solo á los mieloplaxo-sarcomas perfectamente caracterizados; se hace preciso en los otros, llegar hasta á sacrificar el miembro, procediendo á la *desarticulación* ó amputación por la contigüidad. Pero téngase en cuenta, que en la mayoría de los casos recidivan, presentándose en diferentes sitios, sin que por esto el cirujano pueda permanecer inactivo, pues según observaciones de Billroth, Riedel y otros, después de algunas operaciones *sucesivas* (por su reproducción en las cicatrices ó en otros sitios), han desaparecido al fin y el enfermo quedó en perfecta salud.

Se usan también inyecciones con ácidos concentrados, cloruro de zinc, ó la separación por la electricidad ó el termocauterio. Se aconsejan también en la terapéutica del sarcoma, las inyecciones de suero antiestreptocócico, las de suero de sangre, y mejor, el arsénico localmente y al interior. En los no operables, llenaremos las indicaciones sintomáticas, como se dijo en el capítulo general.

MIXOMA.

Se dá el nombre de *mixomas* á tumores blandos, de apariencia gelatinosa y compuestos *exclusivamente* de tejido mucoso. Este último carácter les diferencia de otros tumores de sustancia conjuntiva que han experimentado una alteración morbosa ó degeneración mucosa.

Se le ha llamado también sarcoma coloide, colonema, tumor hialino, cistoide, falso neuroma, cáncer gelatinoso.

El tejido mucoso existe en el organismo del embrión en estado normal: constituye el cordón umbilical, y también el cuerpo vítreo.

Se presenta bajo dos formas: 1.ª compuesta de células redondeadas, diseminadas en medio de una sustancia fundamental mucosa; 2.ª caracterizada por varias células estrelladas, anastomosadas entre sí y circunscribiendo espacios llenos de una sustancia fundamental mucosa.

Etiología.—Las causas son parecidas á las del sarcoma, desarrollándose en individuos linfáticos, escrofulosos y en órganos atrofiados.

Síntomas.—Los *mixomas* son tumores circunscritos por una cápsula, redondeados, del tamaño de un puño, lobulados y de consistencia blanda y temblorosa, parecida á la gelatina. Están recorridos por vasos sanguíneos fáciles de aislar. Al corte, el tejido se hincha y forma eminencia. Por el raspado se obtiene un líquido incoloro, análogo á una disolución de goma arábiga y que ofrece todas las reacciones histo-químicas del moco. Esta sustancia se precipita por el ácido acético y por el alcohol; en este caso absorbe el agua, hinchándose considerablemente; no se colorea por el carmín ni por el picro-carmín.

Se desarrollan los mixomas en el tejido celular subcutáneo, en los espacios intermusculares, en ciertas mucosas (fosas nasales), en las glándulas (*salival* y *mamaria*), en los huesos, nervios, centros nerviosos, y hasta en la placenta (mole hidatídica) y en el cordón. La generalización de estos tumores es muy rara, respetando el sistema linfático.

Caracteres microscópicos.—Al raspado se obtienen células de formas varias (redondeadas, angulosas, fusiformes, con prolongaciones) de color pálido y envueltas en una sustancia tan refringente como ellas.

En los cortes se observa un substractum traslúcido, que es la sustancia mucosa, incoloreable por los reactivos; en su fondo blando se descubre una red vascular de anchas mallas, de capilares con *paredes propias*, cuyo endotelio y capa conjuntiva se presenta con caracteres normales. Las mallas de la red vascular están llenas de células fusiformes, grandes y pá-

lidas, provistas de prolongaciones bifurcadas, anastomosadas entre sí y en relación con la cara esterna de las paredes vasculares; las areolas de este retículo contienen una sustancia semilíquida, formada esencialmente de mucina y células pequeñas redondeadas.

Se encuentran en el *mixoma*, aunque accesoriamente, fibras elásticas, células adiposas y algún corpúsculo emigrante.

En esta clase de tumores algunas veces los vasos se rompen, constituyendo focos hemorrágicos. Las células suelen sufrir la degeneración mucosa, en cuyo caso se disgregan, quedando en su lugar la masa mucosa que ha perdido la cohesión, formando un pseudo-quiste, á cuyo nivel se producen las hemorragias. Los *mixomas*, sobre todo los papilares y poliposos, se inflaman en la periferia, formándose una capa muy espesa de tejido embrionario.

Mixoma de glóbulos hialinos.—Descrito por Ziegler como un cilindroma conectivo, parece mejor un mixoma que otra cosa. Tiene tabiques y cordones de células estrelladas ó fusiformes, que le dan aspecto sarcomatoso y además, tiene sustancia hialina y separada completamente de los tabiques celulares; estas masas carecen de células y á veces tienen capilares.

Diagnóstico.—La sustancia hialina del cartílago y la sustancia traslúcida del *mixoma* son á menudo confundidas por ojos inespertos. En la primera se hallan siempre células encapsuladas y nunca vasos en la sustancia mucosa, y hay células sin membrana de envoltura, estando los vasos en contacto con el tejido mucoso.

De ordinario los mixomas ofrecen los caracteres de indolencia, de limitación y de movilidad, que son comunes á los tumores benignos. En la mayor parte de los casos la consistencia es blanda, confundiéndose con el lipoma ó una colección líquida, y otras veces su dureza hace sospechar es un tumor fibroso ó sarcomatoso.

Pronóstico.—Si bien estos tumores suelen desaparecer después de su ablación, Volkman y Virchow han publicado observaciones en que los mixomas recidivan y son malignos; y Mocherbe ha visto recidivar un mixoma de las aponeurosis bajo forma de un sarcoma de marcha rápida. Conviene por lo tanto guardar reserva acerca del pronóstico de estos tumores, y más de los *mixomas difusos* de los miembros, en los que se necesita para extirparles disecciones intermusculares. La recidiva local es frecuente, como ha observado Rafin en 7 ú 8 mixomas, en cuyo caso se impone la amputación del miembro.

Tratamiento.—La cauterización si está ulcerado, las inyecciones intersticiales con ácido acético, pepsina y nitrato de plata, la punción en la forma cistoidea, la ligadura, y arrancamiento y desmenuzado en la poliposa, y la extirpación en todos los casos.

FIBROMA.

Llamado también *innoma*, está formado exclusivamente por tejido fibroso; es la neoplasia conjuntiva en su estado más completo de desarrollo. Excluimos de los *fibromas* á las vegetaciones exhuberantes de tejido fibroso que acompañan al proceso de reparación de las heridas y á los tubérculos, granulomas, lepromas, condilomas, etc., que no cumplen con el requisito de tumores. Virchow ha dado á los fibromas una extensión inusitada comprendiendo entre ellos hasta á la elefantiasis de los árabes.

El tejido conjuntivo se presenta en el *fibroma* bajo dos tipos: 1.° pseudo-conjuntivo *laminar*, raro en la economía en su estado normal y en el cual el tejido *conectivo* no vascularizado, está compuesto de células y láminas planas interpuestas; 2.° tejido *fibroso fasciculado*, como el de los tendones y aponeurosis, que son los representantes más fieles en el estado normal. Se encuentran estas dos formas en el estado patológico y de aquí la división en *fibromas córneos* y *fasciculados*.

Etiología.—Puede ser determinado por cuerpos extraños, contusiones, inflamación, derrames, calor, sustancias irritantes y cambios funcionales. Propio de las edades medias y más de la mujer, ni es contagioso, ni infeccioso, y sí hereditario.

Caracteres macroscópicos.—Son los *fibromas* tumores circunscriptos y enquistados en el tejido que les dá origen y que les limita con una membrana de cubierta. Su *forma* es redondeada, lisa, lobulada, de consistencia elástica (á no ser que su tejido se edematice). Son pequeños por lo general; sin embargo, se citan casos en que han llegado á alcanzar el tamaño de una cabeza de adulto. Al corte aparece el tejido blanco grisáceo, duro, seco y cruje bajo la presión del escalpelo, estando dispuesto en fascículos concéntricos ó cruzados. Al rasparle no se obtienen más que fracmentos de la neoplasia. Los vasos están muy desarrollados: habitualmente los *fibromas* fasciculados tienen pocos vasos, sobre todo arteriales, los que son pequeños. En otros *fibromas* se encuentra una verdadera red cavernosa, de donde surgen anchas venas.

Los *fibromas cutáneos* nacen de la cara superficial ó profunda del dérmis; son aplastados, redondeados y cuando son pediculizados, constituyen el *molluscum pendulum*. Debajo de la piel se presentan pequeños, esféricos, duros, encapsulados, elevan el tegumento, y sobresalen poco á poco llegando á pediculizarse. En las glándulas, sobre todo en la *mamaria*,

deforman los elementos glandulares (ovario, mama, testículo). En los nervios existen fibromas múltiples que se reunen secundariamente.

Caracteres microscópicos.—Con el raspado se obtienen células aplastadas ó fusiformes, ramificadas y anastomosadas entre sí. Con la sección de sus fascículos en sentido longitudinal, se aperciben células planas interfasciculares, que se pueden reconocer por su núcleo. El corte trasversal se marca por una disposición en remolino de las células planas; los vasos son poco abundantes; los arteriales son de paredes gruesas y de luz estrecha, y no se encuentran nervios.

Variedades.—*Fibroma laminar:* se ha encontrado en las serosas, pleuras, pericardio, peritoneo y sinoviales, formando tumores duros, dispuestos en placas, vellosidades ó pequeñas masas (se encuentran constantemente en la rata después de su edad media) y son traslúcidos, amarillentos, parecidos á los cartílagos hialinos, duros al corte y dispuestos en forma de láminas aplastadas yustapuestas. Al microscopio se ven las láminas paralelas, separadas por hendiduras donde se encuentran células redondeadas y anastomosadas, sin vasos y á menudo infiltradas por sales calcáreas, comenzando esta infiltración por el centro de las masas lobulares.

Fibroma fasciculado.—Está constituido por una aglomeración de lóbulos, formados por el apelotonamiento de los fascículos; estos lóbulos se unen merced á un tejido conjuntivo flojo, surcado por vasos voluminosos; las células son escasas, laminares y aplastadas. Se encuentran también células cebadas de Ehrlich en la proximidad de los glandulares (*fibroma mamario*).

El centro de los lóbulos forma una eminencia conoidea. Sufre el *fibroma* infiltraciones de serosidad, como si el tejido estuviera edematoso: se encuentra esta alteración en el *fibroma* moluscoídeo. Pueden sufrir la degeneración mucosa y rara vez la grasosa; la inflamación calcárea es frecuente. La inflamación se presenta en los tumores superficiales, haciendo eminencia hácia afuera, terminando algunas veces por gangrenas parciales ó ulceración.

En los *fibromas sub-mucosos naso-faríngeos,* al lado del tejido fibroso abundante, se encuentran numerosas células: unas embrionarias y pequeñas, otras voluminosas y adultas.

Hay *fibromas de la línea alba,* á menudo voluminosos, é inmediatamente sub-peritoneales, de tal suerte, que es imposible levantarlos sin abrir la cavidad abdominal; su punto de partida se hace al nivel de la línea blanca ó en inserciones aponeuróticas del recto anterior del abdomen.

En la *glándula mamaria* toman origen de las capas conjuntivas de los lobulillos glandulares y pueden revestir dos formas anatómicas: vege-

taciones dentríticas imbricadas las unas en las otras; parten de una zona de la pared de la membrana que las reviste, limitando una cavidad quística llena enteramente de vegetaciones sólidas; los bordes de las vegetaciones y la cara interna de la membrana enquistante están recubiertas por una capa de epitelio cilíndrico ó cúbico.

En otra forma, la producción fibrosa se localiza al rededor de los acinis glandulares, deformándolos de manera que cambian su lóbulo primitivo con su conducto secretor, en una hendidura, multifisurada, cuyas fisuras están representadas por fondos de saco glandulares deformados. Estas fisuras están revestidas por una capa de epitelio cilíndrico cúbico, que unido á las lagunas más ó menos abiertas de la glándula, no dejan lugar á dudas del origen glandular de estas fisuras.

Curso.—Los *fibromas* son tumores benignos que evolucionan lentamente, habiéndose notado que en los órganos glandulares, el punto de partida es una evolución sarcomatosa. Las recidivas son raras y solamente los mamarios pueden reproducirse después de cierto tiempo, si el cirujano dejó algún resto neopláxico en la glándula.

Diagnóstico.—Este varía según su asiento: en general éstas producciones se encuentran bajo la forma de pequeñas nudosidades, perfectamente separadas del tejido limítrofes, móviles, redondas, duras é indolentes, salvo los casos en que tengan relación especial con el tejido nervioso (el fibroma subcutáneo doloroso). Los *fibromas periósticos* y los de las aponeurosis no presentan los caracteres de movilidad que los fibromas glandulares. Cuando aumentan de volúmen y existe algún obstáculo que se opone á su desarrollo, determinan accidentes diversos, distienden la piel que se adelgaza y ulcera, presentándose también hemorragias.

Pronóstico.—Es benigno, aunque en verdad pueden constituir una afección grave por su asiento (fibromas naso-faríngeos, del anillo pélvico, del ovario, matriz). Los *fibromas* son tumores benignos, locales, no recidivantes. Tal es la opinión clásica. Follin afirma que su falta de recidiva no está establecida sobre pruebas sólidas. Butlin supone son carcinomas ó sarcomas que han sufrido en gran parte la transformación fibrosa, por lo cual no hay qne tener completa confianza de su benignidad, ni admitirla para la mayor parte de los casos.

Tratamiento.—Sí es posible se le estirpa, cauteriza y legra el pedículo, ó se le liga ó destruye con la cauterización actual, los ácidos y el desmenuzador. Deben operarse en el acto aquellos fibromas que por su sitio, ó por su ulceración ó hemorragias, comprometen la vida del enfermo.

LIPOMAS.

Se dá el nombre de *lipomas* á las neoplasias formadas de tejido adiposo que conservan vida independiente de las regiones en que se desarrollan. Por lo común son circunscritos; se encuentran en el tejido celular subcutáneo, sobre todo de la nuca, espalda, en las paredes abdominales, nalgas, muslos, debajo de la barba, (cuello grasiento de Madelungh) tejido celular sub-mucoso, sub-seroso, los espacios intermusculares, y en general, en todos aquellos tejidos abundantemente provistos de grasa: excepcionalmente se desarrollan en los nervios, centros nerviosos y tejido óseo. (Coyne).

Etiología.—Es frecuente el lipoma en la edad viril, en los temperamentos linfáticos, en los que abusan de buena alimentación, alcoholes y sueño: los cambios circulatorios, inflamación, herencia, y los agentes físico-corpóreos, favorecen su desarrollo.

Síntomas.—Son poco pronunciados y no llaman la atención hasta que el neoplasma no adquiere gran volúmen. El *lipoma* es indolente, pero cuando la piel se inflama, hay algo de dolor, y también cuando está en relación con los filetes nerviosos subcutáneos; su crecimiento es lento y regular; no modifica el estado general, á no ser cuando la piel se ulcera é infectándose supura, ó por la formación de abscesos en el mismo tumor. Hay que distinguir el *lipoma*, del mixoma y del sarcoma que tengan degeneración grasosa.

Caracteres macroscópicos.—Comunmente son únicos, pero los hay múltiples. Follin vió 30 y Broca 208 en un mismo individuo.

El volúmen varía, llegando á ser enorme, lo mismo que su peso, que subió en algún caso á 22 kilógramos. Su forma es redondeada casi siempre; la cara profunda plana y la superficial surcada de fisuras, que les divide en lóbulos, y entre estos, tejido celular laxo y hasta verdaderas bolsas serosas. Son los *lipomas* encapsulados y fáciles de enuclear. Cuando son superficiales, rechazan los tegumentos que les recubren, tendiendo entonces á hacerse poliposos. El *lipoma* del *cuello* es colgante y recuerda la papera del bocio. En las sinoviales y epiplones, hacen eminencia en las cavidades y concluyen por pediculizarse.

Sin embargo de lo expuesto, hay *lipomas* que son difusos, confundiéndose por su circunferencia con el tejido celular adiposo de la región, como si estuvieran comprendidos entre el tejido que les rodea.

Caracteres microscópicos.—Se encuentran en los lipomas iguales elementos que en el tejido adiposo sub-cutáneo: 1.° células adiposas refringentes, con el núcleo rechazado contra la pared celular, y su protoplasma reemplazado por grasa líquida: el volúmen de estas células es mayor que en el estado normal. Las células agrupándose, forman lobulillos, lóbulos y pelotones; 2.° tejido conjuntivo laxo, insinuado entre los lobulillos y lóbulos, separándolos entre sí; 3.° vasos sanguíneos: los más voluminosos parten de las travéculas conjuntivas interlobulares, para que al ramificarse sus redes capilares, penetren en los lobulillos, circunscribiendo entre sus mallas grupos de células adiposas (ó quedan estas aisladas).

Variedades anatómicas.—Según que predominen los vasos ó las travéculas conjuntivas, ó que las células se alteren, así resultarán las variedades siguientes: 1.° *lipoma mixomatoso*, si las células han sufrido la alteración mucosa; 2.° *lipoma fibroso*, si las travéculas conjuntivas principales y secundarias son gruesas, dando al tumor dureza particular; 3.° *lipoma telangiectásico*, si el sistema vascular está desarrollado, sobre todo en la parte que constituye la red capilar. (Coyne).

Alteraciones nutritivas.—Sufre el *lipoma* las siguientes: la degeneración grasosa, caracterizada por una metamórfosis granulosa de las vesículas adiposas, que se fragmentan, reduciéndose á finas granulaciones; la gangrena total por destrucción del pedículo, merced á estiramientos y atrofia de su elemento vascular. En las serosas, los *lipomas* cuyo pedículo está destruido, como están al abrigo del aire y de los gérmenes, en lugar de la gangrena, se calcifican. De esta manera se forman *cuerpos extraños* en la cavidad peritoneal y en las grandes articulaciones; la inflamación superficial de los *lipomas* que están expuestos á los traumatismos, y como consecuencia, la supuración y formación de abscesos; el desarrollo de cavidades en los *lipomas*: muchos pseudo-quistes no son otra cosa que bolsas serosas que se forman por estar sometidos los lipomas á irritaciones crónicas. Algunas veces estas cavidades son resultado de destrucciones limitadas de tejido, consecutivas á una regresión granulo-grasosa.

Lipomas en las distintas regiones.—La forma *capsular del lipoma* se desarrolla alrededor de un órgano, pero en la mayor parte de los casos no son verdaderas neoplasias lipomatosas; tal sucede cuando por la atrofia de un órgano el espacio vacío que deja es reemplazado por una adiposidad; ejemplos son, el pseudo-lipoma capsular del riñón atrofiado y de la glándula mamaria retraida en el cáncer atrófico. Dos regiones presentan auténticas la forma capsular: el globo ocular, alrededor del cual la envoltura adiposa puede ser el punto de partida del *lipoma capsular* de la cavidad orbitaria, y los antiguos sacos herniarios, alrededor de los cua-

les se desarrollan varios lipomas que envuelven el saco, á medida que se atrofia.

La forma poliposa es constante en la serosa peritoneal, dando lugar á la formación de apéndices epiplóicos, cuyo pedículo se adelgaza y algunas veces se rompe. En las grandes serosas articulares (rodilla, codo, etc.) se desarrollan *lipomas arborescentes* por antiguas artritis crónicas. Partes de estos *lipomas arborescentes*, modificadas por alteraciones nutritivas, pueden desprenderse, originando los cuerpos libres intra-articulares.

Patogenia.—Se desarrolla el lipoma á espensas de células embrionarias que sufren la evolución definitiva de células adiposas. Esta trasformación tiene lugar pasando por el estado de infiltración mucosa de células jóvenes. En efecto, se observa que el tejido célulo-adiposo normal proviene de células embrionarias que durante cierto tiempo sufren el estado mucoso; y así es muy frecuente en el feto de 4 ó 5 meses. Se cree también que el *lipoma* es multiplicación exhuberante de las células perivasculares.

En cuanto al volúmen de las células no es posible admitir la opinión de Förster, que creía ser una verdadera proliferación de células adultas. Es probable que el proceso de crecimiento sea el mismo que el que corresponde á la formación del *lipoma*. Se ha querido atribuir á una *diatesis lipomatosa* (*familia de los neoplásicos*), el desarrollo de *lipomas* múltiples, pero nada hay que justifique tal hipótesis.

Diagnóstico.—Los caracteres clínicos del *lipoma* son muy variables y el error posible. En circunstancias, el diagnóstico no es fácil: la lobulación y la fluctuación pueden ser tan grandes, que se confunda con un quiste ó un absceso frío. En caso de duda se debe practicar una punción exploradora.

Se señalan dos signos distintivos de los *lipomas:* Cuando el *lipoma* es puro y saliente para la exploración, se distingue fácilmente de la trasparencia de los quistes, y aplicando hielo á la superficie del tumor, se observa, si se trata de un *lipoma*, la congelación de la grasa, que determina modificaciones de consistencia características.

Cuando los *lipomas* son difusos, se aprecia una masa sin límites precisos, dispuesta casi siempre simétricamente (en la nuca y en la región sub-maxilar): esta masa es blanda, sin elasticidad y no apreciable sobre la zona sub-yacente.

Tratamiento.—Ligadura elástica (*en los poliposos*) fracción subcutánea ó batido, inyecciones intersticiales de éter y alcohol, aplicaciones cáusticas y rara vez extirpación, pues se complica con erisipela y supuraciones graves.

Sin embargo, y aunque no he de pasar revista á todos los procedimientos operatorios, de todos los modos de exeresis, el más empleado hoy dia es la ablación con el bisturí, empleándose el procedimiento brillante y rápido de Renaul, que consiste en pasar la base del tumor y por debajo, con un bisturí de ancha lámina, y después, volviendo el corte hácia sí, se incinde de un golpe el tumor y la piel. Ahora no resta más que hacer con los dedos la enucleación de cada mitad. Cuando el enfermo está anestasiado, se puede proceder incindiendo de delante atrás y enucleando la masa, no préviamente dividida.

Cuando la piel está distendida y adelgazada, es preciso elevar un segmento de ella en cierta extensión; inútil es decir conviene unir la solución de continuidad por primera intención. El drenage será conveniente en los casos en que la cavidad resultante de la extirpación sea muy grande.

Los *lipomas* no recidivan nunca.

CONDROMA.

Llamado también *condroide* y *exostosis cartilaginoso*, está constituido por tejido cartilaginoso. No se deben llamar condromas á las eminencias hipertróficas que se observan en los cartílagos articulares, anillos de la traquea y otros preexistentes. Todas estas formaciones hipertróficas son *condrosis*, mientras que las variedades condromatosas no se desarrollan nunca á expensas de cartílagos preexistentes, sino que aparecen en los tejidos y órganos donde normalmente no se encuentra tejido cartilaginoso. Así; tampoco se llaman condromas á los procesos inflamatorios ó tróficos del cartílago (Coyne).

Etiología.—Los traumatismos, cuerpos extraños y agentes químicos, los determinan, siendo frecuentes en la infancia, falta de osificación del esqueleto, raquitismo, fractura, inflamaciones crónicas y retención de testículos: el condroma es hereditario, infeccioso y metastásico.

Síntomas.—Se desarrollan en los huesos (falanges, metacarpianos, maxilares, pelvis, etc.), en las partes blandas, y también son frecuentes en la parótida y el testículo. Alguna rara vez, se observan en el tejido intersticial de las glándulas salivales, mama y pulmón. Los *condromas* pueden desarrollarse en el centro de los huesos, envueltos por una cápsula ósea que tiende á romper por su crecimiento; también están en la superficie del hueso, limitados por el periostio; en las partes blandas son igualmente circunscritos y encapsulados por una membrana fibrosa. Su forma es redondeada, hallándose la superficie exterior dividida en áreas separadas por surcos más ó menos profundos; estas áreas corresponden á la división del tumor en lóbulos irregulares, separados por travéculas formadas por tejido fibroso y el resto del tejido ó del órgano en el cual la neoplasia se desarrolla. Esta disposición corresponde á la forma anatómica designada con el nombre de *condroma lobular*. En casos más raros la masa cartilaginosa está irregularmente repartida en el tejido matriz, y mal limitada: este es el *condroma difuso*.

El volúmen es variable; puede llegar á tener dimensiones verdaderamente colosales (Lugeol y Nelatón citan un caso en que el tumor medía 1'75 metros de circunferencia). La consistencia es rara vez elástica; no se ablanda y fluctúa, sino en los casos en que el tejido es asiento de degeneraciones por cambios en la nutrición.

Al corte trasversal aparecen primeramente bandas fibrosas, circunscribiendo lóbulos desiguales é independientes, en los cuales el tejido más ó menos prieto, presenta una semi-transparencia, con un tinte grisáceo de reflejos azulencos. Los vasos sanguíneos ocupan las bandas fibrosas, no penetrando nunca en los lóbulos cartilaginosos. Caracterizan á estos tumores más que nada, las reacciones de la condrina, porque sus células se confunden fácilmente con las del tejido conjuntivo laxo.

Caracteres microscópicos.—Se encuentran en el *condroma* todas las variedades del tejido cartilaginoso, así como también una que no existe en el hombre en estado normal, cual es el cartílago de células ramificadas, que se observa en la cabeza de los cefalópodos. Comunmente predomina el cartílago *hialino*, dispuesto en pequeños islotes, rodeados de tractus fibrosos, por los que corren los vasos sanguíneos. Las cápsulas celulares en la periferia, están las unas sobre las otras, pero en el centro, se reconocen fácilmente y alojan en su interior una ó dos células redondeadas y con sustancia intercelular blanda. Esta variedad se aproxima al estado embrionario. En los *condromas* de *células ramificadas*, las células se hallan sin cápsula y tienen prolongaciones que se anastomosan entre sí. En un principio las células fueron encapsuladas, pero más tarde desapareció la envoltura, siendo fácilmente perforadas por las prolongaciones celulares. En algunos casos hay fibras elásticas y conjuntivas que recorren la sustancia fundamental. El tejido cartilaginoso está ordinariamente desprovisto de vasos y únicamente se vasculariza hasta el centro de los nódulos, cuando en la periferia se depositan nuevas capas de tejido cartilaginoso; pero entonces, al rededor de la parte vascularizada aparece el tejido embrionario semejante al de la médula ósea joven: en este caso el tumor se reduce á una caja esférica cartilaginosa, en cuyo interior existen médula embrionaria y vasos.

Variedades.—Hasta ahora hemos señalado los caracteres del tejido cartilaginoso hialino, circunscrito y lobulado.

El condroma difuso no está lobulado; ofrece los caracteres del tejido embrionario, extendido en todas direcciones, sin límites precisos.

En los *fibro-condromas* domina el tejido fibroso interlobular, que puede ser hasta fibro cartilaginoso.

Los *adeno-condromas* resultan del desarrollo de tumores cartilaginosos en el interior de las glándulas, más especialmente en la parótida. Aquí, los nódulos del *condroma* encierran elementos glandulares deformados y con tractus epiteliales de células cilíndricas. Algunos tienen cavidades quísticas que provienen de los conductos glandulares. No se crea por esto que son epiteliomas, pues las células epiteliales están llamadas á desaparecer, en cuanto los nódulos cartilaginosos se desarrollen.

Los condromas osificantes son raros; el tejido fibroso que se desarrolla es transitorio, desapareciendo y ocupando su lugar la médula ósea, que puede ser embrionaria, ó reemplazada por tejido fibroso y aún por el adiposo.

Los *condromas mucosos* son lobulados y en ellos la sustancia fundamental adquiere los caracteres de la mucina; en unos, las cápsulas se conservan libres en la sustancia mucosa; en otros, los elementos celulares, por efecto de la transformación, se destruyen por regresión ó degeneración granulograsosa; resulta de esto la formación de cavidades pseudoquísticas. También existe combinación de estas dos variedades con el fibroma.

Desarrollo y patogenia.—Se desarrollan los *condromas* á expensas de tejidos en los cuales aparecen, por transformación embrionaria de los elementos normales. Después, entre las células aparece la sustancia fundamental que los separa. Más tarde, el nódulo crece en la periferia por multiplicación de las células cartilaginosas, y cada vez más, por yuxtaposición de nuevos nódulos. Conheinn suponía que la primitiva nudosidad provenía de restos del periodo embrionario. Esta hipótesis puede tener fundamento cuando el nódulo se desarrolla en el tejido óseo, siendo poco probable que esto suceda en los *condromas* de las partes blandas.

Metástasis y generalización.—Las más veces es el *condroma* un tumor local: pueden sin embargo originarse metástasis por la via linfática ó por la venosa, representadas por *condromas puros.*

En algunos casos las nudosidades secundarias están constituidas por cartílago hialino. El sitio habitual de estas metástasis es, por orden de frecuencia, el pulmón, pleuras, corazón, hígado, cerebro, etc.

Cuando la metástasis se hace por la vía linfática, los tumores secundarios aparecen en los ganglios, como se ha observado en los *condromas* testiculares. La estructura del testículo explica la frecuencia de esta via de propagación.

Condromas osteoides.—Participan á la vez del sarcoma, condroma y osteoma; por esta razón se generalizan y malignizan como el sarcoma; encierran una sustancia fundamental fibrilar y células poligonales irregulares, con prolongaciones como en el tejido esponjoso del raquítico, se infiltra de sales calcáreas, como en el tejido óseo, y tiene su consistencia.

Virchow fué el primero que señaló las analogías entre los condromas y el tejido de nueva formación en el hueso raquítico. Este tejido osteoide se parece al hueso, en que las trabéculas óseas están constituidas por células angulosas diseminadas en una sustancia fundamental, sin granulaciones calcáreas. En vez de médula existe una sustancia fibrilar, reticu-

lada, surcada por vasos sanguíneos. Son difusos y pocas veces lobulados. Su volúmen puede ser grande y su evolución rápida, generalizándose en muchos órganos y sobre todo en el pulmón.

Patocronia.—La marcha del *condroma* es progresiva, lenta, hasta de veinte ó treinta años; puede estacionarse y adquirir gran volúmen. La piel que recubre estos tumores permanece casi siempre normal, aunque por excesiva y continuada distensión, suele debilitarse y no resiste á los traumatismos, adelgazándose, ulcerándose, é infectándose: de aquí la supuración y el esfacelo.

Al lado de estos tumores benignos de evolución lenta, deben señalarse aquellos en los cuales adquiere en pocos meses marcha rápida y en los que la muerte viene á los tres ó cuatro años. Otras veces los *condromas* sufren transformaciones mixomatosas, infiltración calcárea, osificación, etc.

Diagnóstico.—Se encuentra el *condroma* de preferencia en los jóvenes, pudiendo ser congénito. Es de notar que los *condromas* desarrollados en los huesos de la mano, muñeca y dedos en particular, se observan de preferencia en la juventud, mientras que los de las partes blandas, sobre todo los del testículo, se presentan en la edad adulta.

No son dolorosos; los condromas se desarrollan lentamente y no alteran el estado general. Los trastornos funcionales están en relación con el sitio, constituyendo siempre un obstáculo mecánico.

Los *condromas* son de forma redondeada, tuberosa, duros, poco elásticos, adherentes á la superficie é inmóviles.

Dice Heurtam: «el diagnóstico varía según el *condroma* ocupe las extremidades, ó cuerpo de los huesos, ó las partes blandas. El diagnóstico de un *condroma* de los dedos ó de los metacarpianos se hace al momento, mientras que los del testículo ó el hígado se confunden con un fibroma ó con un sarcoma.»

Difícil es distinguir el *condroma* maligno del benigno: no existen más caracteres absolutos para el clínico, que los que tiene el histólogo.

El asiento en los huesos ó partes blandas no dá grandes indicaciones: advertiremos que de los 14 casos notados por Michaloff, el tumor primitivo ocupaba los huesos de la pélvis, tres veces; la pared torácica, dos; los húmeros, fémures, peroné, metacarpos, una; la parótida, dos veces; la mama y el testículo, otras dos.

Es pues, menos frecuente la generalización de los *condromas* de las extremidades, como ya lo había asegurado Paget; pero también es verdad que en la generalización referida por Volkmann, el mal había comenzado por el metatarso.

Pronóstico.—El pronóstico del *condroma* es en general favorable; mas hay que decir con Virchow, que la pretendida benignidad del *con-*

droma debe desecharse. Buthi ha dicho que los tumores de marcha maligna, no son nunca *condromas*, sino *sarcomas*.

Tratamiento.—El tratamiento racional del *condroma* es la extirpación.

Bajo el punto de vista de las indicaciones operatorias conviene establecer una distinción entre los *condromas* de las partes blandas y los de los huesos. Para los primeros es conveniente intervenir cuando son pequeños y de crecimiento lento: de otra manera, su volúmen enorme y su inmovilidad, nos crearán una contraindicación absoluta; esta inmovilidad no implica la adherencia, pero sí el enclavamiento del tumor, y por muchas maniobras que puedan hacerse, precisaremos la extirpación de grandes masas.

El cirujano tropezará con dificultades en los *condromas* de los huesos. Cuando el tumor ocupe su espesor, la mejor terapéutica es la enucleación y resección: reservándose esta para las neoplasias limitadas á la extremidad epifisiaria, en cuyo caso también puede sustituirse la resección por la desarticulación.

Cuando el tumor se desarrolla en las partes superficiales de los huesos, es múltiple, ó tiene su asiento en los huesos de la mano, es preciso no sacrificar el órgano ó región; Sedillot cita de estos casos. Si esto es imposible, se practicará la amputación de la muñeca ó antebrazo, pues la mano resultaría un foco para la enfermedad.

Puede seguir la recidiva al condroma operado: tal ocurre en la forma maligna, siendo conveniente para evitarla, la amputación y los tónicos al interior.

OSTEOMA.

Tumor constituido por tejido óseo en sus diversas formas anatómicas. En este grupo no comprendemos los tumores *osteoides,* en los cuales la neoplasia corresponde á las fases preliminares de la osificación, como tampoco las *osificaciones* parciales en los tumores conjuntivos.

Ni incluiremos los acúmulos de tejido óseo alrededor de ciertos focos que se producen por irritaciones prolongadas, como cuando un cuerpo extraño se clava en un hueso. Se tratará en estos casos de un proceso inflamatorio que se cicatrizará en tejido óseo compacto ó ebúrneo; pero de ninguna manera participará del proceso neoplásico íntimo y esencial que caracteriza al osteoma.

En cambio, citaremos entre estos una forma especial descrita por Bouveret con el nombre de osteoma embrionario ó tumor de osteoblastos. Este tumor muy raro, participa de los caracteres histológicss del sarcoma periostal osificante.

Etiología.—El osteide se determina por contusión, tracciones musculares, fracturas, amputaciones, inflamaciones, caries, necrosis, reumatismo, raquitis, escrófula, debilidad, vejez y sífilis. Es hereditario.

División.—Por sus caracteres anatómicos se les divide: en *osteomas ebúrneos,* constituidos por láminas muy duras, sin espacios medulares y sin vasos; *compactos,* formados por láminas óseas, canales de Havers y vasos y *esponjosos* cuyas láminas, entrecruzándose, forman cavidades llenas de médula ósea en sus diversos aspectos.

Los osteomas pueden desarrollarse de dos maneras: ó se derivan de otro tejido óseo (osteomas por exóstosis) ó fuera del hueso (osteomas puros). Los *osteomas por exóstosis,* pueden ser: *epifisarios,* si se desarrollan en la superficie; *parenquimatosos,* si en la trama ósea; *endóstosis,* cuando aparecen en el interior del hueso y *osteogénicos* ó de desarrollo.

Exóstosis epifisarios: tienen volúmen variable y pueden llegar á adquirir dimensiones como el de un puño, modificables por las condiciones accesorias de vecindad. En este sentido, existen formas diversas: *exóstosis en espina,* cuando se osifican los tendones y ligamentos al nivel de su inserción; pueden pediculizarse, siendo esponjosos, con una ligera capa compacta de ancha base y circunscritos. Estos osteomas pueden desarrollarse de un hueso vecino á otro y en contigüidad con él; de modo que en un periodo existe exóstosis en un hueso, más tarde aparece en el vecino y en otro

periodo confúndense ambos; en este caso, se distinguen del tejido normal porque la sustancia fundamental del exóstosis es más brillante, refringente y más calcárea que en el estado normal.

Microscópicamente distinguiremos el tejido normal del patológico, por la dirección de los canales de Havers, que son perpendiculares al normal; el periostio después de pasar por el exóstosis, se continúa con la lámina perióstica. La dirección de los canales de Havers es la misma que la de los vasos osteoperiósticos, en cuya dirección se efectúa la osificación de los exóstosis.

Exóstosis parenquimatosos.—Se desarrollan en el espesor del hueso á merced de una osteitis rarefaciente, amenazando pérdida de sustancia, que es reemplazada por médula; los canales de Havers llevan la misma dirección que en el caso anterior y por la misma razón.

Endóstosis.—Casi siempre están formados por tejido óseo compacto y ocupan más ó menos completamente el canal medular. Pueden ser nodulares y difusos; se hacen aparentes, cuando sobre ellos reposa el hueso, formando una cápsula ósea que puede perforarse por el crecimiento del tumor.

Exóstosis osteogénicos.—Han sido delineados por Cooper, que les llamó *exóstosis parietales* cartilaginosos. Broca fué el primero que demostró que su formación estaba ligada al desarrollo del esqueleto, cuando los cartílagos articulares engendran en cualquier punto de su circunferencia más tejido óseo que el necesario para atender al crecimiento del hueso; resultando una hiperplasia que reproduce esta forma. Virchow lo explica de un modo diferente: el punto de partida sería una irritación que tiene asiento en el cartílago articular, en épocas poco avanzadas de desarrollo, produciéndose una vejetación lateral cartilaginosa que se convierte más tarde en ósea. Se desarrollan en los huesos largos y aún en los planos; presentan una gran analogía con el proceso de la encondrosis, que más tarde se osifica.

Estos exóstosis presentan cambios que se refieren á las diversas fases de la osificación fisiológica. Algunas veces están formados de cartílago cubierto de periostio. Más tarde, se encuentra debajo del periostio una capa de tejido cartilaginoso y en el centro tejido óseo compacto, con vasos; este tejido se enrarece, se meduliza en la parte central, que se llena de médula, primero embrionaria y roja, y más tarde, amarilla y adulta, en comunicación con el canal central del hueso. Cuando el exóstosis deja de crecer, la capa cartilaginosa desaparece.

El volúmen puede llegar al de una cabeza de adulto; su superficie es más ó menos verrugosa y á menudo recubierta de una bolsa serosa, separada del tejido óseo por una capa espesa de tejido conjuntivo. Suelen ser múltiples y hasta presentarse en puntos simétricos.

Los *osteomas puros* son formaciones óseas que se desarrollan fuera de los huesos. No constituyen verdaderos tumores. Representan transformaciones nutritivas del tejido y el último término del proceso de irritación. El proceso es el mismo cuando se trata de una neoformación neoplásica que si es una evolución propia del tejido óseo. Se observan en los cartílagos de la laringe y tráquea, especialmente bajo la influencia de la edad y sobre todo de los procesos inflamatorios de las partes blandas. La osificación empieza por la formación de tejido embrionario que se transforma en hueso, siguiendo las fases de la osificación fisiológica.

También se les encuentra en el tejido fibroso, en los tendones, dura madre y demás cubiertas del cerebro, coroides y paredes de los quistes. El proceso es idéntico á la formación del tejido óseo que asienta en el tejido fibroso.

Se encuentran también en las cubiertas del corazón, y en las pleuras inflamadas, como terminación de las pneumonías intersticiales crónicas. Todas estas producciones son consecuencia de la evolución de tejidos patológicos que se osifican. Son verdaderos *osteomas puros*, los que aparecen expontáneamente en la edad de la osteogénesis en las fosas nasales y cavidades anejas á ella; tienen con frecuencia conexiones estrechas con el esqueleto óseo, pero otras veces son independientes. Son solitarios, ovoideos ó redondeados, recubiertos por bolsitas y mamelones separados por anfractuosidades. Afectan dos formas: osteomas duros ó ebúrneos, y esponjosos.

Incluiremos entre los osteomas á los que se desarrollan por hiperplasia de la capa cementaria del diente. En efecto, el *cemento* es una verdadera capa ósea que recubre la raiz del diente, y está en relación con el periostio alveolar dentario. Cuando por una causa cualquiera dá lugar á la formación de nuevas capas de tejido óseo, toman la forma de los *exóstosis*.

El tejido del *esmalte* y el de la *dentina* afectan una forma especial de osificación. Se desarrollan en la corona del diente, ó en el cuello, nudosidades constituidas por estos tumores: parecen gotas de cera pegadas al diente. Para unos son formas dudosas de osteomas y para otros son tumores independientes ú *odontomas;* pero no son graves y no merecen atención bajo el punto de vista de la fisiología patológica.

Diagnóstico.–El *osteoma* es fijo al hueso, en general, nunca redondeado, indolente (menos el sifilítico); no contrae adherencias con la piel, crece lentamente y altera las funciones por acción mecánica. Se estaciona á cierta edad y puede inflamarse, cascarse, ulcerarse, degenerar y hacerse mixto.

El *osteoma* de los músculos es más frecuente en los abductores del muslo, braquial anterior y deltoides: se cree, es determinado por trasplantarse el periostio en los músculos al arrancarse y encogerse algunas fibras del

músculo. Los *hidatides* son frecuentes en los huesos y de diagnóstico difícil con el osteoma.

Tratamiento.—La indicación *causal* se reduce á combatir los estados generales, evitar las impresiones locales y la indicación *patogénica*, á dar preparados de fósforo, arsénico, yoduros, cicuta y clorato de potasa *al interior* y *localmente*, además, vegigatorios é inyecciones intersticiales de ácido clorhídrico diluido.

Los osteomas voluminosos que impidan una función ó degeneren se escinden con la gubia y la sierra, ó se denudan, escinden y amputa los mixtos.

ANGIOMA.

Tumor engendrado por la dilatación y multiplicación de los vasos intermedios que trasmiten la sangre de las arterias á las venas. Está formado por capilares voluminosos. Recibieron de Graefe el nombre de *telangectásicos* y aunque impropiamente también, tumores *eréctiles*. Por más que sus caracteres anatómicos los acerquen y asemejen al tejido eréctil de los cuerpos cavernosos, los fenómenos de turgescencia que se verifican en muchos *angiomas* no son propios y característicos de la erección; esto pasa en los nœvi materni. Excluimos los aneurismas cirsoides ó angiomas ramosos de Virchow, porque no son otra cosa que varices arteriales, á veces complicación de los *angiomas*. Lo mismo pasa con las varices de las venas, pues en ambos casos no hay neoformación, sino abultamiento. Los aneurismas constituyen una enfermedad del sistema arterial, que no pertenece á las neoplasias.

Etiología.—Se admite la congenitalidad: en el nacimiento se reducen á pequeñas manchas que pasan desapercibidas y que más tarde se desarrollan. Según Parker, los tumores considerados como adquiridos no serían más que varios angiomas primitivamente subcutáneos que se alejan de la piel y que se hacen aparentes en épocas más ó menos alejadas del nacimiento. En opinión del mismo autor, tiene influencia el sexo. Lebert, Broca y otros han hecho los mismos estudios.

Lucke y Billroth no ponen en duda la herencia de los tumores eréctiles, siendo interesante su coincidencia en buen número de casos, con varias malas conformaciones, tal como el labio leporino. Son predilectas para su desarrollo, las regiones donde existen fisuras ó arcos branquiales (angiomas fisurados de Virchow).

División.—Hay dos variedades: 1.° *angiomas simples*, en que los vasos neoformados no difieren de los normales más que por su número y su volúmen; 2.° *angiomas cavernosos*, constituidos por vasos cuyas paredes han sido reemplazadas por un sistema lacunario análogo al sistema cavernoso de los órganos eréctiles y en los que corre la sangre con facilidad. El carácter fundamental del tumor eréctil es el estar formado por vasos capilares dilatados ó modificados en su configuración, lo cual se opone á admitir variedades venosas y arteriales: la primera representada por tumores azules que se inyectan fácilmente por las venas; la segunda corresponde á las neoplasias vasculares en que las arterias aferentes son flexuosas y dilatadas.

Angiomas simples.—Caracteres macroscópicos.—Llamados generalmente *nævi materni* y *telangectasia,* son planos, poco salientes, ó poliposos: unas veces aplastados y otras turgentes é hinchados por la sangre. Aparecen habitualmente en la cara y cuello; son de color rojo, ó de heces de vino y aún violáceos. Están compuestos de lóbulos del tamaño de una lenteja ó de un guisante. Esta lobulación, según Billroth, debe ser atribuida, á que los sistemas vasculares de las glándulas sudoríparas y sebáceas y lóbulos adiposos, dejan independientes los unos de los otros, formando islotes, tantos como sistemas haya. Estos son de peor naturaleza. Generalmente son estas alteraciones propias del tejido conjuntivo sub-cutáneo y excepcionalmente invaden los músculos. Suelen ser difusos y pueden alcanzar gran volúmen.

Caracteres microscópicos.—Están constituidos por capilares de nueva formación, muy dilatados, pudiendo alcanzar un diámetro de 50 micras. Los vasos están apelotonados en glomérulos, constituyendo las granulaciones descritas por Porta. Los vasos que les dan origen son muy flexuosos, monoliformes y espiroideos, en forma de tira-buzón. Las paredes de los vasos están formadas hácia dentro por un revestimiento epitelial de células planas; hácia fuera rodea á la capa endotelial una membrana hialina ó vítrea. Las granulaciones vasculares encierran tejido celular ó célulo-adiposo, rellenando los intersticios que dejan los vasos al cruzarse y apelotonarse, simulando un corte de glomérulo sudoríparo.

Angioma cavernoso.—Caracteres macroscópicos.—Es un grado más avanzado que el de la lesión precedente. El aflujo de sangre dilata poco á poco los capilares y los hace varicosos; se desarrollan fondos de saco, dilataciones ciegas y pequeños lagos sanguíneos. La presión sanguínea continúa su acción sobre los canales de paredes delicadas y de estructura embrionaria; los dedos de guante se alargan, se abren y se anastomosan los unos con los otros, formándose alveolos. Entonces, el tumor se presenta como una masa circunscrita por una cápsula fibrosa, que no permite el crecimiento del tumor. Al corte, el tejido está formado por alveolos llenos de sangre y circunscritos por una trama de naturaleza conjuntiva que tabica el tumor. Estos tabiques están formados de tejido fibroso y contienen algunas vesículas adiposas, fibras musculares lisas ó estriadas, vasos sanguíneos y filetes nerviosos.

Reclus y Volkmann han visto comunican estos tumores con el sistema venoso por canículos sin válvulas, de tal manera, que se llenan con el reflujo de la sangre de las gruesas venas, pareciendo anejos del sistema venoso. Estas comunicaciones son consecuencia de relaciones secundarias con el sistema venoso, debidas al desarrollo irregular del proceso.

Caracteres microscópicos.—Las paredes de las cavidades alveolares están constituidas por tejido fibroso más ó menos grueso. Su cara interna está tapizada por un revestimiento endotelial laminar, análogo al de los vasos capilares, cuando las células de este endotelio han sido desprendidas de su sitio y confundidas con elementos fibro-plásticos. Las cavidades alveolares están llenas de sangre, con hematies y glóbulos blancos, que diseminados en la masa sanguínea, testifican la actividad de la circulación.

Las arterias que á los angiomas llegan, como las venas que de ellos salen, presentan modificaciones en su forma y estructura. Las venas salen dilatadas y varicosas en cierto trecho, y las alteraciones se detienen, cuando las colaterales voluminosas y en gran número aseguran la circulación de retorno. Alguna vez, se nota en las arterias una modificación análoga; entonces se elevan con el sístole y acusan un ruido de soplo.

Variedades de sitio.—Los angiomas son *externos* é *internos*.

Angiomas externos.—Aparecen de ordinario en la piel, dérmis y tejido celular sub-cutáneo; pero esto no quita para que se propaguen alguna vez á los espacios intermusculares, que sigan los vasos y ganen los huesos. En las dos terceras partes de los casos se desarrollan en la cabeza, sobre todo en la cara, alrededor de las aberturas naturales; aquí afectan la forma sub-mucosa y fisural, apareciendo en el punto de unión de los arcos branquiales.

Los angiomas de las mucosas son sobre todo frecuentes en la lengua. Aragó ha demostrado que estas lesiones se localizan en la región papilar. Las papilas en estos casos se hipertrofian, dando al tumor el aspecto granuloso. La papila está llena de capilares dilatados y anastomosados, formando un tejido cavernoso y algunas veces quistes serosos.

Angiomas internos.—Están formados por tumores pequeños, que no dan lugar á ningún fenómeno morboso. Existen en el hígado, riñones, bazo y cerebro. Los del hígado estudiados por M. Journiac bajo la dirección de Coyne, se desarrollan á expensas del órgano y se transforman en cavernas, de angiomas simples que eran en un principio.

Los angiomas de las glándulas son raros y mal conocidos; se presentan en la glándula sub-maxilar y en la parótida. Los angiomas de los huesos son rarísimos y muchos casos que se describen como tales angiomas, son modificaciones telangectásicas de los sarcomas ó carcinomas.

Patogenia.—Para Rokitansky, los vasos y su contenido son una neoformación del tejido conjuntivo, cuyos vasos se reunen más tarde con los capilares preexistentes. Para Rindfleisch el *angioma* es un fibroma lacunario, en el que los vasos serían su epifenómeno. Otros admiten que dilatándose y anastomosándose los vasos, forman el tejido cavernoso. Cornil y Ranvier consideran, que lo primero que se forma en el angioma, es un tejido

embrionario y capilares nuevos, que presentan algunas dilataciones; estos capilares dilatados, se ponen en contacto los unos con los otros, estableciéndose anchas comunicaciones y resultando un sistema cavernoso de grandes dilataciones. Los nuevos capilares nacen por el intermedio de puntos de crecimiento, que parten de vasos preexistentes, se reunen cada vez más y hacen eminencia el uno en la cavidad del otro, hasta que se rompe el plano de separación: entonces los capilares se comunican, y así sucesivamente, con los demás, formando un plexo. Más tarde, estos capilares se dilatan, el tejido conjuntivo que les envuelve, prolifera, formando travéculas fibrosas, al par que la dilatación y contacto de capilares se realiza, constituyéndose así, el sistema cavernoso. Estas neoplaxias, las más son congénitas y muy comunes en los recien nacidos, persistiendo unas y desapareciendo otras con el tiempo. Se desarrollan al nivel de los orificios y merecieron el nombre de *fisurales*, por Virchow; corresponden en efecto á las regiones en que el trabajo de unión fué tardío, predisponiendo á los vasos á proliferaciones.

Transformación de los angiomas.—La transformación fibrosa se produce generalmente por una irritación expontánea ó un traumatismo. Los tabiques se espesan, el tejido conjuntivo prolifera, se hace fibroide, se retrae y produce la obliteración de las cavidades alveolares. Cuando estos angiomas son enquistados, los orificios vasculares se obliteran y la masa se hace fibrosa.

La transformación grasosa es una variedad especial: el angioma lipomatoso, cuando los angiomas se desarrollan en los sistemas vasculares en los que hay lóbulos adiposos.

La transformación quística es frecuente; algunas porciones del angioma se aislan del resto del tumor, transformándose en pequeños quistes de contenido seroso ó gelatinoso, con productos hemáticos.

La transformación calcárea se produce en las paredes de los alveolos de los angiomas cavernosos antiguos, dando lugar á la formación de un angiolito (flebolito de Broca.)

Se han notado en último lugar, depósitos fibrinosos en las cavidades cavernosas, ocasionados por lentitud en el curso de la sangre. Se ha dicho, si los angiomas pueden ser el punto de partida de tumores sarcomatosos ó cancerosos. Es probable que en los casos de este género, se trate de tumores malignos muy vasculares y telangectásicos.

Síntomas.—No se manifiestan de ordinario, más que por síntomas locales: son indolentes y no ejercen sobre el estado general ninguna influencia; sin embargo, existen algunas escepciones en que se manifiestan por dolores irradiados (Trelat.)

Estos signos locales varían según que se trate de una simple mancha ó de un tumor erectil.

Las manchas únicas ó múltiples, son á veces puntiformes (picaduras de pulgas). Más á menudo la mancha adquiere alguna extensión, pudiendo invadir todo un carrillo y formar placas difusas, ligeramente elevadas por encima de la piel. Su coloración es muy variable, con todas las variantes del rojo vivo y el vinoso; en este último caso, recibe el nombre de mancha eréctil venosa.

Los tumores eréctiles son cutáneos ó sub-cutáneos. Los primeros son más ó menos elevados en la superficie de la piel; la eminencia circunscrita con su color, ha hecho que se las compare á cerezas. Su consistencia es blanda. Reductibles por la presión, se hinchan haciéndose turgescentes por los esfuerzos y emociones. En algunos se perciben, movimientos isócronos, análogos á los del pulso.

Los tumores *subcutáneos* tienen la piel con su color y estructura normales (sino es el angioma á la vez *cutáneo* y *subcutáneo,* ó angioma mixto de los ingleses). Debajo de los tegumentos se observa una masa blanda que dá la sensación del varicocele.

Otros son difusos, si invaden el tejido celular sub-cutáneo y los subyacentes (tumores de la parótida). Algunos angiomas están en comunicación con las arterias; otros tienen éxtasis venosos, siendo reductibles. Se cita el ejemplo de que un angioma del cuero cabelludo comunicó con las venas del diploe y con los senos craneales.

Patocronia.—La marcha de los *angiomas* es variable: unos, permanecen indefinidamente estacionarios ó desaparecen poco á poco; otros, adquieren un desarrollo grande, crecimiento que favorecen el embarazo, la menstruación y los traumatismos; varios se ulceran (Kasker lo ha notado 19 veces) no siendo raras las hemorragias en este caso.

Los tumores eréctiles se transforman en aneurismas *cirsoides,* lo cual se manifiesta por los movimientos en el tumor y por la dilatación de los vasos periféricos, siendo en este caso, frecuentes las hemorragias, que acarrean consecuencias graves.

Sufren también degeneraciones: se reblandecen, esclerosan, ulcerándose y erosionándose, pero en general, el angioma es una afección benigna, sin tendencia á la infección ni á la recidiva, cuando la ablación ha sido completa.

Tratamiento.—No todas las producciones eréctiles exigen el mismo remedio. Así; no se interviene en un nœvus de un niño, porque desaparece expontáneamente. De todos modos, se les vigilará porque al menor crecimiento en superficie ó en espesor, se tiene que emplear un tratamiento activo. La extensión de un nœvus de todo un carrillo, crea una contraindicación operatoria.

Fuera de estos casos especiales, el cirujano no permanecerá inactivo, no resulte que tenga que hacer una operación más grave.

Broca agrupa el tratamiento en tres categorías: método *atrofiante*, *perturbador* y *destructivo*.

Método atrofiante.—Puede conseguirse por compresión directa, aplicando sobre el tumor diaquilón y placas de plomo; dá resultados negativos si bien ha sido aconsejado por Dupuytren y otros; se cita el ejemplo de una madre que curó su hijo comprimiéndole por espacio de muchos meses el tabique de la nariz.

La ligadura de los ramos arteriales aferentes al *angioma*, es irrealizable la mayor parte de las veces.

La ligadura de los troncos arteriales aplicada en los angiomas del cuero cabelludo con degeneración cirsoide, ó ligando ya la carótida primitiva, ya la carótida externa, se prefiere al método anterior; además de estos, se han ensayado otros procedimientos, como la aplicación de astringentes y refrigerantes, si bien estos son agentes perturbadores.

Método perturbador.—Ha sido puesto en práctica por la observación de enfermos, en los cuales la curación ha seguido á la inflamación ó á la ulceración del tumor. El mecanismo de la curación es sencillo: la proliferación conjuntiva que se determina por estos numerosos medios, aboca á la formación de un tejido cicatricial retractil. Estos diversos medios pueden dividirse en dos categorías: en la una, los que actuan sobre la superficie del tumor y en la otra, los que lo hacen sobre el centro del angioma.

Los *medios que actuan en la superficie*, son tópicos: embrocaciones de colodion, tintura de iodo, aceite de crotón, preparaciones estibiadas, acetato de plomo, percloruro de hierro, ácido nítrico, étilato de sosa; su acción se aproxima á la de los vejigatorios y á la de los vacunantes. El étilato que ha hecho mucho ruido, no tiene resultados ciertos por poco que el *angioma* atraviese la piel, é inyectado en el tumor produce supuración.

Los *medios que actuan sobre el interior del angioma* son: punciones, escisiones parciales, acupunturas, sedal, inyecciones de líquidos cáusticos ó coagulantes, cáusticos y cauterio, el tatuaje, etc.

Incisiones y escisiones parciales se emplean poco, más las segundas; cuando los angiomas son muy extensos se incinden poco á poco (cada 6 semanas) para no hacer la ablación total. La *acupuntura* ha sido preconizada por Velpeau que empleó alfileres largos de entomologistas, introduciéndolos al través de todo el angioma.

Inyecciones.—Se han empleado un sin número de líquidos: ácido nítrico, alcohol, vino y tintura de iodo, el licor de Piazza, el percloruro de hierro, que es malo por engendrar embolias, etc.

El que mejor resultado dá es el licor de Piazza, (solución de percloruro

de hierro con alguna cantidad de sal); para usarlo, se hace la compresión periférica del angioma y con una jeringuilla de Pravatz se inyectan 5 á 6 gotas del líquido y al minuto se retira la aguja.

Cáusticos químicos.—Graefe recomendó el nitrato de plata para los nœvi pequeños y superficiales, la potasa cáustica en fricciones y la pasta de Viena, sola ó en sedales.

La Cauterización por el hierro rojo.—Se emplea en los nœvi pequeños y superficiales, introduciendo el cauterio en el angioma, sinó radica en la cara ó cuello.

Se usa mucho la *electro puntura,* lo mismo que la *galvano puntura.* Su acción se reduce á la descomposición electrolítica de los líquidos en ácidos y bases: estas ván al polo negativo y los ácidos al positivo, resultando de su descomposición, la coagulación de la albúmina y fibrina y una *escara* dura y opaca en el polo positivo, y húmeda y blanda en el negativo; es preferible usar el polo positivo sobre el tumor, por las condiciones de la escara. Las corrientes deben durar según Monoyer, el tiempo necesario para que la zona blanca que rodea á la picadura se extienda 3 ó 4 m. m. de radio.

La intensidad de 4 á 8 miliamperes.

Método destructivo.—Es el mejor tratamiento de los *angiomas*, siempre qne se haga asépticamente la extirpación y la cicatriz sea por primera intención; la deformidad es pequeña y la cicatriz lineal; suele acompañarse de *hemorragias graves* en los niños.

NEOPLASIAS LINFÁTICAS.

De la existencia de estos tumores dudan unos; otros los consideran como varices; algunos como una forma particular de los sarcomas, pero su existencia es indudable, aunque los límites no pueden establecerse de un modo riguroso. Revisten dos formas: la *vascular* y la *reticular*, lo mismo que el sistema linfático. A los tumores constituidos por la primera ó sea por vasos linfáticos, se llama *linfangiomas* y á los formados por el tejido adenoideo, base anatómica del ganglio, se nombran *linfadenomas*.

Linfangiomas.—Son tumores formados por dilatación é hiperplasia de los *vasos* linfáticos. El cómo se forman es difícil, sino imposible, saberlo; aun teniendo ejemplares anatómicos naturales en la mano, se hace imposible saber si tal ó cual vaso linfático está dilatado ó hiperplasiado. Para no incurrir en errores, estudiamos aquí únicamente los tumores *congénitos* y los de *forma circunscrita,* descartando todos los que afectan forma difusa y los que pertenecen á la elefantiasis: la primera forma es debida á cambios en la circulación linfática, á un proceso inflamatorio, que desde los vasos linfáticos invade las lagunas linfáticas, dando origen á infiltración edematosa y á una exudación permanente del tejido celular sub-cutáneo.

Eliminamos también el *adenolinfocele*, que se refiere á las varices linfáticas dependientes de la filariosis.

División.—Dividimos á los *linfangiomas*, en *simples* y *cavernosos* y lo mismo en ellos que en los angiomas, existirán fases de transición.

Linfangiamas simples: Son tumores, blandos, fluctuantes, depresibles y adherentes ó no á la piel. Se observan en el periné, sacro, hueco axilar, en la lengua, constituyendo la macroglosia, y en los labios, la macroquilia. Al microscopio se ven vasos linfáticos dilatados y desarrollados, cruzados y anastomosados entre sí.

Linfangioma cavernoso.—No es más que una transformación del anterior. Se observa especialmente en el cuello, lengua, labios, en la pared torácica y en la piel, pudiendo ser superficiales ó profundos, como los vasos linfáticos. El volúmen es variable, desde el de un guisante, al de una manzana; de consistencia blanda y mal limitados. Al corte, presentan cavidades cavernosas que comunican entre sí, y cuyas paredes están formadas por travéculas fibrosas. Al microscopio, vemos que el tejido de las paredes es conjuntivo y abundante en células jóvenes, con grietas tapizadas de endotelio que van á parar á lagunitas que se encuentran en todas direcciones, revestidas estas también de endotelio; las dilataciones pueden seguir en la lengua hasta las papilas.

Variedades por transformación: Linfangioma quístico.—Es un tumor congénito, caracterizado por la aglomeración de quistes de volúmen variable y en cuyas cavidades hay un líquido análogo á la linfa. Estos quistes comunican ó nó con los linfáticos y están igualmente constituidos que los otros tumores. Se observan en el cuello, periné y en otras muchas regiones, permitiendo según Lannelongue poder atribuir el proceso á la transformación de órganos en vesículas cerradas, como la glándula de Luschka y el ganglio de Arnold.

Se presentan en forma de masas irregulares, sin cápsula, adherentes á los órganos y con *prolongaciones*. La superficie está abollada, cuando las cavidades son multiloculares; su volúmen habitual es el de un huevo, pero puede llegar al de la cabeza de un niño. El número de cavidades es abundante, hasta de ciento; las paredes de estas cavidades son de tejido conjuntivo, con vasos sanguíneos abundantes y hasta filetes nerviosos descritos por Lannelongue. Cubre á estas paredes un revestimiento endotelial regular, contínuo ó discontínuo (Coyne).

El contenido de estas cavidades es un líquido alcalino, albuminoso, transparente; otras veces, de color cetrino ó más ó menos teñido de sangre.

Se ha observado también una variedad rara, en la cual se encuentran combinados este tumor y el angioma cavernoso y también, con quistes de revestimiento epitelial ó quistes mucoideos.

Etiología.—Frecuente en los indivíduos adultos, linfáticos, escrofulosos, son determinados por el calor, inflamaciones contíguas, embolias linfáticas, cicatrices y golpes. Según Le Dentu la *filariosis* es la causa principal, sino exclusiva, de muchos *linfangiomas,* relacionándolos así con la telangectasia linfática y la elefantiasis de los árabes.

Patogenia.—No se sabe nada de cierto acerca del desarrollo de estos tumores; es probable que se formen en el tejido celular adiposo, pobre en vasos linfáticos. Wegner admite que se desarrollan por dilatación de los vasos linfáticos preexistentes, por neoformación vascular resultante del mamelonamiento de los endotelios y formación del tejido de mamelones carnosos, en medio de los cuales se desarrollan ulteriormente los espacios linfáticos.

Síntomas.—Se encuentra el *linfangioma* en los recien nacidos, en forma de pequeños tumores blandos que se pueden confundir con el *lipoma;* en ciertas regiones como en los labios y lengua, presenta particularidades que referirá la Onkología especial. Generalmente circunscriptos los *linfangiomas*, aunque no bien limitados en sus contornos, blandos, fluctuantes, á veces reductibles, se tumefactan por los esfuerzos, y son movibles ó agarrados á las partes profundas.

Si son externos, la piel se adelgaza y se adhiere formando masa con

ellos; algunos dilatan las venas superficiales; pocas veces son dolorosos; si acaso, por los movimientos que la parte ejecuta.

No alteran el estado general, á no ser que les acompañen procesos inflamatorios ó infecciosos, en cuyo caso hasta matan. Casi nunca se ulceran, y si lo hacen, la linfa puede salir al exterior, debilitando al enfermo.

Los *linfangiomas quísticos* constituyen pelotones redondeados, prominentes, limitados por la piel que los recubre, movible sobre ellos. Son transparentes, blandos, aunque con excepciones en la dureza y elasticidad. Hay fluctuación en casi todos. No son reductibles, ni experimentan cambios por los esfuerzos, salvo excepciones, ó si como el tumor del cuello, comunica con el torax.

Los cambios funcionales varían con la región donde se asienta el tumor, particularmente en la boca.

Patocronia.—Evoluciona lentamente y no expontáneamente. Casi siempre concluye con el enfermo, si no se opera.

Diagnóstico.—El del *linfangioma* simple es difícil, particularmente el diferenciarle del lipoma congénito y del angioma: en el primer caso, por estar infiltrado de grasa y parecerse; la presión en algunos linfangiomas nos sacará de dudas.

El *quístico* se conoce por su origen; si es congénito, según el sitio en que comunmente se presenta; la punción exploradora permite reconocer la naturaleza del líquido y la composición quística del tumor.

Tratamiento.—Síguense dos caminos: modificarlos ó destruirlos. Para lo primero tenemos: las punciones seguidas de inyección con sustancias irritantes, la cauterización, el drenage y la electrolisis; todo, para desarrollar inflamación en el tumor y atascamiento de los vasos linfáticos; aquellas con el cloruro de zinc, el percloruro de hierro, tintura de yodo, licor yodo-tánico y nitrato de plata.

La electrolísis debe ensayarse cuando los métodos destructivos son impracticables.

El drenage con taponamiento yodofórmico después de la incisión, ha sido recomendado por Wolfler. Son hoy preferibles los métodos destructores y más con la asepsis, porque resultaba antes que todos los tumores supuraban y la operación por ello no estaba indicada. Actualmente se realiza la operación y se extirpa cuando el tumor es circunscrito y no emite *prolongaciones* profundas. Desgraciadamente, esto no se sabe más que durante el curso de la operación y aun entonces, el diagnóstico resultará incompleto. Nasse dice, que de nueve tumores extirpados por él en niños, uno tan solo murió de las consecuencias de la operación. Lannelongue operó once quísticos congénitos, con éxito; estas operaciones no deben llevarse á cabo en los recien nacidos, porque son incapaces de resistir pérdidas de sangre.

LINFADENOMA.

Tumor constituido por el tejido adenoideo de los gánglios linfáticos. Hodgquin dijo: que una hipertrofia del bazo y de los ganglios caracterizaba este estado fetal. Virchow y Bennet señalaron la relación que existe entre la hipertrofia del bazo y la de los ganglios con aumento en el número de glóbulos blancos: este estado recibió el nombre de *leucocitemia,* que produce tumores linfáticos en las distintas vísceras.

Pero esta coincidencia no es constante como lo demostraron Bofils y otros. Trousseau llamó á esta enfermedad *adenia.*

No debe confundirse *la linfadenia* con las hipertrofias simples de los ganglios, debidas á fenómenos irritativos locales ó á procesos infecciosos (sífilis, tuberculosis). Algunos autores admiten una forma de *sarcoma* linfadénica, constituida por un retículum delicado que encierra células redondas, diferentes de las otras por su volúmen, dos veces mayor. Estos tumores pertenecen al grupo de los sarcomas globo-celulares.

Etiología.—Muchos han creido que alguna variedad de linfadenoma podría ser de naturaleza parasitaria. Existe relación entre el linfadenoma y muchas diátesis, pero no hay prueba cierta de ello. Se presentan en todas las edades. La influencia del traumatismo y obesidad en el desarrollo primitivo de la linfadenia, está comprobada. El paludismo, la tuberculosis, la sífilis, el alcoholismo, ejercen influencia, no muy demostrada. Más lo está la que tiene la estafilococia.

Caracteres macroscópicos.—El volúmen del *linfadenoma* varía, desde el de un grano de mijo, al de una cabeza de feto; son á veces múltiples. Si son pequeños, constituyen una pléyade ganglionar. Si son voluminosos, se fusionan á menudo en una masa ó tumefacción, mal limitada de los órganos vecinos, con los cuales contrae adherencias. Desarrollados en los ganglios, los *linfadenomas* parecen una simple hipertrofia de ellos. Su consistencia es más blanda, ó más dura que la del ganglio normal. Al corte, tienen los *linfadenomas* aspecto encefaloideo; su superficie es grisácea, con islotes rojos y algunos espacios de apariencia caseosa y lardácea. El jugo es abundante y tiene muchas células redondas y otras con varios núcleos. Al nivel de los puntos equimosados, las células del jugo encierran hematíes y pigmento.

Caracteres microscópicos.—En los cortes se ve el retículo característico del tejido linfático. Es algo más grueso y de más apariencia fibrosa que en el estado normal. Los capilares sanguíneos resultan visibles en estas prepa-

raciones y sirven de sostén al retículo; su cavidad está algunas veces llena de glóbulos blancos, verdadera leucocitemia. En las mallas del retículum hay numerosas células linfáticas y algunas embrionarias voluminosas, con muchos núcleos.

Los *linfadenomas* desarrollan una infiltración difusa en los elementos normales; los folículos aumentan de volúmen, están comprimidos y modificados en su forma; la substancia cortical hipertrofiada, ha reemplazado al tejido conjuntivo de la substancia medular y en la superficie de sección de este tejido así modificado, no se encuentran más que hendiduras, correspondientes á los senos linfáticos que rodean á las formaciones foliculares.

En el bazo se encuentran las mismas alteraciones que en los ganglios. Los corpúsculos de Malphigio se hacen enormes y adquieren el volúmen de una nuez. El tejido reticular se condensa.

En el intestino y estómago, los *linfadenomas,* tienen forma abollonada, son blandos y desiguales; ó bien, están en placas extendidas, gruesas y algunas veces ulceradas.

En el hígado, la *linfadenia* engendra, si hay leucocitemia concomitante (Ollivier y Corneil) islotes blanquecinos, por acumulación de glóbulos blancos, constituyendo una apoplegia *leucocítica*. La forma nodular se presenta en granulaciones constituidas por neoformación del téjido adenoideo reticular; este origen es al mismo tiempo que exudativo, neoplásico. El riñón afecta lesiones análogas en sus vasos y tejido conjuntivo. El bazo padece estas neoplasias, ya difusas ó circunscritas; las hay diseminadas en el espesor del hueso y bien caracterizadas. También se encuentran los *linfadenomas* en el testículo, tejido conjuntivo y piel.

Micosis fungoidea: es la linfadenia cutánea, que se la dá en clínica este nombre y cuya interpretación ofrece dificultades. Algunos autores, por generalizar sin duda, la suponen sarcomas globo-celulares. El hecho es que desaparacen expontáneamente, lo que no se explica siendo sarcomas.

Ranvier ha encontrado en ella una estructura análoga á la de los *linfadenomas* y la considera como tal.

Hallopeau, cree es la *micosis* una neoplasia inflamatoria de origen parasitario, aunque el microbio patógeno no esté determinado. Perrin, con ocasión de su tésis inaugural, distingue tres *micosis:* una verdadera, producida por el microbio descrito por Auspitz y Rindfleisch; otra, por mezcla del linfadenoma con el tejido sarcomatoso, es decir el *linfosarcoma*; y otra, exclusivos tumores linfadénicos de la piel, según la descripción clásica de Ranvier.

Se presenta la micosis en forma de tumores de distinto volúmen, de los que unos se reabsorben, y otros se estacionan, desarrollándose á la vez otros nuevos.

Hacen eminencia en la superficie de la piel y son del volúmen de un guisante ó de una nuez, duros, elásticos, rosados ó rojo violáceos, comparándoseles con razón á tomates maduros. Son aislados, y de aspecto sesil. Su crecimiento es rápido, hasta llegar á cierto volúmen: los unos se atrofian y reabsorben, y los otros se ulceran.

Microscópicamente están constituidos por tejido adenoideo en el espesor del dermis. Cuando las neoplasias desaparecen por absorción expontánea, los elementos del dermis vuelven á su estado primitivo, sin dejar señales de cicatriz.

Patogenia y evolución.—Según Ranvier, en una primera etapa se forma tejido embrionario, y más tarde, aparece el retículum que encierra las células linfoideas entre sus mallas. Invade los tejidos vecinos la neoformación de sus elementos propios. Tiene gran tendencia á generalizarse en los ganglios y en las vísceras.

Diagnóstico del linfadenoma.—El aumento de volúmen del ganglio, el desarrollo creciente acompañado de dolor y sobre todo, la posible puerta de entrada de bacterias en los ganglios, son datos formales para el diagnóstico. Lo son de menos importancia, la dureza, la pequeñez, la sensibilidad exagerada á la presión, que nos suelen hacer creer, existe un ganglio canceroso consecutivo á una ulceración vecina. Con lo que más se confunde el *linfadenoma*, es con el gánglio tuberculoso: se parece por su indolencia, por la edad del enfermo y el sitio. El gánglio tuberculoso tiende á reblandecerse, mas no siempre; el linfadenomatoso se reblandece en varios puntos, simulando en ellos fluctuación; sobre todo, aclaran el diagnóstico, los antecedentes personales y hereditarios, y la dureza mayor del gánglio tuberculoso en el periodo de inmovilidad, y la independencia de otros órganos.

Pronóstico.—Es de los más graves: la operación dá menos resultado que en el carcinoma; la recidiva es segura y grave.

Tratamiento.—Como medicación general se aconsejan muchas, particularmente el fosfuro de zinc de (16 á 64 milígramos diarios) el yodo, el hierro, el arsénico, el licor de Fowerl al interior y en inyecciones intersticiales (dos gotas en el tumor y diez al interior, aumentando dos cada tres días).

La extirpación está desechada.

MIOMA.

Se dá este nombre al tumor constituido por fibras musculares.

Se describen dos variedades de miomas: los de fibras estriadas que constituyen los músculos de la vida animal y los de fibras lisas que forman los músculos de la vida orgánica ó vegetativa. Los primeros se llaman por Zenker *rabdomiomas* y por Cornill *miomas de fibra estriada*. Los segundos se nombran *leiomiomas* ó *miomas de fibras lisas*.

Rabdomiomas.—Estos tumores son raros; solo algunos casos han sido estudiados por Zencker, Cornill y Virchow. El mayor número de ellos son tumores congénitos, que dan lugar á recidivas y siguen la marcha de los sarcomas blandos fuso-celulares; en otros casos, presentan caracteres mixtos, estando las fibras musculares diseminadas en masas sarcomatosas y mixomatosas. Resulta pues, que hay dudas para admitir los *rabdomiomas* en muchos casos, aparte de que su diagnóstico es difícil. Virchow ha indicado se encuentran fibras estriadas en los teratomas, y que los miomas del ovario y del testículo deben interpretarse en este sentido.

Los auténticos se han observado en el corazón, las vísceras y el tronco. En el corazón se desarrollan estos tumores congénitos en cualquiera parte. Rual y Erdmann los han observado en la región lumbar, pectoral y frontal. Cornill cita un caso de tumor sarcomatoso del testículo formado de fibras estriadas en vías de evolución, que se asemejaban á las de un embrión de 4 meses.

Todos estos tumores se presentan de color rosado; son duros y al microscopio se hallan constituidos por tejido conjuntivo denso, en el cual hay diseminadas fibras musculares estriadas, perfectamente reconocibles y más pequeñas que en estado normal (Coyne).

Leiomiomas.—Entran en ellos como elemento fundamental, las fibras musculares lisas. Se parecen extraordinariamente al tejido muscular de la vida orgánica y se asientan en el interior ó en las inmediaciones de los órganos que tienen este tejido en estado normal.

La *matriz* es su sitio de predilección, describiéndoseles con el nombre de tumores fibrosos de la matriz. También se han encontrado en los anejos del útero, en la trompa, ligamentos anchos, ovario y pared vaginal; en la prostata, hígado, conductos hepáticos, tuvo digestivo, exófago estómago, intestino, piel, escroto y en la órbita, al nivel del músculo ciliar.

Caracteres macroscópicos.—Los *leiomiomas* son redondeados, ovoideos, formados por capas globulosas yuxtapuestas. Son lisos, rodeados de una

delgada membrana de tejido celular; son enucleables; en cambio, otros se adhieren á los tejidos vecinos.

A menudo toman la forma poliposa. Su volúmen puede ser enorme, sobre todo en el útero. En otras regiones son pequeños y no pasan del tamaño de una nuez ó de un huevo. Son de consistencia fibrosa (pero cuando el tejido ha sufrido degeneraciones, se ablandan), resisten al corte y crujen bajo el escalpelo. Al corte se presentan lisos, ligeramente nacarados, de textura francamente fibrosa; los fascículos ondulados se entrecruzan en distintos sentidos, circunscribiendo espacios redondeados y de estrías concéntricas. Lehmann y Hayen, dicen que tienen una reacción ácida y enrojecen el papel de tornasol.

Caracteres microscópicos.—Las fibras se presentan en fascículos: las células se reconocen fácilmente por su núcleo en bastoncillo y pueden al hipertrofiarse, rechazar á las fibras del útero grávido. Al lado de estas células adultas se encuentran otras en vías de desarrollo, con el aspecto de gruesos núcleos elípticos, rodeados de protoplasma. Este protoplasma puede ser ovoideo y fusiforme; más tarde, el núcleo se alarga en forma de bastoncillo y las granulaciones del protoplasma se agrupan como para formar estrías; se encuentran estas en el centro de los nódulos musculares y á veces en la periferia.

El tejido conjuntivo es poco abundante en el interior de los nódulos, y más, alrededor de los diferentes lóbulos; acompaña á los vasos sanguíneos. En ciertos casos adquiere desarrollo grande, ofreciendo el tumor una dureza particular. Los vasos, ó son periféricos, ó intersticiales; estos son gruesos capilares y vasos arteriales, que afectan la forma sinuosa. Los periféricos están representados por gruesas venas que se asientan en el tejido limitante de los miomas. Una vez sola se han encontrado nervios y terminaciones nerviosas en el interior de los *leiomiomas*.

Desarrollo y crecimiento.—El desarrollo de estos tumores ha sido poco estudiado. A lo largo de los fascículos se encuentran islotes de células embrionarias, siguiendo el proceso histológico de estos tumores. Resulta que los miomas provienen de la neoformación de las células musculares, Förster ha dicho, que las células musculares preexistentes pueden multiplicarse por división; pero esta génesis no ha podido observarse. El crecimiento es á veces grande; creen que se hace del centro á la periferia, de manera que el tejido en vías de formación rechaza, empuja al tejido ya formado y aun al tejido vecino.

Pueden sufrir, por atrofia senil los miomas, una induración fibrosa por calcificación, produciéndose placas cretáceas. También se citan hechos de verdadera osificación.

La transformación mucosa del tejido, se acompaña de regresión gránu-

lo-grasosa, en extensión considerable, encharcándose el tejido, y cuando se reabsorbe, forma geodas ó cavidades descritas por Cruveilhier; y al lado, otras cavidades que se originan de modo diferente: cavidades quísticas formadas por el tejido conjuntivo laxo, por exageración anatómica de las mallas del entrecruzamiento de sus fibras.

Los progresos de la cirujía ginecológica dan materiales abundantes para resolver esta cuestión.

Síntomas.—Propios de la edad adulta, se observan sobre todo en las mujeres á partir de la edad de treinta años. Se comportan absolutamente como los tumores benignos, sin ninguna tendencia á la infección local ni general. Su sintomatología resulta principalmente, de los cambios locales que engendran por su masa.

Comienzan por nódulos que al crecer del centro á la periferia, se hacen enormes, redondeados, lisos ó adherentes, del tamaño desde una nuez, hasta 30 kilos; al corte rechinan; el color es gris rosado, el olor á callos; dan reacción ácida, son poco elásticos, blandos ó duros, pediculizándose en general.

Patocronia.—Los *miomas* pueden sufrir la transformación mucosa y la degeneración grasosa; otras veces se estacionan, reblandecen ó indu-ran, calcifican ó atrofian, pero casi siempre su terminación es por supuración, úlcera ó gangrena.

Tratamiento.—Es siempre quirúrgico: ligadura, arrancamiento, constrición lineal, extirpación con el termo-cauterio y raspadura ó cauterización del pedículo, para evitar recidivas. También se curan algunos (en la vejiga y matriz) con las corrientes eléctricas, y con los yoduros y kava-kava.

NEUROMA.

Tumor constituido por tejido nervioso de nueva formación. Puede este ser formado por tejido análogo al de los ganglios nerviosos y del eje cerebro-espinal, y también del que corresponde á los nervios periféricos. Los primeros se llaman *neuromas medulares* y los segundos *neuromas fasciculados*. Excluimos á los tumores formados en el trayecto de los nervios, llamados hasta estos últimos años neuromas mixomatosos, fibromatosos y sarcomatosos; lo mismo desechamos á los gliomas que Bard y Quenu consideran como forma embrionaria de los neuromas. En efecto, están constituidos por células análogas á las de la médula embrionaria, ó mielocitos de Robin. Pero si los mielocitos representan la forma embrionaria de las células de la neuroglia y provienen como la célula nerviosa de los neuroblastos, siguen sin embargo una evolución diferente: lo uno, por formar tejido *conjuntivo;* lo otro, por formar células muy diferenciadas. En este origen común no encontramos razones suficientes para dar al glioma el carácter de un tumor constituido por tejido nervioso (Coyne).

Etiología.—Las heridas, las neuritis crónicas, elefantiasis, lepra, sífilis, reuma, cretinismo, escrófula, histerismo, etc.

La herencia juega papel importante en la etiología.

Síntomas.—De ordinario los superficiales son pequeños, duros, elásticos, movibles, ovoideos. El dolor es precoz, violento y por accesos, aumentando con la presión y estado higrométrico de la atmósfera. Dan lugar á calambres, adormecimiento, anestesia pasagera, espasmos, parálisis y hasta atrofia.

El *neuroma solitario*, más frecuente en el hombre, congestionado reflejamente, es muy doloroso. Los *múltiples* tienden á la parálisis, atrofia, consunción del enfermo, neurosismo y muerte. El *heteroplásico* es congénito y se acompaña de otros cambios de los centros nerviosos.

El *neuroma* debilita y desespera al enfermo; el múltiple trae la neuromasia diatésica, y hasta las úlceras redondas y perforantes; es de curso lento.

Neuromas medulares.—Son muy raros. Virchow los describe en el encéfalo y en la médula, como provinentes de un desarrollo hiperplásico de la sustancia nerviosa.

Están compuestos de fibras y células nerviosas. Se presentan como nudosidades que hacen eminencia en la superficie de los centros nerviosos ó en las cavidades ventriculares; su color es gris rosado, como la sustancia

gris y su estructura es la misma. Se encuentran células nerviosas multipolares y bipolares, fibras nerviosas finas que van del centro á la periferia, y otras más voluminosas y sin vaina de Schwan; la neuroglia es más ó menos aparente y por ella corren los vasos análogos á los de la sustancia nerviosa. Estos tumores, estudiados por Virchow, coinciden con los casos de idiotismo y son congénitos. Renaut, Bard y Lesage han encontrado tumores en el centro oval y en la región fronto-nasal, que alcanzaban á veces el volúmen de un puño. La trama neuróglica se veía claramente; las células nerviosas diferenciadas eran angulosas, estrelladas ó análogas á las células piramidales, provistas de prolongaciones de Deiters.

También se han notado nudosidades formadas por sustancia gris nerviosa, en las paredes del encefalocele congénito y en los quistes dermoideos de contenido muy complejo.

Neuromas fasciculados.—Se les encuentra en los nervios, tanto en su extremidad, cuando han sido cortados, como en el trayecto. Son redondos ú ovales, de volúmen variable, que puede llegar hasta el de un huevo de gallina; de consistencia dura, apretados como fibromas, compactos, son de superficie lisa, circunscritos y limitados por una membrana de cubierta. Los fascículos nerviosos en el trayecto ó paso por los neuromas, se reparten unas veces en la superficie, ó se retiran á un lado, ó son englobados por los *neuromas*. Pueden ser estos únicos ó múltiples y en este caso, pueden estar localizados á un nervio y á sus divisiones, ó repartirse entre diferentes nervios del cuerpo.

Caracteres microscópicos.—Los *neuromas* están constituidos por fibras nerviosas entrecruzadas en diferentes sentidos: estas fibras pueden ser *mielínicas* ó provistas de vaina de Schwan, exactamente igual que los nervios periféricos, ó ser *amielínicas*, sin vaina de Schwan; reciben estos también el nombre de tubos de Remack. Sin embargo, se observan entre las fibras de los *neuromas mielínicos*, tubos de Remack. El tejido conjuntivo se encuentra en más ó en menos abundancia entre los tubos nerviosos, predominando uno ú otros. Es muy difícil averiguar el punto de unión ó la continuación de las fibras del tumor con las del nervio, sobre todo cuando se trata de tumores desarrollados en el trayecto de un nervio.

Cuando el tumor se halla constituido por fibras *amielínicas*, recibe el nombre de *neuroma amielínico*. Las fibras amielínicas que le constituyen son difíciles de reconocer, confundiéndoselas con las del tejido conjuntivo, creyéndose muchas veces que se trata de un fibroma, á no ser, que coloreemos en fresco el tumor por el ácido ósmico ó impregnemos con el cloruro de oro, etc., (Cajal).

El desarrollo de estos tubos en sus dos variedades, proviene del tejido conjuntivo y los tubos nerviosos del nervio no tendrán participación.

Entre los tubos nerviosos se observan núcleos y células embrionarias y fusiformes, que por excisión y multiplicación de sus núcleos, se transforman en tubos cilíndricos alargados, envolviéndoles una vaina de mielina. Esta es la opinión de Förster.

Variedades anatómicas.—Neuroma plexiforme.—Verneuil le ha observado en los nervios de la piel, y posteriormente Billroth. Son las más de las veces congénitos y acompañados de elefantiasis de la piel. Se presentan con los caracteres siguientes: el tumor forma una masa apelotonada, rojiza, constituida por nervios alargados, contorneados sobre sí mismos, como paquetes varicosos, anastomosados entre sí, presentando abultamientos al nivel de esas anastómosis. De esta masa parten prolongaciones igualmente plexiformes, con nudosidades que penetran en la piel por su cara profunda, pudiéndoseles seguir hasta las papilas; su estructura es característica. Unas veces están constituidos por tubos nerviosos, delgados ó anchos y tejido conjuntivo, y en otros casos, por mucho tejido conjuntivo adulto ó en vías de evolución, y poca cantidad de tubos nerviosos.

Arnozaco observó tres neuromas plexiformes, publicando el resultado de sus estudios: la piel se desarrolla y se engruesa de una manera exagerada, formando grandes relieves que presentan los caracteres de los mixo-sarcomas en las capas superficiales, y en las profundas, hay vasos de paredes sarcomatosas. Entre las dos superficies del pliegue cutáneo caminan cordones de aspecto fibroso, parecidos á plumas de ave y se reparten en la cara profunda de la piel en infinidad de filetes, que al llegar hacia el pedículo del pliegue, se anastomosan y forman plexos. Son verdaderos cordones nerviosos que encierran fibras de mielina y de Remack, separados por tabiques conjuntivos más gruesos que en estado normal. Estos filetes pueden seguirse hasta cerca de la superficie epidérmica. Al nivel de sus anastomosis atraviesan verdaderos ganglios nerviosos de distintas dimensiones, desde el de un grano de mijo, al de una almendra. Su forma es olivar, de consistencia dura, de color blanco-amarillento. Poseen una cubierta conjuntiva deprimida en un punto, para recibir los vasos y los nervios, formando una especie de hilio. En el interior hay un verdadero estroma fibroso de fascículos entrecruzados y grandes células encapsuladas, que parecen ser el elemento importante. Estas son grandes, ramificadas, contenidas cada una de ellas en una laguna fibrosa tapizada de endotelium; son aisladas ó agrupadas en islotes; representan exactamente las grandes células de los ganglios raquídeos, descritas por Ranvier.

Los vasos sanguíneos son muchos y de paredes embrionarias, viéndose lagos sanguíneos formados por una fuerte pared conjuntiva tapizada de endotelium.

Pueden ser estos neuromas congénitos, los de la superficie, y pigmenta-

dos: la neoformación de los elementos nerviosos no está en relación con la hiperplasia cutánea.

Neuromas dolorosos.—Están situados en el trayecto de los nervios y dan lugar á dolores ascendentes, terribles. Monod y Trélat han estudiado algunos casos que parecen ser angiomas que engloban filetes nerviosos; Virchow y otros han visto que estos filetes eran englobados por formaciones conjuntivas. Estas neoplasias son verdaderos fibromas dolorosos.

Neuromas de los muñones de los amputados.—Las extremidades de los nervios seccionados son punto de partida de formaciones redondeadas ú ovoideas, producidas por dilatación de dichas extremidades. Valentin y Lebert han demostrado la existencia de tubos nerviosos. Cuando se les disocia, se vé que cada filete nervioso termina en un ensanchamiento medular; cada uno de estos nódulos está constituido por tubos nerviosos enlazados, sinuosos y replegados sobre sí mismos, constituyendo asas más ó menos contorneadas. Entre estos tubos existe tejido conjuntivo denso. No se puede distinguir en el hombre la continuación de estas fibras con las del nervio.

Pero experimentalmente se ha comprobado en los animales, que del cabo central de los nervios seccionados nacen numerosas fibras nerviosas neoformadas, contorneadas y complicadas de tal manera, que se asemejan á la disposición de los tubos nerviosos de los neuromas de los muñones.

Tratamiento.—La cauterización, extirpación y resección del nervio por encima del neuroma; la sección y la extirpación parcial ó enucleación. Téngase cuidado de resecar unos centímetros de nervio, por encima y debajo del neuroma.

GLIOMA.—Se dá este nombre á aquellos tumores de consistencia blanda en los que domina la neuroglia. Se encuentran en la substancia grís y blanca del cerebro y de la médula, á lo largo de los nervios craneanos y en particular, en el nervio óptico ó en sus expansiones.

Génesis.—Hace poco tiempo se consideraba la neuroglia como una variedad del tejido conjuntivo, siendo natural considerar á los gliomas como derivados del tejido conjuntivo y así resultar una simple variedad de sarcoma; pero hoy dia han surgido sobre la neuroglia ideas diferentes. Parece estar bien probado que la neuroglia se ha formado poco á poco, del tejido conjuntivo laxo (Wirchow, Ranvier), del tejido adenoideo, del tejido mucoso (Golgi) y no es otra cosa que un tejido de origen epidérmico, diferenciado en órgano de sostén, en lugar de hacerlo en célula nerviosa.

Las células en arañas ó de Deiters, de la neuroglia, tienen el mismo origen que la célula nerviosa, proviniendo como ella de una célula ner-

viosa embrionaria ó neuroblasto y encontrándose después un tumor formado de elementos nerviosos embrionarios.

Domina la neuroglia que le dá un matiz grís-rojizo, tanto más intenso, cuanto más capilares sanguíneos encierra.

El *glioma* consta casi exclusivamente de vasos y de células de la neuroglia. Estas tienen una morfología parecida á los elementos de la médula embrionaria: están provistas de larguísimas y delicadas expansiones que se entrecruzan, constituyendo un filtro interrumpido solo por el paso de los capilares. Están formadas estas células de un núcleo y una débil cantidad de protoplasma, en contra de la opinión de Bard que le creyó abundante; son muy alterables, y sus contornos sufren separación por las modificaciones cadavéricas. Al lado de las células normales existen otras cuyo protoplasma alberga uno ó más núcleos. Según Stroebe, en ciertos casos, el glioma tiene cavidades comunicando con el ependimo y revestidas de epitelio.

Síntomas.—Su color ya hemos dicho es grís rojizo, como el de la hortensia; tiende á extenderse localmente, así es que se han visto algunos *gliomas* de la retina ganar la base del cráneo y el cerebro, ó bien propagarse del lado de las fosas nasales, hasta el seno maxilar y las fosas temporales. Casi nunca se generalizan, si bien se ha observado son más frecuentes en el tejido óseo y en particular en los huesos del cráneo y de la cara; tienen tendencia á vascularizarse y á las hemorragias y recidivas.

Tratamiento.—Extirpación por el sitio de su implantación.

NEURO-GLIOMA-GANGLIONAR.—El neuro-glioma-ganglionar ó neuroma ganglionar, se llama así por contener, además de la neuroglia, células nerviosas estrelladas ó fuxiformes, y fibras nerviosas meduladas y ameduladas. Según Klebs, contiene en ciertos casos fibras nerviosas gigantescas, que en ciertos sitios adquieren vaina y corpúsculos con núcleos múltiples, y voluminosos. Pero se ignora casi completamente la morfología de estos corpúsculos.

Tienen el mismo asiento que los gliomas.

ADENOMA

Acabó de constituir Lebert la clase de las hipertrofias glandulares al estudiar el tumor mamario crónico de Cowper, al que Velpeau dió el nombre de *adenoma;* cuando se suscitó, levantó gran discusión, acerca de si los adenomas podían desarrollarse en otras glándulas. Gosselin resolvió la duda afirmativamente en 1852 para las glándulas de las mucosas; Dolbeau para la glándula parótida y Paget en general, para todas las demás. Sin embargo, desde 1857 principiaron las dudas acerca de si estos tumores eran ó no hipertrofias glandulares, porque histológicamente la transformación fibrosa de los fondos de saco y la infiltración de los epitelios alterados que atacan á aquellos, están en contra de tal hipertrofia.

Clínicamente, porque la gran mayoría de estos tumores benignos van unidos á otros por su evolución y su pronóstico y á los cánceres malignos parecidos. En 1874 Coyne llamó la atención de que en las hipertrofias glandulares era frecuente la aparición de tejido sarcomatoso, cartilaginoso y mixomatoso, resultando más complejos los adenomas de lo que suponía Lebert. Si contienen tejido glandular, ordinariamente no existen conductos escretores, ni acinis bien formados, sino al contrario, masas epiteliales sin orden metidas entre el tejido glandular, ó constituyendo epitelio nuclear, ó invadiendo tractus irregulares de sustancia granulosa, amorfa ó fibrilar. Es cierto que en los *adenomas* se encuentra gran cantidad de tejido conjuntivo ya embrionario y sarcomatoso, ó bien adulto, cartilaginoso ó mixomatoso (Paget). Esta compleja histología de los *adenomas* se ha comprobado por clínicos é histólogos, confirmándose la opinión de que los tejidos conjuntivos en el estado patológico y en el de tumores sobre todo, se sustituyen unos á otros con gran facilidad. Por estas razones histológicas y clínicas quieren algunos llamar á los *adenomas*, tumores mixtos y otros, epiteliomas de trama variable.

Las masas epiteliales ó se presentan con una distribución muy irregular, recordando el epitelioma difuso, ó se reunen en pelotones rodeados por trama fibrosa, que va poco á poco ahogando al epitelio y atrofiándole, sufriendo degeneraciones mucosa ó coloidea. Puede también el epitelio distribuirse regularmente, formando verdaderos fondos de saco tapizados de células con degeneración mucosa, representando todo, verdaderos tubos glandulares: *adenoma* que es muy raro. La trama hemos dicho, que presenta variaciones conjuntivas en cantidad y desarrollo.

Han discutido los histólogos y cirujanos si estos tumores son epiteliomas de forma variable ó son tumores conjuntivos. Los que admiten lo primero, dicen que en el *adenoma*, en la época de su primera evolución, domina el epitelio, el cual degenera más pronto que la trama conjuntiva.

Billroth, desde 1859, sostuvo que el *adenoma* es una neoplasia conjuntiva, en contra de la opinión general reinante; idea que en 1881 resucitó Koffmann, diciendo: que los adenomas no tienen nada de comun con los elementos glandulares, que muchas veces son sarcomas, y otras, condromas ó condro-sarcomas. Esta doctrina tan radical, fué combatida por los que estudiaron el *cilindroma* con sus cuerpos arciformes ó plexiformes hialinos, que caracterizan los tumores heteradénicos. En efecto, el *cilindroma ó epitelioma alveolar* de Malassez, comienza su desarrollo por células al parecer, epiteliales.

Puede decirse, resumiendo las ideas dominantes, que en Francia se considera al *adenoma* como un tumor epitelial y en Alemania como una neoplasia conjuntiva. Volkmann en 1897, hizo un notable resúmen de las teorías patogénicas é histológicas del *adenoma*, sosteniendo brillantemente la teoría conjuntiva. Dice, que hay tumores adenoideos con carácter esencialmente carcinomatoso, y no derivan del epitelio, sino que los engendra el endotelio conjuntivo que reviste las hendiduras linfáticas del tejido fibrilar. La apariencia exterior y las relaciones de las células de estos adenomas de origen conjuntivo, los asemejan al cáncer epitelial de diferente origen. Por eso dice Volkmann que los caracteres morfológicos y clínicos, no bastan para clasificar los tumores; que hay que fundarse para ello, en el estudio de su evolución. Volkmann, para sostener el origen endotelial de estos tumores, se funda en que el tejido glandular no toma parte en la proliferación; en que las relaciones de la glándula con el tumor son muy lejanas y débiles, puesto que la neoplasia es encapsulada y que si acaso, la glándula estará atrofiada ó degenerada. Dice que las primeras lesiones están en el endotelio conjuntivo, distendiéndose sus espacios ó mallas; que las conexiones de los pelotones celulares con la trama son mucho más íntimas que las del carcinoma.

Los *adenomas* confinan con los epiteliomas, pero se distinguen de ellos, por la regularidad típica en su formación, por su localización especial y porque no tienen tendencia á invadir el sistema linfático ni á generalizarse. Estriban las confusiones, en que los autores consideran como hipertrofias glandulares á neoformaciones del estroma glandular, sin alteración de los elementos propios; estos tumores, como escribió Labbé, son sarcomas ó mixomas, encondromas, etc., pero nunca *adenomas* verdaderos, sino falsos. Cuando estos falsos adenomas se extirpan, recidivan y en estas recidivas no se aperciben fondos de saco glandulares.

Quenu se admira del gran número de fondos de saco glandulares que tiene el fibroma glandular de la mama. La extrañeza de Quenu cesaría, si como dice Coyne, examinara preparaciones de glándulas mamarias normales, de mujeres de veinticinco á treinta años, en cuya época aparecen la mayoría de estos tumores. No hay que suponer un proceso hipertrófico doble, de el tejido epitelial y de el conjuntivo y que constituye en cierto periodo tumores mixtos que evolucionan, unos en el sentido glandular y otros en el conjuntivo. En nuestra opinión, la dirección evolutiva está marcada por la zona del elemento glandular en el que el proceso irritativo se produce. Si parte del revestimiento epitelial de la glándula, resulta epitelial y solicita la formación de nuevos fondos de saco glandulares, constituyense *adenomas*, en los cuales el epitelio conserva su tipo normal. Se desarrollan por el contrario *epiteliomas*, cuando la neoformación epitelial es atípica. Si el proceso neoformativo es de la zona conjuntiva del elemento glandular, el tumor permanece extraño á dicho elemento; este cambia de naturaleza, pero pierde sus caracteres de epitelio de secreción y queda como epitelio de revestimiento y protección.

Resulta de todo esto, que el grupo de los *adenomas* está muy restringido y la mayoría de los que se consideran como tales, pertenecen á otras formaciones patológicas.

Síntomas.—Al corte, los adenomas son grises ó amarillentos, granulados, pero nunca tienen jugo lechoso. Se inflaman, gangrenan, degeneran (mucosa y coloide) forman quistes, ó se hacen fibrosos. Al principio no alteran la nutrición ni las funciones; si acaso, producen estrecheces mecánicamente ó ulceran los tegumentos: el tumor es blando, abollado y la úlcera mamelonada, en forma de hongo; el pus fétido y abundante. Solo es grave el poliadenoma por su tendencia epitelial, y el mono-adenoma de ciertos sitios (paladar, laringe, próstata é intestinos.)

Anatomía patológica.—Si las glándulas se dividen en racimo ó acinosas y en tubulosas, revestidas estas por epitelio pavimentoso ó cilíndrico, admitiremos: 1.° *adenomas acinosos*; 2.° *adenomas tubulares de epitelio pavimentoso*; 3.° *adenomas tubulares de epitelio cilíndrico.*

1.° *Adenomas acinosos.*—Dada la rareza de estos tumores, los describiremos por regiones.

Los *adenomas de la glándula mamaria* son muy raros en la forma pura.

En unos casos, el tumor está separado del resto de la glándula por una cápsula fibrosa, y tiene el volúmen de un puño. En el interior hay una capa de tejido conjuntivo recorrido por mamelones epiteliales. Estos mamelones están compuestos de varias capas de células, de las que las externas son cúbicas. En muchos de sus cordones epiteliales existe un conducto cuya luz central está rodeada de revestimiento epitelial, compuesto de dos

capas y hacia afuera una membrana propia. De este examen resulta: que en esta neoplasia, el tejido conjuntivo no presenta vestigios de vegetación y que el tejido epitelial no ofrece tendencia á invadir el tejido conjuntivo.

Cornil describe tumores pequeños que se confunden con la masa glandular, cuyo volúmen no pasa del de una nuez, son de crecimiento lento y no se generalizan. Están constituidos por fondos de saco glandulares dispuestos unos cerca de otros, separados por tejido fibroso, rodeados de membrana y esta, con un revestimiento epitelial regular. Como vemos, en ambos es el mismo el fondo histológico.

Los *adenomas de las glándulas sebáceas*, llamados por Broca *poliadenomas sebáceos*, les han estudiado Balzer y Menetrier. Se les observa en la cabeza y cara, bajo la forma de tumores múltiples del tamaño de lentejas, sesiles, con tendencia á pediculizarse. Están compuestos de lóbulos secundarios, circunscritos por una cubierta fibrosa; cada lóbulo se subdivide en acinis de varias ramas, recorridas por un conducto escretor. Sucede algunas veces, que los lóbulos neoplásicos se subdividen en las glándulas sebáceas sanas en el resto de su extensión. Las células que revisten los fondos de saco glandulares presentan todos los caracteres de la evolución sebácea.

Adenomas del velo palatino y de la faringe.—Son limitados y salientes; determinan un engrosamiento uniforme de la mucosa, cuando son difusos. En este caso todas las glándulas están hipertrofiadas. Las células que revisten los fondos de saco presentan los caracteres propios de los epitelios de la glándula mucosa.

2.° *Adenomas tubulares de epitelio pavimentoso.*—Cornil y Ranvier dudan de la existencia de estos tumores. Sin embargo, ciertos adenomas sudoríparos descritos por Verneuil y otros de la misma naturaleza señalados por Jacquet y Darier con el nombre de *hidroadenomas eruptivos*, entran en la categoría de los adenomas pavimentosos. Estos son pequeños, asientan en la región anterior del tronco y en la cara interna de los miembros; son como una cabeza de alfiler ó un guisante, y rojos. Están constituidos por tractus epiteliales con dilatación quística y ramificados al nivel del tejido conjuntivo. El epitelio es poligonal y forma un revestimiento regular que limita una cavidad en el centro de la masa. Los mamelones epiteliales parten de la embocadura de las glándulas sudoríparas.

Sin embargo, Quinquaud y Unna hacen derivar á estos tumores de restos epiteliales del periodo embrionario, incluyéndolos por esto entre los epiteliomas.

3.° *Adenomas tubulares de células cilíndricas.*—Son frecuentes en las glándulas mucosas tubulosas; provienen de su hipertrofia y mamelonamiento. Son blandos, poco vasculares y con tendencia á pediculizarse, constituyendo pólipos del recto, estómago, utero, etc. Están constituidos por

tubos cuyo revestimiento epitelial es cilíndrico mucoso. El tejido conjuntivo que les envuelve está poco desarrollado, observándose de trecho en trecho, dilataciones quísticas, en las que el epitelio, de cilíndrico que era, se hace caliciforme. Estos tubos glandulares presentan mamelones laterales, como verdaderas bifurcaciones, que terminan en fondos de saco. El epitelio de revestimiento es más voluminoso que en estado normal.

Estos tumores presentan diferentes caracteres anatómicos según los órganos.

En el estómago, se forman tumorcitos medio quísticos, medio glandulares, constituyendo pólipos.

En el útero, estas formaciones son debidas á hipertrofia glandular unida á neoformación papilar, resultando tumores complejos.

En el recto é intestino delgado, se observan adenomas que adquieren el carácter poliposo. Están formados por tubos glandulares de células cilíndricas mucosas. Estos tubos se transforman en glándulas compuestas, que pueden dar origen á pequeños quistes. El estroma es fibroso en las partes ya desarrolladas y embrionario en los puntos donde el tumor empieza á brotar mamelonès. Cuando el pedículo se alarga, hace eminencia en el exterior, su superficie libre se modifica: el epitelio de revestimiento cambia y se hace pavimentoso estratificado, y los espacios interglandulares representan falsas papilas.

En las fosas nasales, se encuentran pólipos mucosos que son verdaderos adenomas, con los mismos caracteres anatómicos é histológicos que los que venimos describiendo.

Griésinger, Kelsch, Kiener y Sabourin han descrito *adenomas* en el hígado, bajo la forma de nudosidades enquistadas, compuestos de cilindros formados de células epiteliales cúbicas. Las células de estos cilindros, se continúan con las del lóbulo hepático. Sin embargo, hay dudas sobre la verdadera naturaleza de esta lesión, que Hanot y Gilbert consideran como epitelioma.

