TRATADO

DE

MEDICINA CLÍNICA

Y

TERAPÉUTICA

ESTABLECIMIENTO EDITORIAL
BARCELONA

TRATADO

DE

MEDICINA CLÍNICA

Y

TERAPÉUTICA

Publicado bajo la dirección de

W. Ebstein

Y REDACTADO POR LOS DOCTORES

W. Ebstein
Consejero privado de Sanidad, Catedrático de la Universidad de Gotinga

Y

J. Schwalbe
Director del Semanario médico alemán «Deutsche med. Wochenschrift»

CON LA COLABORACIÓN

DE LOS MÁS EMINENTES MÉDICOS ALEMANES

TRADUCIDO DIRECTAMENTE AL CASTELLANO

POR EL

Dr. José Góngora y Tuñón

Médico del Hospital de la Santa Cruz, de Barcelona, por oposición

TOMO V

Enfermedades del aparato locomotor
Enfermedades de la piel y venéreas

B.P. BURGOS
N.R.
N.T.
C.B.
22531
S

BARCELONA
JOSÉ ESPASA, EDITOR
579, CALLE DE LAS CORTES, 579

ES PROPIEDAD

Tipografía de José Espasa, calle de las Cortes, 579. — Barcelona

Colaboradores de esta obra

Braun, Director de la Clínica quirúrgica de Gotinga y Consejero privado de Sanidad.

Brieger, Consejero privado de Sanidad y Catedrático de la Universidad de Berlín.

Damsch, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Gotinga.

Dehio, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Dorpat.

Ebstein, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica médicas de Gotinga.

Epstein, Catedrático y Director de la Clínica pediátrica de Praga.

Eulenburg, Consejero privado y Catedrático de la Universidad de Berlín.

Finlay, Médico de la Habana.

Fürbringer, Consejero privado, Catedrático y Director del Hospital municipal de Friedrichshain, de Berlín.

Harnack, Consejero privado, Catedrático y Director del Instituto de Farmacología, de Halle.

Jadassohn, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades cutáneas y sifilíticas, de Berna.

Jolly, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades nerviosas y psíquicas, de Berlín.

Kölliker, Catedrático auxiliar de la Universidad de Leipzig.

König, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica quirúrgica de la Charité, de Berlín.

Kraus, Catedrático y Director de la 2.ª Clínica médica de Berlín.

Kümmell, Cirujano primero del Nuevo Hospital general de Hamburgo.

Laache, Catedrático y Director de la primera Clínica médica del Rigshospital, de Cristianía.

Lenhartz, Catedrático y Director del Hospital general de Hamburgo-St. Georg.

Leser, Catedrático de la Universidad de Halle.

De Liebermeister, Catedrático y Director de la Clínica médica de Tubinga.

Mendel, Catedrático auxiliar de la Universidad de Berlín.

Neisser, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica para sífilis y enfermedades de la piel, de Breslau.

Nicolaier, Catedrático de la Universidad de Gotinga.

Obersteiner, Catedrático de la Universidad de Viena.

Pel, Catedrático y Director de la Clínica médica de Amsterdam.

Pribram, Consejero áulico, Catedrático y Director de la primera Clínica médica, de Praga.

Redlich, Catedrático de la Universidad de Viena.

Reiche, Asesor médico, de Hamburgo.

Romberg, Catedrático de la Universidad de Marburgo.

Rosenbach, Catedrático y Médico-director de la Policlínica quirúrgica, de Gotinga.

Rosenstein, Catedrático y Director de la Clínica médica de Leide.

Rumpf, Catedrático y Director del Nuevo Hospital general de Hamburgo.

Scheff, Catedrático y Director del Instituto odontológico de la Universidad de Viena.

Schmidt-Rimpler, Consejero privado, Catedrático y Director de la Clínica oftalmológica de Gotinga.

J. Schwalbe, Médico de Berlín.

Steinbrügge, Catedrático y Director de la Clínica otiátrica, de Giessen.

Sticker, Catedrático a. de la Universidad de Giessen.

Strübing, Catedrático de la Universidad de Greifswald.

Sultan, Privatdocent en la Universidad de Gotinga.

Unverricht, Catedrático y Director del Hospital del Sur, de Magdeburgo.

Wassermann, Catedrático de la Universidad de Berlín.

Ziehen, Catedrático de la Universidad de Utrecht.

COLABORADORES DE ESTE TOMO

Doctor DAMSCH
Catedrático de la Universidad
de Gotinga

Doctor JADASSOHN
Catedrático de la Universidad
de Berna

Doctor NEISSER
Catedrático de la Universidad
de Breslau

Doctor ROSENBACH
Catedrático de la Universidad
de Gotinga

VII

ENFERMEDADES DEL APARATO LOCOMOTOR

I

Enfermedades de los músculos, huesos y articulaciones

POR EL

Profesor Dr. O. Damsch

DIRECTOR DE LA POLICLÍNICA MÉDICA DE GOTINGA

Con grabados

---

1. Anomalías generales del desarrollo y del crecimiento

El aparato que sirve para el movimiento del cuerpo humano y de sus miembros, representa por sí mismo una *unidad orgánica.* Los *huesos* con sus uniones articulares, los *músculos* que en ellos se insertan y los *nervios* motores, que desde sus terminaciones periféricas en los músculos ascienden hasta sus centros cerebrales, constituyen *un* todo orgánico.

La lesión de *un* miembro de este todo, tiene por consecuencia la lesión de otro miembro. Así, en las afecciones de los *huesos* y de las *articulaciones,* vemos aparecer alteraciones secundarias en los músculos vecinos, cuya producción no puede atribuirse exclusivamente á causas mecánicas, como las determinadas por la limitación de la movilidad, sino que, de un modo análogo á las atrofias musculares que se presentan en el reumatismo articular agudo y crónico, debe ser atribuída á las *relaciones tróficas comunes* á las articulaciones y á los músculos, indicando por consiguiente una homogeneidad orgánica. Del mismo modo, la mutilación considerable ó la pérdida de una extremidad, da lugar á modificaciones degenerativas de los elementos motores correspondientes en el sistema nervioso central.

Son para nosotros más fácilmente accesibles los fenómenos que nos permiten reconocer una influencia en sentido inverso, desde el centro hacia la periferia. Los más conocidos, son las atrofias musculares, las alteraciones de los huesos y articulaciones y la limitación del crecimiento de los huesos después de las afecciones primarias del aparato motor central, como se manifiestan en el curso de la parálisis infantil, espinal y cerebral.

No es este el sitio conveniente para entrar á discutir el modo y manera cómo se ejercen las recíprocas influencias entre el centro y la periferia, si para este objeto están dispuestos centros tróficos especiales y haces nerviosos tróficos ó si aquéllas son producidas por la intervención directa ó refleja de los nervios vasomotores. Sin

embargo, debemos insistir aquí, *aceptando un criterio de generalización,* en el hecho de que la nutrición, y con ello el desarrollo del aparato motor, puede aún considerarse dependiente de otros factores, de un modo análogo á lo que ocurre con el tejido celular subcutáneo, cuyo desarrollo está quizás influído por las funciones del cuerpo tireoides. Hablandoen términos generales, un estado de desarrollo normal del aparato locomotor periférico, debe ser considerado como expresión de un estado de desarrollo normal del aparato central y viceversa.

Los huesos y los músculos son los que de un modo preferente determinan la *forma exterior* del cuerpo humano. Es por esta razón comprensible que las anomalías de los mismos conduzcan, en primer término, á desviaciones en el aspecto exterior. Del supuesto de un desarrollo normal del esqueleto y de la musculatura, resulta una determinada forma de dicho aspecto, variable según la *raza,* el *sexo* y la *edad* del individuo. La longitud y el contorno de las extremidades está en una relación determinada con respecto al tronco y á la cabeza, y expresada numéricamente, da la medida de las *proporciones normales* del cuerpo. Entre las dos mitades del mismo existe una completa *simetría.* De la comparación de los distintos individuos resulta, lo mismo para el artista que para el médico, la ley de la *regularidad de la forma exterior.* Las justas proporciones que las partes aisladas entre sí presentan, la simetría de ambas mitades del cuerpo y la regularidad en la forma, producen, desde el punto de vista artístico, la armonía del conjunto.

El objetivo del *anatómico* y del *pintor,* es obtener la representación de la forma acabada del cuerpo humano. En la realidad, el *médico* deberá, por lo general, contentarse con examinar, por medio de sus sentidos convenientemente educados, lo que corresponde y lo que es contrario á dicha forma acabada.

El médico deberá hallarse en situación de formar un juicio crítico respecto de la forma en estado de *reposo* y en el de *movimiento,* si quiere estar en disposición de formar concepto respecto del estado del aparato motor.

Resulta de la misma naturaleza de las proporciones, que en los individuos, aisladamente considerados, puede observarse una diferencia más ó menos considerable en su aspecto exterior, conservándose aun dentro de los amplios límites que el fisiologismo permite. Los límites entre la forma que puede admitirse todavía como fisiológica, y la que debe ya ser calificada de patológica, no son en modo alguno absolutos: existen transiciones de una á otra que con bastante frecuencia hacen vacilar el juicio hasta en los médicos de experiencia.

Según el desarrollo del esqueleto, ó sea según la longitud y resistencia de los huesos, se habla de una *estructura ósea, fuerte ó débil,* así como en la *musculatura* se distingue un *desarrollo fuerte y débil,* sin que por ello se traspasen los límites del fisiologismo. Suponiendo normales las proporciones de nuestro organismo, existe también, por lo general, cierta armonía entre el desarrollo de la musculatura y el de los huesos, por cuanto á una *potente configuración muscular* acompaña siempre la correspondiente *estructura esquelética.* Es notorio que el crecimiento de los huesos, lo mismo en su intensidad que en su dirección, está determinado por la actividad muscular. Por consiguiente, la forma externa está esencialmente influída por el ejercicio muscular, lo mismo en el estado de reposo que en el de movimiento.

Si bien es verdad que estas consideraciones tienen ante todo valor para el aparato motor en su conjunto, deben también ser aplicadas exactamente á las partes aisladas del mismo, y así, un *aumento funcional unilateral ó limitado de un grupo muscular aislado,* da origen á una mayor intensidad en el desarrollo del mismo, junto con el de los huesos y articulaciones respectivas. Resulta de ello un visible contraste entre dicho grupo muscular y los músculos poco ejercitados. En grado

moderado, se produce por esta causa un desarrollo más intenso de los músculos y de los huesos en la mitad *derecha* del cuerpo, lo cual ocurre en la mayoría de los individuos, porque los más son *manidextros,* mientras que en los zurdos las condiciones son inversas. Estos hechos pueden accidentalmente alcanzar importancia práctica en la percusión pulmonar, puesto que el sonido de percusión en el lado de mayor desarrollo de la musculatura, aparece algo más débil, á causa del aumento de resistencia de la pared del tórax, hecho que en la percusión delicada, especialmente en la del vértice pulmonar, merece ser atendido.

No es este lugar oportuno para entrar en el estudio de las desviaciones de la forma exterior, que se han calificado de *deformidades congénitas.*

Sin embargo, pueden en este punto ser mencionadas una serie de *anomalías de la forma,* las cuales aun para la medicina interna ofrecen una importancia general, por cuanto en ellas no se trata de una disposición natural defectuosa del germen, sino más bien de un *trastorno cuantitativo del crecimiento,* el cual se manifiesta ya durante el desarrollo fetal y persiste aun después del nacimiento. Estos trastornos del crecimiento, ó bien afectan á todo el cuerpo ó tan sólo á una mitad del mismo, ó se extienden al cinturón del hombro con las extremidades superiores ó respectivamente al cinturón pelviano con las extremidades inferiores. El crecimiento, ó bien puede estar aumentado ó quedar retrasado por debajo de la normalidad. Según ello, se presentan las manifestaciones del *gigantismo* y del *nanismo* (véase más adelante), ó bien un *trastorno de la simetría,* ó respectivamente de la *proporcionalidad* de las partes aisladas entre sí, mientras que en la forma exterior del todo ó de la parte en sí misma se conserva el tipo normal.

En este lugar deben tan sólo ser mencionados aquellos estados que se presentan bajo el cuadro de la *asimetría* de ambas mitades del cuerpo, ó que se dan á conocer por una *desproporción* más ó menos pronunciada *en el desarrollo de las* extremidades *superiores* con respecto al de las *inferiores* ó del tronco.

Ante todo, en lo que hace referencia á la *asimetría,* existen numerosas observaciones sobre su aparición en la región de la *cara,* mientras que la completa *hemilateralidad* ha sido más raras veces observada, quizás porque en el tronco y en las extremidades su reconocimiento se hace más difícil que en el rostro, dotado de una actividad muscular más ó menos viva, y en el cual se manifiestan los diferentes afectos. Desde los ligeros grados de asimetría hasta la acentuada desigualdad de ambos lados, se observan diferentes estadios de transición. El reconocimiento de los ligeros grados es tan sólo accesible á un ojo habituado, y con frecuencia puede tan sólo ser comprobado por medio de exactas mediciones, mientras que los grados considerados no son difíciles de reconocer, puesto que la asimetría produce en ellos la impresión como si ambas mitades desiguales perteneciesen á individuos distintos.

No siempre es fácil reconocer en todos los casos si la diferencia en el desarrollo de ambos lados está determinada por el desarrollo excesivo de uno de ellos ó por el defecto de desarrollo del otro. Pueden presentarse cada una de estas dos contingencias, aisladamente ó combinadas. En la mayor parte de los casos, la asimetría parece producida por el *escaso desarrollo* de *un* lado, preferentemente del lado *izquierdo,* según resulta de observaciones que están en perfecta concordancia.

La asimetría del *rostro* va ordinariamente acompañada de una inervación escasa en el distrito del facial, especialmente en el territorio de las ramas bucales, y el ojo parece ser considerablemente más pequeño á causa de la estrechez de la hendidura palpebral.

En el *tórax,* la desigualdad de ambos lados puede dar origen á suposiciones equivocadas respecto de la existencia de procesos morbosos en los pulmones, puesto

que la mitad torácica más pequeña simula el cuadro de una retracción pulmonar. Prescindiendo de los resultados de la auscultación y percusión (posición del corazón), el examen de la columna vertebral es el que permite establecer el diagnóstico, puesto que en la retracción pulmonar se manifiesta una *desviación lateral* de las vértebras, con la concavidad hacia el lado enfermo y acompañada de la correspondiente *torsión* vertebral, mientras que en la asimetría á consecuencia de un desarrollo defectuoso, si bien es verdad que existe una curvadura *lateral* de la columna vertebral, parece *faltar,* sin embargo, la *torsión* de las vértebras.

En las *extremidades,* por medio de la medición puede demostrarse una diferencia de longitud entre ambos lados, hasta de varios centímetros; además de ello, la extremidad *más corta* es ordinariamente la *más gruesa,* y por lo regular se encuentra también una diferencia de grosor análoga en el desarrollo de ambos lados en el cinturón del hombro ó respectivamente en el cinturón pélvico.

Con respecto á la *alteración de las proporciones,* se presentan desviaciones de la normalidad lo mismo en las *extremidades* inferiores que en las superiores, puesto que ora *ambos brazos,* ora *ambas piernas,* aparecen demasiado cortas ó demasiado largas. Cuando las extremidades ofrecen una longitud anormal, son al mismo tiempo relativamente delgadas, mientras que cuando presentan una cortedad anormal, son relativamente gruesas. La *cortedad anormal de las extremidades inferiores,* junto con el aumento del contorno, da á las mismas cierto *parecido* con la figura de las piernas en la *seudohipertrofia muscular* (FÉRÉ).

Todas estas desviaciones en la forma exterior pueden ya manifestarse de un modo claro *desde la época del nacimiento.* Sin embargo, la mayor parte tan sólo se dan á conocer más tarde cuando los individuos se someten á la inspección médica á consecuencia de una afección cualquiera. La existencia de estas anomalías de desarrollo puede pasar inadvertida con tanta mayor facilidad, cuanto que la *capacidad vital* y el *estado de nutrición general* no se perjudican de un modo ostensible. En lo demás, el desarrollo *físico* de estos niños es completamente normal, y en muchos casos, especialmente las alteraciones en la simetría, experimentan una disminución definitiva en el curso del desarrollo ulterior.

Las *causas* precisas, de las cuales dependen estas deformidades, son desconocidas. Si bien van con frecuencia acompañadas de un *desarrollo* defectuoso de los *órganos de la generación,* deben, sin embargo, distinguirse de aquellas anomalías de desarrollo que se han calificado de *infantilismo* y de *niñez permanente,* así como de las diferentes clases de anomalías de desarrollo, en las cuales, lo mismo en la forma exterior del cuerpo que en el carácter, se manifiesta un tipo de desarrollo distinto del que corresponde á los órganos sexuales (androginismo, feminismo, masculismo).

La *extensión* propia de los fenómenos en las anomalías de forma anteriormente descritas, la *hemilateralidad* de las modificaciones en los casos de asimetría por una parte y la extensión de las *alteraciones en dirección transversal* por otra, como hemos podido observar en la alteración de las proporciones entre el cinturón del hombro y el cinturón pélvico, recuerdan, como es natural, las manifestaciones *hemiplégicas* de una lesión unilateral del cerebro, así como la extensión *paraplégica* de los fenómenos en las lesiones medulares. De un modo análogo se puede ensayar una explicación de las anomalías de forma en cuestión, por medio del supuesto de determinados trastornos en el sistema nervioso central. Este ensayo está apoyado de un modo esencial por el hecho de que los que presentan una de estas anomalías de desarrollo, están en muchos casos *psíquicamente degenerados,* ó bien están dotados de una capacidad intelectual defectuosa ó parcialmente desarrollada ó son completamente idiotas.

FÉRÉ, ampliando las ideas de MOREL, en su libro *La familia neuropática,* ha intentado señalar estas anomalías de la forma como la *característica externa de la degeneración,* afirmando que éstas se observan con preferencia en los individuos que tienen antecedentes de familia neuropáticos. Las más de estas anomalías están combinadas con muchos otros trastornos del desarrollo, como, por ejemplo, con la conformación anormal de las orejas, paladar hendido ó en forma de ojiva, anomalías del maxilar, de los dientes, del iris, deformidades en las manos ó en los pies, defecto de músculos aislados, etc. A todos estos signos característicos es á lo que llama FÉRÉ los *estigmas físicos* de la degeneración, en contraposición á los *estigmas psíquicos,* por las cuales se pone de manifiesto la degeneración psíquica.

Pero, por otra parte, puede considerarse como demostrado de un modo absoluto, que las *lesiones de la placenta* durante el desarrollo intrauterino pueden dar origen á trastornos de nutrición del sistema nervioso central, y por lo tanto, con manifiesta independencia del estado del sistema nervioso de los antecesores, puede hallarse también en el cerebro ó en la médula fetales, la causa fundamental de las anomalías de desarrollo, del mismo modo que por la disposición defectuosa de los vasos nutricios pueden producirse también modificaciones anatómicas en el sistema nervioso central, que tiendan á ejercer su influencia en el desarrollo de la forma del cuerpo.

La patogenia del *mixedema,* de la *acromegalia* y de las *alteraciones del crecimiento que están relacionadas con estos procesos,* en los cuales las anomalías cuantitativas ó cualitativas de la secreción de ciertas glándulas (cuerpo tireoides, timo, hipófisis [?]) se han considerado como circunstancias causales, enseña que el grado de desarrollo de tejidos y órganos aislados está, además, determinado por una *serie de otros factores.*

Si bien es verdad que no tenemos todavía concepto claro con respecto al modo de producirse estas anomalías de la forma, sin embargo en la medicina práctica deben ser objeto de una mayor consideración de la que á ellas se concede, no tanto desde el punto de vista del diagnóstico diferencial con respecto á las afecciones de los órganos internos, como á causa de su importancia desde el punto de vista neuropatológico.

Finalmente, dichas anomalías de la forma no dejan tampoco de ofrecer su importancia en lo que se refiere á la *legislación relativa á los accidentes,* puesto que podemos aceptar como indudable que en la supuesta degeneración del sistema nervioso central, las causas morbosas, sean éstas traumatismos físicos ó psíquicos ú otras acciones físicas ó químicas (intoxicaciones), que afecten al sistema nervioso central, relativamente con mayor facilidad dejan tras de sí lesiones secundarias del mismo, con detrimento de la capacidad para el trabajo y para proporcionarse el sustento, de lo que ocurre si es completa la integridad del sistema nervioso central.

2. Gigantismo general y parcial (Macrosomía)

Un desarrollo *excesivo* del esqueleto, producido por un mayor crecimiento de los huesos en longitud y en espesor, puede, como hemos visto anteriormente, ó bien afectar al *conjunto* del esqueleto en un grado aproximadamente igual, ó limitarse á partes aisladas del mismo. En relación con cada una de estas eventualidades, la *apariencia exterior,* ó bien producirá la *impresión de lo gigantesco,* suponiendo conservada la forma general del cuerpo, ó bien permitirá reconocer la existencia de una deformidad externa.

El **gigantismo general** que se observa con preferencia en el sexo masculino,

es indudablemente *congénito,* según enseñan aquellos casos cuya anamnesis es suficientemente conocida. Es verdad que las más de las veces estas anomalías no se presentan á la observación del médico hasta períodos ulteriores de la vida, cuando los auxilios médicos son solicitados á consecuencia de cualquier otra afección accidental, puesto que este estado por sí mismo *ni* produce trastornos *subjetivos, ni* da lugar á alteraciones *funcionales* en el aparato motor, prescindiendo de los casos en los cuales un *desarrollo* simultáneo *excesivo del tejido celular subcutáneo* determina un obstáculo mecánico al movimiento articular. En otros casos estas anomalías no se manifiestan *hasta después del nacimiento,* y no siempre en los primeros años de la vida, sino que en algunos de ellos tan sólo se desarrollan cuando el crecimiento fisiológico está ya terminado.

Por lo general, se trata de individuos *vigorosos* que se distinguen, no tan sólo por su *talla,* sino también por el *desarrollo total* de las extremidades y del tronco. Hemos de indicar especialmente que la talla anormal del cuerpo no es producida de un modo exclusivo por un aumento especial en la longitud de las extremidades inferiores, como sucede en muchas familias, cuya *talla elevada* característica está determinada por esta causa, sino que también el tronco en grado mayor ó menor participa de la altura anormal del cuerpo.

Del mismo modo que el tronco y las extremidades, también los *huesos del cráneo* toman parte en este aumento del crecimiento; en especial, la *base del cráneo* suele estar fuertemente desarrollada, mientras que la cavidad del mismo no experimenta ningún aumento en su capacidad, sino que más bien en algunos casos, á consecuencia del engrosamiento de las paredes óseas, sufre una disminución.

Al mismo tiempo se encuentran también con frecuencia en el esqueleto *numerosas exostósis,* que corresponden especialmente á las inserciones musculares.

El proceso consiste en una *hipertrofia del tejido óseo,* que parte de aquellos puntos de cada uno de los huesos, en donde tiene lugar el crecimiento normal de los mismos, es decir, de los *cartílagos epifisarios* y del *periostio.* Representa, por lo tanto, un *aumento excesivo del proceso de crecimiento fisiológico,* de suerte que es comprensible que la talla definitiva del gigante, se alcance ordinariamente, aunque no siempre, á los veintiún años, cuando el crecimiento longitudinal del cuerpo está ya completo.

Al mayor desarrollo del esqueleto corresponde un desarrollo en grado aproximadamente igual de los *músculos, tejido conjuntivo, nervios* y *vasos,* de modo que se conserva el tipo de la forma normal del cuerpo. Tan sólo de un modo excepcional alcanza el *tejido adiposo* un desarrollo especial, en parte en *extensión difusa* y en parte en forma de *tumores circunscritos.* También los vasos ofrecen á veces un desarrollo desproporcionalmente considerable, presentando dilataciones lo mismo en la profundidad que en la superficie.