Patocronia.—El curso de los *adenomas* es lento y en los periodos críticos suelen crecer rápidamente; aunque grandes, no se adhieren ni infectan los gánglios, ni alteran la economía, ni suelen recidivar.

Tratamiento.—Evitar las congestiones é incitaciones glandulares; reabsorber los exudados con los mercuriales, yódicos y cicuta (intus et extra), las duchas frías, inyecciones intersticiales resolutivas, los amoniacales y compresión.

Debe extirparse cuanto antes el *poliadenoma* y el *adenoma* que altere las funciones, el voluminoso, el que dé mucha sangre, sea neurálgico ó se reblandezca.

ENDOTELIOMA.

Es un tumor formado por la multiplicación y acúmulo de células endoteliales estratificadas. Hay quien considera á estos tumores como una variedad epitelial pavimentosa; otros como un sarcoma; Ziegler, como epitelioma tegumentario en cierta parte, y en lo restante, como sarcoma de origen intravascular. Por sus caracteres de tejido epitelial, su asiento y la disposición corpuscular que posee, son datos bastantes para considerarle como una neoplasia especial.

Se le encuentra en las serosas, en los vasos y sobre todo, en la aracnoides y dura-madre, en la parte que revisten la base del cráneo y agujeros rasgados.

Son los endoteliomas tumores únicos, del tamaño desde el de una lenteja, hasta el de una nuez ó huevo de gallina, de consistencia sesil y de color gris amarillento, con zonas oscuras. Algunas veces está rodeado de una capa fibrosa que cortada, presenta unos corpúsculos brillantes, llamados *perlas del endotelioma*.

Está compuesto el *endotelioma* de masas redondeadas, cuyos elementos se disponen concéntricamente para constituir la perla; estos elementos son células aplastadas, con facetas y poligonales; en el centro del globo existe una masa dura, calcificada; también se hallan, aunque es raro, elementos espesos poliédricos, en los que se ven con frecuencia fases de karioquinesis.

Variedades.—*Endotelioma perlado.*—Se caracteriza por su redondez y por ser duro, tener cápsula fibrosa, poco estroma, ser muy apretado y por tener muchas perlas (Coyne).

Endotelioma fibroso.—Se desarrolla de preferencia en la pleura, glándula sub-maxilar y más rara vez, en los músculos y periostio. En las pleuras es blanco-amarillento, de consistencia lardácea y nodular; en los órganos parenquimatosos se presenta en infiltración nodular difusa.

Está caracterizado el *endotelioma fibroso* microscópicamente, por cordones que recorren el espacio internodular, tiene células apretadas y poliédricas, separadas por escaso cemento. Entre estos nódulos se encuentra algún vaso linfático.

Génesis y curso.—Están de acuerdo los autores en creer se debe la aparición del *endotelioma* á una multiplicación del endotelio: bien de los vasos, ya de las serosas. El de los linfáticos daría origen á su obstrucción, por acúmulo endotelial.

El crecimiento resulta de la multiplicación corpuscular periférica del tumor, desarrollándose nuevos nódulos. En el *endotelioma vascular*, el tumor puede propagarse como el carcinoma, á lo largo de los espacios linfáticos del tejido conectivo. En el *colesteatoma ó endotelioma meningeo*, los globos carecen de karioquinesis.

El *endotelioma perlado* suele ser benigno, pues ni suscita metástasis, ni invade órganos vecinos; pero sí dá origen á compresiones cerebrales. Los *endoteliomas* pueden necrosarse, calcificarse y convertirse en grasa. La mayoría de los autores convienen en que son neoplasias graves, tanto como el carcinoma, por lo que le llaman carcinoma endotelial.

El *endotelioma* fué descrito por Müller que le llamó colesteatoma. Cruveilhier le describió con el nombre de tumores perlados, aceptado por Virchow, que les consideró como producciones análogas al epitelioma y carcinoma. Este autor llamó al endotelioma meningeo con depósitos calcáreos, *psammoma* (neoplasia con arenillas).

Actualmente se incluyen entre los endoteliomas (Rindfleisch y Eppinger), tanto los tumores perlados de las meninges, como los del endotelio de los vasos y serosas.

Klebs, que los dá más extensión, incluye entre ellos al *cilindroma* distinguiendo tres especies: 1.ª *endoteliomas celulares* (*colesteatomas* de Müller); 2.ª *endoteliomas fibro-celulares;* 3.ª *endoteliomas* con producciones *hialinas*. Ziegler solo admite como *endoteliomas*, á los fibro-celulares de Klebs. Thomx les llamó *sarcoma plano-celular*.

De todos modos reina confusión grande acerca de la individualidad del *endotelioma* pero es seguro que muchos tumores llamados *cilindromas* (*Billrhot*) *sifonoma* (*Henle*) y aún ciertas variedades *carcinomatosas*, no son más que *endoteliomas*.

Tratamiento.—Siendo el *endotelioma* tan grave como los cánceres, en cuanto se diagnostica, si se puede, debe estirpársele, con los métodos y reglas que diremos en el carcinoma.

PAPILOMA.

Llamado también *fibroma papilar*, es una producción conectiva que radica en el dérmis de la piel ó mucosas, de cuya superficie se eleva en forma de verrugas ó eminencias arborescentes. La trama consta esencialmente de papilas dérmicas, neoformadas y más ó menos hipertrofiadas (Coyne).

Etiología.—Son origen de los papilomas los trabajos rudos, el pus venéreo, la sangre de otros papilomas, el estado congénito y hereditario, y las inflamaciones crónicas.

Patogenia.—Se desarrollan á expensas del tejido conectivo, por división de células preexistentes. Siempre coinciden estas producciones con procesos inflamatorios (papilomas vaginales, prepuciales, etc.) Hay que tener en cuenta, que existe neoformación epitelial; algunos autores quieren que sea una proliferación inflamatoria abundante y Ziegler cree son una variedad del fibroma, por la abundancia del tejido conjuntivo. La capa de células de Malphigio crece hácia fuera, al revés que en el epitelioma.

Síntomas.—Se les encuentra en la piel y mucosas de epitelio pavimentoso (prepucio, órganos genitales de la mujer). En un principio se notan pequeñas elevaciones cubiertas de epitelio, que aumentan sus capas á la vez que el papiloma se eleva y ramifica. Tienen forma de verrugas, vellosidad, coliflor ó vegetación; crecen rápidamente y se estacionan de golpe; son duros, ásperos y gruesos en la forma epitelial ó córnea (verrugas); blandos, rosados, sanguinolentos y dolorosos, en las conjuntivas y mucosas.

Anatomía patológica.—Microscópicamente vemos en las papilas sus fascículos conectivos, y células fijas y emigrantes. Además, hay leucocitos en torno de los vasos y focos inflamatorios. No existen en este tumor globos epidérmicos.

Pronóstico.—El crecimiento es rápido, pero á menudo tienden á atrofiarse; no se generalizan, ni invaden órganos vecinos y por lo tanto, son benignos. Los voluminosos se ulceran, dando lugar á hemorragias graves. Alteran mecánicamente las funciones.

Tratamiento.—Si son pediculados, se ligan ó escinden; si anchos, se cauterizan con ácido nítrico, nitrato de plata, ó ácido de mercurio, potasa cáustica, estípticos, ácido crómico, láctico, salicílico, termo ó galvano cauterios, destruyéndolos por su sitio de implantación.

EPITELIOMA.

Tumor en el cual el tejido fundamental presenta los caracteres del tejido epitelial. Se llama también *cancroide y cáncer epitelial*. El punto de partida de este tumor es el de un epitelio preexistente. Este proceso se verifica de la misma manera que las involuciones del ectodermo en el embrión, como lo sospechó Hannover y lo demostró Thiersch. Examinando la zona que rodea al epitelioma, se ven mamelones epiteliales, que parten de la capa de Malphigio y se meten en el dérmis; pasa lo mismo en los epiteliomas cutáneos, abocando todos á la formación de productos córneos, por la elaboración de la eleidina en el seno de las células. La misma demostración ha hecho Cornil, en lo que se refiere al desarrollo de los tumores que nacen á expensas de las mucosas de epitelio cilíndrico. De aquí no hay más que un paso para admitir el origen idéntico del *cáncer alveolar*, por lo que le consideran como un epitelioma difuso, muchos anatomo-patologistas.

División.—Se dividen los *epiteliomas* en dos grupos, según los caracteres histológicos de los elementos epiteliales que los constituyen.

Cuando las células epiteliales son pavimentosas y estratificadas, entonces se desarrolla el *epitelioma pavimentoso*. Si se trata de células epiteliales cilíndricas, recibe el nombre de *epitelioma cilíndrico*. El primero se subdivide: en *epitelioma pavimentoso lobulado*, cuando las células sufren la evolución cornea; entonces el tumor se caracteriza por la presencia de globos epidérmicos. Es *epitelioma perlado*, cuando la evolución córnea es tan predominante, que todas las células han sufrido la evolución epidérmica.

1.° *Epitelioma pavimentoso lobulado.*—Se desarrolla de preferencia en las aberturas naturales, donde el epidermis córneo se transforma en mucoso. Wolkman admite el *epitelioma branquiógeno*, que se desarrolla merced á los restos de los arcos branquiales. Representa el pavimentoso lobulado, el tipo *cancroideo*, observándosele en la piel y mucosas revestidas por epitelio pavimentoso estratificado. Se presenta, ó difuso y ordinariamente redondeado, ó en forma de ulceración fungosa, reposando sobre una base indurada, más ó menos netamente lobulada, ó en una placa superficial de aspecto papilar. Se le corta fácilmente y su corte representa el de una glándula acinosa de lóbulos separados por tractus de tejido conjuntivo y alguna vez, por fascículos musculares. El tejido se desgarra facilmente; es blanquecino y granuloso; no dá jugo por el raspado, pero sí partículas

de sustancia granular gris. Cuando se aprieta este tejido entre los dedos, salen filamentos alargados, análogos á los del vermicele.

Examen microscópico.—Los fragmentos obtenidos por el raspado no se mezclan con el agua. Se encuentran formas muy variadas de epitelio pavimentoso: células alargadas, aplastadas, con prolongaciones que se unen á otras células; varias se deforman por la presión; algunas son gigantes, con varios núcleos y vacuolares en su centro, y las hay prismáticas y cúbicas.

En medio de todos estos elementos se observan los globos epidérmicos, coloreables por las anilinas, compuestos de una masa de células aplastadas, en forma de callo y en disposición como cascos de cebolleta. Cuando estos globos se disocian, se ven células laminosas y con las reacciones del epitelio corneo. En los cortes, después del endurecimiento, se observa un estroma de tejido conjuntivo, formando travéculas que circunscriben lóbulos del epitelioma. En los lóbulos que representan á los falsos acinis, se encuentra en su periferia un revestimiento de células cúbicas ó prismáticas; más adentro, células dentelladas; luego, células granulosas y por último, el centro de los globos epidérmicos, representando el último término de la evolución córnea. Hay que advertir que la capa de células granulosas es más gruesa que en estado normal y que las células encierran gotas de eleidina, más voluminosas y numerosas que en las células córneas ordinarias.

Variedades.—Cuando el *epitelioma* se *ulcera* (y puede supurar sobre todo si está mal nutrido) el estroma interlobular vegeta y forma vellosidades salientes, entre las cuales se ve la misma disposición del epitelio; en este caso, el proceso de irritación ha llevado su acción al tejido conjuntivo interlobular.

En otra forma, las células epiteliales, en vez de presentar la queratinización habitual, sufren la alteración mucosa ó *coloidea* en el centro de los lóbulos. En este caso, la eleidina ha desaparecido de las células. A esta forma se la dá el nombre de *epitelioma mucoso*.

Si se trata de tumores duros, redondeados, encapsulados siempre, asentados en la cara profunda de la piel ó en el tejido celular sub-cutáneo y que pueden adquirir el volúmen de un puño, Malherbe que ha estudiado estos tumores, los llama *epiteliomas calcificados*. Están constituidos por una trama conjuntiva y núcleos epiteliales; pero estas células están calcificadas y las tramas fibrosas presentan señales de una verdadera oxificación. Tienen de particular, que se les observa en indivíduos jóvenes y no dán lugar nunca á infección (Coyne).

Patogenia.—El desarrollo del epitelioma pavimentoso se produce á expensas de la cara profunda del cuerpo de Malphigio. El crecimiento no solo se hace por multiplicación de los elementos ordinarios, sino también

por *neogenesis*, apareciendo nuevos elementos entre los preexistentes. Al mismo tiempo, el tejido conjuntivo que rodea al tumor se transforma en tejido embrionario y cesando de formarle barrera, se *insinúa* entre los tejidos subyacentes. Se vén en la superficie de la piel cruzarse los espacios interpapilares, ensancharse y rellenarse de producciones epiteliales de evolución epidérmica. Falta determinar la *causa íntima* que ocasiona la irritación local y preside á todo este proceso de neoformación.

Algunos anatómicos, entre los cuales figura en primer término Mallassez, creen en la presencia de psorospermas que se desarrollan en las células epiteliales, las cuales serían el punto de partida del agente de propagación de toda la neoplasia. Esta opinión fué confirmada por Albarran en un caso de recidiva de un epitelioma del maxilar, en el que se veían cocideas netas, como masas protoplasmáticas vivamente coloreadas por el carmín y asentando en el interior de las células epiteliales, cerca de su núcleo. Darier comprobó estos parásitos en el *mal de Paget* ó psorospermia vegetante folicular. Hoy no hay lugar á dudar que el origen de gran número de estos tumores es parasitario.

Desarrollo.—El crecimiento se hace por tres modos diferentes: 1.° por proliferación de sitio: se observa en la periferia de los tumores y sobre todo donde el neoplasma se aproxima á una cavidad; está caracterizada por la multiplicación de núcleos y la aparición de elementos epiteliales jóvenes. 2.° por formación de tejido embrionario, que evoluciona enseguida en sentido epitelial. Los hechos de este género se notan cuando un epitelioma se desarrolla en las inmediaciones de los músculos estriados: las células jóvenes se infiltran entre los fascículos, á menudo á gran distancia del foco primitivo, mientras que las fibras musculares se atrofian y sufren la degeneración grasienta y vítrea. Lo mismo pasa en el revestimiento de las arterias y venas; en los nervios ocurren verdaderas embolias epiteliomatosas á distancia, entre las vainas de los cordones nerviosos. 3.° por transporte á distancia, que se verifica por la vía linfática ó la sanguínea. Este hecho se pone en evidencia por la infección ganglionar y por su generalización en los parenquimas, como el pulmón, el hígado, los riñones y el corazón. Hay que admitir en este caso, que partes de tejido ó de elementos infectos, transportados por la sangre ó la linfa, vegetan á distancia.

2.° *Epitelioma pavimentoso perlado:* Es una forma rara; recibió el nombre de *colesteatoma* por Müller. Se parece mucho á los epiteliomas lobulados, pero la superficie de sección es más seca, opaca, blanquecina y hace como irisaciones.

Por el raspado se obtienen nódulos ó pequeñas perlas, formados de de láminas epidérmicas córneas, que se juntan y en las cuales se atrofian

los núcleos; se encuentra en ellas á veces la colesterina. Se considera á los *perlados*, como momificación de los epiteliomas lobulados. Son benignos y de lento desarrollo.

Gross y Rothmund han atribuido su origen á una inclusión epidérmica congénita ó traumática, porque casi constantemente existe un traumatismo en los antecedentes del tumor. Según Gross, una partícula epidérmica puede, por efecto del traumatismo, meterse en el cuerpo mucoso de Malphigio, ingertarse y vegetar.

3.° *Epitelioma pavimentoso tubulado.*—Es un tumor constituido por agrupaciones de células epiteliales pavimentosas, dispuestas en forma de cilindros ó de túneles que se anastomosan entre sí, y que están rodeadas de tejido fibroso, mucoso ó embrionario. Corresponde al *poliadenoma* de Broca, ó á los tumores *heteradénicos* de Robin.

Son tumores regulares, esféricos ú ovoideos; se observan en la piel ó en las mucosas de epitelio pavimentoso. Su tejido es grisáceo y parecido á una glándula, de fondos de saco irregulares y alargados; no dan nunca jugo por la presión.

Por el raspado se obtienen partículas que son segmentos de cilindro, compuestos de epitelio pavimentoso, el que alguna vez presenta como ramificaciones. Las células son cilíndricas, pequeñas, dentadas é íntimamente adheridas entre sí. En los cortes aparecen como glandulares, pero las aglomeraciones de células no están limitadas por una cápsula y no existen canales excretores, puesto que los cilindros epiteliales están siempre llenos. Por otra parte, el epitelio no sufre las transformaciones análogas á las que caracterizan la descamación de la eliminación excretora.

El estroma es habitualmente denso y fibroso; puede sufrir la degeneración mucosa; circunscribe como sabemos glándulas anastomosadas. Alguna vez también se hacen mucosas las células epiteliales y en otras, en puntos limitados del tumor, se aumenta la evolución epidérmica, formándose lóbulos córneos en su centro. Estos tumores se desarrollan en la piel á expensas de las glándulas sudoríparas, proceso estudiado por Verneuil. Pueden transformar las glándulas en tubos, como pasa en el cuello uterino y en los senos maxilares.

4.° *Epitelioma de células cilíndricas.*—Se le ha confundido con los *carcinomas* encefaloideos y coloideos, y está caracterizado por cavidades más ó menos regulares tapizadas por una ó más capas de epitelio cilíndrico. Estudióle Bidder y más tarde Forster, que le consideraba como un papiloma destructor; Klebs le llamaba adenoma proliferante.

Su sitio de elección es el tubo digestivo: estómago é intestino. Pero se les encuentra también donde normalmente exista epitelio cilíndrico: hígado,

mama, fosas nasales, útero, ovario y testículo. En el estómago é intestino forma eminencias numulares de dimensión variable. Si en este caso se propagan al hígado, forman tumores secundarios, parecidos al carcinoma encefaloideo. El *cilíndrico,* tiende á ulcerarse, se ablanda en su superficie y á menudo es velloso, como vegetaciones secundarias.

El aspecto general es el de las depresiones en forma de dedo de guante, representando á las glándulas de Lieberkühne ó á las criptas de la mucosa intestinal. Estos tubos ó cavidades están tapizados por epitelio cilíndrico en una ó más capas, rodeadas por una trama conjuntiva, que puede ser embrionaria, mucosa y hasta fibrosa. En las regiones donde se les encuentra se les vé meterse en los tubos glandulares, como escrecencias ó papilas formadas de epitelio cilíndrico. Estas células están implantadas *perpendicularmente* á la pared; las del jugo son cilíndricas: su borde libre de doble contorno, descansa en una dilatación vesiculosa y desvanecida, y entonces son *caliciformes.* En el intestino, si el tumor no se ulcera, presenta en la superficie una capa de glándulas hipertrofiadas.

Patogenia.—En el intestino se desarrolla á expensas de las glándulas. En el hígado se supone es una proliferación de los conductos biliares. Hanot y Gilbert consideran este proceso como excepcional, cuando hay transformación de células hepáticas en cilíndricas. Los del ovario son involuciones anormales del epitelio que tapiza la superficie del órgano, como si se formasen tubos de Pflüger. Estos epiteliomas degeneran en quistes por transformación coloidea. Los tumores quísticos del testículo tienen el mismo origen y evolución, y son una formación epiteliomatosa transformada.

En los epiteliomas quísticos del ovario, las *producciones secundarias* tienen su asiento casi siempre en el peritoneo. En esta serosa se forman verdaderas colonias por ingerto de partículas desprendidas del neoplasma. Los intestinales se reproducen en el hígado, pero pueden llegar al pulmón, huesos y por las vías linfáticas, invadir los gánglios.

5.° *Cilindroma.*—Descubierto por Billroth y por Polvi descrito como tumor heteradénico de cuerpos orciformes, se encuentra exclusivamente en la cara, en las mejillas, labios, parótida, algunas veces en la región frontal y órbita. El volúmen varía desde el de una nuez, al de un puño. Se asienta en el tejido celular, es encapsulado y está caracterizado por la frecuencia de cuerpos oviformes en medio de los cilíndricos y glóbulos epiteliales. En cada lóbulo se encuentran neoformaciones epiteliales que representan el revestimiento de cavidades tapizadas por epitelio cilíndrico, ó constituyendo pelotones ó cordones. En el centro de los pelotones epiteliales se encuentran de trecho en trecho, cuerpos muy

refringentes, reunidos por prolongaciones hialinas, que están constituidos por una membrana de cubierta y vasos. Mallassez cree son los cuerpos oviformes resultado del mamelonamiento misomatoso de la trama que se ingerta sobre la masa epitelial, penetra en ella y dá lugar á estas apariencias.

El estroma que limita estas masas presenta los signos de transformación hialina ó misomatosa.

Su punto de partida no es fácil determinarle.

Etiología.—Es frecuente el *epitelioma* en la vejez, clases pobres, súcias, agrícolas y le determinan incitantes físico-químicos, la herencia y el parasitismo (véase etiología del carcinoma.)

Síntomas.—El *epitelioma* presenta á la observación clínica dos formas: ya aparece como una *placa* superficial que solo interesa la capa papilar del dermis, ó bien ocupa todo el espesor de este, presentándose entonces en *núcleo* duro y á menudo penetrando en el tejido celular subcutáneo. En el primer caso es una pequeña fisura, una escoriación dura, lo que llama la atención, ó bien se presentan sobre un punto, grumos amarillentos ó grisáceos que caen, dejando en su lugar una superficie escoriada. En otros enfermos aparece una pequeña verruga en un punto donde no existió jamás, ó bien una verruga gruesa, con disposición papilar. Cualquiera que sea su modo de aparición inicial, termina después de un tiempo más ó menos largo, por ulceración.

La *úlcera cacroidea* está generalmente recubierta de costras formadas por el líquido desecado que el epitelioma segrega, mezclado al epitelio. Descansa la úlcera sobre una superficie dura; sus bordes son duros, tallados en pico ó ranversados, con induraciones vasculares y en algunos casos recubiertos de escamas epidérmicas. Unas veces el fondo de la úlcera está sin mamelonarse y otras, engendra á vegetaciones que la dán aspecto de coliflor. Comprimiendo sobre los bordes de una úlcera epitelial salen á veces, de su superficie, filamentos blanquecinos, parecidos á gusanos. Su disociación rápida, permite reconocer al microscopio que están compuestos de células epiteliales mezcladas con grasa.

El *epitelioma superficial* se estiende en superficie y profundidad, pudiendo confundirse entonces con la forma profunda.

El *epitelioma profundo ó tuberoso,* engendra nudosidades que infiltran la piel y emiten en su espesor prolongaciones; los nódulos engastados en el dermis se reblandecen; la piel que los cubre adquiere tinte rojo, se adelgaza y ulcera, formándose una cavidad profunda, crateriforme, con el fondo irregular y vegetante.

El *epitelioma tuberoso* es de marcha más rápida y la infección glandular más precoz, que en el superficial. Algunos *epiteliomas,* á la vez que se

extienden, profundizan; en cambio, otros profundizan mucho más que se extienden, habiendo *epiteliomas* que tardan en ulcerarse en poca extensión, muchísimo tiempo. Estas formas se observan en los viejos, en la cara, sobre el ala de la nariz, y son tan benignos, que se les ha querido hasta borrar del capítulo de los tumores.

El dolor varía según la localización del *epitelio:* en la mayoría no hay dolores hasta que no se ulceran, siendo proporcional el dolor á las irritaciones incesantes á que se les somete, á la función del órgano y á su propagación á los nervios.

La invasión ganglionar se traduce por la aparición de una glandulita dura y aislable, la cual fundiéndose y fusionándose, se ulcera, y dá lugar á más trastornos funcionales y más dolores que cuando el tumor primitivo se había determinado. Suelen acompañar al epitelioma inflamaciones con producción de exudados: pues los epiteliomas caquectizan tanto más pronto, cuanto más son las complicaciones provocadas por el funcionalismo normal de órganos importantes, como por las hemorragias repetidas y el dolor.

Diagnóstico.—Caracteriza á los *epiteliomas pavimentosos*, de preferencia, la induración sobre que se asienta la úlcera epitelial y el círculo indurado que la rodea. Hay que advertir se confunde principalmente con las úlceras sifilíticas, las tuberculosas y aun con las idiopáticas.

Pronóstico.—Es muy variable: tendremos en cuenta la edad avanzada del mal, la región de la piel en que se asienta, la forma superficial y la tendencia de las células á evolucionar normalmente: condiciones que darán al tumor carácter de benignidad.

Pero si el tumor arranca de las mucosas, ó profundamente, es difuso, está en partes ricas en vasos linfáticos y sanguíneos, y en sujetos jóvenes, el tumor se considerará como maligno.

Tratamiento.—Seguramente una operación, aunque sea precoz, verificada en los epiteliomas malignos, es seguida de una recidiva; en cambio, en los benignos puede curarles radicalmente. Mientras unos creen que es necesaria la operación, otros se contentan con la medicación puramente farmacológica.

Se deben evitar las irritaciones de los tubérculos y verrugas cutáneas y de las tilosis; como medida profiláctica, se limpiarán los tegumentos.

Trátase el *epitelioma* con cáusticos y si está ulcerado, con la pasta de Londres ó de Fray Cosme, con la potasa, con el óxido rojo de mercurio, los cloruros de bromo, zinc, antimonio, el ácido crómico y toques con la disolución de ácido arsenioso (ácido arsenioso 1 gramo, agua y alcohol etílico á., á. 50 gramos).

Aconsejamos la extirpación del tumor, seguida de autoplastia metódica y extirpación de los gánglios atacados, y los remedios que se indicarán en el carcinoma.

En el *epitelioma* ulcerado, no operable, se aplicará el azul de metilo, ó el clorato potásico en solución con ácido salicílico, el aristol ó el xeroformo en polvo.

QUERATOMA.

Es una hipertrofia de la capa epidérmica de la piel.

Según Rindfleisch, la capa de transición que existe entre la profunda que se amolda á las eminencias papilares cutáneas y la superficial estratificada (capa que cubre las desigualdades papilares) se reduce ó aplasta á medida que la evolución córnea profundiza entre las papilas, dándola extraordinaria solidez.

La proliferación querática se asienta en las capas del dermis, que dan nuevas células y nuevas capas epidérmicas, á cuya costa se ha de formar el *cuerno epidérmico:* esto es lo capital en la formación de los queratomas, mientras que la hiperplasia epitelial es muy secundaria y sigue á la neoplasia papilar en su evolución. Considéranse las neoplasias papilares como conjuntivas y se estudian entre los fibromas.

La verdad de todo es, que en la mayoría de los papilomas predomina la hiperplasia del tejido epitelial, formando la parte principal del tumor y el desarrollo de la parte conjuntiva caracteriza al neoplasma.

Cuerno epidérmico.—Representa una hipertrofia de la capa córnea engendrada por presiones exteriores, bajo cuya influencia se produce una hiperhemia de la región papilar y una nutrición más enérgica del epidermis. Existe ligero engrosamiento de la capa córnea de la piel, que va ganando en profundidad y formando un cono que se mete perpendicularmente en el dermis. Las papilas se aplastan y más tarde desaparecen; el dermis se adelgaza y se deprime en semicírculo, rodeando al *cuerno.*

Este cuerno no tiene más que células epidérmicas córneas que se estratifican paralelamente; las profundas se agrupan en la convexidad de la depresión del dermis y región papilar. A veces, debajo del cuerno existe una bolsa mucosa de nueva formación, que cuando se inflama, dá lugar al llamado *puerro.*

Cuernos.—Se les pueden considerar como verrugas cuyas células epidérmicas se unen entre sí como al formarse la uña. Reposan los queratomas córneos por su amplia base en la superficie cutánea, se afilan en su vértice y se hacen cónicos. La base se alarga por la adición de láminas concéntricas que se recubren de dentro afuera, como los cascos de una cebolla: las más exteriores son las más cortas: cada lámina se descompone en una serie de prismas alargados y cada una corresponde á una papila recubierta de tejido córneo muy abundante. El *cuerno* ha empezado por un proceso limi-

tado á varias papilas, centro de su formación, y sucesivamente, los círculos concéntricos de papilas son asiento del mismo proceso, dando origen á capas imbricadas en las que la altura disminuye del centro á la periferia.

Verrugas.—Están compuestas de papilas, que al hipertrofiarse se ramifican en otras secundarias, que quedan pegadas unas á otras. El revestimiento epitelial es el ordinario ó normal. Cuando la *verruga* crece, la capa córnea se deprime al nivel de los espacios inter papilares, y al exterior se presenta la piel hendida, reproduciendo la forma de las papilas. El tejido conjuntivo es escaso en el vértice de las papilas y más abundante en la base. En la *verruga* blanda predominan el tejido conjuntivo y los vasos que siguen á aquel. Así se constituyen las *coliflores*, en las cuales las papilas vegetantes recubiertas de capas epiteliales muy prolíficas, quedan independientes. Estos queratomas, se estirpan ó cauterizan.

CARCINOMA.

Es un tumor cuya trama fibrosa limita cavidades alveolares que comunican entre sí y están llenas de células independientes las unas de las otras.

Quenu dice que la estructura alveolar no es carácter suficiente ni necesario; que se pueden llamar *carcinomas* á los tumores con ó sin estructura alveolar, pero en los cuales las células son de origen epitelial y están infiltradas en los tejidos, ya en foco, ya aisladamente.

Etiología y Patogenia.—Influye en el desarrollo del *cáncer* la edad, siendo más frecuente de los 45 años en adelante; aunque puede desarrollarse en todos las edades. Es más frecuente en la mujer que en el hombre, en un 80 por 100, como se deduce de los estudios de Leber y Espina. La mayoría de los autores admiten la herencia y existen ejemplos numerosos de familias atacadas de cáncer sucesivamente. Paget estima en 1 por 3 la proporción de cánceres con antecedentes hereditarios. Bazin ha observado que el cáncer se encuentra más en personas que padecen erupciones artríticas y procesos de desecación, ó fenómenos nutritivos de los elementos anatómicos y de los tejidos. Son causa las emociones tristes, por los cambios que producen en la nutrición. Influye también el régimen alimenticio: el régimen animal predispone al *cáncer*, por lo cual el gato y el perro le padecen más que los herbívoros (Leblanc). De aquí la rareza del *carcinoma* entre los Trapenses y Carmelitas, y su mayor frecuencia entre los Agustinos.

Vanden Corput explica por la deferencia de la alimentación la mayor frecuencia del mal en los paises fríos, donde la nutrición es rica en fosfatos y ázoe, mientras que en los paises cálidos este régimen es vegetal; se ha dicho que los ricos pagan su mayor tributo al *carcinoma*.

Bandy dice que es más frecuente el cáncer en las llanuras que en las montañas.

Las causas locales del *cáncer* pueden resumirse en:

1.ª *Todo cambio en la situación ó en la estructura normal de un órgano ó de una parte de él.*

2.ª *Toda irritación prolongada de un revestimiento epitelial, aumenta la tendencia de este á la formación del carcinoma.*

Las ectopias congénitas y adquiridas favorecen por lo tanto el desarrollo de los carcinomas.

Influyen ciertas lesiones de orden inflamatorio y las cicatriciales.

Es frecuente el *cáncer* al nivel de un papiloma, de un ezcema, etc. Dícese le desarrollan el hollin, la parafina, el coaltar. Predisponen á el cáncer el fimosis, las úlceras varicosas, las sifilíticas y las de la boca, como pasa en los fumadores. Las cicatrices del lupus y antiguas que degeneran, son asiento de cánceres, así como las inflamaciones crónicas.

La cuestión del *cáncer* ha entrado en estos últimos años en nuevos derroteros. A más de las bacterias vulgares encontradas en el cáncer y á las que no puede asignarse acción específica, se han visto microbios de otra naturaleza, protozoarios, pesorospermias ó coccideas, cuyo poder patógeno parece confirmado y que aumenta la série de parásitos animales del hombre.

Dariel ha demostrado en el año 89 que el acné hipertrófico es producido por seres semejantes á las coccideas, hecho confirmado por Wicklan y Malassez, Albarrán y Vicent, que señaló la presencia de pesorospermias en el *carcinoma*.

Según Vicent, son seres diminutos, análogos á los de las células del cuerpo mucoso, rodeados de una membrana refringente, delgada ó gruesa, según la edad del parásito; de protoplasma amorfo ó granuloso y á veces con granos de pigmento; en el centro tienen una masa nucleolar, redondeada ó poligonal; ó hay granulaciones. Estas *coccideas* se enquistan en una célula, á cuyo núcleo empujan desde la periferia. Difíciles son de colorear por estar alojadas en una célula y por la cubierta que poseen.

Sin embargo, una solución alcohólica de safranina (después del tratamiento rápido por el amoniaco á 15° Beaumé seguido de un lavado en ácido acético al 1 por 100 y luego en agua y en alcohol) las pone en evidencia.

Recientemente Sjæbring ha descubierto en seis cánceres de la mama, uno del hígado y otro de la próstata, parásitos, cuya descripción coincide con la anterior y á los que él considera como esporozoarios del grupo de los microsporideos, muy análogos al parásito del gusano de seda.

Hoche acaba de encontrarlos en un *epitelioma* de la lengua, en un *cáncer* de la mama y en dos *epiteliomas* lobulados, enquistados en las células epiteliales, á cuyo núcleo empujan y aplastan contra la periferia. Los coloreó con la hematoxilina, que pone bien de manifiesto sus esporos.

Faltan datos de inoculaciones, y pruebas experimentales de trasmisión de la enfermedad por cultivos de coccideas; verdad es que si se ha intentado cultivarlas, dió siempre el intento resultados negativos, como ocurre, con los hematozoarios de Laverán, los que sin embargo son la causa hoy incontrovertible del paludismo.

La opinión de que las coccideas son células epiteliales degeneradas, pierde terreno de día en día.

Que el origen de estas enfermedades es infeccioso, parece apoyarlo el hecho de que Poncel y Manuel señalan algunos resultados obtenidos á beneficio de inyecciones parenquimatosas en el tumor, con licor de Van Swieten.

Patogenia.—Hablando de la leucoplasia y del cáncer, dice Le Dentu, que tienen grandes relaciones; que la leucoplasia es una queratinización de la mucosa con hipertrofia papilar del cuerpo, esclerosis del dérmis y atrofia de sus vasos. Suelen fisurarse, ulcerarse las placas de leucoplasia; de los bordes de la fisura se desprenden células del cuerpo de Malphigio que penetran profundamente en los tejidos y originan los globos epidérmicos, engendrándose el *epitelioma*.

Esta transformación de la leucoplasia en epitelioma se determina por una predisposición particular y se dá á conocer por el desarrollo papilomatoso con fisuras ó úlceras, que si resisten á cáustico débil, se extirparán pronto y radicalmente.

Bard estudia la patogenia del cáncer, anatómica y clínicamente y dice que todos los tejidos del organismo pueden engendrar cáncer, pero que son más propios ciertos tejidos. Que todas las células de los tumores conservan los atributos evolutivos del tejido que les origina. Esta fijeza evolutiva permite reconocer el origen de un tumor ya sea primitivo ó secundario. En efecto, las células de un tumor se agrupan como sus congéneres normales, tienen las mismas secreciones y el mismo aspecto morfológico. Por exceso de vitalidad y proliferación, las células del cáncer son más voluminosas, con más protoplasma y cromatina, y más grande el núcleo que en las congéneres normales; pero todo esto son pequeñas variaciones. El carácter distintivo de un tumor maligno es su excesiva é indefinida potencia germinativa. Todo tumor procede de una célula jóven, sin que tomen parte las que la rodean, aunque puedan existir islotes encarcelados entre el tumor.

Las doctrinas *embrionarias* se han abandonado hoy mucho para explicar la génesis del *cáncer*, y gozan de más favor las parasitarias.

Bard sostiene que el *cáncer* es una *monstruosidad* del desarrollo celular: es producto de una enfermedad que ataca á la armonía de la proliferación celular. Algo parecido sostenían los partidarios de la teoría neurológica de los tumores, al suponerles hijos de la falta de influjo moderador del sistema nervioso sobre las células. Bard admite la influencia á distancia de unas células sobre otras, para que proliferen y se nutran en armonía. Dice que las células en los tumores han perdido la facultad de *recibir* la inducción vital de las otras células; y que esta incapacidad suele ser he-

reditaria. Admitida esta teoría, los tumores son procesos autónomos, que pueden presentarse en todas las épocas de la vida y en todos los tejidos. El traumatismo, las irritaciones físicas y químicas, la ulceración, etc., obrarían alterando las proliferaciones celulares, suprimiendo el poder receptor de unas y la influencia de las otras células.

Según la teoría localicista, el *cáncer* es una enfermedad local, en la que el sitio donde se presenta revela una estructura análoga al proceso inflamatorio; por esto es raro (dicen los localicistas) en varios puntos, y el que se extienda por vías conocidas y perfectamente trazadas; la generalización viene después de la infección de la sangre.

Peichiele sostiene es el *cáncer* una enfermedad infecciosa, capaz de ser inoculada.

Para sostener la teoría parasitaria invocamos tres órdenes de pruebas: *clínicas*, *experimentales* y microscópicas ó *histológicas*. Se observa que las regiones más expuestas á la infección son las más atacadas por el cáncer. La generalización del tumor cuadra bien con la idea de un gérmen infeccioso: el contagio demostrado (Moran) es como sucede en las infecciones, simultáneo ó sucesivo; hay el cáncer á dos, por via de contacto. Inyectando jugo canceroso por las venas, se forman nódulos en el pulmón.

Rapin demostró que existen micrococos. Schuerlen aisló y cultivó el parásito del cáncer y pretende reproducirlo experimentalmente.

La cuestión no está resuelta. Los estudios hechos en el instituto Pasteur por Loudakewitchs acerca de las relaciones de los esporozoarios con el protoplasma y el núcleo de las células cancerosas, parece la vía mejor por la cual encontraremos soluciones útiles.

Caracteres microscópicos del cáncer.—Los comunes á las diversas variedades son: 1.° presencia de un jugo lactescente obtenido por presión ó raspado y que se llama *jugo canceroso*. Fué considerado como característico del *cáncer* por Cruveilhier, pero existe en ciertos sarcomas (sarcoma encefaloideo). La abundancia del jugo es distinta en cada variedad anatómica del cáncer: muy abundante y lactescente en las formas blandas, poco abundante y casi seroso en los tumores duros y resistentes. La opalescencia del jugo depende de las mismas células epiteliales de los nidos cancerosos, juntas á leucocitos y detritus grasientos. 2.° consérvase el tejido célulo-adiposo en forma de islotes angulosos, diseminados irregularmente por la superficie de sección del tumor. Este es un carácter patognomónico, explicándose por este hecho, el que el tejido canceroso se desarrolla en todos las travéculas fibrosas preexistentes que separan los islotes de vesículas adiposas, que permanecen muy largo tiempo intactas en medio de la masa cancerosa. 3.° presencia de un *estroma fibroso:* es friable y poco desarrollado en las formas blandas; grueso, fibroideo, condensado, en las formas

duras, dando á la superficie de sección un aspecto brillante, con toques amarillos, por desintegración gránulo-grasosa de las células. La disposición y la abundancia de esta trama fibrosa dá á los cánceres formas variadas. El espesamiento de la trama fibrosa se extiende á menudo hasta la cara profunda de la piel y produce su retracción ó su adherencia á los tejidos profundos. Un hecho que llama mucho la atención, es la extensión rápida del proceso morboso á los *gánglios* linfáticos que reciben los vasos de la parte cancerosa. Este infarto constante y esta facil retención ganglionar y por así decirlo prematura, es debida, segun Coyne y Cornil han demostrado, á que los alveolos del *carcinoma* están en amplia comunicación con los vasos linfáticos. La retención ganglionar produce en los gánglios interesados lesiones varias por transformación fibrosa, la que más tarde produce la evolución alveolar y *cancerosa*.

Caracteres microscópicos.—Examinando al microscopio un corte fino del carcinoma, llaman la atención: el *epitelio* y el *estroma-conectivo*. Las células *epiteliales* que se observan en el jugo latescente, presentan gran variedad de forma y dimensiones. Las más pequeñas son de 8 á 10 micras de diámetro; las más grandes, de 30 á 40. Son poligonales, con ángulos redondeados, ó agudos, en raqueta ó aplastados, y delgadas como células endoteliales. Encierran uno ó varios núcleos; algunas veces hasta hay veinte en una misma célula. Los núcleos son ovales ó esféricos y contienen uno ó muchos nucleolos.

Los núcleos y nucleolos son voluminosos. Cuando se agrupan en gran número las células, son poligonales, por presión recíproca. Sufren alteraciones vasculares y vacuolares, á causa de que su nutrición se cambia fácilmente.

El *estroma* se estudia en cortes batidos ó frotados con el pincel; está constituido por travéculas fibrosas, que forman un sistema contínuo. Cada travécula representa uno ó muchos manojos de tejido conjuntivo, entre los cuales están diseminadas células conectivas ordinarias. Estas travéculas circunscriben un sistema lagunario ó alveolar semejante á tejido cavernoso, comunicando sus cavidades unas con otras. Cuando los manojos fibrosos abundan y forman varias travéculas densas, las cavidades lagunarias son alargadas, fisurales; si por el contrario, el tejido celular predomina, las cavidades son ovoideas, ó redondeadas y ampliamente abiertas. La superficie interna de los manojos que las limita está á menudo recubierta de células aplastadas, laminosas, análogas al endotelio del epiplón. El estroma es á menudo fibroideo: entonces, las células del tejido conjuntivo interpuesto entre los manojos se aumentan, no apareciendo reunidas más que al nivel de los puntos de confluencia de muchos manojos. Cuando por el contrario, es más blando, resulta á menu-

do infiltrado de células jóvenes, interpuestas entre los manojos de una misma travécula.

También se han encontrado en el estroma del cáncer, vasos sanguíneos, arteriales y venosos, cuyo desarrollo varía con la forma anatómica. Los capilares que parten de estos manojos forman una red irregular, colocada en la pared de los alveolos, y en ciertas variedades de cáncer, parte de esta red de vasos, se hace prominente en el interior de los alveolos, formando acúmulos vasculares antiguos.

Mirando un corte en placa, se ven los alveolos llenos de células más ó menos voluminosas, dispuestas en capas: únicas, si los alveolos son estrechos, como simples fisuras; múltiples, si los alveolos son muy abiertos y ovoideos. Las cavidades parecen cerradas y vacías, pero están llenas de células. Estos pelotones celulares tienen formas particulares y están atravesados por los manojos vasculares antes dichos.

Desarrollo del cáncer.—Se le debe estudiar en los órganos ricos en tejido conectivo, para seguir todo el proceso. Así veremos que las travéculas del tejido conjuntivo se abultan y parecen tener más vitalidad. Que entre los manojos aparecen islotes de células embrionarias, las cuales, aumentando su volúmen, forman los espacios alveolares. Por fuera, y á medida que estos islotes crecen, las travéculas, lejos de reabsorberse, se hacen cada vez más densas y fibrosas. El desarrollo se continúa, creciendo las travéculas de tejido conjuntivo, atravesando el tejido célulo adiposo, en las cuales se depositan numerosas lagunas linfáticas; resulta de esto la formación de nuevos islotes alveolares, que al crecer, aprisionan pelotones adiposos. (Coyne).

Cuando el *cáncer* se desarrolla en el tejido óseo, primeramente hay un proceso de proliferación embrionaria, seguido de reabsorción de láminas óseas, como en la osteitis rarefaciente; en los espacios modificados por la diferenciación, se hace más tardío.

En las glándulas, las alteraciones se caracterizan por una hiperplasia del epitelio de los acini y conductos glandulares. Se desarrollan paralelamente la neoplasia epitelial en los elementos glandulares y una neoplasia metatípica en las lagunas linfáticas y en los espacios interfasciculares. En estos casos la hiperplasia glandular se vuelve caseosa, grisácea y separada por zonas elásticas, localizadas en el tejido conjuntivo periglandular. Esta es la marcha más frecuente; pero hay casos en los cuales el *cáncer* origina en un principio la atrofia glandular y parece localizado exclusivamente en el tejido conjuntivo.

Generalización.—El crecimiento *del cáncer* se hace en la periferia como por semillas y por invasión de los linfáticos, bien descrita por Troisier, dando lugar á linfagitis cancerosas. Sin embargo, los linfáticos pueden

transportar semillas cancerosas á distancia del punto infectado, sin lesiones aparentes de sus paredes. Troisier describe varios casos en los cuales el transporte de los agentes infecciosos ha sido *retrógrado*. El tejido canceroso invade los vasos sanguíneos y altera sus paredes, transformando los vasos en una sustancia elástica. Las vegetaciones capilares que describimos en las cavidades alveolares, dan lugar á la formación del cáncer hemático y vascular, aneurismal ó cavernoso.

A las venas las ataca más gravemente. La neoplasia penetra en ellas por efración y ulceración, y se pone en contacto con la sangre en plena circulación, siendo transportadas partículas neoplásicas por el torrente circulatorio, emboliándose y colonizando en el pulmón, riñón, huesos, hígado, etc.

La generalización puede ser rápida, y por semillas múltiples y diseminadas, dando origen al *carcinoma miliar agudo*. Hayem ha notado en los *cancerosos*, leucocitosis: en lugar de 6.000 glóbulos blancos por c. c., había 11.300 á 11.400 en los casos de cáncer encefaloideo y escirro.

Variedades anatómicas.—Carcinoma fibroso: Escirro. Es el cáncer en el cual las travéculas conjuntivas son gruesas y resistentes, y crugen al cortarlas con el escalpelo; son homogéneas y muy refringentes. Las células son frecuentemente gránulo-grasosas y en ciertos casos la reabsorción de los detritus gránulo-grasosos no deja más que masas fibroideas muy refringentes, en las cuales no se encuentra ni traza de la formación alveolar. Este estado especial corresponde á lo que se llama *cáncer atrófico*. Se desarrolla el *escirro* en las glándulas, particularmente en el testículo y mama.

Carcinoma medular ó encefaloideo.—En esta forma, las travéculas son más delgadas, los alveolos más grandes, redondeados ú ovoideos; el sistema vascular sanguíneo, desarrollado y friable y dá lugar á menudo, á hemorragias intersticiales y equimosis. Las células epitelioideas en el *encefaloideo*, son de formas variadas y muy abundantes, llenando los alveolos y distendiéndolos. En esta forma, las células predominan en número, dando á la presión un jugo lactescente abundante; sufren muy fácilmente la regresión gránulo grasosa, formándose islotes caseosos.

Carcinoma coloideo.—Se engendra por sufrir las células contenidas en los alveolos, la degeneración coloidea, la cual dá á la neoplasia aspecto gelatinoso característico. Las travéculas que circunscriben los alveolos, son más delgadas y flojas, mientras que las células son á menudo enormes y pletóricas, por la infiltración de su protoplasma.

Carcinoma melánico.—Es una forma muy rara, caracterizada por la infiltración de pigmento melánico en las células que rellenan los alveolos, así como en el estroma de las paredes alveolares.

Carcinoma lipomatoso.—Es muy raro y en él las células intra-alveolares tienen los caracteres de las células adiposas. Estas células están libres en las cavidades alveolares y desprovistas de vasos.

Degeneraciones.—Varias son las degeneraciones que sufren los *cánceres*.

La degeneración grasosa se produce en las células alveolares por estar su nutrición dificultada. Se produce cuando predomina el tejido fibroso en las paredes alveolares y cuando las células por su abundancia y su evolución rápida, se dificultan mútuamente la nutrición.

La transformación caseosa se observa á menudo en los *cánceres* de marcha rápida, en los cuales varias porciones de ellos se encuentran, por obliteraciones vasculares ó por embolias cancerosas, privadas de circulación sanguínea.

La inflamación y ulceración del carcinoma producen vegetaciones de tejido embrionario muy vascular, provinentes de la transformación del tejido de las paredes alveolares. Estas vegetaciones mameloman con gran rapidez y dan lugar á la forma patológica llamada *cáncer viejo*.

En los *cancerosos* suelen producirse alteraciones *medulares* por cambios sanguíneos, por auto-intoxicaciones, por infecciones secundarias de las úlceras cancerosas ó por todo esto reunido. El *cáncer* dijimos invade las venas, penetrando las células directamente: por cierto que deben tener como las endoteliales, la propiedad de mantener la sangre fluida. Penetra el tumor directamente (sea intra parietal ó sub-endotelialmente) ó entra atravesando un trombus preexistente. Pueden las células cancerosas invadir las venas sin que se encuentre la puerta de entrada.

Síntomas.—Muy variados según la especie, sitio del tumor y edad del enfermo, hay síntomas comunes á todas las formas. Empieza el *cáncer* por un tumor único, duro, irregular, infiltrado, no adherente, que crece invadiendo los tejidos en diversos sentidos: así que *nunca* la masa cancerosa *está enquistada*, ni independiente en medio del órgano donde se desarrolla, sino que tiene al contrario, diversas raices. La piel suele al comienzo no adherirse, haciéndose menos movible; más tarde, su superficie se pone granugienta, achagrinada, como la corteza de naranja; algunas veces se edematiza y acusa por el desarrollo de sus venas, que se trata de un proceso activo de neoformación. La piel, más tarde, se adhiere formando cuerpo con el tumor; se vascullariza, enrojece y hasta ulcera: del fondo de la ulceración (que es embrionario, rojo escarlatinoso, indurado) salen mamelones fungosos que sangran fácilmente y dejan fluir un líquido icoroso, fétido, mezclado á partículas esfaceladas.

En algunas úlceras cancerosas los bordes tallados á pico, se ranversan, y los mamelones crecen y favorecen las hemorragias. La úlcera se agranda

contínuamente, desarrollándose á la vez sustancia cancerosa. La mayor parte de los *cánceres* determinan dolores y cambios funcionales; estos están en relación con las funciones del órgano invadido y consisten á menudo en obstrucciones (tuvo digestivo, vias respiratorias, urinaria, etc.) Los dolores son poco manifiestos al principio, ni aun durante un periodo más ó menos largo. Los dolores aparecen ó se exageran con la ulceración, al propagarse á los filetes nerviosos vecinos. Hay ya únicamente sufrimientos locales, determinados por el contacto de la úlcera con cuerpos extraños (boca, estómago, recto, etc.) ó por acompañarle alguna función (masticación, micción), bien se producen dolores irradiados por neuritis cancerosa (más si engloba todo un plexo) ó por generalización extendida á la columna vertebral ó á los centros nerviosos. El dolor es muy variable: terebrante, lancinante, de quemadura, rasgadura y compresión. Este dolor se aumenta á la presión.

El *carcinoma* infecta los gánglios linfáticos (90 por 100 de las veces): primero los *cercanos* (superiores ó inferiores á la corriente); precede el infarto al curso invasor. El carcinoma altera los órganos vecinos, se extiende tanto en profundidad como en superficie, para generalizarse; aparecen *tumores secundarios* (en la mitad de los casos); gana los músculos, que parecen eminentemente favorables á su desarrollo; se adhiere á los huesos, á los que destruye y envía prolongaciones en todos los sentidos, especialmente hacia donde el tejido conjuntivo es laxo, como alrededor de los vasos y nervios.

Los *carcinomas secundarios* (múltiples en las vísceras y huesos) aparecen: bien por embolias de sustancia cancerosa, ya por la acción de sus gérmenes, sea por alteraciones cualitativas de la sangre (*diátesis cancerosa*), ó porque el primitivo foco infecta la sangre (*discrasia cancerosa*), y en fin, lo que es más probable, por dar á la sangre el primitivo foco algunas de sus células ó coccideas que se detienen en los espacios plasmáticos, en los ganglios ó en las vísceras.

Ulcerado el *carcinoma*, aparecen hemorragias muy abundantes, dependiendo su gravedad de su repetición. En algunos casos es la hemorragia brusca, significando la rotura de una arteria importante. Aumenta la supuración en la úlcera, se vierten más sustancias cancerosas en la sangre; la linfa no circula ó es mal elaborada, y vienen la infección y caquexia. La piel toma color terreo ó amarillo de paja; hay debilidad, enflaquecimiento, tristeza, desesperación, edemas duros (por trombosis) fragilidad y exóstosis en los huesos, *fiebre* semejante á la pútrida (alguna vez intermitente) diarrea, pulso débil, insomnio, dolores, hemorragias, hidropesia y melancolía. Viene la *muerte* por caquexia, perforaciones, retenciones secretorias, hemorragia cerebral y *carcinosis secundaria*, ó aguda. No olvidemos entre los

síntomas, las *cancérides: precoces*, eritematosas, *tardías, verrugosas, pruriginosas y en escama.*

Patocronia.—La marcha es invasora, más en los sugetos gruesos; casi siempre recidiva, según el sitio del tumor y su textura: en este sentido, el más grave es el encefaloideo. Dura en general tres años el operado y dos y medio el que no (Broca).

Suele degenerar el tejido canceroso, en grasa (*cloroma*), calcificarse, inflamarse, gangrenarse, ulcerarse, reblandecerse, dilatarse los vasos (*fungus medulares cavernosos*). La fiebre alta y la adinamia del *cáncer agudo ó carcinosis*, le asemejan á la fiebre tifoidea y á la tuberculosis miliar aguda, matando en esta forma en 15 á 20 días: puede la *carcinosis aguda* ser primitiva y secundaria. La especificidad, multiplicación, marcha invasora, generalizción, caquexia, recidiva, contagio y herencia, nos obligan á defender la *naturaleza infecciosa y parasitaria del carcinoma.*

Diagnóstico.—Es especial según el sitio donde exista el cáncer. Resumiendo diremos, que los signos indispensables para diagnosticarle se refieren á los caracteres dichos y á su curso.

La leucocitosis no es signo patognomónico del carcinoma, porque pueden originarla otras causas (supuración, inflamación y pérdidas de sangre); por el contrario, la falta de leucocitosis no basta para diagnosticar el carcinoma: pero sí diremos, que cuando existe y hay neoplasia, ésta es un *tumor maligno.* La hemoglobina desciende en el comienzo del cáncer por bajo de 80 gramos, siendo la normal el 125 ó 130 por 1000 de sangre; baja después á menos de 60, hasta que en la caquexia, solo hay 30 y 25 gramos por 1000 de sangre.

Las alteraciones de la orina, si bien no son patognomónicas, dán indicaciones útiles. Suele haber disminución de urea y fosfatos: lo primero, constante, cualquiera que sea el sitio del neoplasma maligno, con independencia de la alimentación, rebajándose considerablemente la urea (en 24 horas, de 15 á 20 gramos). Lo segundo es menos constante y baja de 2,50 gramos que es lo normal de fosfatos en las 24 horas, á 0,40. Los cloruros disminuyen, aunque menos constantemente.

Estos signos, más que nada, demuestran que hay desgaste nutritivo enorme, por lo cual podemos hacer el análisis y medir químicamente la caquexia.

Mortalidad del cáncer. Dice Vilham que en 1840 el cáncer mataba en Inglaterra á 2.786, correspondiendo el cáncer á 1 por 5.646 habitantes, y ocasionando 1 por cada 129 muertes.—En 1884 ya mató á 21.422 (1 por 1.403 habitantes, ó sea, 1 por cada 23 muertos): es decir, que es 4 veces más frecuente que hace 50 años.—Tal vez, según este médico, sea debido al mayor consumo de carne, disminuyendo á la vez por cierto, la mor-

talidad de la tuberculosis. Dícese que la mayor mortalidad por cáncer significa mejora de las condiciones sanitarias.

Pronóstico.—Abandonado así mismo, el carcinoma es incurable: los enfermos sucumben, tanto por la localización, como por los progresos de la caquexia, ó por una complicación grave. Es en general más grave el difuso que el nucleado: el *blando que el duro.*

Tratamiento.—*Indicación causal:* fortalecer la constitución de los indivíduos predispuestos; evitar las impresiones de cualquier género y los éxtasis humorales; favorecer la reabsorción de exudados y neoplasias; destruir las queratosis, nevus y fibromas. La *indicación patogénica* se reduce á destruir, separar el tumor y retardar su curso: lo cual se consigue, administrando al *interior* los alcalinos (bicarbonato de sosa, 2 á 4 gramos diarios, los yódicos y cicuta) el jabón de Venecia (8 gramos por día) los mercuriales, el yoduro de cicutina, arsenicales (licor de Donovan) el yoduro de arsénico, la resorcina, los productos trementinados, tintura de huya, cardo santo, quelidonia, condurango, rubusidea, laurel-cerezo, caléndula, hidrastis canadiensis,; el amoniaco hidro sulfurado (4 por 180 gramos de agua de naranjas) y el aceite de hígado de bacalao. En los primeros períodos se darán el arseniato de sosa y la cicutina; en el ulcerado, el yoduro de arsénico y el de cicutina.

Siempre es necesario recurrir á la *Cirujía:* Empléanse inyecciones intersticiales y subcutáneas de nitrato de plata (al 3 por 100) de ácido acético (1 por 4), del crómico (1 por 14), creosota, percloruro de hierro, cloruro de zinc, violeta de metilo, jugo gástrico y pancreático, y la papaina. La inoculación de la erisipela y sífilis, sueros, la electrolisis, refrigerantes, ligadura de vasos, sección de nervios, compresión que retardan la ulceración. La cauterización con las pastas de Fray Cosme, Rousselot, Jahn, Hellmund, Canqoin, Filhos, de Viena y de Londres; con el ácido rojo de mercurio, tintura alcohólica de bromo, cloruro de bromo, yodo-fenol, ácidos y cauterización actual. Debe en general *estirpársele* con el bisturí, galvano cauterio, desmenuzador y ligadura en masa: operando *inmediatamente* el cáncer accesible, circunscrito, con pocos infartos; pero nunca el muy voluminoso, con prolongaciones que interesan partes profundas y si tiene muchos infartos ganglionares, hay multiplicación, infección ó caquexia. Aunque muy tarde, se operan si hay hemorragias ó dolores violentos. Téngase cuidado, tanto en el tumor circunscrito como en el difuso, de estirpar los gánglios infectos en masa, y todo el órgano en que se asienta.

El dolor de la úlcera se calma con la belladona, la nitrobencina, cocaina y yodoformo en polvo, ó con vaselina. Si no hay úlcera, el extracto de ópio, de beleño, ácido carbónico y borúsico, el cianuro potásico,

láudano y amileno. Al *interior,* el cloral, bromuro y morfina, ó las inyecciones morfinadas. La *anemia* por infección cancerosa exige clorhidrofosfatos, ferruginosos, arsénico, quinina, estrignina, aceites, carnes, leches, alcoholes, baños fríos y sulfurosos. En la *carcinosis aguda*, el sulfato de quinina, fenóles, los cloratos, los tónicos y los excitantes difusibles.

MELANOMA.—Confundido con el cáncer melánico, se distingue de él, porque el carcinoma se pigmenta por infiltración y el melanoma es una neoplasia de células pigmentadas desde el primer momento, idénticas á las de la coroides, elemento característico del tumor. De los tejidos próximos únicamente toma el melanoma vasos para nutrirse. Al proliferar y crecer el tumor, comprime y rechaza los tejidos de la región donde se desarrolla. Las metástasis del melanoma se hace por desprenderse del tumor células pigmentarias que emigran por los vasos y se embolian en diversos órganos. Son por lo tanto los melanomas tumores formados exclusivamente de células pigmentarias, sin mezcla de ningún otro tejido: nada tiene que ver con el cáncer melánico y pigmentado y sí acaso podía llamársele melano-sarcoma.

Confúndese también el *melanoma*, si se generaliza constituyendo la *melanosis*, con la *caquexia pigmentaria* de origen diabético, palúdico, tuberculoso ó alcohólico y bien caracterizada por la caquexia, pigmentación de muchos órganos profundos y de la piel, é hipertrofia del hígado. En la caquexia pigmentaria, las células de los tejidos del individuo marástico forman en su protoplasma una sustancia colorante llamada hematosiderina: en el melanoma la sustancia que forma las células es propia y fisiológica en ellas, como lo es la materia colorante de las células de la coroides.

Por último, existe un bacilo piociánico que fabrica pigmento muy semejante al del melanoma y que se acumula, desarrolla pelotones y constituye sobre todo en la piel, verdaderos granos pigmentados.

DECIDUOMA MALIGNO DE DUCANTE.

El deciduoma maligno ó epitelioma ectoplacentario, es una neoplasia formada por el revestimiento de las vellosidades coriales, el *synticium* y capa de Langhaus.

Historia.—Länger en 1889 publicó el primer trabajo y dió nombre al tumor por considerarle formado de elementos de la caduca, de la placenta, ó de las dos á la vez.

La naturaleza sarcomatosa de la neoplasia engañó á casi todos los observadores, como lo demuestran las denominaciones de *sarcoma, deciduoma celular de Länger, sarcoma corio-deciduo-celular* de Gottschalk, sarcoma estere-giganto-celular de Klen, etc. Contra esta idea del deciduoma conjuntivo surgió la de Marchand que le suponía epitelial, idea á la que se adhieren Carl, Roge, Korrman que le llamó *carcinoma* sincytial del útero y Durante que demostró no puede sostenerse ni la naturaleza sarcomatosa, ni el origen materno del tumor, le considera como una recidiva maligna de la ecto-placenta y por eso le nombra *epitelioma ecto-placentario.*

Caracteres macroscópicos.—Casi no se distinguen de los cánceres ordinarios del cuerpo del útero. Se presenta el deciduoma en masas hemorrágicas, blandas, blanco-grisáceas como heces de vino. Forman nódulos únicos ó múltiples, que invaden rápidamente el espesor de la pared uterina, haciendo eminencia, en la cavidad de la matriz y hasta en su cara peritoneal. La consistencia de estos nódulos es desigual, aunque nunca grande: son friables, se necrosan y ulceran facilmente, dando lugar á hemorragias internas. Tienen mucha tendencia á generalizarse rápidamente, produciendo nódulos metastásicos en diferentes órganos y de preferencia en los pulmones, ovarios, vagina, diafragma, intestinos, etc. (Morales Arjona).

Caracteres microscópicos.—Todos los observadores están de acuerdo en que el elemento dominante en esta neoplasia es una célula voluminosa, desigualmente repartida y tan característica del mismo, que en los nódulos secundarios ó de generalización del proceso se les encuentra *constantemente.*

El acuerdo de los histólogos desaparece cuando se trata de discutir acerca de su naturaleza y génesis; pues mientras unos creen en su naturaleza conjuntiva y procedencia materna, la juzgan otros epitelial y de origen indudablemente embrionario y fetal.

Cazin que advierte gran analogía entre las células del endotelioma y las de la caduca de Friedlander, sostiene que derivan estas últimas por proliferación anormal; dice que estas células gigantes se encuentran diseminadas por toda la masa del tumor, en el que forman á veces pelotones, pero que distan mucho de constituir por sí solos todo el neoplasma. Este tiene además elementos celulares muy numerosos, redondeados y pequeños, que recuerdan el tejido sarcomatoso. El deciduoma presenta en ciertos puntos infiltraciones hemorrágicas más ó menos extensas y aun procesos necrósicos que enmascaran la estructura del neoplasma. Resumiendo Cazin, dice que con todos los caracteres de invasora corrosiva, esta neoplasia se compone de los elementos siguientes: 1.° un tejido formado de *cotiledones* ó vegetaciones conjuntivas irregulares, cubiertas de una capa de células y núcleos; células, redondeadas numerosas y pequeñas, formando la masa principal del tumor; 2.° diseminadas en esta masa de aspecto sarcomatoso, se hallan las células gigantes en su mayor parte mono-nucleares con enorme núcleo, algunas en vías de proliferación nuclear, y otras, con muy escasa división, con dos ó más núcleos. Estas células, parecidas, si es que no iguales á las de Friedlander, redondeadas, ovoideas, poligonales y hasta angulosas, según las presiones, se encuentran repartidas por toda la neoplasia sueltas y aisladas en muchos puntos, ó formando extractos en otros y constituyendo nódulos ó pelotones en algunos. 3.° El deciduoma está atravesado por conductos que en muchos sitios carecen de pared propia, y por los cuales circula la sangre. 4.° Se ven en ciertos puntos infiltraciones, hemorragias y aun necrosis.

Cazin considerando que la masa fundamental del tumor ofrece los caracteres del sarcoma coloca el deciduoma entre ellos.

Cottschalk admite un *corio-deciduoma maligno* que en sus caracteres clínicos no se distingue del anterior, pero que histológicamente presenta un aspecto velloso que recuerda las vellosidades coriales, disposición observada y descrita por Hartman y Toupet, considerando á esta variedad como muy análoga á la mole hidatídica y clasificándole como un mixoma de las vellosidades mientras que el corio-deciduoma maligno, representaría un sarcoma de aquellas.

Al lado de estas variedades se encuentran otras formadas: 1.° de anchos espacios rellenos de sangre, fibrina y leucocitos. 2.° Masas protoplasmáticas llamadas *synticium* donde están englobadas muchas células de forma y dimensiones variables, irregularmente agrupadas y con uno ó varios núcleos. En algunos puntos, las masas *synticiales* presentan cavidades alargadas (vacuolas) que las dan aspecto monoliforme. Estas masas varían en su forma y en su periferia, están invadidas por *prolongaciones* estrechas, como dactiliformes. 3.° Además del *synticium* hay células *epi-*

teliales aisladas ó en pequeños grupos de dos ó tres, en masas adherentes y algunas libres en los espacios sanguíneos, ó separando dos de estos espacios.

Durante, es el que expone más clara y metódicamente la anatomía patológica del deciduoma:

Teniendo en cuenta la Ley de analogía, entre las células de los tumores y las del tejido donde radican, hace un parangón entre los elementos estructurales del deciduoma y las células de revestimiento de las vellosidades coriales, entre las cuales existe la más perfecta analogía.

Recuérdese dice la estructura de las vellosidades coriales, y observando la del *deciduoma* se le vé compuesto como elementos característicos de una masa plasmodial de volumen y forma variable, multinucleada, sin membrana de cubierta y muy cargada de cromatina; al lado de ella existen células claras poligonales ó redondeadas mono-nucleares, si bien faltan en algunos tumores. (Freund).

Establecida la analogía entre las capas de revestimiento de las vellosidades coriales y las características del *deciduoma;* es fácil considerar á este como una neoplasia desarrollada á expensas del synticium placentario. No es de procedencia materna como pretende indicar su nombre de *deciduoma,* pues la caduca no contribuye para nada á su formación.

Examinando la fisiología patológica de la neoplasia y comparándola con la fisiología normal de las vellosidades coriales, ó lo que es lo mismo, con el modo de desarrollo y constitución de la placenta, vemos que ambos procesos se rigen por las mismas leyes y presentan las mismas fases en su desarrollo y sacando en conclusión que el *deciduoma maligno* es una neoplasia de *procedencia fetal* y de *naturaleza epitelial* que puede considerarse como una recidiva maligna de la ectoplacenta fisiológica (López García).

Pero no se crea por esto que la ciencia ha dicho su última palabra, pues mientras los ingleses tienden á confundirle con el sarcoma, otros la dan su origen epitelial como más positivo y cierto.

Síntomas.—Es facil observar aumento de volumen de la matriz, cambio de forma, consistencia blanda y el espesor de sus paredes considerable. Casi siempre está relacionado el desarrollo de esta neoplasia con la evolución anterior de una gestación normal ó anormal y lo que más caracteriza al deciduoma es la existencia de hemorragias profusas graves. Suelen estas ser intermitentes, precoces ó tardias con relación al aborto, expulsión molar ó parto ordinario. La regla es que se inicien las hemorragias unos días ó unas semanas después de estos actos, aunque á veces siguen de modo inmediato á los mismos y se continúan después, confundiéndose entonces con un aborto incompleto ó un proceso de retención consecutivo al parto. En otros casos aunque raros, las hemorragias se su-

ceden en el curso mismo de la gestación (gestación molar) haciéndose imposible fijar el comienzo de la neoplasia.

Consecutivamente á estas hemorragias viene anemia profunda que predispone á las infecciones y á la verdadera caquexia. El *deciduoma* limitado al principio en la matriz, tiende á generalizarse sembrándose sus elementos en diferentes sitios y asentándose de preferencia en los pulmones, hígado, riñón, etc.

Patocronia.—La marcha del tumor es rápida, su curso continuo exacerbante, y se acompaña de graves complicaciones, como hemorragias continuas y procesos metastásicos que acaban pronto con la vida de la paciente.

Diagnóstico.—A pesar de que el cuadro clínico no varía con la producción de las anteriores manifestaciones á distancia del proceso patológico, es difícil conocerle á no ser en los casos de múltiples manifestaciones pulmonares, que por acompañarse de dispnea, tos y hasta expectoración purulenta, hacen pensar en una tuberculosis, ó en las neoplasias malignas.

Si entonces hacemos un exámen local, una exploración ginecológica, recojeremos datos bastante significativos para que permitan afirmar ó negar la existencia del deciduoma.

Esta exploración para ser realmente provechosa y que los datos por ella aportados resulten decisivos, necesita llegar al tacto digital intrauterino y no detenerse aquí, sin desprender además (por procedimientos adecuados) porciones del tumor y someterlas á un examen histológico.

El tacto vaginal intrauterino previa dilatación conveniente del conducto cervical nos permitirá recojer la existencia de la producción neoplásica implantada y fija en las paredes de la cavidad del cuerpo, con los caracteres de una masa con excrecencias, de consistencia desigual, que sangra al menor contacto y si está muy adelantada en su evolución y ha destruido y sustituido gran parte del espesor de las paredes uterinas, podrá apreciarse también una falta de resistencia de estas paredes en la zona de implantación de la neoplasia.

Pronóstico.—Es de los más graves, pues de 16 observaciones que refiere Cazin, en 14 la muerte sobrevino de una manera rápida. En 11 de estos, el tratamiento fué á lo más paliativo con ó sin legraciones sucesivas. En tres de las mismas se hizo histerectomia vaginal y en las tres hubo recidiva y generalización de los 6 á los 12 meses. En los otros dos la histerectomia precoz produjo la curación. En el caso operado (histerectomia vaginal) por el Sr. Morales Arjona, la mujer está perfectamente curada.

Tratamiento.—La curación es posible, aunque excepcional, á condición de operar pronto y no limitarse á legraciones sucesivas ó extirpaciones parciales, que harían perder un tiempo precioso y son de nulo resultado curativo. La intervención única es la histerectomía total, precedida siempre de atento exámen del aparato respiratorio, hígado y riñón, para asegurarse de las metástasis. Nunca debe olvidarse son muy frecuentes las recidivas.

TERATOMAS.

Están constituidos por la combinación de varios tejidos, sin que ninguno de ellos tenga prioridad sobre los demás en el proceso de neoformación. No se trata de una simple relación en una misma masa, de tejidos patológicos diferentes: se considera á los *teratomas* como un conato de organización, que refiriéndose en su punto de partida al desarrollo de un germen embrionario, justifica el calificativo de *teratoma*.

La mayor parte de estos tumores son congénitos; al desarrollarse en el adulto, lo hacen porque existían gérmenes embrionarios. En estos tumores es donde es aplicable perfectamente la teoría de la inclusión de los gérmenes de Conheim. Dicha teoría nos dá cuenta del hecho interesante de que los tumores desarrollados á expensas de gérmenes embrionarios, es decir, de elementos en los cuales estriba precisamente la ulterior diferenciación celular, comprenden y tienen tejidos completamente independientes los unos de los otros, y por lo tanto, que no pueden transformarse. Así se explica la formación de tumores *complejos*, que no deben en manera alguna incluirse entre las neoplasias que se sujetan á un tipo. Por lo tanto, no incluiremos tampoco aquí á tumores de sustancia conjuntiva (sarcoma, mixoma, etc.) ni epitelial (carcinoma, epitelioma, etc.)

División.—Son los *teratomas* á menudo quísticos: 1.° quistes simples ó compuestos; 2.° quistes con mezcla de partes sólidas: 3.° producciones puramente sólidas.

1.° *Quistes simples ó compuestos*: son *dermoideos* y *mucoideos*.

Quistes dermoideos.—Sabemos que el primer grado de ellos es una inclusión fetal de productos cutáneos. Pero estos quistes en su mayor grado de complejidad son verdaderas inclusiones fetales.

Quistes mucoideos.—Aquí la pared de los quistes es dermo-epitelial y por consiguiente dermo-mucosa, mientras que la de los precedentes es dermo-cutánea. Lannelongue dice que estos quistes son casi siempre mucoideos en totalidad, pero que pueden ser por mitades mucosos y cutáneos. Como ejemplo de los primeros podemos citar los del cuello, que poseen un revestimiento epitelial cilíndrico, con hilos vibrátiles. La segunda variedad comprende los del escroto, ovario y coxis.

2.° *Quistes con mezcla de partes sólidas.*—Los representantes mejores de este grupo son los sacro-coxígeos. Las partes sólidas que encierran son: fibras musculares lisas ó estriadas, ó las dos á la vez, partículas óseas,

cartilaginosas y conjuntivas. De trecho en trecho presentan indicios de formación glandular. Las cavidades quísticas son desiguales: unas están tapizadas por una verdadera membrana epidérmica; las otras tienen como revestimiento, células cilíndricas simples ó con pestañas vibrátiles, ó mezcla del cilíndrico y pavimentoso; por último, en algunas hay revestimiento endotelial análogo al de las serosas. Además del coxis, puede encontrárseles en el escroto, cordón umbilical, bóveda del paladar, cuello y maxilar inferior. Estos tumores, que se desarrollan en el feto, tienen tejido embrionario como elemento principal, pero se encuentran también núcleos de mixomas, sarcomas, carcinomas, etc. Braune encontró en la región sacro-coxígea de un feto, quistes de este género: mezcla de carcinoma, sarcoma, lipoma, encondroma y quistes.

3.° *Tumores sólidos.*—Son raros y se encuentran en las neoplasias desarrolladas á expensas de los elementos embrionarios de los dientes (odontomas) y de ciertos encondromas de la parótida, que presentan tejidos morbosos complejos.

Patogenia.—Se refieren los *teratomas* á una anomalía en el desarrollo. Ciertos tumores de este género presentan un esbozo de organización y pueden encontrarse grados intermedios entre los tumores más simples y los más complejos, que encierran partes fetales, que se reconocen perfectamente. Puede en verdad, decirse, que hay una escala que comenzando con el quiste dermoideo, termina en la inclusión fetal. Esta teoría de la inclusión debemos restringirla á los tumores en los cuales se han encontrado verdaderos restos fetales.

La teoría del enclavamiento se aplica á la mayoría de los quistes dermoideos, pero no puede explicarse con ella la patogenia de los quistes dermoideos del ovario y los de la mama (Coine).

Todos los teratomas son malignos, y exigen una pronta y *total* extirpación.

QUISTES Ó CISTOMAS.

Cavidades cerradas que provienen de una desviación evolutiva del elemento glandular normal, por aberraciones durante el periodo fetal del desarrollo de las glándulas ó por enclavamiento en el mismo periodo de repliegues cutáneos, y también por una inclusión fetal. Estas formaciones neoplásicas están constituidas por una membrana de cubierta de tejido conjuntivo, tapizado en su cara interna por un revestimiento epitelial, la cual membrana contiene en su cavidad sustancias mucosa, coloidea ó sebácea.

Se incluyen erróneamente entre los *quistes:* 1.° á los llamados por *retención*, engendrados por interrumpirse la excreción en una glándula que comunicaba con el exterior; 2.° á los quistes por *exudación*, cuya cavidad existe de antemano, pero que se distiende por acúmulo exagerado de trasudación sanguínea; 3.° á los *quistes* por *extravasación*, engendrados por un foco hemorrágico á cuyo alrededor se forma una membrana que les limita; 4.° á los *quistes* por *reblandecimiento* ó metamórfosis regresiva, de partes más ó menos extensas de neoplasias preexistentes.

Los *quistes* por *exudación* se desarrollan en las bolsas mucosas, vainas tendinosas, cavidades serosas, cerebrales y raquídeas y son consecuencia de un proceso inflamatorio. Los *quistes* por *extravasación* tampoco son neoplasias: hay sangre que al reabsorberse la sustituye un líquido claro extendido entre dos superficies; las cavidades cerradas que formen no tienen relación ninguna con los tejidos preexistentes: no son procesos neoplásicos. Los *quistes* por *reblandecimiento* son fenómenos regresivos de los tejidos, cuyos productos quedan encerrados en una membrana conjuntiva y revestida de epitelio. (Coine).

Unicamente admitimos los *quistes por retención*. En las cavidades glandulares los líquidos segregados se acumulan y las distienden. Mas esto no basta para que se los considere como quistes; es necesario que haya una modificación importante en la evolución nutritiva del epitelio y de los elementos á los cuales dá origen, y ha precedido al acúmulo de los productos de secreción. Además, los experimentos de Cornil y Ranvier han probado de manera cierta, que la simple obliteración de un conducto excretor *no basta* para producir dilatación; al contrario, la ligadura del conducto excretor de una glándula atrofia á esta. En los quistes existe una neoformación que dirige su acción á los elementos glandulares, existe

una proliferación mucoidea en la zona periférica de la cavidad central del quiste, que se agranda sucesivamente por la adición de pequeñas cavidades secundarias periféricas. El revestimiento epitelial conserva los caracteres morfológicos y fisiológicos.

División.—Según la naturaleza del líquido contenido se dividen los quistes en: 1.° *quistes que encierran productos del epidermis cutáneo* y son dependientes del ectodermo: quistes sebáceos simples y complejos ó dermoideos.

El segundo grupo está formado por quistes, cuyo contenido es *seroso*, *mucoso* ó *coloideo* y cuya mayoría proviene del mamelonamiento del epitelio dependiente del endodermo ó del mesodermo.

Quistes sebáceos.—Se dividen en *simples y dermoideos*. Los primeros son tumores constituidos por células epiteliales ó productos de secreciones que degeneran en gránulo-grasa, acumulados en los fondos de saco glandulares, ó en un folículo piloso, al nivel del punto de abocamiento de los conductos de las glándulas sebáceas. Estos tumores forman una série ascendente, cuyos términos se diferencian por el volúmen y las modificaciones que sufre el producto segregado: 1.ª *milium* palpebral: 2.ª *comédon:* 3.ª *lobanillo.*

El *milium palpebral* es una pequeña nudosidad no inflamatoria, del volúmen de una cabeza de alfiler ó de un guisante, parecido por sus caracteres exteriores á un grano de mijo: de aquí el nombre de milium. Es de un color blanquecino, perla ó amarillento, sin señales de orificio en su superficie. La consistencia es dura; apesar de su semejanza con una vesícula sudoral, encierra una bolita sólida, compacta, que puede enuclearse fácilmente. El exámen histológico demuestra que estos granos se asientan en los folículos pilosos, vellosos ó en las glándulas sebáceas, cuyo orificio está completamente obliterado; el contenido es de células epidérmicas secas, dispuestas concéntricamente y simulando un globo epidérmico de epitelioma, cuya evolución no llegó más que á su primer periodo de formación.

El *comédon* ó *acné punctata*, es un tumor caracterizado por una eminencia amarillenta ó blanquecina, del volúmen de una cabeza de alfiler, presentando en su centro un punto negro, sitio del orificio de la cavidad. Apretando en los lados sale una masa pastosa, un cilindro blanco, de cabeza negra, constituido por una materia grasa y untuosa. El punto negro, el orificio y el contenido pastoso, diferencian al comédon del *milium*. El exámen histológico demuestra que la cavidad quística resulta de una lesión de los folículos pilo-sebáceos. El punto negro está formado por células epidérmicas queratinizadas y pigmentadas que tapan el conducto excretor. El resto está constituido por las mismas células en degenera-

ción gránulo-grasosa, por uno ó dos pelos lanosos incluidos en la masa; y por un verdadero *acarus*, el *demodex folliculorum* que existe en variable cantidad: pero basta una acción irritante para que se inflame el folículo; recibe entonces el nombre de *pústula de acné*. En el caso de que haya glóbulos de pus, están mezclados con las gotitas de sebo.

Lobanillos.—Son tumores de volúmen y consistencia variables, formados por una cavidad llena de células epidérmicas y de materias grasas en proporciones variables.

Estos quistes se presentan de la misma estructura en la piel, tejido celular subcutáneo y en las capas sub-aponeuróticas. El sitio de predilección es: el cuero cabelludo, la cara, el escroto y espaldas. Cuando son de mediano volúmen, forman una eminencia plana; si de más tamaño, pueden ser hemisféricos; la piel está normal, aunque algo adelgazada, y los pelos finos. Un punto negro marca el orificio glandular obliterado; punto que desaparece en los quistes voluminosos y en los que se desarrollan al nivel del cuero cabelludo. De forma esferoidal, los *lobanillos* ruedan á la presión del dedo y se adhieren más á la piel que á las partes profundas. Los pequeños son duros; los grandes, blandos, pastosos y fluctuantes, en parte ó en todo. Son de volúmen variable: entre el de un guisante y el de una cabeza de niño; á menudo son múltiples.

La pared de la cavidad está formada por láminas paralelas de tejido conjuntivo, entre las que existen células planas, interpuestas. No se encuentran fibras elásticas, aunque sean muy aparentes en los tejidos vecinos. En la cara interna de esta pared hay una primera capa formada de células epiteliales de gran núcleo y escaso protoplasma; más adentro, las células se hacen voluminosas, su protoplasma aumenta y se presentan francamente pavimentosas; y en otra capa más interna pierden su núcleo y se hacen granulosas, llenas de grasa. Algunas veces estas mismas células, antes de infiltrarse de grasa, se arremolinan y forman un bloque espeso, blanquecino y ligeramente traslúcido. Las células libres y degeneradas forman la mayor parte del contenido; el cual es graso al tacto, á veces fétido y está formado por células epidérmicas gránulo-grasosas, grasa libre, pelos lanosos y según Balzer, microbios diversos.

Variedades anatómicas.—Reciben los *quistes sebáceos* la denominación de *ateroma* si el contenido es caseoso y dominan las células; *esteotoma* si es una masa dura, constituida casi exclusivamente por epitelio epidérmico; *meliceris* si el contenido es fluido, como miel y grasa muy abundantes: estas materias se transforman en aceite, ácido esteárico, margarina y colesterina. El *quiste oleoso* es muy raro. Si predomina la colesterina, se produce el *colesteatoma*, igualmente raro.

Transformación y patogenia.—En algunos *quistes sebáceos* el contenido abunda en carbonato de cal y de magnesia, en otros la calcificación es de las paredes. Se nota la transformación cancroidea, si los quistes están expuestos á irritaciones repetidas.

Se atribuye el origen de los *quistes sebáceos* á una obliteración del canal excretor del folículo pilo-sebáceo, y á retención de sus productos: el folículo piloso se dilata en su fondo y se extiende en el tejido subcutáneo, desarrollándose mucho; pero un pedículo une el quiste á la piel en forma de tractus fibroso (Lebert y Virchow). Se ha dicho que esta no es la patogenia porque hay quistes en la palma de la mano y planta del pie donde no existen ni pelos ni glándulas sebáceas. Estos quistes provienen de una invaginación epidérmica, de restos de la vida fetal, ó de partículas epidérmicas hundidas por picaduras ó traumatismos. Esta es la opinión de Walther, Hartmann y Franke. Esta teoría se aplica para los quistes dermoideos, mas no á los sebáceos simples y por consiguiente peca de muy general.

Quistes dermoideos: Son los que encierran materias sebáceas, y cuya pared presenta una estructura análoga á la de la piel. Son congénitos y desarrollados merced á una *invaginación* epidérmica que data del periodo fetal ó momento de formarse las glándulas de la piel. La teoría del *enclavamiento* no se aplica solamente al periodo fetal. Masse ha hecho experimentos en el iris y cavidad peritoneal bajo la forma de ingertos complejos. En el hombre, Gorss y Reverdin han notado quistes de este género en las manos y dedos, á consecuencia de traumatismos: que ingertan epidermis y es punto de partida de estos quistes.

Se describen tres variedades:

1.° *Quistes dermoideos simples.*—Presentan gran analogía con los *lobanillos*. Unicamente cambia el sitio. Se les encuentra en las manos, planta de los pies y regiones sub-aponeuróticas. La cubierta presenta la misma disposición que aquellos, sus tres capas de células epiteliales, y el mismo contenido (Coyne).

2.° *Quistes dermoideos complejos.*—Se diferencian de los anteriores por el tamaño y sitio: pueden ser profundos ó sub-cutáneos, desarrollarse en todos los tejidos y órganos. Su volúmen oscila desde el de una nuez al de una cabeza de adulto.

La cavidad quística está constituida por una membrana análoga al dérmis cutáneo, con papilas, glándulas sebáceas y folículos pilosos. Estos folículos dan origen á vello ó pelos que se arrollan en el interior del quiste y se mezclan con sebo. Se vé en algunos hipertrofiarse las papilas de la cara interna, originando verrugas, papilomas y cuernos, que por su contínuo crecimiento hacen eminencia hacia afuera.

Cuando son más complicados los quistes, se encuentran en ellos casi todos los tejidos del organismo: hay mezclados, órganos, como dientes implantados, folículos dentarios, huesos, etc. Los dientes pertenecen á la primera ó la segunda dentición y su número puede variar de ciento á trescientos. Se encuentran huesos en placa, tejido cartilaginoso, masas musculares, y hasta tejido nervioso medular. La pared presenta los caracteres más diversos: ó con la estructura de la piel con sus papilas, glándulas variadas, folículos pilosos y pelos, hasta grandes mechones, ó la pared es delgada, lisa, fibrosa análoga á la de los quistes sebáceos simples.

Patogenia.—Dos teorías se disputan su patogenia:

La *inclusión fetal* ó penetración de dos gérmenes, el uno dentro del otro: uno de ellos evoluciona, mientras el otro suspende su desarrollo y viene á ser con el tiempo el punto de partida de la formación quística. Apesar de que los elementos del tumor no son un solo feto, sino partes reconocibles y más ó menos extensas y estropeadas de este feto, es la teoría que debe admitirse.

La teoría del enclavamiento de Verneuil admite que los pliegues del tegumento externo se enclavan en los tejidos profundos al nivel de un arco branquial, de la región esternal, del ombligo, de la línea media del abdómen, (representante de la línea de unión de las dos somato-pleuras), y cara posterior del sacro y coxis (donde se verifica la soldadura de las láminas dorsales del embrión). Dicho repliegue desarrollándose, forma cavidades quísticas que reproducen en su cara interna los elementos constituyentes de la piel, glándulas sebáceas, sudoríparas, pelos, etc. Esta teoría explica no solo la patogenia de estos quistes, sino que dá la razón de ciertas modificaciones parciales del epitelio, que es en algunas regiones cilíndrico, con pestañas vibrátiles.

Quistes serosos, mucosos y coloideos: llamados así por su contenido. Cornil admite se desarrollan en las cavidades naturales serosas, incluyendo los higromas de las vainas tendinosas.

Son los *quistes* lesiones locales, las más de las veces de origen inflamatorio, no aislados de las partes vecinas y sin autonomía en su desarrollo.

Aparecen en las cavidades glandulares preexistentes: ya donde hay una invaginación epitelial, ya una desviación genésica.

Son *quistes de origen glandular, la ránula y quistes bucales.*—Se desarrollan en las glándulas sub-linguales y están constituidos por una membrana fibrosa, tapizada de epitelio cilíndrico en su cara interna; en la profundidad de la membrana de cubierta se encuentran acinis glandulares dilatados y en degeneración mucosa marcada. Encierran un líquido claro, limpio, incoloro ó amarillento, viscoso y más ó menos filante. Este

líquido no contiene más que núcleos granulosos y restos de epitelio alterado; difiere de la saliva por no tener ptialina ni sulfocianuros alcalinos, y por tener mucha albúmina y mucina.

Huevos de Naboth.—Se desarrollan en la mucosa del cuello de la vagina crónicamente inflamada. Hacen ligera eminencia y la dán apariencia abollonada; bajo la mucosa se nota su transparencia. Están formados por una cavidad conjuntiva recubierta de epitelio cilíndrico. Cuando se distienden y el epitelio se aplasta y adelgaza, se acercan al epitelio pavimentoso. El contenido es mucoso y presenta filamentos en estrias regulares ó en masa homogénea dispuesto en remolinos. Los elementos figurados son células atrofiadas y en degeneración mucosa. Se encuentran los *huevecillos* en las mucosas estomacal, intestinal y de la tráquea, con estructura y modo de desarrollo idénticos.

Quistes por invaginación ó neógenos.—Los que más particularmente ofrecen la forma fisural, existen en el ovario y se llaman *quistes prolíficos.*

Provienen estos quistes del epitelio germinativo que reviste la superficie externa del ovario. Estudiada su génesis por Malassez y Synéti, se producen dando la superficie del ovario mamelones epiteliales, análogos á los del embrión, formando lo tubos de Pflüger.

Dichos tubos vegetan en el tejido ovárico formando tubos cerrados tapizados por un epitelio cilíndrico ó cúbico, caliciforme ó con apéndices vibrátiles. Este revestimiento epitelial polimorfo origina mamelones epiteliales que vegetan y penetran en la pared para formar nuevos quistes secundarios.

Los *quistes prolíficos* son tumores voluminosos á veces y los más grandes que han podido observarse en la especie humana. Su sitio de predilección son los ovarios, pero pueden encontrarse en el epiplon. Son multiloculares y sus paredes gruesas, comunes á varias cavidades, ó independientes unas de otras.

La superficie interna de la membrana de cubierta se asemeja á una mucosa con papilas y vellosidades; en su espesor se encuentran pequeñas cavidades quísticas secundarias. El contenido de estos quistes es un líquido á veces incoloro, pero casi siempre coloreado en rojo ó en gris, más ó menos obscuro; es filante, espeso, albuminoso como la clara de huevo. Las cavidades de los quistes presentan muchas formas; al lado de unas en que el contenido es claro, acuoso, muy fluido, hay otras en las cuales el líquido es negruzco, albuminoso, filante, achocolatado. La viscosidad especial es debida á la paralbúmina que encierran, parecida á la mucina, aunque se distinga de ella por no precipitarla el ácido acético.

La pared propia de estos quistes consta de tres capas: una externa ó peritoneal, otra interna ó epitelial y una media célulo-vascular, formada

por tejido conjuntivo laxo y rodeada de vasos sanguíneos. La externa é interna están tapizadas de epitelio y formadas por tejido conjuntivo denso, con fibras elásticas y en casos, muchas fibras musculares lisas. A veces la capa media desaparece, y la externa é interna se confunden en una sola que encierra en los quistes uniloculares pequeños quistes microscópicos, que cesaron en su desarrollo.

Los vasos sanguíneos ocupan la zona media. Las venas tienen paredes gruesas, musculares y llenas de sangre que las hacen confundir con las arterias. En ciertos casos forman senos por fusión de sus paredes con los tejidos vecinos y ocupan de preferencia la capa externa, mientras que las arterias la media. Los vasos se dividen en redes que van hasta las vellosidades y vegetaciones de la cara interna. Estas redes están siempre en vías de formación de otras nuevas y de regresión de las antiguas.

El epitelio forma dedos de guante ó ramificaciones de apariencia glandular, que se transforman en quistes por obliteración.

Las vegetaciones papilares están compuestas de estroma conjuntivo embrionario y epitelio: pueden cambiar el carácter de la cavidad, dividiéndole en areolas distintas. Wilson Fox dice que estas vellosidades uniéndose por sus puntas, constituyen cavidades quísticas revestidas de epitelio. La demostración todavía no se ha verificado y contra ella existen muchos hechos observados en otros órganos; el mamelonamiento epitelial y su evolución quística descrito por Malassez es más admitido y se encuentra en todos los casos.

Además existe una relación constante entre la clase de epitelio que reviste las cavidades y el contenido: cuando el epitelio es cilíndrico simple, el líquido es claro y filante, mientras que se espesa y gelatiniza cuando domina el epitelio caliciforme. Modernamente Malassez y Synéti denominaron á estos tumores, *epiteliomas mixoideos*.

Ya digimos que los quistes *dermoideos traumáticos* eran producidos por el desarrollo de una partícula de tegumento cutáneo invaginado ó fundido por un trauma en la profundidad de los tejidos. Llamados también quistes epidérmicos traumáticos, se observan principalmente en el iris, mano y pierna, y rara vez en la córnea, esclerótica, región mastoidea, ceja y hasta en el corazón.

Los más interesantes, los de los dedos y piernas son, de dos formas: *perlado*, de láminas epidérmicas imbricadas, se observa en el iris; *quiste epidérmico* formado de las mismas capas que el epidermis normal con la capa córnea gruesa y el todo sobre una lámina conjuntiva delgada y sin vasos ni envoltura distinta del tejido vecino. Suelen faltar las células dentadas de la capa de Malphigio y en algunos quistes á trechos, hasta el revestimiento epidérmico.

La estructura de los *quistes dermoideos traumáticos* es parecida por lo tanto á la de los quistes sebáceos y sobre todo á los de la primera variedad de Lebert.

Los *quistes traumáticos* tienen una simplicidad anatómica bien chocante (Lee y Fort) y se han producido experimentalmente en varios animales.

No se encuentran en estos quistes glándulas pilosas, porque no las tiene la piel de la mano y en los otros están profundas. Cuando el trozo de epidermis desprendido é invaginado conserva alguna adherencia con la piel, los *quistes traumáticos* pueden tener papilas en sus paredes.

Síntomas de los quistes en general.—Son redondeados, movibles, indolentes, circunscritos, fluctuantes al principio, luego duros y elásticos y no alteran la piel; de volúmen variable, crecen lentamente ó por sacudidas. En un *segundo periodo* distienden y adelgazan las cubiertas; hay fluctuación ó pastosidad (quistes serosos, mucosos, sebáceos, glandulares) las membranas se hacen gruesas, elásticas, resistentes y hasta se calcifican y dan ruido de pergamino.

Para diagnosticarles conviene hacer una *punción exploradora*. Se reproducen cuando no se les extirpa totalmente.

Tratamiento.—Punción, extirpación, incisión, cauterización, sedal, inyecciones de alcohol debilitado, nitrato de plata, tinturas de yodo y de mirra, introducción de bordones, desmenuzamiento subcutáneo. O se aspira y coloca hielo y se da al interior el ópio, repitiendo la punción si supuran. Por último, recomiéndase la inyección subcutánea de tártaro emético (5 por 100 de agua) y comprimiendo á los pocos días, se vacía el quiste.

SEGUNDA PARTE

LESIONES

TRAUMATISMO EN GENERAL

Ya hemos dicho que *lesión* es la modificación primitiva ó cambio en los caracteres anatómicos esenciales para la vida de un tejido ú órgano (integridad, estructura celular y relaciones ó situación). *Verneuil* definió la *lesión*: todo cambio en la repartición de un principio inmediato, en la cantidad ó calidad de él ó de sus elementos anatómicos. Las redistribuciones de la materia viva, como actos funcionales nutritivos, serán perturbaciones, mas no lesiones.

Dice *Orfila* que *lesión* es el cambio local determinado por un agente físico ó químico. Entonces sería lesión la dilatación pupilar que produce la atropina y la parálisis retiniana que determina una luz intensa.

Para nosotros el hecho fundamental de la *lesión* estriba en la destrucción ó en el cambio de sitio de las células, de los tejidos ó de los órganos, determinado *primitivamente* por un agente físico ó químico.

Como dice el Sr. San Martín, este cambio de lugar priva bruscamente de atmósfera fisiológica á toda superficie accidental y sana de la economía.

Llamado también el *traumatismo, solución de continuidad, lesión física, lesión mecánica y quirúrgica,* se ha considerado por algunos como una categoría de causa, una circunstancia que modifica y pone enfermo al organismo, al igual que la infección. Defínenle: estudio astracto y general de

la modalidad con que sella esta categoría etiológica, las enfermedades que origina. Verneuil, defensor de tal criterio, separa las palabras *trauma y traumatismo*, diciendo que la primera expresa la lesión local, la solución de continuidad de los tejidos y la segunda un estado general creado por la acción de la violencia esterna sobre nuestro organismo. Que puede haber un *trauma* tan leve que no modifique el estado general del organismo y que no se acompañe de *traumatismo*; que este estado de traumatismo dispone á perturbaciones nerviosas, circulatorias, nutritivas etc. Se unen para producir este estado general (el traumatismo), influencias diversas como el dolor y agotamiento nervioso, pérdida de sangre, cambios vitales por separación de tejidos y auto-intoxicaciones por reabsorción, constituyéndose una *diatesis temporal* (traumatismo) con aptitudes morbosas, al igual que el parto produce el estado puerperal. Se llama á este estado *traumatismo*, como á otros se les denomina alcoholismo, paludismo, etc. Sin negar fundamento á estas elevadas miras de Verneuil, á estos para la clínica trascendentales puntos de vista, nosotros comprenderemos al estudiar el traumatismo á todas las *soluciones de continuidad*, juntas con las *modalidades generales*.

Etiología y Patogenia.—El *traumatismo* como separación brusca de tejido que en estado normal se encuentran unidos siempre, reconoce por única causa *un movimiento* opuesto y contrario al de cohesión de las partes vulneradas. El *traumatismo* tiene su origen en el conflicto entre un cuerpo animado de movimiento y otro que resiste la violencia ó (dos móviles que chocan). De estos dos cuerpos, uno efectúa la dieresis y se le denomina *vulnerante*, mientras que el otro sufre la división y es el *vulnerado*.

El movimiento ó *agente vulnerante*, es lo más frecuente proceda del mundo esterior (lesiones de causa esterna) ó venga y se engendre en nuestro propio organismo por exageración de un movimiento normal ó función orgánica (lesiones de causa interna).

El trabajo ó *efecto útil* del cuerpo vulnerante sobre el organismo, es igual á la fuerza viva multiplicada por la estensión del foco traumático; y la *fuerza viva* es igual á la mitad del producto de la masa del cuerpo vulnerante, multiplicada por el cuadrado de la velocidad:

$$= \frac{m \times v^2 \times A \times v^2}{2}$$

En la *etiología* del traumatismo resultan según esto tres factores: la *masa del cuerpo, su velocidad y la superficie de contacto* ó estension del foco traumático en el organismo.

El *agente traumático* obra de dos modos para producir la solución de continuidad: 1.° por *presión*, 2.° por *distensión*. La presión, ó es instan-

tánea, ó es duradera, engendrando entonces fenómenos de *estrangulación*. La distensión puede ser también ó muy violenta y rápida, ó débil y contínua, pero suficiente para vencer la elasticidad y cohesión de los tejidos. Serán por lo tanto *causa del traumatismo*, todos los *cuerpos que compriman, golpeen, separen y distiendan* los tejidos: lo serán también todos los *movimientos fisiológicos* que compriman ó distiendan anormalmente los órganos (esfuerzos violentos, desviaciones prontas, retenciones, inspiraciones forzadas, aumento de presión intravascular). Algunas veces el mismo individuo (en la caida) es agente vulnerante como cuerpo móvil y agente vulnerado al chocar contra un objeto ó plano.

La *causa* traumática tiene su *punto de apoyo* ó en el organismo (esqueleto, músculos, vísceras) ó en un plano exterior (el suelo, un muro, árbol, etc.) Siempre estará el *foco traumático* en el *trayecto* de la línea que se extienda desde el sitio donde obró el agente vulnerante hasta el punto de apoyo. Es tanto más grande el foco traumático, cuanto menor sea la cohesión de los tejidos, porque la elasticidad está en razón inversa de la cohesión.

Varían las *condiciones del foco traumático* con la estructura anatómica de los tejidos y también con el estado fisiológico de los órganos (contraidos, erectiles, vacíos ó llenos), y aún con su estado patológico (inflamados, degenerados, reblandecidos, infiltrados, neoplásicos). Estará el *foco traumático* en un punto ú otro de la trayectoria, según la dirección en que se realice el movimiento vulnerante y según la resistencia, elasticidad y situación de los órganos. Cuando la resistencia de los tejidos es vencida en el mismo punto de contacto de la violencia, se llama al *traumatismo directo*. Si los tejidos que primero reciben el choque ó distensión resisten, entonces el movimiento al transmitirse, rompe tejidos, partes, situados á mayor ó menor distancia, y el *traumatismo* es *indirecto*. Y cuando dos movimientos que iban en dirección opuesta se encuentran en un punto y desgarran los tejidos, el *traumatismo* es *por contragolpe*.

La *solución* de *continuidad* es *única*, si hiere una sola vez, ataca en un solo punto al organismo; *múltiple*, cuando un mismo agente *traumático* obra al mismo tiempo sobre distintas regiones del cuerpo (caidas, choque) ó cuando el mismo cuerpo vulnerante repite su acción (proyectil que atraviesa varias regiones, una paliza, punciones seguidas, con el mismo instrumento, navajadas, desgarro de los tejidos por huesos rotos).

La *patogenia* del *foco traumático* se funda en el estudio de las transformaciones que sufre el movimiento causal al obrar y transmitirse á los tejidos. La energía vulnerante se emplea en el organismo: 1.° en vencer la cohesión de los elementos celulares, determinando la *solución* de *continuidad;* 2.° en hacer vibrar las moléculas orgánicas, vibración que en un

cuerpo inorgánico se transformaría en calor, pero que en los tejidos vivos lo que hace es *disminuir* ó *suspender* la *función* de las células, engendrando el fenómeno llamado *conmoción*. La vibración puede ser tan fuerte que desorganice los protoplasmas y núcleos, y *mate* las células (gangrena traumática primitiva).

Hemos dicho que el agente traumático obra por *presión y tracción*. Comienza la presión por rechazar ó empujar á los tejidos, condensando y aun aplastando los elementos anatómicos. Si estos ceden, *penetra* el agente á través de ellos, desgarra su sustancia (intercelular, interfibrilar, ó intertubular) rompe las cubiertas que protegen y envuelven á los órganos (aponeurosis, cápsulas, conductos) divide los manojos y disocia los grupos celulares y hasta interrumpe la continuidad de las fibras y tubos.

La *tracción* desgarra por distensión á los tejidos, estirándoles más allá de lo que consiente su elasticidad natural y adelgaza los elementos anatómicos más de lo que permite su resistencia, los aisla y al fin los rasga. La *tracción* también obra por *flexión*, doblando los tejidos, venciendo su elasticidad y cohesión por agruparles en el punto concéntrico de la curva y separarles en el excéntrico. La *rotura* de los tejidos se determina también por *torsión*, que hace en cada vuelta una condensación y distensión como en las flexiones. Por último, hay también *diducción* por *transmisión de fuerzas*, como se observa en las fisuras de los huesos. Muchos agentes traumáticos obran de modo *mixto*, comprimiendo y desgarrando á la vez, los tejidos.

En clínica se observa que la presión y tracción producen, aun aisladas, muy variados tipos de soluciones, con mecanismos complejos.

Según la extensión, rapidez, modo de acción y combinaciones de los diversos movimientos del agente vulnerante, resultarán unas formas ú otras de *traumatismos*; las cuales formas han recibido en Cirugía diversos nombres. Cuando la presión es lenta y progresiva, y obra en una línea de contacto estrecha, dividirá los tejidos determinándose la *incisión*. Una presión lenta, con movimiento más progresivo y contacto en un punto muy limitado, engendrará una penetración estrecha y honda que se llama *punción*.

Si la presión obra por violento choque ó brusco golpe, producirá además de la dieresis, gran vibración en los tejidos, denominándose este trauma, *contusión*. Al combinarse la presión y la tracción, si obran oblícuamente, resultan *escoriaciones ó desolladuras, ó contusiones* con gran *desgarro* (mordeduras, presiones por máquinas) y aún *arrancamientos* ó heridas con pérdida de sustancia. Combínanse en resúmen, en mayor ó menor grado, la *separación de los tejidos*, la *conmoción celular*, *magullamiento* de sus componentes y hasta el *arrancamiento* de sus partes. La

solución de continuidad resultará en todo caso ó de la *separación* de los tejidos, ó de su *aplastamiento* ó destrucción, ó de su *arrancamiento*.

Se llama *foco traumático* al espacio real ó virtual (esto en los magullamientos) comprendido entre los elementos separados ó aplastados por el agente traumático. Estará situado el *foco traumático* en la trayectoria ó línea de acción que sigue el agente vulnerante.

El foco traumático implica un *cambio de medio* donde han de vivir las células que limitan la solución de continuidad, exponiéndolas á sufrir *contactos anormales*. Este principio esencial de la *traumatología*, señalado por Verneuil, dá la clave de todos los fenómenos ulteriores que se observan en las soluciones de continuidad. En efecto, al variar el medio en que viven las células, tendrán que presentar estas una serie de cambios de adaptación para amoldarse al nuevo medio que las rodea, ó sea al contacto de sangre, grasa, aire, serosidad, linfa, secreciones y escreciones ó cuerpos venidos del exterior (gases, líquidos, materias sólidas, *bacterias y sus toxinas*, partes arrastradas de otros órganos, ó tejidos muertos) que necesariamente variarán las funciones de las células del *foco traumático*, constituyéndose el estado patológico.

En todo *foco traumático* habrá contactos anormales múltiples, por el mayor ó menor número de sustancias extrañas que penetran en el foco y se infiltran en sus vecindades: variables, porque los elementos anatómicos sufrirán transformaciones físicas y químicas que serán nuevos contactos anormales. Contactos ó impresiones anormales que vengan del exterior ó interior, determinarán diferentes reacciones en los tejidos lesionados.

Resulta de todo lo dicho, que habrá traumatismos cuyo foco tenga solo contacto con las sustancias provinentes del mismo individuo y se llaman *traumatismos cerrados ó intersticiales*. Existen otros que establecen relaciones con materias escretadas y se les nombra *cavitarios*. Por último, hay focos en contacto con el aire y otros agentes exteriores, y se les denomina *abiertos* ó *expuestos*. Conviene anotar que estas tres formas de traumatismo se mezclan con los tres modos etiológicos de producción de las soluciones ó dieresis: *herida*, si el agente mecánico penetró en los tejidos para dividirles; *contusión*, si el agente los *comprime* y los divide sin penetrar entre ellos, y *rotura*, cuando la causa obra por tracción, flexión ó torsión, dividiendo los tejidos sin *comprimirlos, sin penetrar entre ellos*.

De cualquiera clase que sean los *traumatismos*, habrá separación de células antes en contacto y en mútuo consorcio orgánico. Ahora bien, si los órganos representan en mecánica cohesiones ó sistemas de fuerzas elementales, la conservación de la vida depende de la acción y reacción mútuas de dichas fuerzas. Cuando según sucede en los traumatismos, una ó varias fuerzas se desprenden del sistema, alguna cantidad de reacción

faltará de pronto á las fuerzas inmediatamente relacionadas con ellas y con el resto del organismo. Resultará pérdida de energía, porque las células no encuentran en la reacción que las falta, la compensación al gasto que continúan sufriendo, acción que por cierto toma otro camino y otro empleo. Esta *falta de equilibrio* entre las fuerzas es la causa patogénica de los dolores y sufrimientos que produce el *traumatismo*. La acción sobrante de las células vecinas se emplea en movimientos anormales (gestos, quejidos, huidas, contracturas, convulsiones, congestiones y según muchos, hasta fiebre). Por otra parte, los tejidos separados ó del foco, *no pueden recibir* las fuerzas de las células desprendidas; disminuye su energía, en especial la de las más próximas á la superficie y por ello son las que más agudamente manifiestan el dolor. Así comprendemos que es tanto más intenso éste, cuanto más rápido fué el traumatismo.

Algunos fisiólogos niegan estos razonamientos, puesto que una punción pequeña determina gran dolor y una destrucción ó supuración de un órgano pasa á lo mejor desapercibido para el enfermo. Sin embargo, esto se explica, porque en las *destrucciones lentas de órganos* es en cada instante la diferencia de reacción entre las células, muy pequeña y las células se *habitúan gradualmente* á la falta de energía, merced á que las disminuciones anteriores no se acumulan (Richet).

El que unas veces se produzcan *traumatismos intersticiales* y otras *cavitarios* ó *abiertos*, se debe á la gran elasticidad de la piel, á su cohesión y dureza, fijeza ó movilidad y dirección de las partes que reciben la acción vulnerante. También influye en la clase del trauma la riqueza en *agua* de los tejidos, el que sean más ó menos sólidos ó huecos. Si hay mucha agua ó un órgano hueco la contiene, ó la masa de él es blanda, (estómago, vejiga, hígado, cerebro, médula ósea, etc.), el agente vulnerante determinará efectos de *presión hidrodinámica* en las superficies de estos órganos, resultando los llamados *efectos explosivos*.

Más difícil es inquirir la razón de la *frecuencia* de los diversos *traumatismos*. El cálculo de probabilidades aplicado á la determinación de las lesiones demuestra que los *traumas*, considerados como hechos accidentales, están por muchas abonadas razones, sometidos á *leyes inexorables* que rigen y gobiernan su *casuística* y *patogenia*. La estadística enseña que por ejemplo, en los accidentes de las vías férreas el *coeficiente* de *repartición* de los *traumatismos* en varios años es proporcional para cada forma de trauma. La constancia del coeficiente de cada traumatismo clasificado por su forma y naturaleza es sorprendente. Mendenhall haciendo la estadística de 4.000 traumas por año, ó sea un total de 16.000 en cuatro, demuestra que aún variando de un 40 por 100 de un año á otro, es sin embargo chocantemente igual en sus detalles. Los muertos por ejemplo, en los

cuatro años resultaron un 14 por 100; las pérdidas de un miembro un 16 por 100; la de un dedo 1,9 por 100; las lesiones vertebrales 0,09 por 100; las fracturas en general 11 por 100; las dislocaciones de órganos un 23 por 100; las heridas y contusiones un 52 por 100 y otros diversos traumas un 21 por 100. Es decir, que variando el número de accidentes de modo notable, el *tanto por ciento* ó coeficiente es muy constante.

Mirando del lado de *las defensas* vemos que el *hombre* lucha y se defiende *contra el traumatismo* como lo hace contra las infecciones.

La *piel* es su gran protector, tan elástica y resistente, que graves traumatismos destrozan órganos profundos sin dañarlos. Ya veremos en otro capítulo que es 30.000 veces más resistente que los demás órganos, hasta para el paso de la electricidad. El hombre *prevee* el traumatismo con su inteligencia y aún con el miedo y el terror, la repugnancia, muchos movimientos reflejos (encojerse á los ruidos) la huida y la disminución de volúmen del cuerpo. La *defensa inmediata* contra el traumatismo se hace mediante fenómenos generales y locales.

Síntomas y Anatomía Patológica.—Los fenómenos que se presentan en el *traumatismo* se dividen en *primitivos* y *consecutivos* y unos y otros, en *locales* ó del foco traumático y *generales* ó correlativos á todo el organismo.

1.° *Fenómenos locales primitivos. Dolor, separación de tejidos, derrame y alteración* ó *cambio funcional:* he aquí los cuatro cambios que aparecen en las primeras horas en el sitio donde se produjo la lesión.

El *dolor* es el primer fenómeno de la lesión; tiene caracteres muy diversos en cuanto á su agudeza, rapidez é intensidad, variando también con la impresionabilidad del sujeto. Su agudeza cambia con la naturaleza del agente vulnerante: así los cortantes ó muy afilados producen en igualdad de circunstancias mucho menos dolor que los que contunden ó desgarran, porque en una incisión se dividen los filetes con menor violencia y con sección más limpia. Cuanto más rápido obre el agente vulnerante, menos dolor existe, puesto que él es menor cuanto menos tarda en producirse; así veremos enormes mutilaciones engendradas rápidamente por una máquina que no producen al comienzo grandes sufrimientos, tal vez por derivación del choque. En los balazos aquejan los soldados más que dolor, sensación de choque, como si les hubieran dado un cachete ó bastonazo.

La intensidad del *dolor* varía con la riqueza en filetes nerviosos del sitio herido; por esto en el cuello del útero se hacen traumatismos y operaciones apenas sentidos y en la palma de la mano y dedos, región pudendo anal, glándula mamaria y testículos, el más ligero trauma produce un dolor y angustia penosísimos, que llegan al estado sincopal. Los teji-

dos normales resultan menos sensibles que los infectos ó inflamados, y así es grande el dolor al incindir un flemón, panadizo, etc.

La *sensibilidad* para el *dolor* es muy variable en cada individuo; tanto, que Verneuil les divide en heridos exageradores *(quejumbrosos)* y atenuadores *(sufridos)* entrando en la primera categoría los miedosos, neurasténicos é histéricos, nerviosos, reumáticos y niños, y entre los segundos los sujetos enérgicos, sanguíneos y linfáticos, alcohólicos, distraidos, agotados, y algunos histéricos. Parece que la *sensibilidad* para el *dolor* varía con las razas y nacionalidades, atribuyéndose al negro menor sensibilidad, soportando con paciencia dolorosas operaciones. Naturalmente *falta el dolor* cuando no hay sensibilidad general ó local en la parte traumatizada: así es nula en la anestesia general, en la local, en las parálisis, síncope, embriaguez, etc.

La exagerada actividad y alguna función del cerebro (la atención) *inhiben* la sensibilidad resultando (lo que es frecuente), que en un desafio, en una batalla, no note el lesionado su herida hasta que no vé la sangre.

Resumiendo, la *intensidad* del *dolor* varía con la extensión del trauma, riqueza de nervios de la parte, susceptibilidad del lesionado y naturaleza del agente vulnerante. En general no hay relación entre la intensidad del dolor y la gravedad del traumatismo. Un hecho curioso: aunque se dice que una sensación muy viva disminuye la de otras impresiones posteriores, hay heridos graves que sienten otra herida á los pocos momentos que se les produjo la primera. En una caida grave, tal vez por confusión de las varias impresiones, los heridos no se dán cuenta de las múltiples sensaciones que reciben; por ello los graves y múltiples traumatismos son poco dolorosos. Un trauma violento pasa casi desapercibido, y uno muy leve se acompaña de gran dolor y ansiedad, por causas reflejas de que luego hablaremos.

La *naturaleza* del *trauma* hace que varíe el *dolor:* en las heridas de la piel es intenso y urente; en las de los músculos y tendones hay sensación de estiramiento; en las contusiones, adormecimiento y luego dolor vivo; en los balazos, sensación de quemadura; en los traumas de los huesos, lancetazos y picadura.

¡Para qué se produce el dolor en los traumatismos! Según Richet es un medio de defensa, es el centinela avanzado de la vida; para esto son tan sensibles la piel y las vísceras.

El *dolor* representa como todo sufrimiento, una falta de equilibrio de las fuerzas del organismo; pero, con pérdida de energía, porque toda disminución de ella produce sufrimiento y en caso de lesiones, *dolor* en el sentido estricto de la palabra. Ya digimos que en el foco traumático la acción ó energía que las células del foco empleaban sobre los tejidos

separados, se gasta de modo anormal (gritos, movimientos, congestión, fiebre, etc.) y como no reciben la energía que las mandaban las otras células, se encuentran con una disminución de fuerzas (Dumond) que es psicológicamente lo que produce el *dolor*. Para los fisiólogos el *dolor* es determinado por una excitación fuerte que modifica profundamente el estado normal de un nervio; el traumatismo es una grande é intensa excitación mecánica.

El *dolor* en el traumatismo aparece varios segundos y aún mucho más tiempo despues de recibirse la impresión; dura minutos ó mucho tiempo, y queda grabado en la memoria como recuerdo penosísimo y útil enseñanza. Ya dijo Goethe «que el *dolor* es el que hace la conciencia humana y así evitamos las causas que le producen.» Advertiremos por último, que la sensibilidad al *dolor* del traumatismo no está en relación con la sensibilidad táctil ni térmica. La mayor sensibilidad al *dolor* se encuentra en la mucosa de las encías, punta de la nariz, manos, planta del pie, frente y periostio; varía en los alienados y es nula en los tabéticos.

2.° *Separación de tejidos.*—Debida á la penetración de la energía, es distinta con cada trauma: casi nula en las heridas por punción, es muy grande en las contusiones, desgarraduras é incisiones. Comprende, desde el muy pequeñísimo foco traumático que produce la picadura de una aguja, hasta las enormes disecciones que origina el paso del tren sobre el cuerpo ó un machetazo dado en regla. Varía también la separación de tejidos con la forma, volúmen y velocidad ó movimientos del agente vulnerante, composición histológica de las partes traumatizadas y movimientos que ejecute el herido. La causa principal de la *separación de tejidos* en las heridas de los tegumentos y músculos es su elasticidad y contractilidad.

No interesa tanto al cirujano la extensión del foco ó cantidad de tejidos divididos, como la manera de separarse. Esto nos obliga á insistir en que hay dos modos de separación de tejidos: *traumatismos subcutáneos* (cerrados) ó con integridad de la piel y mucosas, y *traumatismos abiertos,* al aire libre, con rotura ó solución de los tegumentos. Es tan importante esta división que veremos en unos las infecciones suelen presentarse á menudo, y que en los otros son rarísimas. El modo de ser de la solución imprime también carácter al trauma, puesto que hay focos con bordes iguales y otros con bordes desiguales, desfilachados: unos regulares y limpios, y otros muy desiguales.

La *separación de tejidos* es proporcional á la superficie de contacto del agente traumático y *solo proporcional,* porque hay que contar que la elasticidad de los tejidos devuelve á las partes divididas algo de su primitiva forma. Una bala de 15 mm. atraviesa una placa de goma y la abertura

apenas se percibe; si la placa fuera de plomo el agujero tendría 15 mm. Esto mismo sucede en la piel, músculos, etc., donde disminuye la extensión del foco en proporción á la elasticidad de las partes divididas.

En el foco traumático ó solución de continuidad se describen, si es abierto, *las paredes ó labios y el fondo;* y si es cerrado, se habla de la *superficie de las paredes del foco.*

La *separación de tejidos* ó es superficial y aún está á la vista, ó es profunda. Un *foco traumático* puede tener varias aberturas (un balazo) y encontrarse estas á la vez en la piel mucosas y serosas. Los tejidos que forman las paredes y fondo del foco traumático varían según el sitio de este, como varían también su estado y vitalidad, pudiendo flotar en colgajos, estar destruidos ó muertos ó únicamente divididos. Cuando son *abiertos los focos* traumáticos, á simple vista se pueden examinar y apreciar (si no hay mucha sangre) el aspecto de los tejidos.

3.° *Derrame.*—La división de los tejidos naturalmente dá salida á los líquidos y sustancias de que están impregnados. Fuera de los traumatismos de la córnea, cámaras del globo ocular y cuerpo vítreo (en los cuales saldrán los contenidos linfáticos y serosos y el humor vítreo) en casi todos los demás traumas el líquido que se derrame será *sangre:* hay *hemorragia,* como fenómeno primitivo local. Falta este síntoma, sin embargo, en los arrancamientos, constricciones y cuando hay síncope ó asfixia. Tampoco hay hemorragia, si no que el *derrame es seroso,* cetrino, con leucocitos y hematies (que se supone proceden de los linfáticos desgarrados y cree Grinfelt le segregan los espacios conjuntivos) en varias contusiones y roturas. También hay *derrames aceitosos* en violentas contusiones y fracturas graves, aceite que ó proviene de las células adiposas y medulares, ó de la sangre; y algunas veces se origina por la descomposición que el trauma determina en el protoplasma celular, separándose la grasa de la albúmina. Hay por último *derrame de gases* (*enfisema*) constituidos por aire ó por gases pútridos que el traumatismo desarrolló, descomponiendo los tejidos magullados, lo cual se observa frecuentemente en los alcohólicos, glucoúricos, agotados y predispuestos.

La *hemorragia,* derrame más frecuente, varía desde una cantidad insignificante hasta una abundancia mortal. Varía no solamente con la extensión y profundidad del trauma, sino también con la forma del agente vulnerante. Aún en una misma clase de tejidos y órganos es distinta la *hemorragia,* según las regiones: una herida de la cara, del cuero cabelludo, ó de los dedos, por su riqueza de vasos, dará sangre horas enteras; el derrame será insignificante cuando la herida en iguales condiciones está en la región lumbar ó glútea. En general la *hemorragia* es proporcional al traumatismo, pudiendo asentarse que cuanto más comprima ó golpee el

agente vulnerante, y cuanto más tracciones y torsiones produzca, menos hemorragia se presentará; que cuanto más limpia sea la sección de los tejidos, más sangre se derramará. Las presiones, golpes, tracciones y torsiones *obstruyen el calibre de los vasos:* en parte, por la compresión de los tejidos que hay encima, y además, porque las túnicas de los vasos se rompen desigualmente, estirándose la túnica externa, que se rompe la última, haciéndolo primero y más alto la muscular y en segundo término la endotelial á distintas alturas, cerrándose la luz del vaso y coagulándose la sangre en el fondo del saco que la túnica externa estirada forma. No se olvide que por encima de la rotura de la túnica interna también se coagula la sangre hasta la primera colateral. Influye á la vez en el escaso derrame de los traumas por presión y tracción, la mayor excitación que sufren los vasos, contrayéndose más rápidamente. Ya veremos, sucede todo al contrario en las soluciones limpias: en la incisión.

Influye mucho en la abundancia de la sangre que dá un trauma, la edad del sujeto (siendo abundante en los niños nerviosos) y el estado patológico de los tejidos lesionados, por lo cual es tan grande cuando hay congestiones ó inflamaciones (hemorragias del desbridamiento y de las sanguijuelas en los flemones); al contrario, las partes anemiadas, edematosas é infiltradas de grasa dan menos sangre en el trauma. Recuérdese la influencia que en la *hemorragia* de los traumatismos tienen los *estados generales*, como se observa en las caquexias, cloro-anemias, diabetes, paludismo y hemofilia, alcoholismo, albuminurias. Las condiciones exteriores también hacen varíe este fenómeno: el calor favorece la hemorragia; el frío la disminuye, así como la elevación de la parte herida y la flexión forzada, disminuyéndola algo la separación de un vestido, cinta, etc., que detenían la circulación venosa. En la anestesia la *hemorragia* es mayor, y en la asfixia la sangre es negra y abundante; el síncope detiene al contrario rápidamente la hemorragia.

La *sangre* sale al exterior (hemorragia externa) por el punto lesionado si el trauma es abierto, ó por otro distinto (boca, nariz, oido, ano, vagina, uretra). Cuando el traumatismo es cerrado ó muy oblícuo y estrecha su abertura, la sangre, en lugar de derramarse al exterior, se *infiltra* y distribuye rápidamente en los tejidos, constituyendo la hemorragia intersticial, ó se colecciona en una cavidad accidental llamada bolsa sanguínea, *hematoma* ó tumor sanguíneo: este es frecuente en regiones donde el tejido conjuntivo es muy flojo. La *infiltración* de sangre si es pequeña, se llama *equimosis* y si coje varias regiones, una extremidad ó gran parte de ella, recibe el nombre de *aneurisma difuso primitivo*, (primitivo por verificarse al momento del trauma, difuso por su extensión y aneurisma por ser colección de sangre en un foco distendido). Los *equi-*

mosis ó están en la trayectoria del trauma y se llaman *fijos,* ó aparecen (al infiltrarse la sangre por los intersticios orgánicos) á mucha distancia de la lesión y se nombran de *vecindad y emigrados.*

Puede la hemorragia ser *primitiva ó inmediata,* cuando se presenta acto seguido del traumatismo; y *secundaria, mediata ó consecutiva,* cuando aparece despues de cierto tiempo, generalmente cuando cede el estupor general ó el local. Se llaman hemorragias neo-capilares las producidas en los capilares de nueva formación y consecutivas generalmente á infecciones.

En resúmen: la *hemorragia* es mayor cuanto más vasos se dividen y más limpia es la sección; y está en razón inversa de las excitaciones que sufren los vasos, presiones, permeabilidad de los tejidos y plasticidad de la sangre. La *hemostasia* natural ó detención de la hemorragia ni es instantánea, ni al mismo tiempo en todos los vasos.

La *hemorragia* es proporcional á la extensión, sitio y naturaleza del trauma; cuando no guarda esta relación, es decir, si es mayor de lo debido, como perturba el curso de la lesión y su tratamiento, constituye una complicación.

Si el *derrame* es visible, apreciaremos su cantidad y calidad (sangre, linfa, serosidad, grasa, secreciones, alimentos, gases y partes de tejidos) modo de salir, punto á donde cae, y modificaciones que sufre.

4.° *Cambio funcional:* suspensión, perturbación ó aumento. En todo trauma existirá por último, como fenómeno local primitivo, la vibración, la conmoción local, ó estupor local, muy débil y casi imperceptible en las incisiones, y grande en las contusiones.

Fenómenos primitivos generales.—Por pequeño que sea un *traumatismo* siempre determinará una impresión, que al reflejarse sobre la médula, acelera la respiración y circulación, eleva la presión arterial, estrecha la pupila, segregando más las glándulas y contrayéndose los conductos excretores: es decir, que en el *trauma leve* se *aumenta* la actividad biológica y se exageran los cambios químicos, todo para defenderse el organismo (con este aumento de fuerzas) contra la violencia exterior.

Pero cuando un *traumatismo es muy violento* ó persistente su acción, ó cuando se repite, entonces la lucha resulta imposible y la defensa de la vida se hace *disminuyéndose todas las funciones:* la respiración se hace superficial y lenta, el pulso pequeño, casi imperceptible, regular; los cambios químicos disminuyen, el corazón late poco, la pupila se dilata, la temperatura baja (en casos hasta 33°) la piel está pálida, la cara marmórea, la nariz afilada, los ojos hundidos, los tegumentos flojos y retraidos, desciende la presión arterial, el enfermo parece atontado, sumido en un gran *estupor,* insensible al dolor é indiferente á lo que le

rodea, preocupado y con un *terror* inexplicable; hasta con suspiros é hipo. Este cuadro nos demuestra que el lesionado para sustraerse de los daños del trauma, *suspende* la vida ó *disminuye* las funciones, todo lo compatible con la existencia. A esta *inhibición* de casi todas las funciones orgánicas determinada por un traumatismo es á lo que se ha convenido en llamar *Schock*.

Esta palabra inglesa admitida en casi todas las lenguas para expresar el fenómeno inhibitario traumático, significa *choque traumático*, y es sinónimo de *estupor general*, *conmoción general*, *desfallecimiento tranmático*, *terror de los heridos*, *colapso traumático*. Para algunos cirujanos es tan comprensivo, que quieren significar con él desde los cambios nerviosos que produce una impresión moral, hasta los más graves fenómenos del choque traumático; desde el más ligero desvanecimiento que produce una luz excesiva ó un ruido violento, hasta el grave cuadro antes señalado. Creemos debe reservarse la palabra *schock* para significar los fenómenos nerviosos que en todo organismo produce una violencia, un trauma, separándole así de los desmayos ó síncopes, aturdimiento, palidez y frío que determina una impresión moral deprimente, ó la vista de la sangre y un susto, cosas que nada tienen que ver con el *choque traumático*.

A pesar de lo mucho que ha preocupado á los cirujanos el *schock*, continuamos ignorando su *patogenia*. Ya hemos visto que ni su concepto es muy claro y hasta afirma Verneuil que no hay medio de definirle, puesto que no corresponde á ninguna lesión conocida. Rischanol sin embargo dice: que es un estado general grave, consecutivo á un traumatismo y caracterizado por debilidad de los latidos cardiacos, algidez, decoloración de los tejidos, anestesia periférica, debilidad muscular é integridad del sensorio.

Las causas del *schock* son puramente traumáticas, separando de este fenómeno los de orden moral ó psíquico, orgánicos y mixtos.

Es muy frecuente el *choque traumático* después de las heridas por grandes proyectiles: tanto, que dicen varios cirujanos es característico de ellos; pero también le veremos en las violentas contusiones, quemaduras extensas (aunque sean superficiales) fracturas con heridas, arrancamientos y heridas penetrantes de vísceras, extrangulación intestinal, traumas en la columna vertebral, contusiones en el testículo y glándula mamaria, hueco epigástrico, periné, región prelaringea, en la avulsión del globo ocular y en las gangrenas inmediatas. Hay que mencionar como especiales los accidentes ferroviarios.

Influyen en la aparición del *choque traumático*, más que el sexo (resisten las mujeres mejor las impresiones que los hombres), la edad (en los niños el choque es más frecuente que en el adulto, pero se reaccionan más

pronto) y el desarrollo intelectual, por lo cual afirmó Fordare, que cuanto menos fuerza nerviosa, tanto menor es el *schock*. También se observa que indivíduos muy inteligentes y de gran fuerza de voluntad dominan más fácilmente las depresiones del *schock*. Los muy desarrollados físicamente, los gimnastas, resultan más propensos al *choque*. El temperamento nervioso le favorece, así como las impresiones morales deprimentes anteriores al trauma, las infecciones y la fiebre; pero no los estados consuntivos.

En muchas personas, graves traumas no se acompañan de choque, ó á lo menos es ligero; y en otras, sin razón que lo justifique, se desarrolla un tremendo estupor general por traumas medianamente intensos.

Patogenia del Schock.—Su génesis algo vá aclarándose merced á los trabajos de fisiólogos y psicólogos. Quien ha dicho que es un choque, interferencia ó conflicto de la inervación consigo misma: bien entre impresiones periféricas normales y percepciones exageradas, ya entre impresiones periféricas y percepciones anormales, dando siempre por resultado una *postración* de todas las funciones (San Martín) por incapacitar y estuporar á los centros nerviosos, la dicha impresión violenta.

Otros cirujanos han querido explicar con la ley de correlación de las fuerzas físicas, la génesis del *schock* diciendo que la fuerza mecánica del trauma se transforma en fuerza nerviosa negativa; pero ni conocemos el equivalente mecánico de la inervación, ni se explica que el sistema nervioso con más energía produzca una depresión y no una excitación. En el *schock* faltan las alteraciones materiales ó lesiones; es una perturbación ó cambio funcional de los centros nerviosos que comprende á la médula y centros vasomotores, y algunas veces hasta al bulbo, protuberancia y encéfalo: perturbación que se determina por una impresión periférica exagerada, transmitida hasta dichos centros.

Hamilton, estudiando estos fenómenos en su psicología dijo: que si hay placer cuando el conjunto de fuerzas del Yo se aumenta sin que el aumento produzca disociación de las mismas fuerzas, habrá por el contrario *dolor (y estupor traumático)* cuando las fuerzas del Yo disminuyan ó aumenten en tal cantidad que las disocian.

Fundados en las teorías de Cajal algunos sostienen que el trauma *suspende* por acción refleja ó por vibración directa, los movimientos de la neuroglia, *los contactos de los neuronas*, y de ahí la falta de funcionalismo de los centros nerviosos. Richet ha demostrado que el *schock* es un fenómeno de defensa en el cual se suspenden (todo lo compatible con la vida), las funciones orgánicas. Pero esto no es más que la finalidad del *choque traumático*, no su patogenia. Lo que se observa discurriendo como fisiólogos, es que una impresión fuerte, violenta, mecánica como sucede en los *traumas* (psíquica como pasa en los desmayos y choques morales) al lle-

gar á los centros nerviosos, *inhibe,* suspende ó disminuye las funciones de algunos ó de muchos de dichos centros y de esta *inhibición* resultan las formas del *schock.*

Los fenómenos de *inhibición* de las diversas funciones están perfectamente demostrados y estudiados por los fisiólogos. Ya veremos que la inhibición de algunas funciones importantes, es lo que determina la muerte súbita en el *traumatismo.* Así se explica también que un pequeño trauma en indivíduos muy susceptibles ó muy impresionables en alguno de sus centros nerviosos, suspenda ó disminuya ciertos fenómenos, engendrando un grave *schock,* cuando en otro herido no se presentará aunque sufra una contusión violenta. El descenso de la temperatura, los cambios del pulso, la palidez general, la anestesia, la parálisis muscular, la indiferencia psíquica: todos los hechos en fin que caracterizan al *schock,* se explican y comprenden merced á los fenómenos inhibitorios de los centros correspondientes á estas funciones, suspensión y disminución que todos los días los fisiólogos producen experimentalmente. Ya Lewison paralizaba los centros medulares en la rana irritando y *contundiendo* los nervios sensitivos. Los fisiólogos de mediados del siglo paralizaban las patas de un conejo *golpeando* el riñón y la vejiga, y traumatizando la piel del tronco. De todos son conocidas las inhibiciones que por acción refleja se producen á diario en las cátedras de Fisiología, disminuyendo la función del pneumogástrico por una impresión mecánico-física periférica.

Caracteres del schock.—Aunque muchos tratadistas engloban fenómenos y cambios propios de la conmoción cerebral, del cloroformo y de la hemorragia, con los dependientes del *schock,* los síntomas de este se *graduan,* desde un ligero *desfallecimiento traumático,* hasta el más violento y persistente *schock.* Varían no solo en *intensidad, gravedad y duración,* sino también y es lo más interesante, en su *forma,* según la impresionabilidad de cada centro nervioso en los diversos heridos.

El *cuadro* general del *schock* se caracteriza por palidez del enfermo, inmovilidad de todo su cuerpo, una indiferencia grande á cuanto le rodea, la mirada triste y la conjuntiva sin brillo, la cara estirada, la boca entreabierta, ligero sudor frío, temblor parcial en ciertos músculos, toda la facies angustiosa, como enflaquecida rápidamente y tan cambiados sus trazos, que no parece el mismo individuo.

La temperatura baja á unos 36° y hasta 33°: hay más algidez cuanta más edad tiene el herido y cuanto más grave sea el *schock.* Algunos indivíduos tienen sensaciones subjetivas de frío.

El pulso, por la inhibición cardiaca, es en los primeros momentos tan lento, raro y debil, que casi se aprecia; se hace frecuentísimo, débil y

hasta filiforme, en los casos muy graves. Al esfigmógrafo el trazado es una línea recta.

La respiración está como suspendida en los primeros instantes; luego se vuelve profunda, irregular, entrecortada y hasta suspirosa; en las formas violentas es tan superficial, que casi no se sabe si el herido respira. Nótanse en algunos traumatizados micción, defecación y eyaculaciones involuntarias, y hasta vómitos. En otros hay retención de orina y suspensión de las secreciones salival y lagrimal: de aquí la sequedad de la conjuntiva, cornea y boca, fenómenos que indican es muy intensa la inhibición ó suspensión funcional.

La deglución es difícil é imposible en los casos graves, en especial de alimentos sólidos.

Aunque la inteligencia se conserva, hay obtusión; también hay sordera y disminuye la visión.

La voluntad está apagada, la atención es casi imposible: por esto la gran indiferencia del herido.

Cuatro formas principales tiene el *schock: sincopal*, ó nerviosa, *álgida*, *cardiaca* y *vasomotriz*.

En la *forma nerviosa* el herido presenta muy graduados todos los fenómenos psíquicos; hay mucha tendencia al síncope, y la indiferencia, la quietud y la anestesia son grandes, recordando esta forma el estado sincopal del que ha recibido un susto ú otra violenta impresión moral deprimente. En la *forma álgida* la hipotermia es terrible desde el comienzo, por parálisis exagerada de los centros termógenos, viéndose que la temperatura del cuerpo desciende cada vez más, concluyendo casi siempre por matar al herido.

En la forma *cardiaca* la depresión (por inhibición de los centros) es tan acentuada, que ni se notan los latidos y ruidos del corazón, ni es fácil encontrar el pulso, el cual se hace filiforme; á la vez hay zumbido de oidos, desvanecimiento, disminución ó pérdida de la vista, ligeras convulsiones y movimientos de vaiven en la cabeza, causado todo esto por la isquemia cerebral en razón de no tener el corazón fuerza bastante para enviar la sangre hasta la cabeza. Disponen á la *forma cardiaca* los grandes traumatimos de las extremidades y los que se acompañan de hemorragias abundantes.

La *forma vasomotriz* se reconoce por lentitud y desigualdad del pulso y de los latidos cardiacos, por mucha palidez en todo el cuerpo, sudor viscoso y estado sincopal; la algidez es menor y la inteligencia está más normal que en las otras formas.

La *vaso-motriz* es casi propia de los traumatismos del abdómen, tanto que ha servido á Fischer para sostener la teoría de Goltz: que el *schock*

es producido por una vaso-dilatación de los capilares abdominales (mesenterio), acúmulo repentino de sangre en el vientre, descenso brusco de la presión sanguínea en las grandes arterias y debilidad cardiaca. Esta teoría se funda en el conocido experimento de irritar el mesenterio de una rana para inhibir los centros nerviosos.

Curso del schock: Aunque es un síndrome que no dura muchos días, presenta sin embargo marcha aguda y crónica. Hay traumatizados á quienes dura solo unos minutos ó una hora y á otros por el contrario, se les vé luchar por dos y tres días contra graves formas del *estupor general*, y dícese en este caso que es *crónico*. Las variaciones en el curso de *schock* se refieren también á la *intensidad*. Hemos descrito como clásica la *forma grave* de mucha intensidad; pero la hay también *leve*, representada por debilidad muscular, respiración superficial, pulso débil, frecuente y vibrante, inteligencia normal, poca algidez y deglución fácil, Existe por ende un *schock gravísimo*, en el cual los síntomas ya muy violentos desde el principio, aumentan de intensidad por segundos; la algidez es cada minuto mayor, el pulso se pierde, la respiración es muy superficial, la deglución, aun de líquidos, imposible, la indiferencia y estupor grandísimos y los reflejos nulos: no se cierran los párpados aunque se irrite la conjuntiva, muriendo el enfermo por apagarse las funciones cada vez más, y con una tranquilidad que interrumpirá si acaso algún movimiento fibrilar muscular.

De ordinario el *schock* termina favorablemente, comenzando por regularizarse las funciones del corazón y aparato respiratorio; oye mejor el enfermo, traga más fácilmente, cede el sudor, la piel se sonrosa y lo que más importa para el *pronóstico* favorable, la temperatura, sube aunque con lentitud. Esta *reacción de los heridos* no suele quedarse nunca en el nivel y grado normales, sino que el pulso, la respiración, el color de la piel y la temperatura suben, se elevan mucho más de lo natural. El calor puede llegar hasta 39° (sin infección ni auto-intoxicación) á lo cual llamaban los antiguos *fiebre traumática de reacción ó traumática nerviosa*. En esta *reacción* aparece á veces subdelirio.

Entiéndase que el *schock* no se presenta en muchos indivíduos en el momento ó á poco del trauma, sino que trascurren á veces 30 minutos y hasta una hora, viéndose heridos que caminaron algún tiempo á pié antes de estuporarse.

Obsérvase en el *estupor general* y en algunos indivíduos, una *marcha oscilatoria*, comenzando la reacción, pero no tardando en volver luego fenómenos depresivos, que *alternan* con los de excitación por muchas horas; concluye todo por dominar la reacción á la depresión, salvándose el enfermo; aunque otras veces por desgracia, domina la depresión y muere al fin el herido.

También se encuentra en la clínica que después de una reacción al parecer franca, *sin oscilaciones* ni alternativas, el pulso se hace frecuente y muy débil, la respiración desordenada, hay tristeza en el semblante, agitación y subdelirio, temperatura llevada á 38° y más, y sin embargo viene el coma, y con sudor frío muere el enfermo; á esta forma la llaman los Ingleses *postración con excitación*. Hay por último en el *schock* una forma crónica llamada *asténica* (que puede seguir á la aguda ó empezar ya crónica) y que se observa en los viejos, debilitados y escrofulosos. Se caracteriza por debilitarse lenta, pero constantemente, las funciones cardiaca y respiratoria, con desfallecimientos y debilidad de fuerzas, sin fiebre ni algidez, terminando por la muerte.

Fenómenos consecutivos del traumatismo.—1.° *Locales.*—En todo traumatismo por muy delgado y fino que sea el agente que le produce, quedará un vacío, una cavidad, un *foco traumático* de forma y extensión variables; y por muy favorable que sea la posición del sitio traumatizado, las superficies vulneradas jamás estarán en contacto absoluto. De aquí el verificarse un conjunto de fenómenos locales que necesariamente han de variar según que el traumatismo esté limpio de todo agente extraño ó que por el contrario, lleguen al foco cuerpos extraños inanimados ó vivos. Sobre todo en este último caso, los fenómenos locales cambiarán en absoluto. Por estas razones se dividen para el estudio de los *síntomas consecutivos locales y generales*, á los traumas, en *sépticos y asépticos*.

En los *traumatismos asépticos* uno de los primeros fenómenos es cesar la hemorragia y disminuir el dolor; la sangre se detiene por estancarse en los capilares y coagularse en el interior de los vasos, formando un trombus que se reabsorberá posteriormente. Si el traumatismo es *cerrado*, el derrame sanguíneo que llena el foco traumático se absorbe, primero su parte líquida, transformándose luego y sufriendo la degeneración grasosa, así como los glóbulos sanguíneos; marchan por los linfáticos muchos leucocitos y difúndese la sangre también por los espacios conjuntivos: de aquí los llamados equímosis tardíos. La rapidez de absorción de la sangre derramada varía con la constitución general del individuo, magullamiento del tejido, y mezclas y composición de las sustancias derramadas en el foco.

En los traumatismos *abiertos* la sangre sale al exterior ó se derrama en las cavidades adonde se encontrase la abertura (estómago, vejiga, intestinos, serosas, bronquios): no toda la sangre se derrama; queda alguna en el foco que impedirá la reunión inmediata de los tejidos divididos y que sufrirá la absorción y transformación grasosa antes dichas.

Los tejidos que forman los labios ó bordes del foco traumático presentarán estupor local (muy apreciable en la contusión) acompañado de in-

sensibilidad y zona *isquémica* y bien pronto de fenómenos de *vaso-dilatación* consecutivos á la constrición hemostática. La dilatación de los capilares, unida á la congestión colateral (por la obstrucción trombósica que detiene la hemorragia) determinan juntos una *zona hiperhémica*: de ahí el color, tumefacción, rubicundez é hiperestesia que aún en traumatismos asépticos se observa y que pronto cede.

En el traumatismo son fenómenos consecutivos esenciales los de *reparación orgánica*. La sangre que se pierde se repone: el suero, con las bebidas y sales ingeridas; los hematies (que se pierden más que los leucocitos en la hemorragia) se forman, como los leucocitos, en los órganos hematopoyéticos, advirtiendo que los hematies tardan dos y tres semanas en regenerarse.

La *reparación de los tejidos* que se pierden en el *trauma* y la *reunión* de los divididos no se verifican en el hombre con igual facilidad y mecanismo que en los demás seres. Una salamandra, un cangrejo, pueden regenerar los ojos, las patas, la cola: es decir, órganos y regiones que en el hombre, si se pierden, nunca se reproducirán. En el hombre no hay más *regeneración* que la *histológica* y no de toda clase de tejidos; porque ya veremos en la cirugía especial que no se forman de nuevo los elementos destruidos del cerebro, hígado, riñón, testículos, glándula mamaria, etc.

Existe por lo tanto en el hombre una reparación *histológica completa*, por ejemplo del hueso, cartílago, tendón, nervios y epitelios, y otra reparación *incompleta ó supletoria* que une tejidos y órganos divididos, valiéndose de una formación conjuntiva que se llama *tejido de cicatriz*. En verdad que en el hombre pueden combinarse la reparación por tejido cicatricial con la de los epitelios, formándose tubos ó conductos muy semejantes á los naturales, restaurándose como veremos trozos de uretra.

Dejando para capítulos especiales la reintegración de los tejidos que la tienen completa, hablaremos ahora de la incompleta, llamada en Cirujía *cicatrización*.

Describen los autores *ocho modos de cicatrización* de los traumatismos: 1.° *reunión inmediata* ó sin formación de nuevo tejido. 2.° *reunión por primera intención* ó merced á linfa coagulable. 3.° *reunión por segunda intención* ó por proliferación de un tejido embrionario que se transformará en nódulos. 4.° *reunión por tercera intención ó mixta*, cuando un tejido embrionario se formó y luego se ponen en contacto y adhieren las dos superficies embrionarias. 5.° *cicatrización subcutánea*, si se engendra debajo de una costra aséptica, tejido embrionario y epitelial. 6.° *cicatrización subcutánea* ó de traumatismos cerrados. 7.° *reunión mediata*, cuando un foco presente tejidos muertos asépticos y son atravesados y digeridos por los embrionarios de cicatriz hasta que se encuentran y desarrollan estos.

8.° *cicatrización de traumatismos sépticos,* que previamente supuran, la cual se ha confundido con la mediata ó por segunda intención.

Simplificando las cosas describiremos y admitiremos en el traumatismo aséptico tres formas de cicatrización: inmediata, directa y mediata.

1.° *Reunión inmediata.*—Señalada por Robin, negada por muchos cirujanos, la defienden Paget y Macartey, la ha demostrado experimentalmente Thiersch y ha hecho de ella una magistral explicación Ranvier. La *cicatrización inmediata* se verifica reuniéndose las células de los lados opuestos del foco traumático, sin que se forme ningún tejido nuevo.

Examinados al microscopio los *fenómenos* de la *cicatrización inmediata* se observan en los epitelios y endotelios (y en la cornea), gran número de células epiteliales con sobre actividad nutritiva, alimentada por jugos que las llevan las células *migratrices* (leucocitos y clasmatocitos) que dejan para ello su cromatina y hasta su protoplasma, quedando los núcleos libres (como en el desarrollo del embrión).

Por separados que tenga una herida sus labios se reunen poco á poco, observándose primero al verificarse la *cicatrización inmediata* un exudado hemorrágico con filamentos fibrinosos llamados por Ranvier *fibras sinápticas* (de sunapto, yo reuno) simples ó anastomosadas y que atan ó fijan provisionalmente los labios del trauma.

A seguida las células de los puntos heridos, en especial las endoteliales, por irritación mecánica ó por determinismo defensivo se hinchan y emiten *prolongaciones* protoplasmáticas muy largas, ramificadas, que con trama muy complicada se pegan ó agarran á las fibras sinápticas, pasando merced á estos guías de uno á otro lado del foco traumático y por último se fusionan ó unen á las ramificaciones cenjuntivas del otro lado, formando una atadura más sólida que la fibrinosa. Las prolongaciones protoplasmáticas, en especial las de los clasmatocitos y endotelios, son muy retractiles, muy sinápticas, y al fin se convierten en manojos conjuntivos sin fibras elásticas. Estas fibras se agarran sólidamente hasta el dermis y sobre el entramado de ellas avanzan las células epiteliales, revistiéndolas y edificando nuevo epidermis. Entre el retículo de fibras sinápticas vénse muchos leucocitos que nutren á aquel, puesto que no tiene vasos para ello. Las células conjuntivas ordinarias de los bordes del trauma dan también prolongaciones que se confunden con las sinápticas; como vemos en la *cicatrización inmediata no hay proliferación celular* sinó *alargamiento* y *fusión* de células *preexistentes.* Los capilares de las partes divididas pueden en casos unirse de este modo y continuar circulando la sangre de un vaso á otro.

2.° *Cicatrización directa, por primera intención ó adhesión primitiva.*—Más frecuente que la anterior, se observan en ella obstruidos los capilares por la trombosis; pálidos y azulados los tejidos por éxtasis (falta de vis á

tergo y el ligero estupor local); no tardan los labios en presentar congestión colateral ó fluxión y aparecer rojos, tumefactos, con calor, dolor y hasta edema colateral. Aumenta la acción física de los nervios y se exagera la vaso-dilatación; la serosidad y leucocitos de la sangre salen, invaden el foco traumático, el tejido conjuntivo de los labios del foco prolifera y todo esto reunido constituye la llamada por Hunter *linfa plástica:* una sustancia serolechosa muy coagulable, de la cual ya dijo Thiersch estaba formada por el suero de la sangre, leucocitos estravasados y células embrionarias procedentes de los labios del foco.

La llamada cicatrización por la linfa plástica y la que produce la sangre derramada no se admite hoy con la explicación de los antiguos, porque sabemos que los blastemas ó sustancias líquidas no pueden formar células. La *linfa plástica* es un tejido embrionario con mucho jugo ó exudado, el cual no tardará en reabsorberse, proliferando más y más las células embrionarias, dando origen á un tejido conjuntivo, brillante, elástico, que va perdiendo paulatinamente el agua que contiene la sustancia amorfa intercelular (de aquí su *retracción)* y que se denomina *cicatriz.* En la *reunión directa* hay neoplasia del tejido embrionario, el cual, si arranca ó nace de tejidos capaces de generación completa, se transformará en células de su clase (huesos, nervios, epitelio) y sinó constituirá tejido de *cicatriz.* Para formarle, la división celular es por *bipartición* y rarísima vez por kariokinesis.

La *reunión directa*, llamada también, *primaria*, *inflamación adhesiva* de Hunter, *inflamación traumática aséptica*, tiene según Wywodzoff cinco periodos: éxtasis sanguíneo, formación de asas vasculares, canalización, vascularización definitiva y consolidación ó formación conjuntiva cicatricial; duran todos ellos de 10 á 15 días. La *cicatrización directa* ó por primera intención se observa cuando los traumas presentan bordes limpios, sin destrozos ni cuerpos extraños y sobre todo, cuando no hay infección y siempre que el cirujano ayude, reuniendo los bordes de la solución; en estas condiciones se obtiene la reunión sin pus y con una cicatriz poco extensa. Los fenómenos *macroscópicos* ú objetivos de la *reunión directa* son (el trauma aséptico) ligerísima tumefacción, rubicundez é hiperestesia; por cierto que cada vez son menores, conforme progresa la asepsia y se perfecciona la reunión de las heridas, hasta el punto que la generalidad de los traumatizados hoy presentan los caracteres normales de sus tejidos en los labios de la solución.

Los fenómenos íntimos ó *microscópicos de la cicatrización directa*, antes señalados, no se interpretan, por todos los autores del mismo modo al discurrir sobre la naturaleza del proceso: Unos ven en ellos un esfuerzo reaccional y curativo del organismo independiente de todo acto patológico,

idea sostenida por Trelat, que dice cicatrizan las grandes heridas como las pequeñas, por evolución regular y acción fisiológica. En estas condiciones las células de los tejidos divididos entran por su vitalidad, por su actividad reparadora á constituir los de nueva formación; esta maravillosa generación es semejante á un acto nutritivo y en nada se parece á los patológicos.

Por ende, la teoría bacteriana de la inflamación hace que se separen cada vez más el proceso flogístico del cicatricial. Sin embargo, los fenómenos que presenta el *traumatismo aséptico* al cicatrizar, se asemejan de tal modo al de la formación de los abscesos asépticos, que muchos cirujanos é histólogos, como nuestro compatriota Cajal, vuelven á sostener el parecido de la irritación ocasionada por un traumatismo aséptico y la producida por inyecciones subcutáneas antes dichas, sentando como idea general, que la inflamación es siempre producida por una injuria traumática, química ó infecciosa y el proceso de *cicatrización directa* es un *fenómeno inflamatorio*.

Disienten los cirujanos é histólogos acerca de si hay ó no diapedesis ó hiperleucocitosis en la *cicatrización directa*. Cajal, que no admite la cicatrización inmediata demostrada por Ranvier, dice que fuera de los traumatismos superficiales del epidermis, en todos los demás se observarán cambios vasculares y á las pocas horas del trauma, hay exudación del plasma y de muchos leucocitos que empapan ó imbiben los labios de la solución y rechazan el tapón sanguíneo que se formó en los primeros momentos: esta costra sanguínea que, muy pronto ocupará solo la superficie intraepidérmica, formando un barniz seco, coriaco y adherido al epidermis. Cuando se desprende el tapón sanguíneo desecado, la superficie granular dará un exudado que al desecarse protege al trauma. En la profundidad el exudado es blando, y coagulándose forma redes con leucocitos y hematíes.

A las sesenta ó setenta horas del trauma comienza la formación ya indicada de tejido embrionario y de mamelones carnosos viéndose la kariokinesis del endotelio y la proliferación de los capilares, así como de las células conectivas, que engendrarán así los mamelones; absórbese entonces el exudado y el coágulo sanguíneo. No admite Cajal que los leucocitos contribuyan para nada á la formación del tejido cicatricial. El epitelio se regenera proliferando las capas inferiores del cuerpo de Malphigio, avanzando el nuevo epitelio hacia el centro del trauma y tapando ó cubriendo los mamelones carnosos. Keratinízanse los extratos superficiales de la joven capa de Malphigio, resultando que la formación epitelial de la cicatriz es directa y no kariokinética.

3.° La *cicatrización* por *segunda intención* ó con *supuración* es una *complicación* del trauma, un accidente infeccioso. Nadie cree se produzca aunque

estén separados los bordes de un trauma, ni aunque haya tejidos destruido, si el foco está bien aséptico. La *cicatrización* por *segunda intención* ó con supuración, es una inflamación vulgar; por eso los bordes del trauma se hinchan, infiltran de exudados, palidecen luego ligeramente y se cubren de un barniz albuminoideo con muchos leucocitos. A las cuarenta ó cincuenta horas nótase algún punto blanco rojizo, *mamelones* carnosos que se multiplican rápidamente, invaden la superficie del foco y rellenan toda su cavidad; por último, el epitelio cubre la periferia, protegiendo á las papilas embrionarias ó mamelones. La *cicatrización* con *supuración* vá acompañada de todos los trastornos vasculares, exudativos y neoplásicos ya descritos en la inflamación. Cuando la lucha entre bacterias y tejidos se declara á favor de estos, ceden los cambios vasculares y la diapedesis, disminuyen en el foco traumático la supuración y destrozos, y comienza la *reconstrucción*, proliferando el tejido vascular, alargándose las células endoteliales, anastomosándose con las inmediatas y vascularizándose la región; comienza la kariokinesis de las células conectivas, se hacen estas fusiformes y aun estrelladas embrionarias, y se unen por un escaso cemento blando y homogéneo; aparecen algunas células epitelioideas y hasta gigantes.

4.° *Cicatrización subcrustácea.*—Muy frecuente en los traumas superficiales y asépticos, es una reunión mediata que se verifica debajo de un barniz ó costra formados unas veces por sangre desecada al contacto del aire y que coagularon las plaquetas con su fibrinógeno; otras costras están formadas por la exudación plasmática de los mamelones cicatriciales, y en algunos casos es una mezcla de sangre, exudados y hasta sustancias pulverulentas que se adhieren al curar el trauma. Debajo de la costra se verificará el mamelonamiento y debajo de ella avanzará el epitelio nuevo, desprendiéndose por último la costra con algunos epitelios muy keratinizados ó viejos. No hay cicatriz mientras no haya cubierto el epitelio nuevo toda la superficie de la solución.

5.° *La cicatrización* en torno *de cuerpos extraños* se produce cuando estos y el foco son asépticos; obsérvase al rededor del cuerpo extraño (ó del tejido muerto aséptico) gran diapedesis, abalanzándose los leucocitos y los macrófagos sobre el cuerpo extraño.

Si es orgánico ó atacable por ellos, englobarán sus partículas y las trasladarán á órganos distantes (bazo, riñón, etc.) Si el cuerpo extraño no es atacable por las células fagocíticas, los tejidos conectivos proliferan, con células grandes fusiformes ó poliédricas atacan al cuerpo extraño y á los trombus y tejidos muertos, disolviendo hasta esqueirlas, como si segregaran alguna *diastasa*; recuerdan estas células gigantes endoteliales y conectivas á los osteoclastos. Cuando el cuerpo extraño es absolutamente insoluble, los leucocitos y células gigantes los envuelven y penetran en

sus huecos ó intersticios; no pudiendo destruirlos, forman al rededor de ellos un tejido *conjuntivo cicatricial* muy fibroso, que hasta se calcifica á veces y que siempre aisla el cuerpo extraño, para que no dañe á los tejidos. Cree Ziegler que los cuerpos extraños inatacables suspenden por acción mecánica la escisión protoplasmática de las células embrionarias, que si nó irian creciendo hasta resultar gigantes.

Pasado algún tiempo, el *tejido de cicatriz* formado por cualquiera de los modos dichos, sufre transformaciones que le perfeccionan. La *cutización* es un proceso suplementario: hay en él proliferación de las células epiteliales superficiales de la cicatriz; keratinízase más y más el epitelio; aunque no llega nunca á ser tan resistente como el de otras regiones. La *retracción cicatricial* simultánea de la anterior, es en algunos casos tan enérgica, que no se domina y acarrea deformidades. El *tejido de cicatriz* se encoje y se retrae, porque desaparecen cada vez más los vasos del tejido de granulación, las fibras conjuntivas se fijan á la vez en los tejidos próximos, y el agua del tejido de cicatriz se pierde, resultando que la cicatriz antes blanda, jugosa, rojiza y muy vascular, se vuelve rígida, pálida ó morena, pobre en vasos y muy retractil.

El *tejido de cicatriz* puede sufrir todas las perturbaciones y lesiones que los demás del organismo, siendo muchas veces arranque de neoplasias.

Los fenómenos consecutivos generales del traumatismo se reducen á la *fiebre traumática*. Aunque muchos cirujanos suponen que es siempre una forma ligera de la septicemia, tiene en nuestra opinión vida propia, como entidad morbosa aparte. Muy distanciados de Berard que describía hasta doce formas de *fiebre traumática* y sin volver á las interminables discusiones acerca de su naturaleza, defendemos su existencia; pero no dividiéndola en fiebre *traumática primitiva* que es la verdadera, y *consecutiva* que es una sencilla fiebre de supuración, según equivocadamente hacía Chauvel.

La *fiebre traumática primitiva ó fiebre aséptica* de Volkman, aparece en los primeros días del trauma á poco grave que sea este. Ya Billroth dijo que faltaba 19 veces en 77 traumatismos. Hoy, muy generalizada la asepsia, falta en muchos más traumatizados; pero se presenta si el derrame de sangre y la muerte de las células tienen alguna importancia. Predisponen, claro es, á esta fiebre el estado patológico anterior del traumatizado ó de la región herida.

Las *causas de la fiebre aséptica* se reducen para algunos á un fenómeno nervioso, una reacción del organismo, consecuencia del *schok* y de la hemorragia; pero la observación de grandes traumas asépticos sin fiebre, vuelca la teoría nerviosa. Hoy se admite sin ser esclusivistas, que la

fiebre traumática aséptica depende de la reabsorción de la sangre, exudados ó linfa que se derrama en el foco traumático, y de los resíduos de los tejidos muertos y células rotas por el traumatismo. Es por lo tanto una verdadera *auto intoxicación* que arranca del foco traumático.

Prueban esta opinión los resultados de la asepsia, puesto que si en 1860 se observaba un 82 por 100 de fiebres fuertes en cada 100 heridos, en 1880 ya baja esta cifra á 31 por 100. Hay más, los cirujanos saben que desaguando bien el foco traumático es más rara la fiebre y que levantando los puntos de sutura y disminuyendo la presión de los derrames, la fiebre disminuye.

La *fiebre traumática primitiva ó aséptica* comienza habitualmente hacia la tarde del segundo dia del trauma ó á lo más al comienzo del tercero y adquiere su máximum en los dos primeros días de calentura, bajando al tercero del ataque. Suele subir á 40° y es rarísimo pase de ellos: la ascensión es vespertina, aunque la fiebre es contínua, pero no continente. Muy corto el periodo de éxtasis, no pasa jamás de dos días y en general es de 24 horas, á no ser que el herido estuviera antes enfermo. En la generalidad de los traumas la temperatura es de 39°. No la preceden pródromos; el enfermo se siente bien y el apetito es normal, así como las energías ó fuerzas orgánicas. Si acaso habrá pesadez de cabeza y ligero catarro gástrico. La terminación suele ser con descenso gradual y remisiones materiales y en algunos heridos el descenso es brusco.

Parece que la hipertermia es mayor cuanto mayor fué la algidez que la precedió; influyen mucho la edad del enfermo y estado de los tejidos vulnerados; pero ni la extensión ni la naturaleza de la herida sirven para preveer la intensidad de la reacción, ni la duración y marcha. Dícese que esta fiebre es más corta en los traumas abiertos ó con reunión secundaria, tal vez porque los líquidos no se estancan ni están comprimidos.

La *fiebre traumática aséptica* es *per se* de pronóstico favorable; cura espontáneamente y su tratamiento se reduce á buena higiene, evitar impresiones morales y físicas, separar las compresiones, facilitar la circulación, disminuir la alimentación ó procurar que sea muy digestible y administrar al interior bebidas ácidas (que neutralizan las toxinas y favorecen la eliminación); se prefiere el agua de limón. Claro es que la asepsia y desagüe del trauma es lo más importante del tratamiento.

Cuidará mucho el cirujano de no confundir la *fiebre aséptica traumática* con las llamadas por Verneuil *fiebres epitraumáticas,* determinadas estas por una inoculación, una inflamación del foco, por una septicemia ó puohemia, por una afección intercurrente como el paludismo, la gripe, el sarampión, una fiebre tífica, ó por autointoxicación intestinal, ó por una recidiva de una fiebre anterior al trauma y que este despertó. Lo esencia

es diagnosticar, diferenciar las fiebres cuyas causas se encuentran en *el trauma* como la aséptica descrita, y las de cualquiera infección del foco, como las *verdaderas epitraumáticas;* de la palúdica, la de la viruela, de una enteritis, de unas cistitis, etc.; y después, fijarse en los síntomas y estados del foco traumático, para no confundir la *fiebre aséptica*, con las provinentes de la *infección del trauma,* entendiendo que la marcha de la temperatura no basta por sí sola para hacer al diagnóstico diferencial.

Nada diremos aquí de las *complicaciones accidentales y estados patológicos anteriores* que despiertan ó agravan el trauma, por ser objeto de capítulo especial.

Diagnóstico del traumatismo.—Aunque no tenemos para qué repetir y adelantar ideas de los caracteres diferenciales de una herida, una contusión y una rotura, indicaremos si, hace falta que distinga el cirujano los traumas de otras soluciones, consecuencia de estados patológicos. Una herida puede confundirse con una úlcera, lo que será imposible si aquella es reciente; pero cuando son antiguas una y otra, tiene que fijarse mucho el cirujano en el sitio, forma y aspecto de la solución, en los caracteres de los mamelones, en los del fondo y bordes, así como recojer todos los antecedentes del mal y del enfermo.

El carácter esencial de la *contusión,* el equimosis, se presenta en muchas enfermedades como en la púrpura, el escorbuto, la hemofilia, la fiebre sinoca y el eritema nudoso; pero en estas afecciones, el número de *equimosis* es mucho mayor, su sitio es muy variable, están diseminados, á la casualidad, sin relación con un hecho local; su forma es más regular que en los de la contusión; son punteados en la púrpura y difusos en el escorbuto y en el eritema. En la *contusión* al contrario, los equimosis son más irregulares y variados en extensión y en formas, y suelen reproducir la del instrumento contundente. Claro es acompañarán á aquellos los síntomas de las enfermedades que las producen.

Importa mucho al cirujano también *distinguir* los traumas hechos *durante la vida* del individuo, de los *producidos después de muerto.*

Las *heridas* hechas en vida se diferencian de las desgarraduras ó soluciones practicadas en el cadáver, en que estas son pálidas y lívidas, con bordes retraidos incompletamente y los labios sin infiltración sanguínea; al contrario en aquellas, los bordes se retraen, se infiltran de sangre y están más rojas.

Las *contusiones* en el vivo se acompañan siempre de equimosis ó de escoriaciones, están en puntos determinados, retratan la forma del cuerpo vulnerante y la sangre del equimosis está coagulada, coagulación que nunca se verifica en las equimosis *post mortem;* además estos equimosis están en las partes declives del cadáver y la coloración é infiltración de

BIBLIOTECA DE CASTILLA Y LEÓN

sangre de los tejidos, si es *post mortem*, desaparece al macerarlos en agua y si es una contusión en el vivo, no desaparecen sino que persisten. La escoriación de las contusiones en el vivo es roja, muy señalada y las rozaduras del cadáver son pálidas, secas y como apergaminadas.

Las *roturas* hechas en vivo tienen los bordes ó extremidades (hasta las de los huesos) infiltradas de sangre y los músculos con derrame sanguíneo. Los músculos y huesos rotos en un cadáver son pálidos y sin infiltración.

Muchas veces tiene que diagnosticar el Cirujano en una lesión, el cuerpo que la produjo: el agente *vulnerante*.

Que sea un cuchillo, una navaja, un sable ó un puñal, la *herida* por incisión tiene los bordes limpios, los ángulos en cola, más ó menos agudos y el extremo menos profundo; los bordes ó labios están más ó menos separados; mas advertiremos que esta separación *no es* proporcional á la superficie ó grueso del instrumento, sino que depende principalmente de la tensión y elasticidad de los tejidos y de la dirección de sus fibras. Las heridas hechas con tijeras claro es que son dobles, con labio triangular y frecuentemente con el vértice obtuso. Un instrumento cortante puede mutilar una parte ó seccionarla completamente.

Los instrumentos punzantes ó perforantes: el puñal, la espada, la bayoneta, una faca, el cuchillo, un compás, un punzón, una lima, producen heridas estrechas, de forma semejante á la del instrumento que la produjo: triangular la de la bayoneta, angular y cuadrada la del florete, etc. Sin embargo, puede faltar este carácter, y un punzón redondo hacer una herida elíptica. Un mismo instrumento (un cuchillo, un puñal) puede hacer una herida punzante é incisa, variando los ángulos, según el instrumento tenga uno ó dos cortes.

Las heridas por *contusión*, determinadas por agentes muy diversos (manos, puños, piés, piedras, martillos, azadas, palas, etc.), tienen caracteres muy variados, pero no suele faltar el equimosis ó la escoriación y la dislaceración violenta. Es fácil averiguar por sus efectos, la naturaleza y volúmen del instrumento.

Las heridas por arma de fuego ó proyectiles ya hemos dicho que tienen caracteres muy variables, importando mucho la distancia á que se hace el tiro. El tiro á boca de jarro es muy raro hiera, tanto que si se aplica fuertemente el cañón á los tejidos, solo hay contusión, la bala no penetra y cae á tierra.

A pequeña distancia, se produce además de la herida con los caracteres que ya diremos, verdaderas quemaduras é implantación de granos de pólvora no quemados, los cuales ennegrecen la piel, así como el calor tuesta el pelo, las cejas, los tegumentos y las ropas hasta el punto

de hacerlas arder. En algunos suicidas se ha observado arder las ropas, la piel y hasta la habitación. La distancia á la que pueden desarrollarse estas quemaduras no suele pasar de 20 centímetros de la boca del arma y siempre son raras. Un arma, aún sin proyectil, cargada solo con pólvora y taco, descargada á boca de jarro, produce herida.

El proyectil á pequeña distancia hace una herida que recuerda su forma y calibre, con bordes contusos, equimóticos, magullados, con una aureola negruzca (de la quemadura y la pólvora incrustada). A pequeña distancia la herida es con pérdida de sustancia y destrozos profundos. La hemorragia no es muy grande y suelen existir cuerpos extraños. En el tiro á gran distancia la herida es más limpia, menos contundida, sin casi pérdida de sustancia y sin quemadura ni aureola negra.

Los *arrancamientos*, incluyendo las mordeduras, pellizcos, arañazos, etc., tendrán la forma del agente que los produce ó no; labios más venenos extensos y ablaciones de superficie desigual, atrición de bordes, salida de tejidos lacerados, poca hemorragia y escasa infiltración.

No olvide el cirujano legista que en muchas heridas hay *caracteres excepcionales*, y un cuerpo redondo suele producir una herida alargada, una contusa ó una incisión (un palo en la cabeza), dada su limpieza y regularidad. Por el contrario, en tejidos flojos y blandos, una navaja, un sable ó tijeras mal afiladas, hacen heridas que parecen contusas, de borde desigual; y un cuerpo redondo puede hacer una herida angular, y un martillo cuadrado hacerla redonda; un perdigón hace una herida como una picadura y un proyectil una herida incisa. Por último, recordemos cambian los caracteres de las heridas, por la inflamación, la erisipela, difteria, gangrena y trabajo de cicatriz. Por todo esto tendremos en cuenta la antigüedad de la herida y sus complicaciones.

Pronóstico.—Este capítulo tan importante en Medicina Legal ha variado con los nuevos métodos de asepsia y antisepsia. Dividían los clásicos los traumas en: leves, menos graves, graves, mortales por accidente, mortales por falta de socorro, mortales *ut plurimum* y mortales por necesidad. El Código penal en casi todas las naciones y muy *erróneamente* por cierto, gradúa la importancia de las lesiones por los días que necesitan asistencia facultativa ó impiden el trabajo, por la deformidad é impotencia funcional que acarrean ó la pérdida de un órgano ó miembro.

Dejando estas disquisiciones legales recordemos para el pronóstico las condiciones del trauma, es decir, naturaleza, sitio, extensión, profundidad y número de las lesiones, parécenos huelgan disquisiciones acerca de las variaciones, pronósticos de las condiciones antedichas. Veremos que una herida de cabeza ó vientre es infinitamente más grave en igualdad de condiciones que una del brazo; una quemadura, una contusion,

muy extensas, aunque sean de primer grado, resultarán muy graves; una contusión muy intensa ó profunda acarreará gangrena más grave naturalmente que un equimosis.

Una herida en la cabeza es seguida de meningitis, encefalitis, conmoción y compresión, erisipela y hemorragia: y de ahí su pronóstico siempre grave, cosa especial en los traumas de los huesos de la nariz. Los traumas en el pecho suelen engendrar pulmonías, pleuresias, hemoptisis y pneumotoras, hemorragias mortales, sobre todo la de la mamaria interna cerca del esternón con muerte súbita; viéndose por el contrario que no producen á veces esta rápida terminación las aberturas de grandes vasos ni aún la del corazón.

Bien sabido es la gravedad que encierran por sus muchas complicaciones primitivas y secundarias, las heridas del cuello y del abdómen. El arrancamiento del útero por ejemplo, es casi siempre mortal; las heridas de las vías urinarias son terribles por el derrame urinoso y todas las del vientre por sus múltiples derrames é infecciones.

La naturaleza del trauma hace cambiar al *pronóstico:* la conmoción, el estupor local y general, y las parálisis locales y las neuritis ascendentes, son accidentes muy propios de la contusión. Las hemorragias, la penetración en cavidades, los aneurismas falsos y los derrames son accidentes comunes en las heridas punzantes; así como en las por arma de fuego el estupor general, las desgarraduras profundas, las perforaciones, las neuralgias consecutivas y las deformidades incurables; en las fracturas directas además de los fenómenos de la contusión que las produjo, la homerragia, las lesiones de nervios, las roturas de la piel y hasta las heridas de vísceras y compresión, anublarán al pronóstico, sin olvidar para este la necesidad de que el individuo repose por mucho tiempo en la cama.

Las luxaciones de pronóstico más leve curan en general pronto, aunque pueden ser irreducibles y venir después de ellas parálisis y atrofias de los miembros luxados por estiramiento de los nervios.

Entre las consecuencias que ayudan al *pronóstico del trauma* enumeraremos como ya hace el Código, las deformidades curables ó incurables, la más ó menos larga incapacidad para el trabajo, la pérdida de un órgano ó miembro, la neurastesia traumática, las neurosis convulsivas como la histeria y epilepsia traumática, y la psicosis ó locuras traumáticas. Ya veremos en las complicaciones la importancia pronóstica de las influencias del trauma sobre los estados funcionales y patológicos anteriores del herido, y las de las modificaciones que el estado general determina á su vez sobre la marcha del trauma.

Es de gran interés en el *pronóstico* averiguar la *época* del trauma, porque una contusión puede no manifestarse en sus efectos hasta los tres y

aun cuatro días, desapareciendo más tarde cuanto más profundo; sea las distintas coloraciones que toman los equimosis (violada, azul, negra, amarilla) nos permiten reconocer las fases y antigüedad del trauma; la contusión suele borrarse en sus caracteres primitivos de los diez á los veintiun días.

El tiempo que tarde en cicatrizar un trauma variará según el sitio, porque los de la cabeza sobre todo la cara, curan mucho más rápidamente que los de la pierna: tardará tanto más en cicatrizar, cuanto más extensa y profunda sea la lesión; cuanto más viejo sea el herido, más congestionada é inflamada está la región.

Las neurosis tróficas retardan la cicatrización, así como todas las infecciones y cuerpos extraños. Ya veremos cuanto modifican el tiempo de cicatrización, el periodo menstrual, el embarazo, la convalecencia, la anemia, la leucocitosis y hemofilia, el artritismo y diabetes, la albuminuria y asistolia, la fosfaturia, los afectos del hígado, el paludismo y el alcoholismo, la sífilis y la escrófula, la tuberculosis y el cáncer, sin olvidar todas las infecciones, algunas tan gravísimas como la infección purulenta, septicemia y tétanos.

Hay algo que anuble el *pronóstico* y que debe recordar el médico legista. Es á saber, la *muerte súbita ó instantánea* que determinan pequeñas violencias, traumas insignificantes al parecer, matando por síncope general, parálisis del bulbo (directas ó reflejas), destrucción de órganos inmediatamente necesarios á la vida, ó hemorragia fulminante. Hay regiones más aptas para que al recibir un trauma aún muy leve, acarreen la muerte súbita: el hueco epigástrico, hipogástrico (Brouardel) narices, región posterior del cuello (Brunton) testículos (Iranoff) laringe, uretra, cateterismo (Cazenave) hipocondrio derecho, labio superior. ¿Cuál es la patogenia de la muerte súbita? Decíase antes que morían los indivíduos por síncope, por acción refleja sobre el corazón. Gracias á Brown Séquard sabemos hoy que la muerte es producida por *inhibición:* que no es un reflejo, sino al contrario, suspensión de una ó más de las funciones que siempre están en movimiento en el hombre, como la respiración y la circulación. Se ha notado que casi siempre los traumas en el epigastrio que detienen el corazón, el estómago estaba lleno.

Lo notable es que grandes traumas en las regiones dichas no producen en muchos casos la muerte; y que existen indivíduos de tan excepcional excitabilidad, que hubo uno que murió por la picadura de una abeja y otro de un papirotazo del lóbulo de la nariz. Las regiones por donde se distribuye el trigémino tienen por desgracia el triste privilegio, con el hueco epigástrico y la laringe de determinar la muerte súbita.

Por último, al establecer el *pronóstico* tendremos en cuenta el medio en que vive el enfermo y las condiciones sociales y morales que le rodean:

en la guerra, en igualdad de condiciones, mueren más traumatizados vencidos que vencedores. Ya decía Hipócrates que el frío es pernicioso para las heridas y en nuestras guerras coloniales se ha demostrado que el calor favorece la cicatrización. Nuestros Médicos militares afirman en contra de Terrier, que la raza negra resiste mejor el trauma, así como la raza amarilla; claro es que las variaciones que determina la aclimatación disminuyen la resistencia. Ya sabemos que la acción del aire por su acción física, química, bacteriana, influye perniciosamente sobre las heridas, así como la falta de limpieza anterior en las ropas y piel.

Los medios de que dispongan el herido y el cirujano que le cure, influyen evidentemente en el *pronóstico*. La habilidad, la experiencia de éste, la prontitud en el socorro, harán que un trauma sea ó no mortal.

Tratamiento.—Como estudio prévio á la *terapéutica* de los *traumatismos* y dominando todas las indicaciones, resumiremos lo más útil para conocimiento del médico acerca de la *asepsia y antisepsia*.

La *asepsia* es el conjunto de medios necesarios para evitar la infección, suprimiendo *préviamente* los agentes capaces de infectar el trauma.

La *antisepsia* tiene como fin destruir, neutralizar los efectos, ó impedir el desarrollo de los agentes patógenos que ya infectaron la lesión ó los tejidos. Bajo el punto de vista científico la *asepsia* es matemática, es el cero de la infección; la *antisepsia* entra en el cálculo de probabilidades, es de resultado dudoso. Clínicamente se diferencian en que la *asepsia* utiliza medios que no pueden perjudicar al herido y que comunmente, ni aún se relacionan con él; la *antisepsia* echa mano de recursos siempre enérgicos, si han de ser eficaces, y que suelen determinar en el enfermo accidentes locales y generales, perjudiciales siempre.

La *asepsia* utiliza medios físicos para alcanzar sus fines, aprovechando principalmente el calor en sus variadas aplicaciones, la filtración mecánica y hasta la electricidad. La *antisepsia* busca y aprovecha sustancias químicas muy diversas y por lo común tóxicas.

Medios asépticos.—La limpieza es condición esencial de la *asepsia:* limpieza en los instrumentos, en las manos, en los medios de curar, en todo lo que rodee y toque al herido ó maneje el Cirujano. La limpieza será permanente, escrupulosa y sencilla para que no necesite, ni mucho personal, ni gran lujo de aparatos.

Como los *traumas* suelen conservarse asépticos unas seis horas (si el agente vulnerante no estaba infecto) y como es más temible la infección por contacto (de ropas, manos, instrumentos, tierra, polvo, apósitos) emplearemos siempre en todo trauma al ir á curarle, la más rigurosa *asepsia;* aunque al foco le supongamos infecto, siempre evitaremos con ella las asociaciones bacterianas en él.

Asepsia por el calor.—Puede ser seco y húmedo. Para llevar á cabo la *asepsia* con el primero, podemos servirnos de la llama de un cuerpo en ignición (flameo) ó del aire caliente y seco encerrado en un espacio hueco (estufa seca). En cuanto al calor húmedo se emplea al estado de vapor libre, ó bajo presión, como en el autoclave; ó bien con la ebullición en líquidos diversos (agua, soluciones salinas, aceite, parafina, vaselina, petrovaselina, glicerina, etc.) Tendremos en cuenta que el calor seco se emplea indistintamente para todos los instrumentos y material que se esterilice; es preciso en muchos casos hacer una elección: y si un instrumento puede esterilizarse por todas las clases de calor, no pasa igual con las compresas, hilos, tapones y medicamentos.

El flameo de los instrumentos consiste en someterlos á la acción de una lámpara de alcohol, moviendo el instrumento de derecha á izquierda y vice-versa (pues de lo contrario se destemplaría) echándole para enfriarle, en agua esterilizada (que no les altera nada.)

Se recomienda este método para los estiletes, pinzas, trócares, agujas, bisturís, catéteres, etc. Otro procedimiento consiste en colocar los instrumentos en una cubierta (ó cazuela) metálica, vertiendo después alcohol y prendiéndole fuego *(ponche quirúrgico)*.

El empleo del calor seco para esterilizar instrumentos y aparatos de curar, ha sido preconizado por Durante y practicado por Poupinel, con sus estufas secas y las de Rohrbeck: una para esterilización de instrumentos, y otra para las gasas y algodones; las cuales se reducen á una caja de dobles paredes con dos compartimientos en su interior, con regulador de mercurio y un mechero de gas.

Para obtener una esterilización absoluta hay que mantener la temperatura del aparato á 150° durante tres cuartos de hora.

La estufa de aire caliente de Mascaud (muy parecida á la de Poupinel, se calienta con la lámpara de alcohol de tres mecheros.

La estufa de Loret es de calor seco con regulador de sileno.

Entre los aparatos de esterilización por el calor seco citaremos la estufa á la parafina de Backer, la de Rohrbeck y la de Lauteuschläger portátil y que se componen de una envoltura rectangular cerrada herméticamente y de dobles paredes, la cual contiene medio kilo de parafina fusible á 43°, pudiendo sostenerse el calor con una lámpara de alcohol; tiene dos termómetros: indica uno la temperatura de la parafina y el otro la del interior del aparato.

El procedimiento del calor seco es segurísimo, pero tiene el inconveniente de no poderse aplicar más que á objetos resistentes, como los metálicos y de vidrio; por esto se ha abandonado mucho tal desinfección. Pero es conveniente recordar al médico que en los pueblos

puede serle muy útil el horno de cocer el pan, cuya temperatura es de 300 grados.

La desinfección por el *calor húmedo* se emplea de dos modos: con el agua hirviendo sola, ó adicionada de sales como el cloruro sódico, carbonato sódico, acetato de sosa, carbonato de potasa, aceite, glicerina, vaselina, petro-vaselina y hasta el alcohol.

El agua caliente á la temperatura de ebullición y á la presión ordinaria de 76° centígramos es para algunos cirujanos un excelente esterilizador; mas se ha demostrado que si está el agua filtrada por el filtro Chamberland no está absolutamente esterilizada aún después de hervir media hora, siendo preciso para esterilizar los instrumentos tenerlos más tiempo sobre todo en campaña.

El agua tiene multitud de microbios y hay algunos como el vibrión séptico de Pasteur que desecado escapa á esta esterilización, necesitándose unos 40 minutos de ebullición para destruirle.

Los instrumentos se echarán en el agua cuando está ya en el periodo de ebullición; nunca se meterán cuando esté fría y procuraremos escoger aguas que tengan pocas sales calcáreas, porque estropearían los instrumentos.

A pesar de las muchas discusiones que se han sostenido acerca del valor del agua en ebullición como medio de esterilización, Pasteur dijo no dá *seguridad absoluta*, en contra de la opinión mantenida por Terrier y otros cirujanos. Kumner se sirve del agua hirviendo para esterilizar no solo los instrumentos, sino también las esponjas y sedas de ligar.

Repín ha demostrado que compresas y tapones de algodón hidrófilo colocados en 5 litros de agua necesitarán 45 minutos para llegar á la ebullición, y aun mantenida esta ebullición durante sesenta y cinco minutos, no se esterilizaron los tapones.

Para obtener más rápida y eficaz asepsia se ha empleado el agua adicionada de sales: Fistch emplea el agua salada en solución fisiológica (7 por mil); á 101° puede matar en cinco minutos esporos que resisten 2 horas la ebullición en el agua común. Es la adición de la sal un medio muy bueno para esterilizar compresas, tapones é hilos.

A la dósis del 1 al 2 por ciento se emplea el carbonato de sosa, que aumenta la acción esterilizante del agua elevando su temperatura de ebullición á 104°, alterando menos los instrumentos de metal que la anterior (Celsius).

Según Schimmelbuch las bacterias de la supuración se destruyen en algunos minutos, hechos confirmados por Behring; para esto bastan un recipiente ó basija metálico, agua y sal. Hánse construido distintos aparatos para conseguir esta esterilización, ya en las Clínicas, ya en la

práctica civil, como el de Schimmelbuch, Collin, Rohrberck y el de *bolsillo* de Lauteschläger.

También se emplea el carbonato de potasa al 1 y 2 por ciento y el nitrato de sosa al 80 por ciento, que dá una ebullición á 111°. Tripier esteriliza sus instrumentos cociéndoles en una estufa llena de aceite, que calienta hasta 120° y 130°, durando la esterilización tres cuartos de hora; tiene el inconveniente de despedir un olor desagradable y que hay que renovar el aceite á menudo, pues se oxida y descompone. Se sustituye el baño de aceite por el de glicerina ó vaselina líquida (que utiliza el profesor Poncet,) con la ventaja de ser miscible en el agua; cuando se calienta, también despide olor desagradable á creolina, por lo cual se cambia hoy por la vaselina líquida (ó la petro-vaselina) que hierve á 300° ó 400° sin atacar ni al nikel ni al acero.

Otro procedimiento de esterilización se obtiene con el vapor bajo presión ya en reposo, ya en corriente contínua ó intermitente.

El vapor bajo presión y en reposo se hace con los autoclaves: que son marmitas de Papin, en las cuales se eleva el vapor á 110° sometiendo á ella por espacio de media hora los objetos de cura. Los aparatos mejores para este fin son: el de Chamberland, el de Wiesnegg, el de Marcand, el de Ridard, el de Rohrbeck y Sorelld.

La temperatura á la cual se someten las sustancias (lienzo, hilo, algodón) introducidas en el autoclave, varía según la presión: á dos atmósferas es de 120°, á tres 134°, á cuatro 144°, cifras que varían por muchas causas, como la permanencia de aire en el aparato, ó si hay muchos tapones, esponjas ú otro material quirúrgico en la estufa. Está probado que la temperatura interior de los objetos de cura es inferior á la acusada por la presión. Terrier y Quenu han recomendado un medio para comprobar la temperatura que alcanza el autoclave, sirviéndose de los tubos de *comprobación*, consistentes en unos de vidrio cerrados á la lámpara por sus dos extremidades y llenos de una sustancia sólida que se funde á temperatura determinada; el cual tubo se coloca en medio de los tapones ó compresas y si se funde su contenido, es que llegó á la temperatura necesaria.

Las sustancias de comprobación son cristales de azufre, polvos de azufre (que se funden á 117°,) cristales de ácido benzoico que lo hacen á 120°, cristales de ácido tálico á 129°, ó la mezcla de ácido tálico 25 gr., pícrico 50 centgs. y heliontina 5 centgs, que lo hace á 129°.

El vapor de agua tiene como el aire caliente la propiedad de difundirse y obrar sobre grandes masas (ropas y muebles); es superior á los otros medios de esterilización por el agua; no empapa tanto los objetos como el baño de agua hirviendo y además permite secarlos rápidamente con el aire caliente, ó á el Sol (que no hay que olvidar es un gran antiséptico), siendo

el procedimiento preferible para las gasas, algodón y piezas de lienzo. Tiene la ventaja sobre el aire seco, de repartir el calor con más uniformidad.

Téngase en cuenta que la desinfección por el vapor de agua no es completa mientras el calor no suba á 100° en todo lo que se desinfecta. El calor húmedo no sirve para objetos ó muebles de cuero ó de piel, ni tampoco para muebles encolados, barnizados ó pintados, se chafan los terciopelos y se destiñen muchas ropas. Donde exista una caldera de vapor puede aprovecharse en tiempo de epidemias, bastando dirigir aquel á una caja cerrada, merced á un tubo de goma ó de plomo. Es un censurable abandono el que tienen los Municipios careciendo de estufas y calderas, y á los que debieran exigirse responsabilidades.

Conocidos los medios que el cirujano tiene para alcanzar la asepsia veamos cómo ha de hacer en cada uno de los factores que intervienen en la terapéutica de los traumatizados.

Asepsia del médico.—El Cirujano elegirá una habitación que reuna para curar, las mejores condiciones de posición y ventilación. No entrará en ella con los trajes de curar ni de disección; se limpiará bien el calzado; no tocará los instrumentos; se recojerán bien todos los líquidos y detritus quirúrgicos; no se barrerá la habitación en seco, sino con una disolución fuertemente antiséptica (cloruro de zinc 5 gramos, agua 100 gramos) y serrin húmedo.

Asepsia del personal.—Como regla general debe tenerse siempre la precaución al curar (ú operar) los heridos, antes de la visita en las salas y hacer esta siguiendo el órden creciente de los riesgos de contaminación.

Asepsia de las manos.—La mano era antes el agente más temible de contaminación. Sarracïn, decía Demarquey, es una necrópolis. Después de tocar las heridas con las manos se limpiaba los dedos en su mandil.

Antes se reducía todo á la inmersión de las manos en una solución fenicada (rito Listeriano) hasta que Kummel y Fïerbringer enseñaron la limpieza mecánica.

Las manos se aseptizan lavándolas: 1.° con agua caliente y jabón de potasa (prévio corte de las uñas y limpieza de la matriz ungüal) frotando las hendiduras y escondrijos de los dedos y mano: todo esto hasta por un cuarto de hora y con cepillo jabonado, quitando el exceso de jabón con el chorro de agua caliente; 2.° vuelven á lavarse y á cepillarse otra vez los dedos, uñas y manos con alcohol á 95 por 100.

No hacen falta en general lavatorios con sublimado, que si es *muy sugestivo,* es poco práctico. Más conviene restregar y frotar varias veces durante una operación, por ejemplo, con el cepillo y jabón.

Madrazo desinfecta las manos frotándolas con arena aséptica, lavándolas después con jabón y alcohol. El sublimado al 1 y 2 por 1000 se em-

plea cuando falta arena ó escasea el agua caliente, el jabón y sobre todo, el alcohol absoluto, que es el más importante para la antisepsia de las manos. Aconsejamos lavar y sumergir las manos en sublimado cuando durante una intervención se las impurifique el Cirujano. El lisol al 1 por 100 y el fenol al 5 por 100 sustituyen al sublimado, pero no son tan seguros; el lisol las pone untuosas, el fenol las anestesia y escoria; el sublimado intoxica y produce catarro intestinal y estomatitis, cuando se abusa de él.

No olvidemos los guantes asépticos en intervenciones graves, y el meter las manos (ó los dedos) en tintura de yodo, gran antiséptico.

La piel de un enfermo ó de una región se desinfectan como las manos del cirujano, ó con duchas calientes jabonosas, ó con el baño general.

El agua caliente que se destina para la jabonadura será filtrada ó al menos hervida con un 2 por 100 de subcarbonato de sosa. Los cepillos han de estar bien esterilizados en la estufa y conservados en disoluciones antisépticas.

El traje del Cirujano y ayudantes se esterilizarán, como los objetos de lienzo.

Asepsia del material.—Instrumentos.—Hoy varían muchísimo de los antiguos. Son todos metálicos, niquelados, de articulaciones movibles y de superficie lisa; desaparecieron los mangos de madera que duraban poco. Es muy útil la limpieza mecánica de la sangre, pus y distintos residuos que queden en ellos después de usarlos, cuidando sumergirlos después de cada intervención en agua fria y luego jabonarlos con cepillo, limpiando bien los sitios donde se resguardan las bacterias (articulaciones, dientes, ojos, etc).

Para la esterilización del instrumental nos valdremos de los medios ya enumerados.

La exposición á la llama es bien sencillo cuando se trata de un corto número de instrumentos. Si son muchos, más práctico resulta hacer ponche quirúrgico, colocándolos en una basija de porcelana, rociándolos con alcohol, prendiéndole fuego y teniendo cuidado de mover la vasija para que la llama se reparta con uniformidad, y apagar vertiendo una disolución fuerte fenicada, ó tapando con una compresa mojada y esterilizada. Utilízanse también varios modelos de estufas: uno de los mejores es el esterilizador universal de *Poupinel*, por lo que se refiere al calor seco.

El calor húmedo fuerte tiene la ventaja de obrar con más rapidez; el vapor de agua bajo presión que suministran los autoclaves esteriliza los instrumentos más sucios á la temperatura de 110° y en 20 minutos; pero tiene el inconveniente de que hay que esterilizarlos momentos antes de

la intervención, porque cuando permanecen algún tiempo en el autoclave, si no están á la misma temperatura, se oxidan. Algunos aconsejan la esterilización discontínua, que consiste en sumergir alternativamente los instrumentos en el agua hirviendo y dejarles enfriar en los intervalos, ó cocerles y enfriarles varias veces.

Muchos cirujanos emplean los baños líquidos cuya temperatura es superior á 100° (aceite 300°, los de glicerina 280°, la vaselina líquida 300°), cuyas sustancias necesitan esta temperatura para llegar á su punto de ebullición), teniendo la industria aparatos especiales para esta clase de baños, como el de Mally con termo regulador.

Se construyen hoy esterilizadores de bolsillo: una caja ó recipiente metálico formado de dos partes que se pueden unir y separar. El recipiente, lleva una cobertera que tiene una guarnición de tejido metálico, y construida de tal manera, que la disolución de sódio se va desprendiendo en el aparato. La parte inferior está provista de piezas móviles que dan estabilidad al aparato y pueden recogerse para trasportarle. En el interior del aparato se encuentra una caja metálica donde se halla el polvo de sódio, con dos ganchos para sacar la cesta de hilos metálicos Lleva además el esterilizador una lámpara de mecha móvil para calentar el aparato, sobre cápsulas metálicas que recubre el quemador. Es muy barato.

De todos los medios de esterilización el mejor es el agua filtrada y esterilizada, lo uno por su economía y lo otro porque está al alcance de todo el mundo.

Material de cura.—Las investigaciones bacteriológicas han demostrado que el algodón y la gasa aún sumergidas en disoluciones antisépticas, tacomo los presenta la industria contienen microbios.

La esterilización de los medios de cura puede obtenerse por vapor bajo presión en el autoclave, elevando la temperatura á 120 ó 130°; pero como estas curas están húmedas, es preciso desecarlas. Mejor es emplear los aparatos donde se obtiene á la vez que la desecación, la esterilización de las curas, como son el autoclave de Tripier y Fournier, el de Sorel y el de Wiesnergg-Asnold.

El material de suturas y de ligadura (hilos metálicos, crin de Florencia, seda torzal, catgut) se esterilizará: los hilos metálicos como los instrumentos; los hilos de seda difíciles de aseptizar por la impureza de las manipulaciones industriales á que fueron sometidos, se deben esterilizar en el autoclave ó en el baño de glicerina; en la práctica corriente la ebullición es el medio más generalmente empleado. Para que la esterilización sea lo más completa posible se colocará la seda al rededor de bobinas de metal ó de vidrio con claraboyas, de modo que los espirales de la seda se expongan á la acción del baño. No basta que los hilos estén asépticos; es

preciso que lo sigan siendo, para lo cual las bobinas con el tubo se colocan en una compresa ordinaria esterilizada. Anotaremos que la temperatura de 140 grados altera ó disminuye la resistencia de la seda; para evitarlo es preciso que los marcos cargados de hilo estén bien envueltos en una compresa y colocados en botes que soporten dos atmósferas, es decir á 120°.

Se conservan los hilos de seda esterilizados colocando los marcos en tubos de vidrio tapados con huata y esterilizados en el autoclave, teniéndolos una media hora sometidos á 120°.

Se los retira, se les cierra sin quitar la huata, con una cápsula de caucho ó se les cierra á la lámpara.

Se han inventado aparatos como el de Schimmelbusck, que llenan la triple indicación de esterilizar, conservar y devanar los hilos: una caja con uno ó más ejes, al rededor de los cuales giran las bobinas portadoras de los hilos; una de las paredes (la superior) está abierta, mientras que en otras hay agujeros que dán salida á los hilos. Hay también esterilizador portahilos de Forguet.

El crin se esteriliza como la seda.

La esterilización del catgut se obtiene sometiéndole en la estufa seca á 140° (Reverdin), teniendo cuidado que no haya sido engrasado con aceite y elevar lentamente la temperatura para que la deshidratación sea completa. Brunner coloca el catgut en un frasco cerrado con silol y le somete durante 3 horas al vapor de agua á 100°; después lava en el alcohol y conserva en solución alcohólica de sublimado. Larschette coloca en un bocal ancho algodón y encima el catgut; lo cierra con un tapón de corcho provisto de tres aberturas: una para un termómetro, otra para un tubo de vidrio que da paso al vapor de agua, y otro para el regulador del calor; se mete todo en un baño de aceite, elevando la temperatura á 140°; se obtiene una asepsia completa después de dos horas. Se saca luego el catgut con pinza esterilizada y se le mete en frascos con aceite de olivas caliente, con un 10 por ciento de ácido fénico cristalizado, cerrándoles á la lámpara.

Las esponjas se esterilizan sometiéndolas muchas horas al calor seco á 140 ó 150 grados. Billroth y Poupinel las metían en agua y las esterilizaban en el autoclave á la temperatura de 60° durante 45 minutos; pero el calor las estropea. Schimmelbusck coloca las esponjas en un saco y las cuece en agua de carbonato de sosa (al 1 por 100) durante media hora, lavándolas después con agua esterilizada para arrastrar la sosa que retienen, pudiendo conservarlas en soluciones antisépticas. Vercamer y Terrier comienzan por golpearlas con un mazo de madera para expulsar la tierra, lávanlas con mucha agua para extraer aquella; las meten en ácido clorhídrico á 50° para disolver los principios calcáreos y reblandecer las esponjas duras; lavan en agua para quitar el exceso de ácido; las vuelven á meter

durante un cuarto de hora en disolución de permanganato potásico al 5 por 100; las tratan por el ácido sulfuroso, inmergen en una disolución de bisulfito de sosa al 2 por 100 (donde se añade ácido clorhídrico) (desprendiéndose ácido sulfuroso y formándose cloruro sódico) cuya preparación las blanquea, y lavadas en agua, se colocan en frascos de cristal esmerilado que contengan una disolución fenicada al 5 por 100.

La esterilización de los tapones y compresas se consigue teniéndolos durante 20 minutos en el autoclave á 120° ó colocándolos en un recipiente que contenga agua esterilizada; se los somete á la ebullición por espacio de una ó dos horas, sacándolos con pinza metálica esterilizada, se los coloca en un bote que se lleva al autoclave, donde se los somete á la presión de 3 ó 4 atmósferas durante una hora. Las compresas son muy útiles durante las curas: las grandes, para protejer asépticamente el campo operatorio, y las pequeñas para taponar los sitios que dan sangre, separar los colgajos, sostener las vísceras, etc. Deben preferirse los tapones de gasa esterilizada á los de algodón, porque estos absorben mucho menos cuando están secos; son también mejores que las esponjas, por ser de más fácil esterilización y además, porque las múltiples manipulaciones necesarias para obtener la no bien demostrada asepsia de las esponjas, hacen que estas casi no sirvan más que para la primera intervención.

La esterilización de las sondas, candelillas y tubos de drenage de metal, de vidrio, goma ó de cauchout, es fácil. Empléase para las metálicas, el calor bajo todas sus formas y para las de goma, cauchouc, etc., la ebullición en el agua esterilizada ó en el autoclave á 130° por espacio de 30 minutos, ó los vapores de formol. Después de esterilizadas se conservan en tubos que contengan líquidos antisépticos y cerrados á la lámpara, ó con boca y tapón esmerilados.

Téngase una rigurosa limpieza con el material que se emplea en la cirugía urinaria. Basta en general someter las bujías, sondas, etc., al lavado con agua jabonosa y cepillo, alcohol de 60° y disolución de sublimado al 1 por 1000, hirviéndolas por cinco minutos, ó si son metálicas, flamearlas.

Asepsia del campo traumatizado.—La asepsia de la piel se consigue con los mismos medios que dijimos para la de las manos, teniendo cuidado de afeitar las regiones cubiertas de vello.

La *asepsia ocular* se hace con mucho cuidado, sobre todo en los bordes palpebrales y sacos conjuntivales, que son un buen escondrijo para los microbios. Se hará invirtiendo los párpados é irrigando varias veces la conjuntiva; ó bien tocando con algodón impregnado en disolución antiséptica, que puede ser de sublimado al 1 por 5000, siempre que no haya solución de continuidad en el órgano, ó de oxicianuro de hidrargirio al 1 por 5000, de

protargol, ó ácido bórico y borax al 4 por 100. Hay que tener más cuidado para la asepsia de este órgano en los indivíduos cuyas vías lagrimales no funcionen bien, porque las lágrimas infectarán los ojos.

Las *fosas nasales* se aseptizan irrigándolas con agua esterilizada, solución bórica, permanganato de potasa al 1 por 100 ó instilando aceite mentolado al 1 por 50.

La *asepsia del oido* se hace limpiando con un tapón de algodón, frotando (sin escoriar) el conducto é irrigando con disolución bórica, de resorcina, fenicadas débiles, ó instilando aceite yodofórmica ó mentolada.

La *asepsia de la boca y faringe* es muy difícil por las irregularidades de su mucosa y los múltiples espacios que dejan los dientes.

Se alcanza su asepsia lavando la boca con agua jabonosa; frotándose los dientes, las encías y mucosa con cepillos, y por último, haciendo colutorios con ácido bórico, timol (y clorato de potasa) al 1 por 2000, fenosalilo al 5 por 100, ó la resorcina al 4 por 100 y el sublimado débil. Se prohibirá el uso del tabaco. También son buenos el ácido salicílico y la creosota con el alcohol de menta, etc.

Asepsia del tubo digestivo.—El lavado del estómago y los purgantes salinos que evacuan el estómago é intestinos, son antisépticos indirectos. El naftol, la magnesia calcinada, el salicilato de bismuto y de magnesia, el bismutol (mezcla de bismuto, ácido fosfórico y salicílico) son útiles, y más el benzonaftol con salol y el betol. No se olvide la acción desinfectante de las irrigaciones rectales con líquidos *no* tóxicos ni cáusticos (por la mucha absorción y finura de la mucosa). Se recomiendan las irrigaciones de sublimado al 1 por 4000, y mejor las de ácido bórico á saturación, y como gran antiséptico no tóxico, el agua yodada (yodo 2 gramos, yoduro potásico 4 gramos, agua 1000 gramos).

Asepsia de los órganos genitales.—Para la *vagina,* jabonamiento con cepillo, lavado con alcohol é irrigaciones con disolución débil de sublimado, ó de permanganato potásico. Para el *útero,* si está infecto, se hacen inyecciones intrauterinas (con sondas de doble corriente) de disoluciones muy débiles de fenosalilo, ácido fénico ó simplemente de cloruro de sódio, (dilatando el cuello con tallos de laminaria) ó la microcidina en disolución al 1 por 100.

Asepsia de los vías urinarias.—Jabonado con cepillo é irrigaciones con sublimado en el meato, glande, pliegues, surcos, etc.; la *uretra,* con disoluciones muy débiles de sublimado, resorcina, ó protargol ó uretrina. Para lubrificar el conducto se empleará aceite esterilizado ó el yodofórmico.

La *vejiga* se desinfecta lavándola con solución bórica, resorcina, ó nitrato de plata, y desinfección interna.

El aparato respiratorio se desinfecta, haciendo primero la de la *fosa nasal* y luego de las otras vías, con inhalaciones de vapores de tintura de yodo, ó mejor de eucaliptol, los flururos y terpinol. Más práctico es desinfectar el aparato respiratorio administrando al interior el ácido fénico en píldoras ó en poción gomosa, la creosota y el guayacol, los carbonatos de estos dos, ó tomando las pastillas de benzosol.

La *laringe*, prévio laringoscopio, se desinfecta con la inyección de aceite mentolado (al 15 por 100). Son menos prácticas para esto las pulverizaciones.

La *tráquea* y los *bronquios* se aseptizan con la pulverización y con inyección lenta (Pignol) del agua naftolada, hecha con la jeringuilla de Pravat.

Al *pulmón* llegan también las pulverizaciones con el aparato de Miquel y el de Rueff, que aconsejan la solución de biyoduro de mercurio.

La desinfección de las *serosas* se hace con el lavado y aspiraciones ó con los drenajes. Necesitan á menudo ancha abertura. Para evitar intoxicaciones se lavan las serosas con agua hervida con 5 gramos de sulfato de sosa y 7 gramos de cloruro sódico, por 100.

La *desinfección general ó del medio interior*, aunque es el porvenir de la terapéutica de las infecciones, está hoy científicamente por resolver. En el terreno empírico se dan al interior la quinina, los arsenicales, las sales de mercurio, el fenol, salicilato de sosa y las inyecciones subcutáneas de creosota. Claro que la *hematoterapia*, dando inmunidad momentánea, consigue la curación de muchas infecciones. El guayacol, neutralizando las toxinas, presta servicios á la desinfección general. La tintura de yodo, el yodoformo, los sulfitos é hiposulfitos, gozan de alguna fama en la desinfección interna. Bouchard aconseja la mezcla de varios antisépticos para desinfectar el medio interno.

Merece nota especial para conseguir la desinfección del medio interno ó *antisepsia general*, la sueroterapia.

En detalle diremos, que se desinfectan de dentro á fuera algunos aparatos: El respiratorio, con los fenoles y cresoles; el urinario, con el biborato de sosa, el salol, y mejor la urotropina.

Hecho el resúmen de los modos de alcanzar la asepsia y antisepsia, viénese á la mano decir la *terapéutica de los traumas*.

Aunque es más propio de la Cirujía militar hablar del transporte de los heridos, nos incumbe en tanto señalar algunos preceptos que el cirujano tendrá siempre en cuenta: no deben moverse, ni á ser posible transportarse, los traumatizados con grandes hemorragias, en especial los heridos de pecho y craneo, ni tampoco los que acusen gran estupor ó mucho estado sincopal, combatiendo todos estos fenómenos antes de trasladar al herido.

Cuidará el cirujano de que en absoluto no haya contactos de ropas, manos, tierra, pavimento, ni demás objetos que rodeen al foco traumático, evitando que bajo pretesto de auxilios provisionales, se le infecte. Se *abstendrá* de toda maniobra y exploración que no llene una indicación vital. Al transportar un herido el cirujano ha de ocuparse de sostener y dirigir la parte traumatizada (sobre todo en fracturados) evitando desviaciones, hemorragias é infección.

Si hay tendencia al síncope ó isquemia cerebral, el transporte se hará procurando que el herido lleve la cabeza baja; si hay mucho estupor, hemorragia, vivos dolores, herida penetrante de pecho ó conmoción cerebral, evitaránse movimientos bruscos, si es que el retirar al traumatizado fuera muy necesario.

Ya hemos dicho conviene para los traumatizados una habitación ventilada, con buena luz y temperatura que pase de 15°. La cama se eligirá fuerte, estrecha, sin grandes mullidos y con alguna tela impermeable ó sábana de cura en los sitios que se crean necesarios. Allí se coloca al lesionado, desnudándole con las precauciones necesarias para evitar infección, dolores, síncope y hemorragia, descosiendo las ropas que lo merezcan.

Siempre, con toda asepsia, reconocerá *por fuera* el cirujano las diversas regiones que se acusan, ó *no* aquejan, como traumatizadas; en las grandes violencias la exploración es general, fijándose en todo caso en la más pequeña escoriación y más ligera herida, que todas serán grandes puestas para la entrada de bacterias.

Reconocido el trauma ó traumas, hay que proceder á retirar los cuerpos extraños, *únicamente* en los casos que más adelante diremos; á cohibir la hemorragia, según luego se especificará y á combatir el estupor general, si tiene alguna importancia, según más adelante se indica.

Hecho esto, se cura el trauma, variando la conducta del cirujano según que el foco *no* haya tenido tiempo y ocasión de infectarse, se *sospeche* solo la infección, ó sea *notoriamente* infecto.

En los *traumas asépticos* es de regla la reunión inmediata, que economiza gastos, tiempo y fuerzas al herido, evita infecciones y dá una cicatriz en línea blanco-nacarada, sin arrugas ni resaltos. Para que esté indicada la reunión inmediata, se necesita que *no haya* cuerpos extraños (sobre todo orgánicos ó infectos) y no estén superficiales; que haya integridad en los tejidos, es decir, vitalidad suficiente (lo que falta en las contusiones, magullamientos, desgarros ó estén los bordes lívidos y fríos) advirtiendo que con ligera escara aséptica puede haber reunión inmediata.

Hace falta también que puedan afrontarse ó reunirse exactamente las partes divididas, prefiriéndose agrandar una incisión á dejar anfractuosidades; hoy se suprime el desagüe en las heridas asépticas.

Para hacer la reunión inmediata, cohibida la hemorragia y separados los cuerpos extraños, se afrontan exactamente los tejidos homólogos: si hay nervios divididos, se suturan con catgut, así como los tendones, con éste ó con seda, igual los músculos y aponeurosis (cada segmento con su correspondiente) y si hay masas musculares muy profundamente divididas, se hace primero sutura profunda; procurando siempre que no queden huecos en el fondo ni que se casen ó afronten tejidos y partes de órganos, si no es con su mitad correspondiente. Las suturas superficiales de tegumentos (piel ó mucosas) se hacen con crin de Florencia, crin de caballo, seda ó hilo asépticos, poniendo tantos puntos cuantos sean necesarios para que no queden ni huecos ni separaciones, no *apretando* mucho los puntos para que no se ranversen los tejidos ni los estrangulen, exponiéndoles á la infección.

Reunidas las partes separadas, limpios y aseptizados los alrededores, se hace la *cura aséptica*: si el foco es muy pequeño ó aunque extenso muy superficial (una rozadura) y no exige sutura, se le cubre con colodión (yodofórmico, sublimado ó ictiolado). Si el foco es mayor ó se dieron puntos de sutura, luego de *seco* y aséptico, se le tapa con hojas de gasa aséptica dobladas, poco mayores que el foco, las cuales se cubren con capas de algodón, sujetando la cura con vendas de gasa, lienzo ó franela, todo previamente esterilizado. Esta sencilla cura evita las irritaciones y costras que forman con los trasudados los antisépticos pulverulentos.

Casi todos los Cirujanos cubren con colodión la línea de sutura antes de aplicar las gasas; otros menos partidarios de la asepsia rigurosa, espolvorean la línea de reunión del foco con salol, yodoformo, xeroformo ó salofeno y encima colocan las gasas dichas. La vaselina salolada ó yodofórmica tiene la ventaja de impedir que las gasas se adhieran al trauma; con este mismo fin se recomienda el aceite de hígado de bacalao salolado ó xeroformado.

La superioridad de la cura seca se ha demostrado experimentalmente al estudiar el tratamiento físico de las heridas: el cual se funda en que siempre que un cuerpo poroso está en contacto con un líquido, si hay adhesión molecular, se deja humedecer con tanta más velocidad cuanta mayor permeabilidad (condición que no reunen los materiales de cura). El poder absorbente está en relación inversa de la densidad del líquido y directa de la higroscopicidad de los materiales y elasticidad de los mismos, é inversa de la temperatura y humedad del aire ambiente. Influye también la colocación de los apósitos, según favorezcan ó no la salida de los líquidos de la herida, impidiéndose las absorciones. El algodón hidrófilo absorbe bien y evapora mal; en cambio la gasa y las hilas absorben y evaporan bien. Para que el algodón evapore mejor se le espolvorea

antes de aplicarle, por sus dos caras, con substancias que se humedezcan al contacto de las heridas y aumenten la evaporación (subnitrato de bismuto, yodoformo, carbón, talco, etc.)

Resulta de todo lo dicho, que la mejor cura es la aconsejada: secar bien el foco, aplicar polvos muy absorbentes y antisépticos en gasas hidrófilas ó yodofórmicas, y encima algodón espolvoreado ó no de substancias mixtas, y sin comprimirle ni restregarle para que evapore mejor. Esta cura es en todo contraria á la Listeriana, que con los hules del apósito impedía la epavoración.

No se olvide al *curar los traumatizados, el reposo* de la herida: que evita hemorragias secundarias, derrames é infiltraciones; impide la separación de tejidos, la descomposición del apósito, entrada de aire y gérmenes, y resulta un gran factor para alcanzar la antisepsia. Para conseguir la quietud se echará mano de apósitos de vendas de muselina ó franela, según la región que haya de inmovilizarse.

La *posición del traumatizado y de la parte lesionada* (sobre todo de las piernas) será la que más favorezca la circulación de retorno, disminuya más la tensión de los tejidos reunidos, y mejor relaje los músculos y la piel.

La cura en los traumas asépticos se renovará, ó cuando haya terminado la reunión inmediata, ó cuando deban separarse las suturas; depende lo primero del sitio, extensión y profundidad de la lesión, y condiciones del medio y del enfermo; la segunda, de estos mismas condiciones, de la tensión de los tejidos, y de la mayor asepticidad é impenetrabilidad de los hilos para los gérmenes.

La *reunión inmediata* conviene mucho en lesiones de superficies planas y tejidos homogéneos, retardándola si son muy vasculares. Rara vez se aplica en las heridas contusas, aunque en estas, levantado el primer apósito, suelen encontrarse en buen estado sus tejidos y se hace una *reunión inmediata retardada*. Cuando hay falta de tejidos ó estos no afrontan bien, se hace *reunión parcial;* aunque lo mejor es abstenerse de reunir, si á la vez hay magullamiento. Tampoco debe hacerse reunión inmediata si hay infección, alguna flogosis, fiebres graves ó cuerpos extraños. Si en estas condiciones hubiera un colgajo grande, se le sostiene únicamente con sutura muy separada.