Por último, accidentalmente se ha observado también en la superficie un aumento en el *desarrollo piloso,* mientras que la misma piel conserva su consistencia normal.

No existen manifestaciones morbosas en los *órganos internos;* tan sólo con respecto á los *órganos sexuales* debemos indicar que éstos las más de las veces tienen un desarrollo rudimentario y que en muchos casos se ha observado impotencia.

Las funciones del *sistema nervioso central* suelen, por lo general, desarrollarse de un modo defectuoso; durante la niñez esto ya se hace perceptible por un desarrollo tardío de la palabra, por la falta de aseo, y además, por todos aquellos síntomas que con frecuencia podemos observar en los niños imbéciles; durante el curso ulterior de la vida se manifiesta el detrimento de las funciones psíquicas.

Los gigantes no suelen alcanzar una edad avanzada.

Sobre las **causas** que originan estos trastornos en el desarrollo, no hay nada conocido; ni siquiera se ha podido jamás demostrar la existencia de una *disposición hereditaria,* prescindiendo de que accidentalmente se ha observado la sífilis hereditaria. Los «*gigantes*» proceden siempre de antepasados de talla media, y tan sólo de un modo completamente excepcional se ha observado el gigantismo en varios individuos de la misma familia (FÉRÉ).

Este tipo del trastorno del desarrollo corresponde también, según FÉRÉ, á la

característica física de la degeneración, y en este concepto podría ser considerado como una disposición heredada.

Si bien en el gigantismo general se atribuye una importancia especial al aumento regular de las medidas de todas las partes del cuerpo, condición que por lo general es cumplida, se observan, sin embargo, un *número* de casos que pueden ser incluídos en el gigantismo general, aunque no existe una regularidad absoluta en el desarrollo de las partes aisladamente consideradas.

Así, por ejemplo, en muchos casos se hace mención de un desarrollo relativamente *considerable* de las *manos* y de los *pies;* en otros casos la hipertrofia ataca tan sólo á *una mitad del cuerpo* y otras veces son los huesos de la cabeza ó los de una ú otra extremidad los que han alcanzado un crecimiento especial; en algunos casos

Fig. 1

Carlos B. Diez y ocho meses de edad. Policlínica médica de Gotinga, 3 de Mayo de 1898. Gigantismo de las manos. Contorno de la falange media del dedo medio del lado derecho, 5,1 centímetros. Engrosamiento de los huesos de las falanges reconocible por la radiografía.

se ha observado la hipertrofia en las extremidades en forma cruzada: *hypertrophia cruciata* (LEWIN).

Estos casos constituyen las transiciones naturales al **gigantismo parcial**, el cual, á consecuencia del *desigual* predominio de partes aisladas, se caracteriza por una deformidad corporal más ó menos considerable. Los huesos de la *cabeza* son los atacados con mayor frecuencia, lo mismo los del *cráneo* que los de la *cara,* pero el aumento de volumen tampoco se verifica siempre en estos casos de un modo simétrico, sino que con frecuencia *partes óseas aisladas,* en especial el maxilar inferior, alcanzan un aumento monstruoso *(leontiasis ósea,* VIRCHOW). Por el progresivo aumento de masa de los huesos de la cabeza puede producirse una *reducción del espacio de la cavidad del cráneo;* la cavidad del cráneo, la órbita, las cavidades nasales pueden quedar por esta causa reducidas, en sus dimensiones, de modo que los órganos en ellas contenidos han de hallar dificultades para el ejercicio de sus funciones.

Junto con las modificaciones de los huesos de la cabeza, se encuentran aún por lo

general estados hipertróficos de otros huesos aislados, como, por ejemplo, en el *peroné*, en el *hueso hioides;* con frecuencia se encuentran *exostósis* en las vértebras, así como un fuerte desarrollo de los *puntos de inserción* de los músculos en los huesos. A consecuencia de un desarrollo asimétrico de ambos lados pueden aparecer desviaciones de la columna vertebral, escoliosis y cifosis

En la *patogenia* del gigantismo parcial hemos de contar con la posibilidad de influencias *traumáticas* é *inflamatorias.* Así, VON BUHL ha descrito un caso de *leontiasis ósea* después de una coz de caballo en el rostro; en otros casos se han considerado como causas las intervenciones *operatorias* en el cráneo, así como las *erisipelas* recidivantes.

Sin embargo, la frecuencia de estas causas morbosas por una parte, y por otra, la rareza del gigantismo parcial, parecen justificar poco el criterio que acabamos de mencionar, á menos que se acepte la existencia de una *disposición individual,* que puede ser *innata* ó *adquirida,* y esto con tanta mayor razón en cuanto es indudable que, en un número de casos de gigantismo parcial, no han podido encontrarse las causas morbosas antes mencionadas.

Además, debe ser tenida en cuenta la importancia de los *traumatismos* para la producción del gigantismo, desde el punto de vista de *legislación relativa á los accidentes.*

Hasta el presente no se hace mención de ningún tratamiento médico de este estado, que haya sido reconocido por el éxito. En cambio, se puede contar con la posibilidad de intervenciones operatorias accidentales, así como con el empleo de aparatos ortopédicos.

3. Nanismo general y parcial

(MICROSOMÍA, HIPOPLASIA DEL ESQUELETO)

Al desarrollo de la totalidad del esqueleto que queda por debajo de la normalidad es á lo que se llama *nanismo (microsomía, nanosomía).* En la forma pura del nanismo, el esqueleto presenta una disminución regular de todas las medidas, de modo que el tipo normal de la forma en general está conservado. Estos enanos son *criaturas semejantes á muñecas,* delicadas en sus proporciones lo mismo que en sus movimientos. Tan sólo la *cabeza* muestra algunas veces mayores dimensiones que las que corresponden á las restantes medidas del cuerpo. La longitud del cuerpo, en algunos casos, ha alcanzado tan sólo 50 centímetros.

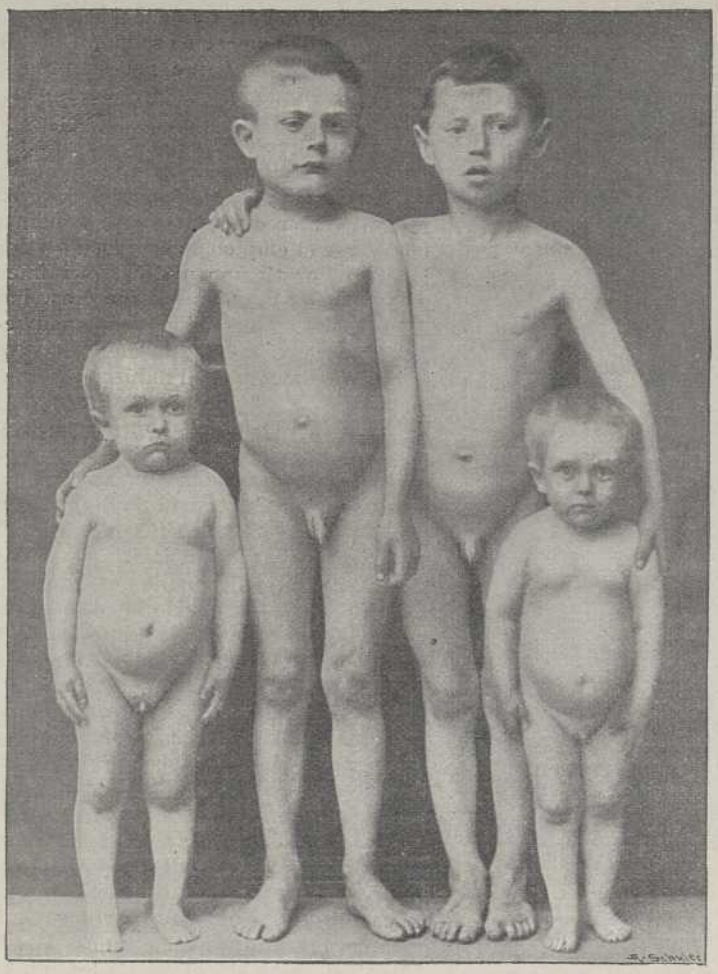
Con frecuencia las partes blandas presentan mayor plenitud de la que corresponde á la talla del esqueleto, resultando de ello que la forma del cuerpo es algo basta. El nanismo puede ya manifestarse en la época del nacimiento, ó sólo en épocas más adelantadas de la vida por el retraso en el crecimiento del cuerpo. No parece ser un hecho ordinario la herencia directa transmitida desde los antepasados á los descendientes; en cambio, parecen haberse observado con más frecuencia que en el gigantismo *múltiples casos de nanismo en individuos de la misma familia* (véase el grabado). El defectuoso crecimiento en longitud de los huesos es originado por una formación limitada de substancia ósea junto á los cartílagos epifisarios, producida por una *«proliferación defectuosa del cartílago».* En virtud de esto los cartílagos se conservan en estado de tales; falta la reunión ósea de cada uno de los huesos de la pelvis (pelvis enana): los mismos huesos son ligeros y de constitución delicada; las suturas de la cabeza, que sorprende por su volumen, especialmente en las fontanelas, no están cerradas.

Las *causas* de este trastorno del crecimiento son poco conocidas. Si bien en algunos enanos se han podido observar alteraciones *raquíticas,* y si bien se ha aceptado la relación entre el nanismo congénito y el llamado raquitismo fetal, sin embargo, el nanismo considerado como tal, nada tiene que ver con la raquitis propiamente dicha, prescindiendo de que también accidentalmente la incurvación raquítica de los huesos puede dar origen á una pequeñez anormal del cuerpo.

La frecuente aparición de varios enanos en la misma familia, justifica en parte

el que se piense en una *disposición hereditaria*, sin que, sin embargo, podamos conocer las causas por las cuales esta limitación del crecimiento está determinada. Es verdad que las observaciones sobre el mixoedema, entre otras, nos han enseñado que con el defecto de la *función del cuerpo tiroides*, el crecimiento óseo, el desarrollo de los dientes inclusive, queda en suspenso. Esto demuestra de un modo muy claro

Fig. 2



Observación de la clínica médica de Gotinga. (Hermanos Achtermann)
(Véase ARENDES, disertación inaugural, Gotinga, 1886)

Francisco: edad, nueve años; talla, 75 centímetros; peso del cuerpo, 11,25 kilog. — Para que sirvan de comparación: 2 niños de talla normal á la misma edad — Carlos: cuatro años, 69 centímetros 8 kg. 125

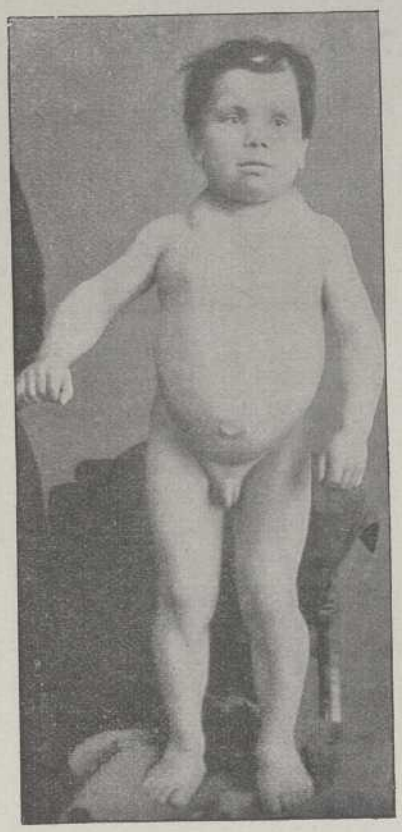
los casos de *cretinismo esporádico* en la edad de la niñez, en los cuales, junto con el aumento del tejido celular subcutáneo, la talla del cuerpo queda muy pequeña. Los éxitos terapéuticos que pueden alcanzarse con gran seguridad por el empleo de diferentes preparados del cuerpo tiroides, demuestran que la falta de este órgano está en relación de causalidad con estas detenciones en el desarrollo. Con el comienzo de esta terapéutica se produce en seguida un enérgico crecimiento óseo, de modo que

en un espacio de tiempo relativamente pequeño, se ha recobrado en el crecimiento casi todo lo que hasta entonces faltaba.

Una parte de los casos, que se han descrito como de nanismo, deben ser hoy indudablemente atribuidos al *mixoedema;* otra parte, sin embargo, reconocen con seguridad causas que hoy por hoy no nos son todavía conocidas.

A pesar de la vivacidad del temperamento que se reconoce en los enanos, éstos deben ser considerados como seres degenerados, lo mismo en el concepto *sexual* que en el *psíquico;* si llegan á alcanzar edades adelantadas, dicha degeneración se manifiesta lo mismo por su *esterilidad* que por su predisposición á las *afecciones nerviosas,* incluso las formas graves del histerismo.

Fig. 3



Fritz Br... Diez y seis años de edad. Policlínica médica de Gotinga, 28 de Marzo de 1895. Nanismo en el mixoedema. Desarrollo mental y corporal correspondiente á siete años. Talla del cuerpo, 101,5 centímetros. Contorno de la cabeza, 56 centímetros. Peso del cuerpo, 23,1 kilog. Contorno del vientre, 65 centímetros.

Para el **tratamiento** de estos estados, poco hay que decir. Demostrada la influencia de los *preparados del cuerpo tiroides* sobre la aceleración del crecimiento óseo, deberá siempre ensayarse el empleo de este medio y continuarlo el mayor tiempo posible; la influencia del *fósforo* sobre la neoformación ósea, hace también que su empleo debe recomendarse aun en aquellos casos en que la raquitis *no* se considere como la causa del nanismo.

La *hipoplasia del esqueleto* se presenta en algunos casos del mismo modo que el gigantismo **parcial**; accidentalmente se ha observado una completa *aplasia* de algún hueso aislado; la *falta* completa *del radio* es la que se ha visto con mayor frecuencia.

De las hipoplasias de los huesos aislados, mencionaremos tan sólo en este lugar la del *esternón,* á causa de la importancia que ésta parece tener sobre el desarrollo de la forma del tórax. Ebstein ha descrito como consecuencia de esta hipoplasia, una deformidad del tórax á la que llama *pecho en forma de embudo*, y que, según los datos comprobantes de otros autores, parece ser típica del desarrollo defectuoso del esternón.

El *esternón,* que ya en sí mismo es *demasiado corto,* aparece dislocado hacia atrás, de arriba abajo en grado creciente, de modo que la parte inferior del cuerpo de este hueso casi alcanza los cuerpos vertebrales. Desde la profundidad salen de ambos lados, en forma de embudo, las costillas, las cuales en casi todos los casos de esta deformidad presentan un aumento en su longitud; de modo que el diámetro transversal del tórax, no sólo proporcionalmente á la limitación del diámetro externo-vertebral, sino de un modo absoluto, está aumentado. Junto con esta deformidad, existía en el caso de Ebstein, en el cual se trataba de un sastre de veinticinco años de edad, una parálisis atrófica de ambas piernas con posición de contractura en ambos pies, adherencia de algunos dedos y á ello se habían añadido, en los últimos años, ataques en apariencia epilépticos. Todos estos trastornos debían haber aparecido en el segundo año de la vida como consecuencia de una encefalitis. En otros casos se ha observado esta deformidad como congénita. Por lo demás, el individuo de que hablamos gozaba de perfecta salud y de buena inteligencia; el pecho, en

forma de embudo, no daba lugar á fenómenos especiales por parte de los pulmones ni del corazón.

Bibliografía

ARENDES, Ueber Zwergbildung. Inaug.-Diss. Göttingen, 1886
W. EBSTEIN, Ueber die Trichterbrust. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXX, 1882.
CH. FÉRÉ, Nervenkrankheiten und ihre Vererbung. Traduc. de «La famille névropathique», por el doctor Hubert Schnitzer, Berlín. Berlín, 1896.
D. E. JACOBSON, Ein seltener Fall von beinahe universellem, angeborenem, fortschreitendem Riesenwuchs. Virch. Arch., Bd. CXXXIX, pág. 104.
M. PERLS, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 2 Bände. Stuttgart. Traducción española por los doctores Góngora y Cardenal.
VIRCHOW, Geschwülste. Bd. II, 1864.

4. Acromegalia (ἄκρον = *punta;* μέγας = *grande*)

La acromegalia ha sido por primera vez descrita por P. MARIE, en el año 1886, como un cuadro sintomatológico independiente. La denominación se ha tomado de los síntomas que llamaron en primer término la atención, el extraordinario *aumento de volumen de las «puntas» del cuerpo*, de las partes más extremas del mismo. Como ERB ha indicado, ya antes del año 1886 se habían descrito sintomatologías que estaban en perfecto acuerdo con las observaciones de MARIE, si bien con nombres diferentes, puesto que las mismas fueron en parte incluídas en el gigantismo y en parte en el mixoedema.

Desde que la publicación de MARIE ha llamado la atención de los médicos sobre esta enfermedad característica, ha aumentado con mucha rapidez la casuística de la acromegalia. En todos los países civilizados se han comunicado casos de dicha afección, y fundándonos en el material existente, se hace ya posible describir su tipo clínico.

Sintomatología. La enfermedad, en el completo desarrollo de sus síntomas, se manifiesta por una sorprendente alteración de la forma general del cuerpo, puesto que ante todo los *huesos*, pero con ellos también en grado considerable las *partes blandas* contiguas de la *cabeza*, especialmente de la *parte del rostro*, de las *manos* y de los *pies*, experimentan un *aumento* considerable *de volumen*, preferentemente en su *espesor*. Existe, además, una disminución más ó menos pronunciada de las actividades del cuerpo y del espíritu y decaimiento de las funciones sexuales; en los enfermos del sexo femenino, por lo regular *amenorrea*, con frecuencia *poliuria* ó *glucosuria*, signos de depresión *psíquica* ó de exaltación, así como anomalías de las glándulas, todavía enigmáticas en sus funciones, la glándula *tiroides*, el *timo* y ante todo la *hipófisis*, las cuales se manifiestan, ora en forma de tumores, ora en la de atrofias.

Esta afección ataca á ambos *sexos*, al masculino con más frecuencia que al femenino; aparece á veces ya antes de la pubertad; con más frecuencia sólo después y en algunos casos sólo en edades adelantadas. Casi todos los casos hasta aquí observados afectan á individuos de *baja condición*. No se puede admitir la existencia de una *disposición hereditaria;* accidentalmente se ha comprobado en generaciones anteriores la existencia de enfermedades mentales, mientras que no se habla de afecciones constitucionales en los padres. Las *sífilis*, prescindiendo de muy raras excepciones, tampoco parece tener ninguna influencia en el desarrollo de esta afección.

A las acciones externas, traumatismos, infecciones y intoxicaciones, debe atribuirse del mismo modo una importancia escasa, si bien se ha mencionado accidentalmente una caída en la anamnesis del enfermo.

La enfermedad se desarrolla, del mismo modo que otras enfermedades constitucionales, por causas internas, cuyo conocimiento no poseemos todavía. También al

aumento de volumen de la *glándula hipófisis*, considerada ya por P. Marie como causa, del mismo modo que á las alteraciones de la *glándula tiroides* ó á la persistencia del *timo*, se puede atribuir una importancia escasa y análoga á la que tiene la glándula tiroides para la producción del mixoedema y de la enfermedad de Basedow.

Al *comienzo de la afección* preceden ya á veces desde varios años trastornos vasomotores, que se manifiestan en las manos y en el rostro como *tumefacciones* transitorias. Los primeros fenómenos de la afección, que se desarrolla de un modo solapado, consisten las más de las veces en síntomas generales *nerviosos, parestesias*

Fig. 4

Carlos W., cuarenta y cinco años de edad. Clínica médica de Gotinga, 1894
Acromegalia (para que sirva de comparación: hombre normal de la misma edad en el fondo del grabado)

y *dolores* en las extremidades, en el dorso y en la cabeza, *vértigos* y mayor facilidad para el cansancio, los cuales al principio, en los enfermos del sexo femenino, son tenidos por síntomas histéricos ó cloróticos, con tanta mayor razón en cuanto en estas enfermas, después de manifestaciones dismenorreicas precursoras, aparece con gran regularidad como uno de los síntomas más precoces la *amenorrea.*

Entonces se hacen perceptibles con el aumento de los dolores los *engrosamientos* en las *manos* y en los *pies,* siguiendo á ellos la alteración del *rostro.* A consecuencia de esto se pierde la forma normal, las manos y los pies se ponen recios y toscos, separándose por esta causa los dedos de unas y otros, de modo que las manos, á consecuencia del grosor y cortedad de los dedos, adquieren el *aspecto de una pata.*

Sin dificultad se puede ya afirmar durante la vida que la deformidad depende de un *engrosamiento de los huesos,* principalmente en la proximidad de las articula-

ciones; pero las *partes blandas* toman también en ello una parte no escasa. Estas proporciones se pueden reconocer perfectamente por medio de los rayos catódicos.

Estas alteraciones progresan hacia arriba con intensidad decreciente, hacia las articulaciones de la mano y del pie, el antebrazo y la pierna, mientras que el brazo y el muslo las más de las veces quedan libres.

Historia clínica de la enferma de la figura 6: Desde hace veinte años como secuela del último parto, tumor en el abdomen; desde hace cuatro años cese de las reglas y desde entonces aumento en el crecimiento de las extremidades, nariz, orejas, labio inferior; vértigos, cefalalgias, llamaradas en los ojos y poca sed. El con-

Fig. 5

Carlos W. Acromegalia (para que sirva de comparación: hombre normal de la misma edad á la derecha del enfermo)

torno de las manos varía; hoy está tan sólo moderadamente aumentado; los pies presentan un aumento de volumen, varices y edemas. *La lengua es muy voluminosa,* la posición de los dientes no está modificada; pupilas miósicas con débil reacción, sin limitación en el campo visual; empiema del seno maxilar izquierdo. Tórax aplanado, columna vertebral dorsal cifótica. Músculos del pecho defectuosamente desarrollados; *mamas flácidas presentan abundante secreción.* Pulmones normales. Corazón dilatado hacia la derecha, tonos bajos aunque puros. Vientre lleno y blando; en la región del bajo vientre, hacia la izquierda de la línea media, un *tumor* del volumen del puño, libremente movible y con la superficie abollada; hígado aumentado de volumen. Orina normal. — Utero pequeño con anteflexión; el tumor sensible está unido al útero por medio de un cordón ó brida. *No hay embarazo.*

El aumento de volumen del *rostro* se verifica de un modo análogo. Ante todo, crece el *maxilar inferior* en anchura y se proyecta hacia delante, de modo que los incisivos inferiores sobresalen 1 ó 2 centímetros por debajo de los superiores, y los

intersticios entre los mismos se hacen mayores. En algunos casos los *huesos malares*, los *maxilares superiores* y el *occipital* se engruesan de un modo parecido; á ello se añade un considerable aumento de volumen de la nariz en longitud y anchura, la formación de un rodete en el *labio inferior* que está colgante, el espesamiento del tejido y aumento de volumen de las *orejas*, que están apartadas de la cabeza, de la *lengua* y de la *laringe;* á veces se produce *exoftalmos*. El conjunto de estas deformidades, junto con la *piel recia* y á veces fuertemente *pigmentada*, dan al individuo un *aspecto como de bruja*.

Fig. 6

A. G. Cuarenta y cinco años de edad. Aldeana del Norte
Acromegalia. — Observación de la Policlínica médica de Gotinga, 27 de Julio de 1898

Estas deformidades, en su larga existencia, siguen creciendo en el transcurso de algunos años hasta una cierta altura, para quedar luego estacionarias.

Además de las indicadas partes del cuerpo, se desarrollan también, aunque sólo en grado moderado, deformidades en otros huesos. La *columna vertebral* es cifótica en su segmento dorsal, de modo que la cabeza con el mentón prolongado se aproxima á la pared del tórax. El *esternón* y la *clavícula* están engrosados de un modo irregular en su extremidad esternal y la rótula está no raras veces considerablemente deformada.

Estas deformidades están acompañadas necesariamente de alteraciones en las *funciones motoras*. Los *movimientos* en las extremidades están dificultados por causas puramente mecánicas, la *palabra* se hace incomprensible á causa del engro-

samiento de la lengua, la *masticación* está impedida y la *voz*, á consecuencia del aumento de volumen de la laringe, es anormalmente profunda y brusca.

La participación de la *piel* y de las *mucosas* visibles se da á conocer por un engrosamiento, más ó menos intenso, de todas sus capas, y el tejido celular subcutáneo está con frecuencia fuertemente desarrollado. La superficie presenta mayor pigmentación, un desarrollo piloso aumentado, hipertrofias keloides y con mucha frecuencia tendencia á una *secreción sudoral* profusa. Las alteraciones de la sensibilidad aparecen raras veces, prescindiendo de las parestesias y de los inconstantes fenómenos de naturaleza histérica antes mencionados.

Los *músculos* están las más de las veces débilmente desarrollados y sus funciones, á consecuencia de ello, disminuídas; su excitabilidad eléctrica se conserva normal. Los reflejos tendinosos están con frecuencia apagados y faltan las parálisis.

Los síntomas por parte de los *órganos de los sentidos* adquieren una importancia preponderante. Ante todo con las alteraciones de las *facultades visual* y *olfativa*, las que se manifiestan ya en época temprana; en períodos más adelantados se añaden á ellas alteraciones en el *oído* y en el *gusto*. Las *primeras* son indudablemente una consecuencia del crecimiento anormal de la glándula *hipófisis*, cuyo aumento de volumen, si bien no constantemente, ha podido, sin embargo, en una serie de casos, ser anatómicamente demostrado. Esta serie de síntomas corresponde por lo tanto, bajo todos los aspectos, á los fenómenos que se han observado, aun independientemente de la acromegalia, en los tumores de la hipófisis. Dichos síntomas son la consecuencia directa de la presión que ejerce la hipófisis aumentada de volumen sobre el quiasma y el nervio óptico, el nervio motor ocular y el bulbo olfatorio. Según la dirección del crecimiento, se manifiestan como *hemianopsia* unilateral ó doble, reducción del campo visual, *atrofia* parcial ó local de uno ó de ambos *nervios ópticos*, nistagmo, estrabismo y ptosis.

Del mismo modo las *cefalalgias* violentas y los *vértigos* en la acromegalia, deben ser interpretados como síntomas que dependen directamente de la hipófisis.

Junto con estos síntomas, que deben referirse á una lesión orgánica local del cerebro, existen no raras veces *fenómenos nerviosos generales*, que se presentan con el cuadro de una depresión ó exaltación psíquica general, pérdida de la memoria, alteraciones del sueño y otras manifestaciones.

Es dudosa la existencia y la clase de relación que puede haber entre estos fenómenos nerviosos y la alteración de la *sereción urinaria*, que se ha observado en un considerable número de casos. Ésta se manifiesta, junto con el aumento de la *sed* y á pesar del aumento de la secreción sudoral, en parte como simple *poliuria*, y en parte, como *glucosuria*. No está resuelto todavía si en esta modificación de la orina hemos de ver una *diabetes* legítima ó tan sólo una *glucosuria alimenticia*. De todos modos, la aparición de la glucosuria á veces está sujeta á cambios, tanto que ésta, sea por la falta de ingestión de hidratos de carbono ó también por causas desconocidas, puede desaparecer transitoriamente.

Los *órganos internos* en la acromegalia, por lo general, presentan pocos ó ningún síntoma clínico, con la excepción del corazón, en el cual se desarrollan los fenómenos de una insuficiencia muscular más ó menos adelantada.

Debemos mencionar además la *atrofia del útero*, demostrada repetidas veces en época temprana, en conexión con la constante amenorrea, así como las alteraciones de la inervación de la *vejiga* y la tumefacción de las *venas hemorroidales*.

Es sorprendente el caso cuyo grabado damos en la página 22 y en el cual existía una *abundante secreción láctea*, aunque podía excluirse con seguridad el embarazo

(incluso el extrauterino) y el último parto databa de muchos años. Hasta el presente no conozco ninguna otra observación semejante.

La *glándula tiroides* está, ó bien normal ó aumentada, ó disminuída de volumen; el *timo* en algunos casos se conserva y puede ser reconocido con alguna probabilidad por la macicez en la región del manubrio del esternón, siempre que esta macicez no esté producida por el engrosamiento acromegálico del dicho hueso.

El **curso** de la afección es generalmente *crónico* y transcurre sin oscilaciones en la temperatura del cuerpo. En el espacio de tres á seis años se desarrolla la sintomatología hasta alcanzar su grado máximo, y entonces queda estacionaria, si bien es verdad que durante el curso de los años se presentan variaciones de intensidad, especialmente en los *trastornos subjetivos* y en los funcionalismos motor y psíquico; finalmente, se va limitando más y más la capacidad para el trabajo, los enfermos se anemian y fallecen las más de las veces de una afección intercurrente ó á consecuencia de la debilidad cardiaca.

Anatomía patológica. La investigación anatomopatológica demuestra en primer término las modificaciones de la piel y de los *huesos* anteriormente descritas. El aumento de volumen de los huesos está determinado por un *engrosamiento del periostio*, así como también por una neoformación ósea subperiostal y supracortical, á la cual se puede añadir una formación enostal, que conduce á la esclerosis de los huesos (Arnold), y está producido, por consiguiente, por una *hipertrofia pura* de los huesos, sin que existan alteraciones inflamatorias. Otros han descrito, además de ello, hiperóstosis, exóstosis y formaciones osteofíticas circunscritas junto á los huesos lesionados. Junto á los procesos hipertróficos, se encuentra, en las partes laterales del cráneo y en parte en el esfenoides y en el etmoides, *estados atróficos*, en el último producidos por el tumor de la hipófisis.

La *piel* y los *vasos*, así como el simpático y los nervios espinales, presentan un considerable aumento de las partes que constan de tejido conjuntivo; los *músculos* ofrecen estados degenerativos de diferente naturaleza, y en parte también neoformación conjuntiva y acúmulo de grasa entre los haces. El aumento de volumen de la *lengua* se produce esencialmente de este modo.

La autopsia ha puesto de manifiesto la persistencia del *timo*, así como las anomalías del *cuerpo tiroides*, ya el aumento, ya la disminución del mismo, y sobre todo la sorprendente frecuencia del tumor de la *hipófisis*, con los fenómenos de compresión por él producidos.

Entre 15 casos de acromegalia autopsiados, en 12 de ellos se encontraron alteraciones de la hipófisis (Hansemann), las más de las veces *tumores*, adenomas, gliomas ó sarcomas, de modo que estas alteraciones parecen ser las que más constantemente acompañan á la acromegalia.

En lo demás, el sistema nervioso central no presenta ninguna modificación digna de ser mencionada; accidentalmente se ha encontrado una meningitis especial osificante y en algunos casos la siringomielia.

Patogenia. Es perfectamente comprensible el gran interés que la patogenia de la acromegalia ha despertado desde un principio. En especial ha hecho muchos prosélitos la opinión sustentada por P. Marie, según la cual el aumento de volumen de la hipófisis en la acromegalia, presenta una importancia análoga á la que se atribuye á la glándula tiroides en el mixoedema y en la enfermedad de Basedow, en cuanto las alteraciones de la nutrición acromegálica son determinadas por anomalías cuantitativas ó cualitativas de la secreción de aquella glándula. Además de la imposibilidad del supuesto de que la hipófisis, como *órgano rudimentario*, tenga una influencia tan poderosa sobre los procesos de crecimiento del cuerpo, hace

también dudosa dicha hipótesis el hecho de que con frecuencia, lo mismo antes que ahora, se han presentado á la observación tumores de la hipófisis, en los cuales se ha notado la falta de todo síntoma acromegálico. Por esta razón, la mayor parte de los autores ha abandonado la importancia hipotética de los tumores de la hipófisis. Es verdad que existe el hecho de una *coincidencia frecuente* entre éstos y la acromegalia, pues en 48 casos de acromegalia observados, 32 ofrecieron clínicamente signos manifiestos de un aumento de volumen de este órgano (HANSEMANN). Para explicar este hecho, se puede tan sólo aceptar que la hipófisis, lo mismo que otros muchos órganos, participa del aumento de las energías que se observa en el crecimiento de los mismos, representando, por lo tanto, su aumento de volumen un síntoma que está coordinado á los otros síntomas acromegálicos. Es por lo menos cuestionable que debamos atribuir á los tumores de la hipófisis una influencia sobre los síntomas generales, fundándonos en el hecho de que aquéllas dan origen á la *poliuria* y á la *glucosuria,* pues indudablemente se observan tumores que *no* van acompañados de glucosuria.

Al lado de la hipófisis, el *timo*, á causa de la persistencia del mismo que se observa con una frecuencia que sorprende, ha atraído la atención, sin que la hipótesis de KLEBS en él fundada haya podido sostenerse de un modo continuado.

Finalmente, ha correspondido el turno al *cuerpo tiroides;* pero, sin embargo, la inconstancia de sus alteraciones, así como la circunstancia de que en el mixoedema jamás se ha podido demostrar una participación de los huesos, y también la falta de éxito de los preparados de substancia tiroidea en la acromegalia, no han permitido tomar cuerpo á ninguna hipótesis fundada en la glándula tiroides.

Hoy por hoy, la acromegalia debe ser incluída entre las *anomalías crónicas de la nutrición*, sin que la esencia y la causa de esta afección especial nos sean conocidas.

Es todavía cuestionable hasta qué punto está dicha afección relacionada con anomalías regresivas de los *órganos sexuales* que aparecen en época temprana. Sin embargo, si se tiene en cuenta la constante *amenorrea* y la atrofia del útero en los enfermos del sexo femenino, está todavía justificada la cuestión relativa á la existencia de dicha conexión, tanto más en cuanto con la *aparición de la pubertad* se hace perceptible un aumento decidido en la energía del crecimiento, la cual, en condiciones normales, se manifiesta, no solamente por la redondez de las formas, sino también por el desarrollo de la barba y del vello de los genitales, así como en los hombres por el aumento de volumen de la *laringe*. También en el sexo femenino coincide regularmente con la involución normal de los órganos de la generación, un aumento en la plenitud del cuerpo, la cual en las *mujeres* es á veces muy sorprendente cuando la menopausia aparece con una anticipación anormal.

En un caso descrito por STRÜMPELL, la extirpación operatoria de los ovarios, que se encontraron sanos, si bien moderadamente aumentados de volumen, no tuvo ninguna influencia sobre la continuación del proceso acromegálico.

Diagnóstico. El diagnóstico de la acromegalia, en los casos en que el proceso está ya desarrollado, no ofrece ninguna dificultad. Es por lo menos cuestionable, si en las enfermas jóvenes, la existencia de los síntomas generales, concomitando con la amenorrea, la atrofia del útero y dolores lumbares, justifica el establecimiento del diagnóstico antes de ser visibles las modificaciones acromegálicas en las manos y en otros órganos; con mayor probabilidad de acierto podemos por lo menos sospechar la acromegalia cuando se agregan á los síntomas generales los signos de un aumento de volumen de la hipófisis. Sin embargo, para seguridad del diagnóstico, se hace precisa la demostración de los signos acromegálicos característicos.

Las dilataciones en forma de maza de las falangetas, observadas en las manos

y los pies, en el curso de ciertas enfermedades cardíacas y pulmonares, por lo general no pueden dar origen á confusiones. Aquéllas se observan ordinariamente en las lesiones cardíacas congénitas, así como en las supuraciones pulmonares crónicas (especialmente en las broncoectasias), y se califican de engrosamiento á modo de «palillo de tambor». En algunos casos, se encuentran estas modificaciones simultáneamente en otros huesos, clavícula, esternón y especialmente también en el cráneo, y en este caso con más frecuencia en la bóveda que en los huesos de la cara, de lo cual resulta una diferencia con respecto á la acromegalia. Con razón P. Marie ha separado esta enfermedad de la acromegalia, y en consideración á su dependencia de procesos de supuración pulmonar, la ha descrito como «osteopathie hypertrophiante pneumique». El fundamento de esta enfermedad, en oposición á los procesos hipertróficos de la acromegalia, está constituído por modificaciones inflamatorias crónicas de los huesos, que quizás deben ser interpretadas como un efecto de determinadas toxinas producidas por la supuración.

Pronóstico. El pronóstico debe ser considerado como *desfavorable*, puesto que hasta ahora no se han observado curaciones de la enfermedad ya desarrollada. Es también desfavorable en cuanto los síntomas que la acompañan, ya por sí mismos causan detrimento en el estado general y en la capacidad para el trabajo, é indirectamente ponen en peligro la vida, preparando el terreno á afecciones intercurrentes letales.

Es inseguro si la enfermedad, aun antes de haber alcanzado su completo desarrollo, puede sufrir una detención en su proceso evolutivo; casi pudiera creerse así, puesto que algunos individuos que están en la edad media de la vida y se hallan en plena posesión de sus facultades físicas y mentales, parecen presentar accidentalmente señales de alteraciones acromegálicas, como estados estacionarios.

Terapéutica. La terapéutica de la acromegalia puede ofrecernos pocas esperanzas de éxito. Los ensayos órgano-terápicos no han demostrado tener ninguna influencia sobre el desarrollo del sufrimiento; ni los preparados de la hipófisis, ni los del timo ó del cuerpo tiroides, se han lucido. Hoy por hoy, el tratamiento puede ser tan sólo puramente sintomático, pudiendo indicarse que los trastornos subjetivos de naturaleza nerviosa deben ser aliviados por medio de los preparados del cuerpo tiroides.

Bibliografía

Arnold, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virch. Arch., Bd, CXXXV, 1894.
W. Erb, Ueber Akromegalie (con grabados). Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XLII, 1887.
Hansemann, Ueber Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 20, 1897.
P. Marie, Sur deux cas d'acromégalie. Revue de méd., 1886.
W. Rath, Casuistik der Hypophysistumoren, Inaug.-Diss. Göttingen, 1888.
Schütte, Die pathologische Anatomie der Akromegalie. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. allgen. Pathologie und pathologische Anatomie von Ziegler, Bd. IX, Nr. 14 y 15, 1898.
Schultze y Jores, Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie (con grabados). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, 1897.
Strümpell, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie (con grabados). Ibidem.

Afecciones de los músculos

I. Anomalías y defectos congénitos

Entre todos los órganos, son indudablemente los músculos, después de los vasos, los que tienen mayor tendencia á presentar *anomalías* en su desarrollo. Estas se manifiestan en parte por la multiplicación de los músculos y en parte por un desarrollo defectuoso.

La *multiplicación* se produce, ó bien por la formación de fisuras en la masa muscular ó por la extensión de las superficies de inserción sobre la medida normal. Así en algunos músculos, como, por ejemplo, en el *músculo bíceps* y otros, aumenta el número de vientres musculares; en otros músculos, como en el *músculo trapecio* y en el *esternocleidomastoideo,* la inserción alcanza á una distancia extraordinaria sobre la clavícula, de modo que ambos músculos se confunden y hasta pueden recubrirse parcialmente. Esta inconstancia en el número de músculos, resulta todavía aumentada por la formación de músculos accesorios, como sucede en el músculo subclavio, subescapular, palmar mayor y otros.

Una de las anomalías más sorprendentes es el desarrollo de un *músculo esternal*, el cual se presenta en forma de un músculo extendido longitudinalmente junto al borde externo del esternón—uni ó bilateralmente—dirigiéndose desde abajo arriba, y en algunos casos, sobre el manubrio del esternón y hacia afuera, se continúa con el músculo esternocleidomastoideo.

Por otra parte, se encuentran con frecuencia como fenómenos congénitos *defectos de formación*, parciales ó totales, de uno ó de varios músculos, cuyas anomalías según la situación de los músculos afectos, ya son reconocibles durante la vida y á la primera inspección, por la deformidad que producen en la superficie del cuerpo, ya sólo pueden ser demostradas por un examen más detenido, en especial el practicado con el auxilio de la exploración eléctrica, y algunas de dichas anomalías se sustraen á la demostración clínica, á causa de la situación profunda de los correspondientes músculos, y se hacen tan sólo aparentes en las preparaciones anatómicas. Por esta razón es perfectamente comprensible que los anatómicos hayan descrito defectos de formación en un número de músculos mucho más considerable que los clínicos.

Para el juicio *clínico* de algunas afecciones musculares, no deja de tener su importancia el determinar si quizás en *determinados* músculos ó grupos musculares se encuentran anomalías con *mayor frecuencia* relativa que en otros. Según los datos de Henle, en las extremidades, en conjunto, se presentan defectos de formación con más frecuencia que en el tronco. Si se prescinde de la gran inconstancia de los músculos, cuyas funciones son superfluas, como los músculos palmar mayor y plantar delgado, así como de las anomalías de los flexores y extensores comunes, en el antebrazo y en la pierna, los músculos *atacados con preferencia son ante todo los músculos pectorales mayor y menor.* El *pectoral mayor conserva* las más de las veces su *porción clavicular.* Siguen inmediatamente en orden de frecuencia los músculos *deltoides*, *trapecio*, *dorsal ancho* y los *serratos posteriores,* superior é inferior, las más de las veces con defectos de formación parciales; en la *extremidad superior*, los músculos bíceps y córacobraquial, y en *la inferior*, los músculos tensor de la fascia lata, bíceps y semimembranoso son los que se ha observado faltar en totalidad ó parcialmente. En algunos casos, se trataba de un defecto simultáneo de *varios* músculos; en otros, del defecto de un músculo aislado.

Los defectos descritos no pueden ser considerados sin más ni más como congénitos, pues existen atrofias adquiridas por diferentes causas y cuya diferenciación no siempre es interesante para el anatómico, que las clasifica en el número de las congénitas.

Por consiguiente, para el juicio de este estado debemos referirnos á la observación clínica.

Indudablemente son los clínicos los que con mayor frecuencia han descrito *defectos de los músculos del tórax*, y en primer término v. Ziemssen y Ebstein. En efecto, aquéllos no son muy raros en el hombre. Siempre son *estacionarios.* Las más de las veces el defecto es *unilateral* y está limitado á la parte *esternocostal* del músculo pectoral mayor, mientras que la parte *clavicular* se conserva y está á veces hipertrófica; simultáneamente falta con frecuencia el músculo pectoral menor y en casos raros el defecto de formación existe en ambos lados.

La pared anterior del hueco axilar presenta en estas circunstancias la siguiente conformación. Por debajo de la porción clavicular del músculo pectoral mayor, que es la que subsiste, se observan las *costillas* visibles inmediatamente por debajo de la piel, por lo cual la deformidad toma su aspecto característico (véase la fig. 7).

La *piel* en la región del defecto está, por lo general, adelgazada, pero es áspera y está unida á la fascia con mayor solidez que de ordinario. La *tetilla* está gene-

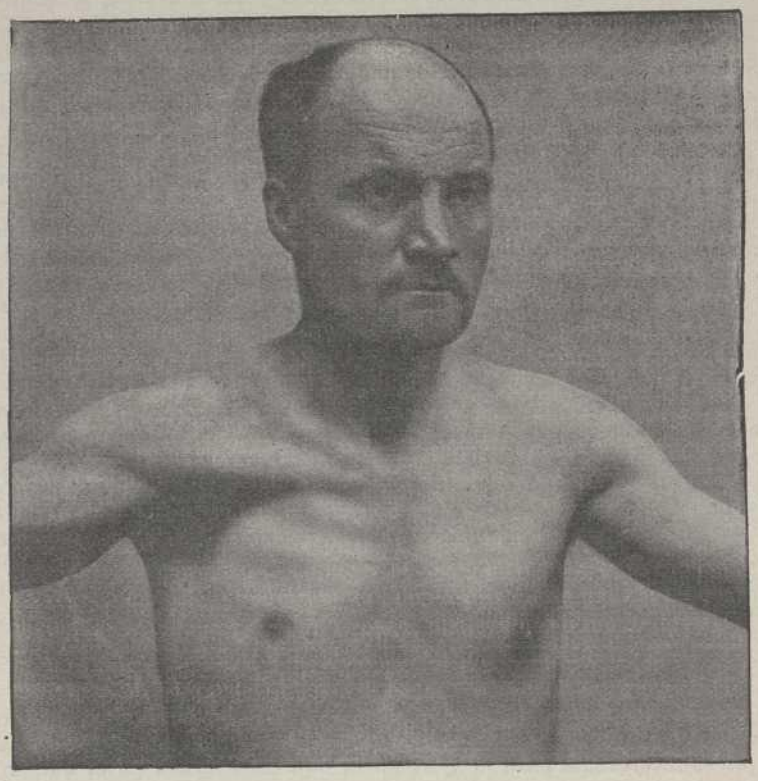
ralmente más elevada que en el lado sano y atrofiada; el vello de la aréola es escaso.

Faltan alteraciones especiales en la actividad corporal; las funciones de los músculos decadentes están reemplazadas por el desarrollo hipertrófico de otros.

Raras veces se encuentran, además, otras alteraciones del desarrollo, como, por ejemplo, atrofia de la mano, sindactilia, etc.

Desde el punto de vista de la clínica, apenas existen comunicaciones sobre defectos en otros músculos que puedan considerarse, con seguridad, como congénitas; estas anomalías producen, las más de las veces, una deformidad muy escasa, de

Fig. 7



Enrique A. Policlínica médica de Gotinga. — Defecto congénito del músculo pectoral mayor (porción esternocostal) y del músculo pectoral menor del lado derecho

modo que no son notadas por los individuos de la familia en época tan temprana para que se pueda siempre resolver la cuestión acerca de si son congénitas ó adquiridas, sin la demostración de la anamnesis. En todo caso, se han observado defectos aislados que en su aspecto exterior corresponden á los congénitos; así, v. Erb los ha observado en el músculo *trapecio, parciales y bilaterales;* v. Damsch, en los músculos pectoral mayor y menor, junto con el trapecio, así como además de ello en un grupo de músculos (en extensión simétrica en los músculos pectoral mayor, con hipertrofia de la porción clavicular; pectoral menor, trapecio y otros numerosos músculos), que corresponde con bastante exactitud á la agrupación muscular que enferma en la forma infantil de la atrofia muscular progresiva.

En los dos últimos casos observados se ha tratado de alteraciones que existían desde la niñez más temprana. El defecto del músculo pectoral en el primer caso,

correspondía de tal modo al cuadro típico de los defectos congénitos, que con seguridad puede ser considerado como *tal*. Por lo demás, ambos eran hombres adultos, sanos y dotados de considerable actividad.

Así como antes se consideraba á estos defectos como simple curiosidad sin otra clase de interés clínico, en época reciente, y gracias á los impulsos de Erb, se les ha concedido una importancia clínica más considerable, en especial al dilucidar la cuestión de si estos defectos musculares, que eran tenidos hasta entonces por deformidades congénitas, son el *resultado de una forma de distrofia muscular progresiva rudimentaria, nacida ya en la vida intrauterina*, y la cual en época temprana ha quedado estacionaria

El caso número 2 de mi observación, anteriormente mencionado, correspondía efectivamente por su aspecto exterior al cuadro de la atrofia muscular infantil, con sus hipertrofias compensadoras, mientras que las alteraciones de un modo demostrable existían en *igual extensión ya desde la niñez más temprana*, sin que hayan sido jamás un obstáculo para el continuo y pesado trabajo á que el enfermo se sometía, de modo que esto parece resolver en sentido positivo la cuestion antes dicha.