Está *contraindicada la reunión inmediata* en los cancerosos y tuberculosos, en los palúdicos y sifilíticos (con manifestaciones) en los alcohólicos, diabéticos y albuminúricos, en los hemófilos y en los consuntos.

La reunión inmediata puede hacerse aunque los tejidos tengan cambios nutritivos, escleróxicos, de infiltración ó congestivos (como en los viejos). En este caso, siendo más fáciles las infecciones, la antisepsia será

más rigurosa, el apósito más seco, á mayor temperatura el ambiente y las suturas se dejarán más tiempo.

En los *traumas de asepsia incierta* no conviene la reunión inmediata total: se hacen irrigaciones antisépticas calientes, se aplica el desagüe (gasa, tubos, crines ó catgut) y se colocan muchas gasas y algodón para que absorban mejor los exudados, renovándose más á menudo el apósito.

En los *traumas* determinados por un agente *probablemente infecto*, se deja abierto el foco, limpiando con irrigaciones calientes (que más arrastran que aseptizan) y si no hay gran pérdida de substancia, se suturan los tejidos más altos y sanos, dejando abierta la parte baja y desaguando con gasa. Si creemos necesaria una antisepsia permanente del foco, se le tapona con gasa seca y mejor untada de pomada poliantiséptica ó yodofórmica; se sutura la parte alta, se deja el desagüe y cuando este no hace falta ó hay que quitar las suturas, está sucio el apósito, persiste el dolor más de un dia ó huelen los exudados, tenga fiebre el enfermo ó haya enrojecimiento de los bordes del trauma, ó algún ramo de linfagitis, se renueva la cura, se quitan las suturas y se separan el desagüe y el taponamiento.

En los *traumas infectos*, el tratamiento varía según la cantidad y calidad de la infección. Si esta es grande y el foco extenso y anfractuoso, como la asepsia es casi imposible, se desbridan ó contraberturan los senos y escondites del trauma, y hasta se raspan ó frotan los tejidos muy infectos; y aun se cauterizan con el termo, cloruro de zinc ó tintura de yodo; con tijera ó bisturí se separan los tejidos muy alterados. Hecho esto se espolvorea con salol la solución y se rellena con gasa untada de pomada poliantiséptica, ó se hace la cura húmeda antiséptica.

Si el trauma es más regular y menos infecto se le irriga bien, se le desagua y seca, y se hace la cura húmeda, cubriendo la lesión con gasas empapadas en agua fenosalilada ó en otros líquidos antisépticos, cubriéndola mejor que con algodón, con hule impermeable; las curas serán frecuentes. Si el trauma es muy anfractuoso, con trayectos secundarios y muy infecto, recurriremos á las irrigaciones, pulverizaciones ó baños antisépticos, sin olvidar que el fuego es el mejor de todos.

Cuando un lesionado presenta muchas regiones traumatizadas, múltiples heridas, recurriremos al baño general antisépticos ó á las lociones calientes, si el estupor lo tolera.

Repetiremos que al curar de cualquiera de los tres modos indicados y aunque el trauma sea infecto, el cirujano tiene obligación legal y moral de tomar todas las precauciones de asepsia y antisepsia señaladas al comienzo de este capítulo: asepsia del medio, de la región afecta y tegumentos vecinos, del instrumental, de los apósitos, de los medicamentos, del

cirujano y de los ayudantes. Cuidará tratar y curar primero los heridos asépticos y luego los sépticos y si es factible, tenerles separados.

Como el *schock* ó *estupor general* puede ser grave, le evitaremos ó disminuiremos no deprimiendo el sistema nervioso, no trasportando ni moviendo mucho al enfermo y no interviniendo, si es agudo, más que para llenar una indicación vital. Es precepto por todos seguido, abstenerse de operar mientras no ceda el schock.

En el *estupor general* leve bastan algunas bebidas estimulantes (café, vino, aguardiente), afusiones á la cara, algunas botellas calientes y reposo.

En el *schock grave* lo primero es evitar el colapso, reanimando la circulación, friccionando la piel con cepillo ó franela, calentando la cama, ó rodeando al herido de caloríferos y abrigándole bien con mantas calientes. Se le darán al interior café ó té con aguardiente, jerez ó champagne, á dósis cortas y repetidas. Si no reacciona el herido, se le administra la poción cordial del codex (120 gramos extracto blando de quina 4 gramos, acetato amónico 2 gramos, ron, agua y jarabe de corteza de naranjas a. a. 30 gramos: una cucharada cada media ó una hora). Es muy útil la cafeina (2 gramos, benzoato de sosa 2 gramos, agua 120 gramos: á cucharadas) y para regularizar la inervación, el bromuro potásico (4 gramos, hidrato de cloral 3 gramos, cloruro mórfico 5 centígramos, agua de melisa 120 gramos, jarabe de éter 30 gramos: una cucharada cada 1 á 2 horas).

Cede también el *schock* y á ello recurrimos á menudo, mediante las inyecciones hipodérmicas de éter, ó las de cafeina (1 gramo, benzoato de sosa 1 gramo, agua 10 gramos) ó las de aceite alcanforado (al 1 por 10 y aún por 5). Si aún así no se reacciona el enfermo, se cubre el vientre y en especial la región epigástrica é hipocondrio derecho, con compresas empapadas en agua salada muy caliente. Se hace la inyección hipodérmica débil de cloruro mórfico y se administran al interior la estrignina, la belladona y la digital, con muchísima vigilancia.

Tiene hoy la Terapéutica otro gran remedio contra el *schock:* la inyección subcutánea de solución salina ó suero artificial, que en especial si hubo hemorragia ó baja mucho la tensión arterial, es medicina heróica é insustituible. La inyección de esencia de trementina es excitante y revulsivo de primer órden.

El cirujano procurará si hay mucha reacción después del choque, si aparece *fiebre aséptica,* suspender todos los excitantes enumerados, dejando si acaso la poción de bromuro, cuando el enfermo sea muy nervioso y se inicie excitación cerebral. Lo mejor en estas horas de reacción es un gran reposo físico y moral, dieta de caldos, agua de limón y si el pulso está blando, agua vinosa.

Cuando un traumatizado que presentó gran schock, no tuvo reacción intensa ni hay fiebre y la lengua está limpia, se le permitirá media dieta, respetando en la alimentación sus costumbres y sus idiosincrasias, dejándole al tercer día, si las funciones digestivas se normalizan, con la alimentación habitual: que ya dice el vulgo, entran las cicatrices por la boca.

Si el lesionado tiene pasadas unas horas ó días saburra gástrica, ó si hay *estreñimiento*, se le propinará sulfato de sosa ú otro purgante salino y si hay atasco, aceite de ricino: salvo en los traumas del abdómen ó cuando hace falta un reposo absoluto del herido.

¿Cuándo debe amputarse en los traumatismos?

Este grave problema de cirujía es el que más ha variado en su solución desde que tenemos medios antisépticos. Si en otro tiempo se sacrificaba una extremidad traumatizada por miedo á las complicaciones inmediatas y sobre todo á las infecciones, hoy la Cirujía conservadora domina en absoluto en los espíritus, constituyendo una doctrina quirúrgica la conservación sistemática en los traumatismos de los miembros. Esta doctrina que hemos defendido muchos años en la Clínica, ha sido apoyada con los entusiasmos de la convicción por Reclus, demostrando que la naturaleza es mejor operadora y se encarga siempre de separar los tejidos muertos de los vivos. La estadística y la observación diaria demuestran hasta la evidencia que la amputación en los traumatismos no dá resultados y es perjudicial por la elevada mortalidad que produce. La antisepsia ha suprimido hasta las intervenciones por causas patológicas, cuanto más de las traumáticas.

El esmero en las curas modernas ha disminuido la mortandad, máxime si el schock sea grave, porque el sistema nervioso debilitado no sufrirá ni puede resistir el nuevo traumatismo de una intervención, la que si se ejecuta, trae un decaimiento imposible de vencer. Hay más, la conmoción, el estupor local, obliga á hacer muy altas las amputaciones para intervenir sobre tejidos sanos ó que lo parezcan; y mucho más cuando hay que hacerlos dobles de antebrazo y pierna, ó de brazo y muslo. Volkman vió morir entre sus manos, tan espertas y hábiles, cinco amputados de muslo, á causa del colapso y anemia aguda: desconsoladoras estadísticas y tristes cuadros que obligan á Volkman á la conservación sistemática en los traumatismos.

Claro es que no se cruza de brazos el cirujano: hay que curar al lesionado. Reclus aconseja la siguiente técnica: coloca el herido en la cama ó en la mesa de operaciones y se le envuelve en mantas ó sábanas calientes frecuentemente renovadas y si hay colapso ó el schock es grave, se inyecta suero artificial, cafeina ó éter. Si hay mucha hiperestesia ó dolores grandes, se hacen inhalaciones de éter (mejor que de cloroformo) cosa

también necesaria si la cura ha de ser larga. Se ponen al descubierto el foco ó focos traumáticos, aseptizando la piel de los alrededores con agua muy caliente y alcohol, tocándola después con solución de permanganato de potasa. Se inspecciona el foco traumático, se separan los cuerpos extraños, las esquirlas libres y los tejidos desprendidos, y se colocan en su sitio y lo mejor posible las esquirlas adheridas y las partes de músculos y tendones; luego se lava toda la solución de continuidad á fuerte presión con agua á 60°, limpiando todas las anfractuosidades, cavidades y huecos, echando hácia afuera con el chorro de agua los coágulos, tejidos desprendidos y cuerpos extraños. El agua á 60° es antiséptica (Miquel) es muy hemostática, y además aumenta el calor del herido y favorece su reacción.

Hecho esto, se ligan ó tuercen los vasos que den sangre, se deseca con torundas el foco y con un tapón de algodón hidrófilo humedecido en solución débil de cloruro de zinc ó de permanganato, se tocan ligeramente los sitios del trauma que se sospecha estuvieron en contacto con las ropas, mucho más si pasaron algunas horas desde que ocurrió la lesión.

A seguida se embalsama el foco metiendo en él, hasta en sus más pequeños intersticios, trozos de tarlatana ó gasa embadurnados de la pomada poliantiséptica (con muy pequeña cantidad de sublimado y ácido fénico, y mucha dósis de salol, ácido bórico y antipirina). También puede espolvorearse toda la superficie del foco con polvos de salol, antipirina y ácido bórico y se rellena de gasa aséptica sin pomada. Hecho uno ú otro, se recojen y arreglan lo mejor posible los tejidos separados, *sin hacer* suturas ni aplicar aglutinantes; se envuelve en capas de algodón hidrófilo la extremidad y con venda de gasa se comprime metódicamente hasta que no queden vacíos ni en el foco ni en el algodón, prestándose mútuo apoyo los tejidos y entrando en comunicación muchos vasos y nervios. Si á las 24 horas la cura se empapa de serosidad sanguinolenta trasudada, sin levantar el apósito, se aplican nuevas capas de algodón encima y otra venda.

A los 10, 15 ó 20 días, se ha separado todo lo muerto de lo vivo, han caido las escaras, se han rellenado muchos espacios y hasta se observa una capa de mamelones; no queda entonces otra cosa que hacer al levantar el apósito, más que separar todo lo muerto y si se perdió parte de una extremidad, desprender con la rugina ó un cuchillo de huesos, el periostio, hasta puntos más altos, serrar alguna parte de hueso, si hace falta, y constituir un muñón sólido y bien protegido.

Tal vez se necesite en estos casos dirigir la piel de un lado á otro, liberarla ó saturarla secundariamente.

Si á las 24 horas de colocado el apósito, ó después, el herido presentara hemorragia ó fenómenos de infección, ó una fiebre traumática, habrá que levantar el apósito y combatir estos accidentes. Si la infección local y la fiebre no ceden con una antisepsia más rigurosa, tal vez hubiera que intervenir: mas téngase en cuenta, que con la conducta antes señalada y con la antisepsia primitiva bien hecha, son rarísimos los accidentes.

Si en un traumatismo de cualquier clase la *hemorragia* no cede con la exposición al aire y con la irrigación ó lavatorios de agua caliente (sencilla ó antiséptica) procuraremos detener la sangre comprimiendo con torundas, con el dedo aséptico ó con un vendaje compresivo, ó aplicando varias capas delgadas de algodón hidrófilo sobre el foco, ó colocando la parte en dirección contraria á la corriente sanguínea, ó elevándola, ó poniéndola en flexión, ó suturando los bordes de la herida (en los labios y cabeza). Echaremos mano también para detener la *hemorragia* en el trauma, de los astringentes y estípticos; entre ellos los más usados son: el alcohol, los alumbres en polvo, el agua de Pagliari, el tanino, las disoluciones de antipirina al 2 ó al 4 por 100 y la esencia de trementina; rehusando el percloruro de hierro, que aunque cohibe la hemorragia, retarda la cicatrización por formar en el foco una capa de albuminato de hierro insoluble, dejando luego cicatrices deformes y extensas; además produce casi siempre esfacelo. Se usan también los absorbentes (hilas, esponjas, yesca, polvos), la compresión con aparatos especiales, la ligadura en masa, y las cauterizaciones. El taponamiento mecánico estíptico es eficaz en las cavidades, particularmente óseas, conductos, etc.

Si la *hemorragia* es de vasos de mayor calibre, se usará la torsión ó la ligadura, hecha con pinzas de Pean, y compresión con aparatos especiales como provisionales. Haremos cuando la hemorragia fué abundante, la trasfusión de la sangre y como más práctico y más sencillo, la inyección subcutánea de suero artificial ó solución salina. Evitan ó disminuyen el estado sincopal el reposo físico y moral, el aire fresco, la oscuridad y el silencio, la posición declive de la cabeza, la compresión de las cuatro extremidades y la del tronco aórtico. Sirven para reparar los fenómenos de anemia aguda, además de la inyección subcutánea salada, los enemas de sangre desfibrinada y al interior la poción cordial del codex, el jerez, los alcoholes y la tintura de canela (45 gramos, agua de canela 250 gramos, éter acético 5 gramos, jarabe de corteza de naranjas 40 gramos: mézclese, á cucharadas). No se olvide la alimentación con caldos, ponches, leche, extractos, somatosis y hierro.

Como tratamiento general de las *hemorragias* ó como hemostáticos de las hemorragias *internas*, se aconsejan según el *sitio de la hemorragia*, el

cornezuelo de centeno, la ergotina ó las inyecciones subcutáneas de ergotinina, la sabina y la ruda (en las metrorragias) el percloruro de hierro y la ferripirina (en las gastrorragias) la creosota, el cardo maría, la digital y la ipecacuana (en las hemoptisis) el acetato de plomo cristalizado (10 centgs. extracto de dijital 5 centgs. jugo de regaliz c. s.: para una píldora: de 1 á 4 iguales al dia) el más seguro hemostático, así como el extracto tebaico y el aceite de trementina, bien en cápsulas ó en gotas en azúcar. Si la hemorragia se repite, ó sospechamos hemofilia, se dará el sulfato de sosa al interior, 10 centgs. cada hora, ó también el agua de hacelina, y la tintura de hidrastis canadensis (4 grs., elixir de Garus 20 gramos, jarabe de azahar 30 gramos, agua 120 gramos: cucharada cada dos horas, sobre todo en las metrorragias). Por último, es buen hemostático general y local, la solución de gelatina al 10 por 100, en inyecciones intersticiales y localmente.

El *estupor local ó conmoción local*, se disminuye y modifica en los traumatizados, dejando en reposo la parte, haciendo fricciones ó aplicaciones excitantes, favoreciendo la circulación arterial y la nerviosa, evitando compresiones, roces y choques, y aplicando el calor y hasta la electricidad.

El *colapso bulbar de Duret*, frecuente en muchos traumatizados, sobre todo de la cabeza, se acompaña de un cuadro general parecido al schock y se diagnostica porque el herido hace algunas inspiraciones profundas, después la respiración se vuelve cada vez más superficial y al fin se detiene en un periodo de apnea, que puede durar hasta medio minuto (fenómeno de Cheyne-Stokes). Como el fenómeno de Duret es muy grave, y como pueden los heridos *olvidarse de respirar* del todo, además de las inyecciones de éter, cafeina y alcanfor, y de las fricciones precordiales, se hará la respiración artificial, aunque sea por media ó una hora, absteniéndonos de aplicar hielo ni otros deprimentes á la cabeza y al tórax. Si el enfermo se reaccionara con mucha violencia, entonces convendrá el frío y aún mejor las sanguijuelas á las mastoides y sangría general, si el herido es robusto y hay fenómenos congestivos.

La *neuralgia ó dolor* de los traumatizados, es un síntoma primitivo, que no puede faltar, y únicamente será complicación cuando sea excesivo ó vaya acompañado á otras complicaciones del trauma (inflamación, cuerpos extraños, etc.), mala cura, mala posición del enfermo, etc. Es natural que en cada caso particular la indicación se llenará de distinto modo y se conseguirá calmarle alejando dichas causas.

En el dolor hay que tener en cuenta la mayor ó menor impresionabilidad del enfermo, la cantidad de nervios dislacerada, y entonces recurriremos á los calmantes, mientras que en aquellos, aunque se administren es siempre paulatina su acción.

Los medios para calmar el dolor son muchos; en ocasiones basta la oclusión de la superficie traumática. Si la neuralgia es intermitente, cede fácilmente con la administración del sulfato de quinina. En otros casos se aplicarán la infinidad de calmantes, sean estos antiespasmódicos é soporíferos, y hasta la anestesia general y local; sin olvidar que el dolor exajerado de los traumatizados es en la mayoría de veces por complicaciones de otro género en los traumas, y más constantemente por infección.

Los *espasmos* consisten en convulsiones mayores ó menores en las proximidades del foco traumático. Pueden ser primitivos y secundarios. Los primeros lo son frecuentemente por lesión en las extremidades los que dependen de las impresiones sensitivas periféricas, las cuales reflejadas por la médula, se convierten en espasmos. Se caracterizan por temblor que alterna con contracciones violentas y dolores excesivos, y endurecimiento de los músculos, que se determinan por cualquier impresión. Los segundos ó secundarios, á los dos, tres ó cuatro días del trauma, aparecen por impresiones más violentas y continuadas (inflamación, roces, compresiones), que alcanzan en la médula á mayor número de células grises y aun al bulbo y protuberancia; aquí los accesos son más frecuentes, mayores, y se regularizan y se trasmiten á los músculos del lado contrario; al mismo tiempo hay pulso débil, frecuente, sudores fríos, viscosos, síncope, asfixia y alteración del rostro, pudiendo venir hasta la muerte.

El tratamiento consiste en evitar las causas: suprimir roces, compresiones, colocar la parte en posición en que los músculos estén relajados, curar con suavidad y tratar bien á los enfermos, sobre todo cuando son impresionables.

En los primitivos es buena la sangría, sin contraindicaciones; además, la compresión de los nervios principales del miembro, el estiramiento de los mismos, los bromuros, el cloral, morfina y en último término, la anestesia. Estos espasmos ceden con facilidad.

En los secundarios se emplearán además de los medios dichos, los aquinésicos de la médula (bromuros, belladona, cloral, sales de zinc, opiados, curare, anestesia) y hasta se ha querido llegar á la amputación, y muchos cirujanos hasta á la resección de los nervios que van á la parte herida.

El *delirio* se presenta en toda clase de traumatismos, pero de preferencia en heridas dislaceradas, quemaduras, fracturas graves, accidentes de caminos de hierro (donde se explica la génesis de este delirio con todas sus distintas manifestaciones). Presentan á el mucha tendencia los bebedores, dando lugar al delirium tremens, al primero ó segundo dia de la lesión, por regla general. Suele durar pocos días, reaparece en ocasiones y se cura espontáneamente casi siempre.

El tratamiento es sencillo: se necesita silencio, oscuridad, reposo absoluto del enfermo, se le procurarán tonificantes, con buena alimentación substanciosa y fácil de digerir; administranse tónicos, la quina y algunos excitantes: como el alcohol á pequeñas dósis. Cuando dé el acceso, recurrir á los opiados, bromuros, almizcle, cloral, beleño, láudano en enemas y llegamos en caso apurado hasta la cloroformización. En estos tiempos se recomienda la hiosciamina á la dósis de 3 centígramos.

La *neuritis ascendente* como fenómeno consecutivo á la acción nerviosa, figura en la inflamación. Las neuritis debieran ser frecuentes en la sección de los cordones nerviosos, pues dejan el contenido nervioso indefenso á los contactos infectantes, y sin embargo es una complicación rara; se ha observado que troncos y ramas nerviosas bañadas por pus, no duelen.

Probablemente la llamada neuritis no es más que una degeneración que invade el cabo central además del periférico del nervio, y adquiere el carácter progresivo que le es propio (neuritis ascendente); por hipertrofia regeneradora iniciada en el tejido conjuntivo intra-nervioso que lastima; alterando más ó menos profundamente al cilindro eje.

Se dice que hay neuritis traumática cuando al traumatismo siguen dolores intensos que sean contínuos y exacerbables á la presión en el trayecto linear del nervio traumatizado, para distinguirlas de los de las neuralgias ordinarias que ofrecen puntos dolorosos aislados y del reumatismo muscular en que la presión es dolorosa sobre superficies más ó menos extensas.

Suelen acompañar á estas lesiones las consecutivas á la reacción de los nervios y á los diferentes traumas en estos órganos: engrosamiento del epidermis en los dedos, de formación de las uñas, parálisis, etc.

Los medios para combatir las neuritis se hallan reducidos al reposo absoluto, inyecciones mórficas, revulsivos y los medios para curar los trastornos tróficos.

Los *cambios tróficos* pueden ser centrales y periféricos: unos y otros pueden ser directos é indirectos. Los centrales directos se presentan cuando un traumatismo va á ejercer su influencia sobre la médula ó el encéfalo. Los centrales indirectos pueden tener lugar por vibración molecular de la masa nerviosa ó por neuritis ascendentes. Los periféricos directos tienen lugar cuando el trauma obra sobre el trayecto lineal de esta clase de nervios; los indirectos pueden tener lugar por vibración molecular según unos, y según otros por verdadero estiramiento del cilindro eje, como pasa con el circunflejo en las dislocaciones del hombro.

Los medios empleados para combatir estos trastornos son: como locales, el reposo de la parte, embrocaciones con ictiol, amasamiento, electricidad, etc. Como generales, los yoduros y los calmantes.

Enfisema traumático: así se llama á la infiltración de gases en el tejido celular. El gas que se infiltra puede proceder del aire exterior, de gases que existen normalmente en ciertas cavidades naturales, ó desarrollarse prontamente en el sitio del traumatismo.

De aquí tenemos el *enfisema por penetración,* pudiendo servir de tipo de comparación la infiltración gaseosa producida por los matarifes. Ciertas regiones tienen más predisposición que otras, como pasa con las heridas inmediatas á las articulaciones y con las heridas oblícuas de las paredes torácicas con rotura de la pleura.

El *enfisema gaseoso* que algunas veces se observa en las márgenes del ano por infiltración de los gases del intestino, el *enfisema espontáneo,* no es más que una variedad de gangrena.

De ordinario. el *enfisema* queda circunscripto á la herida, pero puede comprender á un miembro y aún generalizarse, lo cual es raro.

El *diagnóstico* es sumamente fácil, apreciándose un abultamiênto de la parte sin cambio de coloración en la piel y á la presión se reconoce la crepitación gaseosa, diferente de la que produce la sangre y de la de las fracturas.

El enfisema traumático se puede evitar con la oclusión de la herida y la compresión, las que son suficientes para expulsar los gases. Si esto no fuera bastante y el enfisema persistiera, pueden practicarse picaduras con agujas ó pequeñas escarificaciones.

Las *infecciones* son de las complicaciones que más frecuentemente suelen acompañar al traumatismo. Son las infecciones diversas y originadas casi siempre por el acinamiento de los enfermos, por estados constitucionales anteriores y que el traumatismo despierta, ó por no llevar á cabo las buenas prácticas de asepsia y antisepsia. Para el estudio de estas así como para su tratamiento recomendamos el prólogo hecho en nuestra primera parte.

Influencia del traumatismo sobre los estados fisiológicos y patológicos anteriores, y viceversa: En la menstruación, embarazo y vejez, pueden influenciarse por el traumatismo y este por aquellos; así la menstruación puede hacerse hemorrágica, suprimirse, adelantarse ó retrasarse. En las mujeres embarazadas, la mayor parte de las veces no viene accidente ninguno, mientras que en otras puede provocarse el aborto ó el parto prematuro. En general, diremos que el traumatismo es tanto más grave cuanto más cerca se asiente de la zona genital.

En los viejos el menor traumatismo reviste una importancia grandísima. Todos estos estados pueden retardar la curación de los traumatismos como se ha observado experimentalmente en las embarazadas, que se retarda ó no se hace la consolidación de las fracturas. En los viejos

sabemos cuán grande es la atonía de los tejidos y la frecuencia con que en ellos se presentan las infecciones.

En general, el traumatismo obra alterando el substratum anatómico y por consiguiente la función de los órganos sobre los cuales recae; su influencia será tanto más marcada cuanto mayor sea la importancia de la función desempeñada por el órgano ó parte del cuerpo traumatizada, la clase, la intensidad y fuerza del agente traumático, así como el sitio, región donde obre y estado en que encuentre al individuo; por ejemplo, un individuo que reciba un traumatismo en plena digestión, está más expuesto á sufrir mayores y graves accidentes; un palo dado en la nariz, aún con escasa violencia, es grave por la facilidad con que produce la conmoción cerebral.

Diremos empero con Terrier, que los traumatismos y los estados patológicos pueden evolucionar paralelamente y sin mútua influencia: ó ya que el estado patológico complique la marcha del trauma, ó bien que el traumatismo obre sobre las enfermedades constitucionales, provocándolas, acelerándolas y agravándolas.

Las numerosas observaciones llevadas á cabo por diferentes experimentadores con el fin de estudiar la acción recíproca del traumatismo y de los estados constitucionales (por Verneuil y Paget) han venido á demostrar que en los casos de gota se retarda la consolidación de las fracturas, en los reumáticos se provoca la aparición de eritemas y en uno y otro caso, es frecuente observar la aparición de artritis, accidentes flemonosos, erisipelas y abundantes supuraciones.

En los herpéticos se ven desarrollarse en las inmediaciones de la herida ó lejos de ella, retoños vexiculosos, accesos de fiebre y herpes en diferentes sitios del cuerpo.

En la diátesis neoplásica el traumatismo se comporta de una manera diferente según que recaiga sobre un individuo con simple estado de diátesis, ó cuando esta diátesis se ha manifestado por un tumor, ó cuando está en la fase caquéctica. En el primer caso la contusión puede engendrar un tumor; en el segundo puede determinar la producción y localización de neoplasmas secundarios; en el tercero los traumas, tanto accidentales como operatorios, son muy peligrosos.

En los escrofulosos y tuberculosos provoca cuando se hallan latentes, manifestaciones diatésicas locales; siendo frecuente el aparecer sucesivamente al traumatismo, abscesos fríos, principalmente en las articulaciones. La reparación del foco traumático se hace de una manera muy lenta, supurando y tomando los caracteres de una escrofulide.

En la sífilis varía la influencia del traumatismo según el periodo en que se halle. En el primer periodo, la herida resultante de la ablación

de un chancro puede reunirse por primera intención; en el 2.° periodo es frecuente ver consecutivamente á la ablación de las amígdalas (Fournier) hemorragias é inflamaciones y sifílides; en los sifilíticos llegados al 3.° periodo, las contusiones pueden provocar la aparición de gomas y periostitis y las heridas pueden cambiar en sífilis ulcerosas; las fracturas retardan su consideración, y las neuralgias traumáticas adquieren gran intensidad durante la noche.

En el alcoholismo se observan hemorragias primitivas ó secundarias, supuraciones, atonia del foco, deformidades cicatriciales y es muy frecuente aparezcan el delirium tremens, fiebres traumáticas intensas, septicemia y puohemia; en los alcohólicos caquécticos es muy temible el schock traumático.

En la intoxicación palúdica se presentarán abscesos dolorosos, hemorragias intermitentes como fenómenos locales y como generales, fiebre intermitente, fiebre remitente perniciosa, erisipela, septicemia, puohemia, etc.

En los casos de intoxicación saturnina, fosfórica y de morfina, la influencia es indiscutible, viendose aparecer abscesos en los puntos del trauma y aún á distancia.

En los diabéticos, la más pequeña herida puede ser mortal, por erisipela gangrenosa y septicemia aguda; sabido es la gran influencia que la glucosa tiene para favorecer la multiplicación de las bacterias.

En los albuminúricos, la discrasia es completa, sobreviniendo alteraciones de la sangre, de los vasos, y de los riñones, casi todas de índole inflamatoria; así como también es frecuente observar en el escorbuto, hemofilia y púrpura; se retarda la consolidación de las fracturas.

Las afecciones cardiacas juegan un papel importante en la génesis de las complicaciones, como los edemas, hiperhemias, gangrenas, ulceraciones, etc. El modo como el corazón soporta los traumas, varía según la época de la enfermedad: mientras que en la fase física y química no acusa de ordinario ningún síntoma sensible, en la fase orgánica, el traumatismo deja sentir su influencia de un modo grave.

Las lesiones del hígado agravan el pronóstico de los traumas, tanto accidentales como operatorios, siendo frecuente observar las esteatosis, cirrosis, degeneración amiloidea, hepatitis aguda y litiasis biliar: ya sea por cambios circulatorios y nutritivos, bien por alteración de la función hematopoyética.

Las relaciones del trauma con las enfermedades nerviosas no está todavía bien determinada. En los alienados deprimidos son frecuentes la formación de escaras, úlceras, linfangitis y supuraciones difusas; son temibles las fracturas en los paralíticos generales; en los histéricos, las

zonas de anestesia son menos aptas para el proceso reparador; en los atáxicos, la supuración, la miositis supurada, el flemón difuso, edemas, las luxaciones y fracturas espontáneas son complicaciones muy frecuentes.

De un modo inverso el trauma puede favorecer las afecciones nerviosas; hay la parálisis agitante después de una contusión, corea post-traumática, parálisis general, manifestaciones histéricas, ataxia, etc.

En las enfermedades agudas se aprecian recrudecimientos inflamatorios, fetidez de la supuración, débiles mamelones carnosos, tumefacción roja de los bordes de la herida y retardo en la curación de los traumas.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LOS TRAUMAS.

En los traumas es donde con más frecuencia se encuentran los cuerpos extraños; pueden penetrar al obrar el agente, ser este mismo el cuerpo extraño y en algunos casos depositarse después del trauma.

Estos cuerpos extraños pueden ser animales vivos y cuerpos no vivos; entre los primeros se encuentran la lucilia cæsar y la ominivora, y otras moscas que depositan sus huevos en soluciones de continuidad mal cuidadas y que desarrollan trastornos de alguna consideración. Entre los no vivos los hay gaseosos, líquidos y sólidos. El aire atmosférico desarrolla en traumas que se relacionan con el aparato respiratorio, el enfisema traumático, muy grave en ocasiones. La introducción del mismo en el tejido celular subcutáneo produce accidentes de escasa importancia.

Los sólidos son los más importantes: los efectos varian según su consistencia, su forma, su naturaleza y su modo de penetración.

Es natural que cuerpos consistentes (metálicos, vitreos, piedras, etc.), produzcan efectos más graves que los blandos. Si además son de forma puntiaguda, irregular, áspera, de mayor masa y en cantidad mayor, los efectos resultarán desastrosos. La naturaleza de los cuerpos extraños es muy importante en cirujía; hay cuerpos que se disuelven en los líquidos orgánicos (la sal) y otros que se oxidan (hierro, plomo), haciéndose su superficie áspera, aumentando de esta manera sus efectos. Otros cuerpos sonde origen orgánico, los cuales se imbiben con los líquidos orgánicos, aumentan su volúmen, retienen los líquidos y sino se desinfectan, son un buen nido de microbios; estos cuerpos orgánicos pueden en ocasiones absorberse, como sucede con las ligaduras de catgut.

Los cuerpos extraños pueden ser *tolerados* por el organismo ó pueden determinar accidentes locales y generales. En el primer caso, en aquel

organismo no pasa nada, se cierra la solución de continuidad y el cuerpo extraño no causa ningún accidente; únicamente á su alrededor se desarrolla tejido embrionario, por efecto de la pequeña irritación del cuerpo y que se limita á la fase formatriz, con una cara externa en contacto con los tejidos adyacentes y otra interna en contacto con el cuerpo, y á lo mejor con restos de células y exudados de la pequeña inflamación; el cuerpo extraño de esta manera se encuentra enquistado.

Pero esta tolerancia no es en casos tan completa, sobre todo cuando se trata de cuerpos grandes é irregulares, y más aún en tejidos blandos, en los que pueden producirse alteraciones, por efecto de nuevos traumatismos que dicho cuerpo ocasiona dentro del organismo, acompañados de inflamación que va más adelante que en la tolerancia completa, por efecto de la vitalidad del tejido. La tolerancia puede ser por más ó menos tiempo; á lo mejor un cuerpo que se le supone perfectamente enquistado, aparece después de algún tiempo en el mismo sitio, hácia el exterior. Se encuentran muchísimos ejemplos de estas especies de tolerancia hasta en el mismo tejido del corazón.

Otro fenómeno que acontece en los cuerpos extraños es su emigración: por lo general en aquellos que terminan en punta ó en los que pueden descender por su peso. No es raro observar que muchas personas que se meten un alfiler entero ó un trozo de él, aparezca después de algunos días en punto más ó menos distante y cerca de la piel, asomando la punta al exterior. Esto es debido á los movimientos musculares que hacen caminar á dichos cuerpos entre las fibras, sin causar desórdenes, y únicamente separando las fibras hasta que llegan á ser intolerantes, ó el movimiento les conduce hacia fuera, en cuyo caso se expulsan. Se citan casos en que las agujas llegaron á herir vasos y dentro de ellos fueron transportadas por la circulación.

La mayor parte de estos cuerpos extraños suelen ir acompañados de flemones, erisipelas, etc., porque es lo natural que penetren en condiciones de producir la infección; á lo mejor desarrollan ésta después de haberse cicatrizado el trauma, reavivándose los microbios y un fenómeno flegmásico que puede ser hasta la flebitis con embolia purulenta ó tener lugar á lo menos flemones de importancia, ó supuraciones en huesos, etc., etc.

La introducción de estos cuerpos extraños va acompañada de dolor, que varía como sabemos, según el sitio donde han penetrado, la mayor ó menor abundancia de nervios sensitivos, etc.

Habrá alteración funcional, variable según el órgano en que se aloje: en el ojo, estorbará el paso de rayos luminosos, etc., etc.

Las condiciones del sujeto, su edad, limitando el proceso inflamatorio y aumentando la tolerancia, el estado de salud ó enfermedad, su oficio

ó profesión por lo que respecta al reposo ó al trabajo forzado, las condiciones de la herida, pueden favorecer la infección así como el sitio: siendo tolerantes la cara anterior del tronco, las caras de flexión de las extremidades, dorsos del pié y mano; los huesos y cartílago toleran mucho, el encéfalo, la médula, y hasta el corazón: los que menos toleran son el pulmón, el hígado, los riñones, el tubo digestivo y el aparato urinario en sus conductos. Por último, el tratamiento seguido con más ó menos acierto puede variar el curso de estos accidentes.

Tratamiento.—Como regla general diremos que es preferible no desembarazar al organismo de los cuerpos extraños ó dejarlos abandonados á la naturaleza, cuando el enfermo tuviera al extraérsele, alguna complicación, ó no se sabe el sitio donde se alojan, limitándonos á combatir los síntomas. El tratamiento curativo consiste en la extracción de los mismos, bien por las vías naturales ó por la herida, ó bien creando una nueva vía artificial; para lo primero, ya el cirujano se limita á secundar á la naturaleza, ó los extrae directamente, sirviéndose en muchos casos de instrumentos destinados á este objeto; para lo segundo, hay que practicar una nueva vía. Entre las operaciones de esta clase tenemos como ejemplo, las tallas perineal, vaginal é hipogástrica, traqueotomía, etc.

EMBOLIA GRASOSA.

Las primeras noticias de esta datan del año 1860, desde cuya época viene estudiándosela, aunque injustificadamente, por decirse que es rara; todo por no diagnosticarla en el vivo. Es de gran importancia para el pronóstico y el crédito del cirujano.

Historia.—Se distinguen dos épocas en la historia de la embolia grasosa. La primera se refiere á una colección de obras teóricas que tienen relación con esta cuestión; la segunda comienza á partir desde el momento en que se pasa al exámen práctico, en medio de numerosas observaciones clínicas.

Magendié en 1826 habló ya de la viscosidad de la sangre y de la propiedad que la grasa fluida tiene de obturar los vasos sanguíneos. Glüge y Fluernesse señalan las embolias grasosas del pulmón y Wirchow, haciendo experiencias en el hombre é inyectando grasa fluida en las venas del cuello, encontró embolias en el pulmón, en el hígado y en los glomérulos renales. Müller descubre la embolia grasosa de los vasos coroideos. Cohn la encuentra en los capilares del cerebro y de las extre-

midades y Zenker en un traumatizado grave. Bergman publicó su nosografía en 1863, diagnosticándola en el vivo en 1873.

Czerny en 1875 aclaró el cuadro clínico, terminando con las dudas potogénicas Riedel, Wiener y Scribe.

Etiología.—La frecuencia relativa de la embolia concomitante es discutida; es cierto que los casos de muerte por embolia grasosa no son raros (45 por 100 de las fracturas graves); se han descrito hasta 211 casos de embolia grasosa con 128 por 100 de casos mortales. De 177 casos citados por Scribe las fracturas de los huesos han sido la causa, 93 veces; es decir, un 51'5 por 100 y el 76 por 100 según Journoy. El 14 por 100 le dán las inflamaciones agudas de los huesos y el 11 por 100 las supuraciones crónicas de las partes blandas y 2 por 100 se refieren á lesiones del tejido adiposo abdominal; también son causa las degeneraciones de los trombus (septicemia, tísis, sífilis, empiema).

Es más frecuente en el hombre que en la mujer, por estar más expuesto aquel á los traumas. Es más raro en los niños y viejos, por tener menos grasa su médula ósea: el 50 por 100 se ve desde los 25 á los 50 años.

Anatomía Patológica.—La grasa tiene que ser líquida para poder obstruir los vasos; la emulsión grasosa no les obstruye, porque los glóbulos tienen película hialina que impide su aglomeración; la médula de los huesos es rica en grasa con alveolos pobres en tejido celular y que por eso no la puede fijar ni mezclarse con la sangre; los huesos con capilares venosos muy anchos y de paredes delgadas, absorben la grasa fácilmente por la aspiración de los pulmones, la fuerza de *vis atergo* y la presión de los derrames sanguíneos de un traumatismo.

En estos quedan vasos desgarrados y abiertos, y por ello es tan frecuente la absorción en las fracturas. En las osteomielitis agudas hay absorción por las presiones que determinan la infiltración de los exudados inflamatorios.

En las alteraciones de las partes blandas se cree que varie el mecanismo pasando la grasa por la vía linfática y luego que salva las barreras glanglionares, vuelve á reunirse.

En cuanto la grasa penetra por cualquiera vía en las venas, llega al corazón derecho y arteria pulmonar, y se detiene ó embolia en los capilares del pulmón en más ó en menos, según la cantidad de grasa. De esta grasa emboliada en el pulmón, pasa luego mucha á las venas pulmonares, corazón izquierdo y aorta, merced á la anchura de los capilares del pulmón y en forma de cilindros poco adherentes.

La grasa que queda en el pulmón pasa á través de los capilares, á los espacios conjuntivos del tejido pulmonar, ó se emulsiona y consume en la sangre y tejidos.

La grasa que pasa á la aorta vá á todos los órganos, emboliándose en ellos y se elimina mucho por el riñón con la orina á través los canales uriníferos. Mientras circula con la sangre, la grasa altera algo los hematíes.

En el pulmón las embolias producen infartos, equimosis subpleurales y edema del pulmón, ó parálisis del corazón izquierdo al recibir menos sangre ó por obstrucción de los vaso-motores.

Parece que hay embolias de los capilares del corazón. En el hígado se acumula mucha grasa que después se emulsiona y desaparece. En el cerebro se verifican embolias grasosas de la *pia-mater* y plexos coroideos, anemia y edema del tejido nervioso.

Síntomas.—La grasa tarda poco en penetrar en las venas y así se ven embolias hasta mortales desde 6 horas á 11 días del trauma ú osteomelitis.

Se anuncia (sino hay fiebre anterior) por una *hipotermia*, bajando el calor uno ó dos grados.

Aparece disminuida la presión arterial y hay *lentitud* del pulso con tendencia al diastole cardiaco.

Hay ó ligera disnea, ó gran opresión, disnea, tos, espectoración sanguinolenta (infartos) ó líquida y abundante edema, que hasta sale por boca y narices. A la auscultación revélanse ronquidos sonoros y ruidos de origen bronquial, que hasta pueden oirse á distancia; á la percusión hay macidez.

La respiración se acelera, se vuelve irregular con tipo aspiratorio y á veces de tipo Cheyne Stokes. Si hay varios golpes de embolia, simulan estos ataques disnéicos el asma. Si pasa á los centros nerviosos la grasa, veremos á veces rápidamente la disnea ó espasmos clónicos y tetánicos ó vértigos, tristeza, apatía ó parálisis, coma, etc. Hay además los fenómenos nerviosos de la asfixia; á veces termina todo después de la disnea, con un *colápsus* típico y rápido.

El síntoma patognomónico de la embolia grasosa es la *presencia de grasa en la orina*, lo cual puede verse del 2.° al 4.° día. Dice Scribe, que en todas las fracturas hay grasa en la orina.

Si tiene grasa, se forma en la orina una capa ó película blanquecina y nebulosa; al microscopio una gota de orina de esta superficie presenta muchos glóbulos redondos, oscuros y debajo de la capa grasa hay otra de moco, epitelio y grasa.

Echando una gota de solución de ácido ósmico al 1|2 por 100, se colorean los glóbulos de grasa en azul oscuro, ó color acero. Una gota de solución etérea de esta orina grasa, mancha de grasa el papel y si se la evapora, el precipitado cristaliza en agujas.

La eliminación de grasa por la orina se hace durante bastantes días.

Si se atasca mucha grasa en el pulmón, pueden venir la anemia y anuria.

Curso.—Las primeras manifestaciones de embolia pasan desapercibidas y en algunos casos la afección es tan rápida, que el enfermo espira antes de que el médico haya podido apercibirse de su presencia. Mientras que unos autores la dan una gran importancia, otros la consideran como inocente; aunque muchos han dicho que su mortalidad se eleva á un 7 por 100, debe tenerse en cuenta que la autopsia ha demostrado que varios casos de embolia habían sido diagnosticados de *Schock nervioso* ó de conmoción cerebral. La mayor parte de los casos mortales de ataque de embolia son debidos á edemas del pulmón (Wagner) del cerebro (Czerny) y á parálisis del corazón (Bergman).

Scribe, que ha tratado de demostrar la cantidad de grasa que se necesita entre en la sangre, para que la embolia sea mortal, ha visto que está en relación con la presión con que se verifica la inyección y la proximidad del corazón. Para el hombre la cantidad de grasa necesaria es de 2 á 10 gramos.

En cuanto al *pronóstico*, muchas de las circunstancias citadas pueden servir de base, pero no se ha encontrado una regla absolutamente exacta.

Tratamiento.—Se ha propuesto inyectar en las venas una disolución de bicarbonato sódico al 2 por 100, con el fin de formar una emulsión. Se ha aconsejado practicar la ligadura de la vena aspirante.

Las observaciones han demostrado que la muerte por embolia grasosa cerebral es muy rara; más es preciso no olvidarla en las lesiones esqueléticas y partes blandas Debe examinarse con frecuencia la orina de los traumatizados, que cuanta más grasa haya en la orina menos existirá en el torrente circulatorio.

No deben olvidarse nunca las dificultades en la respiración y el descenso de la temperatura. En los casos de herida se debe inmovilizar sólo, rechazando el *masage* tan recomendado por algunos autores, porque puede contribur al paso de la grasa á los vasos en los viejos.

En las heridas en partes blandas es preciso evitar los hematomas y en caso de existir, abrirlos hasta su curación.

HERIDAS.

Herida es una solución de continuidad determinada por disociación mecánica y directa de los elementos anatómicos.

Etiología y Patogenia.—Unas veces el instrumento vulnerante divide los tejidos en un punto limitado, sin desorganizar ni alterar los elementos adyacentes y se forma una *incisión ó herida incisa.* En otras penetra más, separa y desune los tejidos, obra *punzando.* Existen dos modos patogénicos, según penetre el instrumento dividiendo y separando, ó punzando los tejidos.

Incisiones.—Pueden hacerse de un solo golpe con tijeras, cuchillos, sables, bayonetas, hachas, bisturís, machetes, yatagones, etc., ó bien lentamente con instrumentos romos; cualquiera cuerpo duro de fino corte es capaz de herir los tejidos, engendrando soluciones de continuidad más ó menos francas, y cuyo tipo representa el bisturí.

Por último, no siempre media un cuerpo dotado de movimiento para la producción de la diéresis; en muchos casos basta un punto saliente de nuestro esqueleto contra el cual el agente traumático comprima las partes blandas, motivándose una incisión (cresta de la tibia, reborde orbitario superior, etc.)

Las *heridas por incisión* presentan mucha variedad en su forma, número, dirección, extensión y profundidad.

Encuéntranse estas *incisiones* en cualquier sitio del cuerpo y se presentan ya únicas ya múltiples, visibles al exterior, intersticiales y cavitarias. Su forma varía según la dirección del agente vulnerante, su fuerza de impulsión y la posición del herido. La lesión más simple de esta clase es la rectilínea y lineal, pudiendo modificarse por gradaciones progresivas hasta la completa ablación de los tejidos.

Cuando se separan los bordes de una solución lineal, la herida se hace oval; cuando los ángulos son obtusos, la forma es elíptica; si se incurvan, semilunar y si la fuerza vulnerante continúa su acción, resulta una herida en colgajo.

Síntomas.—Sean cualesquiera la forma, profundidad, extensión de las *incisiones* y el arma blanca que las produjo, todas ofrecen *dolor* más ó menos vivo, según el número de nervios incindidos é impresionabilidad del individuo. La piel, los nervios, los huesos, son los más impresionables, en razón directa del temperamento, energía de la voluntad, sexo,

rapidez y corte del instrumento, y condiciones anestésicas de la parte. La *separación de los labios de la incisión* varía con la extensión de los tejidos interesados, el calibre del instrumento, la elasticidad y contractilidad de los tejidos y la dirección de la herida (las longitudinales se separan menos que las trasversales). La *incisión* tiene siempre los bordes limpios y separados en ángulo más ó menos abierto, según la posición de la parte herida y del herido; si á un herido del cuello le mandamos bajar la cabeza, la herida resulta lineal y si la echa hácia atrás, presenta una ancha abertura. Entre las causas de la separación de los bordes la más importante es la elasticidad de los tejidos afectos; de todos ellos, la piel y los músculos son los que la tienen en mayor grado, siguiéndoles las arterias y venas. En cambio, apenas se retraen los tejidos adiposo, nervioso y fibroso.

Cuando la herida interesa los músculos, influye la dirección de la incisión: si es parálela á las fibras, la separación se hará en forma de ojal; mientras que si es perpendicular, la separación es tanto mayor cuanto más largas son las fibras del músculo y menos completas las adherencias á las vainas aponeuróticas.

Por último, las *incisiones* tienen mucho derrame sanguíneo.

La hemorragia es relativamente grande, porque los vasos quedan abiertos y dejan salir la sangre hasta que se contraen y se forma el trombus: estando la cantidad derramada en razón directa de la riqueza vascular del tejido cortado, condiciones de la sangre, cantidad del tejido elástico y volúmen de los vasos heridos.

Los fenómenos consecutivos de las *incisiones* se reducen á los necesarios para la cicatrización inmediata ó por primera intención, si la herida es regular y buenas las condiciones del enfermo y del exterior; y cicatrización por supuración, cuando no sucede esto. En las *incisiones* grandes puede haber inflamación purulenta en unos sitios y reunión inmediata en otros, y casi siempre fiebre traumática.

Diagnóstico.—Fácil es reconocer si una herida fué por instrumento cortante; pero es necesario además precisar la profundidad, el número, naturaleza de la herida, órganos interesados y si han quedado cuerpos extraños, necesitándose para diagnosticar, conocimientos de anatomía y fisiología. Como medios auxiliares echaremos mano de los conmemorativos, del relato del accidente, del exámen del arma y de la posición de los combatientes en los casos de lucha.

Podrá practicarse la exploración, recordando el aforismo *primum non nocere*, porque son muchos los casos en que sino resultan *inútiles*, serán *perjudiciales* los sondajes.

Pronóstico.—Es uno de los que más varían por estar relacionado con diversos factores. En primer lugar hay que tener en cuenta la forma,

índole, extensión de la herida y órganos que interesa, y sobre todo, si ha existido ó no infección: siendo estas dos últimas condiciones las que más dificultan la cicatrización. En segundo lugar tendremos en cuenta la edad, las diátesis y por último el *medio*, pues la experiencia enseña que la curación es fácil cuando se tratan aislados unos heridos de otros, perjudicando mucho el acinamiento; no olvidando en fin, el procedimiento de curación que se emplee.

Tratamiento.—Las grandes incisiones necesitan en *general* reposo absoluto, buena aereación, temperatura media, evitar enfriamientos, dar alimentación sana y reparadora según la lesión y condiciones del enfermo, combatir el estupor general (que es raro) y rebajar la fiebre, si el calor sube.

Las incisiones pequeñas no necesitan estos cuidados.

El tratamiento local se reduce á lavarlas, detener la hemorragia, separar los cuerpos extraños y reunir los bordes con puntos de sutura (menos en la mano, pie y cuero cabelludo, por lo expuestas que están las heridas de estos sitios á erisipelarse á no ser con antisepsia segura), esparadrapo aglutinante de Juan de la Cruz, tafetan y colodión, curando después la herida con medios asépticos ó antisépticos, según su estado. Si la herida supura y el pus se acumula, se quitan las suturas ó aglutinantes, para darle salida; en otro caso el apósito si existe, no se levantará hasta que los dolores del enfermo, la fiebre ó el pus lo reclamen, estableciendo drenage si es preciso, con gasas, crin ó tubos de cauchout.

Punciones.—Son determinadas por instrumentos ó cuerpos agudos (punzones, agujas, leznas, trócares, espinas, astillas, esquirlas, vidrios), ó por armas cortantes y punzantes á la vez (navajas, sables, lanzas, espadas, bayonetas, puñal). O están en la superficie tegumentaria, ó en las mucosas, al igual de la incisión.

El instrumento punzante obra más por presión, separando y disgregando los tejidos, y menos cortándoles. Al retirarle vuelven los tejidos sobre sí mismos á su lugar primitivo, ocultando en parte la lesión y disminuyendo la separación de los bordes. La forma de las *punciones* varía según el estado de la punta del instrumento punzante y su volúmen, el grado de tensión y relajación de los tejidos, y la elasticidad y contractilidad de la piel y capas subyacentes. Fuera de casos especiales, casi nunca responde la forma de la lesión á la del instrumento punzante: así vemos que la espada de combate hace una herida en forma triangular; los instrumentos colhídrico-cónicos (punzones, trócares) la hacen ovalada ó lineal.

Síntomas.—Se distinguen las *punciones* por su mucha profundidad y poca anchura. La *hemorragia* es tan escasa, que se hace la hemos-

tasia por sí sola (á veces se infiltra); aunque si hiere vasos grandes puede ser intensa, y si se vierte en cavidades naturales, mortal. El dolor es ligero, á no ser en las punciones de un nervio y en las que se hacen con cuerpos romos.

Diagnóstico.—Lo primero que el cirujano debe apreciar á ser posible (que no siempre resulta) es la profundidad de la punción, su dirección, y los órganos interesados (cosa fácil en las heridas punzantes con doble salida, pero no así en las demás). En la duda conviene hacer la palpación exterior de la región enferma, interrogar al herido, recojer el mayor número de datos posibles acerca del enfermo y del instrumento, y examinar los líquidos que salgan por la punción, no olvidando el diagnóstico de la existencia de cuerpos extraños.

Pronóstico.—Las *punciones* se consideraron en la antigüedad muy graves; pero hoy que no se las sonda, se complican únicamente con epilepsia, parálisis, tétanos, (cuando se punza y queda el cuerpo extraño infecto en un nervio), con hemorragia y aneurisma traumático, si herimos una arteria, y con flemón si se infectan.

Suelen cicatrizarse las punciones por primera intención, sino es que la contusión de los bordes, el derrame y los cuerpos extraños engendren un flemón.

Tratamiento.—Desinfectar bien la herida, retirar los cuerpos extraños, desbridar lo menos posible y detener la hemorragia; se unen los bordes con un emplástico, uno ó más puntos de sutura ó colodión, y se hace compresión moderada. Si el tejido es muy nervioso y vascular, se emplea el agua bórica y baños templados antisépticos. Combatiremos la inflamación flemonosa desinfectando el fondo, ó se desbrida y hace contraabertura, sino cede la inflamación ni el dolor.

CONTUSIÓN.

Es lesión de continuidad determinada por una presión más ó menos enérgica, acompañándose de magullamiento en el punto dividido (atrición).

Etiología y Génesis.—Para que se produzca una contusión son necesarios, según Velpeau, una potencia, un punto de apoyo y una resistencia.

Sirve de *potencia* cualquier cuerpo, con tal que vaya animado de cierta velocidad y la presión que ejerza sea tan fuerte que triunfe de la resistencia de los tejidos; porque sino, los condensa ó los deshace: compresión

que suspende la circulación y el influjo nervioso. Las piezas que constituyen nuestro esqueleto se convierten en esta clase de agentes contundentes.

En el modo de obrar el cuerpo vulnerante intervienen muchas circunstancias que cambian sus efectos, como son la velocidad, la dirección y la intensidad del movimiento.

El *punto de apoyo* es el suelo, una pared y hasta las mismas partes del organismo: la mayoría de las veces, los huesos; puede ser el punto de apoyo único ó múltiple.

La *resistencia*, la cantidad de presión necesaria para determinarse el *acto contusivo*, varía con la resistencia de los tejidos y órganos: los tejidos óseo y fibroso necesitan el máximum; las glándulas y cerebro, el mínimum. Siendo la presión un *modo de movimiento*, tiende á llevar los tejidos hácia adelante, no dividiéndoles si no hay choque. Las presiones pueden ser *convergentes* (pellizcos, mordeduras, engrane de máquinas), determinándose multitud de puntos de apoyo. Los tejidos resistentes no siempre detienen el movimiento de presión; á veces le trasmiten, desorganizando vísceras importantes (contusión cerebral, torácica, pélvica); un músculo contraido y una cavidad llena de líquido resisten más que un hueso.

El agente que determina la presión se llama *cuerpo contundente:* instrumento obtuso que desgarra las partes sin cortarlas ni punzarlas; ó es exterior al individuo, ó suministrado por el mismo, obrando de fuera á dentro ó de dentro á fuera, según que el punto de apoyo sea exterior ó interior. Actúa, ó perpendicular, ó mas ó menos oblícuamente á las superficies orgánicas; á veces la contusión vá unida á desgarraduras de órganos distantes.

Localización y direcciones.—La contusión puede interesar todos los órganos y todas las profundidades. Según Verneuil hay tres clases: 1.ª *Contusión intersticial,* la cual se observa en el espesor de las paredes craneanas, torácicas, abdominales ó pélvicas, y trama de los órganos. 2.ª *Contusión abierta al exterior*, cuyo foco se halla en relación con la atmósfera (es la herida contusa de los clínicos). 3.ª *Contusión abierta al interior ó cavitaria,* cuyo foco comunica con un reservorio ó un conducto, con una serosa articular, tendinosa ó visceral. Cada una de estas variedades puede trasformarse en la inmediata.

Los clásicos, sutilizando en extremo, dividían la contusión en grados. Dupuytren admitía cuatro: 1.° Ruptura de los capilares de la región, ligera efusión sanguínea, equimosis ligero. 2.° Rotura de vasos de mayor calibre, desgarro más ó menos extenso de las partes, sangre reunida en colecciones y sin infiltrarse: bolsa sanguínea. 3.° Atrición de los

tejidos, rotura con momificación inminente, hasta el punto de ser imposible que vuelvan al estado primitivo. 4.° Magullamiento y desorganización de las partes afectas, con gangrena directa de las mismas. Otros admiten hasta seis grados, según este gangrenada la parte tegumentaria, los músculos y el hueso. No encontramos ventaja teórica ni práctica en estas sutilezas.

Contusión intersticial.—1.° Presenta como *fenómenos locales:* dolor, hemorragia, estupor ó conmoción local, separación de tejidos y tumefacción seguida de rubicundez; el dolor es pequeño ó violento, faltando cuando los nervios son destruidos. En general el dolor es quemante y constrictivo á los pocos minutos, y lancinante en el momento de la lesión; se propaga, le acompañan frecuentemente temblor, entumecimiento, anestesia é isquemia de los tejidos. Estos fenómenos de *estupor local* se producen por la desviación y *vibración* de las moléculas que forman la sustancia nerviosa, vaivén que cesa pasado algún tiempo; aunque en muchos casos destruye la función nerviosa y celular (gangrena y muerte por conmoción).

En la *contusión* se observan frecuentemente isquemia, congestión y síncopes reflejos en el corazon y cerebro: es que la vibración se trasmite á los centros nerviosos. La hemorragia subcutánea, los derrames serosos y de otros líquidos, pueden infiltrarse en el tejido conjuntivo, formando *equimosis* superficiales ó profundos, que varían de extension y color, según la cantidad del líquido, el cual *emigra* muchas veces. En casos el derrame se *reune* en foco limitado, llamándose *bolsa sanguínea ó hematoma:* presenta fluctuacion, tumefaccion redondeada, la cual aparece instantaneamente y que tiene una circunferencia endurecida, en muchas circunstancias (pericráneo).

Por último, si sigue la hemorragia y lo hace en tejidos flojos, *se infiltra* en gran cantidad y forma la *sugilación, sufusión ó aneurisma difuso primitivo*, caracterizado por tumefaccion considerable, coloracion más ó menos violácea, pulsaciones muy sensibles en algunos sitios, y un estremecimiento y ruidos de escofina evidentes.

La sangre extravasada sufre las *modificaciones* que se indicaron en la hemorragia: absorción directa ó por granulación, reblandecimiento simple y pútrido, organización del coágulo, formación de una membrana quística periférica, supuración.

2.° *Fenómenos generales primitivos de la contusión: estupor general* que llega hasta el síncope y la muerte; pulso pequeño, irregular y frecuente, vómitos y escreciones involuntarias, en casos.

3.° *Fenómenos locales consecutivos de la contusión:* unas veces el derrame se reabsorbe y el foco cicatriza inmediatamente; en general hay infec-

ción, sobreviene inflamación, se forma pus que elimina los tejidos *magullados,* abriéndose camino hasta las superficies. No es raro que el *estupor local, la inflamación consecutiva y las infiltraciones*, determinen *gangrena* de los tejidos que rodean al foco traumático.

4.° *Fenómenos generales consecutivos.*—La reacción general, la impresión traumática, y el paso de materias aplastadas, infiltradas ó descompuestas, hasta el torrente circulatorio, engendran *fiebre traumática*, que se complica fácilmente con septicemia grave é infección pútrida. Suele la fiebre de las contusiones acompañarse de ictericia (Poncel de Lyon).

La *atrición,* magullamiento ó *gangrena inmediata* determinada por la contusión, aparece en los tejidos que sufren una presión violenta y son instantáneamente aplastados, magullados, desorganizados: bien se *rompa* la celula organica, ya se *descomponga su protoplasma* ó se *cambie* el medio en que vivia, siempre habra *mortificación* en las contusiones. Se trata ahora de la gangrena de varios tejidos algo *extensa*, no de la *atrición limitada*, que existe en todas las *contusiones.*

La *gangrena* o es *superficial* y encontramos la parte seca, apergaminada, fria, amarilla ó negruzca, con infiltración alrededor de la escara; ó es *profunda* y entonces apreciamos sufusion al tacto y estupor que se agrava cada vez mas, crepitacion por desarrollo de gases, los tejidos edematosos, la piel amarillenta y con franjas violáceas, o permanece normal.

Las complicaciones generales de la contusión se reducen á la fiebre traumatica exagerada, o al estado tifoideo y adinámico que producen los gases si penetran en el torrente circulatorio.

Anatomia Patologica.—Tenemos que examinar en el foco de la *contusión*, su *cavidad* o *contenente;* la extension del foco que recorre, desde unos milimetros ó muchos decimetros; su forma que puede ser irregular, y las paredes, constituidas por elementos anatomicos desprendidos unos de otros y magullados, pudiendo ser una aponeurosis, tejido adiposo, una superficie muscular, un plano óseo, vasos que flotan desprendidos, etc.

El *contenido* varia ordinariamente: es sangre, linfa, serosidad, fragmentos de tejido celular, músculos, tendones interesados, esquirlas óseas, cuerpos extraños y micro-organismos.

Diagnóstico.—Suponiendo que el paciente no intente engañar al cirujano, resulta muy sencillo el diagnóstico de las *contusiones,* pues basta el aspecto de los tejidos para averiguarle. En cambio, dada una contusión nos parece muy dificil precisar la extensión que alcanza: así en las lesiones producidas por la fuerza del aire impelido por una bala de cañón, puede quedar la piel íntegra, y se ocasionan sin embargo trastornos viscerales de importancia. Ya digimos en el capítulo general los signos de la contusión.

Pronóstico.—Debe el cirujano para establecer el de la *contusión*, examinar detenidamente al enfermo; sabemos el papel que desempeña en la explosión de las diátesis y por esto se ve con frecuencia producirse el delirium tremens en los alcohólicos que sufren un trauma contusivo. Por todas estas circunstancias varía el pronóstico y contribuyen á agravarlo, la extensión, intensidad y grado de la lesión.

Tratamiento Higiénico.—El general de los traumatismos: reposo y posición elevada del órgano contundido.

Indicación Patogénica.—Favorecer la cicatrización del foco: lo cual puede conseguirse disminuyendo el derrame, aplicando la compresión metódica, regular y graduada, empleando la venda de *cauchout*, el aparato de Sculteto y los vendajes graduados de Burgraave (que calman los dolores), el frío, con el agua sola ó unida al árnica, acetato triplúmbico, agua de Goulard, extracto de saturno, etc.; en las contusiones de la cabeza, se hace la compresión con un cuerpo duro (moneda, lámina metálica).

Se favorece la *reabsorción* del derrame con el masaje que (suele traer consecuencias graves si hay grasa). Los cirujanos clínicos son poco partidarios de este método, porque en los casos graves lo que se necesita es la inmovilidad, y en los ligeros se curan por medios más simples y dulces, y aún con la espectación. La punción subcutánea, la presión brusca, la aspiración con inyección antiséptica de tintura de yodo, ácido fénico (en disolución) y la incisión, son todos tres medios muy irracionales. Los astringentes, los vejigatorios, las embrocaciones con la tintura de yodo vigorizada, y *mucho mejor* el alcohol, ictiol y éter á partes iguales y el colodión ictiolado, se recomiendan. Jobert empleaba agua de cal 500 gramos, sal amoniaco, 60 gramos. Blasius, el amoniaco líquido y alcohol rectificado en partes iguales. Graefe, el jabón blanco 15 gramos, agua 500 gramos y amoniaco líquido 400 gramos y el aspirador de Dielafoy. Convienen pasada la inflamación, el acetato de plomo en disolución acuosa y alcohólica al 2 y 3 por 100.

En las *contusiones* hay que evitar la *inflamación*.

El aplicar sanguijuelas para ello es *irracional*, puesto que aquella no se desenvuelve en veinticuatro horas lo menos, y eso si hay infección.

El agua fría satunada, la compresión y el reposo, con el ungüento napolitano y belladona, localmante, y los bromuros, cloral y ópio al interior, la evitan mejor.

Declarada la inflamación se emplean la sangría general, si es violenta aquella y el pulso lleno, las sanguijuelas y ventosas escarificadas, las fricciones mercuriales belladonadas, los fomentos con la infusión de árnica (500 gramos, amoniaco 60) y cataplasmas con bromuro potásico, no

aplicando los tópicos, nunca sobre el foco, si hay herida, sino en la periferia del traumatismo.

Cuando hay dolor grande, rubicundez, fluctuación, fiebre violenta y el tumor se hace tenso (lo que es raro), el pus y la sangre van á sufrir la *disolución pútrida:* es necesario evacuar el foco con una ancha incisión. También hay que desbridar anchamente si hay comienzos de flemón difuso ó inflamaciones violentas, para lo que tendremos muy en cuenta el edema superficial y los otros caracteres de la supuración.

Pasada la agudeza de la inflamación se favorece la absorción de los exudados, haciendo compresión, fricciones yodadas ó con amoniaco líquido (1 por 2 de alcohol), jabón medicinal (15 gramos, aguardiente 500) ó con jabón doméstico (20 gramos, aguardiente 500; amoniaco líquido 12) el masage, la electricidad y las duchas.

Si el *estupor local se prolonga,* entonces hay que evitar el frío y todas las manipulaciones y aplicar sacos y franelas calientes, tópicos excitantes, tinturas diversas y alcohol alcanforado, suspendiéndolo y *cambiando* el tratamiento al primer indicio de *reacción.* Si la contusión determina la *asfixia local* impidiendo la circulación, ó hubiera mucho derrame sanguíneo, estarán indicados los desbridamientos anchos (Marchan).

La gangrena por contusión no reclama otro tratamiento que el *etiológico,* ó el de la gangrena ya dicho. Si la gangrena de un miembro está confirmada desde el primer momento, debe *amputarse* en cuanto *ceda* el estupor y *antes* de que aparezca la fiebre traumática, ó al disminuir esta: *no olvidando* los preceptos conservadores anotados en el capítulo general del traumatismo.

Algunas veces se tocan las escaras superficiales con solución de nitrato de plata, colodion, yodo ó percloruro de hierro, para evitar que se desprendan y dejen abierto el foco traumático.

El tratamiento general de la contusión se reduce á combatir el estupor general con las medicaciones ya aconsejadas.

Cuando la *reacción es violenta,* el individuo robusto y el pulso dilatado, podrá hacerse la sangría general; la cual en otro caso está contraindicada, por ser la fiebre de reabsorción y debilitar al enfermo para la reparación ulterior de las lesiones.

En general aconsejamos dieta que no tenga sustancias piretógenas, bebidas como eliminadoras y para la fiebre, los calomelanos, ópio y antimoniales, y si se acompaña de alguna flegmasia importante, los purgantes en las primeras veinticuatro horas, como expoliadores, y los alcoholes, la digital y la quinina.

En *resúmen:* si la *reacción* es grande y el individuo en buenas condiciones, sangría general; para *evitar* la reacción, los bromuros; si hay con-

gestiones, las ventosas, la digital y las sanguijuelas al ano; el clorato de potasa y las aguas acídulas, para evitar los fenómenos gástricos á la vez que son eliminadores. Cuando la fiebre continúa y no cede al tercer día, empleamos 50 centígramos de bisulfato de quinina, el alcohol y el ácido fénico, puesto que la fiebre es ya séptica.

Localmente, en las contusiones ligeras hacemos compresión y ponemos ictiol ó agua saturnada; si son intensas, lo mismo y el ópio al interior; si viene inflamación, sanguijuelas, cataplasma bromurada ó ungüento mercurial, y la digital, acónito y calomelanos al *interior*. En la extrangulación ó asfixia, se practican desbridamientos anchos, así como en la inflamación difusa y en las supuraciones ó hemorragias infiltradas.

Secundariamente favoreceremos la reabsorción de los exudados con el yodo y amoniaco, masage y duchas, combatiendo el dolor con los narcóticos (láudano y morfina) ó los estupefacientes (belladona y beleño).

HERIDAS CONTUSAS.

Las *heridas contusas* se distinguen de las sencillas contusiones, por presentar una solución de continuidad en los tegumentos: por ser expuestas ó abiertas. Nada hay tan variado como el aspecto y el origen de esta clase de heridas. Si el cuerpo contundente obra con violencia en puntos en que la piel es delgada y tensa, ó el agente tiene una configuración especial, determínase la rotura de los tegumentos: hay *herida contusa*. Los ferrocarriles, las minas, las fábricas, el perfeccionamiento de las armas de fuego y explosivos, las corridas de toros, las hacen muy frecuentes; los palos, pedradas y mordeduras, obrando, ya por escoriación, bien por laceración, determinan las heridas contusas. Indicaremos sus fenómenos, haciéndolo aparte de las por asta de toro, arma de fuego y vehículos.

Aquí describiremos también un corto número de lesiones traumáticas producidas por *arrancamiento* y por *mordedura*, las cuales ofrecen algunos caracteres comunes con las heridas contusas.

Síntomas.—Los *fenómenos* primitivos son idénticos á los señalados en la *contusión*, observándose además una *solución* de continuidad representada, ya por una simple *escoriación* de tegumentos ó *rozaduras* que engendran los cuerpos con movimiento oblícuo hácia el individuo, bien por una herida que interesa á otros tejidos; atrición que puede llegar hasta las aponeurosis, músculos y huesos. La abertura ó solución puede ser pequeña y el foco traumático muy grande. La coloración de estas heridas

varía con su magullamiento: desde el rojo, al oscuro violáceo. Puede una *herida contusa* asemejarse á una incisión en la limpieza de los bordes; tal sucede en la cabeza y pierna; en general son irregulares. La hemorragia es pequeña (una pulpa sanguínea en el foco) á causa del aplastamiento y desgarro de los vasos: cuanto menos atrición exista, más hemorragia encontraremos. El dolor en las rozaduras es violento; en las otras es más pequeño cuanto mayor sea la atrición de los tejidos, observándose entonces el estupor local exagerado.

Los *fenómenos consecutivos* se reducen á *inflamación* que elimina los bordes magullados y el derrame; sobrevienen en la eliminación hemorragias consecutivas ó secundarias y la inflamación que por sus substancias *sépticas*, puede terminar por gangrena. Del magullamiento, conmoción y rotura depende que las heridas contusas *supuren* frecuentemente, no se defiendan bien de las bacterias.

Tratamiento.—En las *escoriaciones* se aplicará el agua salada aséptica, ó la alcoholizada, los colodions, el bálsamo samaritano, el subnitrato de bismuto ó el xeroformo y películas. En las *heridas contusas* evítanse las suturas; aunque casi siempre convendrá convertir el foco abierto en uno cerrado, reuniendo los bordes de la herida y regularizándoles si están desiguales y desprendidos. Desechamos esta práctica cuando tienen mucha isquemia y conmoción. Siempre vigilaremos mucho la infección y supuración en estas heridas, sobre todo en la cabeza; ha de procurarse al reunirlas, limpiar minuciosamente el foco traumático. Algunos curan estas heridas con alcohol. La inflamación se evita en lo posible, con la desinfección, el frío y compresión, desbridando en el momento que haya pus detenido. La *gangrena* y los fenómenos locales de septicemia se preveen con antisepsia y rebajando la inflamación. El sulfato de quinina, los alcoholes, el salicilato de sosa, el arsénico, se recomiendan para la fiebre septicémica ó traumática secundaria. No olvidemos que las *heridas contusas* son las que más complicaciones presentan.

La *desolladura, rasguño* y *rozadura* se producen como variedad de heridas contusas, cuando el cuerpo vulnerante únicamente ha interesado las capas superficiales de la piel, rompiéndolas ó desprendiéndolas: accidente muy frecuente por muchas y muy variadas causas. Unas veces es un cuerpo liso y esférico que animado de cierta velocidad roza los tegumentos; en otras es el herido el que ha efectuado el movimiento activo, cayéndose rodando, resbalando, arrastrando sobre cuerpos ásperos (suelo, piedras).

Las lesiones por *rozadura* varían mucho: ó queda el cutis despojado de su capa epidérmica y apenas se produce un ligero rezumo sanguíneo; ú otras veces quedan destruidas las capas superficiales del dermis y ya se

rezuma en ellos abundante sangre, presentando la superficie un color rojo oscuro. Se caracterizan estas heridas por el dolor excesivamente vivo, el escozor semejante al de una quemadura de primer grado, y por quedar al descubierto las papilas del dermis.

La salida de sangre cesa pronto, siguiéndola un derrame seroso que por solidificación forma costra, la cual se debe respetar hasta por 10 ó 12 días, en que se desprende y aparece epidermis nuevo.

Si bien estas lesiones tienen poca importancia en sí, la tienen bajo el punto de vista de las complicaciones, pues son las puertas de entrada de los micro-organismos y son la avanzada de ciertas linfagitis graves.

Para su tratamiento basta el reposo, particularmente si se trata del miembro y la aplicación de compresas de agua aséptica y colodions.

Aplastamiento ó trituración.—Es el resultado de la contusión en sus últimos límites.

Los proyectiles de gran calibre y los cuerpos de peso extraordinario son los que más frecuentemente las producen, siendo acompañados estos accidentes las más de las veces, de la fractura de los huesos en gran número de fragmentos. La piel es siempre la última que se rompe. Las hemorragias son raras y producidas por los fragmentos ó esquirlas que hieren los vasos; el dolor es poco intenso y el enfermo presenta estupor enorme, como consecuencia del choque.

En las heridas de esta clase es temerario el querer conservarlas. Sin embargo, debe á ser posible esperarse á que el enfermo se restablezca, pues la experiencia demuestra que resultan mortales las intervenciones quirúrgicas durante el choque. Son muy frecuentes en estos traumas las hemorragias secundarias.

Tratamiento.—Baños frecuentes y curas antisépticas, combatir el schok.

HERIDAS POR MORDEDURAS.

Bastante frecuentes estas heridas, suelen tener por causa la mordedura de los animales que el hombre cria para su recreo ó utilidad y la del hombre al reñir.

Las mordeduras que con más frecuencia se presentan al cirujano son las producidas por las aves (picaduras) por los animales carniceros (perro, gato) ó por los solípedos (caballo, asno, mulo) y también las producidas por los cerdos.

El modo de obrar del pico de las aves consiste en la determinación de un pellizco que produce una contusión, que suele ir acompañada de desgarro y aún de ablación por los esfuerzos del paciente para desasirse.

La mordedura de los carnívoros se verifica unas veces con los dientes y otras con toda la boca. En el primer caso los dientes se hincan y producen una especie de punturas contusas, que según el esfuerzo del animal y el del individuo, puede ó no resultar con desgarramiento, y hasta quedar trituradas las partes.

Las mordeduras por solípedos se presentan con más frecuencia en los miembros superiores y en la cabeza, y las lesiones pueden ser simples presiones, contusiones, heridas contusas, magulladuras, desgarro, arrancamientos y hasta fracturas en los casos de gran presión.

Síntomas.—El aspecto de esta clase de heridas varía con el animal que las ha producido y la región que ocupan, siendo muy difícil reconocer su naturaleza. Sus bordes están siempre magullados ó despellejados, los músculos triturados y los huesos hechos pedazos; suelen ir acompañadas de dolor agudo, conmoción cerebral, estupor y pueden traer complicaciones gravísimas, como el flemón difuso, osteo-mielites, hemorragia secundaria, septicemia, etc.

Pronóstico.—Las mordeduras más graves son las de perro entre la carniceros, pues el animal puede estar hidrófobo, y las de los solípedos.

Tratamiento.—El tratamiento de esta clase de traumatismos no difiere en nada del de las heridas y contusiones; se aconseja la inmovilidad de la parte, la rigurosa antisepsia y el desbridamiento.

HERIDAS POR ASTA DE TORO.

Son contusiones expuestas, al aire libre, ó verdaderas punciones, según la parte del asta que produzca la herida.

Unas veces es la punta del asta (pitón) la que se introduce en los tejidos orgánicos, obra como instrumento punzante y engendra lo que se llama *puntazo;* otras lo hace de perfil, pegando con la pala y produce el denominado *varetazo.*

Esta clase de heridas son muy comunes en la Península Ibérica, por causa de la frecuencia con que se lidian toros, así como en los pastores de esta clase de ganado, por ser muchas las ganaderías.

Para poder conocer cómo se producen estas heridas y qué clase de lesión puede resultar, es preciso dar un ligero detalle del asta. Un asta puede considerarse como un cono de punta más ó menos aguda; á veces

la punta se deshace con los desastillados; otras veces está como serrada, en los mogones. Hay toros que tienen los cuernos abiertos (corniabiertos) los cuales obran no solo punzando, sino que desgarran; en cambio hay otros que los tienen apretados (corniapretados) y sus heridas son más penetrantes, y así sucesivamente.

El modo de obrar del asta es diverso: desde el simple rasguño, hasta el más terrible desgarramiento y perforación.

Las lesiones que más frecuentemente se observan en las cogidas y heridos por asta de toro son: unas simples erosiones, verdaderas heridas contusas y lo que es más frecuente, contusiones en todos sus grados.

Los tejidos conjuntivos y subcutáneo son los más destrozados; los músculos en contracción, cortados á manera de cuchillo, y arrancados los tendones y rotos los huesos.

Los síntomas que más ordinariamente acompañan á estos grandes destrozos, son conmociones cerebrales, colapso, grandes hemorragias y peritonitis; el dolor no es muy intenso á consecuencia del gran choque; y lo que es más grave, son las terribles complicaciones de que suelen ir acompañadas, sobre todo si el toro ha herido antes algún caballo, que casi siempre suelen tener puhemia, muermo ó sangre enferma; por todo esto su pronóstico es muy grave.

Apesar de no ser propio de la índole de una Patología la enumeración de algunos hechos, nosotros lo haremos para la mejor comprensión. Como tipo de herida gravísima por asta de toro, tenemos la reciente del Espartero, que habiendo recibido un puntazo en la ingle, murió á los veinte minutos á consecuencia de colapso.

Como complicaciones tenemos las grandes infecciones de que suelen ir acompañadas y no hace mucho se hizo á un torero la desarticulación escápulo humeral á consecuencia de un varetazo que recibió en la mano, complicándose con muermo y la de otro renombrado diestro á quien se amputó el muslo.

Tratamiento.—Cuando son poco extensas y aún si tienen alguna extensión y no están muy magulladas, puede establecerse la unión; lo que sobre todo se requiere es la inmovilización de la parte, frecuentes lavados y curas antisépticas, y en la mayor parte de los casos, llenar una indicación vital combatiendo el choque traumático, colapso y conmoción cerebral que son los accidentes más frecuentes de que se acompañan.

HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO.

Aunque por el estupor local, tendencia á la inflamación difusa y gangrena, desigualdad y enfriamiento de sus bordes y escasa hemorragia, las heridas por *proyectiles* son indudablemente el tipo de las heridas contusas, no hay cirujano que no las estudie aparte, considerando que su especialísima etiología las imprime un carácter muy particular: las guerras son en efecto epidemias traumáticas y el plomo y el hierro las bacterias; por cierto, enfermedades evitables, lo que tal vez se consiga, sino por los generosos esfuerzos é iniciativas de humanitarios Emperadores, porque el perfeccionamiento de las armas de guerra hagan que estas se terminen antes de empezadas.

Etiología y patogenia.—Dejando aparte la historia de las armas de fuego y la influencia que el descubrimiento de la pólvora ha ejercido en el estado social y en el curso general de la civilización, y en la imposibilidad de hacer una enumeración siquiera de los perfeccionamientos que se han ido alcanzando en las armas de fuego, nos limitaremos á reasumir lo más pertinente y útil al cirujano.

Cuando ya en Europa estaba muy generalizado el uso de la artillería (en España la usaron los árabes), las armas portátiles de fuego no comenzaron á emplearse hasta 1334, empezando por usar el cañón de mano, la bombarda, la culebrina de mano, el petrinal, el pedreñal español y la espingarda (usada en España en 1449 en el sitio de Toledo y en la batalla de Toro en 1476) (Barado). Las escopetas (de los soldados del gran Capitán y que se cargaban por la recámara), el arcabuz español, sea de mecha ó de pedernales y que sustituyó el Duque de Alba por el mosquete de muralla, se usaron hasta que apareció en 1630 el fusil (*de focile:* piedra de chispa); en España se construyó ya por entonces el trabuco. Desde entonces á ahora, aparte de la aplicación de los pistones fulminatos, los más esenciales pefeccionamientos han sido el rayado de las armas (se conocía ya en 1498) y el cambio de forma del proyectil, y su carga por la recámara.

Unicamente estudiaremos los *proyectiles modernos*. Les dividiremos en, de *grueso calibre* del *armamento de artillería*, y proyectiles *pequeños*, ó de la *infantería* y *caballería*.

No se olvide que la *deflagración* de la *pólvora* puede sin proyectil, desgarrar los tejidos en un tiro á quemarropa: bien incrustando granos de pólvora no quemados, ó soltando el tiro sobre una cavidad (en la boca),

desgarrándose por la presión de los gases los tejidos. También las sustancias explosivas, según en otro capítulo indicaremos, determinan destrozos por su deflagración. En las riñas y guerras civiles, en vez de proyectiles regulares, no es raro carguen las armas con clavos, tachuelas, botones, trozos de plomo y hierro, y hasta monedas pequeñas. También en España y en el Sud de América continúan en uso trabucos y pistolas sin tipo uniforme ni calibre determinado en su proyectil; y se siguen cargando escopetas con postas y balas redondas, y con perdigones (desde la mostacilla, hasta el lobero).

El *proyectil de infantería* es lanzado por el *fusil* cada vez más perfecto, evitándose el humo con las nuevas pólvoras, suprimiendo casi el ruido, reduciendo la masa del proyectil y aumentando la fuerza viva de este, y por ende, el alcance del arma.

Bajo el punto de vista quirúrgico interesa conocer: 1.° las cualidades físicas de las balas modernas; 2.° sus cualidades dinámicas; 3.° acción que producen sobre el objeto que hieren; 4.° sus efectos sobre el cuerpo humano. Nos guiaremos para ello por los magníficos trabajos de Nimier y Labal, Cardenal, Delorme, Kocher y Demosthene.

Las *cualidades físicas de los proyectiles* se refieren á *su forma*, que de esférica antes, se construye hoy cilíndrica ojival, truncada ó no la punta de la ojiva (la Española no es truncada) y la base truncada débilmente. El *calibre* es en la nuestra *Mauser*, 7,25 m.m. La *longitud* es en la nuestra 30 m.m. (4 calibres). El *peso*, que también ha disminuido, es en la española de 11.gr. 22.

La constitución de la bala nuestra es como en casi todas, un *núcleo* de plomo duro (27 de plomo, 3 de antimonio) y *la camisa ó envoltura* de acero recubierto interior y exteriormente de una delgada capa de metal blanco (80 de nikel, 20 de cobre).

Algunas balas como la suiza solo están recubiertas con la camisa en la punta ó un tercio de la longitud del proyectil y el tercio medio envuelto de papel, lo que disminuye el roce en el arma y aumenta velocidad. La bala portuguesa no tiene coraza ó camisa; solo tiene una hoja de cobre plegada en la escavación y culote.

La bala del fusil inglés, modificada en la fábrica de armas que hay en Dum-dum en la India, tiene la camisa niquelada, la que va adelgazándose desde el culote, dejando sin cubrir el plomo la cima ó punta del proyectil; y como no resiste al choque, se deforma fácilmente. Para salvar protestas, ahora parece construyen los ingleses otra bala con envoltura completa (pero quedando un hueco entre la camisa, de punta cónica y el núcleo que es truncado, y no resistiendo, también se deforma, siendo más inhumana que la anterior).

Las *cualidades dinámicas de los proyectiles* tienen aún más importancia para la Cirujía.

La deflagración de la pólvora sin humo (nuestro cartucho tiene 2 gr. 45, de algodón nitrado disuelto en ácido acético (Lugones, Oviedo) produce una presión de 3.000 kg. en el ánima del fusil y lanza la bala, animándola de cuatro clases de movimientos: 1.° *vibratorio*, por compresión forzada en el cañón, en sentido longitudinal: de ahí las vibraciones longitudinales y vibraciones trasversales, porque al quedar libre y salir del cañón el proyectil comprimido, sufre una expansión lateral; vibraciones todas que aprecia bien el oido cuando la bala recorre el espacio.

2.° *Movimiento de propulsión ó de avance*, llamado vulgarmente de *velocidad*.—Esta velocidad varía á la salida del cañón del fusil, la cual se llama *velocidad inicial*, de la que lleva el proyectil á ciertas distancias de la boca de salida, que se denominan *velocidades restantes*.

Nuestra bala Mauser tiene una velocidad inicial de 699 metros por segundo; como velocidades restantes, á 1000 metros la quedan aún 261 y á 2000 metros conserva todavía 165. Estos *cambios en las velocidades restantes ó residuarias*, explican la diferencia de los traumatismos, según la distancia á que se reciba el tiro. Claro es que cambian las velocidades de las balas, por la influencia del arma, del cartucho, del tirador, viento, temperatura, estado barométrico é higrométrico.

3.° *Movimientos de rotación del proyectil*.—Para disminuir las resistencias que encuentra el proyectil en su trayectoria, se le ha dado un movimiento de rotación merced á el rayado del interior del cañón del fusil, siendo las rayas en nuestro Mauser, 4 helicoidales, trazadas de izquierda á derecha (el Lebel las tiene al revés); rayas que obligan al proyectil, de algo más calibre que el del cañón, á penetrar y deslizarse en ellas, describiendo una espira al avanzar: movimiento de rotación que conserva hasta detenerse y que impide que la bala siga tangente á su trayectoria. Sin este movimiento de rotación la bala cilindro-cónica progresaría dando piruetas ó volteretas sobre su eje mayor. La bala Lebel dá 2.550 vueltas; la Paravicino italiana 3.500 y la nuestra 3.100.

Lo que más nos interesa es que el movimiento *de rotación* no se modifica ó apaga en el mismo grado que el de propulsión ó avance; al contrario, es casi idéntico, puesto que, si á un metro dá 2800 vueltas sobre su eje, á 2500 metros, aún dá 2470 vueltas. Esto interesa al Cirujano, porque si á gran distancia el movimiento de avance se agota, el de rotación continúa. Hay más, si á corta distancia en cada metro de recorrido dá 4 vueltas, ó sea una rotación en 25 centímetros, al atravesar el cuerpo humano no puede dar dos vueltas; y al contrario, á gran distancia, á 2500 metros, dá 12 vueltas al recorrer un metro, y al atravesar el

cuerpo humano puede dar hasta 4 vueltas. Por último, como el movimiento de rotación no cesa aunque se haya parado la bala, sino es trasformándose, los tejidos vivos sufrirán las consecuencias de esta trasformación.

4.° *Movimientos anormales.*—Como el centro de gravedad de las balas modernas no coincide con el de figura, sino que está más atrás de su mitad, tienden los proyectiles á tomar la tangencia á la trayectoria, *oscilan* y pueden herir los tejidos, no directamente con su ojiva, sino oblícuamente, ó de través: la superficie de contacto y por lo tanto la herida, será más ancho é irregular.

También sucede que cuando tropieza con un obstáculo ó atraviesa un medio no homogéneo, aún sin deformarse, la bala *rebota* y su movimiento se hace en piruetas, dando volteretas al rededor de su eje horizontal: piruetas muy frecuentes en los rebotes de las balas, cambio de movimiento y situación que hace más graves los traumas.

Por último, la bala al llegar al fin de su carrera ó al detenerse en los tejidos, como conserva todavía el movimiento de rotación, puede cambiar éste dando *vueltas* sobre su punta, como hace una *peonza*.

2.° *Fuerza viva.*—Ya sabemos por la etiología del traumatismo que su fórmula es $F = {}^1/_2\, mv^2$ y que por lo tanto está con exceso contrabalanceada la disminución de la masa ó peso de las balas modernas, con la gran velocidad que llevan; aunque no autoriza esto á disminuir con exageración el peso de los proyectiles, porque su fuerza viva (como les pasa á los italianos) puede bajar con exceso. Al Cirujano le interesa mucho no olvidar los kilográmetros de cada proyectil á diferentes distancias.

3.° *Coeficiente de presión.*—Para conocer el poder destructor, la génesis de las lesiones, tiene que averiguar el cirujano al estudiar los proyectiles, cuál es su efecto por m. m.^{2} de la sección perpendicular del eje de la bala, es decir, el *coeficiente de presión* susceptible de ser trasmitido á un obstáculo: presión que da la medida de la *fuerza de penetración* del proyectil. Para esto hay que tener muy en cuenta no solo la fuerza viva, sino también el calibre del proyectil: cuanto mayor sea este, más superficie de contacto tendrá con los tejidos; entiéndase que varía mucho el coeficiente de presión, según las distancias á que se mida ó se reciba el tiro. El trabajo mecánico del Mauser, es de 314 kilográmetros ó 0 metros.

El Mauser español á 75 metros atraviesa con su proyectil 150 centímetros de tablón de pino sin deformarse; perfora una plancha de hierro de 11 milímetros (Cardenal) y cosa extraña, no atraviesa un espesor de 3 centímetros de limaduras de hierro, ni penetra á más de un metro de profundidad en el agua, aunque sí determina en ella un tremendo movimiento hidrostático.

4.° *Reacción de los proyectiles al choque.*—La fuerza viva de la bala al chocar con un objeto se descompone en tres partes: la 1.ª deforma, calienta y moviliza el objeto herido; la 2.ª deforma, calienta y moviliza al mismo proyectil; la 3.ª queda en el proyectil en forma de movimiento: estudiemos los cambios de las cualidades físicas del proyectil.

Los cirujanos que han aceptado la *teoría de la fusión* de los proyectiles para explicar su deformación y el aspecto de las heridas, se equivocaban lamentablemente, según lo demuestra Nimier en sus novísimos estudios.

La bala se calienta al deflagrar la pólvora, al rozar con el cañón y el aire, y al detenerse contra un obstáculo; y es sabido que detenida la bala Mauser antes de los 100 metros se funde. Reger ha demostrado por el contrario experimentalmente, que no quema la bala á los hilos y mantas de lana al atravesarlos. Beck enseña que la bala de plomo no se calienta á 67°; demostrando Cardenal que no inflama un sobre con pólvora al atravesarle, á no ser que según nos enseña Demosthene, coloquemos las sustancias inflamables entre, ó detrás de cuerpos muy resistentes que haya de atravesar antes la bala. Resulta de todo esto que en Cirujía no hay para qué tener en cuenta la temperatura de la bala.

Infinitamente más interesa estudiar la *deformación:* que puede ocurrir fuera del cuerpo humano, al chocar y rebotar contra un obstáculo, ó pueden deformarse las balas al tocar tejidos resistentes como un hueso, al cual por cierto trasmiten su fuerza viva.

El mecanismo de la *deformación* de las balas se reduce á *un aplastamiento,* á *una inflexión,* á una *torsión* ó una *fragmentación.* La camisa de las balas modernas limita las deformaciones, pero cuando se rompe, contribuye á su gravedad.

Suele ocurrir que pierdan los proyectiles parte de su camisa ó toda ella, marchando cada uno por su lado, núcleo y coraza. Nuestra bala Mauser presenta como frecuentes deformaciones las siguientes: el aplastamiento de su punta, ó de su parte lateral é intacta ó endida la camisa; débil aplastamiento del culote con simultáneos desgarros de la camisa en diversos puntos; deformación en seta, con fisuras de la camisa y débil alteración del núcleo ó graves modificaciones de él; completa destrucción del núcleo y estallada la camisa; separación del núcleo y de la camisa.

Según los estudios hechos en Carabanchel y los de Cardenal, á 100 metros se deforman el 60 por 100 de los proyectiles; y en el tiro á 600 metros, 41; á 1.000 metros, 30; á 1.200 metros, 25; y á 2.000 metros, 4. Claro es se deforman más la bala suiza y la inglesa dum-dum.

Acción de los proyectiles sobre el cuerpo humano.—Varía mucho por la

reacción distinta que oponen los tejidos, consideradas las diferencias de estructura y composición. Los tejidos reaccionan por la cohesión de sus elementos, según sean sólidos, semi-sólidos ó líquidos. Los tejidos por su compresibilidad, estensibilidad y elasticidad, reaccionan de modo diverso; no olvidando el principio de que la acción es siempre igual á *la reacción,* es decir, que el movimiento del proyectil gastado en los tejidos es igual á la fuerza de cohesión de las moléculas desviadas y á la fuerza viva que aquel las comunica; la cual fuerza viva destruye la cohesión celular y anima ó mueve las partículas desprendidas, convirtiéndolas en *proyectiles secundarios,* con importantísima acción vulnerante.

El cambio de estructura de los tejidos, la *solución* de *continuidad* es determinada por la bala (y proyectiles secundarios) con sus movimientos de propulsión y rotación, que la obligan á chocar primero, como un *martillo;* segundo, echando hácia fuera los tejidos como una *cuña,* y tercero, *barrenando* en estos.

Al *choque* ó *martillazo*, las moléculas que primero le reciben se separan, van hácia adentro y trasmiten el movimiento á las de las capas próximas; reaccionan y oscilan todas las moléculas, produciéndose una serie de choques moleculares, de *vibraciones,* según la dirección del golpe; esta desviación molecular explica una fractura de la lámina interna del cráneo, apareciendo intacta la externa, así como las fisuras óseas á distancia. Si el tejido es muy resistente, las primeras células que reciben el choque, no pudiendo hundirse ni huir, se marchan á los lados, formando una *onda vibratoria lateral,* acompañada de otras secundarias, que explican las fisuras circulares concéntricas de muchas heridas de huesos.

Al penetrar un proyectil en los tejidos vá golpeando, amartillando cada célula, y propagando las ondas longitudinales y laterales; pero en cuanto penetra la punta de la ojiva, echa á los lados las células y las aprieta como una cuña, contra los tejidos próximos, á los cuales rompe, trasmitiendo la presión á alguna distancia: presión excéntrica que explica las fisuras radiadas de varias heridas.

El *movimiento de rotación* de la bala frota las células que tapizan el trayecto, las trasmite un movimiento helicoidal y retuerce muchas partículas.

Las *vibraciones* serán tanto más amplias é intensas, en razón de la densidad del medio, elasticidad, y forma y tamaño de los órganos; por esto varía si el músculo está contraido y si la vejiga está vacía ó llena, etc., etc.

Las *vibraciones* se trasmiten de un tejido y de un órgano á otro, por contacto ó por un medio elástico.

Llegamos á un punto culminante, á el de los *proyectiles secundarios,* á la movilización de partículas del tejido herido, cosa que la experiencia

demuestra y ya enseña nuestro dicho «saltar la tapa de los sesos». Tanta puede ser la velocidad que una bala imprima á tejidos desprendidos al huir y dispersarse, que se conviertan en *proyectiles secundarios*, resultando en algunas circunstancias causa principal del destrozo traumático.

Para Nimier, los fenómenos llamados de *presión hidráulica* maldito lo que influyen en los muy diferentes resultados que se observan al tirar un balazo sobre una caja vacía ó llena de líquido. Ya Von Coler demostró que la acción del proyectil es más terrible según la dirección del trayecto que recorre, y al revés la acción hidráulica tiene que ser igual en todas direcciones; también enseñó, que aunque el recipiente sea abierto, el proyectil hace los mismos destrozos que si fuera cerrado, lo que no se explica por la presión hidráulica; que un proyectil al hacer estallar una caja llena de líquido, aumenta la capacidad de esta en 300 veces su volumen y en la presión hidráulica solo se aumenta un volumen del pistón; que tapando una caja abierta, con una tabla, el balazo al hacer saltar el agua, rompe la tabla; que el proyectil agujerea la pared de salida antes de sufrir la acción del contenido, lo cual sería imposible si la bala determinara una presión hidráulica.

Nimier refuta también la *teoría de la presión hidráulica* preguntando, si la bala no varía de volumen, por qué hace efectos explosivos á cortas distancias y no los hace á largas.

Hay que sustituir por lo tanto *la teoría* de la *presión hidráulica* con la del cirujano Woodruff ó de la *presión hidrostática:* la bala al penetrar en cavidades con un líquido ó un tejido blando, *arrastra* estos hácia adelante de ella, dejando un vacío por detrás; el líquido vuelve luego á llenar el espacio vacío, retrocediendo ó chocando y sufriendo otra nueva presión lateral, estableciéndose movimientos ondulatorios de intensidad decreciente.

La violencia de estas *vibraciones* del contenido y la *movilización* de muchas de sus partículas y de los tejidos que atraviesa la bala, convertidos en *proyectiles secundarios,* explican los terribles desórdenes llamados explosivos, que se observan en las heridas de órganos con líquidos (estómago, corazón vejiga) ó semilíquidos (cerebro, hígado, bazo, médula ósea) así como en los sólidos (diáfisis de los huesos) al liberarse ó movilizarse sus partículas y al vibrar con intensidad su masa.

Modifican el *efecto de los proyectiles* y por lo tanto influyen en las condiciones de la herida, la *duración* del *contacto* entre los tejidos y el proyectil: si á larga distancia tarda más la bala en atravesar los tejidos, en cambio su velocidad es infinitamente menor, compensándose uno con otro. Al revés, á cortas distancias, si el proyectil disminuye de velocidad, como al herir un hueso, la fuerza viva que trasmite á los tejidos es grande y sus destrozos enormes.

Influye también en el traumatismo la *superficie* de *contacto*, los m. m.² de proyectil que tocan con los tejidos; esta superficie se descompone en una de golpe ó martillazo al llegar el proyectil (la ojiva) y otra de frote al perforar los tejidos (toda la camisa). Las balas antiguas, con más superficie de contacto, hacian más destrozos en los tejidos. Las balas deformables, al presentar más superficie de contacto, hieren más gravemente; las poco estables en su trayectoria y que vasculan ó dan vueltas fácilmente, desgarrarán con violencia los tejidos.

Nada diremos del *proyectil aire* de Melsens, porque hoy está demostrado experimentalmente que para nada influye en las heridas la columna de aire que lleva por delante el proyectil.

La *zona dañina*, es decir, los sitios ó puntos en que el proyectil puede herir al individuo, varía naturalmente con la clase de arma y las distancias.

Como la *trayectoria* ó camino que recorre en el espacio el proyectil es una parábola, un hombre de pié por ejemplo, podrá ser herido con nuestro Mauser á más de 500 metros, porque hiere todo lo que está á esa misma altura (1 metro 60) hasta á 600 metros de distancia. Pero cuando el tiro se hace más lejos, por ejemplo, á 1000 y 2000 metros, como hay que levantar más el alza, la trayectoria es más pronunciada en su curva y puede hasta un jinete (2 metros 40) permanecer á 600 y 700 metros, sin que reciba el tiro; es decir, que está fuera de la zona dañosa del tiro. Influyen también las condiciones del terreno en la extensión de la *zona dañina;* por eso un terreno ascendente disminuye la zona dañina y el descendente la aumenta. No se olvide que una bala de *rebote* puede herir á uno que se encuentre fuera de la zona dañina. Por último, las probabilidades de ser herido dependerán de la superficie proyectada sobre un plano vertical, es decir, del blanco que presenta un individuo.

Nimier dá las siguientes medidas: un ginete tiene de alto 2 metros 434 de superficie (caballo y ginete); 1 metro 129 de frente, y de costado 1 metro 800. Un infante de pié 1 metro 620 de alto; 0 metro 475 de ancho y de costado 0 metro 479. Un infante de rodillas tiene 1 metro 039 de alto y 0 metro 324 de superficie. Echado á la larga y baja la cabeza 0,338 de alto y 0,119 de superficie. Todos estos hechos interesan mucho al médico legista.

Estudiando la *zona de efectos* del proyectil sobre los tejidos, únicamente podemos decir en general, que los *efectos explosivos* se observan en los órganos que ya indicamos de contenido blando, *siempre* (con nuestro Mauser) entre 0 y 100 metros; *casi siempre, entre* 200 y 300 de distancia; y en la cabeza, corazón, estómago y huesos, *hasta* á 1200 metros.

La *zona perforante* es la más frecuente; la facilidad de atravesar con limpieza los tejidos alcanza hasta más de 3.300 metros.

La *zona de contusión* es decir, la posibilidad de magullar algún tejido y hasta de dañar un hueso ó una víscera sin romper la piel, llega á una distancia de 3500 y 4000 metros.

Hagamos notar que en Carabanchel, tirando á 2000 metros de distancia, atravesó un proyectil longitudinalmente el cuerpo de un mulo y á 4000 metros se produjeron heridas contusas: no olvidemos estos hechos que tanto cambian las distancias señaladas por los clásicos para las diversas zonas de efectos. Ya veremos en el pronóstico la benignidad y gravedad comparada de las heridas por proyectiles modernos y antiguos.

Los *proyectiles* de *revolvers* y *pistolas* tienen calibres muy diversos, según los paises y fábricas; tienen la forma cilindro-ojival y su calibre vá disminuyendo: varía desde 4 á 11 m.m.; suele en los revolvers de reglamento tenerle igual que el del fusil, pero su peso es menor. La camisa es más veces de cobre y el alcance es hasta de 150 metros. Como la masa y la viveza es menor que en los proyectiles de fusil, no suelen existir en las heridas de revolver efectos explosivos, pero sí de perforación y contusión.

Dejando á un lado los antiguos *cañones,* diremos que los actualmente en uso en el mundo son: 1.° los *de marina* y *de costa* de 40 y 45 centímetros de calibre; 2.° cañones *de sitio* y *plaza* de 12 á 15 y hasta de 24 centímetros; 3.° los *de campaña* (ligeros y pesados) de 8 y 9 centímetros, y el *de montaña* de 8 centímetros (recortado); 4.° los *de tiro rápido* de 7 c. 5 de calibre; los *cañones revolvers* y los *cañones de balas*, (formados por cinco cañones reunidos) que lanzan el primero, granadas explosivas y el segundo balas grandes; y 5.° las *ametralladoras* (4, 6, 10 cañones juntos) que lanzan balas de infantería.

Los *proyectiles de artillería* no suelen ser directamente causa de traumatismo como las antiguas balas; producen heridas cuando se *dividen* en numerosos trozos ó proyectiles: por esto hoy los proyectiles de artillería usados son las *granadas* y los *botes* de *metralla*.

La granada cilindro-ojival tiene en su interior una materia explosiva ó pólvora de explosión (aparte de la de carga para disparar el tiro). Hay granadas de percusión y de fusión.

Existen proyectiles para *batir obstáculos materiales*, los cuales proyectiles pueden herir las personas por los trozos en que se dividen, por los gases de explosión é indirectamente por astillas, trozos de piedra, etc., que movilizan. Existen también para batir obstáculos las granadas largas ó de gran capacidad, *granadas torpedos,* y que obran sobre todo por el explosivo de la carga (melinita, robutita, lydita, ácido pícrico, algodón pólvora, etc.)

Lo importante de la acción de estos proyectiles modernos explosivos

son los *fracmentos* en que se dividen y que suelen pesar 10 gramos la mayoría; algunos, 100 gramos y dos ó tres de ellos, 200 gramos.

Adviértase que los fracmentos de la granada explosiva son desde 15 á 30 centímetros de largos y algunos como hojas de cuchillos de doble corte; lo que hace suponer tremendas heridas y horribles destrozos. Las granadas de rotura de la marina, aunque de paredes resistentes para facilitar su penetración, están á la vez cargadas con materias explosivas.

Las *granadas incendiarias* cargadas con pólvora negra, llevan también cilindros que se funden y arden al momento de la explosión.

Las *granadas* que se destinan á *herir las tropas*, se fragmentan en muchos trozos animados de gran velocidad y muy bien distribuidos, para que se aprovechen contra el enemigo. Se favorecen hoy ya estas condiciones, construyendo granadas de doble pared, con fragmentación sistemática ó en anillos (Obus Uchatius) ó con las granadas de balas *schrapnel;* existen también las *granadas de metralla* que suelen dar cuando estallan, hasta 245 proyectiles secundarios; y hay granada de esta clase que tiene hasta 630 balas.

Hoy se usa más la granada con carga mezclada, balas y explosivo (Obus Robin).

Los *botes de metralla* para tirar contra el enemigo á menos de 700 metros, contienen de 76 á 220 balas de plomo reunidas con azufre; por cierto que van desechándose los botes de metralla, merced á los cañones de *tiro rápido*.

Ya hemos dicho que estos, los *cañones de balas*, *las ametralladoras*, y los *cañones revolvers*, tiran balas pequeñas, algunas unidas de tres en tres.

La trayectoria de los proyectiles de artillería puede ser tan curva, que una granada de 215 kilógramos tirada bajo un ángulo de 44° se elevaría á 6540 metros pasando por encima, por ejemplo, del Mont Blanc.

La superficie de terreno que baten las granadas modernas, es decir el sitio en que se reparten sus fragmentos, es una elipse de 8 metros de ancha por 100 metros de larga, aunque hay fragmentos que elevándose, caen al final de la elipse y solo determinan contusiones. Si hay rebotes, la zona dañina aumenta y es más irregular. Según Journé una bala que desenvuelve 2 kilográmetros por centímetro cuadrado, es bastante para penetrar en los tejidos del hombre y con $\frac{F}{S} = \frac{P}{10}$ rompería hasta los huesos.

Hutton ha demostrado por otra parte experimentalmente, que una superficie plana es tres veces más resistente á la penetración del proyectil, que una redondeada y dos veces más que una angular.