En el caso número 1 de mi observación, del *examen* anatómico *de los músculos*, que se hizo posible por haber fallecido el enfermo á consecuencia de pneumonía, resultaba que el tejido muscular correspondiente á la extensión del defecto parcial estaba reemplazado por un tejido conjuntivo en parte *duro* y en parte *reblandecido por abundante depósito de grasa*, conservándose los contornos musculares normales dentro de la considerable disminución de volumen. El músculo estaba *atrofiado* y en su aspecto macroscópico era semejante al *músculo de los peces;* se encontraban diseminadas en distintos puntos pequeñas islas de un tejido muscular poco alterado en medio de extensas partes atróficas.

El examen histológico ha dado un resultado que concuerda en absoluto con las alteraciones características de la distrofia muscular progresiva, de modo que también esta observación parece ser demostrativa para resolver la cuestión antedicha. No resulta aún de estas observaciones que todos los casos de defectos musculares congénitos sean explicables de este modo; esto no es ni siquiera probable en vista de las deformidades de otra clase (sindactilia y otras) que las acompañan. Tales defectos son semejantes á los otros síntomas que constituyen la característica externa de la degeneración. Pero para un número de casos la interpretación antedicha puede ya hoy ser considerada como probable, si bien es verdad que una resolución definitiva sólo es posible fundándose en un abundante material anatómico. En favor de esta interpretación hablan además las observaciones análogas de defectos musculares en varios hermanos, así como la aparición combinada de defectos y verdaderas distrofias en la misma familia.

Sean estos defectos congénitos ó adquiridos más adelante, indican, por lo menos, que procesos que concuerdan perfectamente, lo mismo en el concepto clínico que en el histológico, con la distrofia muscular progresiva, no deben ser progresivos de un modo continuo, sino que ya en época temprana pueden quedar estacionarios; y además, que por la hipertrofia compensadora de los músculos correspondientes, los individuos afectos, á pesar de la extensa atrofia, pueden conservar para siempre la normalidad de sus actividades corporales.

Bibliografía

Damsch, Anatomische Befunde bei sogenannten congenitalen Muskeldefecten. Verhandlungen des X. Congresses für innere Med., 1891.

Eustein, Angeborener Mangel der Mm. pectoralis u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VI, 1869.

Erb, Cucullarisdefect. Neurolog. Centralbl., Bd. VIII, 1889.

Henle, Handbuch der Anatomie, Muskellehre.

Stintzing, Der angeborene und erworbene Defect der Brustmuskeln. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLV, 1889.

v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. Berlin, 1866.

II. Trastornos de nutrición y de inervación de los músculos

El desarrollo de los músculos depende de su *disposición natural* y del *ejercicio.* Los músculos defectuosamente constituídos pueden desarrollarse por el ejercicio, así como un ejercicio defectuoso puede llevar á la desaparición á músculos que naturalmente están bien constituídos.

El aumento del ejercicio muscular, junto con una disposición natural potente, es lo que produce la *hipertrofia* del músculo; las fibras musculares aumentan en espesor, longitud y probablemente también en número. En casos de un desarrollo muscular muy considerable se habla de una musculatura atlética.

Lo contrario ocurre cuando la disposición natural y el ejercicio son defectuosos, ó el ejercicio, es decir, las contracciones no son posibles, como acontece, por ejemplo, en los músculos que rodean las articulaciones anquilosadas; este estado se llama *atrofia por inactividad* (véase reumatismo articular).

La viveza de las mutaciones intraorgánicas que se producen en un músculo que se halle en actividad, induce á aceptar que en el mismo tejido tiene lugar una activa destrucción y elaboración de substancia. Concuerda con ello, el hecho de que el músculo alterado en su integridad manifiesta *una considerable capacidad de regeneración.* Por otra parte, resulta también de ello, que el músculo posee una intensa *necesidad de nutrición*, para la cual es suficiente la dilatación de los vasos sanguíneos nutricios durante el período de actividad.

Precisamente á causa de la viveza de estos procesos que se realizan en su interior, es comprensible que en los músculos se presenten con facilidad *trastornos*, cuando las excitaciones por aquéllos recibidas, ó el acarreo de los materiales nutricios, sufren desviaciones de la normalidad. Las consecuencias se manifiestan inmediatamente por un *funcionalismo alterado*, *facilidad para la fatiga*, *dolores* y una *modificación de la estructura*, según se ha demostrado para una serie de alteraciones.

Las anomalías de la *inervación* y de la *nutrición*, que deben ser indicadas en este lugar, son determinadas por un gran número de *causas*, y en especial por las siguientes:

1. *Trabajo excesivo.* Está reconocido que por medio de un ejercicio metódicamente aumentado, la capacidad funcional del músculo puede ser considerablemente elevada. Si la exigencia funcional sobrepasa en alto grado la medida habitual, en los músculos, al aparecer el cansancio, se localizan vivos *dolores;* tal ocurre, por ejemplo, después de *marchas* forzadas, *paseos á caballo*, *ejercicios gimnásticos*, etc. A veces estos esfuerzos musculares están acompañados de fiebre moderada, anorexia é insomnio *(fiebre de la gimnasia).* Estos esfuerzos excesivos se observan con frecuencia en el ejercicio de la profesión, cuando las circunstancias reclaman un *esfuerzo desusado* á músculos que no están previamente dispuestos para ello; tal ocurre, por ejemplo, en la población trabajadora del campo, en la cual, con el comienzo de la cosecha, se determinan dolores en los músculos del abdomen, y después de la siega, en los de la región lumbar.

También se observan con frecuencia dolores en la región del diafragma y de los músculos abdominales, después de *vómitos violentos.* Como que los músculos son también sensibles á la presión, para el diagnóstico deben tomarse en consideración las afecciones de los órganos abdominales. Si las exigencias funcionales sobrepasan la medida admisible, los músculos con ó sin alteración de su continuidad sucumben por degeneración. En estos casos es aún posible una regeneración.

2. *Estado de polisarcia ó adiposis del músculo.* En la adiposis generalizada está reconocido que el tejido adiposo penetra entre los haces musculares siguiendo las fibras del tejido conjuntivo. La alteración nutritiva determinada por la presión y otras causas, produce la disminución de la fuerza y facilidad para el cansancio, fenómeno frecuente en los *traumatizados*, que las más de las veces se ponen obesos á consecuencia de la falta de actividad, y sobre todo en los individuos que padecen obesi-

dad. Este estado puede tener como consecuencia una más fácil *dislacerabilidad* muscular. Así, en un bebedor obeso, á consecuencia de un violento vómito, observé la aparición de abundantes extravasaciones sanguíneas en los músculos abdominales que provocaban grandes dolores en los movimientos y á la presión, y que después se reabsorbieron.

3. *Inedia crónica.* La decadencia del estado de nutrición general conduce á un profundo enflaquecimiento de la musculatura. También en dicho estado aparecen *modificaciones degenerativas* que se manifiestan por un *aumento de la excitabilidad mecánica.* De un modo análogo á las *contracciones ideomusculares* del músculo fatigado ó atrofiado, el golpe con el martillo percutor produce, junto con una contracción fulgurante del haz atacado, una contracción ondulante *tónica — que crece y decrece con lentitud* — y de varios segundos de duración, la cual está limitada al sitio de la excitación mecánica, y se manifiesta como un abovedamiento en forma de giba. Este fenómeno se presenta con una intensidad especial en los tísicos demacrados y también en la carcinomatosis.

4. *Estados anémicos* de diferente origen. Es notorio que la clorosis y la anemia, la anemia perniciosa, la leucemia y otras enfermedades, se acompañan siempre de fácil cansancio de los músculos y dolores en los mismos. En todas estas afecciones tiene lugar un aumento en la destrucción de la albúmina, que encuentra su expresión anatómica en la degeneración adiposa de muchos órganos, característica á estas anemias, y en la cual los músculos parecen tomar parte. Debe ser importante en el concepto causal la limitación de la absorción del oxígeno supuesta en todas las anemias.

Los estados anémicos de los músculos pueden también adquirir mucha importancia *local;* así, en los individuos *ancianos* con débil actividad cardíaca, junto con una *arterioesclerosis* pronunciada, se producen trastornos de nutrición que pueden conducir á la *necrosis del músculo* por anemia.

5. *Enfermedades infecciosas agudas.* Como síntoma constante de todas las enfermedades infecciosas, se aquejan dolores musculares en el sacro, dorso y piernas, que aparecen espontáneamente y aumentan á la presión, y que se presentan como síntomas prodrómicos ó también durante su curso. Estos dolores musculares ofrecen especial intensidad en la fiebre recurrente, cólera, viruela, tifus abdominal, difteria, fiebre puerperal y otras enfermedades.

El examen anatómico enseña que se trata en parte de una *degeneración cérea,* en parte de una *tumefacción turbia* del protoplasma, y en parte de una degeneración adiposa, y por consiguiente de estados que se aproximan á una miositis aguda.

La *degeneración cérea* se encuentra especialmente en el tifus abdominal y es producida por la muerte de la substancia contráctil, en la cual aparece una formación de gránulos de aspecto vítreo, que más tarde son reabsorbidos. Bajo estas modificaciones la consistencia de los haces disminuye, de modo que al entrar en contracción fácilmente se desgarran y se producen extensas *hemorragias* en los músculos. Los adductores del muslo y el músculo recto del abdomen son los atacados con preferencia por este proceso degenerativo.

La degeneración cérea no tiene por lo demás nada de específico para las enfermedades infecciosas antes indicadas, sino que se encuentra en todas partes en donde hay haces musculares que se destruyen á consecuencia de desgarros, traumatismos y otras causas.

La *tumefacción opaca* y la *degeneración adiposa* de los músculos se presenta junto con la degeneración cérea, ó también independientemente de ella, y es especialmente pronunciada en el cólera asiático, en la viruela y en la fiebre puerperal; en el primero se manifiesta por las contracciones espasmódicas que acompañan á los dolores.

En parte estos trastornos de nutrición son poco intensos y fácilmente reparables, según enseña la observación en la fiebre recurrente, en la cual con cada nuevo ataque crecen los dolores, para desaparecer las más de las veces con rapidez en la apirexia.

Todas estas modificaciones son producidas, no por una invasión de las bacterias específicas en los músculos, sino por las toxinas de las bacterias circulantes con la sangre; en favor de ello habla la extensión difusa de los trastornos de nutrición.

6. *Intoxicaciones agudas y crónicas,* especialmente las producidas por el fósforo, óxido de carbono, alcohol, ptomainas de diferentes orígenes y otras. En los distintos estadios se encuentra desde la tumefacción opaca hasta la degeneración adiposa de alto grado.

7. *Afecciones crónicas de la nutrición* y neurosis: artritis úrica, diabetes mellitus, acromegalia, neurastenia y otras, dan origen por lo regular á dolores más ó menos vivos en los músculos con perturbación funcional.

En la artritis úrica se ha demostrado un aumento en el contenido de ácido úrico de los músculos; también se han encontrado depósitos uráticos en los mismos.

También en la diabetes mellitus, los músculos toman indudablemente una parte muy activa en las anomalías generales de la nutrición, en cuanto los productos nocivos con extraordinaria probabilidad se forman hasta en los mismos músculos. No se sabe hasta qué punto toman en ello participación la *acetona* y el *ácido diacético.*

En la acromegalia se encuentran en numerosos músculos focos con degeneración adiposa, con respecto á los cuales es aun dudoso si son producidos por la misma acromegalia ó por sus complicaciones.

III. Inflamaciones de los músculos. Miositis

Algunos de los trastornos de nutrición de los músculos descritos en la página 30, se aproximan á las verdaderas *inflamaciones.* El examen anatómico habla en favor de ello; la *tumefacción turbia,* la *degeneración adiposa* y la *atrofia final,* con una participación más ó menos manifiesta del tejido intersticial, pueden ser consideradas como distintos estadios de la inflamación. Lo dicho tiene valor especialmente en lo que hace referencia á las enfermedades infecciosas agudas y á las intoxicaciones.

En estas afecciones, las modificaciones musculares son *síntomas secundarios* subalternos.

También se presentan inflamaciones *secundarias* en los músculos por el *avance* de las afecciones inflamatorias de los *tejidos circunvecinos,* de los huesos, del tejido conjuntivo, de la piel, etc. En estos casos, se trata siempre de una invasión directa por parte de las bacterias, como en la osteomielitis, piohemia, flemón, erisipela, muermo, actinomicosis, sífilis, edema maligno y en todas las *infecciones* producidas por la penetración de *cuerpos extraños.* Estos procesos, que en primer término son *locales,* conducen á las inflamaciones purulentas y saniosas, á veces con formación de gases, *miositis purulenta,* y, finalmente, dan lugar también á la infección general. Dichas inflamaciones ofrecen con preferencia interés quirúrgico.

Como *inflamaciones independientes* de los músculos, se presentan ante todo á nuestra consideración, aquellas que son producidas por la penetración de parásitos animales, en especial la *triquinosis;* en los animales, se han observado semejantes alteraciones producidas por la penetración de gregarinas, cuya aparición en la especie humana no ha sido hasta ahora demostrada (véase sobre la triquinosis el tomo VI).

Finalmente, de las inflamaciones *primarias* de los músculos se presentan aún tres formas á nuestra consideración: 1. La *polimiositis aguda y crónica,* que corresponde exclusivamente al dominio de la clínica interna; 2.° la *miositis osificante,* la cual ofrece al mismo tiempo un interés quirúrgico; y 3.° la *miositis sifilítica.*

a) Polimiositis aguda primaria

Bajo este nombre, E. Wagner ha descrito por primera vez en el año 1887 un cuadro sintomatológico muy *raro,* el cual era entonces de difícil interpretación,

y que á lo más en su curso clínico parecía presentar cierto parecido con una *atrofia muscular progresiva* de *rápida* evolución. Las comunicaciones de HEPP y UNVERRICHT que siguieron inmediatamente, justificaron el establecimiento de una sintomatología independiente, para cuya caracterización fué propuesta la calificación de *polimiositis*, ó, á causa de las múltiples semejanzas de la afección con la triquinosis, la de *seudotriquinosis*. En el año 1891, STRÜMPELL, aprovechando otros datos que la casuística le ofrecía, y fundándose además en algunas observaciones propias, ha constituído de un modo clásico la sintomatología de la polimiositis aguda primaria.

Definición. Comprendemos con este nombre una afección, que comienza las más de las veces de un modo lento, con trastornos del estado general, y en la cual aparecen muy pronto, en primer término, los síntomas *locales* de una alteración funcional de la casi *totalidad de los músculos del esqueleto*, incluso *los respiratorios*, así como también de los *músculos de la deglución*. A ello se añaden, las más de las veces, alteraciones inflamatorias de la piel, sin trastornos de la sensibilidad y sin participación del sistema nervioso central, las cuales, á causa de su constancia, han dado origen á la denominación de *dermatomiositis*.

Etiología. Sobre la etiología nada se conoce con exactitud. Los *enfriamientos* anormales y los *esfuerzos excesivos* se han considerado como circunstancias causales. Probablemente esta enfermedad es efecto de una *infección*, en la cual se trata menos de una invasión directa de las bacterias en los músculos, que de una alteración morbosa de los mismos, producida por determinadas *toxinas*, quizá no siempre las mismas, las cuales, procedentes de orígenes aún hoy *desconocidos*, penetran en el torrente circulatorio y ejercen una influencia deletérea, en especial sobre la musculatura y la piel, mientras que para otros tejidos parecen ser indiferentes. Según esta interpretación, las afecciones de que hablamos presentan analogía con los antes descritos trastornos de nutrición de los músculos á consecuencia de otras infecciones, y quizás también con algunas afecciones zooparasitarias.

Síntomas y curso. La afección puede presentarse manifiestamente sin distinción de sexo ni edad. Sin un comienzo aparatoso, excepcionalmente con escalofríos, comienza ésta, las más de las veces, *poco á poco* con moderada fiebre, ó de un modo *más repentino* con *mayor elevación de la temperatura* y trastornos del estado general, *cefalalgia*, *vértigos* y síntomas *gástricos*. Las más de las veces ya después de algunos días, en los casos crónicos con frecuencia después de varias semanas, se manifiestan, coincidiendo con un considerable *aumento de la diuresis*, las modificaciones características en los *músculos*.

Con crecientes *dolores*, especialmente en las extremidades y en el sacro, se hinchan por lo general en primer término los músculos de las extremidades superiores, siguen á ellos los de las extremidades inferiores y finalmente los del tronco. En los casos graves están también afectos los músculos de la cabeza, de los ojos, de la lengua y de la faringe, mientras que el territorio del nervio facial queda respetado. Es de pronóstico especialmente desfavorable la participación de los *músculos respiratorios* (intercostales) y de los *músculos de la deglución*.

Los músculos afectos al principio se perciben al tacto *duros* y *tensos*, después más *blandos* y *pastosos*, van perdiendo más y más su movilidad, son sensibles á la presión especialmente en su sitio de transición á los tendones, mientras que los troncos nerviosos no son sensibles. Los movimientos activos y pasivos son muy dolorosos; los enfermos por esta razón guardan muy pronto cama.

La exploración *eléctrica* de los músculos, revela en los *primeros* estadios, junto con una considerable disminución, también modificaciones analíticas de la excitabi-

lidad, que recuerdan la reacción de degeneración; en época *más tardía* se observa una disminución de la excitabilidad más pronunciada y hasta la completa pérdida de la misma.

La exploración está dificultada por el dolor muscular y por una *hinchazón* é *hiperemia de la piel* y del *tejido conjuntivo subcutáneo*. El enrojecimiento de la piel se presenta en forma de manchas ó difusa, en forma de roséola ó de eritema; á veces se desarrolla urticaria ó herpes labial.

De un modo análogo aparecen modificaciones inflamatorias en las *mucosas* de la *boca* y de la *faringe* con el cuadro de la estomatitis y de la angina.

No existen por lo general trastornos de la *sensibilidad cutánea* demostrables objetivamente, la *secreción sudoral* está las más de las veces aumentada, los *reflejos cutáneos* débiles y los *reflejos del tendón rotuliano*, según la intensidad de la afección, disminuidos ó abolidos.

Fuera de la *dispepsia* antes mencionada y de una constante *tumefacción del bazo*, faltan de un modo casi absoluto síntomas por parte de los órganos internos, incluso por parte del *cerebro*, prescindiendo de ciertas afecciones accidentales, que pueden ser causadas por la estomatitis y por la parálisis de los músculos respiratorios y de la deglución (*bronquitis, pneumonia por deglución*, etc.). Precisamente son estas complicaciones las que tienen una acción marcada sobre la temperatura y el pulso.

Una importancia semejante para la explicación de la fiebre, tiene la *tuberculosis pulmonar*, la cual con sorprendente frecuencia ha sido observada como fenómeno que acompaña á la polimiositis.

El *curso* de la afección puede ser leve ó grave, según la intensidad y la extensión del proceso, y su duración oscila entre doce días y varias semanas ó meses terminando por curación ó por muerte. En los casos de curso *crónico* los músculos llegan poco á poco á la *atrofia*, sufren la retracción y determinan la correspondiente *posición en contractura* de los miembros afectos.

Anatomía patológica. Las lesiones anatomopatológicas, prescindiendo de la tumefacción del bazo, están limitadas exclusivamente á los músculos. Estos aparecen macroscópicamente algo *pálidos* y á veces surcados por *focos hemorrágicos:* macroscópicamente los *vasos capilares* se presentan fuertemente repletos de sangre, la *estriación transversal* de los haces musculares está oculta por un enturbiamiento albuminoideo finamente granuloso; de cuando en cuando se nota estriación longitudinal y formación de vacuolas, algunos haces aislados presentan la degeneración cérea; los núcleos musculares están aumentados y el tejido intersticial, especialmente en los alrededores de los vasos, infiltrado de pequeñas células. En los casos en que la afección dura mayor tiempo ó la curación es incompleta, se han demostrado los signos de una inflamación intersticial crónica junto con una moderada atrofia de los haces musculares.

Modificaciones análogas á las de los músculos con estriación transversa se han encontrado también en los *músculos de la faringe*, mientras que los nervios periféricos, la médula y el cerebro no toman participación en el proceso.

Diagnóstico. Bajo el punto de vista del diagnóstico diferencial se presentan tan sólo á nuestra consideración la TRIQUINOSIS y la POLINEURITIS. La aparición de síntomas gástricos más intensos, el ser afectados de un modo primario los músculos del ojo, con el edema palpebral, y la demostración eventual de las triquinas en las heces ó en un fragmento muscular escindido, aseguran, junto con la consideración de la etiología ó de la existencia simultánea de la afección en varios individuos, el diagnóstico de la triquinosis. Una más intensa participación de los nervios sensi-

bles, la sensibilidad á la presión de los troncos nerviosos y la existencia de una pronunciada reacción degenerativa en los músculos paralizados, indican con preferencia la polineuritis.

Pronóstico. El pronóstico es *dudoso*. En casos leves y graves se han observado curaciones. El restablecimiento de la capacidad funcional anterior, puede hacerse esperar largo tiempo después del transcurso de la afección. La curación no siempre es completa, los músculos no siempre recobran su anterior volumen y tienen tendencia á las contracturas.

La muerte se produce las más de las veces á consecuencia de alteraciones inflamatorias en los pulmones.

Terapéutica. La terapéutica ofrece pocos éxitos. Los antirreumáticos generalmente usados, ácido salicílico, antipirina, etc., no tienen ninguna influencia sobre la afección. Los *baños* y en estadios ulteriores el empleo del *masaje*, son los que pueden aliviar los sufrimientos del enfermo. Para combatir los estados consecutivos, acortamiento del músculo y contracturas de los miembros, están indicados los *medios ortopédicos* y las *intervenciones quirúrgicas*.

b) Miositis osificante progresiva

La miositis osificante es una afección conocida desde largo tiempo, pero extraordinariamente *rara*, la cual bajo el cuadro de una inflamación *intersticial*, las más de las veces de varios músculos, da lugar á la *formación de tejido óseo* entre los haces musculares.

Se desarrolla por lo general en los *adolescentes*. La existencia de *deformidades* en las extremidades *(microdactilia)*, muchas veces observada simultáneamente, indica que en la afección que estudiamos, se trata de las consecuencias de una *anomalía constitucional congénita*. Las acciones *traumáticas*, eventualmente ya durante el nacimiento, son las que con más frecuencia dan origen á dicha afección.

Sintomatología y curso. Los síntomas locales ofrecen al principio un parecido con los de la polimiositis. Los *músculos* aparecen engrosados y de consistencia pastosa, son dolorosos y la piel que los cubre está edematosa. En el desarrollo ulterior, ceden los dolores, el edema desaparece, los músculos se endurecen y en una palpación minuciosa se perciben en los mismos, *nódulos óseos duros* y *dentellados* ó *placas óseas*, que crecen poco á poco hasta formar extensos *cuernos óseos*, haciéndose entonces visibles á través de la piel.

En un principio se afectan *casi de un modo simétrico* los músculos del *cuello*, de la *nuca* y los *maseteros;* desde éstos avanza el proceso hacia los músculos del dorso, del tórax y del brazo, y finalmente, la lesión puede extenderse casi al *conjunto de la musculatura del cuerpo*. Los músculos, con el progreso de la afección, se vuelven *rígidos* y representan *firmes adherencias* con los huesos vecinos á *modo de puentes;* de modo que al fin los movimientos de las articulaciones llegan á ser imposibles. «*El cuerpo se convierte en una estatua inmóvil.*»

Los músculos del *rostro* están *indemnes*.

La participación de los *maseteros* da lugar á un completo estado de *trismo;* de modo que la palabra se resiente de ello, la ingestión de los alimentos se hace difícil y decae el estado de nutrición general, al mismo tiempo que la enfermedad ya por sí misma conduce á la anemia ó al enflaquecimiento.

La exploración eléctrica de los músculos pone de manifiesto una *simple disminución* de su excitabilidad; pero jamás se observan modificaciones cualitativas de la misma, ni tampoco la reacción degenerativa.

Las funciones de los órganos internos quedan constantemente intactas.

La enfermedad es de curso *progresivo,* exacerbándose temporalmente cuando se altera el estado general; pero cuando éste es satisfactorio se presentan periodos de suspensión más ó menos duraderos. El proceso se prolonga durante decenios.

Anatomía patológica. La investigación anatomopatológica demuestra que las inclusiones en los músculos están formadas por verdadero *tejido óseo* y que están implantadas en el tejido intersticial, teniendo con frecuencia su origen en los puntos en que los músculos se insertan en los huesos. Junto con ellas se encuentran *hipertrofias fibrosas* intersticiales que disocian los haces musculares. Estos se conducen

Fig. 8

Miositis osificante progresiva. Clínica médica de Gotinga

de un modo completamente pasivo, dato que concuerda con los resultados de la exploración eléctrica.

Diagnóstico. El diagnóstico se funda en la limitación de la movilidad, en el estado de rigidez de los músculos y en la demostración de las inclusiones de dureza ósea en los mismos.

Pronóstico. El pronóstico, aun cuando la vida no esté directamente amenazada, es desfavorable á causa de la tendencia constantemente progresiva del proceso.

Debe considerarse como una circunstancia *agravante* el obstáculo que se presenta para la introducción de los alimentos cuando existe el trismo.

La **terapéutica**, con las medicaciones internas, no puede ejercer ninguna

influencia sobre el proceso. En los casos en que existe *trismo*, la *extracción de algunos dientes,* con preferencia en la parte lateral, crea una abertura á través de la cual pueden ser introducidos los alimentos líquidos por medio de la sonda. En caso necesario la nutrición se completará con enemas alimenticios de leche, huevos, preparados de peptona, etc. Las intervenciones operatorias tienen las más de las veces sólo una utilidad transitoria, puesto que después de la creación de un maxilar movible se restablecen pronto las hipertrofias óseas que extinguen de nuevo la movilidad.

Como *apéndice* á lo dicho, debemos mencionar que accidentalmente se presentan formaciones óseas limitadas á ciertos músculos y producidas constantemente por *influencias traumáticas* repetidas con frecuencia. Dichas formaciones se han observado en el *músculo deltoides* y en los *adductores* del muslo. La denominación que se les da de *hueso del soldado* y *hueso del jinete*, indican ya su causa productora.

c) Miositis crónica fibrosa sifilítica

Además de los dolores musculares, á veces bastante intensos, que acompañan al comienzo aparatoso de los síntomas secundarios de la sífilis y en especial á la aparición del exantema roseólico, se presenta como fenómeno parcial de la *sífilis terciaria* en estadios avanzados, una *inflamación* crónica *intersticial de los músculos*, que á causa de su extensión difusa á muchos de éstos y del carácter doloroso del proceso, parece ser semejante á la polimiositis primaria. Sin embargo, la *pronta retracción de las infiltraciones (formación de callo)* y la visible *atrofia muscular con contractura,* que es su consecuencia, constituyen caracteres suficientes para distinguir el proceso que estudiamos de la afección indicada. La demostración de otras manifestaciones sifilíticas será la base más importante en que podremos fundar el diagnóstico.

El *curso* y el *pronóstico* dependen de los síntomas de la enfermedad causal. De igual modo que otras manifestaciones de la sífilis, la afección es accesible á un *tratamiento específico.*

IV. Afecciones reumáticas de los músculos Reumatismo muscular agudo y crónico

(Miositis ó Miopatía ó Mialgia reumática)

Definición. Con el nombre de reumatismo muscular agudo y crónico se ha designado una serie de procesos poco semejantes entre sí, y que ni siquiera ofrecen idéntica naturaleza, resto de un grupo de afecciones de límites tan extensos que apenas pueden abarcarse, y las cuales eran confundidas por la medicina antigua con la denominación de «reuma», expresión que fué empleada en su origen como sinónimo de «catarro». Se consideraba á las enfermedades reumáticas como una determinada forma de *discrasia,* puesto que se aceptaba que, bajo la influencia de ciertas causas morbosas externas, se desarrollaba en el cuerpo humano un flúido que se extendía á todo el organismo, y que, dotado de una acritud especial, excitaba y producía alteraciones en los más diversos tejidos. Más tarde, la denominación de *catarro* fué tan sólo empleada para designar las afecciones inflamatorias de las membranas mucosas, así como la palabra «reuma» se aplicó de un modo exclusivo á algunas afecciones *internas* y también á los procesos morbosos de los músculos y arti-

culaciones. Como características *comunes* á todas estas afecciones reumáticas se creía poder señalar que éstas se producen á consecuencia de *enfriamientos* y que se distinguen por ser procesos especialmente *dolorosos*. La introducción de la palabra *enfriamiento,* concepto que aún hoy resulta confuso, en la etiología de los procesos que estudiamos, como ya se comprende favoreció el empleo abusivo de la denominación reumatismo, extendiendo excesivamente sus límites.

La circunstancia de afectar las más de las veces el reumatismo á los tendones, fascias, membranas serosas y otros órganos, no hizo tampoco posible establecer, bajo el punto de vista *anatómico,* la justa limitación del concepto de esta enfermedad.

Aún hoy *no* existe una interpretación *armónica* de lo que debe entenderse bajo la denominación de reumatismo; de modo que lo más conveniente sería renunciar en absoluto á dicha palabra. En efecto, aun prescindiendo de que la conexión entre las enfermedades que la medicina antigua calificaba de reumatismo de los órganos internos, con lo que aún hoy día por lo menos está comprendido en la denominación de reumatismo, no es ya sostenible, no puede en la actualidad existir ya ninguna duda de que las *afecciones reumáticas de los músculos* no ofrecen *nada* de común con el reumatismo articular, con el reumatismo articular deformante (artritis deformante) y con las afecciones nerviosas reumáticas, más que los síntomas groseros constituídos por el dolor y la limitación de la movilidad. Desde cualquier otro punto de vista son afecciones completamente distintas.

A causa de esta confusión que reina en el concepto del reumatismo, se comprende que, bajo las denominaciones de «reumatismo muscular agudo» y «crónico», se incluyan también una serie de procesos de diferente naturaleza, en los cuales el síntoma común está representado de un modo exclusivo por el dolor muscular. Hemos indicado ya (pág. 30) la pluralidad de las causas que dan origen á dichos dolores musculares. Siguiendo la expresión hoy en uso podremos, pues, hablar de reumatismo muscular cuando en la formación del diagnóstico deban ser excluídas las posibilidades antes mencionadas.

De un modo especial deben separarse del proceso que estudiamos todas aquellas afecciones musculares dolorosas que deban ser atribuídas á *acciones traumáticas,* ó desgarros á consecuencia de exigir de ciertos músculos un esfuerzo funcional exagerado *(lumbago).*

Etiología. La verdadera etiología del reumatismo muscular es desconocida en absoluto. Como es natural, lo más cómodo sería aceptar la hipótesis de una infección específica, de un modo análogo á lo que ocurre en el reumatismo articular agudo, y hasta se desprende de algunas observaciones que el reumatismo muscular, accidentalmente, y de un modo semejante á lo que con tanta frecuencia sucede en el articular, ha dado origen á endocarditis y más tarde se ha convertido en un reumatismo articular típico. Estas observaciones hablan, aunque con poca verosimilitud, en favor de la hipótesis indicada; pero falta la comprobación exacta. Los casos citados son tan raros y la existencia aislada de las afecciones á que nos referíamos es tan frecuente, que parece más probable la idea de una combinación casual.

El *enfriamiento,* es decir, la rápida sustracción de calor, y en especial si ha ido precedida de un acaloramiento, no debe ser desposeído en absoluto de importancia como causa *determinante* del proceso que estudiamos. Sin entrar en este punto en discusiones teóricas con respecto á la esencia del enfriamiento, se puede aceptar que los músculos, como asiento de combustiones que en ellos se realizan con especial actividad, á consecuencia de la sustracción repentina del calor, sufren una alteración trófica, consistente quizás en que los procesos normales de oxidación, precisamente á causa de la disminución de la temperatura, se verifican con menor viveza, produciéndose en virtud de ello combinaciones *intermediarias* que ejercen sobre el músculo una acción *tóxica.*

Síntomas y curso del reumatismo muscular agudo. La enfermedad ataca con preferencia al sexo *masculino* y comienza, por lo general, de un modo bastante *repentino* con *dolores* de distensión, de desgarro, terebrantes en un músculo ó en un grupo muscular. La parte del cuerpo afecta se presenta algo tumefacta; el músculo es sensible á la presión, las más de las veces existen algunos puntos en donde es ésta especialmente dolorosa, y los movimientos activos y pasivos despiertan también dolor. Los dolores ceden, por lo general, con el calor de la cama.

Por lo demás, los dolores, ordinariamente, no se hallan limitados de un modo exclusivo á los músculos, sino que las más de las veces participan también del proceso los *tendones*, *aponeurosis* (pericráneo) y *fascias.*

La sensación dolorosa que se experimenta en los movimientos activos ó al distender el músculo, obliga á los pacientes á adoptar una *actitud del cuerpo* más ó menos *forzada*, la cual tiene por objeto ante todo *colocar en reposo* al órgano afecto, previniendo en él *toda distensión.* De este modo los músculos vecinos están sometidos á un trabajo funcional de desacostumbrada intensidad, y á consecuencia de este excesivo esfuerzo son también dolorosos. La extensión del proceso aparece entonces mucho mayor de lo que efectivamente es, pues en los más de los casos será imposible distinguir clínicamente los músculos afectos, de aquellos que sólo están sometidos á un esfuerzo excesivo.

La *actitud del cuerpo,* distinta según el sitio donde radica el proceso, es característica para el diagnóstico de muchas localizaciones.

Todos los músculos están expuestos á sufrir esta afección; pero algunos de ellos, como los del *hombro,* de la *nuca* ó de la *región lumbar* son atacados con especial frecuencia. El proceso puede también observarse de un modo excepcional en los músculos hioideos y en los de la laringe.

Según la localización, se han establecido distintas formas de reumatismo muscular:

1. *Myalgia capitis.* Reumatismo del cráneo. En esta forma el dolor reside en el músculo epicráneo junto con su aponeurosis, ya de un modo espontáneo, ya provocado por la palpación ó el deslizar la piel de la cabeza. La distinción de las cefalalgias consecutivas á procesos cerebrales, así como de los procesos inflamatorios del periostio, que las más de las veces son circunscritos, no ofrece, por lo general, ninguna dificultad.

2. *Myalgia cervicalis ó Torticollis rheumaticus.* La localización del proceso no es, por lo general, *exclusiva* en el músculo trapecio, sino que con

frecuencia se observa simultáneamente, ó también de un modo aislado, en los músculos profundos de la nuca y del cuello (músculo esplenio y otros). La actitud de la cabeza es extraordinariamente característica de esta afección. Cuando el proceso es *bilateral,* la cabeza es atraída hacia atrás y queda fija é inmóvil sobre los hombros, practicándose las rotaciones laterales con todo el tronco *(cuello rígido).* En la afección *unilateral* la cabeza está en posición torcida en el sentido que corresponde al músculo trapecio afecto, combinándose á veces esta posición con la que determina la contracción del músculo esternocleidomastoideo del mismo lado *(cuello torcido).* Con respecto á la distinción de la contractura espasmódica, como fenómeno reflejo en las afecciones de la columna vertebral ó como síntoma puramente nervioso, pueden consultarse los correspondientes capítulos.

3. *Myalgia scapularis* ú *omalgia.* Esta se localiza en el muslo deltoides y en los del omoplato, y conduce á la fijación de la articulación del hombro.

4. La *Myalgia lumbalis, lumbago,* tiene su localización en el músculo cuadrado lumbar y en la fascia sacrolumbar; este proceso da lugar á dolores muy intensos, y á causa de ello obliga á los pacientes á buscar el mayor grado de fijeza posible de la columna vertebral. De ésto se origina la rapidez característica de la región lumbar al practicar toda clase de movimientos.

Con objeto de distinguir el proceso que estudiamos de los dolores que pueden presentarse en dicha región y reconocer, sin embargo, distinto origen, se hace necesaria una exploración minuciosa de todos los órganos que pueden determinarlos, y en especial de los riñones, escroto (varicocele), recto (carcinoma, hemorroides), útero, etc., etc., de la columna vertebral y de la médula.

5. *Myalgia pectoralis.* Esta se localiza en los músculos intercostales y más raras veces en los pectorales. De un modo especial, la afección de las intercostales puede, aun en la respiración ordinaria, ser muy dolorosa; pero, como es natural, estos dolores aumentan en los movimientos respiratorios forzados, en la tos y el estornudo. Debe establecerse su diferenciación de la pleuritis seca, de las neuralgias intercostales y de la caries costal.

La *duración* del reumatismo muscular agudo se limita, por lo general, á pocos días, siendo extraordinariamente frecuentes las recidivas.

El *estado general,* prescindiendo de los dolores, no presenta alteración alguna. Al comienzo de la afección puede aparecer accidentalmente una *ligera elevación de la temperatura,* cuyo origen debe buscarse más bien en la coexistencia de un coriza, catarro bronquial, erupción de herpes ó en otros procesos, que en la afección de los músculos.

El sueño puede ser perturbado por los dolores, especialmente en los cambios de decúbito. Por lo general, no se observan trastornos funcionales de órganos internos ni complicaciones de ninguna clase.

El *reumatismo muscular crónico* puede prolongarse durante muchas semanas y aun por mayor espacio de tiempo, presentando alternativamente remisiones y exacerbaciones; éstas últimas aparecen con la mayor frecuencia en las modificaciones repentinas del tiempo, en especial cuando el calor seco se

cambia en frío húmedo. Por esta razón, es un hecho ya conocido que los viejos reumáticos gozan de la fama de profetas de los cambios de tiempo.

Diagnóstico. El diagnóstico del reumatismo muscular agudo y crónico, cuando se trata de individuos que hasta la época de su aparición habían gozado de buena salud, es, por lo general, fácil de establecer, teniendo en cuenta la invasión *repentina* de los dolores musculares y la demostración de la influencia que ejercen en el sufrimiento los cambios atmosféricos á que el enfermo se ha expuesto. En los pacientes que, á consecuencia de otras afecciones, como gota, diabetes, alcoholismo, neurastenia y otras, están predispuestos á sufrir dolores musculares, la resolución puede ofrecer dificultades.

En las indicadas afecciones los dolores que les son característicos ofrecen cierta inconstancia en su localización, presentándose ya en una, ya en otra región. Estos dolores vagos son los que, sin razón alguna, han dado origen á la distinción del reumatismo en *vago* y *fijo*.

No es raro el que por razones de comodidad ó por dificultades en la formación del juicio diagnóstico se establezca el de reumatismo. Muchos enfermos medulares, en especial TABÉTICOS, y un número no menor de gotosos y diabéticos, á consecuencia de una exploración defectuosa, en el estadio de los dolores lancinantes, son considerados como reumáticos. Con frecuencia bajo un supuesto lumbago, se oculta un CARCINOMA DEL RECTO Ó DEL ÚTERO que ha pasado inadvertido, y no hay necesidad de indicar las desastrosas consecuencias de un retardo en el diagnóstico de dichas afecciones.

Las NEURALGIAS de los troncos nerviosos situados en la profundidad pueden también dar origen á errores diagnósticos. La existencia de *puntos típicos dolorosos á la presión* en el trayecto de los nervios lesionados, la aparición de las neuralgias en forma de acceso, independientemente de los movimientos, y los intervalos libres de dolor, harán posible, por lo general, la diferenciación.

Pronóstico. El pronóstico es, en absoluto, favorable; si bien, como ya antes hemos indicado, la recidiva de la afección se observa con extraordinaria frecuencia.

Anatomía patológica. La anatomía patológica es poco conocida. Se acepta que existe una *imbibición serosa del perimisio* externo é interno, lo cual ha inducido á colocar estas alteraciones reumáticas al lado de las inflamaciones. De cuando en cuando se ha concedido gran valor, como alteración *secundaria,* al *callo muscular reumático;* sin embargo, su importancia se ha hecho también algo dudosa, en virtud de una comunicación de CURSCHMANN que procede de época muy reciente; este autor demostró en una serie de casos observados que la formación callosa en los músculos era producto de una antigua triquinosis.

Terapéutica. En muchos casos apenas se hace necesario un tratamiento del reumatismo muscular agudo. En aquellos en que los dolores adquieren mayor intensidad, han demostrado especial eficacia los métodos de la *terapéutica física.* Hoy hemos de prescindir de las sustracciones sanguíneas locales antes usadas. Pueden recomendarse como especialmente útiles los siguientes métodos: 1. *Procedimientos hidroterápicos:* baños á 28° R. con sudación consecutiva en la cama, y principalmente los métodos diaforéticos de todas

clases, así como también las aplicaciones locales del calor por medio de vejigas de goma llenas de agua caliente. — 2. *Procedimientos de masaje:* lo más conveniente es practicar, previa frotación, amasamiento y percusión, movimientos pasivos y distensiones en los músculos afectos. El masaje puede unirse á las fricciones con las substancias que generalmente se emplean, alcohol alcanforado, linimento volátil y otras. — 3. Un tratamiento *eléctrico* con corrientes faradicas intensas por medio del pincel ó de electrodos húmedos — empleadas en forma continua ó en intensidad creciente y de una duración de cinco á diez minutos — el cual actúa produciendo un *inmediato* alivio de los dolores, determina en seguida una mayor libertad en los movimientos y conduce, por lo general después de pocas sesiones, á la curación.

Entre los *medios internos,* en los casos de gran intensidad de los dolores, se emplean el ácido salicílico, el salicilato sódico, en tres ó cuatro dosis de 1 gramo por día, ó bien la antipirina, salipirina, aspirina, fenacetina y otros medicamentos antirreumáticos.

En el reumatismo muscular *crónico* se hace necesaria una mayor duración del tratamiento con los métodos mencionados. Los procedimientos diaforéticos pueden ampliarse con el uso del *aparato de sudación de Quincke* ó de los *baños de vapor.* Debemos rechazar el uso de éstos en forma de baños rusos ó irlandeses-romanos, al cual se someten á veces los enfermos sin la debida prescripción facultativa, puesto que dichos baños reclaman exigencias por parte de la actividad del corazón y del sistema vascular, que no todos los reumáticos pueden soportar sin peligro. En casos de especial rebeldía puede hacerse necesaria la permanencia durante varias semanas en determinados *establecimientos termales,* especialmente en las termas indiferentes, como Wiesbaden, Wildbald, Baden-Baden, Teplitz, Gastein y otras, así como el uso de los baños salinos de Oeynhausen, Nauheim y otros muchos.

Además de los medios indicados debe recomendarse, principalmente en el reumatismo muscular y con objeto de evitar las recidivas, el uso de *vestidos* de mayor abrigo, con preferencia sobre los músculos especialmente predispuestos, junto con los métodos de endurecimiento: duchas templadas y hasta frías después de los baños calientes, fricciones frías, residencia en el mar del Norte, utilizando sus baños con la precaución debida, y además el continuado ejercicio de la musculatura por medio de la gimnasia, de la equitación y de los deportes de toda clase, evitando cuidadosamente las influencias atmosféricas perjudiciales.

Bibliografía

Curschmann, Ueber eine besondere Form von schwieliger Muskelentartung. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 47.

Fürstner, Ueber einige seltenere Veränderungen im Muskelapparat. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVII.

v. Kornilow, Polymyositis primaria acuta. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. IX, 1896.

v. Leube, Handbuch der speciellen Diagnose innerer Krankheiten. Leipzig, 1902, 4.ª ed.

Fr. Schultze, Beiträge zur Myopathologie, III. Fall von Dermatomyositis chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI, 1895.

A. Strümpell, Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. I, 1891.

Virchow, Ueber Myositis ossificans progressiva. Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 22.

E. Wagner, Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XL, 1887.

V. Atrofia muscular progresiva

Preliminares. La conservación de un estado de nutrición normal de las fibras musculares depende de la integridad de los correspondientes elementos nerviosos motores, desde las placas terminales motoras, ascendiendo á través del haz de los nervios periféricos, hasta los cuernos grises anteriores de la médula. Desde éstos se regula la nutrición de los músculos y nervios periféricos. No está aún resuelto si esta *influencia trófica* nace de células ganglionares especiales dotadas de funciones tróficas y es conducida á la periferia por haces especiales, ó bien si representa tan sólo una función especial de las grandes células ganglionares multipolares de los cuernos anteriores, así como de los nervios motores periféricos, la cual se transmite á éstos junto con sus funciones motoras.

Toda alteración de la integridad de estos elementos nerviosos motores tiene como consecuencia un trastorno de nutrición en los músculos, lo mismo si es aguda que crónica, y sea cualquiera el punto que afecte. Esta alteración nutritiva consiste, ó bien en una atrofia de las fibras musculares que subsigue á una degeneración (atrofia degenerativa), y conduce, finalmente, á una completa desaparición de la fibra muscular, ó en una atrofia sin degeneración de los haces musculares (atrofia simple), junto con la cual se encuentran también con frecuencia algunas fibras hipertróficas.

Según sea el *sitio de la lesión*, se distinguen las *amiotrofias* en *espinales* y de origen *periférico*.

Como causa de la forma *espinal* debemos indicar: 1.° las alteraciones inflamatorias ó degenerativas *primarias* que quedan limitadas á los cuernos anteriores de la substancia gris (poliomielitis anterior aguda y crónica, atrofia muscular progresiva espinal); 2.° las lesiones *secundarias* de los *cuernos anteriores* que se agregan á distintas enfermedades medulares, cuyas alteraciones, que en su origen se hallaban fuera del territorio de la substancia gris, se han propagado poco á poco á ésta (siringomielia, mielitis crónica, esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis en placa múltiple, tumores intraespinales, etc., etc.).

Las atrofias de origen *periférico* son producidas por la degeneración ó procesos inflamatorios de los nervios periféricos de naturaleza reumática, traumática ó neurítica.

Por bien caracterizado que hoy esté cada uno de los cuadros de las múltiples formas de las amiotrofias, cuya distinción no puede ya ofrecer ninguna dificultad invencible al examen médico, resultaba confuso y de imposible diferenciación en una época en que faltaban para ello los indispensables fundamentos anatomofisiológicos. Sólo los progresos simultáneos de nuestros conocimientos de anatomía y fisiología, y muy especialmente de la observación clínica y de la técnica microscópica, han hecho posible vislumbrar el considerable número de las amiotrofias de distinta naturaleza y señalar de un modo preciso su conexión causal con las alteraciones del sistema nervioso.

Datos históricos. La historia de la *atrofia muscular progresiva*, como afección con existencia independiente, comienza con la descripción de un tipo determinado de la misma por Duchenne y Aran en el año 1850. Este tipo corresponde al cuadro

clínico que hoy se conoce con la denominación de atrofia muscular progresiva espinal. El origen *espinal* de la afección fué afirmado por primera vez por CRUVEILHIER y sustentado más adelante por CHARCOT, fundado en las lesiones anatómicas halladas en la médula, en oposición á las doctrinas de DUCHENNE y ARAN. Según CHARCOT, dicho proceso se explicaba por la *degeneración* lentamente progresiva *de la substancia gris de los cuernos anteriores*, en los cuales este autor aceptaba la existencia de centros tróficos especiales para los músculos. Por otra parte, no faltaban autores que, apoyados en los datos anatómicos negativos de la médula, se adhirieran á la opinión de DUCHENNE y ARAN, aceptando el origen de la atrofia muscular progresiva en los músculos. Junto con HASSE y MORITZ MEYER, fué de un modo especial FRIEDREICH, quien, en el año 1875, en un detallado trabajo, trató de fundar la *naturaleza miopática* de la afección. Este ensayo no pudo, sin embargo, resistir á una crítica severa, porque la técnica de las investigaciones microscópicas de la médula era defectuosa.