Nuestras guerras coloniales han enseñado desgraciadamente la gravedad de los traumatismos, puesto que á 2000 metros una granada mo-

derna corta un árbol, rompe una cadena, destroza un puente y cae un tabique.

Los *gases explosivos* y el *aire* que ellos mueven, matan en una zona de 4 metros del sitio de la explosión y si es en local cerrado (departamentos de un buque) además de saltar éste, ni en media hora puede entrarse á causa de los vapores nitrosos; recordemos también los fuegos que las balas incendiarias modernas pueden desarrollar en un buque ó en una población. Aún estudia Maxim y propone construir un cañón torpedo de 60 centímetros, que tire granadas con una tonelada de ácido pícrico, ó 1.500 kilógramos de algodón pólvora.

Los progresos de la artillería, aumentando las tempestades de plomo y gases y su terrible efecto moral, harán imposibles las guerras.

Síntomas.—Al recibir el tiro, las impresiones notadas por el herido, son escasas ó nulas; el dolor es muy pequeño, aun en graves traumas, sobre todo si es en una batalla, el instinto de conservación desarrolla gran tensión de todas las fuerzas intelectuales y físicas; la corriente general eferente del organismo impide el dolor, mata la sensibilidad; los heridos en las batallas no reciben las impresiones que se les dá y sufren poco. En la guerra es donde más pasión existe. Un herido grave en la rodilla solo notó un pequeño golpe, sigue andando y á poco muere de hemorragia; á otro una granada le deshace un pie y únicamente cree que se le ha torcido. Por el contrario, una bala perdida, fría, contunde la piel y produce vivísimo dolor. Un balazo en la piel dá sensación de quemadura; en un hueso, de lancetazo; en los músculos, de estiramiento.

No es cierto como suponen los artistas que el herido mortal tome posturas trágicas y anómalas; casi siempre cae sin gestos ni preocupaciones de su persona; se inclina, desvía, cae y muere agitando si acaso débilmente los brazos; siendo más sencilla la muerte, cuanto más fulminante.

Cuando el trauma no es inmediatamente mortal, el herido, ó se retira, ó se echa evitando el dolor; la cara convulsa es muy rara, la expresión es generalmente tranquila, replegando su espíritu sobre sí mismo, para cuidar su vida. Hay muertos vivos; hay cadáveres que conservan los gestos y actitudes del combate y hasta el fusil en la mano. En Balaclava un casco de bomba mata á Nolán y continúa muerto á caballo, el cuerpo erguido, el sable levantado, dando un grito extraterrestre antes de caer. A un sargento le siegan la cabeza y continúa unos segundos en pie y con los brazos en alto. A un cirujano le decapitan parcialmente y sigue á caballo: todo lo que demuestra se conservan los movimientos y los gestos sin inhibiciones, aunque falten impresiones cerebrales.

La trayectoria que en el organismo sigue una bala varía con el ángulo de incidencia, forma del sitio herido y sus movimientos. Cuando la pro-

yección es muy oblícua, determina una lesión que varía, desde la simple rozadura equimótica é irregular, hasta el surco profundo ó canal negruzco, equimótico, magullado.

Si la bala lleva una trayectoria más perpendicular y desde larga distancia, si la fuerza es muy débil, contusionará la piel acardenalándola y aún matándola, si está sobre un plano resistente.

Si la fuerza viva aún es bastante, penetra el proyectil en los tejidos, los agujerea de parte á parte, formando un sedal, un conducto, una herida tubular con *abertura de entrada* pequeña, de bordes limpios, violáceos ó ennegrecidos, pero no quemados. El trayecto, tan extenso cuanto sea la masa de tejidos, se estrecha al romper las aponeurosis; más ancho en las masas musculares, más recto con los proyectiles modernos, y muy irregular y con grandes desviaciones con las antiguas balas redondas; las desviaciones hoy si acaso, las encontraremos con las balas de revolvers pequeños.

En el *trayecto* veremos que el tejido subcutáneo se deja distender por la sangre y serosidad, y las aponeurosis forman estrecho ojal; los tendones, nervios y arterias suelen desviarse y si se rompen al balazo, lo que es raro, la contusión produce una escara que puede traer hemorragia secundaria; hay proyectiles que aplastan y rompen los vasos, remangándose hácia dentro las túnicas, evitando la hemorragia.

Con los modernos proyectiles se calcula que el 40 por 100 de los muertos en batalla lo son por hemorragia.

Si el trayecto se hace en músculos contraidos, estos se desgarran desigualmente y presentan focos negruzcos y sangre coagulada; en los músculos relajados el trayecto es estrecho.

Si en la trayectoria la bala encuentra un hueso cuando lleva gran velocidad, le rompe, pero con herida limpia y sencilla; á no ser, y es lo más frecuente, que se determinen *fenómenos explosivos*, como en las diáfasis de los huesos largos; porque entonces los destrozos son terribles.

El *orificio de salida* es algo mayor en general que el de entrada y menos equimótico; si la bala encontró un hueso, ó se verificaron fenómenos explosivos, el orificio de salida es un boquete de bordes desiguales, muy contundidos y ranversados hácia fuera, á causa de los proyectiles secundarios de que ya hablamos.

Aunque es muy raro con el armamento moderno, puede una bala herir los tejidos y permanecer en ellos, formando una herida en dedo de guante, con una sola abertura de entrada. Cuando las *balas se deforman*, las aberturas y trayecto son grandes, irregulares, contundidas, con más hemorragia, y por lo tanto más grave la lesión.

Si el balazo se recibe dentro de la zona explosiva é interesa sobre todo órganos de contenido líquido ó pastoso (cráneo, vejiga, corazón, hígado,

bazo, médula de los huesos) quedarán deshechos, saltarán en pedazos, sin que haya medio muchas veces de reconocer las aberturas ni el trayecto; en otras, la abertura de entrada es pequeña, el trayecto muy desigual y la abertura de salida un gran destrozo.

Puede existir una abertura de entrada y dos ó más de salida; ó dos ó más de entrada y una de salida, sin que haya penetrado más que una sola bala, produciendo las otras heridas los *proyectiles secundarios*.

Los *revolvers* hacen heridas de pequeño calibre, con caracteres parecidos á los descritos.

Los *proyectiles de artillería* determinan, si son balas muertas, cosa muy rara, grandes contusiones y magullamientos subcutáneos ó no. Si cojen en su trayectoria estos grandes proyectiles la cabeza ó el tronco, la mutilación es mortal.

Si un trozo de metralla ó proyectil de granada alcanza los tejidos, si es oblícuamente, arranca las partes blandas, produce una horrible herida anfractuosa, amoratada, de la que cuelgan músculos, aponeurosis y nervios. Si coje un miembro y le amputa, el muñón es una herida desigual, negruzca y equimótica, por donde apuntan tendones, aponeurosis, nervios y esquirlas, y hasta colgajos de piel.

Hieren estos grandes proyectiles muy oblícuamente y entonces arrancan tejidos y ranversan colgajos, grisáceos y negruzcos.

En todas las heridas por proyectiles pequeños ó grandes, preséntase como carácter propio una gran *conmoción ó estupor local* que se propaga á alguna distancia de la lesión: isquemia y anervia que engendran las vibraciones de los tejidos al recibir la fuerza viva del proyectil. Si las vibraciones son grandes, descomponen ó disgregan las células, formándose una escara negruzca en las aberturas y trayecto (muy característica de estas heridas) y á veces gangrenas extensas.

Con los proyectiles de gran fuerza viva son más frecuentes y más graves la vibración de todo el sistema nervioso, el estupor general, el terror de los heridos y los síntomas generales primitivos que tan bien comprendió Daza Chacón: indiferencia, postración, abatimiento, terror, palidez, gran enfriamiento, sudor frío, deyecciones involuntarias, pulso pequeño y lento, respiración rara y profunda, alguna convulsión y la muerte sin reacciones.

En casos más leves el enfermo se reacciona, pudiendo llegar á fiebre de 40° (fiebre de reacción ó traumática nerviosa) favoreciendo las auto-intoxicaciones y las septicemias.

Curso.—Las sencillas heridas en sedal puede considerárselas como asépticas; pero no suelen cicatrizar directamente, porque lo impide la escara que tapiza todo el trayecto: tejidos contundidos, que con una buena tera-

péutica se absorben y son digeridos por los macrófagos, eliminándose por los orificios partes de aquellos, y cicatrizando por mamelonamiento después.

Si hay cuerpos extraños sépticos (trozos de ropas, astillas) ó se infectó la herida, en este caso viene la supuración del trayecto, y flemones profundos, que ayudados por el estupor local, suelen terminar por gangrena, si el cirujano no aplica el inmediato y enérgico remedio.

El *diagnóstico* de las heridas por proyectiles es en general fácil. Los problemas médico legales que suscita habrán de resolverse echando mano de los antecedentes del trauma, de los datos ó estudio de balística especificados en la etiología y del cuadro sintomático. Advertiremos que carecen de valor aquellos asertos exclusivistas acerca de los caracteres diferenciales de los orificios de entrada y salida: un orificio de entrada puede ser más grande y desigual, si está cerca un hueso y al ser herido salta una esquirla; un orificio de salida es muy pequeño y limpio si el proyectil atraviesa únicamente partes blandas y con gran velocidad.

Pronóstico.—Es un error que por todos vá admitiéndose el de que las guerras modernas producen menos tanto por ciento de muertos que las antiguas; lo único que hay de cierto es que duran mucho menos y todo se termina en media docena de batallas.

También es otra lamentable equivocación sostener que el perfeccionamiento de las armas, si bien aumenta el número de bajas, hace más leves las heridas; aunque los ingleses en la India y Egipto dicen que no quedaron muy satisfechos de la acción vulnerante de su moderno armamento y que por eso emplearon la bala Dumdum. Nuestras guerras coloniales, las pasajeras aplicaciones del Lebel francés y las en mayor escala del Norteamericano, demuestran, así como los experimentos hechos por todos los cirujanos, que las heridas por proyectiles modernos son mucho más graves que las de los antiguos.

Existe indudablemente una zona desde 800 metros de distancia en adelante en que predominan las heridas en sedal, mucho más benignas, infinitamente más leves, con los proyectiles modernos que con los antiguos: resultando el armamento moderno más humanitario bajo este respecto. También son más benignas las heridas penetrantes del pulmón, con los actuales proyectiles.

Nuestros médicos militares, los de Chile y ya los ingleses del Transvaal sostienen que se curan más pronto y más fácilmente los heridos de proyectiles modernos. Mas repetimos que estas referencias es mirando á las heridas de las partes blandas hechas á gran distancia; porque dentro de la zona explosiva ó en los primeros 500 metros, en órganos de contenido blanco ó líquido, el pronóstico es sumamente grave. Los heridos que procedentes de Cuba y Filipinas hemos visto con balazos en los huesos, todos

eran graves: la rotura conminuta, el foco traumático muy grande y los tejidos próximos muy estuporados.

En Nürschan diez solo disparos contra los alborotadores, hechos á menos de 100 metros con el Mánnlicher, hirieron á 32 personas, de las cuales 7 murieron en el acto, 6 antes de dos días y 8 en los diez primeros días: dígase si son benignas las balas modernas. No se olvide para el pronóstico, que los proyectiles modernos *se deforman* también mucho: un 21 por 100 de los casos.

El *pronóstico* de las heridas por las *granadas modernas* es infinitamente más grave que el de las antiguas. Por sus efectos explosivos, violenta conmoción del aire y producción de gases irrespirables, pueden matar sin que ningún fracmento haya alcanzado á los tejidos, según experimentalmente se ha demostrado y se observó por nuestros médicos de la marina militar y por los ingleses de Ondurman (11 muertos por una granada sin ninguna herida).

Los traumas que los fragmentos de granadas modernas hacen, son mucho mayores, más desiguales, contundidos y estuporados, que las antiguas granadas.

Agravan el *pronóstico* la existencia de cuerpos extraños y en especial, trozos de vestidos y fornituras, astillas, chinas ó tierra y proyectiles enteros ó fracmentados.

Los *balazos de revolver* son más benignos que los de las antiguas pistolas, á no ser cuando determinan fenómenos explosivos. Las *perdigonadas*, si son á boca de jarro, ó á menos de 5 metros, son graves, porque la lesión que determinan es aún mayor que la de una bala y porque suelen quedarse dentro los perdigones. La perdigonada á mayor distancia, determinando heridas pequeñas, múltiples y superficiales, son benignas; á no ser que interese el globo ocular, la laringe, ó se implanten en un hueso superficial.

Agrava naturalmente el *pronóstico* y suele determinar la muerte, el estupor general intenso ó duradero.

Se calcula que el 22 por 100 de los muertos en batalla lo son por hemorragia.

Tratamiento.—Más que los progresos de la balística han modificado la terapéutica de las heridas por proyectiles, los adelantamientos de la Cirugía; la asepsia, simplificando las maniobras al curar estos traumas, permite á la vez sentar reglas de conducta más terminantes y precisas.

Como ya hemos demostrado, en un campo de batalla lo urgente es auxiliar á los heridos con grandes hemorragias y á los que se asfixian: bien por los fenómenos explosivos de una granada, ya por lesiones de las vías respiratorias, ó por traumatismos de la cabeza al inhibirse los centros respiratorios. En el campo de batalla se detendrá la hemorragia taponando la

herida con gasa yodofórmica ó aplicando, si á ello hay lugar, pinzas hemostáticas: sin hacer exploraciones ni reconocimientos (ni aunque sean asépticos) de la herida. Si esta es estrecha y la hemorragia no muy violenta, pudiera bastar la aplicación del apósito de campaña, comprimiendo. *La asfixia* se combatirá en el momento, con la respiración artificial, prefiriendo las tracciones de la lengua, si el asfixiado está herido. Se retirarán los cuerpos extraños y la sangre, si estos determinaran asfixia.

Por desgracia, la mayoría de los heridos dentro de la zona explosiva y los traumatizados por fragmentos de granada en las cavidades esplánicas y grandes vasos, quedan muertos en el campo de batalla y no dán tiempo á ninguna terapéutica.

Todos los demás heridos son trasportables y deben retirarse del campo de batalla, aplicándoles únicamente en el mismo campo, un apósito aséptico protector y oclusor. Hoy en todos los ejércitos lleva el soldado el paquete individual de curación, que implantó el primero Esmarch.

El que nosotros aconsejamos se reduce á una venda de gasa aséptica de 1 metro 50 de larga, 10 centímetros de ancha y cosida en el centro una pelota de gasa sublimada cubierta y protegida por un óvalo mayor de gasa también sublimada (ó salolada ó yodofórmica). Perfectamente enrollado y cubierto con una ligera capa de algodón se esteriliza á la estufa; se envuelve con una lámina de gutapercha, encima papel pergamino y después se aseptiza otra vez y se cubre por fuera con una capa de parafina (Cea). Este apósito que llevará siempre el soldado en campaña, se aplicará desenvolviéndole con gran cuidado y cogiendo por las puntas la venda, se sacude para estirarla, sin sobarla; con el algodón que lleva por fuera, se coje la parte también de fuera del pelotón central, cuidando no toque en nadie ni en nada, la superficie interna del óvalo; se aplica este sobre la herida (sin tocar, explorar, ni limpiar esta) se dá vuelta con los dos cabos de venda á la parte herida y comprimiendo se ata. Aunque los reglamentos de campaña manden que únicamente el cirujano coloque el primer apósito, dado el número de heridos de las modernas guerras y la facilidad de enseñar á cualquiera (incluso al soldado) el uso y aplicación del apósito de campaña, creemos inhumano y anticientífico tal mandato. Lo práctico, lo conveniente para no perder tiempo y evitar hemorragias é infecciones, es que puedan curar con dicho apósito el mismo herido, sus compañeros, ó cualquiera del personal sanitario.

En el campo de batalla podrán á la vez aplicarse canales (de alambre, fieltro, celuloide, cuero, aluminio, madera, etc.) que inmovilicen y sostengan las partes rotas.

Conviene para todo esto que el personal de la primera ambulancia, *ó bajo el fuego*, sea *muy numeroso*, no necesitando más instrucción que los

rigurosos preceptos de la asepsia, y saber aplicar un vendaje oclusor y un apósito contentivo; y que sepa combatir la asfixia y detener una hemorragia.

Sacado de debajo del fuego el herido, se le trasporta, en general con la cabeza baja para evitar el síncope, á la *ambulancia primera fija;* que debe ser un verdadero hospital (fijo ó móvil) donde con medios de asepsia y antisepsia muy escrupulosos, puedan hacerse toda clase de intervenciones; allí es donde estarán para esto los más conspícuos cirujanos. Estos hospitales no son hoy ya caros y sobre todo en Cirujía, no hay términos medios; no hay más que la abstención absoluta, ó la intervención con todos los rigores y medios que exije el arte.

En un herido por proyectil se detiene la hemorragia con taponamiento ó ligadura, torsión ó termo-cauterio. Se evitan los fenómenos sincopales y de anemia aguda posthemorrágicos, con los enemas de agua salada ó inyección subcutánea de suero artificial. Se combate el estupor general según ya queda dicho y se procede á curar la herida.

Las *rozaduras* superficiales se cubren con colodiom yodofórmico. Las heridas *en canal* se lavan con solución de sublimado caliente, se las espolvorea con xeroformo y se las cubre con gasa aséptica y algodón.

Las *heridas* en tunel ó *sedal* se lavan por fuera sus dos aberturas con solución de sublimado, se cubren con salol y se aplica gasa aséptica, algodón y vendaje contentivo. Así tratadas las heridas tubulares, desprenden los tejidos muertos ó contundidos asépticamente, cicatrizando en poco tiempo.

Es una mala práctica y debe proscribirse el refrescar y suturar los bordes de estas heridas, máxime cuando los tejidos están muy estuporados y no es presumible una cicatrización inmediata. Más veces se consigue esto siguiendo el método antes aconsejado.

Cuando la herida es en *dedo* de *guante*, ciega (ó con una ó más aberturas de entrada) y se supone la existencia de una bala, algunos, ya pocos cirujanos, apoyándose en las estadísticas de Huttin, aconsejan buscar y extraer el proyectil. Hoy el precepto racional, el que siguen los buenos prácticos, es *prescindir* en *absoluto* de toda intervención y exploración. Aunque el proyectil ó el cuerpo extraño hiera y se aloje en alguna víscera de la cavidad craneana ó torácica, nunca debe buscársele, ni explorar la herida para diagnosticar la existencia del cuerpo extraño; porque tales maniobras, si no son mortales, son muy perjudiciales. Lo mejor en estos casos de heridas craneales y torácicas, es separar las esquirlas que estuvieran en las aberturas completamente desprendidas y desinfectar los orificios de entrada y salida con solución de sublimado, ó fenicada, calientes, aplicar yodoformo ó salol, gasa y algodón.

En las *heridas penetrantes* de *vientre* la discusión es muy empeñada, aunque la abstención en la busca de proyectiles es la regla.

Nuestra conducta y nuestro consejo es en toda clase de heridas, en toda clase de regiones, abstenernos de exploraciones y de intervenciones. Sacamos las balas y cuerpos extraños que se encuentran debajo de la piel ó de una mucosa, ó á la entrada de una herida, es decir, muy á la mano. Sinó, esperamos por miedo á infectar las heridas, á abrir vasos ya obliterados, á romper nervios, á hacer penetrantes heridas que antes no lo fueron y á dividir órganos importantes: tal vez para luego no encontrar el cuerpo extraño.

Intervenimos (no por sacar el proyectil, pero sí extrayéndole á la vez) cuando existe una hemorragia arterial ó venosa importante, ó están heridos gruesos nervios y tendones; ó cuando en las heridas de vientre se diagnostique la herida de un órgano hueco (estómago, intestino, vejigas) ú órganos muy vasculares (hígado, bazo, riñón, mesenterio, matriz (en el embarazo)) ó aparezca notable hemorragia.

Aun en las *heridas penetrantes de vientre* nos abstendremos de la laparotomía primitiva, mientras el cálculo de probabilidades no nos haga creer en la existencia de los accidentes que acabamos de enumerar.

Importa más hacer en las *heridas craneales*, la respiración artificial al principio y usar la medicación excitante difusible para vencer el coma. En las *heridas de pecho*, el reposo é inmovilidad absolutos, la cura ya descrita, el vendaje de cuerpo y al interior, el extracto tebáico, salvarán al enfermo. En las *heridas de vientre*, la cura salolada, la inmovilización absoluta, vendaje algodonado y el ópio al interior (con benzonaftol si sospechamos herida del intestino) y dieta rigurosa al comienzo, son los medios que ponemos en práctica.

Dicen algunos que se extraerán cuanto antes los trozos de ropa, equipo, madera ó tierra, chinas, etc., mirando ó reconociendo los balazos del uniforme y ropas: porque si la abertura de ellos no es *lineal*, es muy de temer la existencia del cuerpo extraño. Ni aún estos cuerpos sépticos extraemos nosotros primitivamente, como no se encuentren muy á la mano. Creemos con Delorme que las dificultades para investigar su presencia obligan á dejarles para que se eliminen, ó extraerlos secundariamente. Cuando sospechamos la existencia de estos cuerpos extraños sépticos y la herida (en sedal ó ciega) se encuentra en una extremidad (no en una cavidad) hacemos inyecciones é irrigaciones fuertes en el trayecto, las cuales arrastran el cuerpo extraño ó á lo menos desinfectan. En algunas de estas heridas con cuerpos extraños sépticos, pueden colocarse mechas ó tubos de desagüe.

Las *heridas por cascos de granada* ó grandes proyectiles, como son anchas, desiguales, y muy contusas, no pueden cicatrizar primitivamente. Se lavarán con agua hervida muy caliente ó con pulverización fenicada ó sublimada calientes, limpiando todas sus desigualdades, anfractuosidades y huecos,

con rigurosa asepsia; se separan las esquirlas desprendidas y demás cuerpos extraños *muy axequibles*, y hasta se baña el foco si no queda bien limpio. Se ligan ó retuercen vasos, se suturan nervios, aponeurosis y tendones, y se espolvorea ó cubre la superficie del trauma con salól; ó se le rellena y recubre con gasa embadurnada de pomada antiséptica (vaselina 50 gramos, analgesina 5 gramos, xeroformo 5 gramos, salol 4 gramos); (vaselina 50 gramos, antipirina 5 gramos, ácido bórico 5 gramos, yodoformo 1 gramo), (vaselina 60 gramos, salol 10 gramos, antipirina 6 gramos, aristol 6 gramos). Se recubre después el foco con gasas, se proteje con algodón en abundancia, se comprime suavemente y se inmoviliza.

Los *cascos de granada* se toleran muy mal por los tejidos y aunque no partidarios de la extracción, aconsejamos extraerles, sobre todo si hay fracturas; pero tales intervenciones no deben ser muy primitivas y menos en el campo de batalla.

La *extracción tardía* de los *cuerpos extraños* es mucho más útil y sencilla, porque se hacen incisiones más limpias, y el campo operatorio es más limitado, indicando el dolor y el absceso el sitio exacto; con los rayos X ó Roentgen le conocemos más seguramente. Se extraen los cuerpos extraños, incindiendo metódicamente y por capas; guiados con el dedo aséptico se rompen las bridas celulosas que rodean y *sujetan* los proyectiles (porque de otro modo no sirven tracciones); se desliza y guía con el dedo una pinza cerrada, se abre al tocar la bala, se la agarra y con *suaves* movimientos de váscula y torsión se la extrae, se lava bien el trayecto; se limpia de pús y otros cuerpos extraños (si existen) el foco, y en general se aplica tubo ó mecha de desagüe. Las extracciones secundarias dán mucho mejor resultado que las primitivas. Lo mismo decimos de las *amputaciones*, que hoy gracias á la antisepsia, rara vez se practican primitivamente y nunca en el campo de batalla. Las *resecciones consecutivas* son también mucho más convenientes que las primitivas: el tiempo limita el destrozo y el perióstio se desprende mejor. En el *traumatismo en general* expusimos las indicaciones y contraindicaciones de la amputación.

En la práctica civil, como los proyectiles suelen ser de pequeño calibre, ninguna extracción, ni intervención es necesaria, fuera de excepcionales perforaciones, roturas ó hemorragias. La cura salolada ó yodofórmica es suficiente.

Recordemos la importancia de averiguar todos los *antecedentes* del traumatismo, porque algún cirujano buscó en un herido una bala, que tenía el lesionado en el bolsillo.

TRAUMATISMOS POR EXPLOSIVOS.

Resultan cada día más frecuentes esta clase de lesiones, no solamente por la tendencia que los criminales, anarquistas y perturbadores del orden social demuestran para elegir como medio de acción los explosivos, sino también por el uso que de ellos se hacen en las industrias, en la minería, en las roturaciones agrícolas y por último, en el ataque y defensa en las guerras. El creciente empleo de los motores eleva la cifra de estos traumas.

Son *sustancias explosivas* las que bruscamente producen un excesivo volumen de gases en un espacio ó seno muy reducido, resultando una fuerza de expansión que lanza los objetos aun más pesados á enormes distancias y alturas, rompiendo con facilidad los materiales más resistentes.

Ya hemos estudiado en las heridas por armas de fuego un grupo y forma de *explosivos*. Ahora nos ocuparemos de los *explosivos* que determinen traumatismos colectivos, sean accidentales ó criminales.

Etiología.—La *naturaleza* de los *explosivos* es hoy muy variada y numerosa. Las substancias, los agentes que de ordinario producen explosiones son: el gas del alumbrado, el de los retretes, los mefíticos de los pozos, el acetileno, los vapores de petróleo, de gasolina y de trementina, las esencias, el éter, el alcohol, los polvos de carbón y la harina, los cloratos, los fulminatos de mercurio, el fuego grissu ó gas de las minas, los picratos, dinamita, melinitas, roburita y lydita, así como las máquinas de vapor y demás aparatos que contengan gases ó vapores comprimidos.

La causa de la explosión es en muchos casos evidente ó muy fácil de encontrar, pero en otras, es sumamente difícil determinarla por la gran variabilidad de muchos explosivos.

Los *caracteres* de los *traumas* comunes á todos los *explosivos*, los síntomas y signos de estas lesiones son muy distintos. En general diremos, que puede ser destrozado el organismo hasta dividirle en cientos de trozos; que puede la conmoción trasformar de tal manera el cuerpo humano, que le reduzca á una masa momificada ó como desecado, con la piel apergaminada ó curtida. Hay individuos que aparecen sus restos á distancias y alturas inconcebibles; otros con alguna cavidad explánica abierta ó vacía; en muchos se incrustan ó penetran á gran profundidad objetos de su pertenencia, de los que le rodean, ó substancias que estaban á gran distancia. Hay heridos á quienes intoxican ó asfixian rápidamente los gases de una explosión. Varios que sin lesiones, mueren por conmoción; y otros que presentan las ropas ardiendo, empapadas de la sustancia explosiva y lo que más importa, los tejidos, comenzando por la piel, con extensas quemaduras.

Encuéntranse sujetos á quienes un cuerpo lanzado en forma de proyectil durante la explosión (ó restos de la habitación al hundirse) les producen una herida contusa ó una contusión que varía, desde el sencillo rasguño ó cardenal, hasta los más espantosos desgarros y roturas. Indivíduos hay que lanzados por el aire durante la explosión, chocan contra el suelo, un muro, etc., y se hacen: desde una amputación de un miembro, hasta una rozadura; desde un magullamiento, hasta una escoriación.

Aunque más propio de la Medicina Legal, resumiremos los signos especiales de cada explosión, tan perfectamente estudiados por Brouardel, á quien seguiremos.

El gas del alumbrado detona si se mezcla con el aire en proporción de un 10 á un 30 por 100, pero nó si llega á un 60 por 100; al menos de 10 por 100 puede arder, pero no detonar. Al detonar, si es al aire libre, desarrolla una presión de 18 atmósferas y en locales cerrados llega á 23 atmósferas, á lo que no resisten ni los muros de una casa.

Las fugas de gas, por roturas, imprudencias, ó criminalidad, preparan la explosión que determina conmoción cerebral, fracturas del cráneo ó heridas en diversas regiones, por los objetos lanzados ó hundidos. Son muy características las quemaduras, anquilosis y deformaciones; lesiones de los ojos y orejas, opacidad de la córnea, desprendimiento de la retina, rotura del tímpano y vértigos.

El acetileno, mucho más explosivo que el anterior, lo es ya en mezcla al 3 por 100, dando 8 atmósferas de presión si explota en mezcla al 7 por 100. Hay más; el acetileno en presión de más de 2 atmósferas es muy detonante (como el oxígeno). Las lesiones que determina son casi idénticas á las que acabamos de señalar.

El gas de las alcantarillas se desprende por cada 20 metros cuadrados de superficie de alcantarilla en la siguiente proporción: ácido carbónico 6 ^{m3}; amoniaco 3 ^{m3}; hidrógeno sulfurado 0,02 ^{m3}; óxido de carbono 11 ^{m3}. La asfixia la producen el hidrógeno sulfurado y el sulfhidrato amónico; mas la explosión la acarrea el hidrógeno carbonado, que casi siempre tiene unido algo de oxígeno; basta la lumbre del cigarro para acarrear el accidente.

Los indivíduos que sufren los efectos de esta explosión, ó presentan asfixia, ó conmoción, quemaduras, ó heridas contusas.

Los *gases* mefíticos *de los pozos* hacen también explosión por el hidrógeno sulfurado; si hay ácido carbónico, nunca existen hidrocarburos. Al que le coja dentro del pozo, ó le destroza el cráneo ó torax, ó le asfixia; al que esté fuera suele alcanzarle algún efecto de la explosión.

El petróleo es explosivo al desprender vapores y carburos de hidrógeno, aceites pesados ó ligeros, éteres y esencias; los petróleos bien refinados des-

prenden menor cantidad de sustancias volátiles que los impuros, las gasolinas y esencias. La causa de las explosiones por el petróleo es sencillamente un descuido de una sirvienta ó de un dependiente, acercando una luz ó echándolo en la lumbre. Los accidentes explosivos aumentan al arder el petróleo, acarreando incendios y lo que más nos importa, quemaduras de 2.° y 3.er grado; muriendo á menudo el lesionado por congestión pulmonar, con lesiones á la vez en el estómago é intestinos, semejantes á las de la asfixia por el óxido de carbono (pequeñas úlceras y focos hemorrágicos en la membrana mucosa).

Donde existan gases comburentes de petróleo (ú otros) se entrará con una lámpara eléctrica incandescente.

Las *explosiones por el alcohol* se producen en las grandes destilerías y fábricas de licores, si á los vapores de alcohol se acerca una luz ó una brasa. Generalmente una primera explosión rompe y vacía los depósitos de alcohol, que determinan una más grave segunda explosión.

La conmoción y las quemaduras son graves y extensas.

Aunque más rara la *explosión* por el *éter* se observan en las fábricas y en las farmacias, droguerías y cuando los médicos anestexian con el éter ó pulverizan sin precauciones. Sin recordar este peligro de la explosión, acercan el termocauterio ó una luz, ó encienden un cigarro.

El éter produce grandes y extensas quemaduras y conmoción.

Los *gases comprimidos* en recipientes cerrados determinan explosiones graves sí, pero que *no son* inflamables, al revés de los hasta ahora descritos.

Hace *explosión* el *ácido carbónico* en las fábricas de agua de Seltz, al encerrársele á gran presión.

Casi igual sucede con el *aire comprimido*. Nunca en estas explosiones se observarán quemaduras; pero sí contusión, extensas heridas y lo que es más característico, extrañas *congelaciones*.

Son raras las *explosiones* por *máquinas de vapor*, si se tiene en cuenta el sinnúmero de las que funcionan: 25 explosiones por 100.000 máquinas.

Las víctimas de estas explosiones son heridas, ya directamente por trozos de las máquinas, bien indirectamente por proyectiles secundarios, de enseres que las rodean, ó por los hundimientos que suelen acompañarlas. Las heridas son extensas y muy graves; las amputaciones traumáticas frecuentes; los destrozos de la víctima horribles y las quemaduras por vapor de agua extensas y muy dolorosas. Estas quemaduras son muy diferentes de las de los gases explosivos: en estas, arden primero los vestidos y las llamas rodean al individuo. En las del vapor de agua, las ropas no arden, se empapan, se mojan, produciéndose flictenas, vejigas y desorganización de la piel y en casos, cociendo los músculos y demás tejidos profundos. El agua caliente puede quemar penetrando en los ojos, oídos, boca, nariz y

garganta. Rara vez, pero alguna, se queman los tejidos directamente por trozos al saltar el hornillo de alimentación.

Muy semejante á esta es la *explosión* por los *caloríferos* de agua caliente y termo-sifones; aparatos que estallan, si al encenderles por la mañana estaba congelada de la noche el agua de la parte alta.

Las heridas y quemaduras se asemejan á las antedichas, aunque notaremos son más leves las heridas y más graves las quemaduras.

En las minas se observan *explosiones* por el *grisu*, gas, que ni tiene olor ni sabor, no pudiendo por esta razón notar su presencia, ni los obreros, ni los ingenieros. El *grisu* es una mezcla de hidrógeno proto-carbonado, escaso ácido carbónico y menos óxido de carbono. Se supone está entre los átomos de la hulla y se desprende al arrancarla; para otros se forma al contacto del carbón con el aire. Hace explosión si un obrero enciende un cigarro, abre la lámpara de seguridad, ó dá un golpe fuerte. Se mezcla este gas muy fácilmente con el aire por sus densidades, y como más denso, está en las capas bajas en más cantidad.

En estas explosiones la conmoción es horrorosa; suele explotar el *grisu* que hay en los pulmones, estallando hasta las últimas ramas bronquiales. Las heridas son numerosas, teñidas con el polvo del carbón, así como la piel, simulándose extensas quemaduras.

Los proyectiles secundarios y los hundimientos hacen contusiones y fracturas de importancia. Al arder el *grisu* se desprende mucho óxido de carbono, el cual mata á los obreros por intoxicación.

Aun sin el gas *grisu* puede hacer *explosión* el *polvo fino de la hulla* suspendido en el aire, tal vez porque el polvillo desprenda el *grisu*.

En los *molinos harineros* y en las *panaderías* hacen *explosión* también las partículas impalpables que flotan en el aire y que están depositadas en todos los objetos. La conmoción que sufren los indivíduos al ser proyectados con violencia por las explosiones de la harina, ó acarrean la muerte, ó determinan graves heridas, contusiones y fracturas. En estas explosiones hay dos tiempos: en el 1.° arden al contacto de la luz algunas partículas de harina y en el 2.° viene la violenta explosión, á la que sirvió de fulminato la primera.

Las sustancias explosivas utilizadas en la industria, por el arte militar y para los atentados criminales, van cada día aumentando en número, así como en violencia y en calor producido: reseñaremos los explosivos más utilizados.

El fulminato de mercurio, entre las manos criminales, produce graves accidentes y es el más poderoso de los explosivos. Estalla al menor choque ó roce, al contacto de la chispa eléctrica, ó de una luz; 2 centésimas de agua le descomponen sin detonación. Según Vielle, al detonar en su propio

volúmen desarrolla una fuerza explosiva de 28790 kilógramos por c.^{2}. Por esto se edifican los polvorines y depósitos de municiones á gran distancia de poblado y con muros débiles, para evitar proyectiles secundarios.

La explosión del fulminato de mercurio suele destrozar el cuerpo de la víctima: la cabeza hendida, vaciados los ojos, abiertos el pecho y vientre, deshecha una extremidad. A otros indivíduos les hace heridas contusas, quemaduras más ó menos profundas y contusiones.

Dice Brouardel que es el explosivo recomendado en el *Manual del Perfecto Anarquista*. Le empleó primero Orsini contra Napoleon I.

Al estallar las bombas de los anarquistas, los cascos ó proyectiles no suelen penetrar muy hondo, aunque sí lo hacen más en el vientre; las heridas son limpias, asemejándose á una perdigonada ó balazo.

Las bombas en forma de libro ó caja se examinan con los rayos X, viéndose en ellas polvos explosivos, clavos, trozos de hierro y balas.

El clorato potásico unido al *sulfuro de antimonio* forma el cebo Raphael, que detona fácilmente y desarrolla una presión de 400 atmósferas; no detona al quemarle, pero sí al choque como la dinamita.

Las lesiones que produce el clorato antimonial son principalmente graves quemaduras.

El picrato de potasa detona por la acción de una luz, por un choque y hasta por una corriente de aire. Una explosión de 28 kilógramos de picrato mató é hirió á personas que se encontraban á más de 6 kilómetros y medio; los destrozos de este explosivo son horribles.

Mezclando el *clorato de potasa*, bien con tanino, bien con azúcar en polvo, ó con azufre y carbón, ó con ferro-cianuro potásico (polvo verde) se obtienen violentas mezclas explosivas.

Es la *dinamita ordinaria* una mezcla de nitro-glicerina y trípoli: sílice que contiene diatomeas fóxiles, halgas que sirven para el diagnóstico de las lesiones por este explosivo. De más fuerza aún es la *dinamita goma* (nitro-glicerina y colodion) desarrollando 20.000 kilógramos por c.^{2}.

Nada diremos aquí de las mechas, aparatos de relojería, tubos de ácido sulfúrico y sodio y de agua y sodio, utilizados para hacer la detonación.

Los *efectos explosivos de la dinamita* se extienden más en la base que en altura. Los indivíduos alcanzados sienten fuerte conmoción, presentan heridas en diferentes regiones, fracturas, los músculos rotos en láminas y deshilachados, saltados los ojos, ó rota la córnea y la escleótica, el pelo quemado y la piel en algunos sitios, cubierta de un barniz negro.

Por el gran desarrollo de gases durante la explosión se determina una hiperpresión alrededor del individuo, que sin heridas, rompe el tímpano, aplasta el torax, asfixia y contunde vísceras. Frecuentemente las ropas se manchan y rompen, ó la explosión desnuda á la víctima.

Las heridas por estos explosivos, más las de la dinamita y melinita, son limpias, como hechas por un bisturí, pero casi siempre supuran y se complican.

Las heridas y fracturas de los huesos recuerdan por su aspecto las hechas por proyectiles.

En estas grandes explosiones las heridas pueden tener el fondo sanguinolento y hasta un círculo negro alrededor, por muerte contusiva de los tejidos.

Las hemorragias primitivas son frecuentes y graves. Son poco dolorosas estas heridas, viéndose los vasos abiertos con limpieza.

Las partes cubiertas de pelo suelen quedar indemnes; los cabellos y barba aparecen con un polvo blanquecino, por la sílice de la dinamita.

En estas grandes explosiones se han visto partes (uñas, dedos, huesos, hasta una mano) movilizarse como proyectiles secundarios y penetrar en el torax é el abdomen.

Pueden citarse como tristes ejemplos de estas grandes explosiones la del vapor Machichaco acaecida en Santander el 3 de Noviembre de 1893, y la criminal del Liceo de Barcelona.

Curso.—El que siguen las lesiones por explosivos es siempre muy insidioso y lento, por la gran conmoción general y local, la desigualdad de trauma, el magullamiento de los bordes y la presencia de cuerpos extraños.

Rara vez dejan de supurar estos traumatismos, complicándose fácilmente como toda clase de infecciones.

Diagnóstico.—Aconsejaremos primeramente que nunca haga el médico solo el reconocimiento de una explosión, puesto que no es Ingeniero, ni Químico, ni Arquitecto.

El diagnóstico de los traumas es por desgracia y en general fácil: la multiplicidad de las lesiones, los profundos magullamientos, las fracturas, las quemaduras de varios grados, los destrozos en las ropas, las coloraciones ó tintes de la piel y la naturaleza de los cuerpos extraños, nos ayudarán para hacer el diagnóstico. El médico legista tendrá en cuenta además todos los detalles y antecedentes del suceso, y todas las variaciones que puedan observarse en el hábito exterior de los lesionados y en el medio que les rodea.

Pronóstico.—Es siempre grave, no pudiendo muchas veces aquilatarse la extensión de las conmociones y contusiones viscerales. Son graves las heridas por ser muy contusas, muy desiguales y casi siempre infectarse, por ser casi imposible aseptizarlas metódicamente.

Tratamiento.—En los primeros momentos es urgente combatir la asfixia con la respiración artificial, la flagelación, la ventilación, inhalaciones de oxígeno y los excitantes difusibles. No olvidemos también

combatir el shok, y la conmoción visceral con los remedios tantas veces enumerados.

Las heridas por los explosivos reclaman una hemostaxia muy rigurosa y una antisepsia muy enérgica, empleando para curarlas las reglas y medios aconsejados para las heridas contusas y las por vehículos. Más adelante diremos el tratamiento de las quemaduras.

HERIDAS POR VEHÍCULOS.

Esta clase de traumatismos tiene como carácter esencial determinarles un agente mecánico de mucha masa y mucha velocidad. Son causa de estos accidentes los velocípedos, carros, carruajes con motor animal, automóviles, tranvías y trenes de ferrocarril (¿choques de buques?)

La causa traumática de más masa y velocidad, hasta el día conocida, es un tren de mercancías marchando á toda máquina, ó un buque de 15.000 toneladas á toda velocidad.

Los *accidentes* por *vehículos* serán cada día más frecuentes é importantes, al querer la sociedad moderna, para ahorrar tiempo, suprimir las distancias. En Francia, en 1891 se anotaron traumatizados por los ferrocarriles 190 personas y en 1892 ya subió la cifra á 239, solo en una línea. Incluyendo los muertos, las lesiones en todas las líneas ascendieron á más de 4.000 en Francia, en el año de 1894. Por cierto que es muy de notar la proporcionalidad que guardan en todos los años las diversas lesiones (contusiones 45 por 100; torceduras 11 por 100; fracturas 6,6 por 100; lesiones vertebrales 1,6 por 100; heridas en general 27,3 por 100; muertos 8,9 por 100).

Los traumatismos que un *carro* cargado produce al pasar por encima de un individuo, son grandes contusiones, fracturas, ó heridas muy contundidas. Un *carro* vacío que lleve gran velocidad ó un *coche* en las mismas condiciones, pasa por encima de un individuo sin lesionarle, por saltar el vehículo y ser muy pequeño el tiempo de presión. No negamos que un coche con gran velocidad puede romper un pulmón, el hígado, un asa intestinal, ó la vejiga, sin contusión exterior aparente. Los traumatismos que al atropellar ó pasar por encima de una persona hagan los *vehículos* movidos *por caballerías* no suelen tener de particular más que lo descrito en la contusión y heridas contusas.

No ocurre lo mismo con las lesiones acarreadas por *vehículos* movidos por el *vapor* ó la *electricidad*. En este caso habrá que tener en cuenta la gran velocidad, tanto, ó más, que el peso del agente causal. Así compren-

deremos las complicaciones y marcha especialísima de estos traumas. En los *accidentes* de *ferrocarriles* y sus similares se observan: 1.° *Heridas contusas* con labios desprendidos, desiguales, magullados, con escasa hemorragia, gran estupor local y fracturas conminutas. 2.° *Contusiones* múltiples y de todos los grados. 3.° Gran estupor general ó *shock*. 4.° En casi todos los no heridos, graves fenómenos de *excitación*, como *locura pasajera* (ó permanente), atolondramiento y raras perturbaciones psíquicas de la voluntad y del juicio. 5.° *Conmoción* y *contusión viscerales:* si es en el *pulmón* (con, *ó sin* contusión torácica) observaremos frecuentemente *hemoptisis*, que persisten por largo tiempo y carecen de signos pulmonares á la auscultación y percusión. En otros indivíduos, sin tos, ni espectoración, ni congestión pulmonar, aparece una *dispnea* que también persiste: bien con sensaciones de opresión ó compresión torácica y algunas inspiraciones profundas; ya *dispnea* permanente y exacerbante, con pulso muy frecuente y sin fiebre (conmoción del pneumogástrico). Estos cambios pulmonares ceden en pocos días ó semanas y se observan en un quinto de las víctimas ferroviarias. Claro es hay hemoptisis por rotura pulmonar y fractura de costillas.

Aun sin contusión en el *vientre* pueden el *estómago* é *intestinos* conmocionarse, y de ahí la gastralgia y enteralgia, vómitos mucosos ó negruzcos y hemorragias intestinales.

Sin trauma en el *tronco* se observan *anuria* y *hematuria*, así como también abortos primitivos ó consecutivos.

Hay enfermos, y esto es muy frecuente, que solo presentan *fenómenos cerebrales:* bien por choques en la cabeza, ó por trasmisión vibratoria del recibido en otra parte del cuerpo; ya porque la cabeza, dada su movilidad y posición, al ser lanzada una persona en el espacio, vá ella por delante y el tronco la detiene con rapidez, sufriendo una vibración violenta (Viber).

Sea como quiera, obsérvanse los signos de la *conmoción cerebral;* atontamiento ó alelamiento, suspensión de las funciones psíquicas y disminución de las vasculares y respiratorias; conmoción que cede en pocos días, lo que engaña al enfermo y al médico. Porque á las tres ó cuatro semanas comienzan otros *cambios cerebrales*: insomnio, cefalalgia, vértigos, confusión é incoordinación de ideas, cambios de la inteligencia y disminución de la memoria; la atención es casi imposible, y la conversación molesta, ó muy difícil de seguir; hay tristeza, abatimiento, pesimismo, irascibilidad y emotividad, vértigos y lipotimias: rara vez delirios y manías. Son muy frecuentes las alteraciones del *oido* y *vista*: desde el zumbido de oidos, hasta la sordera; desde la fotofobia, á la ceguera. El *olfato* y el *gusto* se perturban.

Hay cambios en la *sensibilidad y motilidad:* hormigueo, entumecimiento, temblores, sacudidas, convulsiones, contracturas, parexia muscular y dificultades de la marcha, sin parálisis esfinterianas. Todos estos fenómenos aparecen aun sin traumatismos ni en la cabeza, ni en el ráquis.

Por *conmoción general*, ó más seguro por la *cerebro-espinal*, los que sufren *accidentes ferroviarios* suelen notar al poco tiempo, además de todo lo dicho, debilidad, fatiga, envejecimiento; varios se enflaquecen y tienen fiebre irregular; el pulso es pequeño, acelerado, irregular, é intermitente, con, *ó sin* palpitaciones; en algunos hay poliuria y glucosuria, y en otros se alteran las funciones genésicas.

La *patogenia* de estos fenómenos estriba en nuestra opinión, en un fenómeno de contusión y conmoción. Hasta los síntomas de *neurosis traumática*, ó *neurastenia traumática*, que hemos indicado, son para nosotros consecuencia de la contusión y conmoción, y no, como suponía Charcot, una histeria, ó una histeria unida á una neurastenia. Sin tiempo para discutir este grave problema, diremos que la *Anatomía Patológica* demuestra que en estos lesionados se observa inflamación crónica de la aragnoides y de la substancia cortical del cerebro, así como de la médula. Al principio de la *neurastenia traumática* existen equímosis y roturas, aunque solo de la superficie de los centros nerviosos; el carácter de todos estos cambios es difuso y superficial. Que exista un primer periodo de integridad de las funciones encéfalo-medulares es cosa muy observada en los traumatismos encéfalo-raquidianos. No es raro pasen estas lesiones desapercibidas hasta que viene la encéfalo-meningitis, que dá razón de ulteriores fenómenos. Los cambios primitivos de los *traumatizados* por *vehículos* se deben á la conmoción violenta del choque, á la vibración general.

Es un fenómeno raro el que estos traumatizados (si no hay lesión craneal) no suelen presentar síntomas de conmoción general, ni aun pérdida del conocimiento, á pesar de la sacudida del encéfalo.

Curso.—Es crónico y con exacervaciones; la pérdida del conocimiento, si no es inmediata por contusión, se preduce *algunas horas después.*

La marcha de las *grandes heridas* y *contusiones* es la que ordinariamente se observa en esta clase de traumas, aunque se retarda algo más la cicatrización por las vibraciones que sufre todo el organismo. Los síntomas graves de *conmoción explánica* y de *neurastenia traumática* no se presentan generalmente hasta algunas semanas después del accidente. Aunque hay mejorías pasajeras y la marcha es lenta, las recaidas son frecuentes, la curación muy rara y las agravaciones con los años muy importantes.

Diagnóstico.—Dejando aparte, por ser cosa fácil, el de las heridas, contusiones y conmociones viscerales, nos ocuparemos del diagnóstico de la *neurastenia traumática.*

Ni el temperamento, ni la herencia predisponen á este mal; la histeria, aunque se agrava con el trauma, no influye en la neurosis traumática; si bien una histérica puede luego padecerla.

Para el *diagnóstico* tendremos muy en cuenta que los que padecen la *neurosis traumática* han sufrido un traumatismo por vehículos (ó un lanzamiento explosivo); es decir, una gran vibración de todo el organismo: sacudida física, conmoción, que es el sello característico de esta clase de traumas.

Es un hecho comprobado que jamás se observa la *neurosis traumática* después de un trauma con gran terror ó violenta emoción, como por ejemplo, un navajazo, un tiro en una batalla, una tentativa de asesinato, de extrangulación, robo nocturno, atraco, quemaduras en un incendio. Todos estos aquejarán unos días, tristeza, terror, depresión mental, temblor, alteraciones digestivas y hasta dermatosis; fenómenos pasajeros y que no se sistematizan como la *neurastenia*.

Que no es el terror causa de ella, lo indica el que padecen esta neurosis los que descarrilan dormidos y al despertar no tienen idea de lo ocurrido; los que no presentan ninguna lesión, socorrieron á otros en el choque y pasado algún tiempo aquejan la *neurastenia traumática;* los que estuvieron como locos durante un descarrilamiento y luego no suelen padecer esta neurosis.

En el *diagnóstico* tendremos muy en cuenta que la anestesia sensorial, los cambios pupilares, los del centro del campo visual (que no pueden simularse) la ansiedad, la dispnea típica y la depresión moral, son muy característicos de la *neurosis traumática*.

La *Railway-spine* como la llaman los ingleses, aunque de diagnóstico difícil puede conocerse observando por algún tiempo al enfermo y analizando minuciosamente los síntomas y el curso, en especial de los cambios visuales y cardiacos, que no se simulan.

Para facilitar el *diagnóstico* diremos que en la *histeria traumática*, ó mejor *neurosis traumática* de forma histérica, hay fenómenos claramente histéricos (parálisis, contracturas, anestexias, convulsiones) y es forma mucho más rara de lo que suponía Charcot. Hay más: en el *histero-traumatismo* suele faltar el cambio de sensibilidad al nivel de la parte contracturada y el pulso está acelerado, todo lo contrario del histerismo.

En la *forma común* de la *neurosis traumática* no aparecen los antedichos fenómenos histéricos, caracterizándose el mal por los cambios cerebrales (tristeza, irascibilidad, etc.) opresión y dispnea, náuseas y dispepsias, palpitaciones y pulso débil, acelerado é intermitente.

Hay *neurastenia traumática* con dominio de un síntoma y de ahí las formas: *dispéptica, cardiaca, pulmonar* y *delirante*, que es rara.

Pronóstico.—Es grave el de la *neurastenia* y no se cura el enfermo si hay lesiones menigno-encefálicas: unos se vuelven locos, otros se suicidan y varios quedan incapaces para el trabajo.

Cuando dominan los síntomas medulares, ó se alivian, ó viven muchos años enfermos y algunos mueren por propagación cerebral. Varios se curan si la neurosis es muy periférica.

El *pronóstico* de las *heridas, contusiones* y *conmociones* que sufren los órganos, varía con la importancia de estos é intensidad de aquellas. No hay que olvidar las muertes repentinas, sin lesión aparente, en los traumas por vehículos.

Tratamiento.—Si hay una herida contusa, como es desigual y muchas veces con fractura, escasa hemorragia y mucho estupor local y general, se lavará todo el foco con agua aséptica muy caliente (de 40° á 55°) que detiene la hemorragia, combate el estupor local, reacciona al enfermo y limpia, aseptizando, el trauma. Se retuercen las arteriolas que dén sangre ó se dejan pinzas; se rellena con gasas con pomadas poli-antisépticas, ó se espolvorea con salol; se recogen los colgajos, haciendo poca ó ninguna sutura; se limpian los tegumentos, recubren con gasas, se algodona con exceso, se sostiene y comprime con vendas y se inmoviliza con una canal ó con un vendaje. Haremos contra la dispnea la respiración artificial y combatiremos el shock con los remedios clásicos; si viene reacción excesiva y fiebre, las rebajaremos. Mientras no haya razón suficiente, algún fenómeno local ó general, en unos días no se levantará el apósito. Al renovar este ya encontraremos limitado lo vivo de lo muerto, regenerados y unidos muchos tejidos, y podremos resolver si conviene una resección, una amputación, una sutura, ú otro acto quirúrgico: no olvidando que la asepsia favorece la conservación.

Cuando un *traumatizado* por *vehículos* tiene varias é importantes *heridas* y contusiones, tal vez sea mejor aseptizarle con un baño caliente, ó si nó colocarle desnudo en habitación á gran temperatura, sobre una cama (ó mesa de operaciones) cubierta de compresas asépticas y desinfectarle y lavarle toda la piel con los procedimientos clásicos.

Se lavarán y curarán las heridas como dijimos antes, ó sea embalsamándolas, y se aplicará sobre las contusiones ictiol, alcohol y éter. Se quitarán naturalmente los cuerpos extraños, las esquirlas libres, las partes blandas muy desprendidas ó muertas y hasta un miembro ó parte de él, que *evidentemente* (por falta de adhesión y por carencia absoluta de irrigación sanguínea y nerviosa) haya de morir y no pueda conservarse.

Contra la *hemoptisis*, tan frecuente en estos traumas, usaremos la inyección subcutánea de ergotinina y al interior la ipecacuana á débil

dósis; la infusión de cornezuelo de centeno y cardo bendito, y el opio, no olvidando los maniluvios, las ventosas y el reposo absoluto.

La *terapéutica* de la *neurastenia traumática* es en general la de la neurastenia, echando mano sobre todo de una buena higiene y de los recursos que proporciona la materia médica física, preferibles á una incierta farmacología.

HERIDAS MALIGNAS Ó INOCULADAS.

Haciendo contraste con los graves traumatismos anteriormente estudiados, existen unas heridas, *las inoculadas*, en las cuales la herida por sí misma no tiene importancia: se limita la mayor parte de las veces á un arañazo, una picadura ó una leve mordedura, no influyendo para nada en los accidentes muchas veces mortales y siempre desproporcionados que las acompañan.

El papel de las *heridas inoculadas* se reduce al de una superficie de absorción para una *sustancia depositada en ellas*, de *efecto enérgico* y *dañino*. Para que se absorban estas sustancias han de ser solubles, ó fermentescibles, ó microbianas; no han de ser cáusticas y la herida no ha de estar muy magullada ni contusa, ni estar avanzada la granulación cicatrizal. Las sustancias tóxicas en las condiciones antedichas, depositadas en los tejidos, parte se combina con estos; otra segunda se difunde, se infiltra en las mallas del tejido conjuntivo próximo, y otra tercera se absorbe, avanza por los linfáticos y venas, repartiéndose por todo el organismo (Collin).

Las sustancias dañinas ó deletéreas que pueden, al depositarse en una herida, difundirse, ó son *venenos*, ó *ponzoñas*, ó *microbios* y *sus toxinas* (virus).

Las *ponzoñas* son productos tóxicos de serección fisiológica de algunos animales.

Por eso siempre han dividido los clásicos estas heridas en: 1.° *envenenadas:* 2.° *emponzoñadas:* 3.° *virulentas*.

Las *heridas envenenadas*, lo son por *venenos minerales* (arsenicales, mercuriales, plumébicos, cúpricos, ciánicos). Suelen determinar localmente ó en la herida, coagulación, inflamación aséptica, dolor ó cauterización y los efectos generales son de ordinario muy lentos.

Los *venenos del reino vegetal*, unos obran como paralixo-motores (curare, urari, ticunas, veratrina); otros como escito-motores que producen asfi-

xia y tétanos (los que contienen estricnina) y algunos en fin, atacan las células de todo el organismo (el coroval).

Los *síntomas* de las *heridas envenenadas* son los que la toxicología indica para cada una de las sustancias dichas.

El *tratamiento* se reduce á evitar que se absorba el veneno, con lavados y presiones metódicas, ventosas, compresión y hasta cauterización ó extirpación del foco traumático.

Pudieran aplicarse localmente también algunos contravenenos y algunos antídotos físicos ó químicos.

El tratamiento general será el del envenenamiento por estas sustancias minerales ó vegetales, de forma crónica casi siempre.

Heridas emponzoñadas.—Los productos de *secreción normal* son depositados en las heridas (ó se hacen estas á la vez): 1.° por *insectos himenópteros* aculíferos, como las abejas (*hembra y obrera*) la avispa, el moscardón, el abejorro, los cuales al picar con el aguijón y tubo depositan *una ponzoña* que obra como un fermento ó diastasa. Estos himenópteros tienen en la extremidad del abdomen dos glándulas ponzoñosas y el aguijón, el cual por cierto suelen dejar clavado en la herida.

Los *síntomas* de estas picaduras son dolor agudo, comezón urente, una tumefacción roja y alrededor unas pustulitas blancas, edemas y hasta angioleucitis difusa. En los niños é indivíduos nerviosos se presentan escalofríos y ligera fiebre y si la picadura es en la cara ó cuello, pueden dificultarse la deglución y la respiración. Al segundo día suelen desaparecer los síntomas.

Si las *picaduras* de *abejas* ó *avispas* fueron en gran número, hay desfallecimiento, sudor frío y hasta síncope; luego fiebre alta, pulso frecuente, débil é irregular; se altera la visión, brota urticaria y hasta se observan convulsiones, parálisis y asfixia, casi siempre mortales y con desarrollo de gases en el corazón derecho.

Tratamiento.—Hay que extraer lo primero el aguijón sin comprimirle, para no aumentar la inoculación, y sin romperle. Algunos le cortan con una tijera, sino se separa fácilmente. En la región herida se aplica agua accidulada ó vinagrada, ó agua amoniacal, ó aceite amoniacal, ó como más sencillo, agua y alcohol ó alcohol puro, ó colodion salicílico al 1 por 10, ó alcohol ó vaselina mentolados, ó salicilato de metilo. Cuando la inflamación y edema son muy extensos y no ceden, se recomiendan cataplasmas bromuradas y en casos muy graves el desbridamiento.

En los casos graves y de picaduras muy numerosas se aconsejan el jabarandí y la pilocarpina como sudoríficos y eliminadores; aunque nos parecen contraindicados por la tendencia sincopal de este envenenamiento. Más práctico es administrar café y hasta cafeina, limonada tartarizada y

contra la algidez poción cordial con acetato amónico é inyección de éter ó de aceite alcanforado. En las formas muy graves y rebeldes á este tratamiento, tal vez convenga inyectar el suero antiponzoñoso.

Proscribimos los narcóticos y anestésicos generales. Localmente se calmarán las molestias si son muchas, con un chorro de agua de Seltz, la aplicación del biborato de sosa, cloretilo, éter y hasta cocaina.

Algunos *dipteros* entre ellos los mosquitos, (el *culex pipiens* y el *annulatus*) y los himenopteros taladradores: el cínife, (cynifes rosa y las crisidas azul y rosa, con su taladro ú oviducto) hieren la piel, determinando una tumefacción con la herida central negruzca y una areola azul oscura, rodeada de otra roja y comezón insoportable. El edema periférico es duro: todo, según Perez Minguez, por depositar en la herida algún huevecillo. Si son muchas las picaduras se levanta fiebre y hay insomnio.

Algunos mosquitos como el *anopheles maculipennis*, inoculan á la vez los gérmenes del paludismo, muy de tener en cuenta para el contagio del paludismo y la peste.

El mejor medio de preservarse de estas picaduras es cerrar las habitaciones al anochecer y usar mosquitero. También se evitan las picaduras usando para la cara, cuello y manos, algunas aguas de tocador, mejor aún el petróleo de tocador y hasta la fumigación sulfurosa de todo el cuerpo.

Localmente los toques con agua de cocaina al 2 por 100; y mejor el cloretilo, agua alcoholizada ó con bicarbonato de sosa, ó borato sódico, calmarán el escozor y la inflamación.

Picadura del escorpión ó alacrán.—Produce con su aguijón ó uña abdominal una herida acompañada de vivísimo dolor, tumefacción rojolívida y edema difuso flictenular. Enseguida se notan algidez, tendencia al síncope, sudor frio, angustia y dispnea, náuseas y vómitos y pasadas unas horas fiebre, que suele tomar la forma adinámica.

En España, aunque hay alacranes en todas las provincias, son más frecuentes sus picaduras y también más graves en Extremadura, Andalucía y costa de Levante. En España hay dos escorpiones: el comun (*Scorpio europeus*) y el alacran rojizo (*s. acitanus*).

Su *pronóstico* si es grave, no suele producir la muerte; aunque sí las consecuencias del flemón difuso, sobre todo en indivíduos de poca resistencia orgánica. La picadura en el cuello y cara pueden matar por asfixia, flemón profundo, ó propagación meníngea.

El *tratamiento* se reduce á lavar y exprimir la herida, prévia compresión superior y á aplicar ventosas, curando luego la herida con lociones de agua fenicada alcoholizada y gasas con linimento amoniacal, aceite medicinal de alacranes ó pomada de espíritu de asta de ciervo. Si el flemón se difunde y es grave, se le cauteriza, aplican sanguijuelas ó se desbrida.

El tratamiento general ó interno es el mismo que el de las picaduras graves y numerosas de abejas.

Cuando pican *la araña comun ó doméstica, la diadema, la de las cuevas ó la verde*, se desarrolla un eritema y edema inflamatorios que se difunden rápidamente y aún en algunos casos gangrenando la piel. Puede levantarse fiebre alta remitente y con dispnea.

El tratamiento local se reduce á lociones ácidas y alcalinas, incindiendo y cauterizando en las formas graves. Al interior damos el sulfato de quinina, los salicilatos y el alcohol.

Picadura de la tarántula.—En España es más frecuente la *licosa tarantela* en Extremadura y la Mancha, por abundar en ellas más esta araña gorda y pardo-negruzca.

La picadura que produce este aradnido forma una mancha pardo-negruzca, con escozor vivo, tumefacción y edema, entumecidos *como anestesiados*. Hay escalofríos, desfallecimiento, náuseas y vómitos, pulso frecuente, irregular y pequeño. Pasadas unas horas ó unos días se presentan contracturas, espasmos, fenómenos atáxicos, y lo que es más típico, convulsiones extensas de brazos y piernas.

Aconsejábase como tratamiento en España (desde los árabes) y en Italia, que bailaran estos enfermos la tarantela. Hoy está demostrado se cura con las lociones ácidas y amoniacales, y al interior con eliminadores y los salicilatos, disminuyendo la excitación nerviosa con los bromuros, el cloral y la antipirina. Contra el estado sincopal y el abatimiento primitivos daremos poción cordial, vino, sulfato de quinina y excitantes difusibles.

La chinche de agua, hemiptero *(nepacimicoides)* que á pesar de su pequeñez, cuando se la coge en la mano, al picar, inocula un veneno tan activísimo, dá un dolor tan vivo, que instantáneamente produce un estado de angustia, debilidad y síncope que cede en verdad rápidamente y que no suele necesitar tratamiento, bastando si acaso algún excitante difusible.

La *araña de mar* es un traquinideo (acantopteriano percoideo) que tiene un aparato venenoso formado por cuatro aguijones por delante de la aleta dorsal y otro en forma de espina cerca del opérculo. Es muy comun la araña de mar en el Báltico, en el Canal de la Mancha, en las costas del Atlántico y del Cantábrico.

Cuando pica al hombre se gangrenan rápidamente los bordes de la herida y se desencadenan violentos accidentes nerviosos parecidos al tarantulismo, dejando como reliquia parálisis y contracturas.

El tratamiento es cauterizar y desinfectar la herida, aplicando gasas saliciladas y al interior el cloral, los bromuros y la morfina. Hoy resulta muy eficaz y calma pronto los fenómenos nerviosos la inyección de 20 c.3 de suero antiponzoñoso de Calmette.

Ponzoña del escuerzo.—Al ser proyectada sobre los tegumentos del hombre desarrolla eritema, hinchazón edematosa y difusa y fiebre semejante á la inoculación viperina leve.

Si la ponzoña se ingiere (al beber) en el tubo digestivo, aparecen enantemas gangrenosos y esantemas con fiebre acompañada de parálisis, recordando la difteria.

La ponzoña del escuerzo depositada en una herida desarrolla flemón gangrenoso, algidez, congestión y edema viscerales y cianosis en casos mortales.

La terapéutica de los efectos de la ponzoña del escuerzo es, fuera de la indicación sintomática, la que aconsejaremos para la mordedura de la víbora.

Mordedura de la víbora.—Existen en Europa cinco variedades: la *vípera berus*, la *lactaei rosea*, la *aspic*, la *pelada* y *ammodyta*. En España se encuentran más comunmente la *vípera aspic, la víspera berus*, y en los Pirineos y Gredos, la *coluber chersea,* ó pequeña víbora, y la negra, ó *coluber preste.*

Sea gris, negra, ó roja la víbora, el animal para morder se enrosca en círculos concéntricos, levantando la cabeza en el centro; se desenrosca como movida por un resorte, abre desmesuradamente la boca, endereza sus dientes (que son dos movibles, encorbados y acanalados) y les hinca perpendicularmente en la presa ó víctima y les hunde, golpeando con su mandíbula superior; se comprime la glándula situada en la base del diente, los músculos masticadores las exprimen y la ponzoña desciende por la canal del diente, depositándose en la herida.

La ponzoña parece una solución de goma amarillenta y contiene mucha albúmina, moco, epitelios, grasa, materia colorante y un albuminoideo fermento análogo á la ptialina, que se llama viperina, ó mejor, equidnasa; y que no obra ni sobre el reptil que la produce, ni sobre los de su especie, ni sobre los vejetales, ni sobre los invertebrados: ponzoña, tanto más activa, cuanto más se asciende en la escala de los vertebrados. Ni modifica los tejidos muertos, ni modifica los epitelios vivos, necesitando una solución de continuidad para producir efectos dañinos. La víbora áspic segrega unos 7 centígramos y la pelada unos 5 y solo parte de estos llegan á la herida. Varía algo la ponzoña aún en cada especie.

Síntomas de la *mordedura de la víbora*: aunque deje los dientes ó ganchos en la herida (lo que alguna vez ocurre) el dolor es ligero, quemante, propagado y ascendente. Las heridas se reducen á dos agujeros ó punciones, rojos violáceos y de los que salen unas gotas de sangre. No tarda sin embargo en aparecer una areola rojo-violácea que se difunde

con tumefacción y edema falso, con calor, dolor vivo y molesta sensación de extrangulación. Ya por entonces toda la región herida y aún otras lejanas, presentan un tinte ictérico.

En la mayor parte de los casos, al menos en España, los fenómenos locales se estacionan ó retrogradan y cura el enfermo. Sin embargo, en algunas mordeduras de víbora al segundo ó tercer día baja la temperatura de la región inflamada, cede el dolor, hay acorchamiento y entumecimiento; se presentan algunas flictenas rojizas ó manchas lívidas, negruzcas, petequias en varias partes del cuerpo y hasta se gangrenan los tejidos heridos.

En las graves mordeduras observaremos como síntomas generales, náuseas y vómitos rebeldes, diarrea é ictericia, estrema ansiedad, estremecimiento y dispnea, edema del pulmón, lipotimias, pulso pequeño, concentrado y desigual, anuria, sudor frío y viscoso, delirio, amaurosis, calambres, convulsiones y hasta la muerte.

En la forma crónica de la mordedura de la víbora el enfermo mejora, la tumefacción desaparece y sin embargo, con intermitencias periódicas observaremos algidez, ictericia, debilidad y postración, neuralgias, vómitos, anemia progresiva, tendencia á las hemorragias, á la ulceración y á las supuraciones. En esta forma grave y crónica es muy frecuente la muerte repentina.

Pronóstico.—La forma leve es la frecuente, variando la gravedad, primero con la raza de la víbora; segregando más toxinas la víbora áspic; en la misma raza, las más grandes y más viejas, las que no han mordido hace mucho tiempo y las que acaban de despertar del sueño invernal; es más activa la ponzoña en verano y después de la muda. Es más grave la mordedura en los niños, en los débiles y en los pusilánimes y miedosos. Es mucho más grave la mordedura en el cuello, en la cabeza, en tejidos muy vasculares y al descubierto ó sin ropas; hay indivíduos más ó menos inmunes y predispuestos.

Segun viejas estadísticas de España la mortalidad general es de un 3 por 100 en las regiones meridionales y de un 2 por 100 en el Norte.

Aunque hemos observado algun caso grave de mordedura en el cuello y aunque poseemos algunos datos estadísticos recogidos, no tenemos noticia de que haya muerto ningun individuo por mordedura de víbora en el centro de España.

Tratamiento.—Inmediatamente se hará la subción, la compresión (si la región lo permite) aplicando un pañuelo, una cuerda, una corbata, una correa, apretando ó dando garrote á la extremidad con un palo, una llave, etc.: la compresión únicamente durará mientras se aplique un tratamiento activo, porque si se deja algunas horas ó se comprime bárbaramente,

se gangrenarán los tejidos. De esta imprudencia tenemos noticias en dos mordidos.

Hay que lavar la herida, exprimirla, aplicar ventosas y aun desbridar ó incindir la señal del diente.

En cuanto se pueda, cauterizaremos con energía las dos heridas, ó con el termo cauterio (ó un clavo albando) ó con la potasa (solución alcohólica 1 gramo, agua 50 gramos) inyectada en las heridas, ó con el ácido fénico ó la tintura de yodo.

Aunque fué muy recomendada la solución de permanganato de potasa al 1 por 100 (10 jeringuillas al día) está demostrado su ineficacia como no se haga á la vez que la mordedura, cosa imposible en la práctica. Es más seguro inyectar en los tejidos mordidos el cloruro de cal sólido purificado (diluido al 1 por 12) y en solución con 5 partes de agua hervida, inyectándolo en 20 ó 30 puntos ó más de los alrededores de la herida y parte tumefacta y gastando entre todas las picaduras de 20 á 30 centígramos cúbicos. Hechas las cauterizaciones é inyecciones se quita la compresión y se lava otra vez la herida con disolución concentrada de hipoclorito de cal ó de sosa.

No somos partidarios de las inyecciones de cloruro de cal á distancia ó en otras regiones que la parte herida; pensamos como Reclus, son inútiles.

Al contrario, recomendamos vivamente las inyecciones de suero antiponzoñoso de Calmette y mejor el de Fraser.

Al interior en las primeras horas combatiremos el estado sincopal, el desfallecimiento y algidez con las inyecciones hipodérmicas de éter, aceite alcanforado, cafeina y esparteina. Se calentará la cama y pondrán caloríferos y sinapismos. Se administrará una poción cordial; los sudoríficos y diuréticos vendrán después, mas sin debilitar al enfermo Poca fé tenemos en alexifármacos como el nitrato de plata, tanino, esencias de trementina y tomillo, fenoles y amoniacales.

En un segundo periodo combatiremos la linfangitis y el flemón difuso con fomentos antisépticos calientes, unguento mercurial, ancho desbridamientos é inyecciones intersticiales antisépticas. Los bromuros, el cloral, el opio y la morfina calmarán la excitación y ataxia; el vino y el extracto de quina la adinamia. En la convalecencia administraremos sulfato de quinina y fosfatos de cal y hierro.

Mordedura por culebras ponzoñosas.—En los hoy dominios de España no existen que sepamos culebras ponzoñosas, á no ser en Fernando Poo. Resumiremos los hechos: los crótalos muerden como las víboras; segregan 1 gramo 50, de ponzoña; inoculan en las heridas hasta 25 centígrados y contienen como sustancia muy activa una equicnaxis llamada crotalina, napina, etc., etc.

El mecanismo de la mordedura, los síntomas y hasta la terapéutica, son los anteriormente señalados en la mordedura de la víbora, pero en su grado máximo de rapidez, violencia y malignidad. De ahí la importancia del pronóstico. Solamente en las Indias mueren al año más de 20.000 individuos mordidos por las serpientes.

Picadura anatómica.—Las heridas que se hacen al operar, disecar, autopsiar y al curar, insignificantes como trauma, tienen gran importancia por inocular materias pútridas y jugos tóxicos.

Las causas y génesis de las *heridas anatómicas* se reducen á la picadura con un escalpelo, un bisturí, un cuchillo, una rujina, cucharilla, sierra, aguja, erina, punta de un hueso, ú otro cuerpo extraño ú objeto manchado préviamente con sustancias pútridas. La inoculación de estas materias tóxicas puede tener lugar en una rozadura, escoriación, grieta, ó padrasto, anteriores á las manipulaciones anatómicas y quirúrgicas.

Grandes cirujanos sostienen pueden desarrollarse los fenómenos de la inoculación anatómica sin que exista la más ligera solución de continuidad de la piel, probablemente por atacar los microbios y toxinas las glándulas pilo-sebáceas.

El origen de los materiales purulentos, pútridos, puede ser el hombre y los animales enfermos (al manejarles, curarles ú operarles); puede ser un cadáver (humano ó animal).

Se ha observado que es más grave é importante la inoculación de sustancias pútridas originarias del encéfalo, hígado é intestinos y médula del hueso, que las suministradas por otros órganos y tejidos. Más virulentos parecen los materiales pútridos de los hervíboros y algunos pescados que los de los carnívoros, explicándose así la gran frecuencia de la picadura anatómica en la clase veterinaria.

Tiene más importancia para nosotros saber la influencia de la enfermedad anterior del cadáver que suministra las sustancies inoculadas, ó del enfermo á quien curamos y operamos. Está bien demostrado influyen en la frecuencia y gravedad de la inoculación anatómica la presencia anterior de estafilococos y estreptococos puógenos (erisipela, septicemias, flemones difusos).

Las otras causas de infección bacteriana parece que no se trasmiten por la picadura é inoculación de los materiales del cadáver que los padeció. Hay que exceptuar sin embargo la inoculación de la tuberculosis y de la peste (ahora en Oporto) del muermo, del carbunco y de la sífilis.

Las condiciones del herido influyen grandemente en el desarrollo de la inoculación anatómica: las fatigas, el agotamiento, la convalecencia, el linfatismo y el miedo, disponen grandemente. Hay indivíduos predipuestos como los hay inmunes: inmunidad que se adquiere disecando, curando

y operando, por adaptación al medio. Un primer ataque ni dá inmunidad ni predisposición.

La *génesis* de la *picadura anatómica* aún no está completamente dilucidada. Suponen unos que la causa eficiente son venenos, productos de la descomposición de las sustancias cadavéricas, modernizada hoy esta teoría con el descubrimiento de ptomainas ó alcaloides cadavéricos. Para darse cuenta de los fenómenos de inoculación anatómica de productos de algunos enfermos, admiten varios médicos que la causa patogénica son las leucomainas ó alcaloides tóxicos formados por las células vivas. No falta quien sostiene es un envenenamiento por las toxinas microbianas de la enfermedad que padece ó de la que murió el ser cuyas materias pútridas se inoculan.

Al lado de esta patogenia con base química se levantan las teorías bacterianas, defendiendo algunos cirujanos que los síntomas de la picadura anatómica se engendran por la inoculación de las bacterias patógenas que existen en los tejidos del enfermo ó del cadáver.

Muchos bactereólogos creen juegan papel importante en estas inoculaciones, las bacterias cadavéricas ó de la putridez, los saprofitos y hasta los hongos cadavéricos.

Todos tienen razón, porque la *picadura anatómica* no es una especie morbosa; presenta formas distintas. Unas veces la inoculación anatómica es una septicemia química por absorción de toxinas bacterianas; en otras lo que se inocula son las bacterias de la septicemia. Estos dos hechos son los frecuentes en las inoculaciones que padecen los cirujanos al curar, operar ó reconocer á los enfermos.

En las *picaduras anatómicas* al hacer la autopsia ó disecar cadáveres, ó al analizar materias en descomposición pútrida, lo que se trasmite varía según los casos: si el cadáver que se maneja aún no se ha pudrido, se inocularán ptomainas, toxinas, y si murió de enfermedad infecciosa, bacterias patógenas.

Si los tejidos muertos comenzaron á pudrirse, penetrarán en la herida algunas ptomainas, muchos saprofitos y vibriones sépticos, y escasos gérmenes patógenos. En la putridez avanzada dominarán los saprofitos anaerobios.

En la mayoría de las *picaduras anatómicas* las bacterias patógenas, ó las de la putridez, dominan la escena; pero siempre las causas son múltiples, tóxicas y microbianas, explicando esto la variedad y multiplicidad de las formas.

Síntomas.—Se observan cuatro formas clínicas: dos con localizaciones primitivas y otras dos con síntomas generales desde el comienzo.

La *forma local aguda* principia por una areola rojiza inflamada; es decir, una pústula en el sitio de la herida, con dolor vivísimo, pulsaciones

y edema, supurando la parte inflamada y formándose una pústula que se rompe, mejorando el enfermo. Sin embargo no tardan en aparecer en las vecindades, otra ú otras pústulas que siguen idéntica marcha, formando corros eruptivos, más frecuentes en la cara dorsal de la mano.

También veremos el *uñero anatómico*, pero fungoso y crónico. No hay que decir toma en muchos la forma del panadizo, linfangitis, erisipela y lo que es peor del flemón difuso que avanzan desde el punto herido. Hemos visto adenitis y flemones de la axila, sin casi manifestaciones en el dedo picado; y también, edemas erráticos y erisipela ambulante consecutivas á la inoculación anatómica.

Otra segunda forma local es el *tubérculo anatómico:* en el sitio picado aparece un tumorcito berrugoso, grisáceo, córneo, del tamaño máximo de una avellana, que dá pús por algunas hendiduras, pero con intermitencias. Preceden al *tubérculo anatómico* una pústula y una ulcerita rojiza, donde se formará la neoplasia. Otros botones pueden formarse alrededor del primitivo, por contagio de vecindad. El *botón anatómico* suele ser indolente, muy crónico y rebelde. Exímios cirujanos sostienen que es una tuberculosis local; ilustres bactereólogos, que nó. Nosotros creemos, que unos son claramente tuberculosos y otros engendrados por bacterias vulgares y por toxinas que obligan á los tejidos á proliferar para defenderse.

Las *picaduras anatómicas* que dan origen á *síntomas generales primitivos* sin reacción ni manifestaciones locales de importancia, se presentan rara vez en la práctica. De pronto, á muy pocas horas de la picadura, aparece un escalofrío violento, cefalalgia, ansiedad, opresión náuseas, vómitos y diarrea. El pulso es muy frecuente, blando, pequeño y débil. No falta el delirio con estupor general y profunda adinamia, muriendo aún en el primer día muchos enfermos por dispnea súbita, síncope cardiaco ó adinamia comatosa. En formas menos violentas los fenómenos atásico adinámicos se gradúan cada vez más, representándose el cuadro de una septicemia de forma tífica. En esta infección general desde el comienzo hay también otra forma que es la infección purulenta ó puohemia, con sus escalofríos repetidos, dispnea procoz, abscesos metastásicos, hemorragias secundarias y erupción petequial. Con tan violentos síntomas generales de forma puohémica ó septicémica pueden ocurrir dos cosas en el punto herido: ligera tumefacción y rubicundez, ó formación de una flictena ó un abscesito; inflamación flegmonosa ó extensas erisipelas en el punto herido ó á distancia de él, localizaciones que alguna vez detuvieron y curaron los graves síntomas generales.

El *pronóstico* de las *picaduras anatómicas* es siempre grave: en las formas locales, por la cronicidad y rebeldía del mal; en las formas generales siempre temeremos las complicaciones séptico-puohémica y la adinamia.

Tratamiento.—Se evita la *infección anatómica* cuidando de no picarse al curar, operar ó disecar y no haciendo estas manipulaciones cuando tengamos en las manos alguna solución de continuidad por somera que parezca, tapando esta con colodion sublimado y no olvidando los guantes antisépticos si tememos por la naturaleza del mal, una infección anatómica. No deben disecarse los cadáveres sin previa inyección antiséptica. En las autopsias la vigilancia para evitar la inoculación, ha de ser minuciosa.

En cuanto se note una *picadura anatómica* ó la inoculación de la más pequeña herida durante las maniobras antedichas, la esprimiremos inmediatamente, lavándola con un fuerte chorro de agua fenicada ó sublimada calientes. Se ensancha, si es profunda, la herida ó se la desbrida con un bisturí aséptico, dejándola sangrar; y si aun así no queda limpia, se la vuelve á lavar en la solución antiséptica, se la cauteriza con el termo ó con ácido fénico al 20 por 100 y aún con el ácido nítrico. Se cubrirán todas estas soluciones con colodion sublimado.

Para evitar la *infección anatómica* los estudiantes y los médicos, se desinfectarán con todo rigor las manos (aunque no tengan heridas) después de curar, operar, disecar ó autopsiar, desinfectando también cualquiera parte del antebrazo, cara, cuello, etc., donde salpicasen sangre ú otros productos sépticos.

Cuando tomadas ó no estas precauciones vienen los accidentes de la *picadura anatómica,* echaremos mano en las formas generales primitivas, del tratamiento y recursos aconsejados contra la septicemia y puohemia. Las linfangitis, flemones difusos y erisipelas necesitan rigurosa antisepsia, desbridamientos y cauterización. El *botón anatómico*, sea ó no tuberculoso, se destruye con el termo cauterio, el ácido fénico ó nítrico y si no basta, se extirpa con la cucharilla ó el bisturí.

ROTURAS.

La última clase de soluciones de continuidad son las engendradas por un movimiento opuesto al de cohesión de los tejidos y que tira, alarga y distiende los elementos anatómicos, separándolos al fin. Las *roturas* pueden encontrarse subcutáneas (intersticiales) y al aire libre (expuestas) y toman el nombre de heridas por arrancamiento, fracturas, etc.

1.° Desgarraduras subcutáneas.—*Etiología y Patogenia.*—Se determinan, bien por *tracciones enérgicas* ejecutadas sobre una parte del cuerpo, cediendo los tejidos menos distensibles como son los músculos, tejido fibroso

y arterias; ó ya se deben á la acción de un cuerpo que *dobla* ó tiende á unir las extremidades de órganos poco elásticos *(fracturas)*, determinándose en el mismo punto de la acción *(directas)* ó trasmitiéndose el movimiento, se producen en sitios lejanos *(indirectas)*; además por esfuerzos violentos (vómitos, convulsiones, parto) y en fin, por una distensión violenta que de dentro á fuera se verifica en muchos órganos huecos (roturas de los conductos, de la vejiga urinaria, saco lagrimal, estómago, pulmón). Disponen á las *roturas* los cambios genésicos y digestivos que disminuyen la cohesión de los elementos celulares, así como toda causa que retenga los líquidos de la economía, aumentando la presión interior. Al distenderse los tejidos por una tracción intensa se prolongan las diversas células hasta rebasar su límite de elasticidad, cuyo límite es muy variable; en este sentido los primeros *rotos* son los ligamentos, huesos, aponeurosis, músculos, vasos y por último la piel, exponiéndose las *roturas* en este último caso.

Síntomas.—Se encuentran depresiones más ó menos profundas según la extensión del foco traumático: los tejidos rotos se desvían y afectando disposiciones diversas contribuyen á deformar la parte, así como también el derrame sanguíneo, seroso y de otras sustancias (orina, bilis, saliva, jugos digestivos) teniendo en cuenta el órgano desgarrado. Si se rompen muchos vasos la sangre se infiltra y comprime los tejidos; sin embargo, los vasos distendidos no suelen dar gran cantidad de sangre. El dolor que por regla general es intenso y en relación con la cantidad de nervios de la parte, en casos es muy poco intenso debido según unos, al choque traumático y al estupor local; pero que no resulta cierto en todos los casos, pues encontramos en determinados traumatizados dolores intensos que se propagan en la dirección de los troncos nerviosos.

Curso.—Es el general de los traumatismos: unas veces el derrame es absorbido y el foco cicatriza sin supurar, restableciéndose mejor ó peor las funciones; en otras los líquidos obran como cuerpos extraños que en realidad lo son y traen consecutivamente la inflamación del foco, la supuración en absceso ó infiltrada, la abertura de éste y derrames siempre graves.

Complicaciones: son frecuentes las neurosis, la hemorragia infiltrada (en las fracturas) y la supuración.

Anatomía patológica.—En la mayoría de los casos el arrancamiento se produce al nivel de las articulaciones y alguna que otra vez en la continuidad. Sabemos que los tejidos se rompen á diversas alturas: los tendones como más elásticos, se desunen de sus músculos lejos del foco traumático y algunas veces sucede lo propio con los nervios, los cuales pueden en casos romperse cerca de su inserción medular; pero de ordinario es en su trayecto; los músculos á diversas alturas y las arterias y demás

vasos por el mecanismo varias veces expuesto. La piel es la última en romperse y los fragmentos se arrollan, y deforman el foco traumático.

Tratamiento.—Indicación primera, evitar la hemorragia; si es grande, compresión directa é indirecta y si el tronco es importante, ligadura inmediata; como medio de socorro, la compresión por el vendaje de Esmarck y espiral. Detenida la hemorragia se procuran reunir las extremidades de los órganos rotos con alguna sutura, con vendajes apropiados, reposo absoluto de la parte, aparatos inamovibles y compresión. Se favorece la absorción del derrame si este fuera muy intenso y se evita la inflamación con el frío y antiflogísticos internos, calmando el dolor. Por último, cicatrizado el foco, se restablecen las funciones con gimnasia apropiada, hidroterapia, masaje y electricidad, con gran método.

El tratamiento *general* es el mismo que para todos los traumatismos.

2.° Roturas expuestas ó heridas por avulsión.—Las soluciones de continuidad que determinan la tracción y presiones son frecuentes; se engendran por una *distensión* sostenida, ó rápida, ó por *prehensiones* que hacen las máquinas, garras y la boca de algunos animales (*heridas por mordedura.*)

Síntomas.—Al distenderse los tejidos se rompen según su elasticidad y cohesión, presentando la herida bordes irregulares, fondo desigual, trozos de tejido en el foco, roturas profundas, piel desgarrada en la prehensión y señales variadas en el contorno y bordes ó fondo, de la máquina, garras y boca del animal que prehendió. Rotas desigualmente las túnicas de los vasos, la hemorragia es pequeña relativamente al calibre de ellos, el dolor excesivo y los fenómenos consecutivos varían mucho. En las heridas por *tracción* no hay complicaciones graves; poca reacción y se unen hasta sin supurar. En la *prehensión* se observa hemorragia secundaria, contusión, dolor vivo, inflamaciones intensas, reacción exagerada, supuraciones difusas y gangrenas frecuentes, así como fenómenos nerviosos y sépticos.

En las *mordeduras* no hay relación entre la *gravedad* que es mucha y la importancia del traumatismo.

Tratamiento.—Regularizados los bordes de la herida y quitadas las esquirlas (si existen) reuniremos los bordes sino hay contusión y calmaremos la reacción general en las *prehensiones,* con el agua fría y los desbridamientos, que evitan la supuración. Al *interior* primero antiflogísticos, luego los tónicos antisépticos, cuidando de enmendar las pérdidas de sustancia con la autoplastia.

Soluciones de contigüidad.

Para que los órganos desempeñen con normalidad las funciones que les están encomendadas, no bastan que conserven íntegras la circulación, nu-

trición y generación, ni que permanezca intacta su continuidad; se necesita además el que los órganos y tejidos conserven las relaciones naturales.

Este es el concepto de las *lesiones de contigüidad:* «el cambio de relación entre los tejidos y los órganos, con alteración de una ó muchas funciones.»

Divisiones.—Unas veces se pierde la relación de las superficies de los órganos anteriormente en contacto y entonces se dice que hay *luxación.* Otras, un órgano ó parte de él, *sale* por aberturas normales ó accidentales, constituyendo las *hernias.* En muchas, el órgano sin perder el contacto con los vecinos, se separa de los planos normales, bien hácia abajo (*prolapsus*) bien á los lados, adelante ó atrás, constituyendo las *desviaciones.* Por último, las diversas cavidades ú órganos huecos, en especial los conductos, pueden sufrir un cambio en la contigüidad de sus paredes, ya invirtiéndose una membrana de las que le forman sobre las otras ó un trozo del conducto sobre el otro *(invaginaciones);* ya aproximándose las paredes y disminuyendo la luz del vaso *(atresias y obstrucciones);* ya por último, las paredes se separan mútuamente y hay *dilatación;* estas alteraciones de los órganos huecos se han nominado *lesiones de canalización.*

Para que reciban estos cambios el nombre de *enfermedades por lesión de contigüidad,* es necesario que se engendren de un modo primitivo, puesto que si se deben á una *perturbación anterior,* han de estudiarse como accidentes de ella, no como enfermedad aislada. Un ejemplo: la inflamación de un vaso ó de la uretra, el espasmo de esta, determinan las llamadas *estrecheces;* pero secundariamente al cambio *nutritivo ó nervioso* que se estudia en las perturbaciones; un cuerpo extraño, una ligadura, los dedos que comprimen la uretra, ó una arteria, disminuirán el calibre del vaso *primitivamente:* y es una *lesión* de *contigüidad.*

La *patogenia y etiología* de estas lesiones es punto menos que imposible estudiarlas en un capítulo general. En resúmen solo indicaremos que disponen á ellas, toda debilidad general ó parcial de un órgano; todas las modificaciones que disminuyen la resistencia y elasticidad de las ataduras orgánicas; de aquí el ser más frecuentes en los niños y mujeres.

Las determinan los agentes mecánicos que obran sobre los tejidos, los esfuerzos que verifique el órgano mismo ó le comuniquen los inmediatos, el aumento y rapidez de su función y los cuerpos extraños que obran mecánicamente. Por último, la rotura de los tejidos, la dilatación de conductos normales y todo lo que coadyuve á esto, favorece la génesis de las lesiones de relación.

Sitio.—Las *luxaciones* se observan principalmente en las superficies articulares, globo-ocular, aparato cristalino, tendones, sistema dentario y cartílagos. Las *hernias*, en el cerebro y cerebelo, en el iris, pulmón,

vísceras abdominales y pélvicas, membranas mucosas y serosas, y en los músculos. Las *desviaciones* en las uñas, dientes, exófago, corazón, estómago, intestinos, matriz y trompas. Las *invaginaciones* en las mucosas de la vagina y recto, en los intestinos, en el cuerpo del útero y en los párpados. En fin, las *lesiones de canalización* corresponden á los vasos, á los conductos, á las aberturas normales, fosas nasales, faringe, laringe y exófago, conductos del aparato lagrimal y auditivo, estómago é intestinos, vejiga urinaria, útero y vagina).

Síntomas generales ó comunes á todas las *soluciones de contigüidad: síntomas anatómicos:* tumefacción anormal en puntos diversos, reconocible por la inspección, tacto, percusión ó auscultación, así como falta del órgano ó tejido en los sitios correspondientes; *deformidad* de la parte más apreciable en las luxaciones hernias y desviaciones, aunque puede reconocerse en muchos conductos y cavidades; cambios de las *dimensiones y dirección* de las partes correspondientes.

Los síntomas *funcionales* se observan en el mismo órgano, suspendiéndose ó disminuyéndose la función; acompaña ó no el dolor; ó los síntomas se deben á la *compresión* que el órgano dislocado ejerce en otros tejidos (isquemias, anemias, retenciones, etc.) y á la tirantez que determina en las partes inmediatas. Los fenómenos consecutivos se refieren á las alteraciones circulatorias (isquemias, éxtasis), nutritivas (inflamación) y reflejas (neuralgias, neurosis, convulsiones, parálisis) al cambiar el medio en que viven los órganos y encontrarse con impresiones anormales.

Curso.—Unas lesiones de *contigüidad* se engendran *rápidamente* por agentes exteriores y otras aparecen de un modo *lento*, en especial las determinadas por esfuerzos del mismo individuo. Los órganos, dejando de obrar la causa, pueden volver gracias á la contractilidad y elasticidad, á su sitio ordinario, quedando predisposición á la recidiva. Otros permanecen en el sitio á que fueron llevados, establecen relaciones anormales (adherencias) se modifican en su forma y nutrición, tiende á desaparecer el espacio ó sitio que comunmente le guardaban y la vuelta al estado fisiológico es difícil.

Suelen complicarse estas lesiones con estupor general, fiebre traumática, roturas de varios órganos, inflamación, gangrena, atrofias y neoplasias.

Tratamiento.—La *indicación causal* necesaria muchas veces para un tratamiento *definitivo*, se consigue fortaleciendo al individuo ó al órgano y á los lazos que le unen, y atacando las perturbaciones que debilitan, separando cuerpos extraños y toda acción mecánica. Se evitarán y disminuirán los esfuerzos, el exceso funcional y el aumento de presión en las cavidades y conductos, favoreciendo á la vez el curso de los líquidos.

La indicación patogénica consiste en volver la parte á su sitio ordinario (*reducción*) y *contenerla* ó mantenerla reducida en aquel punto (contención). La reducción se consigue con presiones metódicas y á veces con movimientos variados. Puede ser *difícil* por el dolor, contracciones espasmódicas, tumefacción y adherencia, fenómenos que se combaten con diversos medios (cloroformo).

Se mantiene reducida la parte con vendajes, posición y otros medios quirúrgicos (pesarios). En casos graves la parte que cambia de lugar se estirpa, (sino está contraindicada la operación, ó fuera el órgano *necesario* á la vida normal del enfermo) ó se sutura.

La *indicación sintomática* está reducida á combatir los fenómenos insólitos y consecutivos á esta clase de lesiones.

DESORGANIZACIONES Ó DESTRUCCIONES.

MUERTES INMEDIATAS.

Hemos visto que los cambios circulatorios, la inflamación, las metamórfosis involutivas y los microbios eran capaces de matar ó gangrenar los tejidos. No tratamos ahora de las muertes *consecutivas* á una perturbación, sino de aquellas gangrenas engendradas *primitivamente* por la causa, sin perturbación anterior. Ejemplo: las destrucciones determinadas por una contusión, el frío, el calor, los cuerpos químicos, que concluyen la mayoría de las veces por abolir la nutrición, y se estudia la gangrena como una consecuencia de la flegmasia anterior, la contusión violenta, el calor en exceso ó en defecto y la electricidad; matan al tejido sobre que obran, desorganizándole *en el acto,* sin que haya tiempo de observar cambios circulatorios ó nutritivos. Las *destrucciones*, gangrenas primitivas, son engendradas por acción *mecánica* ó con movimiento en exceso que desorganice los elementos celulares (contusión violenta,) y por un agente *físico* (calor en exceso) *quemaduras;* por su falta, *congelaciones*, ó por la electricidad; y en fin, por la acción química de varias sustancias (cauterización potencial) y la fermentescible (por microbios).

Una vez estudiadas la gangrena por contusión y virulenta, réstannos las *quemaduras, congelaciones y electrización,* entendiendo que protestamos de la manera que tienen los clásicos de comprender y estudiar la *quemadura* y *congelación,* puesto que describen en un mismo capítulo el eritema congestivo, las dermatitis y la carbonización de los tejidos, mezclando las perturbaciones con las lesiones.

Es más racional describir en la dermatología un eritema calórico, una dermatitis flictenular cuyas causas sean el calor ó el frío, la electricidad ó los roces. Así lo haremos nosotros y respetaremos las descripciones del grupo conocido con el epíteto de *quemaduras*, *congelaciones* y *fulguración.*

QUEMADURA.

Es la destrucción de los tejidos por el calórico; las lesiones y perturbaciones que determina el calor al obrar sobre los tejidos. Si la aplicación del calor tiene un fin terapéutico, recibe el nombre de *cauterización actual*.

Etiología.—Comprendida la *quemadura* á la antigua, siendo el calórico y algunos agentes químicos los que la determinan, hemos de indicar que el calórico concentrado obra sobre los tejidos por radiación ó á distancia y por aplicación ó contacto. Entre las radiaciones cítanse la *insolación*, la *cauterización objetiva* y la exposición cerca de un foco calórico (hornos, cocinas, etc.) Estas radiaciones producen eritemas, dermatitis y á lo más la destrucción epidérmica.

Además de la insolación, el calor solar produce sobre el organismo los desórdenes conocidos con el nombre de *eritema* ó *golpe* de *calor*.

Aunque rara la *insolación* en nuestros climas, no lo es tanto en los trópicos, donde enferman de preferencia los europeos. Dos formas son las que se describen: una *lenta*, llamada así por ir acompañada de pródromos y otra *rápida* que comienza con pérdida del conocimiento.

La *primera* acompáñase de sed viva, náuseas, vómitos, dolor epigástrico, disuria, tenesmo vesical y con frecuencia micción involuntaria; flaquean las piernas, el cuerpo se abate, hay alucinaciones, gran calor general y por fin, pérdida de conocimiento. La *segunda* empieza con la pérdida de conocimiento, siguiendo desde este momento ambas la misma marcha y terminación. A los fenómenos anteriormente enunciados siguen convulsiones y rigideces musculares. En un principio se aceleran la respiración y circulación, pero después se hacen menos frecuentes; la piel se enfría, vienen convulsiones clónicas y accesos epileptiformes como precursores de la muerte. La evolución de estos fenómenos dura de algunos minutos á veinticuatro ó cuarenta y ocho horas. Esta clase de *insolaciones* pueden terminar por la muerte; pero cuando se inicia la curación, los enfermos recobran el conocimiento, desaparecen de un modo gradual los síntomas anteriores y en un periodo de cinco á diez días se restablece al estado normal.

En los soldados expuestos á la acción de los rayos solares, sobre todo cuando llevan casco metálico y la nuca sin protección, puede sobrevenir una hiperhemia cerebral caracterizada por vértigos, cefalea, desplome, rubicundez de la cara, contracción pupilar é inyección de las conjuntivas.

El *calórico* por *aplicación* se le encuentra al acercar una llama (com-

bustión gaseosa) la que obra espontáneamente y prolonga su acción comunicando el movimiento del éter á los tejidos que toca; no solo quema, sino que inflama las sustancias animales capaces de ello.

El cuerpo llega á consumirse si el individuo no siente (alcoholizados, epilépticos, asfixiados) la quemadura ó no puede evitar las llamas al prenderse las ropas. Estas *quemaduras* son muy frecuentes por el empleo del gas del alumbrado, los espirituosos, las esencias inflamables, la deflagración de la pólvora, mezclas explosivas, fuego griego, etc.; si bien aquí el movimiento explosivo llama más la atención que el efecto del calor. La naturaleza de las sustancias inflamadas y las corrientes de aire hacen variar la cantidad de calórico libre. También los líquidos inflamables (éteres, petróleo, alcoholes, gas mille, etc.) engendran *quemaduras*. Muy frecuentes son hoy las por contacto de líquidos hirviendo: los aceites, las grasas, el agua saturada de sales, producen *quemaduras* intensas. Las resinas y azúcares fundidos, al adherirse al cuerpo continuan y agravan su acción; el vapor de agua determina quemaduras en sitios hasta profundas (laringe, tráquea, bronquios).

Los cuerpos sólidos á alta temperatura queman de un modo más limitado, aunque más profundo que los líquidos. Según la capacidad calorífica y de conducción, así será la intensidad de las *quemaduras;* los metales fundidos tienen una acción rapidísima.

La *quemadura* no necesita disposición orgánica; pero siempre hay que anotar la naturaleza del agente, el tiempo que permanece aplicado á las superficies y la disposición protectriz del tegumento (si la piel es fina ó callosa, si hay vestidos ó no.)

En ciertas circunstancias (incendios) intervienen varios factores reunidos y entonces, el mútuo concurso que se prestan resulta desastroso. Así, en el incendio de la Opera Cómica pudo demostrar Brouardel, que un gran número de víctimas perecieron asfixiadas por el desprendimiento de óxido de carbono, antes de haber sufrido la menor quemadura.

Divisiones.—La primera clasificación de las quemaduras se debe á Fabricio de Hilden el año 1607. Su división comprendía tres grupos y partía de los varios modos de tratamiento. Hunter (1760) admitió un grado más, y Boyer volvió á principios de este siglo á la clasificación antigua; distribuye las diversas alteraciones producidas por el calórico, en tres clases: rubefacción, vesicación y escarificación.

Dupuytren precisa con rigor la variedad de las lesiones y la profundidad de las partes atacadas y establece 6 clases de quemaduras: 1.ª Eritema ó flogosis superficial. 2.ª Inflamación cornea, desprendimiento de la epidermis, desarrollo de vesículas. 3.ª Destrucción de una parte del espesor del cuerpo papilar. 4.ª Desorganización de la totalidad

del dermis hasta el tejido celular subcutáneo. 5.ª Reducción á escara de todas las partes superficiales y de los músculos. 6.ª Carbonización de la totalidad del espesor de la parte quemada.

Boyer admite 3 grados: eritema, inflamación flictenoidea y escara. Más racional Olliver admite sólo inflamación y desorganización inmediata y se fija más en la extensión y profundidad de las quemaduras.

Patogenia.—Dejando sutilezas escolásticas examinaremos la génesis de las alteraciones comprendidas con el título de *quemadura*. El calor al ponerse en contacto de las superficies orgánicas determina una impresión más ó menos violenta (dolor) que es trasmitida á los centros y reflejada por estos sobre los nervios motores, en especial los correspondientes al sistema vascular de la parte. Los vasos se dilatan, si la acción no es muy violenta, sobreviniendo el *eritema congestivo;* persistiendo las impresiones, los vasos se dilatan más rápidamente: hay *fluxiones*. Si el calor fué grande ó continuado, pasa aquella al segundo grado ó *inflamatorio*, á un exudado libre (erisipela calórica) ó derramándose este en las superficies del dermis y desprendiendo el epidermis, se forman vesículas y flictenas (dermatitis vesiculosa, quemadura de 2.° grado.)

El calor más intenso coagula los albuminoideos, evapora el agua de los protoplasmas, carboniza los principios inmediatos de las células y medio en que estas viven, y se forma *una escara*, tanto más extensa cuanto mayor alcance tenga el agente físico. Observando los alrededores, tal vez no hallemos carbonización, pero sí coagulados los albuminoideos, sobre todo en la periferia, y flusiones é inflamaciones engendradas por el calor y secundariamente por la escara.

No creemos puedan sugetarse las quemaduras á medida por milímetros: más útil es examinar, como en toda gangrena, la causa ó modo patogénico, la extensión, la profundidad y las complicaciones.

Síntomas.—Los fenómenos locales varían según el resultado ó alteración producida en el tejido. En el *eritema inflamatorio* por el calórico radiante ó líquidos á poca temperatura, presentan coloración roja difusa más ó menos viva y que desaparece bajo la presión del dedo; tumefacción pastosa, edema, engrosamiento de la piel, y dolor rara vez agudo y de intensidad variable.

Duran los síntomas algunos días, descamándose la epidermis, con prurito y escozor, ó se calman y desaparecen á las pocas horas. Si esta *quemadura* de primer grado se reproduce á menudo en un punto, la inflamación se cambia en *neoplasia*: la piel se engrosa y agrieta, sobreviniendo un verdadero eritema nudoso.

Más intensa la *quemadura*, tiene como síntomas: coloración roja, irritación superficial, dolor vivo y á poco *flictenas* semitrasparentes (las

desenvueltas inmediatamente se deben á un fenómeno físico y las secundarias á la inflamación). Las flictenas permanecen cerradas y conservando el epidermis; desarróllanse otras nuevas en la superficie del corion que aparece al desprenderse las primeras; hay ligero escozor y coloración rosada, sobre todo cuando la flictena se vacía ó rompe. Si el epidermis de la flictena se desprende, las papilas están rojas, hay granulación y *exudados sero-purulentos* que pronto disminuyen, secándose la herida. Hasta que no se forma el epidermis, el dolor continúa siendo vivo, por la impresión de los agentes exteriores. El calor en otro grado desarrolla gangrenas más ó menos profundas y con diverso aspecto.

En el *segundo grado* de la *quemadura* la rubicundez es mucho más intensa, con ligera tumefacción de los tejidos y formación rápida de *flictenas*, que varian en número y volúmen. Unas veces aparecen numerosas vesículas pequeñas; otras por el contrario, una ó muchas ampollas grandes, semejantes á las que produce la aplicación de un vejigatorio. Las ampollas y vesículas están llenas siempre de una serosidad límpida, incolora ó ligeramente citrina. El dolor es muy vivo y de carácter lancinante. El curso de las lesiones, la intensidad y la dirección del sufrimiento varían según se haya conservado ó arrancado la epidermis. Si esta se ha conservado, se aplasta no bien se evacua el líquido seroso, cubriendo de este modo el cuerpo mucoso inflamado; el dolor se disipa entonces muy rápidamente. La secreción de la serosidad también disminuye hasta cesar por completo. Pasados algunos días la epidermis desecada se agrieta y deja al descubierto una costra epitelial de nueva formación.

En caso contrario, cuando se ha arrancado esta capa protectora, se inflama la parte superficial del dermis y la acción del aire sobre las papilas al desnudo provoca sufrimientos atroces. La secreción serosa persiste y se vuelve además purulenta en aquellas partes del dermis que han sufrido mayor infección. La curación como es natural, sufre entonces gran retardo y en los puntos en que el dermis ha supurado, los tegumentos presentarán una fuerte pigmentación, pudiendo formarse cicatrices indelebles. Necesaria es por lo tanto la conservación de la epidermis; ya volveremos sobre esto.

Las *causas* de este grado de quemadura son la acción de líquidos hirviendo, del vapor de agua, impresión pasagera de una llama y contacto de un cuerpo metálico no llevado al rojo.