Es verdad que hoy sabemos que, en efecto, existen ciertas formas de atrofia muscular progresiva en las que no se ha encontrado ninguna alteración medular, las cuales, según la proposición de ERB, deben ser consideradas como *distrofia muscular progresiva* en oposición á la forma espinal, pero FRIEDREICH no había hecho todavía la separación de estas distrofias. El material que sirvió á este autor de fundamento para su trabajo era demasiado variado para poder deducir de las investigaciones *anatómicas* una interpretación uniforme del proceso. A la *observación clínica*, por medio del detenido examen de numerosos casos aislados, estaba reservado el separar del cuadro multiforme de la atrofia muscular progresiva crónica ciertos tipos, junto al tipo de DUCHENNE y ARAN, con lo cual se hizo al fin posible establecer una doctrina armónica de todas las afecciones pertenecientes á este grupo.

Así, GRIESINGER (1865) fué el que en primer término, y teniendo en cuenta lo característico de las manifestaciones clínicas, estableció la separación de la *seudohipertrofia infantil*, proceso que, en virtud de sus lesiones anatómicas en los músculos, ha sido generalmente considerado como una afección *primaria* de éstos.

En el año 1876 describió v. LEYDEN, como un tipo especial, las *formas hereditarias*, las cuales por su cuadro clínico parecían aproximarse á la seudohipertrofia, pero cuya característica propia era su frecuente aparición en determinadas familias.

Entretanto, fué también descrito con mayor precisión el cuadro de la atrofia muscular *espinal* (tipo ARAN-DUCHENNE). FR. SCHULTZE y ERB (1879), trabajando mancomunadamente, habían de nuevo demostrado la existencia de degeneraciones en las columnas grises anteriores de la médula, mientras los nervios periféricos se habían hallado intactos. Sin embargo, la observación de LICHTHEIM había ya afirmado que estas alteraciones en las columnas anteriores no correspondían á todas las formas que estaban aún incluídas dentro del grupo de las amiotrofias progresivas. Este autor, en un caso de atrofia muscular progresiva, al cual por sus síntomas clínicos — aunque sin razón — identificó con el tipo DUCHENNE, había demostrado la normalidad de las columnas grises anteriores.

Esta diferenciación, fundada en los datos anatómicos, dió origen á una nueva destrucción de la uniformidad del concepto clínico, puesto que ERB (1883) admitió junto á la forma espinal un nuevo tipo bien caracterizado con el nombre de «*atrofia muscular de los adolescentes*». ERB quiso asociar esta *forma juvenil* á la forma *seudohipertrófica*, ya separada, así como también á la *hereditaria*, considerando previamente á todas ellas como formas miopáticas, puesto que tenían como carácter común la integridad de la médula y la semejanza de las alteraciones histológicas en los músculos, las cuales debían ser consideradas como el trastorno anatómico primario y exclusivo. En ambos puntos se distinguían estos procesos de la forma espinal con sus procesos degenerativos primarios en los cuernos anteriores y las atrofias degenerativas consecutivas en los músculos. *Esta separación de las formas espinales y miopáticas resolvió las contradicciones que hasta entonces parecían irreconciliables.*

Al *grupo miopático* pronto fué añadido por LANDOUZY y DÉJERINE, como un nuevo anillo de la cadena, la llamada *atrofia muscular infantil de Duchenne*, en la cual se daba especial importancia á la participación del rostro en el proceso. Gracias á la reunión de todas estas formas miopáticas bajo la denominación de «distrofia muscular progresiva,» por ERB en el año 1890, quedaba en cierto modo resuelta la

doctrina de la atrofia muscular progresiva. En efecto, lo mismo desde el punto de vista clínico que anatómico, parecía asegurada la distinción de las formas espinal y miopática.

Sin embargo, esta conclusión fué tan sólo provisional, pues entretanto ya CHARCOT, P. MARIE y otros autores habían dirigido su atención á una forma distinta de los tipos descritos, la cual á causa de su comienzo en los *músculos peroneos* fué calificada de *tipo peroneo*. Reuniendo todos los casos á ella pertenecientes, que hasta entonces estaban esparcidos en la literatura bajo distintos nombres y con interpretación equivocada, y dando á los hallazgos anatómicos, cuando existían, el valor científico á que eran acreedores, había llegado J. HOFFMANN (1889), fundándose en una observación propia, á establecer el criterio de que en estos casos se trataba de una afección que comenzaba *primariamente* en los *nervios motores periféricos*, y á la que él por esta razón llamó *atrofia muscular progresiva neurótica*, al propio tiempo que indicaba de un modo especial el papel de la herencia en el origen del proceso.

También la independencia de la forma espinal con respecto á las influencias hereditarias, hasta entonces generalmente aceptada, sufrió una limitación por las investigaciones de J. HOFFMANN, las cuales condujeron al establecimiento de un cuadro sintomatológico especial, la atrofia muscular progresiva espinal en la *infancia y de motivo familiar* (1893); desde entonces se describieron también por otros autores casos análogos, merced á cuyo examen crítico, HOFFMANN, en el año 1896, y con la adición de nuevas y demostrativas observaciones, señaló fundamentos más sólidos para la admisión de este tipo especial de la forma espinal con distintas variantes.

Por esta razón, «la herencia directa, en lo que hace referencia á las atrofias musculares, no puede ya reclamar en adelante la considerable importancia diagnóstica que antes poseía», si bien es cierto que en la forma más frecuente del tipo ARAN-DUCHENNE, tan sólo ha podido ser demostrada de un modo excepcional.

No podemos aceptar como probable que con esta desmembración de las atrofias musculares progresivas, su conocimiento haya alcanzado ya un completo desarrollo, sobre todo si nos fijamos en que existen indudablemente un número de formas de transición cuyos síntomas corresponden á diferentes grupos. Teniendo en cuenta la concordancia de algunos síntomas en las diferentes formas, que aun hoy existe, y fundándonos en la experiencia que nos enseña que á la especificidad de síntomas aislados para determinadas formas se le ha concedido una importancia excesiva, las formas de transición indicadas parecen ya preparar el terreno para poder formar una *síntesis del cuadro clínico multiforme de la atrofia muscular progresiva.*

Para la exposición de este punto nos parece aún hoy por hoy conveniente tratar separadamente tres formas, á saber:

Atrofia muscular progresiva
- *a*) espinal ó mielopática
- *b*) neurótica
- *c*) miopática

y luego asociar á cada una de ellas los tipos que ofrezcan mayor semejanza.

a) Atrofia muscular progresiva espinal

La afección designada por lo general, en gracia á la brevedad, con el nombre de «atrofia muscular progresiva», está exclusivamente caracterizada por una *atrofia de los músculos,* de lento desarrollo, que comenzando las más de las veces en uno ó algunos de los *pequeños músculos de la mano,* se extiende á otros músculos, siguiendo siempre en su progreso cierto orden preestablecido, y produce una disminución de su capacidad funcional en relación con la intensidad y la extensión de la atrofia.

Etiología y sintomatología. Las influencias *hereditarias* en

las formas espinales, en oposición á lo que ocurre en las miopáticas, desempeñan un papel completamente secundario, lo cual está en concordancia con el hecho de que la afección, por lo regular, sólo se desarrolla tardíamente, es decir, después de la aparición de la pubertad.

Una observación de JOLLY es de importancia desde el punto de vista etiológico, especialmente en lo que hace referencia á la *legislación sobre accidentes.* Se trataba de un hombre que presentaba huellas de haber sufrido una poliomielitis infantil aguda de ambas piernas, en el cual, quince años después de un grave accidente por el que fué violentamente arrancado su brazo izquierdo, y á consecuencia del esfuerzo excesivo del *brazo derecho* hasta entonces sano, se desarrolló una *atrofia degenerativa en el deltoides de dicho lado.* Si bien no puede ser rechazada en absoluto la posibilidad de una acción directa del grave traumatismo sobre la médula, sin embargo, parece más probable la hipótesis de que dicho individuo, en virtud de la poliomielitis, había adquirido cierta predisposición para las atrofias musculares, y á causa de ello y bajo la influencia del *esfuerzo unilateral,* enfermó de la atrofia degenerativa.

En lo demás, nada se conoce con respecto á la influencia del *traumatismo* en la producción de la atrofia muscular progresiva. En cambio, la afección se ha atribuído con frecuencia á *esfuerzos excesivos* de determinados músculos.

Quizás en virtud de ello pueda explicarse el hecho de que la enfermedad manifieste una decidida predilección por el sexo *masculino,* y ataque, por lo general en primer término, los *pequeños músculos de la mano,* que son los que están expuestos con mayor frecuencia á un esfuerzo funcional excesivo. A esto hemos de añadir que, las más de las veces, es en la mano derecha donde se inicia el sufrimiento, si bien accidentalmente se afectan ambas manos de un modo simultáneo.

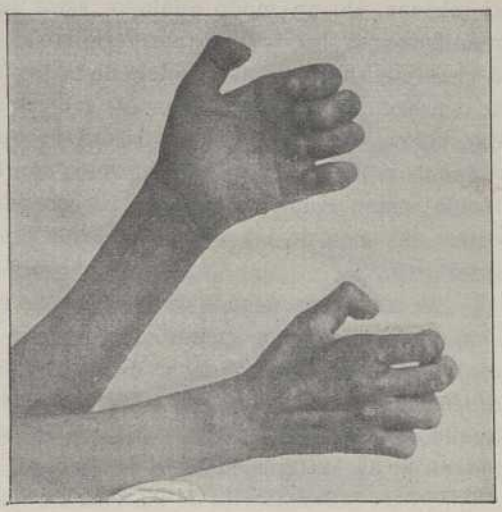
En *otros* casos, la afección aparece primariamente en los músculos del *cinturón óseo omoclavicular,* afectando de un modo unilateral el *músculo deltoides* ó el *músculo serrato mayor* y, más raras veces, el pectoral; sólo por excepción comienza el proceso en las extremidades inferiores.

Oscilan las opiniones con respecto á cuáles son los *pequeños músculos de la mano* que se afectan en primer término; según algunos, son los *músculos interóseos,* en especial el primero; según otros, los músculos de las *eminencias tenar* é *hipotenar.* De todos modos, á la lesión de uno de los grupos sigue inmediatamente la del otro. El proceso, que se va extendiendo con lentitud durante decenios, se propaga á los músculos vecinos, ó bien, saltando los más próximamente situados, lesiona otros más lejanos. Cuando son los músculos del hombro los primariamente atacados, la afección se extiende hacia la mano; pero en el mayor número de los casos, el desarrollo sigue una dirección opuesta.

Jamás se observa que el proceso conduzca de un modo brusco á una *atrofia en masa,* sino que se mantiene durante largo tiempo el cuadro de una propagación con *selección de determinados músculos.* Es completamente excepcional que dicha propagación corresponda á uno de los tipos que se observan de un modo tan característico en la poliomielitis anterior aguda y en la parálisis saturnina.

Los músculos extensores del antebrazo se afectan ordinariamente antes que los flexores; en el brazo y el hombro el músculo deltoides, así como el bíceps, se atrofian las más de las veces antes que el tríceps. Finalmente, el proceso puede extenderse á los músculos del tronco — los respiratorios inclusive — y de las extremidades inferiores, de modo que casi el *conjunto de la musculatura* llegue á ser invadido por la atrofia. Hasta los músculos del *rostro,* del *maxilar,* de la *lengua,* de la *faringe* y de la *laringe* pueden también participar del proceso en períodos más avanzados, cuando la afección se propaga desde la médula espinal á la oblongada, presentándose en este caso una combinación del cuadro de la *atrofia muscular progresiva* con el de la *parálisis bulbar progresiva.*

Fig. 9



L. B., veintinueve años, cerrajero. Policlínica médica de Gotinga (1899). Atrofia muscular espinal progresiva. «Mano en forma de garra».

La atrofia del músculo, en los casos en que el proceso reviste suficiente intensidad, es perceptible á la inspección y, por lo general, en las manos se reconoce ya á primera vista en el aplanamiento ó en la concavidad de las eminencias tenar ó hipotenar, en el hundimiento de los espacios interóseos y en la excavación de la superficie palmar (atrofia de los lumbricales). Mientras los flexores y los extensores del antebrazo están aún conservados, con la destrucción de los músculos interóseos externos é internos se desarrolla, á causa de la contracción antagónica de los músculos antebraquiales, la típica *mano en forma de garra,* llamada así porque la primera falange de los dedos está extendida y la segunda y tercera en flexión (fig. 9).

La atrofia de otros músculos puede reconocerse de un modo análogo en el *aplanamiento de sus contornos;* en algunos músculos que están profundamente situados, su participación en el proceso puede tan sólo deducirse de la disminución ó extinción de su capacidad funcional; así, por ejemplo, en el músculo serrato mayor, se revela por la separación de la escápula en forma de ala, etc.

Por lo general, puede afirmarse que la afección se extiende á un número de músculos mucho más considerable de lo que la inspección y hasta la prueba funcional de cada uno de ellos nos inducen á admitir. Las exploraciones eléctrica y anatómica comprueban esta afirmación.

En paralelismo con la atrofia de los músculos disminuye su *capacidad funcional.* La parálisis es sólo la *consecuencia de la atrofia,* mientras que en la poliomielitis anterior el proceso es inverso. Como que la atrofia en modo alguno invade desde luego al conjunto de los haces de un músculo, sino que

en primer término ataca tan sólo un número más ó menos considerable de los mismos, mientras los demás conservan su integridad, en la evolución crónica del proceso pueden con frecuencia persistir durante años estados paréticos de los músculos, aunque la atrofia ya desde largo tiempo se haya hecho exteriormente visible. El grado de capacidad funcional aún conservada, depende del número de los haces musculares que están todavía respetados.

Con el aumento de la intensidad y de la extensión de la atrofia, crece, como es natural, la incapacidad de los enfermos. A las incomodidades que experimentan en las numerosas manipulaciones manuales (en la *toilette,* al comer, al escribir, etc.), sigue la incapacidad para vestirse y desnudarse por sí mismos. De un modo análogo, estos inconvenientes se ponen también de manifiesto en los trabajos profesionales, según su naturaleza, constituyendo á veces un obstáculo al ejercicio de la profesión. Felizmente, la deambulación se conserva, las más de las veces, íntegra hasta la muerte, pues tan sólo por excepción, y aún entonces en *períodos muy avanzados,* comienzan las *piernas* á flaquear. En este caso, los enfermos han llegado al más alto grado de impotencia, están condenados á un reposo permanente y yacen inmóviles en la cama, las más de las veces con múltiples contracturas en sus extremidades inferiores.

Sin embargo, las más de las veces no se llega á este grado de impotencia, sino que los enfermos sucumben antes por afecciones *intercurrentes* (pneumonía), cuyo pronóstico, á causa de la atrofia de los *músculos respiratorios,* del *diafragma* inclusive, se agrava considerablemente. A esto hemos de añadir, que la combinación con la *parálisis bulbar,* por medio de la parálisis de la lengua y de los músculos de la faringe, favorece en alto grado la aparición de procesos inflamatorios de las vías aéreas (pneumonía por deglución).

Junto con los fenómenos de debilidad motriz, se hacen perceptibles, ya desde los primeros estadios del proceso, fenómenos de excitación característicos que, con el nombre de *contracciones fibrilares,* han adquirido un valor patognomónico para la atrofia muscular espinal, y también para los raros casos de la forma neurótica, mientras que en las formas miopáticas faltan constantemente. No son verdaderas *contracciones* de fibras aisladas, sino más bien de *pequeñísimos manojos de fibras* que ora se presentan *rápidas* y *fulgurantes,* ora *tónicas* y *perezosas,* elevando el nivel del músculo y de la piel que lo cubre. Estas contracciones se ofrecen durante la exploración en distintos puntos del mismo músculo, y por lo general en todos los lesionados, ya de un modo espontáneo, ya también, según parece, por *toda excitación* que afecte al músculo. La exploración de una inervación voluntaria, una distensión pasiva, así como cualquiera otra excitación mecánica, bastan para producir dicho fenómeno. Su intensidad varía con el individuo, y aun en el mismo enfermo se observan variaciones temporales. Estas contracciones fibrilares denotan una excitabilidad anormal de determinados manojillos de fibras, que son evidentemente las que comienzan á estar atacadas de atrofia. No está resuelto si pueden tan sólo ser producidas exclusivamente por excitaciones periféricas de toda clase ó también por las excitaciones centrales que parten de las células ganglionares de las columnas anteriores. Las contracciones, en las cuales aparece de un modo más

manifiesto el carácter tónico, hablan siempre en favor de un origen periférico, mientras que aquellas que se exteriorizan por una viva inquietud de casi todo el músculo, y que pueden aumentar accidentalmente hasta formar ondas espasmódicas, indican un origen central.

La exploración de la *excitabilidad eléctrica,* da un resultado muy característico. Para juzgar acerca de su importancia, hay que tener en cuenta que el proceso morboso, no sólo en cada uno de los músculos, sino aun dentro de *un mismo* músculo, en el territorio de las numerosas fibras que lo constituyen, puede datar de fecha muy distinta, y en relación con ello ofrecer un grado de desarrollo muy diverso. Este proceso, las más de las veces, dentro de las fibras de cada músculo, se desarrolla con cierta selección, de modo que, junto con haces lesionados, se encuentran fibras sanas, y en virtud de esto, se comprende que, lo mismo en la excitación *eléctrica* del nervio que en la del músculo, debe ofrecerse como efecto visible una *reacción combinada de los diferentes haces.* El no haber atendido suficientemente esta consideración, ha hecho que las opiniones individuales con respecto á las reacciones eléctricas hayan sido tan diversas.

Cuando el proceso ha alcanzado su mayor grado de desarrollo, y el músculo está totalmente degenerado, se manifiestan con seguridad los síntomas de la *reacción degenerativa completa;* es verdad que entonces, las más de las veces, ha pasado ya el estadio en que la excitabilidad está aumentada. Junto con la pérdida de la excitabilidad del músculo por el nervio (para ambas clases de corrientes), y con la de la excitabilidad farádica directa del músculo, se ponen de manifiesto, en la excitación directa de éste con la corriente constante, el predominio de la acción del ánodo sobre la del cátodo, así como la pereza de las contracciones. Existe, sin embargo, un estadio anterior en el cual se presenta tan sólo una reaccción degenerativa parcial, es decir, que la excitabilidad del nervio está aún conservada, mientras que la excitabilidad directa de los músculos ofrece las mismas modificaciones cuantitativas y cualitativas que se acaban de indicar.

En la *degeneración parcial* del músculo, el resultado dependerá en general de la *proporción numérica entre las fibras sanas* y *las degeneradas.* Según sea ésta, ó bien las reacciones normales de las fibras sanas predominarán sobre las de las degeneradas, ó la acción de ambas estará aproximadamente equilibrada ó bien se establecerá el predominio de las últimas sobre las primeras. Así es que á causa del diverso grado de desarrollo de la afección en cada uno de los músculos, el cuadro de la excitabilidad eléctrica será *extremadamente variable,* con tanto mayor motivo en cuanto en el momento de la exploración podrán observarse en los haces degenerados los distintos estadios de la reacción degenerativa, desde la simple disminución de la excitabilidad hasta la exclusiva acción del ánodo. En los casos que no sean absolutamente recientes, será *siempre* demostrable en *uno* ú *otro músculo la reacción degenerativa,* y accidentalmente se encontrarán ya indicaciones de la misma en músculos que, según los demás síntomas clínicos, no pueden considerarse aún como lesionados.

Además de estos resultados característicos, y precisamente en la atrofia muscular progresiva espinal, hay que tener aún en cuenta, según REMAK, un

fenómeno característico, descrito por dicho autor con el nombre de «*contracciones diplégicas*». En conjunto, esta reacción se ha observado tan sólo raras veces en el proceso que estudiamos, y su valor diagnóstico y terapéutico no está todavía unánimemente reconocido.

Los *reflejos tendinosos* en el distrito de los músculos lesionados, están por lo general más ó menos *debilitados,* como ya puede desprenderse de la localización del proceso en las columnas grises anteriores; en virtud de la degeneración de las células ganglionares motoras de esta región, se interrumpe el arco reflejo que sigue el reflejo tendinoso, lo cual tiene lugar *en la misma extensión* en que están afectas las fibras musculares. Esto explica la debilitación de los reflejos tendinosos en la degeneración parcial, y su abolición en la degeneración total del correspondiente músculo. En virtud de esto, están tan sólo abolidos los *reflejos rotulianos* cuando los músculos del muslo están también atrofiados. La prueba de los reflejos tendinosos en la afección que estudiamos tiene una importancia especial, por cuanto un aumento de los mismos representa un síntoma constante y de gran valor para distinguir la atrofia muscular progresiva de la esclerosis lateral amiotrófica. La última determina, junto con la amiotrofia, una exaltación de los reflejos tendinosos, puesto que el proceso medular se inicia con una degeneración de los fascículos piramidales laterales. Con el aumento de la atrofia se va perdiendo poco á poco dicha exaltación, de modo que entonces, y á causa de la tendencia de esta afección á progresar en sentido descendente, se produce un cuadro clínico muy característico, el cual en las extremidades superiores es parecido al de la atrofia muscular progresiva, al paso que en las inferiores, junto con los espasmos musculares, se observa un considerable aumento de los reflejos rotulianos.

Frente á estos importantes trastornos motores, los síntomas *nerviosos de otra índole* ocupan un lugar completamente secundario. Muchos enfermos se quejan de dolores en los músculos afectos; pero desde el momento que estos síntomas adquieren cierto predominio, y que existen trastornos de la *sensibilidad* objetivamente demostrables, el diagnóstico se hace ya dudoso. Las alteraciones moderadas de naturaleza subjetiva, como hormigueos y sensación de frío en las manos, se observan accidentalmente, y dependen de *fenómenos vasomotores* que distan mucho de ser raros. La piel se presenta entonces en las manos lívida ó también roja; en los brazos es de aspecto *marmóreo* y se siente fría al tacto. Junto con esto se observa cierta tendencia á la *secreción sudoral.* En estadios avanzados, la piel, especialmente en el hueco palmar de la mano, es delicada y está adelgazada; de modo que, á causa de la desaparición simultánea de los pequeños músculos, las articulaciones metacarpofalángicas forman un relieve más pronunciado, y la configuración de la mano ofrece cierta semejanza con la deformación de la misma en el reumatismo articular crónico. Efectivamente, en algunos casos se ha producido quizás una ligera modificación articular, cuya causa debe atribuirse no tanto á influencias tróficas morbosas como á la posición de las superficies articulares que de ella se origina.

El funcionalismo de la *vejiga* y el del *recto* se conservan completamente normales durante la larga evolución del proceso. Del mismo modo faltan constantemente síntomas por parte del cerebro.

En estas circunstancias se comprende que, aun siendo graves las lesiones, el *estado general* no sufra alteración alguna, por lo menos mientras los órganos internos permanezcan intactos. Como ya antes hemos indicado, solamente los *pulmones* están directamente amenazados en la degeneración de los músculos respiratorios, y sólo después puede sufrir la nutrición general, si la afección se propaga á la *médula oblongada* y se afectan también, entre otros, los *músculos masticadores* y *los de la deglución.*

Las recientes investigaciones de Joh. Müller enseñan, que á pesar de la destrucción hasta de grandes masas musculares y de la pérdida de su funcionalismo, tienen lugar tan sólo ligeras desviaciones de la normalidad en lo que hace referencia al *conjunto de las mutaciones intraorgánicas* y á la regulación del calor. Como única anomalía en la descomposición de la albúmina, se ha encontrado, en concordancia con los resultados de épocas anteriores, un aumento en la formación de ácido sulfúrico, al paso que no ha podido ser demostrada ninguna alteración de la normalidad en la descomposición de la grasa y de los hidratos de carbono.

Estos resultados están conformes con la observación clínica, que nos dice que el estado de nutrición general no sufre alteración en la atrofia muscular progresiva.

Anatomía patológica. El conocimiento de la lesión anatómica puede ya considerarse hoy como seguro. La afección se localiza en las *columnas grises anteriores de la médula,* las cuales en un principio se alteran tan sólo en extensión limitada, y en especial, correspondiendo al comienzo de la afección en las manos, en el distrito del abultamiento cervical. Más tarde, y en concordancia con la extensión del proceso á otros territorios musculares, se propaga poco á poco la lesión de las columnas anteriores en dirección descendente y ascendente. Al extenderse hacia arriba el proceso alcanza en algunos casos los *núcleos de los nervios cerebrales motores en la médula oblongada,* los cuales deben ser considerados como la prolongación superior de las columnas grises anteriores; es precisamente en estos casos en los que se presenta clínicamente la complicación con la parálisis bulbar progresiva. No se observa una propagación lateral á otros sistemas de fibras medulares.

La *investigación microscópica* ofrece el cuadro de una *inflamación crónica* de la neuroglia en los cuernos anteriores. Los vasos están hiperhémicos y el tejido conjuntivo infiltrado y cruzado de células granulosas. A causa de la lenta retracción de este tejido, disminuye en contorno el cuerno afecto, éste se *esclerosa* también y las células nerviosas se destruyen y atrofian en parte bajo la absorción de pigmento.

A la atrofia de la substancia gris sigue la *atrofia degenerativa de las raíces nerviosas anteriores* y de los *nervios periféricos* en los haces motores. Sin embargo, antes de degenerar los nervios se ha iniciado ya la degeneración en los *músculos,* la cual sigue su curso del modo característico. Precisamente la circunstancia de que los nervios periféricos al principio del proceso, por lo menos aun en parte, puedan estar intactos, mientras los músculos han comenzado ya á degenerar, ha inducido á admitir la existencia, en los cuernos anteriores, de centros tróficos separados para los nervios y los músculos, hipótesis que puede

ser ligeramente modificada, en caso de que las influencias tróficas representen tan sólo una función especial de las grandes células ganglionares motrices.

Las modificaciones que llaman en mayor grado la atención, son las de los *músculos*. Estos macroscópicamente aparecen *pálidos* y *marchitos* y con una ligera coloración *amarillenta*. Las fibras afectas ofrecen en parte el cuadro típico de la atrofia degenerativa, del mismo modo que ésta se observa también entre otras circunstancias, después de los traumatismos nerviosos en la periferia; sólo que dicha atrofia no se encuentra igualmente desarrollada en todos los haces de un músculo, puesto que éstos se lesionan, no simultánea, sino sucesivamente. De aquí que junto con fibras aproximadamente normales, adelgazadas á consecuencia del uso defectuoso y con estriación transversal conservada, se encuentren otras que han sufrido el *enturbiamiento granuloso,* el cual es en parte de naturaleza albuminoidea y en parte de naturaleza adiposa. Más adelante la *estriación transversa* se va perdiendo, al paso que los gránulos musculares aumentan; el *tejido conjuntivo intersticial* es también rico en células. Finalmente, el contenido del sarcolema se destruye y llega á reabsorberse, mientras que el tejido conjuntivo se retrae ó se infiltra de células adiposas. Por esta razón los haces musculares aun conservados aparecen infiltrados de tejido adiposo, y en ello encuentra su explicación el color amarillento de los músculos que macroscópicamente se observa.

El proceso degenerativo en los nervios motores periféricos tiene lugar de un modo completamente semejante; también en él una fibra tras de otra sucumben lentamente á la atrofia. La proporción numérica de los haces sanos con respecto á los lesionados, es distinta según la duración del sufrimiento.

Diagnóstico. El diagnóstico de la atrofia muscular progresiva espinal se apoya en la demostración de la *atrofia muscular* lentamente progresiva, sin parálisis inmediata, y en cuya propagación constituye una característica especial la *selección de determinados músculos*. Las *contracciones fibrilares,* lo mismo que las reacciones ó la *corriente eléctrica,* la debilitación ó la falta de reflejos tendinosos y la ausencia de otras alteraciones nerviosas, en especial de sensibilidad, aseguran en grado suficiente el diagnóstico. Se ha mencionado ya la combinación del proceso con la parálisis bulbar progresiva y también con la esclorosis lateral amiotrófica.

La POLIOMIELITIS ANTERIOR CRÓNICA, en oposición á la atrofia muscular progresiva, está caracterizada por una evolución del proceso más rápido, por la lesión de los *músculos en masa,* la disminución de la motilidad, que en virtud de ello aparece en época temprana y la falta de contracciones fibrilares, así como por la posibilidad de una detención evolutiva del proceso y de una restitución consecutiva de los músculos.

La POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA está caracterizada por la aparición repentina de una parálisis completa que invade casi el conjunto de la musculatura de una ó varias extremidades. Una parte de los músculos paralizados recobra ya su movilidad en los días siguientes, aunque, á veces, dicha restauración se hace esperar más tiempo, mientras que otros quedan permanentemente paralizados y sucumben á la atrofia degenerativa. Estos residuos pueden, accidentalmente, ofrecer cierto parecido con una atrofia muscular

progresiva; para la fijación del diagnóstico hay que tener en cuenta que aquéllos constituyen siempre un *estado estacionario* que jamás da origen á una propagación ulterior de la atrofia.

Para establecer la distinción con la SIRINGOMIELIA, así como con la PAQUIMENINGITIS CERVICAL HIPERTRÓFICA, debemos tener en cuenta que en estas afecciones casi siempre se presentan también alteraciones de la *sensibilidad* junto con los síntomas amiotróficos.

En la introducción hemos hecho ya indicaciones sobre la delimitación de las FORMAS MIOPÁTICAS de la forma espinal de la atrofia muscular progresiva. En la descripción de las atrofias miopáticas encontraremos nuevos fundamentos para el diagnóstico diferencial.

Pronóstico. El pronóstico es en absoluto desfavorable, atendiendo á que los progresos de la afección no pueden detenerse. Es verdad que el curso del proceso puede extenderse á varios decenios, sin que aparezca ningún síntoma que amenace la vida, y esta lentitud del curso permite con frecuencia, aun largo tiempo después del comienzo de la afección, que los enfermos puedan dedicarse, con una limitación más ó menos considerable, al ejercicio de su profesión habitual.

Sin embargo, jamás se han observado ni una suspensión evolutiva permanente de la afección, ni el retroceso de la misma. La *terminación mortal* se produce, no á consecuencia del mismo proceso, sino de cualquier intercurrencia, las más de las veces de los órganos respiratorios, los cuales, como ya se ha indicado, están especialmente amenazados por la participación de los músculos respiratorios y por la complicación con síntomas bulbares.

Terapéutica. El tratamiento de la afección que estudiamos permite abrigar pocas esperanzas de éxito. Entre los medicamentos *internos* propuestos, hierro, quinina, nitrato de plata, arsénico, yoduro potásico, estricnina y otros, ninguno ha dado resultados satisfactorios.

En épocas anteriores se ha dado también un valor excesivo á la influencia de un *tratamiento eléctrico*. Según las opiniones de ciertos autores, en algunos casos y con un tratamiento conveniente, puede esperarse una mayor lentitud en el progreso y quizás una suspensión evolutiva temporal de la afección. Atendiendo á la naturaleza espinal del proceso, está indicado sobre todo un *tratamiento galvánico de la médula*. Suponiendo conocida la extensión del proceso en la médula, lo cual se puede determinar por la de la atrofia en los distintos grupos musculares, se hará pasar una corriente en dirección *dorso-ventral* á nivel del foco morboso — grandes electrodos sobre el dorso y el esternón ó el vientre — ó en *dirección longitudinal* — electrodos en la nuca y en la región sacra — á través de las partes lesionadas de la médula. «Acción sucesiva fija de ambos polos con una corriente de mediana intensidad sobre el conjunto de las partes afectas» (ERB). Junto con ello está indicado un *tratamiento periférico* con la corriente galvánica ó farádica: cátodo en el territorio de los músculos lesionados labil, ánodo sobre la columna vertebral en la región del correspondiente segmento medular; aplicación fija de los polos. ERB previene con respecto al uso de corrientes demasiado intensas, puesto que por ellas puede ser acelerada la degeneración en los músculos. El tratamiento, las más

de las veces, reclama ser continuado durante largo tiempo — semanas y hasta meses — hasta tanto que se demuestre si en el caso de que se trata se puede ó no lograr una influencia sobre el proceso.

Junto con la electricidad se ha recomendado también el ejercicio prudente del *masaje,* unido con la *gimnasia;* sin embargo, la utilidad de estos métodos es sólo transitoria; aun en los casos en que su empleo se prolonga durante años, no puede esperarse un éxito definitivo. Estos medios pueden conducir á un estado de agotamiento excesivo de los músculos, que están ya debilitados, y acelerar en virtud de ello los progresos de la atrofia.

El uso de los *baños* de todas clases, en especial de los *baños salinos* que contienen ácido carbónico, y de los *baños de lodo* ó *limo,* muchas veces deseado por los enfermos, no ha tenido hasta ahora éxito ninguno; lo cual no puede extrañar atendiendo á la larga duración del sufrimiento y á la escasa de estas curas de baños, que las más de las veces se limita á pocas semanas.

En general, será conveniente consentir en que los enfermos continúen en el ejercicio de su profesión durante todo el tiempo que esto sea posible, previniéndoles con respecto á los esfuerzos musculares excesivos, así como con respecto á otras influencias perjudiciales. Por lo demás, en el curso crónico de la afección, encontrará el médico ocasiones numerosas en que tendrá que valerse de todos los medios que su imaginación le sugiera para hacer más llevadera á los enfermos su triste situación.

Apéndice

Atrofia muscular espinal progresiva hereditaria de la infancia (J. Hoffmann)

La afección ataca casi regularmente á varios miembros de la misma generación, y se observa también en distintas generaciones de la misma familia. La enfermedad comienza casi siempre en los primeros años de la vida, en niños que han nacido en condiciones fisiológicas y que hasta entonces se habían desarrollado normalmente, con una *parálisis flácida de los músculos del cinturón pélvico y del muslo;* se propaga luego á los del tronco, del cinturón omoclavicular y del cuello, incluso los músculos trapecio y esternocleidomastoideo, inervados por el nervio accesorio, y se extiende finalmente hacia abajo, hasta las extremidades terminales de los miembros superiores é inferiores. En paralelismo con la parálisis se desarrolla una acentuada atrofia de los músculos; de modo que finalmente los huesos aparecen cubiertos casi de un modo exclusivo por la piel, si es que el tejido subcutáneo no ha adquirido un mayor grado de desarrollo.

No hay *contracciones fibrilares,* los *reflejos tendinosos* están abolidos y la *exploración eléctrica* da como resultado, ora una manifiesta reacción degenerativa, ora tan sólo una simple disminución de la excitabilidad.

Las alteracionos de la sensibilidad son tan escasas como las de la vejiga y del recto.

El *curso* del proceso es por lo general de corta duración; la terminación

mortal se produce de dos á cinco años después de iniciada la enfermedad, las más de las veces á consecuencia de alteraciones inflamatorias en los pulmones.

Del mismo modo que la forma ordinaria de la atrofia muscular espinal progresiva, la forma hereditaria parece tambien tener un *tipo paralelo bulbar,* el cual puede observarse lo mismo como proceso independiente que en combinación con el tipo espinal.

Merece especial mención la *lesión anatómica,* que en estos casos es decisiva para la clasificación del proceso. Dicha lesión consiste en la atrofia y degeneración de las *células ganglionares multipolares en los cuernos anteriores* (junto con la degeneración en la substancia blanca de la médula), considerable degeneración de las *raíces anteriores* y alteraciones menos graves de los *nervios periféricos;* pero sobre todo en los *músculos* se ha encontrado por una parte atrofia simple en todos los estadios, sin aumento de los núcleos y con la estriación transversal conservada, y por otra parte, también «degeneración vacuolar de los músculos», completa desaparición de algunos haces junto con la hipertrofia de otros en número escaso. En ciertos músculos se ha observado la lipomatosis.

b) Atrofia muscular neurótica (ó neural) progresiva (J. Hoffmann)

Sintomatología. La forma neurótica de la atrofia muscular progresiva se ha observado con mayor frecuencia en el sexo *masculino* que en el femenino. Las más de las veces ataca individuos que se hallan en la *infancia,* ó en edad algo más adelantada; pero con mayor rareza se observa después de los veinte años. La *influencia hereditaria* se manifiesta en ella de un modo acentuado, puesto que su aparición se ha observado de un modo casi constante en varios hermanos ó parientes, y á veces con una evolución exactamente igual en la misma familia.

Se manifiesta en primer término, en las *partes terminales* de las extremidades, afectando una *extensión simétrica,* para propagarse luego, á partir de este punto y de un modo lento y continuo, hasta los músculos de la raíz de los miembros, llegando en su marcha progresiva hasta invadir los mismos músculos del tronco.

En la mayor parte de los casos comienza la afección con debilidad muscular y atrofia de los pequeños músculos de los *pies;* otras veces son los pequeños *músculos de las manos* los primitivamente invadidos, y en algunos casos se afectan de un modo simultáneo las manos y los pies. La atrofia de los pies, á la cual sigue pronto la atrofia de las piernas, en especial la de los músculos *peroneos,* da tempranamente origen á *anomalías de posición de los pies (pie varus, equinovarus),* las cuales en un principio fueron consideradas como suficientemente características para aceptar un *tipo peroneo* de la atrofia muscular (Tooth). Cuando la afección comienza en las manos suelen desarrollarse *anomalías de posición análogas (mano en forma de garra).*

En los músculos atróficos se presentan por lo general, aunque no de un modo constante, *contracciones fibrilares* é *intensos movimientos ondulatorios.* La exploración *eléctrica* pone de manifiesto, ó bien la simple disminu-

ción de la excitabilidad, hasta la pérdida completa de la misma en los grados de atrofia muy avanzada, ó, por lo menos en algunos músculos, la reacción degenerativa típica con disminución de la excitabilidad. Debe mencionarse que á veces se observa una desproporción entre los resultados de la exploración eléctrica y la función muscular, puesto que á pesar de hallarse la *función conservada* y ser normal el volumen de los músculos, la *excitabilidad* está ya considerablemente *disminuída*.

Los *reflejos tendinosos* se debilitan con el aumento de la atrofia, hasta llegar á su completa abolición.

Junto con estos trastornos motores, y en contradicción con la forma espinal, se presentan *alteraciones sensitivas,* si bien las más de las veces esto sólo sucede en el curso ulterior del proceso. En algunos casos faltan dichas alteraciones de un modo permanente. Estas se manifiestan en parte en forma de *dolores* y *parestesias,* y en parte pueden ser objetivamente demostrables como *anestesias* é *hiperestesias*. En algunos casos se ha observado la *pérdida de la sensibilidad de las actitudes,* así como la alteración de la *sensibilidad* al *contacto* y á la *temperatura*.

Casi siempre existen *trastornos vasomotores,* especialmente en los pies y en las manos; la piel está cianótica, se siente fría al tacto y ofrece mayor tendencia á la secreción sudoral. Junto con éstos, se han observado á veces trastornos tróficos de la piel; ésta se adelgaza, aumenta en consistencia y aparece brillante, ofreciendo por consiguiente condiciones semejantes á las que se observan en la esclerodermia.

Los *esfínteres* quedan permanentemente intactos. No hay trastornos psíquicos. Es digno de notar que á veces se han observado *amaurosis* á causa de una atrofia del nervio óptico, así como también anomalías de la dilatación pupilar, hecho que encuentra su explicación en las alteraciones secundarias características de la médula (véase más adelante).

Ofrecen especial interés algunas observaciones en las cuales se ha observado la participación de los *músculos* del *rostro,* de la *lengua* y de la *laringe,* porque semejante complicación hace sospechar que quizás el proceso pueda comenzar á veces con debilidad de los músculos de la cara (tipo facial?).

La afección respeta los órganos internos.

Curso. El curso de la enfermedad es *crónico,* prolongándose durante muchos años. Con el aumento de la atrofia y la propagación de la misma á los músculos del tronco, el estado del enfermo, aunque de un modo lento, se va haciendo cada vez más deplorable. Junto con el obstáculo á los movimientos, se presentan *deformidades* en los pies y en las manos, incurvaciones de la columna vertebral, etc. Los enfermos sumidos en este estado irremediable siguen haciendo una vida vegetativa, hasta tanto que llega un día, y esto suele ocurrir sólo en edad adelantada, en que una afección intercurrente, á cuyo curso desfavorable contribuye la debilidad muscular, pone fin á sus sufrimientos.

Anatomía patológica. La investigación anatómica pone de manifiesto ante todo el hecho, digno de atención, de que los cuernos anteriores de la médula están completamente normales. En cambio, se ha observado repetidas veces la *degeneración* de la zona de las raíces *porteriores,* de los cordones

de GOLL y también de la totalidad de los *cordones posteriores* en el *nivel* medular correspondiente al territorio muscular afecto. Estas alteraciones dentro de las vías de conducción sensitiva, son consideradas como una degeneración ascendente desde la periferia hacia el centro, y permiten comprender, por una parte la ataxia que accidentalmente se ha observado y la parálisis parcial de la sensibilidad, y por otra, también los síntomas óculopupilares de algunos casos raros.

La lesión anatómica más esencial se refiere á los *nervios motores periféricos;* éstos presentan una *degeneración que progresa desde la periferia hacia el centro;* de modo que en casos en que la degeneración en la periferia está ya muy acentuada, los segmentos nerviosos que se hallan más próximos al centro pueden aún conducirse de un modo más ó menos normal. Junto con esto se encuentran modificaciones semejantes en los haces *sensitivos,* puesto que el proceso, después de haber alcanzado cierta intensidad en los nervios motores, se propaga á aquéllos. Concuerda con esto, la observación clínica que demuestra que los trastornos sensitivos aparecen *después* de los motores, y se manifiestan siempre con su mayor grado de intensidad en el punto en que los trastornos motores son más pronunciados. Los procesos degenerativos en los nervios sensitivos siguen siempre una dirección ascendente, á través de los ganglios espinales y de la zona de las raíces posteriores, en los cordones posteriores de la médula.

Las alteraciones de los *músculos* ofrecen dentro de cada uno de ellos diferentes formas y estadios de la atrofia: junto con haces *simplemente atróficos* con estriación transversal conservada ó hipertrofia de los núcleos, se encuentran *haces degenerados,* cuyo contenido presenta en parte la tumefacción turbia con aumento de los núcleos y en parte la degeneración adiposa. Finalmente, se encuentran también haces aislados en estado hipertrófico y á veces depósitos de grasa en el tejido intersticial. El segmento periférico de los músculos ofrece por lo general un grado de atrofia más pronunciado que el central.

Patogenia. De estas alteraciones anatómicas, deduce J. HOFFMANN la conclusión de que la enfermedad afecta las *extremidades periféricas* de los nervios motores, sin negar, especialmente teniendo en cuenta la influencia hereditaria, que el proceso, á pesar de la falta de alteraciones demostrables en los cuernos anteriores, pueda, sin embargo, ser producido por una lesión de éstos y quizás también de los ganglios espinales.

Basta ya, posiblemente, según HOFFMANN, la pérdida lenta de la función trófica que corresponde á las células ganglionares motrices, para la conservación del haz nervioso, para que se produzca una degeneración en dirección opuesta á la seguida por dicho haz, en la época de su formación—por consiguiente en primer término en las extremidades más periféricas del nervio—y sin que sea un hecho necesario el hallar, ya desde este momento, lesionadas las células ganglionares.

Diagnóstico. El diagnóstico se apoya en la *herencia,* el comienzo *simétrico* en los pequeños músculos de los pies ó de las manos con las *deformidades* consecutivas, el curso ascendente, las contracciones fibrilares y en el considerable predominio de los trastornos *sensitivos*, así como la tendencia progresiva de la afección.

Estos síntomas diferencian de un modo suficiente la afección que estudia-

mos de la NEURITIS MÚLTIPLE crónica, la cual ni ofrece carácter hereditario ó familiar, ni progresa permanentemente en los músculos con una selección típica, sino que aparece más bien sin plan determinado, se hace estacionaria después de algún tiempo y alcanza eventualmente la curación.

Pronóstico. El pronóstico es desfavorable á causa del curso progresivo del proceso; el funcionalismo de los pies y de las manos está aún más dificultado por las deformidades que simultáneamente aparecen, si bien con las intervenciones *quirúrgicas* puede alcanzarse un alivio en las anomalías de posición.

Terapéutica. Por lo que se refiere al *tratamiento,* pueden establecerse las mismas indicaciones hechas al hablar de la forma espinal. Sin embargo, hasta hoy con ninguno de los métodos de tratamiento aconsejados se ha logrado alcanzar ni siquiera un resultado medianamente satisfactorio.

c) Atrofia muscular progresiva miopática, Dystrophia muscularis progressiva (Erb)

Son caracteres comunes á las formas pertenecientes á este grupo: el *desarrollo solapado* de la enfermedad en extensión *simétrica*, la *herencia*, comprobable las más de las veces, ó la aparición *familiar* del proceso en la niñez temprana ó en la pubertad, y la *combinación* de la *atrofia* de ciertos grupos musculares localizados con la *hipertrofia* de otros, siguiendo una ordenación determinada: comienzo en la región del *rostro,* del *cinturón omoclavicular* ó del *cinturón pélvico,* con propagación á los segmentos de las *extremidades más próximos,* mientras que los extremos *distantes* de las mismas, especialmente los músculos de las manos y de los pies, quedan *respetados* ó sólo se afectan en época muy tardía. Es excepcional que el desarrollo del proceso se verifique en sentido inverso (fig. 12).

Constituyen además caracteres distintivos de todas estas formas, la *falta* casi constante de *contracciones fibrilares,* la simple *disminución* de la *excitabilidad eléctrica,* sin que exista reacción degenerativa, y la exclusiva limitación de los síntomas á la esfera motora. En correspondencia con esto se encuentran *alteraciones histológicas* en los *músculos* de naturaleza semejante, así como integridad de los nervios periféricos y de la médula.

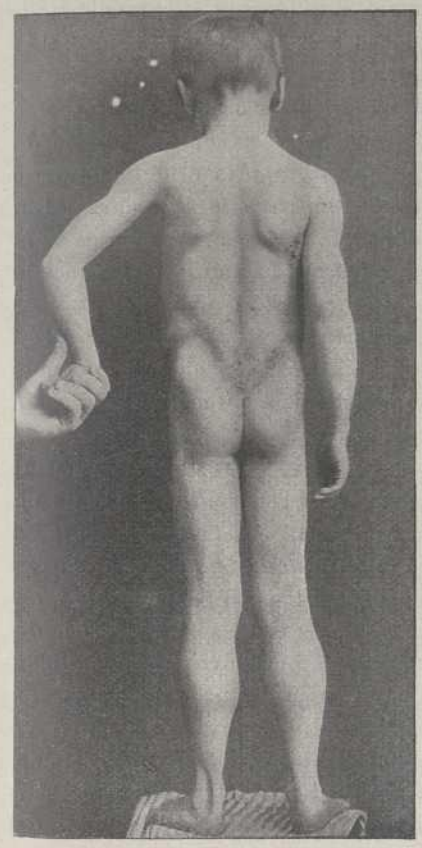
La diferenciación de cada una de las formas que pertenecen á este grupo, se establece de un modo análogo á la de las amiotrofias progresivas espinales, según la edad en la cual comienza el proceso, según la localización primaria de la atrofia, la cual invade en primer término, ora el *cinturón omoclavicular* con los brazos, ora el *cinturón pélvico* con los muslos, ora el rostro, y finalmente, según la *distinta naturaleza del aumento de volumen* de cada músculo ó grupo muscular, puesto que unas veces se desarrolla en ellos una verdadera hipertrofia y otras una seudohipertrofia.