A veces (*quemadura de tercer grado*) la escara solo cutánea, interesa el cuerpo mucoso y las partes superficiales del dermis, *no llega* al tejido celular subcutáneo. Hay dos formas: *húmeda y seca*. La *húmeda*, con flictenas purulento-sanguíneas, debajo de escaras grisáceas y papilas gangre-

nadas. La *seca*, con manchas amarillas ó pardas, deprimidas, secas, insensibles y elásticas. El dolor en este grado es violento al verificarse la quemadura; disminuye poco á poco (al revés del segundo grado), se exagera al tacto y reaparece al quinto ó sexto día, cuando la escara se elimina. Merced á la inflamación, las partes momificadas se despegan desde la circunferencia al centro y caen. La lesión que queda al descubierto ofrece toda la superficie sembrada de mamelones carnosos; muy pronto fórmanse islotes cicatriciales que confluyendo paulatinamente entre sí, formando una cicatriz blanca mate, fina, retractil, muy lisa é incapaz de erupciones y de engendrar glándulas.

Las *causas* de este tercer grado son líquidos en ebullición (que originan más veces la forma húmeda) y aplicación directa de cuerpos sólidos en ignión sobre los tegumentos (forma seca).

La escara muchas veces invade la piel y superficie del panículo adiposo (*cuarto grado de quemadura*); la gangrena se extiende á mayor profundidad, el dermis queda destruido por completo y hasta el tejido celular subcutáneo. La cauterización es inmediata, la escara negra, seca, dura y sonora á la percusión; no provoca dolores al comprimirla, se desprende y nunca hay flictenas. Existe en la vecindad areola rojiza, separada de la escara por otra blanca. El dolor, intenso al producirse la escara, cesa al momento por destruirse los nervios. Hácia el décimo día las escaras se desprenden; la úlcera que aparece no tiene dermis, sino tejido célulo-adiposo, con granulaciones exuberantes y cicatriz anómala, viciosa, indeleble y muy deforme por su mucha retractilidad.

La *cicatrización* puede verificarse de tres modos distintos: 1.° Si los bordes de la solución de continuidad están en contacto, hay reunión inmediata secundaria; la reparación es rápida y la cicatriz es casi lineal. 2.° Si los bordes de la solución están separados, el poder retractil de la membrana granulosa atrae hácia sí las partes periféricas, y como estas no ceden de manera normal, fórmase una cicatriz irregular, cortada por bridas entrecruzadas y arrugada en su periferia. 3.° Los mamelones carnosos se organizan por toda la superficie de la ulceración dando lugar á una cicatriz extensa, blanca y poco sensible, que casi carece de toda retractilidad. Este modo de cicatrización es el que conviene favorecer cuando se trata de *quemaduras* alrededor de las articulaciones ó próximas á cavidades naturales.

Interesado el panículo adiposo y hasta los músculos (*quemadura de quinto grado*) fórmase una escara semejante á la anteriormente descripta: insensible, seca y sonora á la percusión, negruzca y con dolor agudísimo en el acto de su producción. Determínanse parálisis y otros fenómenos importantes si se carbonizan nervios gruesos. La fluxión colateral, el edema

y la flegmasia purulenta son aquí hasta graves, así como al desprenderse la escara las hemorragias y las perforaciones. La supuración es larga, consuntiva; las condiciones de la cicatriz malas y deformes. En esta clase de *quemaduras* rara vez hay hemorragia primitiva.

Si la arteria principal de un miembro se destruye, hay inminencia de gangrena, y con la supuración eliminadora comienza el verdadero peligro. A menudo tiene este periodo un curso muy largo, durante el cual pueden sobrevenir á cada momento hemorragias, á veces fulminantes. En los casos afortunados tiene lugar la formación de una cicatriz profunda, deforme y adherente. Confundidos los músculos y tendones en el tejido cicatricial, funcionan de manera imperfecta.

Las funciones del miembro quedan comprometidas en alto grado.

Si se carboniza toda una parte, hueso inclusive (*quemadura de sexto grado*) estará dura, seca, friable, ligeramente sonora, con el olor característico de las sustancias animales en combustión, é insensibilidad completa.

La reacción eliminadora es violenta, edematosa, desigual y saniosa, desprendiéndose las partes (el hueso el último) con hemorragias y ulteriores cicatrices muy deformes. Por fortuna son muy raras las circunstancias en que tienen lugar estas quemaduras y casi solo ocurren en las extremidades. El dolor es escaso y á veces nulo, como se ha demostrado al carbonizarse con un chorro de metal fundido uno los piés, no dándose cuenta del accidente sino al querer andar, viendo que cojeaba.

La eliminación de las escaras se verifica en este 6.° grado con una lentitud desesperante. Después de una supuración interminable, quedan por último deformidades, que son otras tantas causas de sufrimiento y de incomodidad para el pobre enfermo.

En las *quemaduras de las mucosas* (boca, faringe, laringe, y bronquios) se produce una escara con edema y gran escozor: ó hay solo desprendimiento epitelial, quedando la mucosa dura, roja y con dolor insufrible; ó la mucosa está como macerada, plegada, desprendiéndose fácilmente y erosionándose en algunos puntos.

Los *síntomas funcionales* de la *quemaduras en las mucosas*, son dolor vivísimo, deglución ó respiración irregulares ó imposibles y á seguida una *calma engañosa*, que deja paso á una ansiedad con dispnea, palidez, frecuencia del pulso, sudor frío, soñolencia, tos crupal, ortopnea, convulsiones y coma mortal. La intensidad de estos fenómenos varía con el sitio y grado de la *quemadura de las mucosas*.

En la *quemadura* al *inflamarse la pólvora* y dinamitas hay contusión y la parte lesionada se recubre de un barniz negruzco, delicuescente, sembrado de granos de pólvora intactos y con olor sulfuroso. Esta quemadura no pasa á lo más del cuarto grado.

Síntomas generales de las quemaduras.—Más importantes relativamente al curso y terminaciones que los grados antedichos, los *fenómenos generales* se relacionan, no con la intensidad de la quemadura que los determina, sino con su extensión é impresiones más ó menos violentas de los nervios.

Aunque vivo el dolor en las pequeñas quemaduras, no determina reacciones por parte del organismo; al contrario, en las extensas viene un conjunto de fenómenos que se dividen en tres periodos: 1.° *nervioso*, 2.° *inflamatorio* y 3.° *supurativo*.

Los *fenómenos nerviosos* comienzan con un dolor intenso que arranca gritos y anonada al hombre más fuerte, el cual dolor puede matar por isquemia cerebral refleja, por agotamiento nervioso ó por inhibición, ó en fin, á causa de las congestiones paralíticas y de la parexia del bulbo.

Cuando esto no ocurre, el dolor persiste con mucha violencia (en el segundo grado); cesa pronto y reaparece á los pocos días (en el tercero por lo general) ó desaparece y no vuelve (en los otros tres).

En las *quemaduras extensas graves*, aún calmando el dolor, el enfermo presenta un descenso considerable en la temperatura, que achacado en otro tiempo á la supresión de las funciones cutáneas, al choque del sistema nervioso y á embolias pulmonares por concrecciones sanguíneas y glóbulos quemados, sabemos hoy se debe á la contracción general y refleja de los vasos, al *shock ó estupor general* ya descrito en los traumatismos. El pulso entonces es pequeño, rápido y cada vez más débil: cara lívida, escalofríos, respuestas tardas y soñolencia. El delirio, las convulsiones, el coma y la muerte no tardan: ya por isquemia cerebral, ya por congestión paralítica.

Si no muere el enfermo, está agitado, con la lengua seca, la boca ardiente, sed inextinguible, gran deseo de orinar, á la vez disuria, y la vejiga casi vacía. En los casos más leves el enfermo se halla menos postrado y el pulso menos frecuente y pequeño.

Ya quedan dichos los fenómenos que á estos generales se unen cuando la *quemadura* reside en el aparato digestivo ó el respiratorio.

El *periodo nervioso* dura á lo más dos días y comienza el segundo ó de *reacción inflamatoria*, que dura un os quince.

Abren la escena fiebre (según el grado de la quemadura), lengua seca y blanca, constricción faríngea, vómitos los primeros días, constipación, luego diarrea serosa cada vez más abundante, ansiedad, tos y los fenómenos correspondientes á una bronquitis que no es raro pase á pulmonía y pleuresía. El cambio de la inteligencia y el delirio tan frecuentes en el primer periodo, son raros en este segundo, en el cual dominan los digestivos y respiratorios. Obsérvese que al final de este suelen despren-

derse las escaras, matando al individuo una hemorragia secundaria ó una perforación.

Las ulceraciones intestinales perforan la serosa y la peritonitis es mortal. En este periodo, si hay supuración, la fiebre se vuelve remitente, la piel térrea, la diarrea no falta y el enfermo se debilita más y más, hasta la consunción. En este periodo mueren *repentinamente* algunos quemados, tal vez por embolias, isquemias ó parálisis cardiacas reflejas.

Para explicar la génesis de las inflamaciones de los aparatos digestivo y respiratorio, se ha supuesto la existencia de embolias ó alteraciones en la crasis de la sangre, por no eliminarse los productos de la nutrición; pero como dice Brown Sequard no se explicarían así todos los casos.

No creemos se deben estas flegmasias á la suspensión refleja de la influencia trófica del sistema nervioso: son pura y sencillamente ó *auto-intoxicaciones* con graves cambios de la sangre, ó inflamaciones reflejas.

En las quemaduras intensas la temperatura se eleva al principio para *descender* después, como se ha demostrado en las experiencias hechas sobre los animales.

Complicaciones.—Además de las ya citadas como mortales, complican á las quemaduras aún de primer grado, las erisipelas, epilepsia, delirio nervioso, hipóstasis, lesión de vasos y nervios, abertura de cavidades importantes (las esplánicas y las articulaciones) y gangrenas en puntos distantes, á causa de embolia arterial. En el periodo supurativo no son raras las erisipelas flemonosas, la reabsorción pútrida y la puohemia.

Curso.—En las *quemaduras* existen por lo general tres periodos: el 1.° de unos dos días, presenta cambios en los aparatos *nervioso*, vida de relación y vaso motor (en casos gravísimos). El 2.° tiene fluxiones ó *inflamaciones* múltiples, sobre todo en los aparatos digestivo y respiratorio, con reacción febril. Y el 3.° manifiesta supuración, enflaquecimiento, fiebre héctica y marasmo.

Hay que recordar bien las *consecuencias* de las *quemaduras:* pérdida de órganos importantes, deformidades é impedimentos en las funciones y la muerte inmediata ó secundaria que puede ocurrir en todos los periodos.

Anatomía Patológica.—*Localmente* encuéntranse congestiones é inflamaciones más ó menos profundas de la piel y mucosas; maceración ó carbonización de epitelios; destruidos los tejidos hasta el hueso inclusive, y alrededor de la escara, fluxiones con los vasos rellenos de glóbulos arrugados. Existen además en el *primer periodo*, congestiones del cerebro y protuberancia, derrame ventrículo-aragnoideo, las meninges inyectadas, los vasos del pulmón dilatados y alguna rara vez los del intestino. En el *segundo periodo*, las mismas hiperhemias, los pulmones acatarrados y con

exudaciones fibrinosas, los riñones con desprendimiento epitelial y sobre todo, en el intestino, inflamaciones de su mucosa, tumefacción de las glándulas de Brunner y edemas periféricos. En el *tercer periodo*, las alteraciones se asemejan á las del anterior, pero ya existen en el duodeno *úlceras* que pueden interesar el peritoneo; las pléuras suelen estar inflamadas y con derrame.

Frecuentemente la sangre es purpúrea; fórmanse equimosis por traxudación, en la piel y mucosas; hay coagulaciones albuminoideas y destrucción de glóbulos.

El examen microscópico de la sangre en la *quemadura* ha demostrado que los elementos figurados de la misma, sobre todo los hematies se alteran. El análisis histológico de los tejidos atacados ha puesto en evidencia varias trombosis en los vasos cutáneos, con emigración é infiltración á lo largo de los mismos. Los elementos de la piel y del tejido intersticial están muertos y su albúmina coagulada.

El cerebro presenta trombosis numerosas; los riñones, lesiones de sus tubos con degeneración granular fragmentaria de los glóbulos rojos. En el canal intestinal se encuentran numerosas trombosis, así como en los vasos del corazón; desaparece la estriación transversal de los músculos, se descomponen en fibrillas primitivas y se observan fenómenos de coagulación y homogeneización de la sustancia muscular.

A estas causas primeras y principales se agrega más tarde la *infección*, que viene del exterior ó del interior.

Diagnóstico.—Ante una *quemadura*, dice Foucher, el cirujano debe establecer: 1.° la *naturaleza* de la lesión, distinguiéndola de las que podrían confundirse con la misma; 2.°, su *sitio* y modo de limitación; 3.°, su *estensión*, su superficie y profundidad; 4.°, el *periodo* en el cual se la examina; 5.°, el *estado general* del enfermo; y 6.°, las *complicaciones* locales y generales.

Exceptuando los casos de simulación, conocida la causa de las lesiones, ninguna dificultad suele ofrecer el *diagnóstico* de las *quemaduras*.

Mas difícil es la determinación exacta del *grado* que se tiene á la vista, porque nada indica de un modo seguro la profundidad de la lesión; será muy prudente en este punto mantener una discreta reserva. Por último, acontece algunas veces que se llama al médico para que determine si la *quemadura* fué hecha durante la vida ó después de la muerte del individuo que se examina, estudio que no es de nuestra incumbencia y pertenece de derecho á la medicina legal.

Pronóstico.—El peligro que entrañan las quemaduras de primero, segundo y tercer grado, depende principalmente de su *extensión*. Hebra admite que si ha sido interesada más de un tercio de la superficie de

cuerpo, no hay medio de hacer vivir al herido más de diez á doce horas. Si la lesión se extiende más allá del tejido celular subcutáneo, el *pronóstico* depende del espesor de las partes mortificadas y de la *región* en que ha tenido lugar la *quemadura*. La proximidad de vasos importantes, de articulaciones y de cavidades naturales, vuelven notablemente el cuadro mucho más sombrío. En efecto, en tales casos es de temer que á la caida de las escaras se produzcan hemorragias espantosas; además las articulaciones pueden abrirse, y por mucho esmero que se ponga, de la cicatrización resultarán casi siempre dificultad en los movimientos, y actitudes viciosas. Por último, las aberturas naturales quedarán expuestas también á estrecharse ó á obliterarse.

Tratamiento.—Como en toda solución, en las *quemaduras* hay que llenar dos indicaciones principales: calmar el dolor y los reflejos nerviosos y evitar la infección. Por no aumentar el primero y por miedo á las intoxicaciones, cuesta gran trabajo convencer á los médicos de la absoluta necesidad de la *asepsia en las quemaduras*, conformándose muchos prácticos con desinfectar los medios é instrumentos de curar, sin atreverse á destruir los gérmenes que existen en la parte quemada.

Precisamente es la *quemadura* de las lesiones que más favorecen la infección: la piel, y más la del obrero quemado, es domicilio habitual de microbios. La congestión y conmoción ó estupor de los tejidos próximos á una escara disminuyen la resistencia de los tejidos; los líquidos trasudados son buenos terrenos para el cultivo bacteriano, así como las reacciones eliminadoras de lo vivo contra lo carbonizado. Los desprendimientos epiteliales, las flictenas rotas y la eliminación de escaras abren anchas puertas á la infección. Las detestables curas provisionales y los temibles remedios caseros, unidos á los contactos impuros que el dolor provoca, son bastantes para que rara vez encontremos una quemadura aséptica.

Por todas estas razones, en las *quemaduras limitadas* comenzaremos su tratamiento con una rigurosa asepsia de la lesión. No basta aseptizar las manos de los que curan, ni los medios é instrumentos: hay que desinfectar necesariamente la superficie quemada y sus aledaños minuciosamente y con calma para evitar el dolor, anextesiando localmente con el cloretilo y los otros anestésicos que diremos no tóxicos, en especial al curar á los niños. Aun en las *quemaduras* de primer grado comenzaremos desinfectando los alrededores y luego la parte quemada, lavando con mucha calma y mucho mimo, con disolución alcohólica de jabón y aun con éter, y seguida inúndase la parte con agua bórica timolizada, salicílica ó agua salada, ó agua esterilizada á buen temple. Si existen *ampollas* se las punza y vacía en la parte más declive y *nunca* se corta el epitelio, á no ser que esté muy desigualmente roto y desprendido ó supuraran los tejidos por debajo.

Algunos desinfectan las partes quemadas con solución débil de permanganato de cal, de ácido fénico ó de resorcina, pero son muy dolorosos.

Aunque las *escaras* de las *quemaduras* de tercer grado son asépticas, al principio hay que lavarlas, desinfectando sobre todo sus bordes y vecindades, separando, incindiendo y desprendiendo parte ó toda la escara, si hay mucho surco eliminador, está muy movida, ó supura.

Al desinfectar una *quemadura* cuidaremos mucho no aventar, no sembrar bacterias de una parte infecta á las que estén limpias ó asépticas.

Los baños, pulverizaciones é irrigación ligeramente antisépticos, son muy útiles para desinfectar ciertas quemaduras.

Aseptizada la lesión, aplicaremos un tópico que no impresione los nervios, que no aumente el dolor, que favorezca la eliminación de lo destruido y que no sea tóxico: los cáusticos y cateréticos están contraindicados por aumentar el dolor é impedir la proliferación celular.

Por órden de utilidad como tópicos enumeraremos el thiol, ictiol, naftol, eurófeno, loretina, sanoformo, bálsamo de Perú, estoraque, salól, sulfaminol, fenosalilo, salofeno, pioctaninas, analgesina, ácido pícrico, ácido bórico, cloruro de fenocola, ácido salicílico, arístol, hidrato de cloral, tioformo, yodoformo (algo tóxico), dermatol, subnitrato y salicilato de bismuto.

Como han de preferirse siempre las curas secas, desinfectada la *quemadura*, ó se espolvorea la parte con thiol puro en polvo (ó mezclado con óxido de zinc, ó almidón pulverizado, ó subnitrato de bismuto) ó se extiende con un pincel, barnizando toda la parte, el thiol líquido: al secarse deja una capa protectora. El ictiol escuece más, aunque descongestiona más rápidamente; se espolvorea con la mezcla de 2 gramos de ictiol, 5 gramos de óxido de zinc y 10 gramos de carbonato de magnesia. La gasa salolada ó la xerofórmica, menos tóxicas que la iodofórmica, son muy útiles para hacer la cura seca de las quemaduras. El ácido pícrico á saturación es muy doloroso y muy tóxico, aunque otra cosa digan grandes prácticos. En solución al 2 por 100 es útil, se tolera mejor, como analgésico y antiséptico, pero aún á esta débil dósis no le toleran los cardiacos, ni los enfermos del riñón é intestino. Tiene menos inconvenientes, se tolera mejor y no es tóxico, el alcohol naftolado al 10 por 100, aunque es doloroso.

En las *quemaduras* limitadas y de primeros grados se emplea el bálsamo de Perú ó el católico, ó el estoraque líquido.

Aunque las grasas van desechándose de la terapéutica de las *quemaduras*, pueden estar indicadas, cuando hay mucho dolor ó la quemadura es superficial, la epidermis de las flictenas se desprendió, ó la supuración

eliminadora de escaras es abundante. El mejor tópico en estos casos es el aceite naftolado al 10 por 100, el ungüento de euforina, el ungüento salolado (10 gramos, aceite 20 gramos, lanolina 40 gramos y vaselina 40 gramos) la pomada de antipirina (5 gramos, ácido bórico 5 gramos, yodoformo 50 centígramos, vaselina 40 gramos); el thiol líquido (8 gramos, manteca 30 gramos); el aceite aristólico; la pasta de ictiol (3 gramos, óxido de zinc 5 gramos, creta, almidón, aceite de linaza y agua de cal, *ana* 10 gramos); el ácido fénico (2 gramos, aceite 20 gramos, lanolina, ungüento de plomo *ana* 40 gramos, esencia de espliego 15 gotas); el aceite salolado (10 gramos de salol, 12 gramos de agua de cal, 60 gramos de aceite esterilizado, láudano 10 gotas) y la pomada de creolina (un gramo, vaselina 30 gramos).

No olvidaremos las *curas húmedas* no tóxicas, si la *quemadura* supura mucho, ó se complica con erisipela, linfangitis, flemón, etc. Preferiremos para estas curas húmedas las compresas de gasas empapadas en solución bórica, ó de timol, de eucaliftol ó de ácido salicílico, aconsejando nosotros la solución de ácido pícrico (5 gramos, alcohol 100 gramos, agua 1.000 gramos).

Eliminadas las partes que se quemaron ó destruyeron, comenzadas las granulaciones, el tratamiento es entonces el clásico de una herida ó úlcera en el periodo de reparación. Tiene de especial el de las quemaduras: 1.° la lentitud en la proliferación celular, sobre todo en los tegumentos por causa de la vibración que sufrieron las células vecinas en el acto de la quemadura; 2.° la naturaleza especial de la cicatriz, que siendo muy retractil, hay gran peligro á horribles deformidades, secuela inevitable de muchas quemaduras.

Para activar la reparación se variarán mucho los tópicos con que se cure, prefiriendo las curas secas con el xeroformo, el aristol, el salofeno, el alumnol, airol, gasa seca yodofórmica, ó salolada, dermatol, y sozoidol. Cuando los mamelones carnosos, ó la proliferación conjuntiva dominen sobre la epitelial, rebajaremos y detendremos dichos mamelones con el bálsamo católico, toques con sulfato de cobre, nitrato de plata, tintura de yodo ó bálsamo de Perú. Para activar la cicatrización y evitar á la vez las deformidades, se harán ingertos por el método de Thiersch ó la autoplastía por el método italiano ó indio, é incindiendo muchas veces bridas cicatriciales que deforman.

Si la *quemadura* es de los últimos grados y se *carboniza* todo un dedo, mano, pie, pierna, brazo, ó antebrazo, aconsejan muchos cirujanos hacer la amputación inmediata; creyendo nosotros es mejor aseptizar las vecindades quemadas, emplear cura seca, combatir el estupor local y general, y á los dos ó cuatro días, amputar. Durante este compás de espera de 24 ó

100 horas, se preparará torniquete ó tubo compresor por encima de la parte quemada, y se vigilará con gran cuidado y constancia una hemorragia que pudiera ser fulminante.

La *indicación sintomática* en las *quemaduras* se llena calmando el *dolor* en el primer periodo; *localmente* se aplica para ello, en la quemadura de primer grado, no muy extensa, la analgesina (10 gramos, cloruro mórfico 10 centígramos, vaselina 90 gramos), cubriendo encima con algodón; usan otros el cloruro de cocaina (5 centígramos, agua 50 gramos) ó el hidrato de cloral (50 centígramos, agua 350 gramos), ó el agua de seltz, el agua mentolada y el colodion de thiol. En las *quemaduras* más intensas y limitadas, cede el *dolor*, no arrancando la piel de las flictenas, pero sí vaciándolas y aplicando los calmantes antedichos. En verdad que el mejor calmante es la asepsia y las curas oclusivas, secas, *tardías* y hechas con mimo.

En las *quemaduras muy extensas* disminuiremos el *dolor* con el baño general bórico, ó ligeramente resorcinado, timolizado ó salicilado, pero que no contenga medicamentos tóxicos; comenzando con el agua á 31°, metiendo al enfermo cuidadosamente en él, suspendiéndole, mejor que con las perchas de Bilrhot, con una amaca, una red ó una sábana, para que no roce la piel en el fondo ni en las paredes del baño. La temperatura del agua se elevará lentamente, pero en media ó una hora, hasta 38° y 40°, para que no tirite el enfermo. Conservando la temperatura casi igual, puede estar en el baño el quemado, semanas y aún meses; aunque, nos parece más práctico intentar, pasados unos días y cuando ceda el periodo nervioso, sacar al enfermo del baño y dirigir la desinfección y cicatrización. Aconsejan algunos médicos para calmar el *dolor* en las primeras horas, en las *quemaduras extensas*, el baño, mezclada el agua con cerveza ó echando bicarbonato de sosa.

Otro extremo de la *indicación sintomática* es combatir el *estupor general* ó choque con los excitantes difusibles, las pociones cordiales y hasta la inyección de suero artificial. Estos mismos medios, el baño general caliente y los tónicos cardiacos, hacen falta si sobreviene *hipotermia y colapso cardiaco*. Contra la forma hiperestésica ó *delirante* de las *quemaduras* recomendamos el baño general á 32°, envoltura de algodón esterilizado caliente y si cede ó no hay algidez ó hipotermia (de otro modo produciríamos el coma) inyección de morfina, pociones con bromuros y cloral y hasta el ópio. En los niños sustituiremos los opiados con los gránulos de 1 milígramo de quinolina.

Si en las primeras horas se desarrolla una *congestión cerebral ó pulmonar*, ó el pulso se hace muy lento, duro, hay fenómenos de embolia por destrucción globular y *no hay* algidez, estará indicada la sangría general.

Contra estas últimas complicaciones y especialmente contra la *anoxhemia* por destrucción de glóbulos de la sangre, convendrá mucho la dieta láctea, los baños templados, la inyección de suero artificial y las inhalaciones de oxígeno. Si hubiese *infección* ó mucha *inflamación* eliminadora, se regulará la fiebre, se vigilará la alimentación y se aplicarán los antiflogísticos antisépticos.

Hay que estar muy alerta para combatir las *hemorragias* al eliminarse las escaras, y las *pulmonías y meningitis* (por auto-intoxicación ó por embolia), deteniendo las profusas *diarreas* y las graves *enteritis* engendradas por idénticos mecanismos.

QUEMADURAS QUÍMICAS.

Las sustancias que destruyen químicamente los tejidos forman escaras de aspecto muy variable. Se dividen estas quemaduras químicas en tres clases: por los *ácidos*, por los *álcalis* y por los *metales*.

Entre los *cáusticos ácidos* citaremos la quemadura por el *ácido crómico*, que atrofia las células, las deshidrata y forma una escara seca, negruzca, como la del termocauterio y que se desprende pronto. El *ácido acético*, poco activo sobre epitelios, forma escara blanda muy delgada y superficial. El *ácido clorhídrico* dá escara superficial y que se desprende pronto. El *ácido sulfúrico* mono-hidratado produce una escara casi doble de la superficie que toca, negra, dura y al caerse á los doce ó quince días, aparecen cicatrices deformes.

Muy enérgico el *ácido nítrico*, hace en pocos minutos una escara amarilla, primero blanduja, luego seca y que tarda en eliminarse de quince á veinte días.

De los *cáusticos alcalinos* producen quemaduras la *potasa*, la *cal* y la *sosa*, que por su delicuescencia forman escaras grisáceas, blandujas, casi doble de la superficie que tocan; que si no se arrancan ó escinden, tardan meses en desprenderse. La *potasa* sobre todo, extiende mucho su acción. También queman el *amoniaco* y las *pastas de Viena*, la *cáustico-jabonosa calcárea* y la de *Gondret*.

Estos *cáusticos alcalinos* se llaman también fluidificantes, porque no detienen la sangre, no son hemostáticos, como lo son los ácidos.

Los *cáusticos metálicos* queman: el *cloruro de zinc* y el *cloruro ó manteca de antimonio*, muy profundamente, por su delicuescencia. Son coagulantes, se combinan con las sustancias protéicas, no destruyen la forma

de las células y el *de zinc* no ataca el epitelio; pero en los demás tejidos es muy doloroso y forma escara grisácea, seca y momificada. El *nitrato ácido de mercurio* es mucho más enérgico; al absorberse puede envenenar por hidrargirosis. Lo mismo hace el *bicloruro de mercurio*, que forma escara gris blanduja. El *ácido arsenioso* únicamente ataca á los tejidos vivos (y respeta á los muertos) granulándolos y transformándolos en grasa; extiende mucho su acción y desarrolla escaras blandas, edematosas, grises, y al secarse negruzcas. El *ácido fénico* cauteriza con escara gris, blanda y puede intoxicar. El *nitrato de plata y sulfato de cobre* son únicamente cateréticos.

El *tratamiento de las quemaduras* por *sustancias químicas* comienza por lavatorios, limpieza y separación del cáustico que esté adherido ó en contacto con los tegumentos. Se neutralizarán los *ácidos* con los carbonatos alcalinos y los *alcalinos* con los ácidos (zumo de limón, vinagre). La cal viva se neutralizará con el azúcar. En la *quemadura* por el *fósforo* se empleará el hidrato de magnesia, porque el ácido fosfórico, al agarrarse á los tejidos, sigue cauterizando.

Luego se combatirán los fenómenos consecutivos.

También se aconseja en la quemadura por el *fósforo* lavar con agua de Jabelle ó la solución al 2 por 100 de potasa, sosa, ó amoniaco; provisionalmente se cubren con ceniza.

Las *quemaduras por deflagración de la pólvora* se lavan á menudo con solución de clorato de sosa al 1 por 12, ó se tocan con nitrato de plata al 1 por 30. Los granos de pólvora incrustados se quitan lavando cada seis horas con amoniaco bihidrotiónico.

Las manchas rojas consecutivas á toda clase de *quemaduras* se quitan lavándolas con solución débil de cloro.

En las *quemaduras de la mucosas respiratoria y digestiva* administraremos primero los antiflogísticos y anestésicos, y aseguida los antiflogísticos enérgicos, administrando los calomelanos al interior á dósis fraccionada, y en el tercer periodo, ó si amenaza asfixia, la traqueotomía.

En las *insolaciones* evitaremos echar al enfermo en el suelo, porque las capas de aire en contacto con este, son las más calientes. Colocaremos al paciente en un sitio fresco; se le desabrocha las ropas, se le fricciona con agua fría, aplicando fomentos de esta sobre la cabeza, y si amenaza el coma, se ponen sanguijuelas ó ventosas escarificadas en la nuca, y si hay tendencia á la asfixia, se hace respiración artificial.

El cocimiento de cornezuelo de centeno combate bien los cambios circulatorios cerebrales que produce la insolación.

CONGELACIÓN.

Llamada también *enfriamiento*, *arrecimiento*, frases todas inadecuadas, es el conjunto de alteraciones quirúrgicas que determina la acción del frío sobre el organismo.

La *acción del frío* es tan mecánica como la del calor; no altera como este tan inmediatamente los tejidos; el *frío* ataca más las fuentes de la vida. Ya decían los vitalistas que el calor es el primer excitante del principio vital; el frío disminuye y detiene las manifestaciones de la vida. El calor puede destruir instantáneamente los tejidos, deformándoles; el *frío* les deja al parecer intactos, aunque heridos de muerte; tanto, que pasadas unas horas ó unos días, se esfacelarán.

Si las quemaduras son producidas por los rayos del sol, una llama, líquidos cociendo, cuerpos en ignión ó el vapor de agua, á las *congelaciones* únicamente las produce el descenso del calor, el *frío*. Claro es no existe un fluido frigorífico; no hay más que sustracción de calor, como dicen los lógicos, para cumplirse la ley del equilibrio de las temperaturas. Todo agente exterior de temperatura más baja que la del cuerpo humano, en contacto con este, produce *sensación de frío,* tanto mayor, cuanto mejor conductor del calor sea aquel. Aunque artificialmente se produzca el *frío* (dilatación de los gases, cambios de estado de los cuerpos sólidos y líquidos) la causa habitual de las *congelaciones* es el *frío* exterior (enfriamiento del aire, contacto del agua helada ó de la nieve). Exageran la acción del frío los movimientos del aire, la limpidez del cielo ó falta de nubes y el aumento de humedad del aire (no deja evaporar el sudor y le enfría más por ser buen conductor). En las altas montañas es más intenso el frío.

La nieve helada y solidificada, formando bancos de hielo ó neveras (que no se hunden al pasar por encima), enfría mucho menos que si se conserva en estado granular, porque en este estado pulverulento tiene enorme poder radiante; máxime que al andar sobre ella se hunden los pies como sobre arena, y que al moverla el aire forma peligrosas ventiscas. La nieve en estado granular tiene una temperatura hasta de — 8° y — 10°. La nieve al fundirse enfría aún más que la granulada.

El hombre, como todos los animales superiores, produce calor, regulariza su temperatura y soporta rigurosos inviernos y terribles enfriamientos, para lo cual le ayuda también su industria. Back en 1834 pasó sin grandes molestias una temperatura de — 56° 7. La expedición austriaca sufrió bajadas hasta de — 50°, helándose el mercurio semanas enteras.

Cítanse en las últimas expediciones, observaciones de bajas temperaturas de — 56° y — 60°. Claro es que estas expediciones las forman indivíduos robustos y provistos de todos los medios de defensa necesarios contra el *frío*. Para el hombre los *efectos del frío* dependen más de las condiciones en que se encuentra en el momento de sufrirle, que del grado de bajada de la temperatura.

Etiología.—Las influencias exteriores que aumentan la *acción del frío*, ya hemos dicho que son los movimientos ó corrientes del aire, la pureza del cielo, la elevación en las montañas (menor calor del aire rarefacto, intensa radiación nocturna, mayor agitación del aire, activa evaporación del suelo) humedad del aire y sobre todo del cuerpo humano (y más la de los pies), nieve granulada y deshielo; la nieve sólida abriga, y por esta razón se han encontrado indivíduos vivos hasta doce días después de cubiertos por la nieve.

Las *condiciones individuales* que favorecen la *acción del frío* son todas las que debiliten el organismo: niños y viejos, linfáticos, escrofulosos, convalecencia, afectos crónicos, en especial la tuberculosis, el escorbuto y disentería, la escasa alimentación, el alcoholismo, escasez de vestidos y lentitud circulatoria, sobre todo venosa; los envenenamientos, el reposo, la tristeza, la desesperación, la desmoralización.

Aumentan la resistencia al frío: el buen apetito y buena digestión, los alimentos carbonados y los alcohólicos, *á muy débil dósis*, el ejercicio, sin llegar á la fatiga (tan expuesta y temible en tiempo frío) las ropas de abrigo, la alegría y confianza, los temperamentos sanguíneo y bilioso, las razas meridionales (aunque resulte paradógico) y la edad adulta.

Patogenia.—Sin tiempo para resumir la acción fisiológica del frío, diremos únicamente que este produce, cuando obra sobre mucha superficie de los tegumentos, una enérgica desviación ó impulsión de los líquidos de la periferia hácia las grandes cavidades; palidece la piel, la respiración se hace anhelosa y el pulso concentrado, pequeño, duro y lento. Si cede la *acción del frío*, la *reacción* cambia completamente el cuadro.

El *frío* suspende el curso de la sangre en los capilares; pero aunque otra cosa se diga, no disminuye su calibre. Obsérvase que los leucocitos se van á la periferia del vaso como en la inflamación y al contrario que en esta, se detienen sus movimientos. Las arteriolas se contraen y en las venas aumenta la tensión sanguínea; el corazón late con lentitud, por contracción de las arteriolas periféricas y aumento de la tensión intravascular; el frío intenso paraliza el corazón.

Cuando hay *reacción* contra el frío, se dilatan los vasos por irritación activa de los nervios, no por parálisis vasomotriz.

El *frío* puede contraer indirectamente los vasos y por acción refleja los de una región homóloga: al enfriarse una mano puede enfriarse la otra sin descender la temperatura del cuerpo. Lo mismo sucede por acción nerviosa, al enfriar el trayecto de un nervio sensitivo, que se enfrían las regiones donde él se distribuye.

Si los leucocitos pierden sus movimientos con el frío, los glóbulos rojos se arrugan y deforman, los núcleos se alteran y oscurecen y en casos, *salen de las células:* su hemoglobina se desprende más fácilmente. La sangre congelada pierde la propiedad de coagularse.

El *frío* disminuye de volúmen el bazo y vuelve á su pulpa rojo-grisácea.

Todo descenso de temperatura acelera los *movimientos respiratorios*, aumentando el consumo del oxígeno, así como la eliminación del ácido carbónico, confirmando la ley de que el oxígeno absorbido por la sangre varía en razón inversa de la temperatura del aire respirado.

Un *gran enfriamiento* detiene las combustiones orgánicas, poniéndose la sangre venosa tan roja como la arterial.

El *frío* baja la temperatura orgánica, produciendo á la vez una sensación molestísima é imposible de resistir, matando cuando el calor animal desciende aproximadamente á la mitad de la cifra normal.

Si se retira del frío á un individuo (ó un animal) y no se le socorre, sigue bajando su temperatura y muere; si se le reanima y calienta artificialmente, puede vivir, si el calor no bajó á la mitad de la normal.

La *sensación del frío* no indica siempre pérdida de calor ó enfriamiento, como lo demuestra el escalofrío de las fiebres. Al contrario, puede enfriarse progresivamente el cuerpo sin que se note sensación de *frío* (al salir del baño y en la perniciosa álgida). La impresionabilidad al frío puede exaltarse ó amortiguarse en muchas enfermedades. La *sensación de frío* es una idea de comparación instintiva, de dos agentes de desigual temperatura. Por esta causa la impresionabilidad para el frío varía según las condiciones: preocupaciones, distracciones, pasiones, coquetería, alienación. El *frío* disminuye la conductibilidad nerviosa. Cardenal ha demostrado, estudiando la anextesia por el frío, que este aumenta la irritabilidad, bastando incindir con un bisturí (ú otra impresión) para determinar la constricción vascular y la isquemia. El *frío intenso* disminuye la energía nerviosa y embota la inteligencia. El *frío moderado* aumenta la contracción muscular; el muy intenso, excesivo ó prolongado, paraliza los músculos, hecho culminante en la patogenia de la congelación; de ahí los entumecimientos del que se enfría y las dilataciones vasomotrices y congestiones paralíticas.

La *congelación* no altera en apariencia la estructura muscular.

Si una bebida muy fría obra sobre el tubo digestivo en gran cantidad y con el estómago vacío, produce ansiedad, tensión epigástrica, náuseas, escalofríos, síncopes y hasta la muerte súbita, aumentando la presión sanguínea.

El *frío* aumenta la secreción urinaria y disminuye la del sudor, así como la del hígado.

Síntomas.—Según el *frío* obre con mayor ó menor intensidad, continuidad y extensión, se producirán, merced á las causas disponentes, *fenómenos locales, ó efectos generales.* Entre los primeros hay que estudiar: los *sabañones* y las *congelaciones* ó *gangrenas por el frío.*

Sabañones.—Son manchas, placas ó exulceraciones rojo-violáceas, relucientes, de aparición rápida por causa del frío en los dedos de las manos ó del pié, en el dorso de la mano, en el talón, nariz, pabellón de la oreja y hasta en las mejillas.

Sin estudiar sus grados, diremos van los *sabañones* desde la carne de gallina, hasta la sencilla congestión y rubicundez de la piel que se enfría. Varían desde una *mancha* redonda ú oval, irregular, violácea y reluciente, hasta una *placa* edematosa, con escozor y picores insoportables, más al anochecer y al arrimarse al fuego. Puede no quedar todo en estos eritema y erisipela, sino que se desarrollan *flictenas* con serosidad trasparente ó sanguinolenta y hasta sangre infiltrada en grande extensión y que puede formar *costra.* Si se rompen las *flictenas* ó hay nueva epidermis, se forma una *úlcera* grisácea, súcia é insensible.

Más intenso el frío, puede *congelar* y matar el tegumento, formando *escaras* superficiales, blandas y visibles debajo de la epidermis, cosa más frecuente en el pié. Tardan mucho en desprenderse las escaritas y dejan una úlcera fungosa, gangrenosa, con fondo seco, liso, como cicatricial. Suelen las úlceras de este periodo tener los bordes desprendidos, adelgazados, en festón, ó indurados, salientes, circunscriptos y tallados á pico. Todas estas úlceras cicatrizan bien. Si profundizan, pueden alterar los huesos próximos, desprender uñas vecinas y formar uñeros.

Hay *congelaciones* de un azul lívido, con tejidos edematosos, como empapados de líquidos é insensibles, que luego se ablandan, se ennegrecen y al romperse los tegumentos, aparecen los tejidos convertidos en un detritus gangrenoso; todo, por la muerte del tejido subcutáneo, intermuscular y hasta de los músculos. O el foco es limitado y con gangrena hasta de los vasos y nervios y temibles hemorragias, ó presenta túneles ó senos, más ó menos largos y profundos.

Háse visto una *congelación* con *momificación* de los tejidos, que comienza por una mancha oscura, muy endurecida, y á la segunda semana con grandes dolores y que por último se pone dura, negra, resistente, é

insensible al tacto. Tarda la escara en eliminarse uno ó dos meses, dejando al descubierto tendones, aponeurosis y huesos, los cuales pueden necrosarse.

La *congelación* de toda una extremidad ó parte de ella, de la nariz ó de la oreja, tiene forma seca y forma húmeda. La *congelación seca* presenta la piel sonrosada, lisa, abultada y seca; el epidermis como macerado y con raras y escasas flictenas. Luego se desecan los tejidos y se vuelven negruzcos é insensibles, hasta el surco limitador de lo vivo y lo muerto. La escara es seca, sonora y disminuida de volúmen.

Más frecuente en el pié esta *congelación seca,* es más rápida en los negros, y en todos no suele pasar del tercio medio de la pierna. Los tejidos vivos alterados por la acción del frío presentan la reacción eliminadora de muy diversas formas.

En la *congelación de forma húmeda* el dérmis se ablanda, oscurece y tiene muchas y grandes ampollas, que luego dejan manar sanies; los tejidos pastosos, infiltrados é insensibles, se enfrían, apareciendo escaras blandas, esponjosas, de difícil y séptica eliminación, causa de perforaciones y denudaciones óseas.

La *forma seca* es más frecuente por un enfriamiento rápido é intenso (nieve fundida) y la gangrena es rápida, engendrada en pocos días. Las *congelaciones húmedas* se determinan por causas menos violentas é intensas, más continuadas y su génesis va desde la insensibilidad y la impotencia funcional, lentamente hasta la gangrena. Una y otra *congelación* son casi siempre circunscritas ó limitadas.

En la *nariz* y *orejas* la *congelación* suele principiar por una palidez de cera, mancha insensible é inerte y desapercibida para el enfermo sino le avisan. Si no se aplica remedio, *ó se aplica mal*, se esfacelará la nariz ó el pabellón.

En los *sabañones* ó alteraciones leves y locales de los tegumentos que se enfrían, el organismo no se altera. Pero en las *congelaciones* de los últimos grados ó extensas, no faltan importantes *síntomas generales*. Obsérvase torpeza intelectual, somnolencia y hasta estupor; muy rara vez fiebre y más veces adinamia y depresión general, siendo frecuentísima la diarrea disentérica y complicándose fácilmente estas congelaciones con pulmonía, tifus, escorbuto, tétanos é hidropesía.

ARRECIMIENTO.

Efectos generales primitivos del frío.—Aunque paradógico, es más frecuente se arrizcan los habitantes de paises templados que los vecinos á los polos; estos, por herencia y por experiencia, reunen condiciones orgánicas de alimentación, habitación y ropas que les permiten luchar contra muy bajas temperaturas. La falta de estas condiciones, la imprevisión, las invasiones, las marchas y viajes, los inesperados descensos de temperatura en paises templados, son motivo de que se *arrizcan* más los militares de guardia ó en campaña, los viajeros, los exploradores y los que por su oficio, sin recursos, tienen que sufrir fríos y nieves. La mejor descripción de los arrecimientos la han hecho los médicos militares. Desde Xenofonte hasta Alejandro; desde nuestro Emperador Cárlos en el sitio de Mez, hasta nuestros conquistadores de los Andes; desde el paso de Napoleón por el Guadarrama (23 Diciembre 1808), hasta el gran desastre de la retirada de Rusia, hay ejemplos notabilísimos en todas las épocas y naciones, de verdaderas epidemias de *arrecimientos*. Hasta en la Argelia (y en nuestra última guerra carlista) el frío ha producido verdaderos desastres. Estos son en verdad más frecuentes en España, en las montañas y en la meseta central del Norte.

El frío intenso provoca primero entumecimiento general, torpeza de todo el organismo, gran laxitud; la fuerza muscular se debilita; el enfermo se detiene en el camino, duda, vuelve sobre sus pasos, vá hácia la izquierda, ó á la derecha, se tambalea como un borracho y cada vez anda con más dificultad; la sensibilidad se embota, la vista se anubla, el oido se pierde y se apaga la inteligencia por grados, atacándole verdadero idiotismo; la piel palidece y se ablanda. Si alguno le sostiene, puede el enfermo marchar; solo, atacado aun por irresistible sueño (tan característico de este mal) ó se sienta y echa, aunque conozca el peligro, ó cae de rodillas para no levantarse más; se hace imperceptible el pulso, lenta y superficial la respiración; la vista fija, incierta y empañada; los músculos del cuello y tronco se ponen rígidos, sufriendo algunos hasta escalofríos, delirio, catalepsia ó convulsiones, dolores musculares, hemorragias por la nariz, oidos y manos, presentando, ó la palidez sincopal, ó la cianosis de la asfixia rápida, y cayendo al fin como una masa inerte. La muerte del *arrecido* es dulce; las fuerzas vitales se apagan por grados y la insensibilidad general y el embotamiento de la conciencia evitan los sufri-

mientos. Más dolores, molestias, sufrimiento y hasta desesperación, aqueja el hombre en los primeros periodos de la intensa acción del frío.

La génesis de *la muerte* por *arrecimiento* se resume según unos (Pouchet) en pasar al torrente circulatorio y envenenar, la sangre alterada ó trasformada en las partes arrecidas; pero la muerte por el frío precisamente se observa en los que no suelen tener gangrenas ó congelaciones parciales; además, ninguna toxina se ha encontrado en la sangre congelada. Supone Méckel que la muerte se produce por embolias del pulmón, cerebro y riñón, por coágulos arrancados de la sangre congelada en la periferia. Si la embolia explica en efecto muchas complicaciones de las gangrenas por el frío, no explica en verdad la muerte rápida por arrecimiento, ni la forma sincopal, ni en los que no hay congelación parcial.

Han buscado otros la explicación en las congestiones del encéfalo, pulmón y corazón, lo que en verdad demuestran las autopsias y explica la muerte por asfixia, pero no las otras formas ni los casos en que se encuentra anemia de los centros nerviosos: teoría de la anemia cerebral muy en crédito entre los experimentadores.

Creemos con Laveran que la sangre al enfriarse en la periferia, baja la temperatura general y al enfriar los músculos, les entumece y dificulta su función y de ahí muchos síntomas de los citados. El enfriamiento continúa, invade los músculos del tronco, los respiratorios y hasta el corazón y como á la vez se disminuyen las funciones por enfriamiento de los nervios, el individuo muere, ó por síncope, ó por asfixia. Tambien, como se observa en los borrachos y en los que en plena digestión se bañan, la muerte se debe á una congestión pulmonar rápida. En los indivíduos nerviosos, débiles y fatigados, la muerte puede ser brusca, por síncope.

Hemos de llamar fuertemente la atención acerca de las gangrenas rápidas, ó de la muerte por sofocación ó asfixia apoplética que se observa en los indivíduos *medio arrecidos*, cuando se les coloca de pronto en un sitio caliente, ó se les arrima á la lumbre. La muerte en este caso (y la gangrena, si aparece) es producida, como en la descompresión brusca, porque en el individuo congelado, los gases que su sangre tiene en exceso, al calentarle sin precauciones, se desprenden, escapan rápidamente y por embolias aéreas obstruyen los capilares del pulmón, asfixiando; al escaparse los gases, no solamente obstruyen los vasos, sino que les rompen y lo que también explica la gangrena, rompen los protoplasmas celulares. P. Bert demostró hace años que si á un pescado se le cambia de pronto de un agua á 28° á otra de 12°, muere rápidamente, y nada le ocurre, *si lentamente*, se baja á 0°.

Curso.—Muy crónico y lento el de los sabañones, suelen durar, como dice el refrán, hasta Abril ó Mayo en el Centro y Norte de España.

Ya hemos dicho que las gangrenas por congelación tardan uno ó dos meses en producirse y limitarse, siendo á la vez muy lenta la reparación ó cicatrización.

El *arrecimiento* puede en algunos individuos invadir bruscamente y precipitándose los sucesos, morir en menos de una hora, cosa frecuente en muchos recien nacidos y en las formas sincopales. En la mayoría de los *arrecidos* la invasión es lenta, el entumecimiento y rigidez muscular avanzan poco á poco y pasadas muchas horas, la resistencia se agota y la vida se apaga, variando el curso con la edad, temperamento, resistencia, intoxicación y enfermedades de los individuos.

En algunos individuos se observa que por arrecimiento incompleto, ó por socorros prestados sin método, *al reaccionarse,* aquejan compresión en la cabeza, cambios en la inteligencia y en los sentidos, somnolencia, debilidad general, parexias y aún parálisis, más de las extremidades inferiores que de las superiores. Hay *fiebre* (la catarral meníngea de Larrey) intensa, con piel seca, fulguraciones en los piés, calambres, inyección de las mucosas, vómitos y diarrea, y tós con espectoración hasta sanguinolenta, complicándose esta fiebre con adinamia y estupor (tifus á frígore).

La marcha de todos estos accidentes reaccionales, varía con la gravedad del enfriamiento, condiciones del individuo y terapéutica.

Anatomía Patológica.—Dejando aparte los fenómenos anatómicos ya descritos en los síntomas de los primeros grados de la *congelación,* anotaremos que en las más intensas ó graves, si son *húmedas,* las escaras están blandas, con infiltración sero-purulenta, formando senos ó túneles gangrenosos y focos con detritus ó ulceraciones. Las arterias y nervios ó están poco alterados, ó se aplastan las arterias y aún se rompen. Los huesos se ablandan, sus areolas se llenan de un líquido amarillento seroso; cuando están profundos los huesos y no se congelan primitivamente, sufren luego osteitis y cáries, alterándose en su forma y estructura, consecutivamente á una congelación; el periosto se engrosa vascularizándose y proliferando. Los músculos se alteran en sus estriaciones, los ligamentos se ablandan y convierten en grasa, las sinoviales hasta desaparecen y los cartílagos se alteran. La piel, más gruesa, tiene derrames sanguíneos y suele ulcerarse, presentando los alrededores aspecto calloso, cómo cartilaginoso.

En los *arrecidos* no hay lesión especial. La sangre está negruzca, coagulada según unos y clara vermellón, según otros, siendo lo más frecuente lo último por la oxigenación de la sangre venosa; abunda la sangre mucho en el corazón y grandes vasos, pulmones y peritoneo.

Las meninges en los arrecidos tienen placas opalinas y dilataciones vasculares; el cerebro esangüe y reblandecido; la médula reblandecida, rojiza en el centro. El corazón está lleno de sangre y algunas veces graso. Los pulmones congestionados tienen espuma en la traquea y bronquios; el hígado amarillento, algo blando; los riñones pálidos ó amarillentos y la vejiga llena de orina; el estómago con sufusión sanguínea, y los intestinos con inyección serosanguínea y sin ulceraciones.

Pronóstico.—Los *sabañones*, claro es, no comprometen la vida; pero además de constituir una molestia, indican, ó un temperamento linfático, ó una manifestación escrofulosa. Los que dicen son graves los sabañones, es porque los confundieron con el lupus: error de diagnóstico muy frecuente; ó porque creyeron eran un comienzo de gangrena seca, si la congelación muy limitada en algún punto de los piés forma escaras secas y que tardan en desprenderse. Las congelaciones más extensas ó profundas y aunque sean localizadas, son siempre graves, no solamente por las pérdidas de tejidos y deformidades que acarrean, sino también por comprometer muy á menudo la vida. Las *congelaciones locales* se complican á menudo con incorregibles diarreas; son influidas y agravan á su vez á las enfermedades intercurrentes. No son raras como complicaciones, la bronquitis y neumonía, estados tíficos, hidropesías y tétanos.

Las soluciones de continuidad que quedan al desprenderse los tejidos congelados cicatrizan muy tarde y mal; se infectan á menudo y con la larga supuración, los detritus gangrenosos y las complicaciones antedichas, producen hectiquez é infecciones. Añádase que reclaman la mayor parte de las veces graves amputaciones y resecciones.

La *congelación* de los piés es generalmente mortal; la de las manos es más leve; la de la nariz y pabellón de la oreja suelen complicarse con erisipela. Claro es se agrava el pronóstico si hay que reunir muchos gangrenados en un mismo local.

Interesa tanto al diagnóstico como al pronóstico hacer constar lo difícil que resulta en clínica fijar el grado y límites de la congelación, por la marcha insidiosa y estupor local de las partes que sufrieron el enfriamiento.

Los *arrecimientos* son gravísimos, porque si no producen la muerte rápidamente, ó á las pocas horas, alteran gravemente la constitución del individuo, traen enfermedades incurables y aún matan muchos pasada una semana y aun un mes. No se crea por esto que todo arrecido fatalmente ha de morir; las probabilidades de vida variarán con la intensidad y duración del enfriamiento, eneragias del arrecido y oportuno y pronto socorro.

Tratamiento.—La profilaxis de la *congelación* se consigue con una alimentación proporcional al frío que tenga que soportar el individuo,

separando y evitando todas las causas de dibilidad y de enfriamiento y procurándose convenientes abrigos. El vino y el aguardiente, *en muy pequeña dosis,* pueden ser útiles; pero el que abuse del alcohol, en lugar de fortificar su organismo, le debilita de tal manera, que se entrega sin defensa á la acción del frío. Como el ejercicio es indispensable, hay que resistirse enérgicamente al sueño y al característico deseo de sentarse, porque el que se duerme, se para ó se sienta, es hombre muerto.

El tratamiento de los *arrecidos* tiene una imperiosa regla que no nos cansaremos de repetir: bajo ningún concepto se acercará á los indivíduos ó las partes heladas, ni á la lumbre, ni á las habitaciones caldeadas; porque de otro modo la muerte es rápida.

La indicación terapéutica es avivar las fuentes del calor humano paulatina y progresivamente: sin aplicarle, ni calor, ni abrigos de ninguna clase. Al arrecido se le coloca en una habitación fría, sobre una cama fría y sin mantas; se le desnuda y se le frota rápidamente todo el cuerpo con nieve ó con agua fría. En cuanto la piel se enrojece ó el enfermo dá alguna señal de vida, se le fricciona en seco por mucho tiempo. A la vez se le excita la pituitaria con una pluma; se le dá á oler vinagre, esencias y unos instantes amoniaco, y si hay asfixia, se hacen tracciones rítmicas de la lengua.

El médico está obligado á aplicar estos primeros socorros con gran fé y constancia y durante horas, aunque el individuo tenga todos los signos de la muerte y aunque haya permanecido algunos días entre la nieve.

En cuanto pueda tragar el enfermo se le dan pociones cordiales, alcohólicas, agua vinosa ó caldo, pero todas las bebidas *frías*. Si puede ya andar, ó hacer algún movimiento, sosteniéndole y dirigiéndole, dará algunos pasos, ejecutará movimientos gimnásticos, sin cansarle ni agotarle. Hasta que no esté bien reaccionado no se le tapará con mantas, ni se le darán bebidas calientes. Hay que vigilar mucho durante la reacción las congestiones pulmonar y encefálica que en algunos se presenta, así como los accidentes consecutivos (bronquitis, diarreas, parálisis).

La *terapéutica* de los *sabañones* reclama una medicación contra el linfatismo y la escrófula (aceite de hígado de bacalao, guayacol, grícerofosfatos, yoduro ferroso, tintura de yodo, quinina con ergotina, fricciones saladas y jabonosas).

Localmente, en el *sabañón crimatoso* se fricciona con alcohol alcanforado, cocimiento de hojas de nogal, agua fenicada, espolvoreando con salicilato de bismuto (10 gramos, almidón 90 gramos) ó tocándoles con resorcina (4 gramos, goma arábiga 3 gramos, agua 8, talco 1 gramo) (resorcina, ictiol y tanino 2 gramos, agua 10 gramos; ennegrece la piel) ó con hipoclorito cálcico (2 gramos, vaselina 18 gramos), ó con bo-

rato sódico (6 gramos; glicerolado de almidón 3 gramos). Se calma el prurito con la tintura de digital (3 gramos; timol 1 gramo; alcohol 90 gramos; glicerina 90 gramos), y mejor con tintura de yodo, ó con esencia de trementina á partes iguales con alcanfor y tintura alcohólica de espliego; ó con la glicerina y tanino (1 por 50).

Los *sabañones ulcerados* se lavan con agua bórica y se los cura con la resorcina antedicha, el ácido fénico (2 gramos; lanolina, ungüento de plomo aa 40 gramos; aceite de olivas 20 gramos, aromatícese) ó con tanino (5 gramos; timol 10 centígramos; colodion 15 gramos); y mejor que todo, el bálsamo de Fioraventi (100 gramos; ácido clorhídrico 15 gotas) ó el bálsamo de Perú, ó taparles con hojas frescas de nogal.

Las *congelaciones* locales leves se friccionan con nieve ó agua fría en sus primeros periodos, tocándolas después con los excitantes antedichos.

Si hay flictenas se las vacía, *sin cortar* la epidermis y se aplican los aceites medicinales aconsejados en las quemaduras.

Las *congelaciones* extensas necesitan curas tardías y muy suaves y los tópicos antisépticos de las quemaduras, inmovilizando las regiones enfermas, activando y dirigiendo la cicatrización y evitando las infecciones y las hemorragias.

Cuando amenaza la congelación de un miembro, nariz, oreja, pie, mano, etc., se les frota con nieve ó agua fría, y nunca se les acerca ó aplica calor. Cuando han pasado días ú horas, se intentará con fricciones excitantes reanimar la parte congelada. Si se gangrenan los tejidos nos limitaremos á inmovilizar, evitar la infección y la hemorragia, curando suave y tardiamente: siendo nosotros partidarios de aguardar á que se limite bien la escara, haciendo una amputación *secundaria*.

El *tratamiento general* de las *congelaciones locales* tiene que calmar los dolores y hormigueos con los opiados al interior, sostener las fuerzas, combatir las complicaciones, en especial la diarrea y el edema pulmonar, y disminuir las exageradas reacciones.

Valette aconseja hacer la amputación inmediata ó en el intérvalo de una semana, cuando la gangrena ataca á la vez los dos pies; porque la práctica demuestra es fatal casi siempre contemporizar en este caso.

EFECTOS DE LA ELECTRICIDAD.

FULGURACIÓN.

Resulta cada vez más importante el estudio de la *electro-patología*, no solamente por la frecuencia de los destrozos ocasionados por el *rayo*, sino también por las *fulguraciones* que el uso creciente de la *electricidad* han de traer más de contínuo. Interesa este estudio al higienista para dar las reglas que eviten los accidentes; al patólogo para curarlos y al médico legista para diagnosticarlos durante la vida ó después de la muerte.

Etiología.—Analizando primeramente la de los *efectos del rayo*, digamos las condiciones en las cuales este se produce.

La atmósfera contiene electricidad, cuya tensión aumenta con la altura y también á las seis de la mañana en estío y á las diez en invierno, así como á la puesta del sol.

La electricidad atmosférica es vítrea ó negativa; la de las nubes es positiva (aunque algunas la tienen resinosa ó negativa). Cuando se superponen las nubes, las inferiores son negativas y las superiores positivas; siendo lo más frecuente cuando esto sucede, que se desencadenen granizadas ó tormentas.

Las nubes de una tormenta muy cargadas de electricidad positiva, si se acercan á la tierra (electrizada negativamente) atraen las dichas nubes la electricidad negativa de aquella y si de los dos lados la tensión es muy fuerte, se combinan las dos electricidades y se produce la chispa ó *relámpago*. La chispa ó relámpago es realmente el *rayo*, puesto que en la trayectoria que aquella sigue ó en las vecindades de la estela luminosa se observarán los destrozos característicos del *rayo*. No hacen falta para que este estalle, muchas nubes; basta una para que al influir sobre la tierra se forge el rayo sobre nuestras cabezas.

Aunque hay *descargas ascendentes y descendentes*, la cuestión es metereológica. Recordemos únicamente hay el *globo fulgurante*, de génesis aún obscura, que atraviesa el espacio, sube y baja, roza la tierra, estalla con ó sin ruido y sus destrozos cojen grandes distancias, siendo una rara manifestación eléctrica. Muy distinta la *chispa eléctrica*, *relámpago ó rayo*, su acción no se ejerce más que en la trayectoria ó área de reconstitución de las dos electricidades. Sus efectos son muy caprichosos y

sorprendentes: choca contra un árbol, acabando de pasar por un edificio metálico sin detenerse; mata á un hombre y respeta á todos los de una fila; atraviesa las ropas de una mujer, destroza su corsé y respeta la piel, etc., etc.

Las *condiciones* que favorecen la explosión del *rayo* son la existencia material de un nublado, no admitiéndose la descarga eléctrica terrestre sin la aparición de una nube.

El *máximum de nublados* en España se observa en Junio, Julio y Agosto, luego en Mayo y Octubre, después en Marzo y Abril y aunque muy raros y en contra de las estadísticas francesas, hasta en Diciembre y Enero. Las mesetas centrales del Norte y del Sur de España presentan el máximum de nublados y las más veces de tres á ocho de la tarde; al final del nublado suele estallar el rayo.

Cuanto más cerca (es decir cuanto más alto) de las nubes se halle un objeto, más expuesto estará á la acción del *rayo* (montañas, elevados edificios, árboles, torres). Los grandes árboles y las agujas de los edificios favorecen la descarga, por presentar á las nubes ángulos, puntas romas que facilitan la descarga. Los edificios y los postes que sostienen hilos metálicos favorecen el reparto, la extensión de la corriente del *rayo*.

Las superficies planas ó redondeadas, acumulando más electricidad, aumentan el efecto de la descarga; las puntiagudas, *aunque atraen* al rayo, disminuyen su violencia (fuego de San Telmo de los buques). Esto nos explica las fosforescencias de muchos objetos durante el nublado, que por cierto son de vecindad dañina, así como las *aglomeraciones humanas*, que son *buenos conductores*.

Cuanto más grande sea la conductibilidad de los cuerpos, más atraerán la electricidad de las nubes. Sestier los agrupaba en el siguiente orden: metales, carbón, *hollin*, ácidos débiles, soluciones salinas, minerales metálicos, productos animales, agua de mar, de río y de lluvia, nieve, vegetales vivos, animales vivos, hogueras, humo, vapor acuoso, aire, tierra y rocas húmedas.

Cuanto más humedad, más principios líquidos ó más *líquidos* existan en un cuerpo ó en sus vecindades, mayor facilidad habrá para la descarga eléctrica; la sabia de los árboles y la sangre de los animales los hacen buenos conductores; los grandes mares, los ríos, arroyos y canales aumentan el peligro.

Analizando las *causas disponentes* de la *fulguración* diremos, que naturalmente es más frecuente en el hombre que en la mujer, variando con las costumbres de cada país; más frecuente en los adultos que en los niños y en aquellos oficios que exigen más permanencia en el campo, en

las torres, en los faros y en las montañas; en los que trabajan los metales, en las minas y en los empleados de ferrocarriles, telégrafos, teléfonos y fábricas de electricidad.

Las habitaciones cerradas, si no están construidas ni ornamentadas con metales, protegen contra el *rayo*. Si las construcciones metálicas llegan hasta la tierra, también protegen (para-rayos). Es probable, sino cierto, que los sitios de recreo y las aglomeraciones humanas atraen al *rayo*.

Se ha observado que lo mismo mueren por la acción de éste, los altos que los bajos.

En España no tenemos estadísticas demográficas de la *fulguración*. En Francia se calcula en 79 atacados por año; en Inglaterra 20; en Suecia 9; en Alemania 41; en Norte-América 62.

Patogenia.—Hoy no hay duda que la acción del *rayo* sobre la economía es sencillamente eléctrica; la enorme corriente eléctrica vence la mala conductibilidad de la piel, más fácilmente cuando hay sudor, y encuentra en los líquidos orgánicos favorables conductores, repartiéndose, como demuestra la experimentación, sobre toda la esfera de acción fisiológica del órgano atacado, ó sobre todo el organismo. El cuerpo humano es un todo de conductores muy diferentes, según la cantidad de agua de los tejidos y por ello son más sensibles los niños que los viejos. Son mejores conductores el cerebro y el bulbo, los nervios, vasos, músculos y huesos. La piel, gran protectora de infecciones, lo es mucho también contra la fulguración; resulta trescientas veces peor conductora para la electricidad que los huesos. La palma de la mano y la planta del pie, desprovistas de glándulas, son mucho más resistentes. A una corriente galvánica oponen una resistencia de 300.000 ohms.

Aumenta como sabemos la corriente eléctrica con el cuadrado de la superficie de la piel influida y disminuye con la separación de los reoforos; la *densidad de la corriente* influye en los efectos de la electricidad.

Sabemos que la electricidad, al atravesar los tejidos vivos, produce efectos *mecánicos, químicos* y *caloríficos*.

Los *fenómenos mecánicos* de la *electricidad* comienzan, ó lanzando á gran distancia el cuerpo humano, ó rompiendo la piel, perforando el corazón y los pulmones, deshaciendo el hígado, fracturando el cráneo y otros huesos, desgarrando tejidos profundos, arrancando tendones ó haciendo ligeras heridas.

Los *fenómenos químicos* de la electricidad desorganizan los tejidos en el punto de aplicación de la corriente eléctrica y á más ó menos distancia: se desprende el hidrógeno de las células, disgregando á estas; separa los componentes salinos de los tejidos, facilitando la acción química de ellos. En el polo negativo se producirán escaras blandas, por la acción de las

sales de potasa, sosa, cal, etc. En las proximidades de la escara, las células cambian su nutrición. En el polo positivo se engendrará una escara dura, seca, retractil, como determinada por los ácidos, que se acumulan allí por tener los tejidos electricidad negativa. Otros fenómenos químicos indudablemente se producen en los protoplasmas celulares, los que aún no ha estudiado bien la ciencia. En la anatomía patológica describiremos algunas de estas transformaciones, en especial de la sangre.

Los *fenómenos caloríficos* de la electricidad se reflejan manifiestamente en las quemaduras superficiales y profundas que de ordinario se observan en muchos fulgurados, así como en otras transformaciones que indudablemente por la acción del calor se producen en los protoplasmas.

La fisiología experimental nos enseña la *patogenia* de los accidentes producidos por el *rayo* en el hombre.

Como en los traumatismos de la médula, en los *fulgurados* se dilata la pupila, se detienen ó precipitan los latidos del corazón, se dilatan las venas y se modifica la circulación arterial, desarrollándose congestiones vaso-motrices, que acarrean hemorragias parenquimatosas; se dificultan los movimientos respiratorios; se modifican las condiciones de la orina; baja la temperatura y más veces se eleva aún en las extremidades paralíticas; prodúcese abundante sudor y se determinan atrofias, parálisis y degeneraciones, en los que sobreviven. Hasta ciertos cambios especialísimos de los sentidos que se observan en los fulgurados, reproduce la fisiología experimental, electrizando á los animales.

Resumiendo los resultados de la fisiología y patología experimentales diremos: que unas veces se produce el síncope cardiaco y otras más la asfixia por violentas perturbaciones en la respiración y circulación. La asfixia procede, bien del cambio funcional de los actos mecánicos de la respiración, ó ya de una parálisis de las potencias respiratorias, por sideración del bulbo ó agotamiento nervioso. La asfixia puede depender también de los cambios del pulmón, donde veremos se observan equimosis sub-pleurales, infiltraciones sanguíneas parenquimatosas, grave edema, atasco espumoso de los bronquios, y sangre negra y fluida en las cavidades del corazón. Un tercero modo patogénico de la asfixia está en los cambios que sufre la sangre, aunque muy problemáticos, puesto que la fisiología no da medios para creer que los cambios del sistema nervioso central alteran consecutiva y rápidamente la sangre. La asfixia se engendra las más veces por la sideración del bulbo, aunque no se hayan encontrado en la médula alteraciones anatómicas. No olvidemos en la patogenia de esta asfixia, como en otros fenómenos eléctricos, la inhibición de los diversos grupos funcionales.

La descarga eléctrica produce según las experiencias la contractura de

los músculos, verdadero tétanos muscular eléctrico, pudiendo consecutivamente observarse la relajación y hasta la parálisis.

La fulguración detiene los latidos cardiacos, por la tan conocida irritación bulbar y de ahí el síncope que tantos fulgurados mata. La dilatación pupilar, la contracción de los vasos con relajación consecutiva, la anestesia y la analgesia, y todos los cambios antes dichos, demuestran hasta la evidencia que la patogenia de la acción del rayo se resume en suspensiones funcionales por sideración del sistema nervioso.

Los que defendieron el envenenamiento sulfídrico se apoyaban únicamente en el olor á azufre y carece de toda base científica. Es cierto que el rayo desprende ozono y ácido hipo-azótico, que para nada influyen en la fulguración.

Síntomas.—Ya hemos dicho que el 80 por 100 de las fulguraciones ocurren en el campo, sobre todo dehajo de los árboles, en los cuales se notan alteraciones de las hojas, ramas rotas, desgarraduras y quemaduras de la corteza y algún agujero en la tierra; en esta pueden observarse únicamente hendiduras y en las peñas hendiduras y vitrificaciones; si cae el rayo en una habitación, agujerea tabiques, tumba chimeneas, vuelca, rompe y quema muebles y objetos, y al seguir el trayecto de cuerpos metálicos (tubos, alambres, batería de cocina, etc.) ó les funde, ó les perfora y los imanta.

No es raro que á consecuencia del rayo se desarrolle un incendio. Choca mucho al llegar al sitio de la catástrofe el olor á ozono, antes atribuido al azufre, así como las imágenes foto-eléctricas de los objetos próximos. No hay que olvidar son más notables los efectos del rayo en los animales que en el hombre, al que respeta más en igualdad de condiciones.

Los vestidos de la víctima están desgarrados, quemados, separados ó reunidos, ó el cadáver desnudo, recordando que el sitio del destrozo y quemadura de los vestidos puede coincidir ó no con los de la piel. Los destrozos son en general más notables en los puntos de entrada y salida de la corriente, es decir en los sombreros ó tocas y en el calzado. Los objetos que llevara la víctima y más si son metálicos, al atraer la corriente sufren los efectos; todos los objetos metálicos que ellas tuvieran ó se funden ó se ennegrecen y se imantan.

Los cadáveres pueden estar echados, sentados y dicen que hasta de pie; los cambios más notables se observan, por ser superficiales y exteriores, en la piel, en la cual hay erosiones, descamación epidérmica, quemadura del pelo y bello, desecación del dermis y muy rarísima vez quemaduras del tejido célulo-adiposo. Las quemaduras forman placas, surcos ó puntas, reuniéndose y siendo más frecuentes las dos últimas; la punteada

se observa en el sitio de entrada de la corriente; los surcos y rara vez las placas, en el trayecto de ella. Las quemaduras son extensas, superficiales, con escara delgada y seca como apergaminada, morena, negruzca ó equimótica, formando alguna vez elevaciones papilares negruzcas, y aunque raras, pueden observarse algunas flictenas.

Encuéntranse también eritemas, manchas negras como de pólvora y heridas como incisas ó formando criba. Las manchas, quemaduras y eritemas son paralelas ó trasversales al eje del cuerpo y en estrías paralelas, divergentes y aún radiadas; más notables son aún las imágenes foto-eléctricas ó keraunográficas y aunque raras se han observado como impresas en las ropas y en la piel (y en objetos próximos) citándose imágenes de árboles y casas, flores, hojas, letras, números, animales y otros objetos. Nada se ha dicho de si estas electrografías son transportes de materias colorantes, alteraciones pigmentarias, carbonizaciones ó equimosis.

Aunque el rayo pocas veces deja en el cuerpo humano otras manifestaciones de su paso que las caloríficas dichas, en algunos pueden encontrarse graves fenómenos mecánicos: contusiones azuladas, negruzcas, muy dolorosas; equimosis subcutáneos, más en el cuero cabelludo (cerebrales y sub-pleurales) desgarradura de vasos de la sustancia cerebral, rotura de grandes arterias y hasta del ventrículo derecho; más rara vez fracturas en agujero ó en fisura; frecuentemente rotura del tímpano (tal vez por choque en la detonación). Señálanse en la ciencia arrancamientos y desaparición de órganos como la lengua, mandíbulas, escápula, la mitad de la cabeza, parte de una víscera ó todo un brazo. El grado máximo de los efectos mecánicos y caloríficos del rayo serían la desaparición total de todo el individuo, sin dejar resto alguno, que Tourdes cita como dudoso.

En la *sideración* propiamente dicha la muerte es instantánea, quedando algunos cadáveres sin alteración alguna aparente externa ni interna.

Hemos de llamar la atención, para que se evite el peligro, acerca de la electrización durable de los cadáveres muertos por el rayo. La electricidad acumulada puede bastar para que se observen los fenómenos de descarga eléctrica y aún quemaduras en los indivíduos que van á recojer ó levantar estos cadáveres.

Se citan algunos casos en que el hombre *siderado* ha sido lanzado desde 3 hasta 15 metros (25 metros cita Boudin) proyección que solo bastaría para determinar la muerte por traumatismo.

Las fulguraciones pueden observarse y determinarse por una descarga eléctrica lejana; al destruirse súbitamente la influencia de una nube, la parte de tierra á la cual influenciaba, con los animales que en ella se encontraban, vuelve bruscamente al estado normal y los animales sufren graves conmociones eléctricas: á este fenómeno llaman los físicos *choque*

de revuelta ó *rebote eléctrico*. En la generalidad de los casos y en contra de la opinión de los físicos, no mata; no hay más que una muerte por *rebote* comprobada. Redúcense los fenómenos á conmociones eléctricas de escasa gravedad: pérdida del conocimiento, desviación ó empellon á alguna distancia, caidas, opresión en la nuca, desvanecimiento, zumbido de oidos, malestar general, insomnio y muy rara vez ligeras quemaduras.

Los que sobreviven á la acción del rayo, ú otras fulguraciones como las de un cable eléctrico ó una desatentada electro-terapia, aquejan síntomas muy característicos.

El primer fenómeno es la caida y pérdida del conocimiento, sin oir el trueno y sin ver el relámpago, porque la electricidad camina con más velocidad que el sonido y la luz; es frecuente perder la memoria del suceso. Vuelto el conocimiento y restablecida la inteligencia, aqueja el enfermo terror durable, entumecimiento muscular, sensación de contractura, dolores musculares como en el trancazo, sensación de entumecimiento ó quemadura á lo largo de los nervios, algunas neuralgias, muchas veces parálisis (que duran horas y aún meses) parciales, hemiplégicas ó paroplégicas, citándose casos de daltonismo, fotofobia, amaurosis y hasta catarata, sordera, aberraciones del gusto, delirio y convulsiones. El pulso es pequeño y regular, lento ó frecuente, con desfallecimiento y estado sincopal. Es muy característico el latido celiaco ó pulso epigástrico (por parálisis vaso-motriz). No son raras las congestiones venosas y las hemorragias punteadas.

Es también fenómeno muy constante la constricción hipogástrica y la dispnea con inspiraciones cortas, frecuentes, entrecortadas, que puede agravarse y matar. Quéjanse los enfermos de opresión esternal y de tener como vapores de azufre en los bronquios. No son raras la congestión pulmonar consecutiva, las apoplegías y bronquitis, por cierto muy dolorosas, y las hemorragias parenquimatosas.

Los vómitos, el sabor á hidrógeno, la diarrea, la disfagia, los movimientos peristálticos del intestino y el meteorismo aparecen y consecutivamente, congestiones y hemorragias de las vísceras abdominales.

Se acompaña la fulguración de ordinario de incontinencia ó retención de orina, anuria, glucosuria, olor hepático y poliuria. También se observa sudor difuso con olor hepático.

La excitación de los órganos genitales, las hemorragias nasal y bucal, los exantemas y enantemas son frecuentes; así como es muy raro el aborto.

Anatomía patológica.—Las lesiones aparentes que deja el rayo son en general cutáneas, exteriores y superficiales: los pelos de casi todo el cuerpo están socarrados, aunque no es constante, llegando á la

depilación completa en algunos casos. Las quemaduras son extensas y superficiales, en surcos, en puntos, ó en placas y con las imágenes fotoeléctricas. Ya hemos dicho en los síntomas que hay hiperhemia pulmonar y hasta apoplegías, y en el pulmón, en la tráquea y en la laringe, perforaciones en algunos cadáveres.

La sangre negra y fluida se acumula en las cavidades del corazón que puede, así como los vasos, desgarrarse. La sangre parece muy oxigenada; háse descompuesto la hemoglobina y no absorbe el oxígeno; lo que también se observa en las insolaciones. Las lividece cadavéricas son muy pronunciadas. Hay emisión de materias fecales y de orina, y suele haber glucosuria. En resúmen: la Anatomía patológica es la del asfixiado y si hay un síncope brusco, faltará en absoluto. El cuerpo del fulgurado dicen entra en putrefacción más pronto, así como en rigidez cadavérica desde el principio de la muerte. Creemos se determina la putrefacción en el fulgurado y es igual de rápida que en otras causas de muerte.

Diagnóstico.—Es en general fácil tomando nota de las condiciones del medio que rodea al individuo, las alteraciones de las ropas y la cara de terror, de indiferencia ó de sueño, pero en general azulada ó cianótica; no olvidando la desigualdad pupilar, la inyección de los ojos y las hemorragias nasal y auricular.

Ya digimos los caracteres típicos de las quemaduras. Interesa mucho diagnosticar la muerte aparente auscultando el corazón y observando la temperatura orgánica; no confundiendo la contractura tetánica que produce el rayo, con la rigidez cadavérica precoz.

Pronóstico.—Siempre es grave la fulguración, matando frecuentemente si la produce el rayo ó una corriente fuerte de un cable eléctrico, y siendo más leve la acción eléctrica del rebote.

La muerte aparente es muy común en las fulguraciones y por ello hay que tener esperanza constante para salvar la víctima, citándose casos que duró hasta cuarenta y ocho horas (Guyon).

Cuando se salva á uno de la fulguración, suele curarse casi siempre; aunque los accidentes se prolongan, quedando insomnios, parálisis, perturbaciones sensoriales, epilepsia, alienación y cegueras, tardando meses en disiparse estos fenómenos y aún resultando lesiones incurables. Anotaremos por último que las quemaduras y cambios nerviosos pueden matar aún pasados meses.

Se ha dicho que el rayo en lugar de matar curó reumatismos, parálisis, cegueras, sorderas y epilepsias.

Tratamiento.—Cuando un individuo cae víctima de una descarga de conductor ó máquina eléctrica, al socorrerle hay que observar lo primero si aún sigue en contacto con aquellos, porque entonces lo inmediato es

para evitar mayores desgracias, detener la máquina ó cortar el cable conductor; se cortará el hilo con instrumento con mango aislador. También se puede establecer la comunicación con la tierra ó una derivación (un schunt) con un conductor de resistencia disminuida. Mientras la víctima esté en contacto de los conductores ó máquinas, nadie le tocará para evitar otra desgracia, á no ser con aparatos aisladores, ó subido en una silla.

Ya hemos dicho que algunos recien muertos por el rayo también producen al tocarles una descarga eléctrica, aunque no grave.

El individuo fulgurado pierde gran cantidad de fuerzas; además su respiración y circulación se dificultan ó detienen.

Contra uno y otro será buen remedio la misma electricidad aplicada al nervio diafracmático y á los músculos inspiradores; aunque advertiremos quedan los fulgurados muy insensibles á las corrientes eléctricas. Contra la caida de fuerzas es mejor la electricidad inducida.

Como generalmente no se encuentran á la mano máquinas eléctricas, se comenzará por trasladar la víctima á un local ventilado, espacioso y con poca gente, desabrochándole los vestidos y haciéndole la insuflacción pulmonar, muy útil, las tracciones rítmicas de la lengua y la respiración artificial. Se echará agua fría á la cara, se darán á oler amoniaco (poco tiempo) vinagre ó esencias; se friccionará el cuerpo, que no esté quemado, con aguarrás mezclado con mostaza; se aplicarán sinapismos á la nuca y á toda la columna vertebral; se le flagelará ó golpeará con las manos, una varita ó servilletas mojadas; se pondrá alguna inyección hipodérmica de éter ó aceite alcanforado.

En cuanto comience á reanimarse el enfermo y pueda tragar, se le da caldo, té, vino, aguardiente y alguna poción cordial con cafeina, aumentando con lentitud la alimentación. Se aconseja contra la liquidez de la sangre dar á estos enfermos limonada sulfúrica ó nítrica. Combatiremos los vómitos con agua de Seltz, Champagne helado, yoduro potásico, ó tintura de yodo muy diluidos y aún la creosota ó la inyección débil de atropina (1|2 milígramo) si cedió la asfixia.

Reanimado el enfermo curaremos de seguida las quemaduras, fracturas, hemorragia, parálisis y contracturas, con los recursos ordinarios para estas alteraciones.

Se evitan las fulguraciones de los conductores y máquinas eléctricas con Reglamentos de Policía bien entendidos, buenas canalizaciones y distribuciones de la energía eléctrica, y enseñando los peligros de andar con conductores y aparatos.

La profilaxia contra el rayo durante un nublado se alcanza construyendo en las casas en condiciones apropiadas y poniendo pararrayos.

Las personas se separarán inmediatamente de los metales y construc-

ciones metálicas, de *todos los árboles*, de los ríos, canales, estanques ó cualquier depósito de agua, marchándose si es posible á casa, en la cual se cerrarán todas las puertas y ventanas, retirándose de candelabros ú otros objetos metálicos, de las armaduras y de las lámparas. Hay que separarse principalmente de las chimeneas, porque el hollín es gran conductor de la electricidad; y de los cables ó conductores de luz eléctrica, teléfono, timbres eléctricos, etc. Aunque otra cosa se crea, es malo meterse en la cama, siendo útil ponerse vestidos de seda é impermeables. Se evitarán las corrientes de aire y no se correrá en el campo. Se evitará á todo trance reunirse mucha gente en una sola habitación, porque la aglomeración de gentes favorece la caida del rayo; nada influye el que estén las personas en filas ó en corros. Aunque el tocar las campanas no sea tan peligroso como se supone, por inútil no debe hacerse, máxime cuando las torres son sitios elevados.

QUEMADURA ELÉCTRICA.

Las quemaduras eléctricas, aunque de naturaleza técnica, son muy diferentes de las quemaduras que ya hemos estudiado, por su diversa etiología y patogenia, y por sus caracteres clínicos. Forman un capítulo novísimo de la Cirujía, puesto que necesariamente eran desconocidas antes de las aplicaciones industriales de la electricidad.

Estudiada la quemadura eléctrica por Schiel y Delepine, Nery y últimamente por Mally á quien seguiremos, se ha querido confundir con las quemaduras electro-químicas.

La *electroelisis* se produce por una corriente galvánica contínua de una diferencia de potencial muy débil (5 á 7 volts) una pequeña intensidad de algunos miliamperes, y una fuerte y elevada densidad de corriente (aguja que penetra en los tejidos) y que descompone los tejidos orgánicos, dejando libre la potasa, sosa, ácidos clorhídrico, sulfúrico, fosfórico, etc., los cuales químicamente destruyen ó cauterizan los tejidos, según ya explicamos.

También sabemos que entre los efectos del rayo se enumeran las quemaduras. Ahora nó se trata de estas dos clases de lesiones, sino de aquellas en que los fenómenos caloríficos de los electrodos juegan el principal papel. Demuestra la física y la experimentación que un conductor cargado de electricidad quema los tejidos que toca, sin que el conductor entre casi en calor: esta es la verdadera *quemadura eléctrica*. Para que se produzca

la corriente tiene que atravesar los tejidos, ha de existir una diferencia de potencial entre dos puntos del organismo. Esto se observa: 1.° Cuando dos conductores eléctricos de diferente potencial tocan simultáneamente dos puntos del organismo. 2.° Cuando un hilo cargado de electricidad toca los tejidos de un individuo en contacto y conductibilidad con el suelo.

Las *quemaduras eléctricas* las produce experimentalmente Mary, demostrando que en las condiciones del primer caso la energía de la corriente se transforma en calor en uno de los dos electroros y aunque el calor es muy débil, tanto se limita y concentra, que la temperatura se eleva violentamente hasta fundir el platino.

Etiología y Patogenia.—Como en las aplicaciones médicas de la electricidad no suele pasarse de una fuerza motriz de 15 á 20 volts, siendo casi siempre mortales cuando se pasa de esta última cantidad, las *quemaduras eléctricas* se observan únicamente por el aprovechamiento industrial de la electricidad.

Las corrientes industriales de electricidad, aunque hoy tan vulgarizadas y repartidas á domicilio, no siempre producen quemaduras. Las corrientes industriales son en las aplicaciones bien montadas y perfeccionadas, ó de baja ó de alta tensión.

Las corrientes de baja tensión (de 100 á 150 volts) tan en uso hoy y tan repartidas por todas las casas, no producen daños, no son peligrosas, ó á lo menos no determinan ni violentos accidentes ni quemaduras, apesar de las imprudencias y abusos que personas ignorantes á diario cometen.

Las corrientes de alta tensión (de 500 á 20,000 volts) son muy peligrosas, no ocurriendo á diario catástrofes, porque al ser distribuidas y utilizadas en las cada vez más perfectas Fábricas de Electricidad, se transforman en los cuadros de distribución en corrientes de baja tensión.

Las quemaduras y accidentes eléctricos se observarán por lo tanto en los empleados de las Fábricas de electricidad y sobre todo en las que tienen material defectuoso, las que tienen varios cuadros de distribución, en las viejas y atrasadas instalaciones, y en las que el personal no es diestro, ó se renueva á menudo.

El público puede sufrir *quemaduras eléctricas* ó morir por la caida de un cable aéreo, ó el contacto de un trolley, ó de un tranvia eléctrico.

La génesis de la quemadura eléctrica se reduce á la carbonización y descomposición rapidísima de los tejidos por causa de la muy elevada temperatura al acumularse en una superficie muy reducida el calor que produce la corriente eléctrica, en especial del polo negativo de una intensa corriente. La experimentación demuestra que una corriente de fuer-

za de 440 volts y 100 miliamperes destruye en un segundo 3 milímetros cuadrados de los tejidos, hasta llegar al hueso en un perro y calienta á 10.000 grados, 1 milímetro cúbico de agua.

Síntomas.—El sitio más frecuente de las quemaduras eléctricas es la mano, en especial los dedos, observándoselas también en la cabeza, cuello, hombro y en otras partes del cuerpo, si al derribar una corriente eléctrica establece contactos accidentales con los cables.

Casi siempre redondeadas ó en surco, su forma retrata siempre la del objeto que la produce, así como su extensión.

La profundidad es siempre grande: destruidas la piel y el tejido conjuntivo, puede destruir un trozo de músculo ó de hueso. El color varía, aunque desde el principio es negruzco, la superficie apergaminada y sin congestión en su vecindad, sin olor las sustancias orgánicas quemadas y sin criar jamás ese polvillo blanquecino de las otras quemaduras.

Las quemaduras eléctricas carecen en absoluto de olor; si al producirse y recibir el choque el enfermo y aunque no pierde el conocimiento, queda insensible en todo el curso del mal, y es lo chocante, que la quemadura, ni duele ni molesta (Nery).

Otro carácter especialísimo de ellas es que no supuran, no exudan; están secas y apergaminadas y sin mamelones hasta que se forma nueva epidermis.

Su curso es más rápido que el de las demás quemaduras, en igualdad de extensión y profundidad. Si destruye un músculo ó un hueso, no hay reparación y al revés de las otras quemaduras, la piel se reproduce íntegramente con todos sus caracteres.

Si la escara interesa vasos y nervios importantes, cosa frecuente en la mano y antebrazo, es muy expuesta una gangrena isquémica consecutiva. Si arden los vestidos por causa de la corriente eléctrica, producirán quemaduras vulgares. La corriente eléctrica produce como ya digimos un choque nervioso, un síncope y hasta la muerte, fenómenos que no están en relación en absoluto con el voltaje de la corriente; con una tensión de 600 ó más volts los accidentes son mortales; pero si se engendra la quemadura eléctrica, la escara aparece, aisla la corriente y salva al enfermo, aunque suelen quedarle neurosis muy rebeldes (atontamiento, delirio, temblores y atrofias por neuritis ascendentes).

Tratamiento.—La profilaxis se alcanza educando al personal electricista, reglamentando mejor los cables aéreos y los troyels de los tranvías, y transformando en corrientes de baja tensión antes de que salgan de las Fábricas, las de alta tensión.

La terapéutica de la quemadura es muy sencilla: se la lava con agua bórica, se seca, se espolvorea con xeroformo, se cubre con gasa aséptica

y se inmoviliza la parte. Hay que combatir con mucha fé y constancia el síncope y la asfixia eléctricos, según antes queda dicho.

Si la quemadura es muy extensa, se hacen ingertos epidérmicos, que por cierto agarran bien.

CICATRICES.

Se llaman así los tejidos de nueva formación que reparan una pérdida de sustancia ó una solución de continuidad.

Estudiadas en la patología del traumatismo las clases y cifras de cicatrización, vamos á ocuparnos en este lugar de las formas de cicatrices, las cuales pueden ser: *retardadas, viciosas y enfermas.*

Retardadas. Debidas en su mayor parte á estados constitucionales, á una enfermedad general ó alguna condición desfavorable como la presencia de un cuerpo extraño en la herida, posición incorrecta ó alguna cura defectuosa. La exuberancia de las granulaciones constituye un obstáculo para el progreso de la cicatrización.

Viciosas. Son producidas por ciertas coloraciones (cicatrices coloreadas) por exuberancias granulosas ó masas vegetantes multilobuladas blanquecinas ó rosadas; de consistencia fibrosa (queloides falsos) por adherencias consecutivas de grandes y largas supuraciones ó inflamaciones óseas ó articulares y casi siempre son dolorosas. Existen también *deformidades por cicatrices* debidas á la retractilidad de los tejidos de nueva formación ó á la tendencia de las capas granulosas á soldarse entre sí; de ahí el que se vean adherirse los dedos inmediatos, fijarse al brazo el tronco, reunirse los labios, los párpados, etc., adhesiones que son favorecidas por la disposición anatómica de las partes y por ciertas actitudes, observándosa de preferencia en los ángnlos, pliegues y comisuras.

Enfermas. Se llaman así las cicatrices cuando van acompañadas de ciertas alteraciones de poca importancia como prurito, edemas, equimosis, varices y dilataciones viciosas y neuralgias; ó de gran importancia como cuando son asiento de hipertrofias denominadas tumores verrugosos, queloide falso; algunas veces las cicatrices son el origen de queratomas, carcinomas y otros tumores malignos.

Tratamiento de las cicatrices.—Para el tratamiento de las cicatrices alteradas debemos tener en cuenta el motivo ó causa que altera la cicatriz y cuando un estado constitucional (sífilis, tuberculosis, etc.) venga á retardarla, emplearemos el tratamiento adecuado para curar esta clase

de enfermedades. Si es una exuberancia de las granulaciones fácilmente podremos corregirla mediante los toques con nitrato de plata ú otros cáusticos (tintura de yodo, termocauterio) con la compresión, que según Unna es querotoplástica por disminuir el aflujo de líquidos en las partes periféricas; si son de las queloides, las escarificaciones y extirpación. Teniendo en cuenta que la mayor parte de los antisépticos son perjudiciales á la formación epidérmica, deben emplearse sustancias indiferentes y deshidratantes, á lo cual se debe la acción favorable de la cura seca, pues con la húmeda se macera la epidermis y no poliferan las células jóvenes.

Cuando las cicatrices viciosas son coloreadas y al descubierto, y su color desagradable como las quemaduras por la pólvora, en este caso, pueden extraerse los granos no quemados con una aguja de catarata, ó como hace Variot, bañar la piel marcada, con una disolución concentrada de tanino, practicar después picaduras en la superficie cutánea que se desea decolorar, pasando después sobre esta superficie una barra de nitrato de plata, con la cual las picaduras toman un color negro. Después de esto lava la disolución cáustica y espolvorea tanino sobre la escara durante varios días para obtener la desecación, formando de esta manera una escara resistente, adherida á las partes profundas, que termina por desprenderse.

Cuando la cicatriz es viciada por adherencia, entonces podemos hacer empleo del tenótomo para los desbridamientos, empleando el método subcutáneo y la movilización de la cicatriz para impedir su nueva adherencia.

En algunos casos las cicatrices suelen dejar varias deformidades y que como digimos en la patología de aquellas, eran debidas á ciertas disposiciones anatómicas y actitudes; pues bien, para evitar esto, Dupuytren aconseja colocar el órgano en una posición diametralmente opuesta á la que favorecería la cicatrización de la herida por aproximación de sus bordes, ó interponer ciertos cuerpos que impidan la oclusión parcial ó total de los orificios naturales. Cuando apesar de estos medios se observe tendencia á la retracción, se actúa sobre los conductos y orificios por medio de dilatadores ordinarios, sondas, cánulas y si es en los miembros, mediante la extensión y tracciones, procurando reblandecer la cicatriz por duchas calientes y emolientes, embrocaciones oleosas, amasamientos, etc.

Además de los distintos medios enumerados anteriormente y cuando las pérdidas de sustancia sean considerables, con el fin de activar la cicatrización y disminuir la retracción cicatricial, se emplean los ingertos; para lo cual, las obras de terapéutica quirúrgica describen multitud de clases, métodos y procedimientos.

DERMATOSIS QUIRÚRGICAS.

La *Dermatología,* el estudio de las enfermedades de la piel, debe generalizarse y sintetizarse, demostrando los puntos de contacto que tiene con la Patología General, dejando el camino analítico y especializador que se siguió en los tiempos primitivos de la Dermatología, útil cuando se investigaban la etiología y génesis de las enfermedades de la piel.

Etiología general.—La piel tiene dos esenciales funciones: protejer al organismo y eliminar de él las sustancias más ó menos nocivas, regularizando la circulación y calorificación; hállase por lo mismo sujeta á un sin número de influencias que explican la frecuencia de las perturbaciones y lesiones en este sistema de tejidos.

Las causas de las dermatosis, dejando aparte las deformidades congénitas, la disposición del terreno y la herencia se dividen 1.° en idiopáticas, *ó de causa externa* por acción físico-mecánica (roces, presiones, incisiones, parásitos, electricidad, calor); por *acción química* (aceites, éteres, resinas, alcalinos, ácidos); *por toxinas* (ponzoñas, tomainas, leucomainas, diastasas y tosinas).

2.° Sintomáticas ó *de causa interna:* ya por intoxicación accidental por alimentos, medicamentos y venenos, bien por introducción accidental de una ponzoña, leucomaina y toxina; sea por imperfección de los cambios nutritivos ó retardos de eliminación de los principios oxidados, ya en fin por alteración de un órgano que vicia progresivamente el estado general, ú obra por vía refleja.

El progreso de la bactereología va ensanchando cada día más el campo de las dermatosis microbianas externas, así como la Historia Natural descubre parásitos cutáneos no sospechados.

Síntomas.—Las dermatosis producen prurito, picor, dolor, sensaciones anómalas, congestiones é isquemias, cambios secretorios de una ó de todas las glándulas y coloraciones extrañas.

Los *caracteres anatómicos* de las dermatosis reciben variados nombres: *mácula* es un cambio de coloración circunscripto y que no desaparece al comprimirla; *exantema* es una rubicundez de tamaño variable que desaparece momentáneamente á la presión; *vexículas* son elevaciones miliares, transparentes, llenas de serosidad y que forman costras pequeñas al desecarse; *flictena* ó ampolla es una elevación epidérmica, grande como una avellana y nuez transparente; *pústula* es una elevación circunscripta llena de pús, que forma costras al concretarse; si es ancha plena y purulenta

desde la base al vértice, se la llama pústula *fliczácea;* y si puntiaguda y solo purulenta en el vértice con la base dura, pústula *psidrácea*.

Recibe el nombre de *pápula* una elevación circunscripta, puntiaguda, grande como cabezas de alfileres y maciza en toda su extensión; *tubérculo* es una elevación mayor que la pápula y sin picor. Es *la escama* una lámina epidérmica, seca, delgada, blanca, brillante y adherente; *costra* es una placa ó elevación amarillenta seca, que se rompe y desprende con facilldad, proviniendo de la desecación de los exudados.

Se equivocan grandemente los que quieren imponer una etiología exclusivista, puramente interna ó externa: la Clínica nos enseña, que las causas de las dermatosis son muy complejas y es de toda evidencia que su patogenia necesita para ser bien comprendida mirar á la vez y sin exclusivismos, del lado del microbio ó *parásito*, así como *el terreno* que favorece su implantación y desarrollo.

Explican la localización de las dermatosis los puntos de entrada ó localización de la causa y los sitios favorables para su propagación, la acción del sistema nervioso, los sitios de menor resistencia y los de más humedad y más sequía, peor vascularizados ó más traumatizados.

Diagnóstico.—Bien recogidos los antecedentes de enfermo y enfermedad hay que observar, *escudriñar* con mucha calma y mucha luz, la erupción, sobre todo por la que ha empezado, inspeccionando, palpando el punto enfermo y hasta levantando alguna costra ó escama, que hasta puede analizarse á la lente ó el microscopio, cultivarse y aún inocularse.

Estudiaremos bien el sitio, extensión, color, forma, curso de la erupción y en especial su simetría ó distribución.

No basta conocer el nombre de la enfermedad, causa, orígenes y curso: hay que diagnosticar *el terreno* donde se asienta, hay que conocer las condiciones del tegumento enfermo, explorar todos los órganos y aparatos del paciente, su constitución, sus hábtos, sus costumbres higiénicas, sus predisposiciones y vulnerabilidad.

Pronóstico.—Es más fácil y en general más benigno el de las erupciones artificiales, sean de causa interna, tóxica, sean parasitarias. Es más incierto, más difícil el de las dermatosis de causa interna. Conviene no olvidar que el pronóstico depende principalmente *del terreno,* es decir, de la edad, sexo, constitución, profesión, higiene, integridad funcional y anatómica de los órganos del enfermo. La localización ó sitio de las complicaciones en la dermatosis varían su pronóstico.

Tratamiento.—No cabe discusión acerca de si conviene curar todas las dermatosis; bien dirigida la terapéutica no hay inconveniente ninguno en curar hasta las más antiguas. Tampoco se discute hoy como

antes si el tratamiento debe ser interno á la vez que tópico: hay dermatosis parasitarias en las cuales basta un tratamiento local; otras dermatosis sintomáticas de una infección interna (escarlatina, sarampión) en las cuales huelga toda medicación local; hay por fin otras dermatosis, las más importantes y las más frecuentes, que necesitan de los dos tratamientos y el local enérgico que destruya la causa microbiana ó parasitaria, y el interno ó general, que cambia el terreno y las condiciones del sujeto.

La higiene de las dermatosis reclama los baños y lociones con agua hervida ó de lluvia, á placer y jabonosas; si la piel es irritable ó está irritada se unirá al baño almidón, salvado, gelatina, ó glicerinas; si la piel es grasosa se añadirá carbonato ó borato de sosa al baño; en los atneicos el baño sulfuroso. El amasamiento y las fricciones convienen en los linfáticos, artríticos y diabéticos.

El tubo digestivo de los enfermos de la piel se vigilará mucho, reglando bien el régimen alimenticio, evitando las especies y alimentos con principios irritables (como los crustáceos, los moluscos, los arenques, el bonito, carnes ahumadas, manidas y de cerdo, quesos salados y fermentados, alcohólicos, fresas, nueces, trufas, etc.) entendiendo que á cada persona impresionará más ó menos alguno de estos alimentos.

Vigilaremos mucho las alteraciones gastro-intestinales, en especial la dilatación y el estreñimiento, evitando auto-intoxicaciones. Observaremos el estado de los pulmones y el corazón, examinando la orina y cuidando mucho de las funciones renales, no olvidando las alteraciones génito-urinarias. Los agotamientos y cansancios, la excitación del sistema nervioso necesitan una cura y una hidroterapia (como la ducha caliente).

Para modificar los estados discrásicos y constitucionales, y las auto-infecciones, emplearemos una medicación muy *constante,* sea contra la escrófula ó contra el artritismo, la sífilis ó la tuberculosis. Favorecemos en todo la diuresis. Se evitarán en general en los enfermos de la piel los yoduros y bromuros, la antipirina, el cloral y los salicilatos.

Se aconseja por el contrario, aunque no sea específico, el arseniato de sosa (al fin de las comidas y á dósis crecientes). También se recomienda el aceite de chaulmosogra en las dermatosis muy crónicas; el yodo y yoduros y la creosota en los tuberculosos, sifilíticos, eritematosos y papulosos secos.

Más convienen en las dermatosis el azufre, el ictiol, los hipofosfitos, la quinina, la ergotina, la belladona, la hamamelis y el ácido fénico.

No olvidemos como terapéutica el régimen y el ejercicio moderado.

Como tratamiento general ó tópico se aconsejan los baños (emolientes, alcalinos, sulfurosos, salados, de brea, sublimados y minerales naturales). Aplicación de hojas de cauchú, fomentos, lociones medicina-

les, pulverizaciones, jabones (ictiolado, salicílico, de brea, naftol, sublimado, sulfurosos); los polvos vegetales y sobre todo minerales (absorbentes, astringentes, cateréticos y antisépticos); las *pomadas* (con manteca, lanolina, vaselina, cerato cold-cream, manteca de cacao); glicerolados y oleatos; las *pastas* (con óxido de zinc, saliciladas, plúmbicas, antisépticas, etc.); las *gelatinas* (dura ó blanda con óxido de zinc, fenicada, mentolada, ictiolada, cocaínica); los *emplastos* (de minio, óxido de zinc, aceite de hígado de bacalao, aceite de enebro, ictiol, calomel, hidriargírico, biyodurado, pirogálico, crisofánico, creosotado, yodofórmico, salolado); los *colodioms* (yodado, salicílico, yodofórmico, sublimado, ictiolado, naftolado, crisofánico, pirogálico, fenicado, trementinado); las traumaticinas (gutapercha 1, cloroformo 9) y las películas con los medicamentos antes dichos.

No olvidemos por último la cirujía de la piel (raspado, escarificación, rescisión, compresión, masaje, termocáustia: galvanoplastía, electroelisis).

DERMATOSIS PARASITARIAS.

Pueden ser producidas por parásitos animales y vegetales.

Los primeros se dividen en dos grupos principales según la habitación: en parásitos superficiales ó epizoarios (que viven en la superficie de los tegumentos) como los piojos, las chinches, las pulgas y los mosquitos; y en fijos, intracutáneos ó dermatozoarios (cuando penetran en el tegumento hasta el cuerpo mucoso ó aún más profundamente) como son los acarus, demodes folliculorum, dermanyssus gallinæ, los ixodes, tiques, pulga del bosque, larvas, nigua, astres, filaria de Medina, cisticercos del tejido celular y la papulosa filariana.

Pitiriasis.—Se llama también pediculosis, á la dermatosis producida por los piojos en la superficie de la piel.

Se creyó antes que se generaban espontáneamente en el cuerpo, pero esto sabemos que no es posible.

Son insectos ápteros, sin metamorfosis, cuya boca está provista de mandíbulas, con las cuales se fijan á la piel para chupar.

Se distinguen tres variedades principales en el hombre:

1.° Los piojos de la cabeza (pedículus capitis) que son alargados, de color gris ceniciento ó blanco y que depositan sus huevos, llamados liendres, en los pelos.

2.° Las ladillas (pedículus pubis), que invaden las regiones del cuerpo (fuera de la cabeza) que tengan pelo, viviendo de preferencia en el pubis. Son de forma redondeado-aplastadas, de un gris claro, con patas con uñas fuertes, con las que se agarran á la piel; depositan sus huevos en los pelos bajo la forma de liendres.

3.° Los piojos del cuerpo (pedículus corporis, sed vestimentorum) habitan en los vestidos, donde depositan sus huevos.

Síntomas.—En la primera variedad domina el prurito. Al picar producen erosiones del epidermis acompañadas de molestia considerable por las que pueden inocularse agentes sépticos. Resultan en el adulto pápulas, raspaduras que existen de preferencia al nivel del occipucio, la nuca y regiones vecinas del cuello. En los eczematosos puede sobrevenir el eczema. En los niños produce muchas veces el impétigo con formación de costras amarillentas que pegan los cabellos (impétigo granulata). Pueden traer complicaciones como el ectima, forúnculos, linfangitis y abscesos.

Para diagnosticarlos lo mejor es el examen á la lente, en los cabellos.

Las ladillas son parásitos que causan comezones muy variables; algunas veces no se advierte su presencia por ningún síntoma subjetivo. A consecuencia de sus picaduras aparecen manchas azuladas características de estas picaduras; acompañan prurito y pápulas de prúrigo. Difícilmente se las reconoce en los párpados; para diagnosticarlas se recurre á la lente.

Piojos del cuerpo.—Se encuentran de preferencia en la parte superior de las espaldas, el cuello y la cintura. Las erupciones que determinan son variables; á menudo consisten en pápulas de prúrigo escoriadas, raspaduras, costritas, pigmentaciones cutáneas consecutivas, de color más ó menos obscuro y extendidas, eczemas, inflamaciones, linfangitis, adenitis, forúnculos y abscesos. El ectima se observa con más frecuencia en los que tienen el parásito cierto tiempo. Si la pitiriasis es antigua, la piel se transforma, haciéndose más dura, más espesa, pigmentándose en toda extensión y más en los sitios de succión, originando *melanodermia.*

Tratamiento.—Llenaremos la indicación causal destruyendo los parásitos y sus huevos; si es en el cuero cabelludo, se afeitará la cabeza, en caso de que se trate de un niño ú hombre, jabonándola con la decoción de corteza de Panamá y jabón de potasa fenicado ó sublimado; si es en una mujer, se conservarán los cabellos, limpiando la cabeza y frotándola con la mezcla de sublimado (1 gramo, vinagre 100 gramos, agua destilada 200 á 400 gramos); con un peine fino se tratará de sacar á la superficie las liendres, en las que el vinagre habrá reblandecido su cubierta; esta operación se repetirá hasta que la causa haya desaparecido. El naftol con el petróleo constituyen un buen medicamento. En las ladillas se aconseja la misma

solución de sublimado ó los baños de la misma substancia. Si están en los bordes libres de los párpados, se recomienda la pomada de óxido rojo de mercurio ó se desprenden los parásitos con pinzas. Si los parásitos han vivido mucho tiempo en la piel cubierta de pelo, lo mejor será remojarla locionándola con las substancias antes dichas. Para los del cuerpo, lo mejor es cambiar de vestidos varias veces al día y desinfectar los vestidos quitados. En todo caso una solución fenicada al centésimo ó la aplicación de polvo de estafisagria, facilitan esta operación en los sujetos contaminados.

Para combatir el impétigo se emplearán lociones de agua de hojas de nogal boricadas y las pomadas mercuriales.

En el pubis, para calmar la irritación, se usan los baños de almidón, la pomada de óxido de zinc al 1 por 10 y los polvos inertes.

En los del cuerpo, calman los baños sulfurosos y los de almidón; en el intervalo de uno á otro se cubre la parte erosionada con pomada de ácido fénico: 1 gramo, óxido de zinc 2, id. de lanolina y vaselina 10. El ectima por las lociones boricadas y taparlos con emplasto rojo.

Las *chinches* son insectos hemícteros heterópteros y provocan lesiones de urticaria, prurito, etc. Las lociones vinagradas, fenicadas, al agua de cal, al agua de Colonia, de sublimado, amoniaco, aplicaciones de linimento óleo-calcáreo, pomadas de menta ó fenicadas al 80 por 100 y el polvo de almidón, curarán á los atacados.

Las *pulgas* (pulex irritans) insecto afaníptero, tribu de los ulicidos, provocan con sus picaduras una hemorragia fusiforme (púrpura policosa) determinando urticaria; el tratamiento es igual que en el caso anterior.

Los *mosquitos* (culex pipiens) orden de los dípteros, familia de los tipularios, causan irritaciones cutáneas, urticaria de sensación de quemadura y tumefacción de la parte picada.

El tratamiento es el mismo.

SARNA.

Dermatozoarios.—El acarus en el hombre produce un conjunto de lesiones cutáneas que recibe un nombre de enfermedad *especial;* en el hombre el acarus es el scabies ó arador de la sarna ó garrapata.—Se llama la enfermedad de distinta manera: acaria, scabies, roña, proriasis, etc., etc., mejor, *sarna.*

Aristóteles parece que conocía ya á los agentes causales; pero las primeras noticias son de los médicos árabes (Ali-Abbas y Avicenia) que descubrieron su naturaleza contagiosa y Avenzoar que descubrió el parásito. Guy de Chauliac en el siglo XIV conocía los surcos que este parásito ocasionaba entre el cuero y el dérmis. Benedetti, Laurent y otros, sabían que era de naturaleza parasitaria. Cosuni Bonamo descubrió el acarus como parásito de la enfermedad y aconsejó para tratar la acaria los mercuriales y el azufre. Linneo descubrió el parásito aproximándole al arador del queso, error profundo puesto de manifiesto por Pallás, después por Geer. En el presente siglo Galés opinó lo mismo que Linneo; pero Renucci, acostumbrado en su pais á estudiar los acarus, demostró que en la acaria existió siempre el acarus scabies. Bazin y Hardy han indicado mucho acerca de su tratamiento.

Descripción.—Pertenece al grupo de los aracnidos, orden acarianos, familia de los sarcoptídeos, tribu de los psóricos, género sarcopte, especie scabies, variedad hominis. Se llama también acarus subcutáneus humanus, etc.

La hembra fecunda tiene 30 centésimas de milímetro de longitud y veintiseis de ancho; el macho veinte centésimas de milímetro de largo sobre dieciseis de ancho.

Es un animalito ovoideo muy parecido á una tortuga; los tegumentos son estriados, en dirección transversal; el dorso está erizado de pequeñas prominencias dispuestas en líneas transversales. Se encuentran también pelos ó ganchos descansando en mameloncitos parecidos á papilas. La cabeza está netamente separada del tronco; forma como un mamelón redondeado, situado en una de las extremidades del gran eje del animal. Está provisto de gruesos tentáculos cónicos, con tres articulaciones y mandíbulas espesas y cortas. Tiene cuatro pares de patas, con cinco articulaciones; en el macho terminan con ventosas, excepto en el tercer par que llevan un gancho; en la hembra los dos pares posteriores están también terminados por ganchos. El órgano macho está colocado en el cuarto anillo céfalo-

torácico: la vulva se abre transversalmente en el segundo y tercer anillo. Puede por transparencia verse en la hembra un huevo ovoideo alargado, de un color gris perla.

Una vez hecha la postura, el huevo se desarrolla: al principio es una larva con tres pares de patas; sufre en este periodo dos ó tres mudas. En la segunda edad se constituye en ninfa, con cuatro pares de patas que llevan numerosos pelos en los órganos sexuales de dos tamaños: los más pequeños corresponden á los machos y viceversa; en otra muda aparecen los órganos sexuales hasta el desarrollo completo. Luego el macho fecunda varias hembras, cuando estas están en gran cantidad. La última ó cuarta edad es exclusiva de las hembras: en la cual adquieren el órgano de la postura de los huevos, que van á perjudicar al hombre. Estos huevos los depositan bajo el epidermis, creando para ello un surco, elevando el abdomen por medio de sus patas posteriores, dando á su cuerpo una inclinación de 45° y la cabeza en contacto con la piel; entonces la perforan, formando una pequeña cavidad que ensanchan merced á los movimientos de la hembra, insinuándose completamente en ella; ya dentro no puede volver hácia atrás, pues la impiden los gruesos ganchos que lleva en el dorso, en la dirección del conducto y lo que hace es progresar hácia adelante. A medida que avanza en su camino, deja tras sí los huevos hasta que sale á la superficie por el agujero de salida, donde queda formando nna eminencia ó punto blanco (eminencia acariana de Rayer).

Se presentan estos surcos como líneas grisáceas ó negruzcas, con puntos más obscuros, que no son más que pequeños agujeros, por los que saldrán las pequeñas larvas sin cerrarles. Tienen de 1 centésima á 2 centésimas de longitud; afectan todas las formas y se les distingue por el orificio de entrada, más ancho que el de salida, el cual forma una ligera eminencia; en este sitio se encuentra el acarus.

A veces el surco está situado debajo de una vexícula ó pequeña pustulilla, pero el acarus no está en contacto con dichos líquidos.

Cada surco no contiene más que un acarus, varios huevos en distintas épocas de evolución y puntos negros que son las heces del animal.

Los machos vagan por la superficie, acantonándose en las costras y entre las escamas del epidermis. Las ninfas y larvas pican la piel para encontrar el alimento, originando otras tantas erosiones.

Síntomas.—Se describe en la *sarna* un periodo de incubación que dura desde 2 días á 6 semanas; en este periodo se producen molestias y desazones, aún cuando nocturnas, y erupciones fugaces de tipo urticario. En el periodo de estado al síntoma capital y predominante es el prurito, con exacerbaciones cuando el enfermo se acuesta y al calor de la cama: prurito mayor en los sujetos astríticos, nerviosos y de mala higiene ali-

menticia. Sin embargo, estas desazones pueden faltar en la acaria no pruriginosa.

El síntoma objetivo patognomónico de la presencia del acaro es el surco ó los surcos. Se presentan á la observación mejor que en otros sitios, en los espacios interdigitales, cara lateral de los dedos, el meñique, la palma de las manos cuando la piel es fina, órganos genitales, escroto, pene, glande y prepucio en el hombre; descansan en eminencias pseudo-papulosas, simulando los accidentes secundarios de la sífilis. En la mujer están en el mamelón; en los niños, en los pies.

En otros asientan en la parte inferior de las nalgas, cintura, antebrazo, flexura del codo, la zona poplítea, etc.

Otro carácter de estas erupciones es su polimorfismo, pues se encuentran erupciones llamadas secundarias: raspaduras, picaduras, inoculaciones purulentas, papulas de prurigo escoriadas, vexículas transparentes y cristalinas de los dedos y de las manos, pústulas, ectima. En ciertos sujetos se complica de urticaria, erupciones eczematosas, impétigo; otras veces con erupciones vexiculosas, fungfioides, ectimatosas, forúnculos, linfangitis, adenitis y abscesos.

Se describen variedades secas ó papulosas, en las que no hay más que pápulas de prurigo y surcos, y lesiones eczematosas é impetiginosas; otras purulentas ó pustulosas; otras costráceas, que serían causadas por el parásito; otras eritradérmicas generalizadas por el del cabello. La mayor parte de estas variedades resultan de la acción que el parásito ejerce y de la idiosincrasia individual.

Diagnóstico.—Los signos de certeza de la *sarna* son los surcos y la presencia del agente causal; los de presunción, el prurito, el polimorfismo de las erupciones y las localizaciones especiales.

Puede presentar dificultades en los indivíduos aseados que se mudan frecuentemente; de todas maneras habrá que hacer un examen detenido. También es difícil averiguar si merced al tratamiento el individuo se ha curado, porque á pesar de haber destruido los parásitos, puede conservarse el prurito durante cierto tiempo.

Puede el mal sufrir agravación ó mejoría. Una buena higiene alimenticia y corporal modifica la intensidad de las erupciones. En las enfermedades agudas los acarus disminuyen su acción.

Tratamiento.—Como indicación causal destruiremos los acarus y sus huevos. En los indivíduos en que la piel permite un tratamiento enérgico, friccionaremos dos ó tres veces seguidas al día el cuerpo ó el sitio de la erupción, con petróleo puro y si esto parece fuerte, adiciónase aceite de buena calidad y después de tenerlo en contacto con la piel 12 horas, se lava con agua caliente y jabón para quitar la materia grasa.

Un medio que puede emplearse en todo caso es el siguiente: lavar y jabonar ligeramente el cuerpo con el jabón blando de potasa y con el cepillo de uñas las regiones donde se encuentren los parásitos. Acto seguido se sumerge el individuo en baño sulfuroso, ó sinó en agua caliente y después se le jabona durante un cuarto de hora, é inmediatamente se aplica la pomada siguiente: de flor de azufre 2 partes; carbonato de potasa 1 parte y manteca fresca 12; ó sea la pomada de Helmerich modificada por Hardy; insistiendo en su aplicación en los sitios donde radican las erupciones.

En la gente pudiente usaremos las esencias con los otros medicamentos para que huelan bien. Podemos formular: de esencia de labanda canela, menta é hinojo 2 grs.; goma de tragacanto 4; carbonato potásico 30; flor de azufre 90; glicerina neutra pura 180. Se conservará aplicada 12 ó 24 horas; mas si irritase mucho podrá quitarse al cabo de una hora. Se mantendrá cubierta la parte con la ropa esterilizada ó la prenda que se use. Después se lava con jabón, se unta con la pomada de óxido de zinc, cold-cream ó vaselina, ó se da todo el cuerpo con polvos de almidón.

En los casos en que la piel es muy sensible usaremos los baños de almidón, fécula de patata, pomadas de óxido de zinc, bálsamo del Perú, ó ungüento de citrino.

Como indicación patogénica que irá seguida de la causal, tenemos un régimen alimenticio severo, baños de almidón y pomadas con ácido fénico. Sin embargo, el mal puede reeidivar y la medicación segunda será muy activa. Por último, como profilaxis se desinfectarán los vestidos.

Demodex follicolorum.—Es un animalillo de 36 c. de m. de largo por 3 de ancho y que habita en los folículos sebáceos en los indivíduos que tienen acné y seborrea.

Dermanysus gallinæ.—Existe de ordinario en las gallinas y puede determinar en el antebrazo una erupción papulosa pruriginosa.

Yxodes.—Garrapatas, piojos del bosque.—Las liendres fecundadas de estos parásitos, meten profundamente su proboscia en los tegumentos para alimentarse á expensas de la sangre, formando tumoraciones en la piel. Para destruirlos se usan el petróleo, la bencina ó el aguarrás.

Septus irritans.—Roengt. Es la larva de un insecto del orden de los acarianos. Tiene 23 c. de m. de largo, de color rojo anaranjado, que vive en los bosques y jardines. Se fija en la base de los pelos, etc. Se les destruye con pomadas de azufre, fenicadas ó sublimadas.

Pulex penetrans.—Llamada *nigua* es un apaníptero. Es pequeña, ovoidea, de 1 m. de longitud y de color rojo oscuro. Vive en las arenas y entre las yerbas secas de la América Central.

Fecundada la hembra penetra en los tegumentos por las uñas, los piés y

piernas; engruesa por el desarrollo creciente de sus huevos, hasta llegar al volúmen de una guinda, dando lugar á dolores, inflamaciones, pústulas, linfangitis y abscesos.

Se puede extraer delicadamente (sin romper el vientre) con agujas y aparatos apropósito; pero si los huevos caen en la herida, germinan y pueden determinar la gangrena. Se puede destruir por el hierro rojo. Como medida profiláctica se procurará no andar descalzo; por lo demás usaremos aceite alcanforado, pomadas mercuriales, de bencina, petróleo, etc.

Astres.—Son las larvas de los díferos, familia de los astridas. Depositan los huevos en las heridas y en las cavidades naturales, como las fosas nasales y sus ramificaciones, conducto auditivo, etc.

Los huevos germinan, dando larvas que se desarrollan en el tejido conjuntivo, formando un tumorcito forunculoso. En la América Central es la lucilia ó califera hominívoras, la antropófaga en la Meridional, el dermatolia nodialis y la nerofila en Rusia, que vive en las orejas, nariz y paladar de los niños.

Se destruirán las larvas con instrumentos apropiados ó con inyecciones antisépticas; lávanse las heridas con alcohol alcanforado, yodoformo ó naftol alcanforado.

Filaria de Medina.—Es un helminto nematoide de los paises tropicales; penetra en la economía á merced de los cíclopes, que son otros parásitos. Se fija en los tegumentos del brazo, antebrazo, piernas y pies. Produce al desarrollarse un tumor inflamatorio; en ese punto el dérmis se adelgaza y se ulcera, por la que pasa el verme adulto que mide de 50 centímetros á 2 metros de longitud.

Procuraremos extraer lentamente la filaria, teniendo cuidado de no romper el animal, pues si los huevos caen en los tejidos causan grandes destrozos. Para prevenirla se filtrará el agua de bebida y de lavarse.

Cisticercos del tejido celular.—Son raros y se presentan bajo el aspecto de pequeños tumores múltiples, casi siempre subcutáneos, redondeados ú ovales, indolentes, refringentes, elásticos. Para hacer el diagnóstico se punciona y se ve si sale el líquido con ganchos. El tratamiento consiste en incindir y extirpar la bolsa.

Pápula filárica.—Con este nombre ha descripto Nielly una dermatosis muy rara, que se presenta en la cara externa del antebrazo, en las manos, nalgas y parte externa de los muslos, caracterizada por varias manchas rojas, pruriginosas, sobremontadas de pápulas vexiculosas que se hacen pustulosas. En su serosidad se encuentran hilos de un tercio de m. m. de largo por 13 milésimas de milímetro de ancho. Los baños gelatinosos, jabonosos y aplicaciones parasiticidas pueden curarles.

DERMATOSIS POR PARASITOS VEGETALES.

Las más importantes son: la tricoficia, el favus, pelada, pitiriasis, verxicolor, eritrasma. De todas, la menos conocida es la pelada, siendo posible que en su origen no sean aún distinguidas por esta razón las peladas parasitarias y trofoneurósicas.

Tricoficia.—Se llama así el conjunto de lesiones provocadas en la piel y sus anejos por el tricofitum tonsurans del grupo de los hongos.

Puede atacar al cuero cabelludo (tricoficia del cuero cabelludo de los antiguos) la barba (psicosis parasitaria ó tricoficia de la barba) las regiones (herpes, circinado parasitario ó tricoficia cutánea) las uñas (onicomicosis tricofítica).

Apesar de estas variedades, el parásito ofrece siempre los mismos caracteres; es un hongo del grupo de los mucedineos, llamado botritis, que no hay que confundirle con la muscardina que es del mismo género. Está compuesto de micellium y esporos; los primeros son tubos largos, gruesos y ramificados á distancia; los segundos son redondeados, incoloros y muy refringentes y de 3 á 8 cs. Sabooreeaud distingue dos tipos: el tricófito macrosporoso y microsporoso; los esporos de los primeros tienen de 7 á 8 cs., mientras que los segundos de 3 cs.; los micelios de los primeros son regulares y los de los segundos irregulares; este tipo se conserva siempre en los indivíduos contagiados, apesar de su reproducción; además en los cultivos tienen aspecto diferente.

En el hombre se vé el de pequeños esporos y frecuente (19 á 20 clases) por otra parte la tiña de gruesos esporos, que se acompaña de auto-inoculación ó de contagio de la tricofitia circinada, produce en el hombre la de la barba; la de pequeños esporos no parece contagiosa más que para los cabellos y por consecuencia para los niños, que son los únicos que la padecen. En estos dos tipos se distinguen muchas especies. Es mucho más frecuente en ciertos animales (caballo, buey, conejo, perro, gato, vaca, gallo, gallina, etc.,) que en el hombre, y se trasmite de los animales al hombre más que de hombre á hombre.

Tricoficia del cuero cabelludo.—Es frecuente hasta los 12 años y rara en edades siguientes, presentándose en placas redondeadas ú ovales; su número varía desde una que puede ocupar el cuero cabelludo, hasta 15 ó 20 ó más. Regularmente la placa 1.ª es la más ancha y más extensa y al-

rededor de ella existen las otras diseminadas como satélites y son pequeñas, decreciendo á medida que se alejan de ella.

El dermis de estas placas es gris azulado y recubierto de eczemas pitiriásicos.

Los cabellos de estas placas de tiña se vuelven tiernos, friables, se rompen á uno ó dos mim. de su implantación, quedando como tronquitos negruzcos, presentando una vaina saliente de epidermis blanquecino, blando al tacto. El dermis se espesa, se hace blando, infiltrándose y saliendo después un líquido viscoso puriforme. Esta variedad llamada tonsura, puede llegar á la alopecia definitiva. En los sujetos rubios apenas hay placas y la tiña aparece como con manchas difusas de coloración de los cabellos, encontrándose pelos desprendidos ó rotos y aunque sean largos, plegados en ángulo obtuso, que se rompen á la menor tracción.

Diagnóstico.—Es fácil en la tiña típica, mientras que en otros casos se necesita un examen histológico precoz; toda lesión de esta índole nos hace recelar de que sea tiña.

Para hacerle, cortaremos al rape el pelo, desprenderemos las costras y examinaremos á la lente las superficies enfermas; quítanse con la pinza todo pelo alterado, colocándolo en una gota de solución de potasa al 5 por 100, calentando un poco la solución apretando el pelo para disociarlo. Puesto al microscopio con ligero aumento y después á mayor, se verá que la extremidad cortada del pelo ofrece una apariencia penicilada. El cuerpo está relleno de esporos refringentes, con los caracteres antes enunciados.

De esta manera haremos el *pronóstico* que varía según las formas y que puede ser de marcha rápida ó lenta, con exacerbaciones y curable espontáneamente á la larga.

Indicaciones.—La profilasis se reduce al aislamiento riguroso, tanto de objetos como de el enfermo, cubriendo la cabeza de manera permanente en la tiña tonsurante.

Para el tratamiento consideremos tres modos: 1.° Limpiar la cabeza y limitar las regiones invadidas, para lo cual cortaremos el pelo al rape con las tijeras, jabonar la piel y depilar en una extensión de 5 á 6 cents. de la zona enferma á la sana. El 2.° limpiar las placas por medios antisépticos y depilar sin servirse de pinzas, valiéndose de un raspador cortante, ancho y sin dientes (Quinqoant). La operación se hace con dulzura y sin hemorragia, teniendo cuidado de que los productos extraidos no caigan sobre las partes sanas; después se lava la placa y se rocía con el líquido siguiente: alcohol de 90°, 100 gramos; ác. bórico 1 gr. y de cloroformo 5 grs.; y después locionar con licor de Van-Swieten 100 grs., ác. acético cristalizado 1 gr. El 3.° consiste en la obturación de las heridas ó placas tricofíticas con ungüento de Vigo 100 grs.; de ác. acético 1 gr. Empleando

este método de un modo riguroso puede obtenerse la curación en dos ó tres meses. El corion y la fase eritematosa de la tricoficia del cuero cabelludo, reclama el mismo tratamiento que la psicosis parasitoria para la una, y que la tricoficia de las partes débiles para la otra.

El tratamiento general consistirá según los casos, en aceite de hígado de bacalao, el jarabe de yoduro de hierro, el arsénico, etc.

Tricoficia de la barba.—Psicosis parasitaria.—Por abuso de lenguaje se ha dado el nombre de sycosis á toda manifestación tricofítica de la barba; pero este término conviene solamente á los casos en los cuales el tricofito ha determindo una foliculitis pilosa.

Etiología.—En la mayor parte de los casos es por trasmisión directa de un sujeto á otro.

Síntomas.—En una primera fase las lesiones son exclusivamente epidérmicas; durante un tiempo más ó menos largo, se presentan eritemas algunas veces circunscriptos bajo la forma de una placa de herpes circinada; puede producirse una descamación blanca muy abundante (pytiriasis alta parasitaria); en una segunda fase los pelos se secan, se hacen tersos y son atacados en menor número que en la tricoficia del cuero cabelludo.

El dermis unas veces rojo y eritematoso, otras se hace rugoso, se tumefacta ligeramente y en ciertos casos muy raros, conserva su blandura y su espesor normales; de tal modo, que la tricoficia de la barba forma placas idénticas á las de la tricoficia del cuero cabelludo.

En una tercera fase el folículo supura y los pequeños abscesos peripilosos se confunden, constituyendo verdaderas colecciones: de aquí la sycosis tuberculosa ó flegmonosa, que parece ser siempre secundaria á las manifestaciones superficiales de la tricofitia de la barba.

La *sycosis parasitaria* tiene casi siempre una larga duración; abandonada á ella misma puede curar espontáneamente, en cuyo caso la desaparición del parásito es debida, lo más á menudo á la disminución del pelo enfermo ó á destrucción de la papila pilosa por la supuración, resultando entonces una alopecia definitiva, que puede acompañarse de deformidades cicatriciales.

Diagnóstico.—En los casos en que la *tricoficia de la barba* es superficial y no se traduce más que por el eritema circinado ó difuso, el pityriasis alba ó las lesiones particulares de los pelos, el diagnóstico no difiere del de la tiña tonsurante.

No sucede lo mismo cuando la foliculitis tricofítica ha hecho su aparición, diferenciándose de las otras foliculitis por la irregularidad tan marcada de las nudosidades inflamatorias que ella determina; además en las otras foliculitis las pústulas son más pequeñas, más uniformes, los pelos más

adherentes y menos alterados. Es preciso recurrir siempre al examen microscópico de los pelos, teniendo en cuenta que el tricofito no existe más que en los pelos en que los folículos han supurado, haciéndose el examen lo mismo que en la tiña tonsurante.

Tratamiento.—Varía con los periodos de la *sycosis;* cuando no existe más que el eritema, después de cortados los pelos al rape, los anillos eritematosos serán friccionados con tintura de yodo. Si existen pelos enfermos, es necesario circunscribir los focos tricofíticos y aplicar el mismo tratamiento que en la tricoficia del cuero cabelludo. Para tratar la verdadera foliculitis, Besnier aconseja hacer 3 ó 4 veces al día y por espacio de 15 á 20 minutos, pulverizaciones con el agua fenicada (1 á 3 por 100) con agua mercurializada (de 0,25 á 2 por 100) y seguidas después de un lavado con alcohol boricado ó salolado, aplicando después una cura antiséptica. Las escarificaciones empleadas con moderación contra las induraciones rebeldes, son proscritas de una manera absoluta por Unna, que cree favorecen la reinoculación del parásito.

Tricoficia de las partes débiles.—La *tricoficia* de estas partes debe ser distinguida según que se asiente en la piel, ó en los grandes pliegues de contacto (eczemas marginados).

La *tricoficia* de las partes débiles se observa en el niño y en el adulto, pudiendo complicarse en el primero con la tricoficia del cuero cabelludo, constituyendo la tricoficia accesoria de los tiñosos.

Primeramente describiremos la forma más clásica, la más típica y la más frecuente, enumerando muy brevemente otra forma más rara vez observada.

Forma típica.—Aparece en un principio por una pequeña mancha rosada, escamosa, que se extiende excéntrica y progresivamente, conservando siempre la forma de círculo perfecto, que al cabo de 15 días mide 5 centímetros de diámetro. Su centro es blanco, ligeramente deprimido; la periferia *ó zona activa* presenta elevaciones rojas, coherentes, recubiertas de finas escamas furfuradas, formando una cinta roja de 2 á 3 milímetros de ancha, de borde externo limpio y los internos más disfumados.

Esta *tricoficia* evoluciona con cierta rapidez y cura con prontitud, con la medicación que luego indicaremos.

Al lado de esta forma habitual hay ciertas formas menos frecuentes, relacionadas con varias condicioues (origen del parásito, edad del sugeto, región anatomo-topográfica, etc., etc.)

Besnier enumera las variedades siguientes: *tricoficia auto-inoculada* de los tiñosos, que es aquella que complica la tiña tonsurante de los niños. La *tricoficia multiforme* parecida á la que nosotros hemos descrito como

tipo, en la cual se encuentra la variedad desidrosiforme. La *tricoficia eritemato-vesiculosa circinada eruptiva,* aguda, diseminada; parece provenir á menudo de una inoculación en masa, por varios lienzos ó por piezas de vestidos contaminados. La *tricoficia en anillos coherentes,* de círculos festoneados, serpiginosos esóticos: el herpens tonsurans descamativo, tiña imbricada de Manson; esta y la anterior son muy raras en nuestros climas.

Variedad tricofítica marginada del eczema.—Esta variedad se observa sobre todo en los paises cálidos y en las estaciones estivales y también en los paises templados y fríos en los sujetos que llevan vestidos de lana en contacto con la piel; en los artríticos, obesos y en aquellos que descuiden la limpieza del cuerpo.

Diagnóstico.—La forma típica sobre todo en los primeros tiempos de su evolución, se reconoce fácilmente; es preciso tener en cuenta la evolución de la enfermedad que es rápida, debiendo hacer siempre el exámen microscópico, para lo cual se raspará la periferia de las placas y el producto del raspado se desengrasa en el eter, se colorea con una gota de orcina alcohólica, si se examina en la potasa, siendo necesario multiplicar las preparaciones para llegar á descubrir el parásito.

Tratamiento.—Consiste en determinar al nivel de la zona activa de la placa tricofítica, una disminución de la capa corneal superficial.

El agente de elección es la tintura de yodo, con la cual se embadurna ampliamente la superficie enferma, empezando sobre la parte sana: friccionando rudamente la superficie tricofítica, hasta que la zona periférica de germinación tome un tinte marrón negro, mucho más acentuado que aquel de la piel vecina, igualmente friccionada; también se han preconizado las pomadas y emplastos mercuriales, pero con resultados poco positivos.

Onycomicosis tricofítica.—Es muy rara; sucede habitualmente á la tricofitia del dorso de la mano, necesitándose para su asiento un estado patológico previo (eczema, psoriasis, un traumatismo, etc.) La uña cambia de color, presenta puntos separados ó líneas que siguen la estriación normal de la uña y tiene un tinte blanquecino mate; pronto aparecen desigualdades en la superficie de la uña y el borde enfermo se eleva, mientras que la parte sana conserva su convesidad normal.

La trasparencia de la uña persiste largo tiempo; parece que la lámina superficial es atacada la última; pero después se hace opaca, se rompe y finalmente cae por entero.

El estudio del parásito es muy difícil y su diagnóstico se funda en la coexistencia de una tricofitia pilosa ó cutánea.

El tratamiento consiste en raspar después de macerar la sustancia cornea con el jabón de potasa. La avulsión quirúrgica será el medio radical é inmediato de curación.

FAVUS: TIÑA FAVOSA.

La denominación de favus (rayo de miel) fué empleada por Celso para designar todas las afecciones del cuero cabelludo en las cuales se forma una exudación más ó menos comparable á la miel; hoy día no es aplicable más que á una sola afección parasitaria definida, que es la *tiña favosa,* dando el nombre de favus al conjunto de lesiones cutáneas producidas por un hongo parásito del hombre y de los animales (Schoenlein) y designado por Remak con el nombre de *acorion de Schoenlein.*

Puede atacar el *favus* á los sujetos de todas las edades, siendo más frecuente en los niños; la miseria fisiológica y la falta de higiene favorecen su evolución. Puede trasmitirse de los animales al hombre, del hombre á los animales y de hombre á hombre. De los animales al hombre, la fuente más habitual es primitivamente la rata y el ratón; más inmediatamente el gato y el perro, más raramente el conejo y las aves de corral.

El parásito está constituido por un micelium y por varios esporos; el micelium se compone de tubos flexuosos, muy ramificados y presentan varias extrangulaciones regularmente distribuidas, correspondiendo á los tabiques de sus cavidades. Coloreándoles por la heosina y el violeta de metelanilina, se ven claramente el contorno y los tubos y los esporos que ellos contienen. Estos se presentan bajo el aspecto de corpúsculos de 3 á 10 p. de diámetro, unos ovalados, otros redondeados, etc.; son nucleados, como indica su doble contorno, pueden presentarse aislados, pero están más á menudo reunidos en cadena. El acorion se cultiva fácilmente sobre los diferentes medios que contengan materias albuminoideas, desprendiéndose de estos cultivos un olor característico.

Quincke ha establecido dos variedades de hongos favosos: uno que se localiza en el cuero cabelludo y otro que ataca de preferencia á las partes cutáneas.

El acorion puede atacar el cuero cabelludo (*favus* del cuero cabelludo ó *tiña favosa*) las otras regiones pilosas, las regiones débiles, las uñas y hasta las vísceras.

Favus del cuero cabelludo.—Es la localizacion más común del acorion; su estudio nos permitirá seguir en su completa evolución el elemento primordial y característico de la enfermedad: el cono favoso; pues las diferentes formas de *favus* no son más que variedades en la manera de ser de este elemento primitivo.

Se anuncia la presencia del *favus* sobre el cuero cabelludo por un eritema peripiloso (tiña roja) que persiste hasta la destrucción casi completa del aparato piloso, acompañándose de una descamación en su comienzo.

Al fin de la primera semana ó de la segunda, se apercibe en el centro de las manchas eritematosas, pequeñas masas amarillentas, puntiformes, sub-epidérmicas y centradas por un pelo.

Estos pequeños elementos se ensanchan llegando á adquirir en algunas semanas el tamaño de una lenteja, constituyendo entonces varios discos de color amarillo azufre, con el centro ligeramente deprimido y atravesado por un pelo; alcanzando entonces la lesión un periodo de estadio y los pelos rodeados por las masas fávicas, se alteran en su contorno; de modo que nosotros estudiaremos sucintamente los caracteres macroscópicos y microscópicos: 1.° de los conos; 2.° de los pelos enfermos.

Costra fávica.—Si se abre circularmente con una aguja la capa epidérmica que la recubre, es fácil elevar la masa parasitaria, haciéndola deslizar á lo largo del pelo. Se observa que la cara inferior es convexa, mientras que la superior es cóncava.

Como el embudo se desarrolla progresivamente por su periferia, aparece compuesto de capas concéntricas que forman relieves circulares, aspecto parecido á los nidos de golondrinas; puede llegar á un centímetro de diámetro; su coloración blanquecina en el centro (capas antiguas) de un amarillo vivo en la periferia (capas jóvenes). Por debajo de la masa fávica el dermis aparece rojo, irregular, á veces ulcerado, ofreciendo los caracteres de una inflamación crónica.

El microscopio demuestra que el desarrollo del rodete ó costra se acompaña de cierto grado de inflamación, que se traduce por la producción de glóbulos blancos al rededor del pelo y de la masa fávica; esta contiene sobre todo esporos y tubos frecuentemente disgregados.

Pelos fávicos.—Los cabellos han perdido su brillantez, son secos, de color grisáceo, se los puede arrancar fácilmente y cuando las lesiones donde ellos se asientan son cadavéricas, su fragilidad es superior á su adherencia y la depilación es difícil; cuando se los puede arrancar, se vé que su vaina se hincha y toma un aspecto edematoso.

El examen microscópico se hace lo mismo que en la tricoficia, viéndose en toda la longitud del pelo varios esporos, que aparecen bajo la forma de granos brillantes, más abundantes en las capas externas que en el centro.

El hongo es más abundante en la raiz del pelo.

Síntomas.—Los elementos en el *favus* no son tan perfectamente limitados bajo la forma de placas tan regularmente redondeadas como en la tricoficia del cuero cabelludo; estas son aglomeraciones de masas para-

sitarias que á menudo son compuestos de elementos de edades y de aspectos diferentes. Es así que al lado de conos fávicos sucios de formación y constituidos por una simple capa amarilla peripilosa, se encuentran costras bien constituidas. Las regiones invadidas están cubiertas de cabellos más ó menos alterados, secos, de un color gris de ratón ó rojizos. La cabeza atacada de *favus* exhala un olor especial (olor á ratones).

Evolución, marcha y duración del favus.—Abandonado á sí mismo el *favus,* se termina por la eliminación del aparato pilífero y la alopecia definitiva. Su marcha es progresiva, invasora, habiendo algunas regiones que se resisten. La duración es por decirlo así indefinida, cuando los enfermos no son sometidos á un tratamiento regular y enérgico, siendo raro que apesar del tratamiento, el *favus* no deje trazas bajo forma de placas alopécicas extremadamente irregulares y siempre recognoscibles.

El *favus* suele acompañarse, sobre todo en los sujetos no sometidos á tratamiento, de inflamaciones de vecindad y de adenopatías.

Formas del favus sobre las partes vellosas.—Puede revestir el favus en estas partes varias formas:

1.° *Favus típico completo en rodete.*—Este comprende el *favus urceolar diseminado ó coherente confluente,* según que los rodetes ó costras estén esparcidos ó reunidos en grupos, en los cuales son siempre perfectamente distintos. El *favus en discos nummular: tiña en pequeños escudos*, en el cual la coalescencia rápida de los conos por su borde externo, constituye discos más ó menos regulares. El *favus irregular, favus esquarroso*, puede ser primitivo ó resultado de deformación de los precedentes; la evolución fruente es irregular y las superficies invadidas alargadas, desiguales.

2.° *Favus atípico.*—En esta variedad el cono puede no haber existido en ningún periodo ó haber desaparecido, ó sea frustrado y rudimentario. En estos casos el cuero cabelludo puede ser atacado por las lesiones más varias, simulando una seborrea pityriásica, acné seborréico vulgar, ó un impétigo multiforme ó granulado.

Diagnóstico.—Este, por su parecido á otras enfermedades de la piel, puede presentarse claro ó enmascarado.

Cuando existe el rodete sin deformarse, el diagnóstico es fácil; pero cuando los elementos son atípicos, se hace difícil.

Las lesiones con las cuales el *favus* puede confundirse son: la pelada, el lupus eritematoso, las alopecias cicatriciales, la atrofia congénita y las alopecias tincomaniacas, la seborrea fictisiosiforme ó proseosiriasis, el prosiosis, el eczema, el impétigo, etc.

Hacemos el diagnóstico diferencial al ocuparnos de estas afecciones; pero sí observando al examen del elemento característico el olor especial del favus y recurriendo al procedimiento de Neiser que permite descubrir

bajo las costras de eczema los más pequeños focos fávicos, humedeciendo las lesiones con alcohol se produce una coloración amarilla subida tan intensa, que siempre se pueden distinguir las masas de favus de los depósitos crustáceos desecados que tienen la misma coloración.

Tratamiento del favus del cuero cabelludo.—El tratamiento comprende dos tiempos:

1.° *Preparatorio.*—Consiste en cortar á tijera siempre que se pueda, todos los cabellos que poseen los fávicos; después se cubre la cabeza durante dos ó tres horas con una mezcla á partes iguales de jabón de sosa, de potasa y manteca, haciendo un lavado con agua caliente poniendo durante la noche una envoltura húmeda á toda la cabeza. De esta manera la masa fávica puede ser disgregada y fácilmente desprendida. La cabeza se lava entonces con una disolución bórica al 2 por 100; después de seca y se aplican durante 24 horas compresas asépticas de gasa bórica impregnadas de una solución de salicilato sódico al 2 por 100, adicionado de 10 grs. de bicarbonato sódico, recubriendo con un buen impermeable.

2.° *Tratamiento mecánico. Tratamiento tópico.*

El primer tiempo ha servido para separar la costra del parásito supra-epidérmico y la casi totalidad de los elementos micósicos que ocupan los infundíbulos. El 2.° tiempo consistirá en extraer en la medida posible lo que resta del favus *internado* en los *folículos*, por avulsión de los pelos fávicos. Se elevarán primeramente los pelos que recubren las placas y se dejan arracar sin dificultad; después se establecerá al rededor de los focos fávicos la zona de vanguardia y de potencia.

El tratamiento tópico consiste en friccionar todas las tardes la cabeza entera con la siguiente pomada. bálsamo del Perú ó aceite de enebro ó de álamo blanco, de 2 á 5 grs.; ácido salicílico ó resorcina, de 1 á 5 grs.; azufre precipitado, de 5 á 15 grs.; lanolina, vaselina ó manteca, 30 grs.

Todas las mañanas será lavada la cabeza con agua caliente, con jabón de naptol, de pez, etc.; después se dará sobre todas las superficies fávicas circunscriptas por las zonas pilosas, una fricción con una bola de algodón impregnada de un linimento antiparasitario: alcohol á 90°, 100 grs.; ácido acético cristalizado, de 0,25 á 1 grs.; ácido bórico, 2 grs.; cloroformo, 5 grs.

En fin, la cura cuotidiana será completada con la aplicación sobre todas las superficies fávicas de un trozo de emplasto de Vigo, de una dimensión igual á la zona fávica limitada por los pelos.

Favus de las regiones pilosas diferentes del cuero cabelludo.—El favus lo mismo que el tricofitia, puede ocupar las superficies pilosas fuera del cuero cabelludo. La barba es el sitio donde se asienta con más frecuencia:

ya en sus partes laterales, ya en la región sub-maxilar, ya en el labio superior. Debe tenerse en cuenta que la psicosis fávica puede radicar en la cara, debiendo prevenir el diagnóstico entre este y las lesiones psicósicas ó psicosiformes de la barba.

El tratamiento de esta forma del favus no difiere en nada de el del cúero cabelludo.

Favus de las partes débiles.—En estas partes pueden tener asiento las formas fávicas eritematosas ó eritemato-escamosa, siendo raro que esta pueda confundirse; casi siempre se encuentra sobre el rodete de la placa un rodete microscópico miliar.

Onicomicosis favica.—Puede ser parcial, en forma de manchas amarillas fisuradas, desgarradas, ó generalizadas, ú ocupando la uña entera que se hace espesa y se extiende longitudinalmente como la médula del junco. La parte inferior libre se esfolia y con el tiempo la totalidad de las láminas superficiales se desclavan, al mismo tiempo que se producen deformaciones muy varias.

El *favus* de las *uñas* se presenta al mismo tiempo que el favus del cuero cabelludo; pero cuando el de la cabeza se cura ó no existe para hacer el diagnóstico, tenemos que hacer el examen histológico.

El tratamiento es igual que el de la tricoficia de las uñas.

PELADA.

Este término ha sido empleado por los autores para designar la alopecia sifilítica generalizada; al fin del siglo XVII la palabra cae en desuso y hace unos 40 años Bazin se la apropia y da el nombre de *pelada* á una clase de las tiñas acromatosas y decalvantes; después en Francia se dió el nombre genérico de *pelada* á varias afecciones caracterizadas por una alopecia de marcha rápida, circunscrita bajo forma de placas más ó menos anchas y numerosas; pero pueden en ciertos casos determinar una caida total ó casi total de los cabellos y pelos de otras regiones vellosas del cuerpo.

La *pelada* es más bien un síntoma que una enfermedad.

Besnier hizo observar que las denominaciones de alopecia y de pelada son sinónimas y que la de pelada ha sido empleada por los franceses.

Etiología.—Es más frecuente en los niños y jóvenes que en el adulto y en el viejo. Es propia de aquellos sujetos que viven en sitios con malas condiciones higiénicas; ejercen influencia las enfermedades nerviosas y el contagio, siendo fácil ver peladas ó alopecias simultáneas á una conmo-

ción moral, á un choque psíquico, á una lesión traumática ó patológica, á distrofias cutáneas (bitiligo y esclerodermia).

Examinemos primeramente aquellos casos que designan la misma afección como una determinación contagiosa de orden parasitario.

La *pelada* es frecuente se trasmita de un individuo á otro, ó á muchos; pero es casi excepcional ver trasmitir la del sirviente al amo, de la mujer al marido, del barbero al cliente, etc., habiéndose hecho notar verdaderas epidemias de pelada en las escuelas, regimientos, etc., lo cual prueba la contagiosidad de esta. También se ha señalado cierta influencia al sistema nervioso.

Recientemente se ha emitido la idea de que la *pelada* puede ser determinada en condiciones especiales y en indivíduos predispuestos, por microbios vulgares. Hoy día se puede decir que los agentes patógenos de la pelada son todavía desconocidos, fuera de los microsporos.

¿Cómo se hace el contagio? Unas veces es directo y más á menudo indirecto: los objetos de limpieza, los utensilios de barbería, los barberos, etc., pueden llevar el agente patógeno.

Conclusión.—Es preciso invocar según los casos en la etiología de la *pelada*, ya la acción nerviosa, ya el proceso parasitario y más á menudo es posible asociar estos dos elementos.

Descripción clínica.—En el comienzo de la *pelada* se pueden observar cambios funcionales y muy frecuentemente una neuralgia. Los cabellos pierden su brillo, se hacen tersos, pulverulentos y la piel un tanto edematosa.

Una vez constituida la *pelada* es por excelencia la enfermedad en placas. El sitio donde más comunmente se asienta, que es el cuero cabelludo ó la barba, puede estar ocupado por una ó por muchas placas. Generalmente redondeadas, estas, presentan los caracteres siguientes: su parte central es blanca, lisa, fina, deprimida; los pelos que rodean la placa se pueden arrancar fácilmente, son rígidos, y antes de caer se rompen de ordinario á algunos milímetros por cima de su punto de emergencia. Los cabellos peládicos son sedosos, cadavéricos, su médula desaparece y el canal medular contiene burbujas de aire.

La evolución de la *pelada* varía según los indivíduos y según los puntos en un mismo individuo; en unos casos es rápida (galopante) en otros por el contrario es lenta; en unos aparece solo una sola placa y en otros se multiplica de una manera rápida.

La duración es variable, pero de una manera general podemos decir que es muy larga, pues es muy difícil obtener la curación completa sin antes observar varias recidivas; sin que por esto digamos que es imposible y cuando se verifica, se anuncia por salir pelos claros que después se hacen obscuros.

Formas de la pelada.—Acabamos de describir la pelada común (acromatosa de Bazin). Existe una forma más rara, en la cual la caida de los pelos se hace con rapidez, lo mismo en el cuero cabelludo que en las demás partes vellosas del cuerpo (pelada decalvante de Bazin, falsa pelada, pelada pseudo-tonsurante de Lailler y pelada de cabellos frágiles de Besnier).

Diagnóstico de la pelada.—En general es fácil. Para hacerlo con exactitud es preciso reconocer el número y el asiento de las placas y cortar al rape los cabellos. Es preciso anotar los dos casos siguientes:

1.ª Existen placas alopécicas; las regiones desprovistas de pelo tienen una forma y un aspecto característicos. Son casi siempre lineales ó estrelladas y un examen aún superficial demuestra en su centro manchas aparentes de la cicatriz.

Púede confundirse la pelada con ciertas alopecias sifilíticas secundarias. A menudo faltan espacios puramente definidos. La simultaneidad del desarrollo, sobre todo en el cuero cabelludo, es de las manifestaciones sifilíticas. Besnier dice que en todos los casos de pelada de marcha rápida que ataque al mismo tiempo las cejas, teniendo espacios pequeños mal limitados, es preciso examinar al enfermo y buscar la sífilis.

Algunas formas raras de seborrea decalvante aguda, de lupus eritematoso del cuero cabelludo y de vitiligo, pueden confundirse con la pelada.

2.° No existen placas alopécicas marcadas, y en cambio hay otras lesiones del cuero cabelludo concomitantes. Entonces se hace necesario el análisis histológico de los cabellos, viendo que el pelo está atrofiado en la raiz, y encorvado en forma de gancho; es acrómico, seco y con su canal invadido por burbujas de aire; pero en la pelada de cabellos frágiles, estos, rotos en diversos troncos, son mucho más pigmentados, conservan su consistencia y no se aplastan entre los dientes de la pinza ni bajo la lámina cubre-objetos: datos que distinguen con seguridad el pelo peládico pigmentado, del grueso pelo negro tricofítico infiltrado de esporos, con el cual ha sido confundido.

Tratamiento de la pelada.—Al mismo tiempo que se prescribe el tratamiento local que estudiaremos, es preciso atender al estado general del sujeto.

Primeramente deberá ser colocado en buenas condiciones de higiene, aconsejando según los casos gimnástica, masages, hidroterapia, ó se le someterá según las condiciones particulares de cada uno, á la medicación tónica analéptica, excitante ó calmante (hierro, emulsión, quinina, arsénico, etc., aguas minerales sulfurosas).

Localmente, cortar los cabellos al rape ó limitarlos por la depilación; pero si los pelos de la placa están alterados y se desprenden á la menor

tracción, se debe establecer la zona de protección como en las tiñas. Besnier emplea tópicos irritantes que determinan una congestión del cuero cabelludo y hasta la vexicación; pueden emplearse para tratar la pelada, teniendo cuidado de no pasar de la dósis terapéutica, que daría lugar á alopecias irremediables.

También aplica en las placas y sus alrededores el siguiente linimento: de hidrato de cloral, 5 grs.; ether oficinal, 25 grs.; ácido acético cristalizado de 1 á 5 grs.; ó eter alcoholizado, 15 grs.; tintura de canela, 15 grs.; con lo cual da toques por las mañanas.

El mejor tópico es el ácido acético puro, aunque su aplicación es dolorosa; en cambio puede el enfermo pasarse dos semanas sin tratamiento ninguno.

También se emplea la tintura acética de cantáridas; pero abandonada en manos de los enfermos produce epidermitis agudas.

Para preservar de la enfermedad al resto de la cabeza convendrá lavársela con agua caliente y jabón ictiolado. También es bueno el linimento alcohólico siguiente: alcoholaturo de lavanda 125 grs.; salol ó ácido salicílico 0,50 grs. Por la tarde se dará la pomada de bálsamo del Perú y ácido salicílico y resorcina, áá 1 grs.; azufre precipitado, 10 grs.; lanolina y vaselina, 50 grs.

Esta medicación se variará según la extensión del mal. Si la pelada ocupa la barba y se extiende á toda la base, se lavará con la fórmula de: salicilato hidrargírico, de 0,05 á 0,25 grs.; salol, de 1 á 5 grs.; alcoholaturo aromático, 250 grs.; échese una cucharada de esta fórmula en agua caliente.

Las placas se frotarán con los linimentos dichos. Si la pelada ocupa el tronco y los miembros, se emplearán alternativamente los baños sulfurosos alcalinos, ó eléctricos y las fricciones hechas con un guante de crin rociado de un líquido excitante: alcoholaturo de Fioravanti ó de lavanda, 250 grs.; salol, 5 grs.

Profilapsis.—Se lavará la cabeza con la mano, sin esponjas ni toallas á no ser que estos medios no se usen más que rara vez; aseptizar lo mejor posible los instrumentos de tocador y separar la piel de las pelucas ó si es necesario, lavarla todos los días con agua hirviendo; por lo demás todo medio de aislamiento será necesario.

PITIRIASIS VERSICOLOR.

Se la ha confundido con las erupciones pseudo-crómicas, hasta que Willian la diferenció, dándola este nombre y Eixchsted demostró su naturaleza parasitaria.

Etiología.—Es propia de los adultos, predisponiendo los climas, las estaciones, los vestidos. Es muy frecuente en los tísicos de evolución lenta, pudiendo desarrollarse el parásito en cualquiera afección descamativa, como la escarlatina, etc.

Descripción del parásito.—La técnica destinada á demostrar los caracteres microscópicos del parásito microsporum furfur es muy simple; basta raspar la epidermis invadida y depositar el producto del raspado sobre una lámina de vidrio con una gota de una solución de potasa al 4 por 100, disociando con las agujas.

El microsporum furfur se presenta bajo la apariencia de racimos, de masas de esporos más ó menos circunscritos y relacionados entre sí por varios tubos. El número de esporos contenidos en cada grupo es variable; á veces la vegetación exporular es tan abundante, que los esporos forman una verdadera capa en toda la extensión de la preparación. Los esporos son redondeados ó aplastados. Están constituidos por su mezcla granular y su protoplasma homogéneo y trasparente.

Los tubos presentan caracteres muy importantes: son cortos, rectos ó contorneados, un poco ramificados y aislados; se componen de un contenido granular y una envoltura homogénea.

El microsporum furfur no ataca nunca á los pelos y su desarrollo no da lugar á ningún fenómeno de irritación dérmica; raramente se trasmite de un individuo á otro, siendo necesario que la piel tenga condiciones para que la trasmisión se efectue.

Descripción clínica.—La *pityriasis versicolor* se manifiesta ó forma manchas muy ligeramente salientes, de dimensiones variables, de color café con leche. Lo más frecuente es que ocupen todas las regiones del tegumento externo, á excepción de la mano y los pies.

Los puntos más frecuentemente invadidos son la región torácica anterior y posterior, las espaldas, la parte inferior del cuerpo, las axilas y los pliegues articulares. La forma de las manchas también es variable: unas veces es punteada, otras son como gotas, simulando diversas erupciones. El color café con leche puede ser más ó menos pronunciado, pero varía en

el mismo enfermo, hasta el punto de ser en algunos casos rosado, lo que la ha valido el nombre de versicolor.

Las manchas unas veces son lisas, otras más ó menos desiguales; pero lo que las da signo clínico es la facilidad con que se desprenden simplemente con la uña.

La *pityriasis versicolor* tiene una marcha lenta y progresiva, pudiendo llegar á cubrir grandes superficies; su duración es indefinida.

Diagnóstico.—La *pityriasis versicolor* se distingue de las manchas hiper-crómicas, en que estas no se desprenden con la uña; de la sifilide pigmentaria del cuello, de las manchas sifilíticas, etc., lavando con agua jabonosa caliente, porque se harán desaparecer todos los elementos extraños y las grasas diversas que podrían impedir las determinaciones parasitorias.

La dificultad para el diagnóstico estriba en la coincidencia con el microsporum furfur, de otros parásitos; pero un examen histológico concienzudo podrá sacarnos de dudas.

Tratamiento.—Si las superficies invadidas son poco extensas, bastará hacer fricciones con tintura de yodo hasta la eliminación del epidermis.

Si las superficies son más extensas, Besnier aconseja: 1.° lavar muy exactamente con agua caliente las partes enfermas al levantarse; 2.° hacer una fricción por algunos minutos al acostarse con la pomada de: resorcina y ác. salicílico, de 1 á 3 gramos; azufre precipitado, de 5 á 15 gramos; lanolina, vaselina ó manteca, 25 gramos.

ERITRASMA.

Hace más de 30 años que Burchhardte descubrió el agente patógeno de la enfermedad (microsporum minutissimum). Kóbner ha demostrado su trasmisibilidad, y últimamente los trabajos de Besnier y Balser han resucitado esta dermatosis parasitaria.

Etiología.—Frecuente en el hombre adulto, es más rara en la mujer, encontrándosele casi siempre en las regiones perigenitales ó axilares.

Descripción del parásito.—Hecho el análisis microscópico con la eosina y la potasa al 40 por 100, se ve que el parásito está constituido por tubos grandes y flexuosos poco ramificados, pero sí contorneados, formando un verdadero filtro. Los tubos están divididos en segmentos separados por un trayecto claro. Dentro de los tubos se encuentran masas de esporos.

Descripción clínica.—Las placas eritrásmicas son de forma redondeada en general, tienen de 2 á 4 centímetros de diámetro, pero pueden ser más extensas.

Su contorno no tiene márgen, son sensiblemente elevadas por cima de la piel; su color típico es rojo naranja, variando con la pigmentación de la piel. La capa córnea no se puede elevar de un golpe de uña como en la anterior. El desarrollo del eritrasma es lento y su duración indefinida.

Diagnóstico.—Es suficiente ver una sola vez las placas de eritrasma para no confundirlas; pero en los casos difíciles el examen microscópico nos sacará de dudas.

Tratamiento.—Todos aquellos procedimientos que produzcan descamación del epidermis como la esfoliación yódica, pueden usarse. Como medio profiláctico se recomienda el lavado con agua jabonosa caliente, colocando sobre la región un polvo inerte ligeramente azufrado (talco de Venecia 100 gramos; azufre precipitado, de 1 á 10 gramos).

FORÚNCULO.

El *forúnculo ó divieso*, es la inflamación circunscrita del aparato pilosebáceo, caracterizado por una elevación cónica, dura, dolorosa, que supura casi siempre, dejando escapar una masa blanda esponjosa y grisácea, llamada clavo.

Etiología.—Como causas predisponentes podemos señalar los agentes exteriores irritantes, las presiones, frotes, la equitación, la presencia de parásitos, los estados generales morbosos, y un cambio en las funciones digestiva y hepáticas; pues es un hecho cierto que la aparición de erupciones forunculosas repetidas á menudo, indican una auto-intoxicación (diabetes, albuminuria, etc.)

Todas estas causas téngase en cuenta que no hacen más que preparar el terreno, porque ya Pasteur en 1880 demostró la existencia de *estafilococos piógenos aureos,* causa esencial del divieso.

El *forúnculo* se asienta de preferencia en las glándulas sebáceas y en las regiones descubiertas ó sujetas á fuertes presiones ó frotes.

Síntomas.—El *forúnculo* está constituido en un principio por una induración roja, centrada á menudo por un pelo.

Esta lesión se desarrolla rápidamente tomando un volúmen, desde el de un guisante, al de una avellana; el epidermis se adelgaza para abrirse, dando salida á una pequeña cantidad de pus; á través de la abertura se apercibe una masa grisácea, que es el *clavo,* y al salir deja una cavidad

central, la que se cierra á medida que la tumefacción y la rubicundez desaparecen.

El *forúnculo* va acompañado de un dolor intenso que determina la impotencia funcional de la región donde se asienta. Puede ser el divieso único y aislado, reproduciéndose durante varios meses y constituyendo una forunculosis si es múltiple. Suele complicarse con gangrena, flemón, abscesos, flebitis, puohemia, etc.

Diagnóstico.—Aun con los síntomas señalados es fácil pueda confundirse sin embargo, con el acné, el flemón circunscripto y la pústula maligna; para diferenciarle recomendamos no olvidar estas enfermedades.

Pronóstico.—Teniendo en cuenta que puede depender de un estado discrásico grave, así como las complicaciones á que suele dar lugar, podemos asignarle un pronóstico grave.

Tratamiento.—Puede ser local y general. Cuando los *forúnculos* no se han desarrollado del todo, se los hace abortar mediante los embadurnamientos con agua fenicada al 10 por 100, la tintura de yodo, las desinfecciones por las sales de plata, ó electro-cauterio, ó bien inyectando en la base algunas gotas de agua fenicada al 2 por 100, ó lavándolos con agua de sublimado. Cuando los forúnculos estén diseminados, se aconsejan los baños antisépticos de sublimado corrosivo.

Para impedir que se desarrollen nuevos *forúnculos,* se aconsejan lociones antisépticas de los tegumentos ó baños sulfurosos. Una vez que el forúnculo se ha desarrollado, el dolor es muy intenso y se recomienda *punzar* mejor que incindir ó desbridar el tumor; ó se hace una incisión simple ó crucial.

Para facilitar la eliminación del pus se aplican cataplasmas de fécula bromurada ó con agua y alcohol boratados. Para evitar las auto-inoculaciones se prescriben los lavados antisépticos y recubrir todas las partes vecinas con una capa espesa de vaselina bórica. Para favorecer la cicatrización se aplica un colodión, glutol, ó bálsamo de Perú.

Tratamiento general.—Cuando la *forunculosis* se manifiesta por un estado general especial, se someterá al enfermo á un régimen severo, impidiéndole tomar café, licores, embutidos y salazones, etc. Se observará el estado del tubo digestivo, haciendo la antisepsia intestinal con el benzo-naftol asociado al salicilato de magnesia y bismuto, ó salol. Gingeot aconseja dar agua de pez líquida, haciendo tomar al interior la mezcla siguiente: sulfuro de sódio, bicarbonato de sódio, sulfato de sódio, sulfuro de potasio, ácido tártrico, goma arábiga, áá partes iguales; tomando al día 5 á 6 dósis de 50 centígramos en un cortadillo de agua ó de leche.

También se han prescripto los sulfurosos, arsenicales, alcalinos y la levadura de cerveza al interior.

FOLICULITIS Y PERIFOLICULITIS.

Se ha dado este nombre á todas las inflamaciones superficiales y profundas, agudas y crónicas de las glándulas sudoríparas, del pelo y de su vaina.

Para evitar confusiones nosotros estudiaremos: 1.° La *sycosis* verdadera. 2.° Las *perifoliculitis conglomeradas en placas*. 3.° Las *foliculitis agminiadas decalvantes*. 4.° Las *foliculitis diseminadas simétricas*.

1.ª *Sycosis*.—Enfermedad crónica de la barba y del bigote, caracterizada por la existencia de pústulas en la base de los pelos, con nudosidades más ó menos voluminosas, por infiltraciones profundas y extensas; son producto de abscesos intradérmicos y costras con escrecencias papilomatosas.

Síntomas.—Comienza por pápulas que rodean el pelo, que no tardan en supurar y que se multiplican. Al nivel de las regiones más atacadas, la piel de un color rojo vivo, se engruesa y presenta mamelones irregulares, que llegan á adquirir el volúmen de una nuez. Cuando el proceso inflamatorio avanza y ataca el bulbo piloso, el pelo se cae.

Clínicamente se pueden distinguir tres tipos de sycosis: *bilateral*, en que las lesiones se asientan en las partes laterales de los carrillos, de la región supra-hioidea y á veces del menton; *mediana*, en la cual las lesiones ocupan el labio superior y los párpados, con destrucción de las pestañas; y *mixtas*, si toda la barba y bigote son invadidos con ó sin blefaritis concomitante.

Diagnóstico.—La *sycosis* verdadera puede diferenciarse de la sycosis tricofítica (véase tricofitia) por el curso y el análisis microscópico. Tampoco deberá confundirse la sycosis con *el eczema piloso*, ni con el *acné* en sus diversas formas.

La *sycosis* verdadera se desarrolla por la existencia de un *bacilo cocogénico* ó estafilococo puógeno. Tommasoli ha descrito una tercera forma de sycosis, llamada *bacilogénica*. Este mismo ha podido por inoculación reproducir la sycosis típica, á cuyo microbio ha dado el nombre de bacilo sicosífero fétido.

Tratamiento.—El local se reduce á evitar toda causa irritante y levantar las costras, haciendo lavados diarios con una disolución bórica ó sublimada débil y en el intérvalo de las lociones se tendrán aplicadas compresas empapadas en disoluciones antisépticas. Cuando las costras sean

muy adherentes, se desprenden embadurnando la superficie con aceite de olivas ó de almendras dulces, ligeramente fenicada y levantándolas con una aguja ó una lanceta; lávanse después con líquido fuertemente antiséptico: alcohol saturado de ácido bórico, licor de Van Swieten y por último, se aplican tópicos parasiticidas enérgicos: pomadas de calomelanos, de turbic mineral, de precipitado rojo ú oleato de mercurio, las sulfurosas, el aceite de hígado de bacalao, el jabón blando de potasa, el ictiol, la resorcina, los ácidos pirogálico ó salicílico, el emplasto de Vigo y el de Vidal (minio 2,50 grs., cinabrio 1,50 grs., diaquilón 26 grs.) En último término se recurrirá al tratamiento quirúrgico, cauterizando las pústulas y en los casos de infiltración, se recomiendan escarificaciones.

El tratamiento general se reduce á una alimentación moderada, prohibiendo el uso de alimentos que determinen en el intestino una fermentación exagerada. Se prescribirá el uso del arsénico, del sulfuro de calcio (á la dósis de 6 milígramos tres veces al día) y el de las aguas minerales.

2.° *Foliculitis supuradas y conglomeradas en placas.—Etiología.*—Es frecuente en los indivíduos que tienen frecuentes contactos con animales, observándosela por esta razón en las partes descubiertas (mano y uñas). Quinquod y Pallier han dicho que el agente patogénico es el *estafilococus piogenus albus;* pero hasta hoy nada se sabe de seguro acerca de la causa de esta enfermedad. Los trabajos de Sabouraud demuestran que estas foliculitis son de origen tricofítico.

Síntomas.—En el periodo de estadio caracteriza á estas foliculitis una placa saliente, redondeada ú oval, de coloración roja, ligeramente mamelonada y acribillada por pequeños orificios, de los que á la presión sale algo de pus.

En algunos casos se producen túneles purulentos intracutáneos, que dan lugar á formas flegmonosas ó antracoideas.

En otros, el aspecto especial de las lesiones ó las particularidades de su evolución, constituyen las formas *papilomatosa, pseudo-ulcerosa y serpiginosa.* Lo que más caracteriza á esta forma de *foliculitis* es que únicamente aparecen dos ó tres placas á lo más.

Diagnóstico.—Es fácil confundirla con el antrax, y por sus formas, con el tubérculo anatómico, algunos lupus y sifílides; para evitarlo recomendamos reparar sus caracteres.

El tratamiento es el mismo que en la *sycosis.*

3.° *Foliculitis y perifoliculitis depilantes.*—Dáse este nombre á los procesos esencialmente destructores del bulbo piloso, y para facilitar su estudio les dividiremos en dos grupos secundarios:

A.—Las foliculitis y perifoliculitis decalvantes diseminadas que comprenden la mayor parte de las dermatosis pustulosas.

B.—Las foliculitis y perifoliculitis decalvantes acuminadas, todavía muy poco conocidas, que se han confundido con la sycosis mayor y de la cual se distingue clínicamente por su proceso inflamatorio folicular y perifolicular, por la destrucción completa de la papila pilosa, dando lugar á una alopecia definitiva, por la formación ulterior de un tejido de cicatriz más ó menos aparente y por la tendencia de sus lesiones á agruparse. Son verdaderamente *foliculitis decalvantes* y corresponden á las alopecias cicatriciales innominadas de Besnier.

Según Brocq entrarán en este grupo: las alopecias cicatriciales caracterizadas por puntos blanquecinos cicatriciales del tamaño de una cabeza de alfiler; las *pseudo-peladas* que tienen al rededor de cada pelo inflamación lenta; se caracterizan por manchas rojas peripilosas y en seguida la atrofia completa del folículo piloso, dejando una cicatriz blanca deprimida; la enfermedad de Quinquod, que está caracterizada por abscesos miliares peripilosos que destruyen el pelo, dejando placas alopécicas irregulares, de tamaño variable, al nivel de las cuales el cuero cabelludo es liso, blanco mate. Esta afección es idéntica al *acné decalvante* de Robert, con la diferencia de que la alopecia es consecutiva á pústulas acneiformes. También entra la *sycosis lupoidea* de Brocq, caracterizada por gruesas pústulas perifoliculares de la barba. Esta enfermedad es parecida á la sycosis tricofítica; difiere solo por la tendencia á atrofiar el sistema pilo-sebáceo.

C.—Existe un tipo clínico muy definido de *foliculitis simétrica*, pero muy raro, caracterizado por la aparición en el antebrazo y codos, á veces en los muslos y nalgas, de pequeñas pápulas, tubérculos rojos con una vexícula y un orificio central, por el cual es posible hacer salir un líquido trasparente ú opalino. Se reunen en grupos, quedando cicatrices redondeadas, deprimidas, semejantes á la de la varioloide. En la periferia de aquellas cicatrices hay aureola amarilla, y su parte central es pálida, decolorada. A este grupo se le ha dado el nombre de acneitis.

Tratamiento.—Es el mismo para todas estas formas y variedades de *foliculitis*, y el mismo también que hemos aconsejado para la *sycosis*.

ANTRAX.

Durante muy largo tiempo se confundió el *antrax* con las manifestaciones externas del carbunco; guarda estrechas analogías con el *forúnculo*, hasta creerse es una reunión de *forúnculos*. Mas si son semejantes en cuanto á la aparición de focos purulentos múltiples, en cambio las morti-

ficaciones, las propagaciones inflamatorias al tejido conjuntivo, tienen mucha mayor importancia en el *antrax* que en el divieso.

Definición.—Trelat dice que el *antrax* es una inflamación de volúmen variable, que asentándose en el aparato pilo sebáceo, se extiende al dermis periférico y al tejido celular subyacente, determinando la gangrena de una parte de este tejido y acompañándose de síntomas generales muy graves.

Etiología.—Las irritaciones locales juegan un papel tan importante como en la producción del *forúnculo,* al que con frecuencia va asociado. El sexo masculino y la vejez son causas disponentes. Ejercen gran influencia en su aparición y desarrollo los estados morbosos generales *(diabéticos, albuminúricos, hepáticos)*, la inanición, fatiga, excesos y convalecencias, etc. La causa eficiente es el estafilococo y estreptococo puógenos, solos ó asociados.

Los *antrax* debidos á irritaciones externas tienen sitio variable; pero los producidos por causa interna *(diabetes)* tienen una predilección marcada por la nuca y parte alta del dorso, pudiendo ocupar la cara, axila ú otras regiones.

Por regla general único, al antrax, le suelen acompañar forúnculos.

Síntomas.—La *tumefacción local* tiene *prodromos generales:* el enfermo siente quebrantamiento, cefalalgia, algo de fiebre y fenómenos dispépticos, á los cuales siguen en una región fija del tegumento, sensación de calor, un dolor vivo que se exaspera á la presión, y por último, un color rojo.

Los *síntomas locales* consisten en tumefacción de la piel, que se vá extendiendo y trasformando en color rojo intenso, en el de las *heces de vino*, elevándose el tumor y formando *flictenas sanguinolentas,* que después se rompen, quedando al descubierto el dermis, con puntos azulados más ó menos numerosos, los que después se agrandan y se trasforman en *verdaderos cráteres*, por los cuales sale un pus sanguinolento. Esto es lo observado en los pequeños *antrax,* mientras que en los grandes, la tensión es muy violenta, se ulcera la piel entre los cráteres y se vacían trozos de tejido muerto y pus.

Es síntoma funcional que llama la atención el *dolor,* al comienzo pruriginoso, después lancinante; aumenta con la tumefacción, produciendo por su intensidad cambios funcionales en determinadas regiones. Así, el antrax de la pared abdominal se opone á los esfuerzos é impide la defecación y micción; el del torax dificulta la respiración, etc.

Los *síntomas generales* están en relación con los desórdenes locales; entre ellos son notables la fiebre, colapso, delirio, coma, respiración anhelosa, diarrea y cianosis del semblante (que indica una muerte próxima).

Cuando llegan á curarse estos graves antrax, lo hacen muy lentamente. Suelen complicarse con flemones, gangrena, abscesos, puohemia y muerte rápida.

Patocronia.—Hay dos tipos bien distintos: el *antrax circunscrito* y el *difuso*. El primero es al comienzo como una nuez. Generalmente se extiende de los seis á los diez días, hasta adquirir el tamaño de un huevo ó de una manzana chica. El segundo reviste mayor gravedad, tanto local como general; es el antrax verdadero de Guerin, en oposición al antrax forunculoso. En el difuso la placa empieza no limitándose desde el principio, siendo doloroso y llegando á adquirir hasta 30 centímetros de diámetro. Este antrax tiene una predilección por las regiones posterior y superior del cuerpo, observándose algunos casos en que el antrax cogía toda la nuca en altura y los acromions en anchura.

Diagnóstico.—Casi siempre evidente, no merece que nos fijemos en él. La confusión con el *forúnculo* es más bien un error de pronóstico. Del flemón es fácil distinguirle, teniendo en cuenta que este es siempre subcutáneo. También se ha confundido el *antrax* con la pústula maligna, necesitándose fijarse en el comienzo, la falta de fiebre y el edema duro.

Pronóstico.—El del *antrax circunscrito* depende de las complicaciones. En cuanto al *difuso* no puede establecerse de antemano, por ser difícil en un principio diferenciarle del circunscrito; pero una vez diagnosticado, puede en general señalársele como pronóstico grave, y en general mortal si es diabético, aunque otra cosa se diga.

Tratamiento.—Debe ser *general* y *local*. En cuanto al *general*, combatiremos los estados gástricos con un emético-catártico y benzosonaftol; los dolores se calmarán con los opiados. En los periodos de supuración y de cicatrización se dará una alimentación abundante, y hasta la sobre alimentación y la medicación tónica.

Una vez obtenida la curación, para evitar las recidivas se prescribirá el tratamiento de la forunculosis y si el individuo es diabético, el tratamiento de esta afección.

Como tratamiento *local* empléanse medios no cruentos y quirúrgicos, cada uno de los cuales tiene sus indicaciones particulares. Entre los primeros se han aconsejado la aplicación de refrigerantes, emplastos compresivos y las cataplasmas calientes (muy usadas y malas). También se recomienda aplicar sobre la región compresas imbibidas de una disolución antiséptica (fenicada al 5 y 10 por 100 y sublimada al 1 por 100) calientes, la pulverización de estas y los baños antisépticos calientes.

El *método cruento* comienza por la incisión, ya subcutánea, ya amplia al aire libre. Con la primera se evita el contacto del aire y se disminuyen las complicaciones (erisipela, puohemia).

La incisión amplia es generalmente preferida, haciéndose ya una sola, ya dos formando cruz ó ya según Velpeau, 10 ó 12 en forma de radios, sobre todo en los antrax difusos. Estas incisiones pueden hacerse con el termocauterio ó bisturí y destruir el antrax con agentes cáusticos (cloruro de zinc, potasa cáustica, etc.), cauterización que no aconsejamos.

Broca ha practicado la extirpación del antrax como si fueran tumores.

Las discusiones acerca de las indicaciones del tratamiento quirúrgico del *antrax* son muy antiguas y empeñadas; la mayor parte de los cirujanos hoy aconsejan las incisiones profundas y múltiples, sobre todo para los antrax difusos, la pulverización antiséptica caliente, los fomentos de esta misma clase, los toques con tintura de yodo (luego de desbridar) y las inyecciones intersticiales de agua fenicada (ó aceite) sublimado y tintura (ó agua) de yodo.

TUBERCULOSIS CUTANEA.

El bacilo de Koch determina en el tegumento externo lesiones varias, que han recibido en otra época el nombre de *escrofulides*.

Todas estas lesiones llevan el sello de la tuberculosis; pero todas se caracterizan por ser muy pobres en bacilos tuberculosos y por ser de una virulencia muy atenuada; parece que el tegumento externo, en razón de su temperatura y estructura, constituye para el bacilo de Koch mediano terreno de cultivo, observándose que se atenúa y disminuye su virulencia.

Es posible concebir y clasificar las *tuberculosis cutáneas* de la manera siguiente: 1.° Tuberculosis de la piel resultantes de la inoculación directa del agente patógeno en ella (tubérculo anatómico, tuberculosis verrugosa de Rieht y Paltan, el lupus). 2.° Lesiones tuberculosas de la piel que resultan de la infección general de la economía (tuberculosis secundaria y por infección general) (ulceraciones tuberculosas propiamente dichas de la piel, gomas escrófulo-tuberculosos).

1.° Tubérculo Anatómico.—Se da el nombre de *tubérculo anatómico* ó *verruga necrogénica,* á una afección tuberculosa de evolución lenta, de aspecto papilomatoso, que se presenta sobre todo en los dedos y en la cara dorsal de la mano. (Véase esta afección).

Etiología.—El *tubérculo anatómico* se encuentra casi exclusivamente en los sujetos que por sus ocupaciones profesionales están expuestos á sufrir contacto con productos tuberculosos provinentes del hombre ó de los animales.

Le padecen en primer lugar los médicos, los enfermeros, los alumnos de anfiteatro y después los veterinarios, así como también las personas que han estado al lado de tuberculosos.

A menudo es consecutivo á una herida ó rasguño infectado por productos tuberculosos (autopsia ó disección ú operación de tísicos). El *tubérculo anatómico* se desarrolla en los sujetos manifiestamente tuberculosos subsiguiente á una herida accidental cualquiera; preséntase de preferencia en los sujetos vigorosos y en la fuerza de la edad.

Descripción.—El *tubérculo anatómico* empieza por una escoriación que se recubre de costras, haciéndose papilomatoso; otras veces bajo la forma de una eminencia papulosa dura, que se cubre de una costra por debajo de la cual el tegumento enfermo toma un aspecto irregular. Poco á poco la lesión se extiende en superficie, gana en profundidad y se eriza de eminencias papilares cubiertas ó rodeadas por costras adherentes, simulando entonces un papiloma corneo. Los bordes son limpios, salientes, redondeados ó serpiginosos. La lesión puede ser únicamente un papiloma ó presentar pequeños focos de supuración. A veces el centro se entrecruza con costras que tienen gran actividad en la periferia.

El *tubérculo anatómico* rara vez pica; casi siempre es indolente, pero muy doloroso á la presión.

Complicaciones y pronóstico.—El *tubérculo anatómico* da lugar á focos de infección secundaria, á linfangitis, á tubérculos gruesos y á tuberculosis viscerales mortales, aunque es raro, pues casi siempre el *tubérculo cutáneo* cura, si es convenientemente tratado.

Anatomía patológica.—Las lesiones del *tubéreulo anatómico* consisten en un desarrollo exagerado de la capa córnea del epidermis y en una infiltración de células embrionarias en el dermis y en la capa papilar: en algunos puntos los focos de infiltración forman nudosidades constituidas en su periferia por células embrionarias rodeadas de otras epitelioideas, en medio de las cuales se distinguen células gigantes y el centro de las nudosidades en degeneración caseosa y con focos de supuración. Las glándulas sebáceas y los folículos pilosos se destruyen; las sudoríparas permanecen intactas. Los bacilos de Koch han sido demostrados por Mayer.

Naturaleza.—Para la mayor parte de los autores el *tubérculo anatómico* es una esclerosis resultante de la inoculación del agente patógeno de la *tuberculosis*. Para Quinquod por el contrario, esta afección, así como las otras producciones papilomatosas, secas ó supuradas, tales como la tuberculosis verrugosa y el lupus esclerósico papilomatoso, no reconocen por causa única el bacilo de Koch. El *tubérculo anatómico* sería á menudo una forma papilomatosa de las perifoliculitis supuradas y conglomeradas en placas.

La *tuberculosis verrugosa de Richel y Paltans* es para casi todos los autores un lupus esclerósico papilomatoso; el *tubérculo anatómico* y la tuberculosis verrugosa de Richel son dermatosis, sino iguales, casi idénticas, siendo difícil apartarse de la opinión general acerca de este punto, pues todo lo que hemos dicho del *tubérculo anatómico* puede aplicarse á la tuberculosis verrugosa.

Diagnóstico.—El tubérculo anatómico aparece en la cara dorsal de los dedos y de las manos, formando placas de dimensiones variables, redondeadas ú ovales, serpiginosas, que en completo desarrollo presentan *una zona periférica* eritematosa, que desaparece á la presión del dedo; *otra segunda zona más interna* presenta pústulas, ó costras y escamas, vestigios de pústulas; *la tercera zona más central todavía,* es saliente, de aspecto irregular y recubierta por costras adherentes al epidermis córneo. En el intervalo de estos papilomas hay fisuras ó aberturas de pequeños abscesos intradérmicos, de los cuales es fácil sacar á la presión gotas de pus.

Al cabo de un tiempo muy largo, y siempre variable, la afección retrocede; las eminencias verrugosas tienden á desaparecer y se forma una cicatriz escamosa, delgada, superficial, de aspecto criboso ó reticulado y con fondo violáceo.

La *duración* de la *tuberculosis verrugosa* es muy larga; puede durar hasta quince y veinte años.

Según Richel y Paltans la *tuberculosis verrugosa* se distingue del lupus de una parte, por su benignidad y de otra, por la ausencia constante de infecciones generales ó secundarias.

Tratamiento.—Consiste en destruir el neoplasma por la escisión, el raspado ó el hierro rojo y hacer enseguida curas antisépticas rigurosas con sublimado, yodoformo, salol ó glutol.

LUPUS.

Aplicado este nombre sucesivamente á las afecciones destructoras de la piel, cualquiera que fuese su naturaleza, lo mismo á las úlceras de la pierna que á las de la nariz, hasta el fin del siglo pasado en que Willian Bateman la limita á ciertas producciones tuberculosas, ha sido tomada hasta aquí en sentido anatómico-topográfico, y sintomatológico, y ha sido aclarado por los trabajos de Rayer y de Biett.

Los estudios modernos comienzan con los de Besnier y Rindfleisch, y siguen los de Koster y Charcot; queda definitivamente constituido por

el descubrimiento del bacilo de Koch y los estudios de Schüller, Krausse y Cornil.

El *lupus tuberculoso* que Besnier ha llamado *lupus* de Willian y los alemanes *lupus vulgar*, está caracterizado por el desarrollo en la piel y mucosas adyacentes, de nudosidades *(lupomas de Leloir)* originadas por el bacilo de Koch y que terminan ya por ulceración, bien por atrofia cicatricial de los tegumentos.

Etiología.—Favorecen esta enfermedad la infancia y juventud, estando comprendido su desarrollo entre uno y treinta años. Sin embargo, obsérvasele á los seis meses y á los 50 años. Las mujeres le padecen más que los hombres.

Para la mayoría de los dermatólogos el *lupus vulgar* resulta de la inoculación directa en la piel del bacilo tuberculoso, favorecida por las soluciones de continuidad, así como de la bacilosis anterior.

Es poco verosimil que los bacilos sean arrastrados por la circulación general y sí es más facil encontrar el origen exógeno de la tuberculización cutánea (en enfermeros, cirujanos, etc.)

Las personas *lúpicas* pertenecen casi todas á la categoría de las linfáticas que en su infancia presentan afecciones diversas de los tegumentos y mucosas, y que caracterizaban hasta estos últimos años las formas ligeras ó iniciales de la *escrófula;* aunque muchas de ellas son de origen tuberculoso, resultando *excepcional que la tuberculosis de los ascendientes dé origen á un lupus.*

Tubérculos lúpicos.—Son granitos de color rojo amarillento, más ó menos transparentes, parecidos á azúcar, á cebada roja ó al helado de manzanas, engastados en el dermis y recubiertos del epidermis, al través del cual se los vé por transparencia.

El tejido del *tubérculo lúpico* es de una gran friabilidad y escasa resistencia á la dislaceración, lo que es un carácter distintivo que permite apreciar su extensión, puesto que se distingue del tejido sano por su menor resistencia. Cuando están reunidos muchos *tubérculos*, al apretarlos con los dedos dan una sensación parecida á la de las fungosidades y sarcomas.

El tejido del *tubérculo lúpico* es en casos tan vascular, que simula el tejido eréctil: particularidad que ha hecho nombrar á esta clase, *lupus angiomatoso.*

Los *tubérculos lúpicos* no son dolorosos ni espontáneamente, ni á la presión; pero sí están dotados de una sensibilidad que permite encontrarlos á la palpación, cuando no se los puede reconocer con la vista.

Los *tubérculos lúpicos*, aun profundos, se ponen en evidencia embadurnando las partes enfermas con vaselina, que hace á los tejidos transparentes, apareciendo así mejor los tubérculos.

La evolución del *tubérculo lúpico* es muy lenta; en todas sus formas en un momento dado se presentan dos alternativas: ó bien el nódulo se retrae y desaparece, ó bien se *ulcera:* y de aquí las dos categorías del lupus vulgar. Bueno es advertir que si la tendencia ulcerativa es propia de ciertos *lupus,* todos presentan sin embargo, en grados diversos, la tendencia atrófica y cicatricial.

He aquí cómo suceden las cosas: los *tubérculos* primeramente desarrollados se deprimen, sus elementos se atrofian en su sitio y el epidermis que tenso y brillante se arruga, se esfolia y descama, y una depresión cicatricial se presenta en su lugar (Castel).

Como los tejidos inmediatos al *tubérculo lúpico* presentan infiltración, llega esta en algunos casos á tomar grandes proporciones y constituye una modalidad particular que debe recordar el clínico.

También es frecuente encontrar al nivel de las *lesiones lúpicas,* pequeños puntos blancos, redondeados, fáciles de enuclear (*granos de milium* ó mijo).

Es muy raro que los *tubérculos* permanezcan aislados los unos de los otros constituyendo el *lupus tuberculoso diseminado.* Sí, es más frecuente que los *tubérculos* se reunan para formar el *lupus típico,* las *placas lúpicas.*

Estas *placas* se asientan con mucha frecuencia en la mejilla, sobre la nariz ó al rededor de la cara; menos veces en los miembros y el tronco. Su forma es redondeada ú oval, su color rojizo, con varios puntos blanquecinos, ocupando generalmente el centro de la *placa* y siendo testimonio del proceso regresivo. En el centro, pero sobre todo en la periferia, es donde aparecen los *tubérculos.*

El *lupus tuberculoso* puede continuar su evolución sin ulcerarse (*lupus tuberculoso no exedens ó no ulcerativo*) permaneciendo así durante mucho tiempo y haciéndose luego ulcerativo en totalidad ó en parte (*lupus tuberculoso* exedens ó *ulceroso*).

En el caso en que un *lupus* primitivamente no ulceroso se ulcera, el *tubérculo* se inflama, se reblandece en la superficie ó en toda su extensión, los tegumentos periféricos enrojecidos se tumefactan y el foco se abre al exterior. En el caso contrario en que el *lupus* es ulceroso *desde* el *principio,* fórmanse pequeños abscesos dérmicos que se asientan sobre una base roja, infiltrada, que se abren al exterior y simulan groseramente los puntos del acné.

Cualquiera que sea el principio del *lupus ulceroso,* una vez constituido, está caracterizado por ulceraciones indolentes rojas, de fondo mamelonado y fungoso, segregando un líquido sanioso y que se seca formando costras amarillas ó negruzcas.

Á veces el *lupus ulceroso* da lugar con su marcha invasora á horribles

mutilaciones, y á que el desarrollo de la neoplasia se haga en profundidad ó en superficie, invadiendo los orificios naturales, deformándolos y ganando las *mucosas*.

Descrito el *lupus típico* es necesario advertir que el aspecto del *lupus vulgar* tiene gran número de *formas clínicas* por tres razones principales: 1.ª por sus caracteres objetivos; 2.ª por su evolución, su marcha; 3.ª por su asiento.

Las formas dependientes de los caracteres objetivos del lupus se refieren á que la neoplasia no infiltra profundamente el dermis y no hace eminencia notable en la piel: *lupus plano ó maculoso* (Neumann) variedad á la cual también se refieren los *lupus esfoliantes, escamosos y psoriasiformes;* si los tubérculos se hacen exuberantes y salen por encima de los tegumentos ó son *elevados*, si al mismo tiempo son blandos, gelatinosos, presentando finas arborizaciones vasculares, se le llama *miomatoso*. Además son comunes las formas *serpiginosas, fungosas, vegetantes y papilomatosas*.

Atendiendo á su *evolución* el *lupus* puede, ser *esclerósico*, caracterizado por su marcha centrífuga y con tendencia á cicatrizar ó á esclerosarse en el centro, mientras que la periferia prolifera. En las variedades *hipertróficas* y *elefantiásicas del lupus*, la formación del tejido esclerósico y papilomatoso es tan grande, que los miembros inferiores (sitios donde se asienta de preferencia el lupus esclerósico) semejan las piernas elefantiásicas.

Cuando las ulceraciones del *lupus exedens* son profundas, se les nombra *perforantes ó terebrantes,* muy frecuentes en la nariz y su tabique. Si la ulceración marcha con gran rapidez, destruyendo prontamente los tejidos normales, se le llama *fagedénico*, el cual produce grandes destrozos en los labios, nariz, párpados, etc.

Entre las *formas agrupadas por el asiento del lupus*, están sin contar los de la piel, muy importantes, los de la *mucosa palpebral, mucosa respiratoria y de la boca*, determinando todos graves cambios funcionales. El *lupus* de la *lengua* es muy raro. Se ha descrito el *lupus* del *escroto*, del *pene* y de la *vulva*, donde se le suele confundir con otras enfermedades. No se olvide que el diagnóstico del *lupus* en las mucosas es muy difícil, cuando no coincide con el *lupus* de la piel.

Patocronia.—El *lupus* vulgar es de larga duración; si bien cura espontáneamente y deja cicatrices, puede estacionarse durante largo tiempo, ganar lentamente terreno y ocupar grandes superficies.

Durante su curso pueden sobrevenir diversas complicaciones, como la adenitis por la penetración del bacilo en la vía linfática, ectropions, estenosis, edemas y erisipela, que algunas veces ejerce acción curativa.

Diagnóstico.—La afección con la que más se confunde es con la sífilis, para cuya diferenciación recomendamos fijarse en los antecedentes

del mal y del enfermo, las demás manifestaciones, el curso, la forma de las úlceras y de las cicatrices, el sitio, la extensión, y los efectos de los medicamentos. Con el epitelioma se confunde por su sitio, pero no por la edad ni aspecto del mal.

Anatomía patológica.—El *lupus tuberculoso* presenta todos los caracteres histológicos de las tuberculosis: *célula gigante, folículo tuberculoso y bacilo de Koch;* habiéndose considerado como una tuberculosis muy atenuada, á causa de su escasa virulencia, de la buena constitución y salud de la mayoría de los que la padecen, y por el escaso número de bacilos en el tejido enfermo.

Numerosos experimentos han demostrado que el conejo es refractario á las inoculaciones de tejido lúpico practicadas fuera del ojo; que el conejillo de indias es el animal de elección, por el método *hipodermo-epiploico,* obteniéndose su tuberculización, pero en forma de generalización bacilar.

Tratamiento interno.—No existe ningún medicamento específico de la *tuberculosis lúpica*, puesto que la pretendida erisipela y la tuberculina de Koch no dan resultado.

En la mayor parte de los casos el tratamiento consiste en la administración del aceite de hígado de bacalao creosotado, guayacolado ó no (de 4 á 8 cucharadas de sopa al día) y las inyecciones de aceite creosotado.

Los arsenicales prestan grandes servicios; recúrrese al licor de Fowler puro ó adicionado de una preparación ferruginosa, como en la siguiente fórmula: licor de Fowler, 4 gramos; tintura de malato de hierro, 60 gramos; agua de menta, 120 gramos. Para tomar dos cucharadas de sopa al dia: Los cacodilatos se usan mucho.

Los yódicos: el jarabe yodotánico, la tintura de yodo, el jarabe de yoduro de hierro, el yoduro sódico, se aconsejan también.

Handry consideraba como el mejor medicamento para el *lupus* el cloruro de sodio á la dósis de 1 á 3 gramos al día, así como lo son la creosota, el yodoformo (este último al interior ó en inyecciones hipodérmicas unido á la vaselina), la quinina, el hierro, los fosfatos, la oxigenación (curas de aire y de oxígeno) la balneación caliente y tónica, sulfurosa y salina, las curas hidrotermales, las sulfosalinas, las salinas y arsenicales y yoduradas (la Toja, Medina) pero siempre con el convencimiento de que empleadas solas estas medicaciones son siempre insuficientes para curar el *lupus*.

Tratamiento externo.—Los métodos empleados para el tratamiento externo del *lupus tuberculoso* son *cruentos* y *no cruentos*. Entre los primeros tenemos: la extirpación, el raspado solo ó combinado con el empleo de los cáusticos y la escarificación sola ó con los antisépticos.

La extirpación parece según Besnier el método por excelencia, el más radical y más simple, pero se ha abandonado mucho por no exponer al enfermo al peligro de las recidivas y dejar siempre la posibilidad de una autoinoculación de la superficie de sección.

El raspado se lleva á cabo con las cucharillas de Wolkmann, siendo preferible emplear las de Besnier, pequeñas, cortantes, sin fondo, parecidas á anillos cortantes. Se las coge como una pluma de escribir, cuando la superficie es poco extensa y en otro caso se usa una ancha cucharilla, cojiéndola como un cuchillo: se corta hasta separar por raspado todos los tejidos enfermos, fáciles de conocer por el operador hábil; la hemorragia á que da lugar se cohibe comprimiendo con algodón.

Con este procedimiento se obtienen curaciones rápidas; mas bajo el punto de vista de la restitución de los tejidos, los resultados no tienen jamás el valor que los métodos de escarificación.

El *raspado* se aplica en el *lupus* de los miembros, del tronco, de las conjuntivas, cavidades nasales, bucales y faríngeas; es decir, en los casos en que no sea necesario obtener cicatrices perfectas y cuando la escarificación es imposible.

El *raspado* conviene también en la *tuberculosis* verrugosa de Richel, en el lupus esclerósico, papilomatoso y en el tubérculo anatómico.

Wolkmann empleaba las *escarificaciones punteadas* modificadas por Balmanns Squire. El *escarificador* generalmente empleado es el de Vidal.

Cuando se quiere hacer la *escarificación*, *no conviene* la anestesia local, puesto que modifica siempre los tejidos decolorándolos y endureciéndoles, y si le exigen los enfermos, emplearemos el cloruro de metilo y la cocaina á dosis mínimas.

Con el escarificador de Vidal se hace una serie de incisiones que recaigan sobre el tejido patológico, haciéndolas perpendicularmente á este, paralelas entre sí, y se practica luego una segunda serie y hasta una tercera de secciones también paralelas entre sí, y que corten á las primeras en ángulo más ó menos agudo, haciendo penetrar el escarificador hasta los últimos límites del tejido lúpico; y cuando se trata de un lupus reciente, conviene según Vidal pasar algo de los bordes aparentes de la neoplasia, porque sino es frecuente se desarrolle el *lupus* excéntricamente.

Las primeras escarificaciones dan hemorragias considerables, pero que ceden siempre á la compresión con aplicación de algodón embebido en una solución antiséptica (ácido bórico, licor de Van-Swieten) recubriendo después con emplasto de Vigo ó el emplasto rojo de Vidal, cuando no sea aquel bien tolerado.

En la mayoría de los casos se puede hacer una nueva *escarificación* cada cinco ó seis días; al cabo de algunas semanas el lupus cambia de

aspecto y los tubérculos se diseminan ó aclaran: es el *periodo de tubérculos aislados.*

Métodos no cruentos.—El hierro rojo ó cáustico igneo.—Es el método favorito de Besnier; sírvese de la punta fina del termocauterio ó del galvanocauterio, al rojo obscuro y nunca al rojo blanco, para que la operación no sea cruenta.

Cuando el *lupus* es limitado, se practica una serie de puntuaciones separadas unas de otras un m. m. Al nivel de las partes lúpicas la penetración del cauterio se siente en la mano del que lo practica. En todos los casos debe llegarse á algún m. m. más allá de las partes lúpicas.

Después de practicada la cauterización se cubre simplemente la parte operada con compresas bóricas y cuando la irritación operatoria se vá calmando, se aplican rodajas de emplasto rojo ó de emplasto de Vigo.

La mayoría de los casos tratados por la electrolisis han fracasado.

Los *parasiticidas y cáusticos químicos*, apesar de haberse hoy abandonado, pueden sin embargo dar resultados, bien dirigidos. Los más empleados son el cloruro de zinc, el cáustico de Viena, pasta de Fray Cosme, nitrato de plomo ó agentes de reducción (cáusticos electivos), y ácidos pirogálico, crisofánico y salicílico. Pero como se alcanzan resultados parecidos con menos dolor y destruyendo menos tejido sano, es ilógico el emplearles como método general.

Lupus eritematoso.—Este nombre ha sido creado por Cacenave en 1871 y aplicado al eritema centrífugo, al lupus que destruye en superficie.

Besnier admite dos formas de *lupus eritematoso,* según que las alteraciones predominen en el sistema vascular del dermis ó por el contrario se limiten particularmente á aparatos diferenciados: de aquí los dos tipos, *vascular* ó *eritematoso* y *folicular.*

El *vascular* ó *eritematoso* está representado por manchas y placas lisas de color rosa, rojo lívido, pálido, maculosas, que desaparecen en parte bajo la presión del dedo.

La forma de las lesiones es punteada, nummular, difusa; los contornos limitados, el centro se deprime, ordinariamente se aplasta, se esfolia, toma el aspecto normal ó se atrofia, al mismo tiempo que el borde se eleva y que el proceso centrífugo se aumenta.

Esta forma la subdivide Besnier en tres variedades: el *lupus eritematoso simple,* el *eritematoso exantemático* y el *eritematoso lívido,* asfítico ó lupus pérsico.

El primero comprende el vespertilio, el eritemato-escamoso, pitiriásico, psoriásico, seborreico é hipertrófico de los dermatólogos.

En el segundo, están el lupus exantemático localizado y el generalizado, comprendiendo á su vez las formas propias de los sujetos jóvenes

(estacionario ó lupus en sabañón) y formas propias de los adultos (subagudo, erético, sobre agudo, galopante y crónico grave).

El tercero ó *lupus eritematoso asfítico* se observa en la cara y extremidades; acompáñase de varicosidades voluminosas en la lengua y de ulceraciones necróticas y de sinovitis fungosas.

El tipo folicular de *forma mixta* se observa puro, sebaceo, sudoral, piloso, sin otra manifestación epidérmica que la del principio de la periferia; algunas veces difuso, forma placas, discos aislados ó confluentes, regulares ó nó, de un gris terreo más ó menos rugoso, seco, recubierto de una esfoliación grisacea extraordinariamente adherente, que se continúa con los canales foliculares, dejando ver cuando se le arranca una puntuación fina ó granitos hiperkeratósicos.

Este tipo comprende *el lupus acnéico ó folicular (herpes cretáceo de Devergie ó el acné atrófico de Chansit, ó la escrofulides cornea ó acnéica de Hardy) y el lupus eritemato-folicular,* que es la forma predominante.

Excepcionalmente cubre grandes superficies, conservando el color rojo eritematoso maculado, por placas escamosas ó cretáceas y bordeadas por una línea sinuosa, cretacea, eritematosa ó pigmentaria. Muy ordinariamente el color rojo ataca al centro y su periferia está limitada por una línea eritematosa un poco elevada, que marca el proceso de progresión, separando las partes enfermas de las partes sanas.

Según Brocq se confunden con el nombre de *lupus eritematoso* dos tipos clínicos distintos objetivamente el uno del otro. Uno de ellos está caracterizado por *su localización especial en los dos* carrillos y en particular en los pómulos, ó la cara dorsal de la nariz y en los oidos. *Por su inocuidad absoluta; por su superficialidad; por sus tendencias congestivas; por su evolucion caprichosa; por su extensión rápida; por sus alternativas de mejoría y al mismo tiempo que su desaparición,* se le ha dado el nombre de *eritema centrífugo simétrico* (*vespertilio* de algunos autores.)

La otra está caracterizada *por su localización en la cara, por su unilateralidad, por su falta de simetría cuando es bilateral, por su profundidad, por su fijeza, y por su evolución muy lenta;* puede ser como el lupus vulgar, una tuberculosis local; se le llama *lupus eritematoso fijo.*

En estos últimos tiempos Unna ha propuesto el nombre de *ulceritema* para todas las lesiones eritematosas de los tegumentos que pueden acarrear un proceso cicatricial.

El *eritema centrífugo* simétrico varía en su marcha con las estaciones. Las *formas fijas* por el contrario, tienen evolución idéntica á la del lupus vulgar. El primero tiene una duración de meses y años, tendiendo espontáneamente á la curación y desapareciendo sin dejar señales, ó solo cicatrices blancas, deprimidas, á veces indelebles.

El *lupus eritematoso fijo* dura indefinidamente, tendiendo á la curación más que el vulgar, y dejando cicatrices deprimidas con el dermis atrofiado y con transformación fibrosa. En el *lupus eritematoso* agudo ó generalizado las manifestaciones cutáneas evolucionan con gran rapidez y con fenómenos generales graves y hasta mortales.

El *lupus eritematoso* se complica con adenitis supuradas, con tuberculosis pulmonar y hasta generalizada.

Las formas ligeras, según Besnier, aún tienen gravedad, puesto que se las considera como una tuberculosis tegumentaria y en general las complicaciones que suelen acompañarle son temibles.

En la mayoría de los casos el *diagnóstico del lupus eritematoso* hácese al primer golpe de vista, solo con sus caracteres objetivos. En los periodos iniciales ó avanzados, en regiones determinadas como las extremidades de los miembros, en las membranas mucosas, etc., la afección puede variar de aspecto y simular alteraciones muy diversas, como el eritema iris, el eritema pérsico, la toxidermia yódica ó brómica, la seborrea eritematosa, algunas variedades de acné rosado, del eczema seborréico, el lupus vulgar, etc., etc.

La *lesión* esencial del *lupus eritematoso* es una infiltración difusa del dermis por células embrionarias, que se agrupan al rededor de los vasos de preferencia, y al rededor de las glándulas, en medio de las cuales Schutz ha encontrado un número variable de elementos, á los cuales Ehrlich da el nombre de mastzellen. Los elementos del tejido infiltrado sufren la degeneración gránulo-grasienta y coloidea.

Las glándulas pilo-sebácea, después de un periodo de hipersecreción, sufren la degeneración gránulo-grasienta, atrofiándose; algunas veces desaparecen.

Causas.—El *lupus eritematoso* no es como el vulgar una enfermedad de jóvenes; se padece en la edad adulta y es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre. Según Besnier encuéntranse á menudo antecedentes escrófulo-tuberculosos cutáneos en la familia del paciente ó en las personas, ó sobre los animales, con los cuales está en contacto inmediato ó prolongado. Brocq admite que el *lupus eritematoso fijo* es debido á inoculaciones tuberculosas; mientras que el *eritema centrífugo* simétrico no parece ser por inoculación bacilar.

El *tratamiento del lupus eritematoso fijo,* tanto interno como externo, no difiere en nada de el del lupus vulgar.

En las formas congestivas del *centrífugo* aconséjase atender á la regularidad de la menstruación y funciones digestivas, y con el fin de impedir las congestiones después de la comida, deberán emplearse los revulsivos sobre los miembros inferiores (baños de pies sinapizados, fricciones, etc.)

la ergotina, el hamamelis, la tintura de hidrastis y el arseniato sódico (de 6 á 10 milígramos por día).

Entre los tópicos cáusticos empleábanse las pomadas de óxido de zinc más y menos salicílicas, las de resorcina, naftol, el ácido láctico, el pirogálico, etc.

Cuando el *eritema centrífugo* no tiene reacción inflamatoria, el mejor tópico es el jabón blando de potasa, el negro de cocina desprovisto de sus impurezas y disuelto en un poco de alcohol; se le extiende sobre un trozo de franela, aplicándole á la parte enferma, teniéndole durante toda la noche, separándolo á la mañana siguiente y lavando con agua jabonosa caliente. Se repite hasta que la parte enferma se inflame, en cuyo caso se suspende el jabón negro y se aplican tópicos emolientes (vaselina, colcream, cataplasmas, etc.) Es preciso cambiar de método, variar los tópicos muy á menudo; empléanse la pomada salicílica, pirogálica, el yodo cáustico de Hardy, la glicerina cáustica de Richel. También las de:

Ácido salicílico, 1 gramo; ácido pirogálico, 2 gramos; vaselina pura, 20 gramos; m. s. a. Agua destilada, 30 gramos; yoduro de potasio, 8 gramos; yodo metálico, 4 gramos; m. s. a. Glicerina, 10 gramos; yoduro de potasio, yodo, áá 5 gramos; m. s. a.

Pueden emplearse las escarificaciones lineales, repitiéndolas cada 6 ú 8 días, haciendo en cada sesión lociones con el licor de Van-Swieten y á la mañana se emplea el emplasto de Vigo ó el emplasto rojo de Vidal. Si estos tópicos son muy irritantes, se harán pulverizaciones emolientes, grasas, etc.

La aplicación del fuego debe hacerse lo más superficialmente posible y en último término.

Tuberculosis cutáneas localizadas.—Son consecutivas á infecciones generales bacilares: *La úlcera tuberculosa* presenta bordes tallados en pico, lívidos; el fondo es desigual, á menudo con eminencias amarillentas, constituidas por tubérculos; la forma de la pérdida de sustancia es circular ó irregularmente oval; siendo única ó múltiple, y en general indolente.

Las regiones en las cuales la *úlcera tuberculosa* aparece son: el ano, los labios y los miembros superiores. En algunos casos la ulceración tuberculosa cutánea es á veces la primera localización de la tuberculosis (*tuberculosis primitiva);* pero más á menudo se desarrolla en los sujetos atacados de tuberculosis visceral.

Se confunde la *úlcera tuberculosa cutánea* con el epitelioma, chancros simple y sifilítico y con las ulceraciones sifilíticas terciarias.

El *tratamiento* es el mismo que el de los gomas escrófulo-tuberculosos, que ahora expondremos.

Gomas escrófulo-tuberculosos.—Comienzan por pequeñas infiltraciones ó nudosidades tuberculosas que se desarrollan rápidamente, caminando desde la profundidad del dermis hácia su superficie, y reuniéndose en varios puntos, acaban por ulcerarse, dando origen á trayectos fistulosos, fondos de saco ó cavernas dérmicas, que segregan una serosidad lechosa-amarillenta, con pus ó productos puoideos. Su fondo es mamelonado, sanguinolento, recubriéndose de costras finas muy adherentes.

Los *gomas dérmicos* son superficiales ó profundos, aislados ó solitarios, aglomerados en grupos más ó menos extendidos, coherentes ó confluentes, etc. Otras veces se extienden en redes ovales, cilindroideas, lineales y digitiformes.

Su marcha y duración son muy variables y en todas las formas y variedades es muy largo el periodo de eliminación, de desprendimiento, de ulceración y de cicatrización.

Se han observado estas úlceras en todas las regiones del cuerpo, pero sobre todo en la cara, en la región submaxilar, en el cuello, torax y miembros; son propias de todas las edades, pero más de la adolescencia.

Tratamiento.—El aceite de hígado de bacalao tomado á alta dósis y durante largo tiempo, es un buen medicamento; á este siguen la creosota, guayacol, arsénico y salicilato de sosa, las aguas minerales arsenicales y salinas (Toja) y las calmantes; se aplican en un principio los tópicos resolutivos, tintura de yodo, ictiol, colodión, etc.

Cuando amenaza su abertura si hay tiempo, deben abrirse antisépticamente, dando salida al exudado y se introducen luego en la cavidad líquidos modificadores, como la tintura de yodo, éter y aceite creosatados ó yodofórmicos, ó curas simplemente con el yodoformo, el yodol y el aristol, etc. La pomada de belladona es útil.

En estos últimos tiempos se ha preconizado el ácido láctico contra todas las tuberculosis, pero es doloroso y debemos combinarle con la cura hecha con el yodoformo, yodol, ó aristol.

LISTA DE ANTISÉPTICOS.

No vamos á hacer un formulario de Cirujía; nos limitaremos á dar á conocer la composición, indicaciones y dosis de los antisépticos más generalmente empleados, siguiendo para ello el orden alfabético y guiándonos el tratado de antisépticos de nuestro sabio amigo Dr. Bellogin.

A

Acetato de uranio: polvo amarillo, soluble, recomendado contra los corizas, como antiséptico y secretor. Se formula como polvo de rapé: acetato de uranio 5 centígramos; café en polvo, 5 gramos, mm.ª

Acetanilida: se usa mucho como antiséptico y anodino á la vez, para curar heridas y úlceras, en polvo, ó en gasa.

Ácido acético: repercursivo, en solución á 5 por 100.

Ácido cinnamílico: se usa más el *cinnamilato de sodio* contra la tuberculosis; en solución al 5 por 100, inyectando en las venas dos ó tres veces al día 0, 1 c. c. á 1 c. c.; también se emplea esta solución suspendida con glicerina (1 de solución por 20 de glicerina) en inyección intersticial en las tuberculosis quirúrgicas.

Ácido bórico: ligero antiséptico al 4 por 100 para las mucosas y los traumas; hirviéndole con borax, se obtiene disolución más concentrada. Uniendo á la solución concentrada 1,40 por 100 de carbonato magnésico, no se precipita en frío. También se usa en Cirujía la glicerina y vaselina bóricas, al 1 por 7 para untar instrumentos y los dedos del Cirujano.

Ácido benzoico: se extrae del benjuí, antiséptico del pulmón, de 0,20 á 1 gramo al día. El *benzoato de sosa* es más antirreumático y anticatarral que antiséptico; en píldoras con terpinol (ó solo) de 50 centígramos á 4 gramos en las 24 horas.

Actol (lactato de plata): polvo blanco, inodoro, soluble, muy antiséptico; útil contra la pústula maligna, erisipela grave, flemón difuso, etc. Actol 1 gramo; agua 200 gramos; para inyecciones hipodérmicas cerca del punto infecto: actol 1 gramo; agua 50 gramos; una cucharadita en un vaso de agua, para uso externo.

Abrastol (ó asaprol) (sulfo enaftolato de cálcio) solo se usa para conservar el vino y sustituir al enyesado.

Ácido fénico ó carbólico: tipo de la serie de los fenoles y uno de los más seguros é insustituibles antisépticos. Se preparan con él, algodón, gasas, pomadas, emplastos, aceites (estas al 5 por 100 contra la sarna). El *carbolato de glicerina*, es 1 de fenol por 6 de glicerina y se emplea en lociones con agua al 1 por 30 y en pomadas y linimentos al 2 por 40. Con el *ácido fénico* se preparan jabones y pastas. En solución al *exterior*, se usa el *ácido fénico* del 2 al 5 por 100 (casi nunca en las mucosas, ni en individuos susceptibles). Al interior se da el *ácido fénico* en píldoras con regaliz; en jarabe, poción gomosa, ó cápsulas, á la dosis máxima de 10 centígramos. Es muy seguro contra el bacilo tífico, el del carbunco y las bacterias puógenas.

Solución débil de Lister: *ácido fénico*, alcohol (ó glicerina) áá 25 gramos; agua 950 gramos; uso externo. Solución fuerte: *ácido fénico*, alcohol áá 50 gramos; agua 900 gramos; uso externo. Solución ténue: *ácido fénico*, 1 gramo; agua 1000 gramos; uso interno, á cucharadas. Solución para inyección hipodérmica: *ácido fénico*, 1 gramo; glicerina 5 gramos; agua 94 gramos; 5 c. c. en inyección.

Polvo contra el prurito: ácido fénico 1 gramo; talco, 50 gramos. Glicerolado fénico: glicerina, de 4 á 10 gramos; fenol 1 gramo. *Fenol alcanforado:* alcanfor, fenol áá 1 gramo para toques, y no es cáustico. En píldoras se administra el ácido fénico de 2 á 5 centígramos á lo más cada dos ó cuatro horas. La poción gomosa tiene 1 por 150; el jarabe 1 por 1000; el aceite fenicado 1 por 20; la vaselina 1 por 50 á 100; y el cerato 1 por 100. Ocupa el *ácido fénico* el tercer lugar entre los antisépticos; es antipirético y localmente anestésico y hemostático.

El fenil bórico aunque buen antiséptico, no está bien estudiado y algunos le emplean en solución al 1 por 2000.

Alcohol: el de 60° á 90° es buen antiséptico y se usa mucho para desinfectar las manos y hacer el ponche quirúrgico.

Alcohol cetílico: el alcohol primario normal es un polvo análogo á la cera, inodoro é insípido; se absorbe y fija bien en la piel, á la que pone untuosa y achagrinada. Se recomienda el *cetil alcohol* contra las grietas de las manos, sabañones y eczemas, y se usa con partes iguales de ácido bórico (*borsil*) ó 1 por 100 de talco.

Ácido yódico: muy cáustico: Se usa más aunque también lo es, el *yodato sódico:* en polvo, 3 gramos; ácido bórico, 24 gramos; m.ª para espolvorear: en Cirujía, en pomada al 1 por 100; en gargarismos, al 1 por 500, con glicerina.

En las tuberculosis quirúrgicas se usa en inyecciones intersticia-

les, en solución: yodato sódico 1 gramo; agua 20 gramos; (muy dolorosas).

Airol (oxiididgalato de bismuto) polvo fino, gris verdoso, sin olor ni sabor, insoluble, higrométrico, antiséptico, secante, cicatrizante, ni tóxico, ni irritante. Se aplica en Cirujía en polvo y en pomada al 1 por 10. En la gonorrea se ponen 5 c. c. de (airol 2 gramos; agua 5 gramos; glicerina 15 gramos). También se usa la pasta de airol.

Alfol (éter salicílico de naftol: isómero del betol): sustituye al salol como antiséptico digestivo y urinario. Se da en sellos de 25 á 50 centígramos; tres veces y más al día.

Amiloformo (formaldeido de almidón) polvo blanco, antiséptico, desodorante y secante; no irrita ni es tóxico; sustituye al yodoformo, pero no es soluble. Se usa en polvo, en soluciones y gasa, y al 10 por 100 para curar heridas, úlceras, osteitis, etc.

Acetilamidosalol (éter fenilsalicílico, acetilamidado); por no ser casi tóxico, sustituye al salol.

Adhesol: es un barniz viscoso, de mejor aplicación, como protector, que el esterosol y compuesto de balsámicos, éter y naftol.

Aluminato de mercurio (*ó amidopropianato de mercurio*) recomendado contra la sífilis: de 2 á 10 milgs., en solución y en inyección hipodérmica.

Amilocarbol: se compone de ácido fénico 10 gramos; alcohol amílico 170; jabón blanco 150 gramos; agua 1000 gramos; y se recomienda como desinfectante.

Antiseptina: yoduro y borotimolato de zinc; sin olor, ni irritar, es buen antiséptico, poco tóxico; se usa en solución al 1 y 2 por 100, y en pomada al 10 por 100.

Antiseptol (*yodosulfato de cinconina*) contiene la mitad de yodo y quieren sustituya al yodoformo.

Alcanfor: se usa el alcohol alcanforado en Cirujía para lociones, como antiséptico externo; y el aceite alcanforado, como excitante difusible (al 1 por 5 y 10) en inyección hipodérmica.

Destroformo: (folmaldeido con destrina) es soluble y se emplea en solución al 10 y 20 por 100 en la gonorrea, empiema, etc.; al interior, dicen cura las cistitis.

Agua oxigenada: agua saturada de oxígeno; antiséptica y desodorante. En solución acuosa, al 2 por 100, con 1 de glicerina, se recomienda contra la difteria, en las heridas y gangrenas.

Alumnol (naftol sulfonato de aluminio). Se usa para lavar los tegumentos y contra la gonorrea al 1 y 2 por 100; en pomada al 20 por 100; y en colodion: 160 gramos; aceite de ricino 30 gramos; alumnol 18 gramos.

Anilinas: se han recomendado en pomadas del 2 al 3 por 100. Se re-

comienda también contra el paludismo, el azul de anilina en sellos hasta de 30 centígramos.

Amitimetina y Amitol (tiene 38 por 100 de ácido ictiol-sulfónico, parte esencial del ictiol) es antiséptica y muy vaso-constrictora; se une muy bien (con agua) al fenol, alcanfor, cresol, yodo y guayacol, formando los *amitoles*. El metacresol (ó metasol) *amitol* al 1 por 100, sustituye al ácido fénico y le toleran muy bien las mucosas; al 3 por 100 es muy útil contra la erisipela, difteria, etc. Se usa mucho también el *amitol yodado*. El *eucasol* es el eucalictol amitol.

Antipionina (tetraborato sódico): polvo blanco untuoso, soluble, ni tóxico, ni cáustico. Se insufla en polvo en las conjuntivitis, qnemaduras, heridas, queratitis y úlceras.

Ácido pícrico (véase ácido picronítrico.)

Ácido paracresótico ó parahomisalicílico; se dan 6 gramos á 8 al día, como desinfectante intestinal.

Argentol coloidal (plata metálica): polvo negro verdoso, soluble, antiséptico y poco irritante. Se usa la gasa impregnada de argentol. Goza de gran fama para inflamaciones, heridas y úlceras, la pomada de Credé: (argentol coloidal 15 gramos; agua 5 gramos; cera blanca 10 gramos; manteca benzóica 70 gramos; h. s. a.). Se fricciona por media hora para que se absorba la plata, con 1 gramo de pomada en los niños y 3 gramos en los adultos, para curar los flemones, linfangitis, osteitis, erisipelas septicemia, bronquitis fétida, etc. Como antiséptico, interno en las infecciones, se da en píldoras (argentol coloidal 1 gramo; azúcar de leche, 1 gramo; glicerina y agua c. s. para 10 á 20 píldoras) una á dos píldoras (en un vaso de agua) antes de comer y cenar.

La argentamina es otra sal de plata alcalina que no irrita ni se precipita; sustituye al nitrato de plata; se emplea contra las conjuntivitis, etc., en toques y en solución al 3 por 100. Mas diluida se usa como el nitrato de plata.

Ácido picronítrico (fenol trinitrado), (amarillo de Welter), láminas solubres, cristalinas; amarillas, es analgésico, antiséptico, hemostático, queratoplástico y algo tóxico. Se recomienda para las quemadnras, erisipelas, eczemas, grietas, sabañones, etc. Se usa en solución: *ácido piconítrico* 5 gramos, alcohol 80 gramos; agua 1000 (uso externo). Para toques en el eczema y erisipela se formula: *ácido pícrico* 1 gramo; éter c. s.; agua 200 gramos. No debe usarse el ácido picronítrico, ni en polvo, ni en pomada, ni á más solución que á 1 por 200, por ser tóxico, en especial en niños, cardiacos y nefríticos. Para que obre hay que dejarle evaporar al aire libre y las curas raras, hasta ocho días. Se quitan sus manchas amarillas de las manos, lavándose con agua de carbonato de litina.

Ácido salicílico: poco soluble, se recomienda en solución para lociones: se preparan gasa y algodón, pomadas y glicerinas al 1 por 20; se espolvorean con él úlceras; y al interior se administra en sellos, no pasando de 4 á 6 gramos al día.

El salicilato de mercurio se usa en disolución al 1 por 1000.

Aseptol (ácido ortofenol sulfúrico): sucedáneo de los ácidos salicílico y fénico; desinfectante y buen antiséptico: se vende en solución al 33 por 100; es buen reactivo de la albúmina y sales biliares en la orina.

El aseptol noruego del comercio es un jabón oxiquinolin-sulfatado, aromático y poco antiséptico.

Asaprol: (éter sulfúrico del naftol B.) antirreumático y antiséptico, recomendado en la pulmonía, gripe, tifus. Se dan al interior 50 centígramos cada tres ó cuatro horas.

Argonina: (Citrato de plata con caseinato de sosa) polvo incoloro, nocáustico; antigonocóccico, en solución al 1 y 2 por 100.

Argonina L.: Polvo amarillento, soluble, con 10 por 100 de plata (la anterior 4 por 100); antiséptico en solución al 1 por 100.

Asterol (parafenol-tartro-salfonato de mercurio y amonio): Cristales rojizos, solubles, algo menos antiséptico que el sublimado; ataca al hierro, pero es buen medicamento.

Albacidos: compuestos albuminoideos que retienen bien el yodo (yodal bacido); y el Cloro (Cloral bacido).

Alsol (solución de aceto-tartrato de alumina): astringente y antiséptico, inofensivo; se usa en solución débil, á lo más al 5 por 100, como sustituto del fenol.

Aloes: se emplea en colirio, en inyecciones, formando mistura, en ungüento (el digestivo antiséptico) y en tintura de aloes ó bálsamo católico, para curar heridas y úlceras.

Aristol (biyoduro de timol): es un polvo rojo-ladrillo, poco antiséptico, pero buen cicatrizante; útil para curar úlceras, heridas, lupus, fístulas y epiteliomas; se emplea en polvo y en aceite al 10 por 100, ó en colodión al 1 por 8.

Azufre sublimado ó precipitado parasiticida, muy recomendado; se usa en ceratos, bálsamos, aceites, glicerolado, pomadas, lociones y misturas: generalmente al 1 por 10.

Aniodol (solución de trioximetileno al 1 por 100, con glicerina y alilos); es un líquido transparente, cáustico, útil en solución al 1 por 4000, para desinfectar las manos, instrumentos y para lavar heridas y úlceras; es desodorante; en jabón limpia y aseptiza.

Azul de metileno: esta materia colorante de la brea, es además de inmunizante del paludismo, diurética y parasiticida; se usa para aseptizar

la vagina en el parto, y contra la vaginitis; en lavativas contra la disentería, en solución al 1 por 1000; al interior, contra la blenorragia y cistitis, en cápsulas con 5 centígramos y esencia de sándalo (2 gotas) 3 cápsulas al día.

B.

Bálsamo de Cebú ó de *tagulaway, ó aceite de moros:* cocimiento en aceite de coco, de la corteza del parameria vulneraria. Algo antiséptico y astringente; su cauchú ocluye las heridas.

Bálsamo del Perú: buen antiséptico externo y útil contra la sarna y tiñas; en pomada y aceite se recomienda para las heridas y úlceras.

Betol (salicilato de naftol) (*naftalol, salinaftol*): antiséptico y antipirético; se recomienda como desinfectante interno, en las cistitis, reumatismo y gripe. Se administra en sellos de 30 á 50 centígramos, cuatro veces al día.

Benzoato de bismuto: sucedáneo del salicilato de bismuto y mejor tolerado que este. Se administra en sellos ó papeletas de 25 á 50 centígramos, de uno á cuatro al día.

Benzonaftol: de los más seguros antisépticos intestinales. Su dosis es en los niños (mezclado con azúcar): de un año, 4 á 10 centígramos; de tres años, 15 á 20 centígramos; de seis años, 25 centígramos; de 12 años, 35 centígramos; y en el adulto, 50 centígramos. Se da contra la diarrea, unido al salicilato de bismuto.

También se da benzonaftol, 5 gramos; anís pulverizado, 2 gramos; tintura de ópio, 20 gotas; m.^{e} y h.^{e} 10 sellos iguales: de tres á cinco al día. Benzonaftol, 5 gramos; ácido tánnico, 3 gramos; h.^{e} 10 sellos, cinco al día. También se administra en cremas, solo, ó unido al salol.

Bióxido de calcio: polvo amarillo, poco soluble, algo antiséptico y usado en los niños, en la diarrea estival, de 15 hasta 60 centígramos en leche.

Bismutol: antiséptico intestinal, en sellos de 20 á 50 centígramos en tres veces al día; útil en las heridas que supuran, espolvoreado como desecante.

La bismutosa (albuminato de bismuto): se da como antidiarréico.

Bismal (metileno digalato de bismuto): útil en las diarreas, en sellos de 10 á 30 centígramos, tres veces al día; en polvo cura las úlceras y heridas.

Citrato de bismuto amoniacal: láminas, solubles; útil en la blenorragia, en lociones al 1 por 20.000.

Crisofanato de bismuto ó dermol: polvo amarillo verdoso, ligeramente antiséptico y muy secante.

Loretinato de bismuto: se usa puro en oftalmología y para las heridas: también se usa en pomada y aceites.

Ditiosalicilato de bismuto ó tioformo: sustituye al yodoformo; se usa en polvo y con vaselina, al 10 por 100.

Pirogalato de bismuto: polvo amarillo, amorfo, sin olor ni sabor, con 60 por 100 de bismuto; poco tóxico, buen antiséptico intestinal y secante de heridas y úlceras.

Sulfito de bismuto: polvo blanco, insoluble, antihelmíntico y antiséptico intestinal.

Tribromofenato de bismuto ó xeroformo: polvo fijo amarillento, sin casi olor, poco tóxico; se reparte en polvo fino y en capas delgadas sobre heridas, úlceras, quemaduras, abscesos, dermatosis húmedas; se preparan aceites al 2 por 100, pero nunca pomadas.

Sulfofenato de bismuto: polvo rojizo, soluble, desinfectante intestinal: sulfofenato de bismuto, 1 gramo; oleosacaruro de manzanilla, 1 gramo; m.ª y h.ª s. a. 5 sellos: hasta tres al día; puede aumentarse hasta 50 centígramos en cada sello.

Sulfocianuro doble de quinolina y bismuto: granos anaranjados, insolubles; cura dermatitis y úlceras, extendido con un pincel cada dos ó tres días.

Subnitrato de bismuto: polvo blanco insoluble reductor, muy secante, hemostático y poco antiséptico: Al interior se da en sellos hasta 1 gramo; en las heridas y úlceras en polvo; en los flujos, suspendido en agua ó emulsión. Es algo tóxico.

Salicilato de bismuto: antiséptico intestinal; en sellos de 25 y 50 centígramos; solo, ó con benzonaftol.

Subcloruro de bismuto: iguales propiedades y dosis que el subnitrato.

Boras: tiene los mismos usos y dosis que el ácido bórico.

Borato de Calcio: recomendado contra las quemaduras, eczemas y úlceras: borato cálcico y glicerina, áá 5 gramos; lanolina, 20 gramos: bálsamo del Perú, 1 gramo; h.ª pomada. Es antiséptico y antidiarréico, útil en la infancia: borato cálcico, tantos decígramos como años tiene el niño: salep, 20 centígramos; azúcar 30 centígramos; para un papel; hasta tres al día.

Borol (sulfito bórico sódico): terrones vítreos, solubles, sin olor, no muy tóxico y gran antiséptico. Se usa como desinfectante de las mucosas; al exterior en solución al 1 y 2 por 100. En las grandes infecciones se da al interior, de la solución al 20 por 100, de 6 á 10 gotas, hasta 6 veces al día, absteniéndose de tomar leche.

Boroformiato de aluminio: escamas nacaradas; soluble, astringente y desinfectante y bien tolerado.

Borotartrato de aluminio ó boral: para los oidos, en polvo, soluciones y pomadas.

Borotannotartrato de aluminio ó cutol soluble: se recomienda contra las quemaduras, úlceras, eczemas, fisuras, hemorroides, sabañones, angina, metritis, etc.: Cutol 6 gramos; aceite 10; lanolina 40; h.ª pomada. Cutol, óxido de zinc y talco áá 10 gramos; m.ª; para espolvorear; cutol 4 gramos; glicerina 40 gramos: para taponamientos y toques.

Bromol: (tribromo-fenol); poco tóxico, se usa como antiséptico externo en aceite, vaselina y glicerina, de 10 á 15 por 100.

Benzoato de mercurio: el oxidado y puro se disuelve bien; se recomienda en la sífilis, en píldoras de 1[2 á 1 centígramos con tridacio y ópio.

Benzoato de mercurio: es insoluble en agua; muy activo y se administra en la sífilis en píldoras de 5 milígramos, dando 1 á 2 centígramos al día.

Benzoeugenol: de mejor sabor, sustituye al eugenol.

Benzosol: (benzoato de guayacol): por su falta de sabor se ha propuesto para sustituir al guayacol, en las mismas dosis que este.

Bisulfito de cal: antiséptico, no tóxico, empleado en lociones, pulverizaciones, etc.

Bencina (hidruro de fenilo): parasiticida, usado al exterior en lociones.

Boroboras y boricina: 10 gramos de boras; 10 de ácido bórico y 100 gramos de agua, que evaporados, dan cristales (*Boricina*) más solubles y más activos que el ácido bórico.

Borosalicilato de sosa: antiséptico poco estudiado.

C.

Canfotimol (fusión de alcanfor y timol): menos activo que el mentofenol; úsase en dermatología, el *éter canfotimol.*

Cacodilato de sosa (ácido dimetil arsénico, (alcohol arsenicado y óxido de sódio): polvo blanco, amorfo, soluble, con 54 por 100 de arsénico; menos tóxico que el ácido cacodílico: Es el arsenical que mejor se tolera. Se administra en enemas: cacodilato sódico, 25 á 40 centígramos; agua, 200 gramos: 5 c. c. en un enema, dos veces al día; se suspende cada seis días. Al interior se da: cacodilato sódico, 1 gramo; agua, 20 gramos; dos ó tres veces al día, de 10 á 20 gotas, en medio vaso de agua. Cacodilato sódico, 2 gramos; rón y jarabe áá 20 gramos; agua, 100 gramos; esencia de menta, 2 gotas; de 2 á seis cucharaditas, diluidas por día. También se da en gránulos de á un centígramo; para inyección subcutánea

se prepara: cacodilato sódico, 60 centígramos; alcohol fenicado, 1 gota; agua, 10 gramos; inyección hasta 1 c. c.

La medicación cacodílica debe comenzarse por dosis muy débiles, aumentando lentamente y suspendiendo cada seis días. Se recomiendan mucho los cacodilatos contra las tuberculosis.

Chirol (éter, alcohol con resinas y aceites): es un barniz útil para desinfectar las manos, y no le ataca el agua, ni la sangre. Es inflamable.

Casaripe (jugo del casabé amargo, *cocido):* además de conservar las carnes, se usa en pomada al 10 por 100 contra las úlceras de la córnea y conjuntivitis purulentas.

Celoidina (colodion muy concentrado por destilación del alcohol etéreo): láminas trasparentes opalinas, solubles; más útil que el colodion, para tapar heridas; *celoidina*, 1 gramo; alcohol y éter puro, áá 4 gramos.

Celuloide (algodón pólvora alcanforado): copos finos transparentes, gelatinosos. Disolviendo una parte de *celuloide* en tres de acetona, resulta un barniz muy útil para curas oclusivas y para hacer apósitos que sustituyen al enyesado.

Cearina (1 de cera vegetal y 4 de parafina): se usa como vehículo graso.

Ceronitrato (nitrato de cerio): también les hay de circónio, didimio, lantanio, ítrio y erbio; son antisépticos y se usa el ceronitrato y el nitrato de lantanio en solución al 1 por 2000.

Creolina: al 2 ó 3 por 100, dicen que sustituye al fenol para lavados gargarismos, duchas é inyecciones. La inglesa es mejor que la alemana.

Hetocresol (cinnamil metacresol): polvo blanco y soluble, antiséptico, astringente y cicatrizante; útil para los focos tuberculosos. Para inyecciones se mezcla 1 gramo de yodoformo; 2 gramos de hetocresol y 10 gramos de aceite; recomendado contra los trayectos fistulosos tuberculosos.

Creosota: uno de los más seguros antituberculosos y buen antiséptico interno; muy buen antiemético. Se administra al interior en solución diluida y en píldoras; en inyecciones hipodérmicas y en enemas. Contra las tuberculosis quirúrgicas es muy seguro en inyección intersticial al 1 por 10 de aceite.

Las cápsulas tienen: creosota, 5 centígramos; yodoformo, 2 centígramos; fosfato de cal, 15 centígramos; de 4 á 10 al día.

Creosotal (carbonato de creosota) mejor tolerado que la creosota, pero mucho menos activo.

Valerianato de creosota: líquido aceitoso; se administra contra la tuberculosis en cápsulas gelatinosas de á 10 centígramos; de 1 á 3 al día.

Tannasol ó tannato de creosota (delicuescente, se vende en solución al 1 por 15 de agua; con 60 por 100 de creosota): Muy anticatarral, secante

y antiséptico, bien tolerado por el estómago, nunca se usa si hay diarrea ó cólicos. Se da en poción y *muy diluido*, de 1 á 3 cucharaditas de café al día.

Fosfato de creosota ó fosota (éter de creosota, con 80 por 100 de creosota y 20 por 100 de ácido fosfórico): es un líquido siruposo, útil contra las tuberculosis; administrándose muy diluido, hasta 6 gramos al día. El *fosfotal* (fosfito neutro de creosota); se da en cápsulas de á 20 centígramos ó en emulsión á dosis menor.

Cresamina: solución acuosa, con 25 por 100 de tricresol y de etilenediamina: antiséptico, recomendado en las dermatosis, úlceras y lupus. Se usa en pomada (cresamina, 4 gramos; agua, 2 gramos; lanolina, 25 gramos); y en solución del 1 al 5 por 1000.

Citrato de plata (itrol): ensalzado por Weler para la gonorrea (itrol 2 centígramos; agua, 200 gramos); se concentran paulatinamente sus dosis.

Cloro: se emplea en disolucion acuosa ó unido al ácido fénico.

El *cloruro de cal* es un buen desinfectante de letrinas; y en solución se empleaba para lavar úlceras y escaras.

Cresalol (salicilato de cresol): sustituye con ventaja al salol y al yodoformo, siendo buen antiséptico y muy secante.

Cresilol (paracresol): gran desinfectante; al 1 por 1000 destruye las bacterias. Es muy útil para desinfectar letrinas, sumideros, escupideras, etc.—Paracresol sintético, 30 gramos; jabón 15 gramos; agua, 1000 gramos.

Los yoduros de cresilol tienen las mismas aplicaciones que los aristoles.

Carbasol ó carbaciol: el más usado es el *yoduro:* polvo amarillento, con las mismas propiedades y usos que los aristoles.

Canfoide: es la celoidina ó espíritus canfora de los ingleses.

Clorofenoles: se obtienen tratando el ácido fénico por el cloro; los *triclorofenoles* son muy irritantes y se usan más los *monocloroles* (metaclorofenol y paraclorofenol). Más antisépticos que el fenol, se recomiendan contra la erisipela, friccionando una vez al día con la siguiente pomada: fenol *monoclorado* (ó *monobromado*), 6 centígramos; vaselina, 30 gramos; h.ª s. a.

Los derivados salicílicos de los clorofenoles son más enérgicos que el salol, menos tóxicos y muy útiles como desinfectantes internos.

Crisarobina ó pirogalol: muy recomendado á pequeña dósis por ser irritante, en las afecciones crónicas y secas de la piel; contraindicada, si hay eczemas. Se emplea en pomadas al 5 y 10 por 100. Hoy se usa más la *crisarobina oxidada* en pomada al 5 y 10 por 100 y que es menos irritante. Ultimamente se las sustituye con el eugalol, el lenigalol, el euresol y

la *eurobina* (hiacetato de crisarobina) todos sucedáneos de la resorcina y recomendados en las dermatis crónicas (eurobina, 1 gramo; eugalol, 10 gramos; cloroformo, 100 gramos para toques); (eurobina, 1 gramo; vaselina, 20 gramos).

Cloruro de betaina ó de oxineurina: se saca de la melaza de remolacha y es gran neutralizante de la toxina tetánica; está sin estudiar en clínica.

Cloruro de didimio: un gran antiséptico recomendado para la pústula maligna; es muy incierto en su acción.

Cloruro de zinc: útil para conservar cadáveres y piezas anatómicas, aunque las ennegrece: Se emplea únicamente en inyección intersticial al 10 por 100 contra las tuberculosis quirúrgicas, pero es muy cáustico y muy doloroso.

Coaltar: *brea de hulla* que contiene infinidad de carburos de hidrógeno; abandonado en Cirujía.

Clorsalol (ó Ipé): cristales blancos poco solubles en agua.

El *paraclorsalol* ni tiene olor ni sabor y el ortho, huele á salol. El clorsalol, poco tóxico, es muy desinfectante por desprender clorofenol. El *paraclorsalol* se recomienda en las fiebres quirúrgicas, cistitis, prostatitis, en las diarreas y toshemias intestinales; se administra en cápsulas ó en sellos, de 4 á 6 gramos al día, pero dividido en ocho á diez dósis lo menos. El *orthoclorsalol* se usa para curar heridas y úlceras, espolvoreándolas con él; es más antiséptico y menos irritante que el salol.

Tricresol (mezcla de los tres cresoles que componen el fenol): es un líquido claro, doble antiséptico que el fenol, poco tóxico, no irritante y se usa en Cirujía en solución acuosa al 1 por 100.

Crisoidina (clorhidrato de diamido azobenceno): es fuerte aglutinante de bacterias y se recomienda para desinfectar letrinas, pozos, inodoros, etc.

Cuprohemol: más reconstituyente y alterante que antiséptico, se aconseja contra el lupus, eczema, clorosis, sífilis, etc. *Hemol cúprico*, 1 gramo; chocolate de vainilla, 5 gramos; pulverícese y h.ª s. a. 20 ó 30 píldoras.

Cade (aceite de): Aceite pirogenado, sacado del enebro, llamado también miera: parasiticida y resolutivo; se usa con glicerina ó con manteca y en emplasto; al interior es poco usado.

Cloruro de calcio: más absorbente que antiséptico.

Hipoclorito de cal (cloruro de calcio): desinfectante; se emplea el cloruro de cal en solución al 5 y 10 por 100 para lociones, gargarismos, colutorios, etc.

Canfotimol (alcanfor y timol á partes iguales): más anestésico que antiséptico.

Carburo de calcio: desinfectante, hemostático y cáustico; útil contra los epiteliomas, cánceres y sarcomas.

Calomelanos ó protocloruro de mercurio: se usa como desinfectante intestinal, como antisifilítico, como antiséptico externo en las querato-conjuntivitis (*en polvo*) y en las dermatosis (*en pomada*).

Carbón vegetal: más absorbente que desinfectante; se utiliza como antiséptico intestinal y también en las gangrenas como ayudante de otros antisépticos; en la gangrena hospitalaria y falsas difterias de las heridas, *en pasta* con la quina y el aguarrás.

Cresil (creosota y aceites de antraceno): poco tóxico y más cicatrizante que antiséptico, se emplea al exterior en solución al 10 por 100 y en pomada al 1 por 100.

Cresol (es el cresilol).

Creosoquina (tricresil-sulfato de quinolina): se emplea como desinfectante externo.

Colodion (solución de algodón pólvora en alcohol y éter): el elástico tiene 1,15 de aceite de ricino, se usa mucho en Cirujía como aglutinante, vaso constrictor y como escipiente de casi todos los antisépticos de la Cirujía (yodoformo, sublimado, ictiol).

Crurina (crodanato de quinolina y bismuto): se usa en polvo, ó mezclada al almidón, para curar las úlceras de las piernas.

D.

Diaftemia: se usa como antiséptico y desinfectante en polvo y en solución acuosa al 1 por 100, pero ennegrece mucho los instrumentos.

Dermatol: más secante y hemostático que antiséptico, se usa en polvo, en colodion, glicerolados y pomadas, en sustitución del xeroformo y el subnitrato de bismuto. Al interior se da en sellos y en poción gomosa.

Desinfectol: análogo á la creolina y al lisol; sustituye á estos en solución al 5 por 100.

Diyodoformo: (etileno periodado ó yoduro de carbono), con las mismas propiedades y usos que el yodoformo, no tiene olor, pero muy insoluble, es mucho menos activo.

Dermol (crisofanato de bismuto): polvo amarillo insoluble, aconsejado en pomada en las dermatosis.

Destrina: útil para hacer apósitos inamovibles; se usa también en solución al 12 por 100 contra el eczema.

Destroformo (destrina con formaldheido): soluble en agua, recomendado como antiséptico en solución al 5 y 6 por 100 contra la gonorrea.

Diaquilon: en Cirujía se usa el emplasto como oclusivo, cicatrizante y adhesivo.

Diaftol (quinaseftol): es el ácido horto-quinolino-metasulfónico, poco soluble; antiséptico que merece ensayarse.

Difterina (oxiquinaseftol): muy soluble, poco tóxica y muy antiséptica, se usa al interior como desinfectante en sellos de 20 á 50 centígramos, y al exterior en solución al 5 y 10 por 100.

Diyodosalicílico (ácido): su sal sódica se emplea como antiséptico en sellos de 15 á 20 centígramos, cada seis horas, sustituyendo á los salicilatos.

Diyodothio/eno: es el thiofeno bencinado y como es insoluble en agua, únicamente se preparan con él gasas antisépticas.

Duotal (carbonato de guayacol): se da en la tuberculosis y bronquitis, á dosis de 1|2 á 6 gramos al día.

Dymal (salicilato de didimo): polvo inodoro, muy recomendado como secante y cicatrizante para curar heridas y úlceras; en las quemaduras, se usa la pomada al 1 por 10. Se extrae de la cal viva, de los mecheros del gas, y es barato.

E.

Embelato de amonio: antihelmíntico y sobre todo anticarbuncoso; no es tóxico y tal vez convenga estudiarle como desinfectante interno.

Egoles (ó nitroparasulfatos de fenol *(fenegol)* de cresol, de timol *(timegol)*: son polvos estables, rojizos, solubles, inodoros, muy antisépticos; precipitan las toxinas y pueden utilizarse en solución al 1 y 2 por 1000.

Eigones (albumino-yodados ó yodoeigón): se usa más el sódico y tienen acción análoga al yodoformo y los yoduros. Se da el eigón sódico en pomada al 3 por 100; en solución al 4 por 100; y en supositorios en los prostáticos, al 2 por 100. Al interior sustituye á los yoduros y se da en píldoras, no pasando de 20 centígramos en todo el día.

Epicarina (condensación del ácido cresotínico y del naftol). Aunque es cara, se usa contra la sarna (más en el perro) en solución alcohólica y pomadas.

Esencias: la bacteriología ha demostrado que todas las esencias son antisépticas y se usan bajo la forma de aceites esenciales.

Esterosol: es un barniz que se adhiere á las mucosas: compuesto de goma laca pulverizada, 270 gramos; benjuí purificado, 10 gramos; bálsamo de tolú, 10 gramos; ácido fénico cristalizado, 100 gramos; esencia de canela, 6 gramos; sacarina, 6 gramos; alcohol c. s. para completar un litro.

Esterocol (éter cinnámico del guayacol): antiséptico recomendado contra la gonorrea y catarros de la vejiga, estómago é intestinos.

Estirono: se emplea para lociones en las otitis, estirono, 1 gramo; alcohol, 24 gramos; d.ª, una cucharada en 1|2 litro de agua tibia.

Eucaliptol: buen desinfectante de las vías respiratorias y antituberculoso; se da en emulsión y en cápsulas de 10 á 20 centígramos, varias veces al día. Para inhalaciones se recomienda: eucaliptol, 5 gramos; alcohol puro, 25 gramos; agua, 100 gramos.

Eurófeno (resultado de la acción del yodo y yoduros sobre agua de iso-butilorto-cresol): sucedáneo del yodoformo. Es higrométrico, inodoro, ó de olor de azafrán; se descompone fácilmente; es *incompatible* con los mercuriales y almidón y es muy útil para curar úlceras, chancros y heridas. Se usa en polvo, aceite, pomadas y colodion, del 5 al 10 por 100.

Estearato de zinc: más astringente que antiséptico, no irrita. Se insufla para la gonorrea, mezclando 20 gramos de estearato de zinc con 50 centígramos de mentol; en la fosa nasal, mezclado con la cuarta parte de euróforo; en las quemaduras, lavadas con agua fenicada y luego salada, se espolvorea con estearato de zinc, 50 gramos y antifebrina 10 gramos; al otro día se lava con agua de sal y luego oxigenada.

Esterisol (formaldheido con solución de lactosa), líquido pardo, útil en la erisipela, tuberculosis y difteria. Antiséptico, anestésico y oclusivo, se emplea como barniz, mezclado con goma laca, benjuí y bálsamo de tolú, ó con alcohol y fenol para ocluir heridas, úlceras y dermatosis.

Eugenoformo (eugenol carburol sódico): es gran antiséptico por su formol y eugenol, en especial del tubo digestivo: Se dan de 50 centígramos hasta 1 gramo, mañana y tarde.

Enterol (los tres cresoles reunidos): de mal olor, se emplea como antiséptico interno; enterol, 2 centígramos; agua, 100 gramos, para tomar á gotas en vehículo, no pasando de 4 gramos al día.

Esencia de trementina: antiséptico, gran hemostático, antídoto del fósforo, gran estimulante y vermífugo. En Cirujía se emplea como hemostático local, como antiséptico local en las gangrenas, podredumbre hospitalaria, difterias, etc., y en inyección hipodérmica para determinar los abscesos de fijación en las infecciones graves.

Estaño: el cloruro ó licor fumante de Livadius, se usa como antiséptico externo contra las úlceras cancerosas.

Eosota (valerianato de creosota): ni cáustico, ni tóxico, se da en cápsulas de 10 á 20 centígramos, dos ó tres al día, sustituyendo á la creosota.

Estoraque líquido (liquidambar): antigonorréico en bolos, ó en píldoras. En Cirujía se aplica el ungüento de estoraque y el emplasto de Vigo, en heridas y úlceras.

Etilofórmico (formiato de etilo): sus vapores, antisépticos y poco irritantes, se utilizan para desinfectar en inhalación, las vías respiratorias.

Eter metacético (ó mentol acético): tiene los mismos usos que el mentol.

Eucalipteol (bicloruro de eucalipteno): más fijo, sustituye bien al eucaliptol.

Euclorina: (solución de clorato potásico al 1 por 100 con cinco gotas de ácido clorhídrico). Localmente se emplea para curar, pulverizando ó tocando, las gangrenas, difterias, úlceras y epiteliomas; al interior es útil en las fiebres tifoideas y auto-intoxicaciones intestinales.

Euforina (fenilcarbonato de etilo): antirreumático y analgésico, más que antiséptico, se da en sellos de 1[2 á 1 gramo; tiene en Cirujía las mismas indicaciones que el dermatol y el yodoformo.

Eugenol: principio de la esencia de clavo, más antitérmico y anestésico que antiséptico; en sellos de 20 á 50 centígramos.

Euliptol: 2 gramos de esencia de eucaliptol; 2 gramos de ácido fénico y 12 gramos de ácido salicílico; es antiséptico local é interno (de 5 á 6 gramos al día).

Elemí (resina de las burseráceas): útil al 1 por 4 de manteca, para curar úlceras antiguas, y solo ó unido al aguarrás.

Esencia de trementina (aceite esencial de trementina): excitante y antiséptico, útil en cirujía en poción al interior, en las grandes infecciones; también para producir los abscesos de fijación en inyección hipodérmica; para curar úlceras, y sobre todo gangrena hospitalaria y difteria.

Estaño (cloruro de): en pomada y solución acuosa, para curar úlceras cancerosas.

Extracto de mistilo (extracto de agalla): más astringente que antiséptico, es útil en las dermatosis y quemaduras; al interior, en enemas para las enteritis.

Eosalato de quinina: recomendado en la malaria: eosalato de quinina y hierro reducido, áá 5 gramos; sulfato de estricnina, ácido arsenioso, áá de 5 á 10 centígramos; con extracto de genciana, c. s. h. s. a. 50 píldoras iguales, 1 á 2 píldoras, tres veces al día, *en el adulto.*

Etileno-diamino citrato de mercurio: se usa para desinfectar las manos, en solución al 3 por 1000 (ó sea 3 gramos de la solución comercial, por 2970 gramos de agua).

F.

Fenacetina yodada (yodofenina): gran antiséptico, pero poco estudiado.

Fenato de bismuto: útil antiséptico intestinal en sellos de 20 á 50 centígramos.

Fenolsalil: mezcla de ácido salicílico, 1 gramo; ácido láctico, 2 gramos; ácido fénico, 9 gramos; mentol, 10 centígramos; eucaliptol, 50 centígramos; preparado antiséptico de poco uso; en solución al 1 por 100 para esterilizar instrumentos:

Fenol (véase ácido fénico).

Fenato de sosa (mal llamado fenol): hemostático, antiparasitario y antiséptico; se usa en pomada y en solución al 1 por 10.

Fenato de bismuto: más antiséptico que las otras sales bismúticas y con las mismas indicaciones.

Ferroestiptina (mezcla de cloruro de hierro y de amonio, con antifebrina y agua): antiséptico y muy estíptico; se usa mucho en Cirujía: en gasas, tapones y solución débil.

Fluorol (fluoruro de sodio): se usa del 1 al 10 por 1000 para los lavados vexicales.

Fluoruro de amonio: buen desinfectante gástrico intestinal, en solución al 1 por 300 de agua; una cucharada después de cada comida. Las píldoras se preparan: fluoruro de amonio y cloruro sódico, áá 3 gramos; goma, 4 gramos; agua, 5 gotas, para 60 píldoras; una después de las comidas. Sirve también al 1 por 1000 para desinfectar frascos, vasos, tubos y otras vasijas.

Fluoruro de aluminio: muy útil como antiséptico en las industrias destileras (40 gramos por hectólitro de materia fermentescible).

Fluoruro-silíceo de amonio: se usa en inhalaciones, en la tuberculosis y diabetes.

Fluorsilicato de sosa: antiséptico, aplicado en solución al 2 por 1000.

Fluorhídrico (ácido): muy expuesto su uso, se ha querido emplearle con aparatos especiales, en inhalaciones contra la tuberculosis.

Di-flourdifenilo: gran antiséptico y muy cicatrizante de focos en supuración, en pomada al 1 por 10; ó mezclado con tierra silícea al 1 por 9, para curar heridas y úlceras. La *fluorreumina* es un gramo de fluorfenetol, 4 de di-fluordifenilo y 90 de grasas.

La *epidermina*, tan útil para curar heridas, quemaduras, úlceras, etc., se compone de 1 gramo de *fluorxilol;* 4 gramos de di-fluordifenilo y 90 gramos de grasas.

Fluoroformo: 3 gramos de gas fluoroformo en 100 de agua, resultan una solución muy antiséptica y tolerable y muy útil en las tuberculosis; en especial quirúrgicas: administrando al interior una cucharadita de las de café (y luego grande) 4 ó 5 veces al día.

Fenilsulfonato de plata: cristales con 22 por 100 de plata, más solubles y estables que las otras sales argénticas y buen antiséptico.

Formol (formaldheido ó aldheido fórmico): gas obtenido al pasar los vapores de alcohol metílico por brasas de carbón. Se vende en solución alcohólica al 40 por 100; huele á ratones y es muy irritante; es tal vez el mejor antiséptico; dicen que no es tóxico, y obra al desprender los vapores.

Para lavar los ojos se ponen 20 gotas por litro de agua. Al 1 por 2000 y 4000 se usa para curar y para lavar la vejiga.

Sus vapores desinfectan seguramente sondas, apósitos y las habitaciones: para 100 m. c. se evaporan 250 gramos de formol en 3 litros de agua durante siete horas á lo menos (ó la solución de 1 de formol al 40 por 100) por 50 de agua, rociando. Para las septicemias se emplean tapones vaginales de solución; para las tuberculosis quirúrgicas se inyecta glicerina con formol al 1 por 100; concentrado, ataca al lupus y las tiñas. Al 1 por 40 conserva los cadáveres y desinfecta las salas de disección.

Formina (urotropina ó uroformo): *hexametileno-tetramina:* se aconseja como desinfectante y antiamoniacal en las cistitis: formina, 5 gramos; agua, 160 gramos; una cucharada por la mañana en un vaso de agua: también se disuelve un tabloide de 50 centígramos en el vino.

Formol triple (triformol, paraformo; trioximetileno): tiene propiedades semejantes al naftol y se hacen tabletas para desinfectar las sondas.

Formiato de sosa; es un gran reductor y muy útil en la pulmonía y tuberculosis quirúrgicas: formiato de sosa de 20 á 50 centígramos; agua de menta, 90 gramos; jarabe, 30 gramos; una cucharada cada dos horas.

Fuligokalí (antracocalí, ó carburo de potasio de hollín): anti-escrofuloso y antiséptico cutáneo; se administra en píldoras ó en jarabe de 10 á 50 centígramos al día y en pomada al 1 por 30 de manteca.

Fluoruro sódico: se usa más para conservar vegetales, reptiles y piezas anatómicas (bifluoruro sódico, 6 gramos; cloruro sódico, 10 gramos; agua, 100 gramos.)

Fenol-sulfato de plata: aunque antiséptico y no cáustico, únicamente se emplea en oculística.

Fluorresorcina (contiene azufre y resorcina): se emplea como antiséptico en polvo ó en pomada al 20 por 100.

Fortoina (metileno dicotoina): más astringente que antiséptico, se usa en las diarreas y en las anginas supuradas (en solución al 1 por 100.)

G.

Gallanol (Gallanilina): es muy útil en las dermatosis, en polvo, en disolución ó en pomada.

Gallicina (éter metilgálico): se aconseja como astringente y antiséptico; úsase en polvo en las conjuntivitis y keratitis, en especial úlcerosas.

Gaiamar (éter glicérico del guayacol): útil como antiséptico intestinal y urinario; en dosis de 20 á 40 centígramos.

Gelantas (gelatina y goma-tragacanto): es un barniz práctico en las enfermedades de la piel para cubrir heridas, solo, ó unido á los antisépticos.

Geosota (valerianato de guayacol): útil en las tuberculosis; se administra en cápsulas. O geosota, alcohol de menta áá 1 gramo; de 2 á 10 gotas en tisana de avena; útil en inyecciones intersticiales.

Glicerina: recomendada en algunas afecciones de la piel y sobre todo como vehículo, formando glicerolados: desde el de almidón, el más sencillo, hasta el más activo de cualquier antiséptico: se usan mucho los glicerolados de yodo, el de yodoformo y el de creosota.

Glicozono (glicerina ozonizada): es más astringente y calmante, que antiséptico.

Goa (araroba): resina brasileña, con mucha crisarobina y las mismas indicaciones que esta.

Guaco: con el zumo de esta mikania, cúranse algunas heridas.

Gualthol ó güethol (hetilato de guayacol): más analgésico, dicen que más activo y útil que este, administrándose una ó dos veces al día en cápsulas de 10 centígramos.

Guayacetina: (acetato de guayacol sódico monopirocatequino), se quiere sustituya al guayacol á dosis de 5 á 10 centígramos. Es fagocitóxica y antipirética.

Guayacol (éter del catecol, ó monoperocatequil de la merometina): cristales que con el creosol, forman la creosota de haya. Aunque se le supone sucedáneo de la creosota, ni es bactericida como esta, ni sirve en inyecciones intersticiales. Es más antitóxico ó neutralizante de toxinas y muy útil al interior: guayacol 1 gramo; agua 100 gramos m.^{e}: una cucharadita de las de café en dos de agua ó de vino, al comer y cenar. Guayacol, 1 gramo; jarabe de corteza de cidra, 100 gramos; cucharadita de café á cada comida. Guayacol, 2 gramos; yodoformo, 50 centígramos; opio, 30 centígramos m. s. y háganse 30 píldoras iguales; una cada cuatro ó seis horas.

Benzoato de Guayacol (benzosol). sustituye al guayacol y se recomienda en dosis de 3 hasta 6 gramos al día; es muy incierto.

Guayaperol (guayacolato de piperidina), antiséptico y tónico cardiaco; útil en la tuberculosis: guayacolato de piperidina 5 gramos; agua 120 gramos; mucílago y jarabe de corteza de cidra áá 40 gramos; de una á tres cucharadas, tres veces al día. Se aumentan las dosis paulatinamente.

Fosfato de guayacol: más activo que éste, se da con polvo de canela en sellos de 10 á 25 centígramos, dos á cuatro veces al dia.

Fosfito de guayacol (ó fosfoguayacol): antiséptico y eupéptico se administra en la tuberculosis: fosfito de guayacol un gramo; elixir de Garus y rom áá 150 gramos; una á cuatro cucharadas al día. Fosfito de guayacol 10 gramos; tinturas de kola y de coca áá 50 gramos; una á tres cucharaditas al día; en cápsulas de 15 centígramos, de dos á seis al día.

Carbonato de guayacol; poco activo.

Guayacol-salol: recomendado como antiséptico intestinal y local; poco útil.

Guayacol-yodoformo: recomendado para inyecciones hipodérmicas: muy doloroso, expuesto é incierto.

Gallobromol (ó galobromol): antiséptico, xedante, útil en la gonorrea, cistitis, eczemas, etc., en solución é inyecciones al 1 y hasta al 2 por 100.

Guazuma: el cocimiento de esta malvácea se recomienda para curar heridas y úlceras.

Glutol (formaldheido de gelatina), poco activo, muy ensalzado para curar heridas: se tocan éstas con solución de pepsina al 5 por 100 y se expolvorea el glutol. También se cubren las heridas con solución de glutol, que las tapa al gelatinizarse.

Gelatina: hemostática y coagulante de la sangre: gelatina, 4 gramos; solución salina fisiológica 200 gramos; una cucharada cuatro veces al día, ó si hay gran hemorragia, hasta cada diez minutos; para los aneurismas hasta 200 c. c. en inyecciones. En las heridas, nariz, etc., se vierte directamente la solución; la contra indican los afectos del corazón y riñones.

Gasas: el Doctor Cea las prepara asépticas, en tubos de cristal cerrados; y aséptico-antisépticas: yodofórmicas, xerofórmicas, saloladas, sublimadas, etc., etc., todas de absoluta confianza para la asepsia y antisepsia en Cirujía.

Guayasanol (cloruro de dietil glicocola-guayacol): muy soluble, no tóxico, es antiséptico como el ácido bórico; se emplea al exterior, en solución al 2 por 100.

H.

Hazelina (ó agua de hamamelis virgínica): hemostático y casi antiséptica, se emplea para lavar heridas y en supositorios.

Hemoles (hemoglobina con metales) poco usados el bromo-hemol, arsenio-hemol y cinhemol y algo más el yodohemol. Se recomienda y es muy útil el *hemol-yodomercúrico* que se absorbe bien, se elimina lentamente, no produce cambios digestivos, ni hidrargirismo, ni yodomismo, y es tónico; se aconseja contra la sífilis crónica ó antigua. Hemol-yodomercúrico 5 gramos; polvo y extracto de regalíz c. s. para 150 píldoras, espolvoreadas de licopodio: una, y hasta dos y tres veces al día. Hemol-iodomercúrico 60 centígramos; cloruro sódico 6 centígramos; solución de gelatina al 1 por 100, 10 gramos; calentar y agitar; inyectando un c. c.

Hetol (cinnamatosódico), dicen que es útil en las tuberculosis, en inyección entravenosa, al 1 por 20.000.

Hexametilenotetramina: llamado también *urotropina*, *formina* y *haminoformo;* es un buen desinfectante de la orina, útil en las cistitis y uretritis, á dosis hasta de 1 gramo, dos ó tres veces al día, aunque es algo tóxico.

Hetocresol: recomendado en las tuberculosis quirúrgicas, en lavado al 1 por 100 ó en éter con el iodoformo al 1 por 10.

Hidrargirol (fenosulfuro-mercurial): no precipita los albuminoides; ni irritante, ni tóxico, sustituye en muchos casos al sublimado.

Hidrargiro-aseptol (quinosalato de mercurio clorurado sódico): poco ensayado contra la sífilis.

Hirgol (mercurio coloidal): recomendado por ser poco tóxico para sustituir al ungüento mercurial; pero resulta más caro, más impuro y menos activo que éste; al interior, se da en píldoras de á 2 centígramos; la pomada es al 33 por 100.

Hidro-naftol (ó xinaftol beta): es algo antiséptico y se emplea en Cirujía al exterior en solución hidro-alcohólica al 3 por 100.

Hollín: parasiticida, usado en pomada al 1 por 100 contra las tiñas, y en enema el cocimiento ténue como vermífugo.

Hoang-nan: estrigno empleado contra las enfermedades de la piel, la lepra y las ponzoñas, en polvo ó en tintura á dosis de 5 á 10 centígrs. al día.

Holcina (alcohol 60, mentol 5, formaldheido 35).

Holcinol (con mentol) y *Esterisol* (lactosa y formaldheido): la *Holcina* se recomienda para desinfectar locales, utensilios, objetos de cuero, libros, etc. El *Holcinol* le recomiendan para la coqueluche, y el *Esterisol* es incierto y dañino.

I.

Ibit (oxi-iodo-tannato de bismuto): sucedáneo del yodoformo; sin olor ni tóxico, se usa en polvo ó en gasa.

Ictalbina (ictiol albumidado): más tónico que antiséptico, se tolera bien en sellos de 25 á 50 centígramos para sustituir al ictiol; en los niños de 1 á 10 centígramos, en chocolate: La *Ictalbina* en polvo se recomienda contra el prurito y fisura de ano, balanitis y queratitis y en los traumas y úlceras.

Ictiol (sulfo-ictiolato amónico): producto de destilación de rocas bituminosas; es antiséptico, analgésico y vasoconstrictor. En las contusiones y traumas cerrados es insustituible el *ictiol* con alcohol y éter á partes iguales para untura; así como en las osteitis, artritis y reumatismo é inflamaciones quirúrgicas: ictiol 15 gramos; cloroformo, alcohol alcanforado áá 30 gramos; ungüento gris 5 gramos: en fricciones. En la prostatitis se aplica supositorio de ictiol con 30 á 70 centígramos al día. En la blenorragia: vaselina é ictiol á partes iguales, ó á 4 por 1 para inyección. En las quemaduras se extiende en capa delgada, ó al 50 por 100 con vasógeno; ó lociones, con el agua ictiolada. En la meningitis se da en fricciones. En las dermartosis en pomada y colodion. En la escarlatina, loción con solución al 5 por 100. En las rozaduras el colodion ictiolado. Al interior se da contra la tuberculosis, lepra y quiluria en cápsulas, en tabletas ó en gotas en agua, desde 20 centígramos, hasta 2 gramos al día.

Ictiolato de hierro ó ferrictiol: se aconseja contra la anemia y escrófula, como tónico.

Ictargano (sulfocarburo argéntico): utilísimo en la gonorrea, en inyección al 1 por 200.

Ictoformo (sulfonato tiohidrocarburo formaldheido): polvo negro, insípido é insoluble, nada tóxico y uno de los mejores antisépticos, superior al yodoformo. Para desinfección intestinal, sellos de 20 á 50 centígramos hasta 4 y 6 gramos al día; al exterior, en polvo.

Indogallato de bismuto: polvo higrométrico, antiséptico semejante al dermatol.

Incienso: recomendado antes contra la blenorragia, se usó en ungüento (de la Abadía de Bec) contra las úlceras y en polvo en la pústula maligna.

Iodo: es en Cirujía el medicamento universal, por ser el más seguro antiséptico, resolutivo y antitóxico. La tintura de yodo (1 por 15 de alcohol) se emplea en toques en la piel y en las úlceras, gangrena, difterias y focos de supuración; en inyecciones, en las fístulas y abscesos; al inte-

rior en gotas en agua ó vino, ó aceite de hígado de bacalao; en gargarismo al 1 por 100, de tintura en agua; en glicerolado de tintura de iodo 1 por 10; en las cistitis, tintura de iodo 3 gramos: ioduro potásico 1 gramo; agua 300. El iodo cáustico, como revulsivo, se compone de 1 gramo de iodo y 2 de glicerina. La inyección iodotánica es: «tintura de iodo 2 gramos; tanino 5 gramos, y agua destilada 500 gramos». La solución iodocáustica de Lugol tiene, «iodo, ioduro de potasio áá 1 gramo; agua 200 gramos». La pomada iodada, «iodo 1 gramo; manteca y vaselina áá 30 gramos».

Iodato ácido de calcio: según Kley, es más antiséptico que el ácido fénico y más inofensivo.

Iodato sódico: se emplea en inyecciones como resolutivo al 1 por 20; y para curar úlceras, abscesos y fístulas, espolvoreando iodato sódico, 3 gramos; ácido bórico, 24 gramos.

Iodipina: este halógeno con aceite de sésamo á 25 por 100, es un aceite viscoso y se emplea en solución al 10 por 100 al interior (1 á 3 cucharaditas al día) y en inyecciones hipodérmicas: utilísimo en la sífilis (hasta 10 gramos al día: una diaria), aunque es doloroso; en fricción es al 25 por 100.

Iodopirina: más antipirética y calmante que antiséptica, se aconseja en la tísis y sífilis de los huesos, al interior, de 10 centígramos á 1 gramo al día.

Iodoanisol: aceite pesado, muy antiséptico, pero muy irritante.

Iodofeno ó nosofeno (tetraiodofenol taleina): polvo amarillento, sin sabor ni olor, con 6 por 100 de yodo; sustituye en algunos casos al iodoformo.

Iodofeno sódico ó *antinosina:* es un polvo azulado, poco antiséptico.

Iodofeno bismútico ó eudoxina: polvo rojizo, sin sabor ni olor. Estas dos combinaciones de nosofeno, sustituyen al iodoformo; la *antinoxina* en solución al 1 por 1000 en las cistitis y úlceras, y en insuflación en la otitis; y la eudoxina como antiséptico interno, de 10 á 30 centígramos.

Iodidrato de iodato de quinina: recomendado contra la sífilis: 10 gramos; kaolín, 2 gramos; mucílago de goma c. s. para 80 píldoras; espolvorearlas de talco: de 2 á 16 al día.

Iodolbacido (albuminato de iodo sin azufre): sustituye al ioduro potásico (sífilis) y se da en sellos, pastillas y grageas, hasta 3 y 4 gramos al día.

Iodoformo ó iodidofórmico (triioduro de formilo): polvo amarillo, de olor penetrante, insoluble en el agua y glicerina, soluble en alcohol y éter, desinfectante, anestésico, cicatrizante y algo tóxico. Se emplea mucho en polvo para curar heridas y úlceras, en lapiceros, en colodion al

1 por 10; en éter al 5 y 10 por 100; en glicerina al 1 por 10; en linimento (1 de iodoformo, 3 bálsamo Perú y 12 glicerina); en aceites de hígado de bacalao (100 gramos de esta por 25 centígramos de iodoformo; 10 gotas de esencia de anís); en pomada para ojos (iodoformo, 1 gramo; vaselina, 4 gramos) y para Cirujía general (iodoformo, 1 gramo; bálsamo de Perú 3; vaselina 8); en supositorios (iodoformo, 1 gramo; manteca de cacao 25; para seis supositorios). Al interior se administra para la tuberculosis y escrófula en píldoras unido á creosota, eucaliptol ú otras sustancias, de 2 á 5 centígramos. Para quitar su olor se une en Cirujía con el café, ácido fénico ó alcanfor, cumarina ó esencia de rosas.

Iodoformógeno (iodoformo albuminado): huele poco y es barato, es de acción más lenta y duradera que la del iodoformo.

Iodoformina (iodoformo con hexametileno-tetramina): no huele, no irrita y cicatriza sin costras; se descompone en iodoformo y formaldeido; se emplea en sustancia, en gasas, lapiceros, ó en pomada al 20 por 100.

Diiodoformo: polvo amarillo sin olor, aconsejado para las quemaduras, antrax, heridas, úlceras y metritis: diiodoformo, 2 gramos; cloruro de cocaina, 5 centígramos; ácido oleinico, 2 gramos; vaselina, 50 gramos: hágase pomada.

Ecaidoformo: es el iodoformo con algo de paraformo.

Iodogallicina (oxiioduro de bismuto metilgálico): polvo grís insoluble, sustituye al iodoformo y se parece más en su acción al aristol.

Iodohemol: tiene 16 por 100 de iodo; sustituye al ioduro potásico, es algo tónico y se da en píldoras (espolvoreadas con canela, de 5 á 10 centígramos; dos y tres veces al día á las comidas).

Iodoformal: más eficaz que los *Iodoformina*, sin olor, sustituye al iodoformo. Se usa en polvo, en bujías al 20 por 100 y mejor en pomada: iodoformal, 1 gr.; bálsamo de Perú, 4 gotas; lanolina, vaselina áá 10 gramos.

Iodoterpina: líquido oscuro, trementinado; sustituye en fricciones á la tintura de iodo; se usa al 10 por 100 mezclado con caholín, para curar heridas y úlceras.

Eigonas (iodo con albumina, sodio ó peptona): son polvos secos, amarillentos, solubles, antisifilíticos y antiescrofulosos; se dan al interior en vinos ó aceite de hígado de bacalao; al exterior sustituyen al iodoformo.

Iodofenina (iodo y fenacetina): se supone es un gran antiséptico, en solución, al 1 por 5.000.

Iodogeno (iodatos muy unidos al carbón): al quemarle desprende iodo; se utiliza para fumigaciones.

Iodol (tetraiodo pirrol): inodoro, al exterior sustituye al iodoformo, aunque es menos activo; al interior, sustituye á los ioduros en píldoras

de 5 y 10 céntgs., 2 á 4 al día: *El iodomentol*, es mejor, por ser más tolerable. *El iodoleno* (iodo albuminoso), inodoro é insípido, con 36 por 100 de iodo sustituye en Cirugía al iodoformo.

Iodonaftol: se usa y sustituye en Cirugía al aristol, para curar heridas y úlceras.

Ioduro de almidón (soluble, é insoluble): más alterante que antiséptico; se usa el insoluble como absorbente y antiséptico y sin olor, para curar heridas, úlceras, abscesos y fístulas, en polvo y gasa; sustituye al iodoformo, pero hay que renovar á menudo las curas. En pomada: ioduro de almidón y lanolina, áá 5 gr.; huevo fresco 1 gr.; sustituye al colodión iodofórmico.

Ioduro de talio (periodo sulfato de talio): recomendado contra el cancer y sífilis rebelde, en píldoras de 10 á 20 centgs., hasta seis al día.

Ioduro de azufre: antiséptico y resolutivo, útil contra el muermo; se da en píldoras: ioduro de azufre, 50 centgs., jabón medicinal c. s. para 20 píldoras toluizadas; ó en pomada: ioduro de azufre, 4 gr.: vaselina, 30 gr.

Ioduro de plomo: más fundente que antiséptico, se usa hoy en pomada: ioduro de plomo, ictiol, áá 3 gr.; cloruro amónico, 3 gr.; manteca 20: ó ioduro de plomo, 2 gr.; ungüento mercurial terciado, 3 gr.; manteca 10 gramos.

Itrol (citrato de plata): polvo fino, sin olor, inalterable, gran antiséptico. Para desinfección y lavados se emplea al 1 por 4.000. Para curar heridas y úlceras se espolvorea muy fina y ligeramente con él, ó se usa en pomada, al 1 por 50 de vaselina.

Izal: este y el *iatrol* son sucedáneos del iodoformo.

Ioduro de carbasol: parecido y con los mismos usos que el aristol.

Ioduro mercúrico (biioduro y deutoioduro de mercurio): aquí diremos es menos irritante que el sublimado, y algunos cirujanos le prefieren y aconsejan en solución acuosa, al 1 por 1.000.

Igazol (formol con trioximetileno y iodo) útil en inhalaciones en la tuberculosis.

K.

Kava-Kava: piperácea útil en la gonorrea, en píldoras de 10 centígramos del extracto, ó en glicerolados, ó en infusión, al 1 por 100.

L.

Láctico (ácido): localmente útil en la difteria, úlceras cancerosas y focos tuberculosos; se emplea puro ó con glicerina. Al interior se da contra la diarrea verde de los niños y contra la tuberculosa, en pociones al 2 y 3 por 100, ó con bismuto.

Laminaria: reemplaza á la esponja; el doctor Cea, la prepara aséptica.

Lanolina: grasa de la lana; sustituye á la vaselina; hay lanolina iodofórmica, fenicada, mercurial, etc.

Lactofenina: este *lactato de parafenecidina* se aconseja como antiséptico intestinal, en sellos de 1/2 á 1 gramo; es hipnótico y analgésico.

Lactol (éter láctico del naftol B): antiséptico del tubo digestivo, sustituye al benzonaftol; un sello de 20 á 40 centígramos cada seis horas.

Largina (paranúcleo proteido de plata): polvo grís, soluble con 12 por 100 de plata, muy bactericida, muy penetrante y no irrita. En la blenorragia sub-aguda se inyecta, tres veces al día, solución de largina al 1 por 400; en la conjuntivitis purulenta, se toca con largina al 3 por 100, ó se pone gelatina al 1 por 100; mejor aún es su efecto en las conjuntivitis bacilares y los tracomas.

Liantral (extracto de hulla): líquido espeso, negruzco; se emplea contra las dermatosis, en toques al 10 por 100 de aceite ó alcohol; sustituye á la brea.

Lisol: derivado de la brea con fenoles *(los tres cresoles);* cuerpo jabonoso, soluble, poco antiséptico, recomendado en Cirujía para lavar traumas y desinfectar las manos, en solución de 1 al 3 por 100.

Limón: el zumo, en toques es antiséptico y astringente; al interior, neutraliza las toxinas.

Loretina (derivado de la quinolina): la *loretina sódica* se emplea en solución al 2 y 5 por 100 para uso externo, sustituyendo al ácido fénico. La *loretina cálcica* se usa para preparar gasas que no tienen olor.

Losofano (triioduro de cresol): útil en dermatología, en solución hidroalcohólica al 2 y 3 por 100, ó en pomada al 4 por 100.

Levadura de cerveza: es útil en la difteria y en la formucolosis, tal vez porque sus ácidos de fermentación neutralicen las toxinas ó por dar antitoxinas.

También se emplea contra los orzuelos, enteritis, dacriocistitis, influenza, tifus, apendicitis, blenorragia vaginal. La levadura se da: la fresca, á cucharadas de café (en agua de cal) ó en sellos de dos á tres por dia; la levadura seca, se da dos veces al día, una cucharada de las de té, en cerveza, sellos, ó agua mineral.

Legosinato de quinina (diortocumarcetona y quinina): es útil para curar heridas, en forma de gasa, algodón, en pomada ó en polvo; no se volatiliza.

Lisoformo (formol con esencia): es un buen desinfectante, aunque menos que el sublimado y el lisol, pero no es tóxico, no huele, y no ataca los objetos ni la piel. Se usa al 1 por 100 para instilar, en las uretritis crónicas.

M.

Mático piperácea recomendada como astringente, hemostática y antiblenorrágica; se usa más el agua destilada.

Mentofenol, (véase Fenoles).

Mentol (alcanfor de la esencia de menta): analgésico y poco antiséptico: Se emplea en solución concentrada para lavar gangrenas y úlceras, mezclado con el timol, ó con el ácido fénico ó hidrato de cloral; se recomienda diluido, para colutorio, gargarismo y desinfección nasal; también se usa en pomada.

Mercolinta (gasa con ungüento mercurial): se ponen compresas para la sífilis, que se tiene secreta.

Mercurio: antiséptico, resolutivo, antisifilítico y vermicida: empleábase antes mucho el cerato mercurial, el digestivo mercurial y el emplasto calmante reductivo, para curar úlceras. Hoy se receta más el ungüento mercurial terciado ó el doble (el uno al 1 por 7 y el otro al 1 por 1 de manteca). La *lanolina mercurial* es más activa que el ungüento.

El *aceite gris* contiene 40 por 100 de mercurio y se usa en inyección hipodérmica. Las *píldoras azules* contienen 5 centgs. de mercurio cada una. El ungüento mercurial se une á la brea, á la belladona y opio, á la cicuta, á la sal amoniaco, al ioduro de plomo y al azufre, formando diversos ungüentos y pomadas.

Mercurioso (acetato): se usó en otro tiempo formando las grajeas de Kreyser.

Mercurio (cianuros de): sin uso hoy por ser más tóxico que el sublimado.

El *oxicianuro de mercurio* irrita menos que el sublimado, y se recomienda al exterior del 1 al 5 por 1.000, para desinfectar instrumentos, objetos y manos.

Mercúrico, cloruro (véase sublimado corrosivo).

Mercurio (fenato de): antisifilítico, en píldoras de 1 á 2 centgs., de dos á cuatro al día; en colirio se dió al 1 por 1.000, y en pomada al 1 por 100 para las queratitis.

Mercúrico (biioduro con ioduro de potasio, ó iodhidrargirato), buen antisifilítico; se usa al 1 por 1.000 en gargarismo; en pomada al 1 por 300 y 1 por 100. En jarabe tiene: iodhidrargirato 1|2 gr.; ioduro potásico 10 gr.; tartrato férrico-potásico, 10 gr.; jarabe de cocinero, 500 gr.: de una á tres cucharaditas al día.

Mercúrico (ioduro): gran antisifilítico y antiséptico. Contra la tiña se usa en lapiceros (al 2 por 100). Contra la sífilis, en píldoras de á 5 milígramos, *á lo más,* cuatro al día; y mejor en jarabe: biioduro de mercurio, 20 centgrs.; ioduro potásico, 15 gr.; jarabe de cocinero, 500 gr.: de 1 á 4 cucharadas al día. Contra las adenitis y el lupus se emplea en pomada al 1 por 20. Para la antisepsia ocular se pone biioduro de mercurio, 5 centgrs.; alcohol, 20 gr. y agua 1.000 gramos.

Mercurioso (ioduro ó protoioduro): más antisifilítico que antiséptico. Se dá en pomada contra la alopecia; y en los infartos, al 1 por 20. Contra la sífilis en píldoras: protoioduro de mercurio, 2 gr., 50 centgrs.; extracto tebáico 1 gramo, extracto de guayaco, 1 gr., 50 centgrs., para 100 píldoras, de 1 á 3 al día.

Mercúrico (*óxido*): el bióxido por vía seca es el *precipitado rojo;* el por vía húmeda es el *precipitado amarillo.*

El óxido amarillo es el que hoy más se emplea contra las blefaritis y queratitis, en pomada, á lo más al 1 por 15. El precipitado rojo también se usa en pomada, y es más irritante.

Mercurio (pectonato de): es muy antisifilítico y se dá en píldoras, con extracto tebáico de á 5 milígrs. ó un centgr. de pectonato cada una: pectonato de mercurio recien preparado, 20 centgrs.; extracto tebáico 18 centgrs., hágase s. a. 24 píldoras (se puede subir lentamente la dosis) de una á dos píldoras al día: hasta 4.

Mercurio (salicilato de): antisifilítico, de acción muy rápida, se administra en píldoras: salicilato de mercurio 1 gr.; laudano de Sidenhan 12 gotas; extracto de genciana c. s., para 24 píldoras; de 1 á 3 al día. Como hay *cuatro* salicitatos de mercurio, pídase el menos activo.

Mercurio (bisulfuro de): el sulfuro negro, *ó etiope mineral,* se emplea poco. El sulfuro rojo (ó negro) ó *bermellón,* se usa hoy en forma de emplasto contra el impétigo y en pomada contra las úlceras varicosas.

Mercurio (tannato de) antisifilítico, poco tóxico; se dá en píldoras, de 1 á 5 centgrs.

Mercurio (asparrajinato de, ó aspartato): antisifilítico, muy útil para inyecciones hipodérmicas, por absorberse y eliminarse bien; se pone 1 centígramo por cada gramo de agua para usar en tres veces ó en una.

Metadifenol (véase Resorcina).

Microcidina (naftolato de sosa complejo): antiséptico ligero, inodoro,

soluble; muy recomendado en Cirugía al exterior, para sustituir al sublimado, por ser poco tóxico; en solución del 3 al 6 por 1.000.

Mirtol (destilación de la esencia de mirto): antiséptico y balsámico, como desinfectante de las vías respiratorias; se dá en cápsulas de 10 á 20 centígramos.

Mollina: es una grasa jabonosa útil para hacer pomadas oftálmicas.

Mirra: gomorresina de las trementináceas, algo antiséptica; se emplea en tintura con agua de cal, como balsámica. La tintura de mirra balsámica es el bálsamo de comendador. El polvo de mirra con el de quina, carbón y alcanfor, sirve para espolvorear úlceras.

Monocloro fenoles: el orto, el para y el meta, son tres desinfectantes más activos que el salol; se recomiendan mucho las inhalaciones de ellos en los afectos respiratorios.

Monoclorosaloles: el orto y el para cloro-salol, son buenos desinfectantes internos y se dan en sellos, de 1|2 á 1 gr.

Marsilo (cacodilato de protóxido de hierro) se dá en gránulos de 2 centígramos (hasta 4 al día); en inyección hipodérmica, en solución de á 5 centígrs. por centím. c.: una de á 1|2 centím. c., aumentando con observación.

N.

Naftalán (derivado de la nafta bruta): es una masa oscura, verdosa, como un ungüento; es reductriz como el ictiol. Se emplea contra las quemaduras, eczemas y dermatomicosis, gangrenas, horquitis, heridas, etc.; se aplica una capa gruesa de naftalán y se tapa bien para que no se evapore.

Naftalina (producto de destilación de la brea de hulla): desinfectante y expectorante; se empleó como antiséptico intestinal y urinario, en sellos con azúcar, de 20 á 40 centígramos; tres ó cuatro al día y mejor unido al carbón vegetal.

Naftalol (véase betol).

Naftoles (fenoles derivados de la naftalina): se conocen dos, el A. y el B., que son dos conjugados descompuestos por la potasa. El *naftol A.* ó *naftilol*, se emplea menos que el naftol B. ó *isonaftol:* antiséptico, desinfectante y paraseticida; formúlase más el naftol beta precipitado: como desinfectante interno se da en sellos (naftol, magnesia, salicilato de bismuto y carbón: áá de 5 á 10 gramos; m.^{e} para 50 sellos). El *agua naftolada* se pone del 1|2 al 1 por 1000. El *naftol alcanforado* contiene 1 por 2 de alcanfor. El *alcohol naftolado* se emplea en toques en la piel y en

las quemaduras al 1 por 10. La *glicerina y colodion* tienen 1 por 10; en pomada, se une con el bálsamo de Perú; contra la sarna se aplica con vaselina al 1 por 9; el naftol biiodado ó *iodonaftol* se emplea como el aristol; contra las quemaduras, el aceite naftolado al 10 por 100.

Naftolato de bismuto (orfol): es antiséptico intestinal y absorbente, y se administra en sellos ó en una poción gomosa, en dosis divididas y en cantidad de 1 á 3 gramos al día.

Naftocresol: ligero antiséptico externo, parecido á la creolina.

Naftosalol (véase betol).

Nitrito de sodio: antisifilítico, aconsejado en las formas nerviosas graves; es algo tóxico: se inyecta un c. c. cada día de la solución al 1 por 150, y luego al 1 por 100.

Nogal: astringente y algo antiséptico; las hojas se aplicaban para curar llagas; el cocimiento y extracto de ellas contra la escrófula; el cocimiento de la corteza en los exantemas y pústula maligna; el extracto se emplea también en pomada.

Noxofeno, ó noxofina, ó taleina (véase iodofeno). Nitrato de plata (véase plata).

O.

Oleocreosota (oleato de creosota): nada cáustico, sustituye á la creosota, y al desprender fenol por la orina, la desinfecta.

Oleato de albúmina (éter, jabón y alumbre): sustituye á la traumaticina.

Odol (mezcla de salol, sacarina y esencias): se emplea mezclado con agua para desinfectar la boca.

Ortoformo (eter parámido-metaoxibenzóico) *viejo*. El *Ortoformo nuevo* es un éter metámido-para, más fino y más barato que el viejo. Aunque más anestésico que antiséptico y aunque algo tóxico, se recomienda contra la fiebre del heno, corizas, cistitis, úlceras, verrugas y cánceres, bien en toques: ortoformo y ácido arsenioso, áá, 1 gramo; alcohol, agua, áá, 55 gr., ó en pomada al 1 por 10.

Oxicianuro de mercurio: tal vez el mejor antiséptico y menos irritante que el sublimado; no ataca los instrumentos, ni las manos. Se le emplea en Cirugía para irrigaciones y lociones, en solución al 5 por 1.000 y en fomentos, más concentrado.

Oxoles: son peróxidos de hidrógeno con alcohol y agua, en los que se disuelve mentol *(mentoxol)* ó alcanfor *(canferosol)* ó naftol *(naftoxol)*; antisépticos, desodorantes y cicatrizantes nada tóxicos. Se usan para cubrir

heridas y úlceras, empapando gasas en la solución de *oxol,* al 10 por 100, y cubriendo con algodón.

Oxinaftóico (ácido): se disuelve al 1 por 30.000 en agua y al 10 por 100 en alcohol; en solución acuosa, sustituye al sublimado.

Oxigenada (agua) (peróxido de hidrógeno): antiséptica, hemostática y desodorante. El *katerol* de los oculistas es al 3 por 100, combate los conjuntivitis, y las otitis. En Cirugía general se usa la solución al 3 por 100 para sustituir al sublimado y acetato de alúmina, á los cuales aventaja.

P.

Paciencia ó ruibarbo salvaje: se emplea en las afecciones cutáneas.

Paraformo (triformol): polvo blanco, mejor antiséptico que el iodoformo y naftol. Al interior se dá contra el bacilo tífico, en sellos de á 10 y 20 centgrs., tres á seis veces al día. Es de acción parecida á la de los calomelanos. Al exterior se usa en polvo, mezclado con otros antisépticos y mejor en solución.

Paramonoclorofenol: cinco veces más antiséptico que el fenol, se usa en dosis cinco veces más débiles, en Cirugía general. Contra el lupus se dá puro, en toques y mejor en pomada: paraclorofenol, 8 gr.; almidón y lanolina, áá, 10 g..; se deja doce horas y luego se usa pomada salicilada. En glicerolado se usa al 5 por 100. En solución al 2 por 100 desinfecta las escupideras.

Parafluorobenzoato de sodio: útil en el lupus y tuberculosis locales. Al interior se dá en sellos de 20 á 50 centgrs., tres veces al día.

Peptonato de mercurio: el *recien preparado* es gran antisifilítico y se usa en píldoras con extracto tebáico, de 1[2 á 1 centgr., dos veces al día; como máximun diario 5 centgrs., aumentando lentamente,

Permanganato de potasa: gran desoxidante, muy útil contra las bacterias anaerobias y sobre todo contra el vibrión séptico; se usa en especial contra la blenorragia, en lavados con solución de 1 por 4.000 y hasta 1 por 1.000. Mancha las ropas, las cuales manchas se quitan con solución débil de ácido clorhídrico.

Permanganato de cal: muy soluble y más antiséptico que el de potasa, se emplea en Cirugía en solución al 1 por 2.000, para lavar manos y campo operatorio; en lociones, en Ginecología, se aplica en solución al 1 por 3.000.

El *monol del comercio* es una solución de *permanganato de cal* al 2 por 100.

Permanganato de zinc: poco irritante, y aunque explosivo con muchas mezclas, es útil en la gonorrea y metritis, en solución al 1 por 4.000.

Pernol (aceite de ricino y peruscabina, del bálsamo Perú): se dan fricciones para curar la sarna, dos al día.

Pierol: con 55 partes de iodo, es un buen antiséptico, aunque irritante y muy poco estudiado.

Pilocarpina (fenato de): llamado también *septolina,* se usa contra la tuberculosis, en inyección hipodérmica, con una solución de 2 centgrs. de septolina por 100 grs. de agua fenicada.

Pioctaninas: colores de anilina (amarillo ó azul), muy recomendados en oculística como cicatrizantes no tóxicos, en soluciones al 1 por 100 *en colirio* y al 1 por 1.000 en lavados.

El *pioktanato de mercurio* se recomienda contra las tiñas, en solución al 1 por 100 de alcohol de jabón, en toques.

Piroborato de mercurio: insoluble, tóxico é inestable, se empleó en algunas úlceras sifilíticas, en pomada al 1 por 100.

Pirogallol (ácido dioxifénico): se usa más el oxidado; es tóxico y únicamente pudiera emplearse contra la lepra y el lupus, en pomada al 1 por 12.

El *eugallol* es el *mono-acetato* y se usa con acetona en toques. El *lenigallol*, es el triacetato y se usa en pomada al 1 por 20. El *eurresol ó acetato gállico de resorcina,* se usa en las dermatosis.

Protargol (proteinato de plata): polvo fino, penetra mucho en los tejidos, es poco irritante, pero poco antiséptico (diez veces menos que el nitrato de plata). Se da en la blenorragia, en solución al 1 por 400 y en las heridas contusas, panadizos y quemaduras, en fomentos, en solución al 1 y 2 por 100 ó en pomada al 1 por 10.

Protectina: papel seda con cauchú; se adhiere bien y proteje heridas y dermatosis.

Plata (nitrato de): el más antiséptico y más seguro de todas las sales de plata. Úsase: en lapiz como caterético, en forma de polvo cáustico, en pomada resolutiva al 4 por 30, en solución contra las placas al 1 por 150 y como gran antiséptico de la uretra y vejiga, en inyecciones en disolución del 1 por 2000 hasta 1 por 400; y en colirio, á gotas, de la solución del 1 por 40 á 100.

Q.

Quina: se emplea el cocimiento de la corteza para lociones en las úlceras. Es útil el polvo de corteza mezclado con carbón y aguarrás, en la

gangrena hospitalaria; y en los decúbitos, mezclado con tanino y ácido bórico.

El *sulfato de quinina* se emplea como quimiotásico negativo, en solución al 4 por 100, en los abscesos y fístulas. Las sales de quinina son al interior antisépticas y sobre todo antitóxicas.

Quinaftol (naftol sulfofenato de quinina): polvo amarillo, poco soluble, menos tóxico que el naftol, á quien sustituye; muy analgésico y antitérmico, se da en sellos ó papel japonés, en dosis de 40 centígramos hasta 1 gramo, en especial como desinfectante intestinal, en las tifus, disentería, septicemias y tuberculosis. También se usa en píldoras plateadas á dosis de 10 á 20 centígramos, tres cada dos horas.

Quinocloral ó quironal: sustituye al fenol y sublimado como antiséptico externo, aunque es más anestésico que antiséptico.

Quinosol ó diafterina (oxiquinolina sulfonato de potasa): polvo azafranado, muy antiséptico, útil para desinfectar manos y curar heridas, en solución al 1 por 1000, pero es muy astringente é irritante. Se usa contra la peste, la lepra y la tuberculosis; en píldoras al interior. En solución al 5 por 1000, é inyección arterial, conserva bien los cadáveres y preparaciones anatómicas.

R.

Resina de *kaolí* ó de *Danmar:* sustituye en dermatología al colodion.

Resol: mezcla al 20 por 100 de potasa y brea, únicamente utilizado como desinfectante de alcantarillas.

Resorcina (diosibencina-metadifenol): es un gran desinfectante de la boca, en solución al 2 y 4 por 100, así como de las fauces, en anginas y úlceras sifilíticas y escrofulosas. En el epitelioma crónico es muy útil en solución, en pomada al 1 por 10, ó mejor en emplasto. En las dermatosis se usa el colodion con resorcina é ictiol, ó mezclada al óxido de zinc y almidón. Como desinfectante intestinal se da en sellos de 1|2 gr., con otro tanto de benzonaftol, y salicilato de bismuto. En el cáncer del estómago se emplea en poción de condurango, en solución al 1 por 100, con jarabe, á cucharaditas.

El *Fenol-resorcina* es una parte de resorcina y tres de fenol fundido.

Resorcinalgina (resorcinato de potasa y antipirina): antiséptico que no está estudiado.

Resorcinol (resorcina y iodoformo): muy irritante, usado contra las úlceras gangrenosas y atónicas, con manteca al 4 por 30, ó con almidón al 1 por 4.

Retinol ó rosinol (carburo de hidrógeno de las resinas), más balsámico que antiséptico, y sustituye al sándalo.

Rinacantus: el polvo de la raiz con zumo de limón cura el impétigo.

Romero: su esencia es antiséptica.

Resaldol (cloro salicilaldehido y resorcina): es antiséptico intestinal; se da en sellos (de 50 centgs.), hasta 8 al día; ó en enema, 1 gr.: por 150 gramos de c. de avena.

S.

Sabina: se empleó en pomada al 4 por 10, y al 1 por 8, para curar úlceras y condilomas; en polvo con el alumbre destruye las vegetaciones.

Salacetol ó Salicilacetol (monocloroacetol con salicilato de sosa): excelente antiséptico intestinal y de las vías urinarias, y útil en las diarreas y reumatismo, se da con 30 grs. de aceite de ricino y 2 ó 3 de *salacetol*; mejor es darle en dosis de 50 centgrs. al día.

Salicidamida: es como el *aspirol,* un sucedáneo del ácido salicílico, más soluble y más activo.

Salactol (Salicilato y lactato de sosa en agua oxigenada): antiséptico útil en las gangrenas y difteria.

Salantol ó Salantotol (acetona salicílica): sustituye al *salol*, en sellos de 25 centgrs., contra la diarrea.

Sapodermina (caseinatomercúrico): jabón con 2 por 100 de mercurio, útil en las dermatosis.

Sacarinato de sosa (sulfinido benzóico sódico): gran antiséptico intestinal, en sellos de papel japonés de 50 centígramos á 1 gramo, dos veces al día.

Salicílico (ácido) ó *ami-benzóico:* se emplea en Cirujía la solución alcohólica al 6 por 100, ó la antiséptica sencilla (ácido salicílico y ácido bórico áá, 5 gramos; borato sódico, 11 gramos; agua timolizada, 1000 gramos.) En polvo se usa el *ácido salicílico* al 3 por 100 de ácido, talco y almidón. Se preparan también gasas, algodón y yute salicílico.

Salicilatos de bismuto, cadmio y cal: todos tres, más secantes que antisépticos, se dan en sellos de 1|2 á 1 gramo; y al exterior contra las dermatosis húmedas.

El salicilato de cadmio al 1 por 100, se usa en oculística y contra la gonorrea.

Salicilato de mercurio: antiséptico, incoloro, útil contra la gonorrea á dosis de 50 centígramos por 100 gramos de agua caliente.

Salicilato de metilo (*esencia de gaultheria artificial*): muy poco antisép-

tico, recomendado contra la gonorrea, al 1 por 100, con 10 por 100 de salicilato de bismuto.

Salinaftol (salicilato de naftol): es el *betol* ya estudiado.

Saliformina ó formina (salicilato de urotropina): antiséptico del aparato urinario, en sellos de 25 centígramos lo más, cuatro al día.

Salitannol (ácidos agállico y salicílico y cloruro de fósforo): se usa para curar úlceras.

Salitimol: antiséptico recomendado para curar heridas y úlceras, y para lavar con sus soluciones.

Salofeno (éter salicílico de acetilparamidofenol): sucedáneo del salol como antiséptico interno, se administra en sellos de 25 centígramos, cuatro ó seis veces al día. Mas se usa en polvo para curar heridas y úlceras.

Salol (salicilato de fenol): gran antiséptico interno, en especial del intestino y vías urinarias, en sellos de 20 centígramos. Al exterior se emplea en polvo como muy útil para curar heridas y úlceras; contra las fisuras y grietas, en colodium al 4 por 30; contra las quemaduras en linimento óleo-calcáreo, al 5 por 30; el supositorio tiene 1 por 3 y la vaselina 5 por 30. El *salol alcanforado* al 10 por 1, es muy útil para tapar hoquedades de huesos y dientes. El *salol líquido*, ó sea *caliente*, se inyecta con otros cuerpos en los abscesos y fístulas.

Salubrol: sucedáneo del *yodoformo;* antiséptico, poco estudiado.

Sanatol: antiséptico barato, útil como desinfectante de lugares y objetos, en solución al 10 por 100; mezcla de ácido sulfúrico y cresoles, desinfecta escupideras y escusados, aunque para estas desinfecciones es más barato mezclar ácido carbónico y sulfúrico.

Salol tribromado ó cordol: muy insoluble el *tribromosalol*, es más hemostático y narcótico que antiséptico.

Sanoformo (éter metílico-diiodosalicílico): llamado también *semoformo*, es blanco, sin olor ni sabor, sustituye muy bien al iodoformo, por ser menos tóxico y aseptizarse bien. Se usa en polvo, en pomada al 10 por 100, y en colodion al 15 por 100.

Selenil: el *precipitado* sustituye al azufre en pomadas.

Silicio-floruro de mercurio: cristales poco solubles; es más antiséptico y mucho menos tóxico que el sublimado. Se usa para curar en solución al 1 por 5.000.

Silberol (sulfofenilato de plata): útil en las conjuntivitis y blenorragia. En oftalmología se recomienda en solución al 2 por 1.000.

Solfinol (sulfitobórico): se emplea para úlceras y gangrenas, en solución al 3 por 100, aunque es algo irritante.

Solutol: se administra en solución, al 2 por 100 para desinfectar los objetos de los tuberculosos.

Solveol (agua de *cresol* concentrada): en solución al 4 por 100 desinfecta instrumentos, la piel y las manos; en ginecología se usa al 3 por 100; se aplica también en colodion, pomadas, gasas, glicerolados, etc.

Solvina (ácido sulforricino): la *polisolvina* sirve para disolver naftol, creosota, salol, ácido fénico, etc., resultando antisépticos muy útiles.

Sozol: en inyección al 1 por 100 es útil en los abscesos, úlceras y fístulas.

Solveol y Solutol (los tres *cresoles*, con *cresolato de sosa* el primero y con *cresilato de sosa* el segundo). En solución al 5 por 100 sustituyen para usos externo al lisol.

Sozoidol (ácido paraiodosulfofénico): sustituye por inodoro, al iodoformo.

Sozoidoles: el de sosa y potasa se usan en pomada ó en polvo, al 2 por 20, para quemaduras y dermatosis. El de zinc, en inyecciones al 1 por 100. El de mercurio, en pomada al 5 y 10 por 100.

Stiracol (cinnamilguayacol) antiséptico irritante, poco estudiado.

Sublimado corrosivo (bicloruro de mercurio): el más usado en cirugía de todos los antisépticos. Debe *proscribirse en absoluto* su uso *al interior*. Al exterior se usará en baño general, echando de 10 á 20 grs. de sublimado, disueltos en 50 grs. de agua de colonia, para un baño.

El *colodion sublimado* contiene 1 centígramo por gramo (y 20 centígramos de *trementina de Venecia*, (para las viruelas). La pomada contiene 1 por 10 á 20; para lavados, en Cirujía, se usa la solución de sublimado: 1 gramo; ácido tártrico 6 y agua 1000 gramos; *coloréese* con anilina. Otra solución: sublimado y cloruro amónico áá 1 gramo; agua 1000. La solución Salomón tiene: sublimado y cloruro de sodio áá. 1 gramo; sulfato de cobre, 2 gramos; ácido tártrico, 5 gramos; agua, 1000 gramos. La solución Panas (cirujía ocular) tiene: sublimado, 10 centígramos; cloruro amónico, 4 gramos; agua, 1000 gramos. El Doctor Cea prepara unos papeles con sublimado, muy prácticos para solución estemporánea, evitándose los grandes peligros de las pastillas. Para inyecciones hipodérmicas no debe unírsele ningún alcaloide ni otras sales.

Succinimida mercúrica: poco práctica, tóxica; en inyección intersticial se pone 1 á 2 m. m. por c. c.

Sulfaminol (thioxidifenilamina): sucedáneo del yodoformo, algo tóxico, buen cicatrizante, ni huele ni irrita.

Sulfibenzoato de sosa: nada tóxico y algo antiséptico, se usa para lavar, al 4 por 100 en el carbunco y difteria.

Sulfito de bismuto: antiséptico intestinal, en sellos de 25 á 50 centígramos.

Sulfito de magnesia: muy útil antiséptico, espolvoreándole contra la gangrena hospitalaria y difteria.

Sulfito de zinc: ni irritante ni tóxico, se prepara con él gasa antiséptica.

Sulfosota (sulfocreosotato potásico): se recomienda el jarabe para la tuberculosis.

Sulfocianuro de quinolina y bismuto: insoluble y de fuerte olor, se emplea en úlceras, chancros y dermatosis, espolvoreando suavemente con un pincel: curas tardías.

Sulfofenilato de cal: buen cicatrizante de úlceras, se emplea en solución. El *sulfuro de carbono* buen antiséptico, se da al interior en solución aromatizada al 1 y 2 por 100: una á cuatro cucharaditas al día.

Sulfuro de cálcio: preservativo de infecciones en píldoras de 5 centígramos: 1 al día; en la pulmonía, 1 píldora cada tres horas.

Sales fisiológicas: la más usada es la de *cloruro de sodio* al 7 por 1000, pero no es isotónica con el suero humano. Por esto hoy se recomienda la siguiente solución: cloruro sódico, 8 centígramos por 100; sacarato de sodio, 33 m. m. por 100 y eventualmente 6 m. m. por 100 de monosacarato de cálcio. Se inyectan 650 c. c., mejor en tres puntos distintos. El *sacarato de sodio* es un tónico cardiaco.

T.

Tabaco: el cocimiento de hojas se empleó en algún tiempo al exterior, contra la sarna.

Tan (polvo de *corteza de encina*): se usa para espolvorear las escoriaciones y rozaduras; y con aguarrás en la podredumbre.

Tannal (tannato de albúmina): más astringente que antiséptico, sustituye al *tanino* en cirugía.

Tannalbina (*tannato de albúmina*): antediarréico.

Tannoformo (de encina, agallas, etc.): útil en las quemaduras, hiperidrosis, úlceras y heridas pequeñas y superficiales, balanitis, eczemas y hemorroides. Se aplica en polvo, pomada y supositorios.

Tannopina (*tanino y urotropina*): antidiarréico; en sellos de 25 á 50 centígramos, tres veces al día.

Tanino: recomendado al 1 por 500, para loción en las conjuntivitis, en colodion al 1 por 10, en glicerolado al 5 por 5, en inyecciones uretrales y vaginales al 1 por 150 de *vino tinto*. En pomada al 1 por 20.

Tannasol (*tannato de creosota*): se tolera bien y obra mejor, y sustituye á la *creosota*.

Thiol: análogo al *ictiol* y sustituye á este, aunque sin ventaja.

Thiocol (*sulfo-guayacolato de potasa*): polvo sin olor, soluble, no irri-

tante, sustituye al *guayacol* en la tuberculosis y bronquitis; se da en papeles de 50 centgrs., á 1 gr.; en varias dosis y diluciones.

La *sirolina* tiene 10 grs. de thiocol y 90 grs. de jarabe de c. de naranjas y se administra de 2 á 4 cucharaditas de café al día.

Thiofol: guayacol muy bien tolerado.

Thiosinamina: excelente resolutivo (pero insoluble y de mal olor), más que los *ioduros;* se usa en las dermatosis, lupus, cicatrices deformes, otitis fibrosa, manchas de la cornea. Se da en cápsulas gelat. de á 2 y 3 centgrs. cada una, y de 1 á 5 cápsulas al día; en pomada, con *lanolina;* mejor es solo en jabón y esparadrapos.

Toluidina (cloruro de zinc y de dimetil-tolutionina): polvo negro, de solución azul, sustituye al azul de metileno como antiséptico, en solución al 1 por 1000.

Thioformo (dithiosalicilato de bismuto): sustituye al *dermatol y iodoformo;* se usa en polvo al exterior y en sellos, de 25 á 50 centgrs. al interior.

Thioresorcina (bisulfidrato de fenilo) sin olor, ni tóxico, sustituye al iodoformo en polvo y pomadas, al 1 por 5.

Thiosinamina (alcohol, esencia de mostaza y amoniaco); se ha recomendado en inyecciones contra el lupus.

Thimol (esencia de tomillo, ácido tímico) buen antiséptico, en solución: thimol 4 grs., alcohol 100, agua 900 grs.; ó thimol 2 grs., fenol 50 grs., alcohol 50, agua 1.000. La pomada es al 1 por 20 y el glicerolado al 1 por 100.

Thimolato de mercurio: antisifilítico inseguro; se usa el thimol acetato de mercurio en inyecciones de 1 centígr. y hasta 1 decígr. en parafina, al día; y al interior en píldoras.

Traumaticina: solución al 10 por 100 de *gutapercha* en cloroformo; se usa como un colodion, sola, ó con medicamentos.

Traumatol (yodocresol): polvo violeta, sin olor, inalterable, no tóxico, con 54 por 100 de iodo, gran antiséptico y anestésico, utilísimo para curar heridas, úlceras, eczemas, quemaduras y se usa en polvo, en pasta con óxido de zinc, en pomada al 15 por 100 ó en colodion al 10 por 100.

Tribromofenato de bismuto: antiséptico intestinal, en sellos de 30 á 50 centígramos.

Triclorofenol: el de magnesia es útil al 2 por 100 como colirio.

Tricresol: sustituye al fenol en solución al 1 por 100, aunque menos tóxico y menos antiséptico.

Tricloruro de iodo: muy enérgico y útil antiséptico bucal, aunque muy ácido; muy antidifterico, sirve para preparar el suero.

Tumenol: análogo al ictiol, se extrae de los petróleos; se usa en aceite, tintura y pomada, contra las dermatosis parasitarias, al 5 y 15 por 100.

Tuberculina: se emplea en jabón inguinoso (manteca con legía potásica) 10 gramos y tuberculina 1 gramo; con dedo enguantado, se cojen 2 centígramos de este ungüento y se fricciona la piel, mojando el dedo á menudo en agua, hasta desaparecer el jabón: útil en el lupus, lepra y sífilis terciaria.

U.

Urano (acetato de): recomendado en el coriza agudo como bactericida y desecante, instilando 2 á 3 gotas de una disolución al 1 por 100, dos ó tres veces al día.

Urotropina (*hexametileno tetramina*): antiséptico de las vías urinarias, en sellos de 25 á 50 centígramos, dos ó tres veces al día, aunque muy incierto en sus efectos y algo tóxico.

V.

Valerianato de cerio: más secante que antiséptico y sucedáneo del salicilato de bismuto.

Valerianato de guayacol (*geosota*): sucedáneo del guayacol, aunque más incierto, y se administra como él.

Vaselina (*petrolina*): aceites de destilación del petróleo que se las une á cinco partes de cera; inalterable y buen disolvente, se emplea sola ó unida á los antisépticos en cirugía general; el aceite de vaselina es la vaselina líquida y sin cera.

Vasógeno (*vaselina oxigenada*): gran disolvente en especial del bromo y iodo. El *vasógeno iodado* al 6 por 100, es buen resolutivo local; al interior se administran de 5 á 30 gotas en café, leche, etc.; para sustituir á la tintura de iodo. En la tuberculosis é inflamaciones crónicas se administran el vasógeno iodoformado, al 1 por 1.000 y el creosotado y guayacolado al 20 por 100. Al exterior se emplea también el vasógeno mercurial, ó con ictiol, naftol, brea, azufre, etc., por absorberse mejor.

Veratrol sintético (*eter dimetílico de la pirocatequina*): tres veces más tóxico que el guayacol, al que quiere sustituir, *no debe administrarse al interior*. Al exterior, se da contra la orquitis: 4 grs. de veratrol en 45 gramos de pomada de ioduro potásico.

Vioformo (oxiquindina iodoclorada): sustituye al iodoformo, es poco tóxico, y se usa en polvo é inyecciones en aceite, para las tuberculosis quirúrgicas.

X.

Xesoformo (tribromofenato de bismuto): el mejor sustituto del iodoformo en sus aplicaciones externas, por ser inodoro, no irritar y ser buen antiséptico y antitóxico. Al exterior se le emplea en polvo, gasas, aceite y pomadas al 10 por 100; en insuflaciones y supositorios; al interior como antiséptico intestinal, en sellos de 15 á 50 centígramos.

Xileno (hidrocarburo de brea): análogo á la creolina, sirve en toques en el divieso, eczemas y pústula de la viruela.

Xileno-salol: con una química parecida á los saloles y cresoles, parece sustituye al salol, pero aún no está estudiado.

Z.

Zinc (cloruro de) (manteca de zinc): forma la pasta de Cankoin y la de el hospital de Londres. Hoy se usa el cloruro de zinc al exterior, en solución al 1 por 9, para inyectar 2 ó 3 gotas en varios puntos de los tubérculos quirúrgicos, empleando en cada sesión de 8 á 20 gotas. Para las inyecciones intersticiales en el testículo, la solución es al 1 por 20 y para los pulmones al 1 por 40. La solución de cloruro de zinc á 50° Baumé, es buen desinfectante y conserva cadáveres.

Zinc (oleato de): á partes iguales con parafina, cura dermatosis crónicas.

Zinc (óxido de): más secante que astringente, se usa en polvo ó pomadas en dermatología.

Zinc (sulfato de): más astringente que antiséptico, usado como colirio, en inyección y en soluciones varias al 1 por 200.

Zinc (sulfofenato de): recomendado para sustituir al sulfato, en iguales fórmulas y se usa mucho en jabón de Reverdín.

Zinc (permanganato de): recomendado como desinfectante uretral al 1 por 4000.

INDICE

Páginas.

ADVERTENCIA. V
Concepto de la Patología Quirúrgica. VII
Infecciones en general. XI

PRIMERA PARTE.

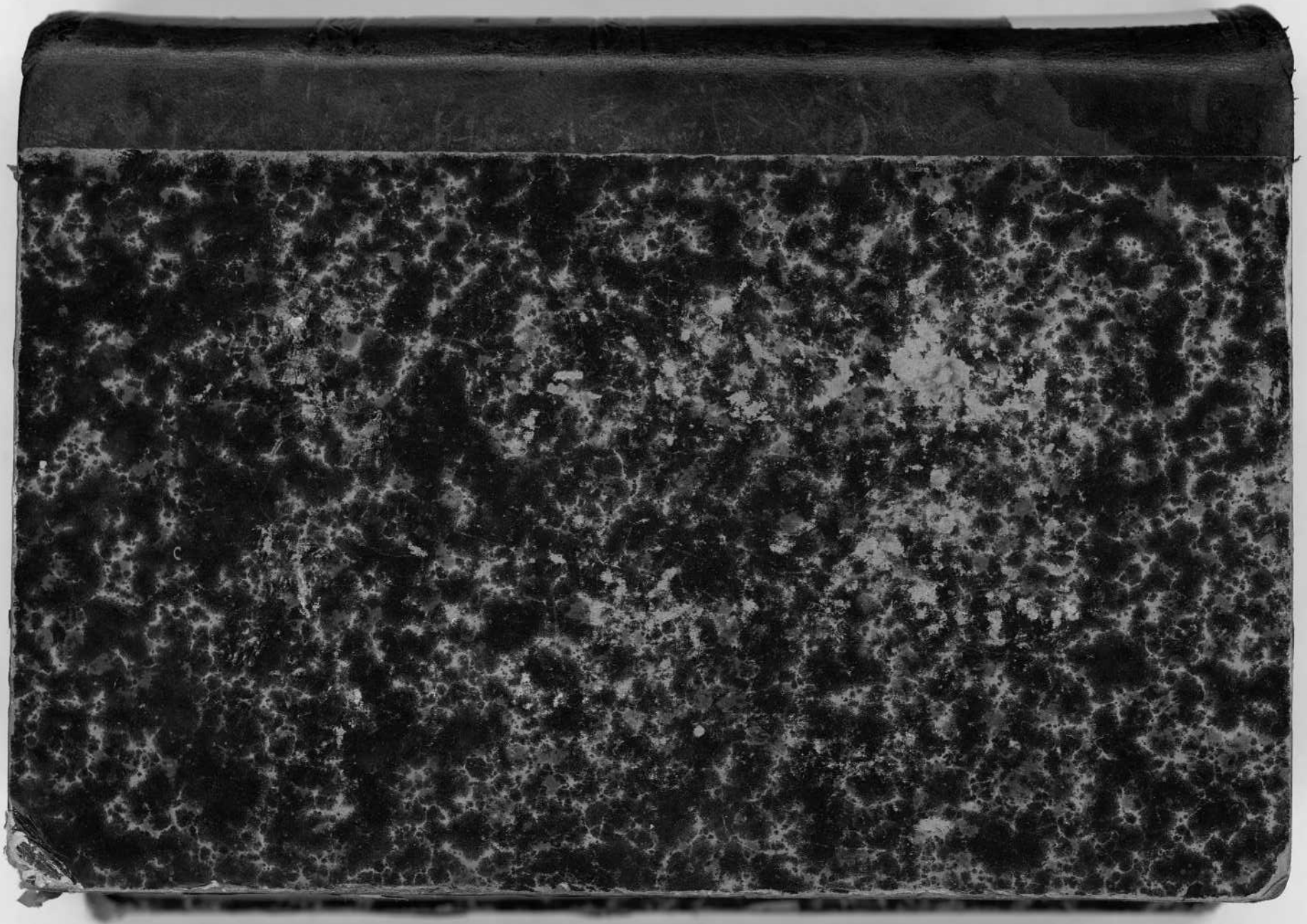
Perturbaciones.—Infecciones quirúrgicas.—Inflamación. 1
Inflamación séptica ó destructora. 2
Supuración y abscesos. 46
Flemón y abscesos. 64
Flemón difuso. 77
Gangrena. 92
Gangrena ateromatosa. 116
Gangrena embólica. 119
Gangrena simétrica. 124
Úlceras. 127
Fístulas. 138
Podredumbre de Hospital. 143
Septicemia gangrenosa. 150
Septicemia. 155
Infección purulenta 165
Erisipela. 172
Rabia. 181
Tétanos. 188
Carbunco. 195
Muermo. 205
Chancro blando. 210
Blenorragia. 216
Sífilis. 228
Escrófula. 240
Tuberculosis. 248
Actinomicosis. 251
Cisticercosis. 265
Hidátides. 270
Onkología.—Tumores en general. 275
Clasificación de los tumores. 288
Sarcoma. 290
Mixoma. 296
Fibroma. 298
Lipomas. 301
Condroma. 305
Osteoma. 310
Angioma. 314
Neoplasias linfáticas. 321
Linfadenoma. 324
Mioma. 327
Neuroma. 330

Páginas

Adenoma. 335
Endotelioma. 340
Papiloma. 342
Epitelioma. 343
Queratoma. 351
Carcinoma. 353
Deciduoma maligno de Ducante. 365
Teratomas. 371
Quistes ó cistomas. 372

SEGUNDA PARTE.

Lesiones. Traumatismo en general. 380
Cuerpos extraños en los traumas. 435
Embolia grasosa. 437
Heridas. 441
Contusión. 444
Heridas contusas. 450
Heridas por mordeduras. 452
Heridas por asta de toro. 453
Heridas por armas de fuego. 455
Traumatismo por explosivos. 474
Heridas por vehículos. 480
Heridas malignas ó inoculadas. 485
Roturas. 495
Desorganizaciones y destrucciones.—Muertes inmediatas. 501
Quemadura. 502
Quemaduras químicas. 515
Congelación. 517
Arrecimiento. 522
Efectos de la electricidad.—Fulguración. 528
Quemadura eléctrica. 537
Cicatrices. 540
Dermatosis quirúrgicas. 542
Dermatosis parasitarias. 545
Sarna. 548
Dermatosis por parásitos vegetales. 553
Favus: Tiña favosa. 558
Pelada. 562
Pitiriasis versicolor. 566
Eritrasma. 567
Forúnculo. 568
Foliculitis y perifoliculitis. 570
Antrax. 572
Tuberculosis cutánea. 575
Lupus. 577
Lista de antisépticos. 588



ARRIMADAS

PATOLOGIA

QUIRURGICA

G 37893