La íntima concordancia de cada una de estas formas entre sí, lo mismo en los síntomas clínicos que en las lesiones anatómicas, por una parte, y por otra, las manifiestas diferencias que ofrecen con respecto á la forma neurótica y espinal, justifican la opinión de ERB, que las considera como una *unidad clínica,*

designándolas con el nombre común de *dystrophia muscularis progressiva,* por distinto que aparezca á primera vista el cuadro sintomatológico de cada una de ellas.

Los trastornos funcionales existentes, que dan al cuadro de conjunto su

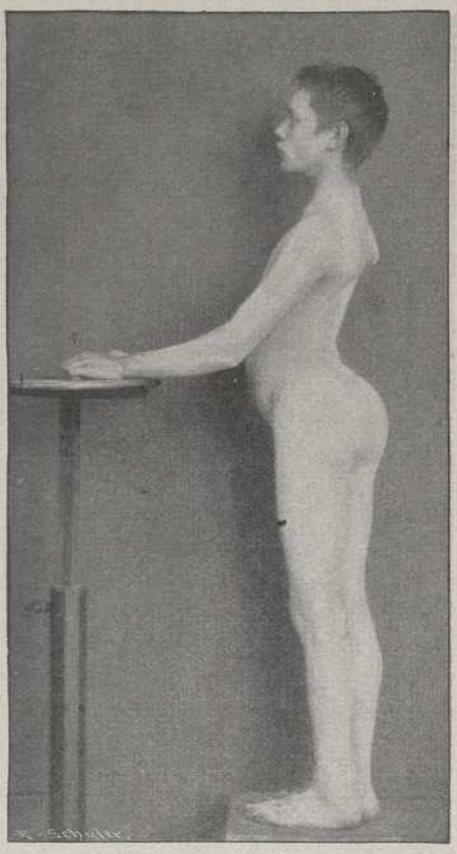
Fig. 10



Dystrophia muscularis progressiva (tipo pelviano)
Comienza la participación del cinturón omoclavicular
Luis Th., ocho años de edad. Policlínica médica de Gotinga (1898).

Comienzo en la más temprana niñez en la pelvis y los muslos. Los músculos de estas regiones, atróficos. Músculos de las pantorrillas y de los brazos hipertróficos. Fuerza disminuida. Síntomas típicos al incorporarlo del decúbito dorsal, así como al levantarlo por debajo las axilas.

Fig. 11



Dystrophia muscularis progressiva (forma juvenil) (tipo omoclavicular)
Policlínica médica de Gotinga 1899.
L. G., diez y siete años de edad, sastre de Alfeld

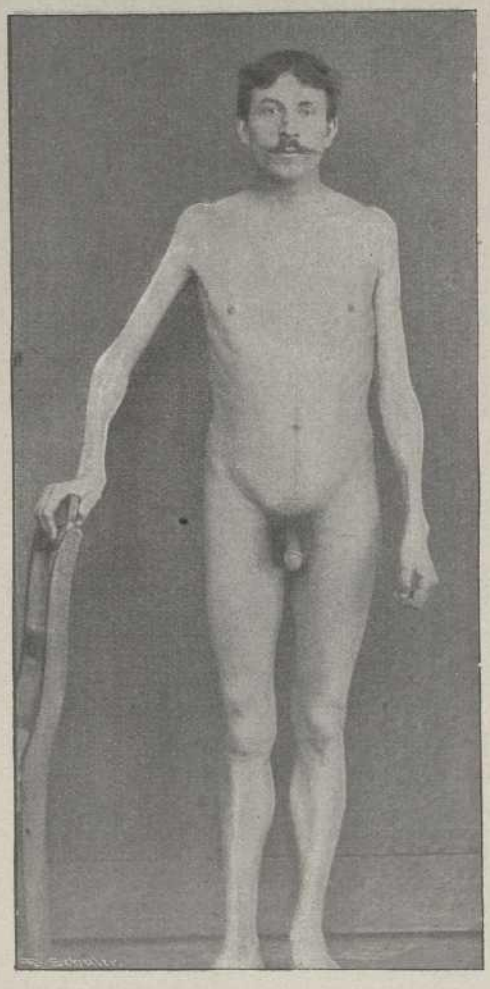
El comienzo de la afección data de dos años y medio. Fuerte contraste en el estado de nutrición de los músculos entre las mitades superior (atrofia) é inferior (hipertrofia) del cuerpo. Lordosis. Posición aliforme del omoplato. Andar de pato.

aspecto característico, se manifiestan en diferente forma según la localización primaria del proceso.

El hecho de que al lado de los « tipos » descritos se hayan observado un gran número de casos que, según sus síntomas y en virtud del predominio espe-

cial de alguno de ellos, puedan atribuirse lo mismo á uno que á otro tipo, parece justificar aún con más fundamento la interpretación de Erb antes indicada. Estas *formas de transición* que representan desde luego una combinación, de diferentes tipos, ó que sólo en el curso del desarrollo ulterior se apartan de su tipo original por la combinación con otros tipos, desmuestran de un modo convincente la conexión clínica entre todos ellos. No habla menos en favor de la opinión de Erb, la circunstancia de haberse observado sucesivamente dentro de la *misma familia* el desarrollo de *tipos de diferente naturaleza.* Sin embargo, para las necesidades de la práctica puede aun estar justificado el presentar separadamente los tipos especiales, con tanta mayor razón en cuanto existen ciertos tipos que se encuentran con mayor frecuencia que otros.

Fig. 12



Dystrophia muscularis progressiva. Policlínica médica de Gotinga, 1898. Comienzo de la afección por las manos.

1. **La forma juvenil** (figs. 10 y 11), se desarrolla de un modo simétrico, principalmente en la *adolescencia* y con mayor rareza en las edades medias de la vida, las más de las veces sobre base *hereditaria ó familiar,* con una debilidad de la musculatura del *cinturón omoclavicular* y del *brazo* que va aumentando con lentitud. En el curso ulterior del proceso, la debilidad se manifiesta también en el *cinturón pélvico* y en las *extremidades inferiores,* pudiendo finalmente extenderse á casi á todo el conjunto de los músculos del cuerpo, y en estadios avanzados, hasta á los del *rostro* (tipo omoclavicular primario). En casos más raros la afección comienza en los músculos del cinturón pélvico y del muslo, para propagarse sólo más tardíamente al cinturón omoclavicular (tipo pelviano primario).

La debilidad es producida por una *atrofia*, que se ofrece con distinto grado de desarrollo en los músculos afectos, y que, según Erb, primariamente se extiende casi de un modo constante á los siguientes músculos: *pectorales* mayor y menor (las más de las veces se exceptúa la porción clavicular del

del primero), *trapecio* (en un principio en sus dos tercios inferiores), *dorsal ancho, serrato mayor, romboides, sacrolumbar* y *dorsal* largo; á éstos se añaden en el brazo el *bíceps* y el *braquial* anterior, así como en el antebrazo el *supinador largo;* más adelante se afecta el tríceps; siguen luego en el desarrollo ulterior de la afección por orden sucesivo: los *músculos laterales del abdomen*, los *glúteos*, el *cuádriceps* femoral, los *adductores*, y finalmente, los músculos de la pantorrilla, los *peroneos* y el *tibial*.

C. K., treinta y dos años, cerrajero. Comienzo de la enfermedad en la primera infancia. Tipo primario manual y antibraquial; más tarde propagación al hombro, pelvis, extremidades inferiores y pies; junto con los músculos atróficos, otros hipertróficos (músculo pectoral, músculo supra é infraespinoso, músculo romboide, músculo redondo mayor y otros). Manos en forma de garra; pequeños músculos de la mano de ambos lados completamente desaparecidos. El acto de ponerse en pie se ejecuta con dificultad. Marcha paralítica (peroneos paréticos). No hay contracciones fibrilares ni reacción degenerativa; la sensibilidad está intacta, lo mismo que la vejiga y el recto.

Se afirma que el proceso había quedado estacionario desde muchos años; el enfermo había disfrutado de una agilidad análoga á otros niños de su edad, habiendo aprendido el oficio de cerrajero que desempeñó hasta la fecha de observación.

Con esta atrofia contrasta el desarrollo *hipertrófico* de otros músculos, el cual tiene también lugar con una localización ordenada: en el manojo clavicular que queda del *pectoral* mayor, en el deltoides, *infraespinoso* (con mayor rareza en el supraespinoso) y en el *tríceps*, en el distrito de las extremidades superiores, así como en el *tensor* de la fascia, *sartorio* y *gemelos*, en el de las extremidades inferiores.

Como que los demás músculos la mayor parte de las veces quedan respetados durante largo tiempo, existe una *contradicción* muy característica entre el *buen estado de nutrición de las partes terminales* de las extremidades y el estado *atrófico* de las *partes próximas*. En el curso ulterior del proceso desaparece finalmente esta contradicción, puesto que la atrofia se va extendiendo y llega al fin á invadir el conjunto de la musculatura del cuerpo, incluso el diafragma.

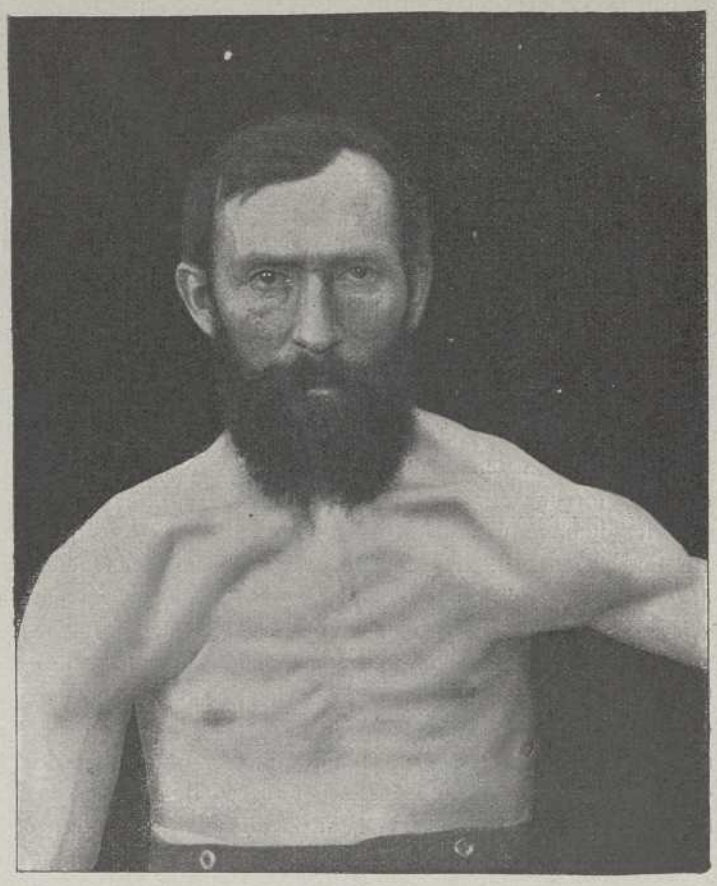
Por consiguiente, esta atrofia ataca también á los músculos antes hipertróficos. Este hecho parece justificar la cuestión acerca de si todos los músculos, antes de la atrofia, han debido pasar por un estadio de hipertrofia; sólo que éste por lo general ha pasado inadvertido á la observación médica, porque como que no da origen á ningun trastorno funcional, los enfermos no han sentido aún la necesidad de solicitar el auxilio médico. Esta hipertrofia quizás corresponde á una función vicaria, que están obligados á desempeñar los músculos que en un principio respeta la afección en vez de los lesionados. Los casos, aunque raras veces observados, en los cuales la enfermedad ha quedado prematuramente estacionaria, parecen hablar en favor de esta hipótesis (véase más adelante).

Según las localizaciones de la atrofia, se pueden reconocer distintas anomalías en los *contornos de la superficie del cuerpo*, en la *actitud* de éste y en sus *movimientos: hundimientos* en los puntos que corresponden á los músculos desaparecidos, formando manifiesta contradicción con el volumen hipertrófico de los brazos, á consecuencia de la defectuosa fijación de las escápulas y de las clavículas (parálisis de los trapecios, romboides y dorsales anchos). El ángulo supe-

rior del omoplato se hace visible por delante á consecuencia de la atrofia del trapecio, y las escápulas se separan hacia fuera (parálisis de los romboides) ó constituyen prominencia en forma de alas (parálisis del músculo serrato mayor).

Las *alteraciones de los movimientos*, descritas detalladamente por ERB, no son menos características. La defectuosa fijación de los hombros por la parálisis

Fig. 13



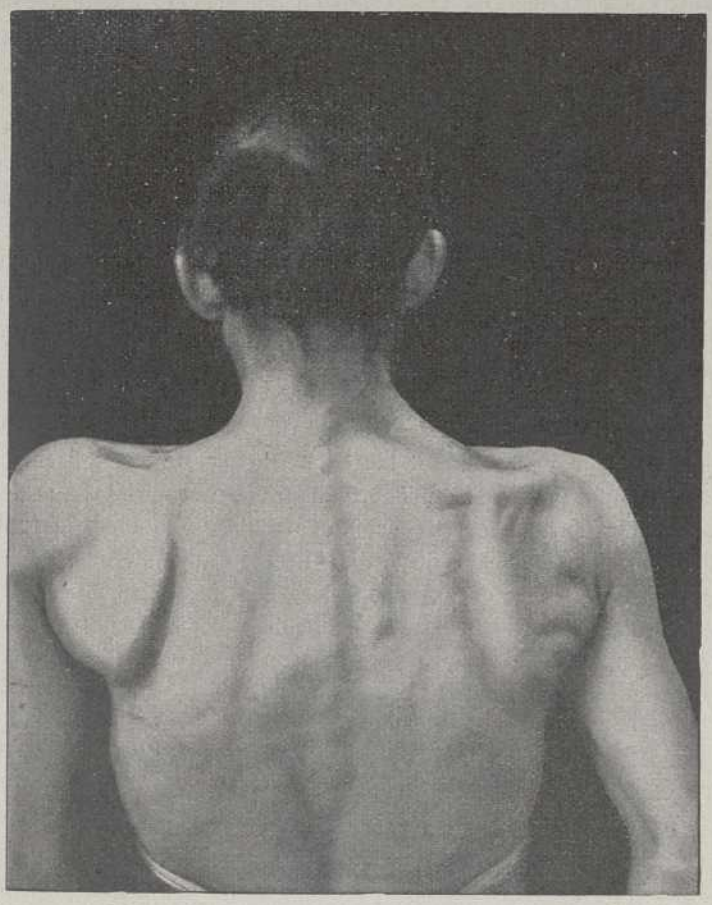
Atrofia muscular estacionaria de tipo juvenil, existente desde la más temprana niñez
Julio Seebode, cuarenta y siete años. Policlínica médica de Gotinga (1893)

de los dorsales anchos, pectorales y trapecios, da origen á que aquéllos asciendan—hacia arriba y hacia la parte media—hasta por encima de las orejas, cuando se intenta levantar á los enfermos cogiéndoles por debajo de las axilas.

La debilidad de los *músculos* laterales *de la pared del vientre* (oblicuos y transversos), hallándose conservada la función de los rectos, hace que cuando se intenta incorporar á los enfermos del decúbito dorsal, adquiera su abdomen una configuración característica, puesto que éste se aplana en la línea media, á consecuencia de la rígida contracción de los músculos rectos, mientras que las

partes laterales ceden á la presión intraabdominal aumentada y se abovedan formando una convexidad. La lesión de los músculos en el *cinturón pélvico* y en las *extremidades inferiores,* hace que los enfermos tengan el *andar de pato,* presentando eventualmente la actitud paralítica del pie (formación de un pie equino).

Fig. 14



Atrofia muscular estacionaria de tipo juvenil, existente desde la más temprana niñez
Julio Seebode, cuarenta y siete años. Policlínica médica de Gotinga (1893)

En lo demás, los músculos atrofiados, á la palpación, se perciben *blandos* y *flácidos,* y en estado de contracción presentan contornos irregulares. Por lo general, no hay *contracciones fibrilares;* la excitabilidad mecánica y *eléctrica* de los nervios y de los músculos, sólo están disminuídas y falta la reacción degenerativa.

Los *reflejos tendinosos* disminuyen en relación con el grado de atrofia.

Las alteraciones de la sensibilidad, de la nutrición de la piel, de la función de los esfínteres y los trastornos cerebrales, no corresponden al cuadro clínico

de la enfermedad, y lo mismo hemos de decir de las lesiones de los órganos internos.

Curso. El curso es manifiestamente *crónico*. El proceso, por efecto de su detención evolutiva por un lapso de tiempo mayor ó menor, puede prolongarse durante decenios. No hay que temer la complicación con la parálisis bulbar. La terminación mortal es producida las más de las veces por parálisis de los *músculos respiratorios* (incluso el diafragma).

En casos raros, parece que la suspensión del proceso puede hacerse definitiva. La hipertrofia de ciertos músculos primariamente respetados, que en estos casos alcanza gran desarrollo, puede ocultar más ó menos completamente la supresión funcional de los músculos atrofiados.

Como prueba de esta afirmación, pueden servirnos dos observaciones, de las cuales la una, por su aspecto exterior, presentaba un cuadro completamente parecido al de la atrofia muscular juvenil limitada al cinturón omoclavicular (figs. 13 y 14). Esta se refería á un hombre de cuarenta y siete años, cuyos defectos musculares existían ya indudablemente en la más temprana niñez sin que jamás le hubiesen impedido dedicarse á su muy pesado oficio de fundidor. La afección debió ya, por consiguiente, haber quedado estacionaria en la niñez.

La otra observación se refiere á un zapatero de treinta y dos años, el cual ofrecía el cuadro típico de un defecto congénito del músculo pectoral (porción esternocostal) mayor y menor del lado derecho, y de las 2/3 inferiores del músculo trapecio del mismo lado. También en este caso databa la deformidad de la más temprana niñez, sin haber jamás alterado la energía funcional de dicho individuo. La autopsia de éste, fallecido de pneumonía, comprobó la observación clínica, y el examen microscópico de los músculos puso de manifiesto la lesión característica de la distrofia muscular en todos los puntos, al paso que los cuernos grises anteriores fueron encontrados intactos.

Aun cuando la afección en su principio causaba la impresión de un defecto muscular congénito, tiene de todos modos alguna probabilidad la hipótesis de que este caso represente una forma rudimentaria de la atrofia muscular juvenil, que nacida ya quizás en la vida intrauterina, haya sufrido tempranamente una suspensión evolutiva. Tan sólo un mayor número de investigaciones podrá resolver hasta qué punto es importante la observación referida, sobre todo para la interpretación de los llamados defectos musculares congénitos (véase la fig. 12).

Anatomía patológica. La lesión anatomopatológica se limita casi exclusivamente á las alteraciones en los músculos. Junto con fibras *hipertróficas* se encuentran otras *atróficas* en diferentes estadios, con proliferación de los *núcleos musculares, formación de vacuolas, estriación transversal* confusa, *estriación longitudinal* más pronunciada, agrietamiento con destrucción en las *fibrillas longitudinales y partición de los haces*. El *tejido conjuntivo* está más desarrollado y constituído en la atrofia avanzada por haces de tejido fibroso compacto; en algunos puntos ofrece un manifiesto aumento de los núcleos, en otros está infiltrado de *tejido adiposo*. Los *vasos* están esclerosados y en ciertos puntos obliterados.

Microscópicamente los músculos están reducidos en su volumen; al lado de partes en las cuales se conserva aproximadamente el color normal, se encuentran otras de color blanco grisáceo, que dan al órgano la apariencia del músculo de los peces. Los contornos exteriores de los músculos, así como su estructura fascicular, pueden quedar conservados.

Los nervios periféricos, así como la médula, no presentan por lo general alteración alguna, exceptuando algunos pocos casos en los cuales se ha confirmado la atrofia de las células ganglionares en los cuernos anteriores.

Patogenia. Lo expuesto parece constituir fundamento suficiente á la hipótesis de que la lesión *primaria* de la afección debe buscarse en las *fibras musculares*. Sin embargo, atendiendo á la dependencia de los músculos con respecto á sus centros tróficos, ha de contarse con la posibilidad de que, del mismo modo que en la forma neurótica, también en la miopática la primera causa de la atrofia sea producida por una alteración funcional de los centros *tróficos*, sin que, por lo menos en los comienzos de la afección, deban ser demostrables alteraciones anatómicas en los mismos centros. En términos generales, la *influencia hereditaria*, la *localización* siempre *uniforme* del proceso en sus repeticiones y otras circunstancias, se compaginan mejor con la hipótesis de un origen *espinal* que con la de un origen miopático.

Diagnóstico. El diagnóstico no ofrece serias dificultades si se tienen en cuenta los siguientes hechos: la *localización simétrica primaria*, la progresión descendente desde el tronco hacia el extremo distal de los miembros, la *hipertrofia* secundaria de ciertos músculos, la ausencia de contracciones fibrilares y de reacción degenerativa, así como, finalmente, la falta de fenómenos bulbares.

Pronóstico. El pronóstico, aun cuando en general es malo á causa del carácter progresivo de la afección, sin embargo, en cierto número de casos es decididamente *más favorable* que en cualquiera otra de las formas de la atrofia muscular progresiva. Con mayor frecuencia se observará en ella una *detención evolutiva del proceso* más duradera, y según parece, en casos raros, dicha *suspensión* puede ser *definitiva*.

Tratamiento. Atendiendo á las consideraciones indicadas, el tratamiento no resulta tan ineficaz como en las demás formas de la amiotrofia; si bien, como ya se comprende, á pesar de los cuidados más escrupulosos, no puede garantizarse ni siquiera que la afección siga transitoriamente un curso más lento. En general, el tratamiento se limita al empleo de la *electricidad*, del *masaje* y de la *gimnasia*, regulándolo según los mismos principios indicados en el tratamiento de la forma espinal. En virtud de la influencia de los centros tróficos sobre los músculos, en la afección que estudiamos será conveniente hacer extensivo á la *médula* el *tratamiento galvánico*.

2. La **forma seudohipertrófica** *(lipomatosis luxurians muscularis progressiva, atrophia musculorum lipomatosa)*, se aparta al parecer del cuadro de la atrofia muscular juvenil, principalmente porque aquélla en primer término invade por lo regular las *extremidades inferiores*, y los músculos afectos están considerablemente *aumentados de volumen*, al paso que disminuye su

capacidad funcional; en muchas otras cosas ofrece esta forma una estrecha semejanza con la forma juvenil.

La enfermedad se desarrolla por lo regular en *niños que se hallan á ella predispuestos por la herencia* en los *primeros años de la infancia.*

Las más de las veces confirma la anamnesis que los niños han sufrido convulsiones, que han sido tardíos y torpes en el andar, que han caído con frecuencia, etc.

Como éstos disfrutan, por otra parte, un buen estado de salud general, por lo regular sólo de los cinco á los ocho años la creciente debilidad en la región lumbar y en las piernas obliga á los padres á solicitar el consejo facultativo. En esta época se observa que, junto con la *debilidad* en los *músculos de la pelvis* y de las *piernas*, algunos otros de la región del *cinturón omoclavicular* han sufrido ya una disminución de su fuerza. Sin embargo, siempre predominan las alteraciones en la pelvis y en las extremidades inferiores, y lo mismo en una que en otra región se hallan afectos por la debilidad los *mismos músculos* que en la *forma juvenil.*

En manifiesto contraste con esta debilidad, una *parte de los músculos* de las extremidades inferiores presenta un desarrollo que *sorprende por su exuberancia*: los niños ofrecen un desarrollo atlético de su musculatura, especialmente de los *glúteos*, del *muslo* y de los *músculos de la pantorrilla.*

Es verdad que al practicar una observación más detenida, el relieve de los músculos aparece incompletamente modelado, y el contorno de cada uno se marca con menos limpieza que la acostumbrada cuando existe un desarrollo verdaderamente atlético. Estos aparecen con *líneas más groseras*, menos bien dibujadas y se perciben blandos á la palpación *(seudohipertrofia);* junto con ellos existen otros músculos que pueden también presentar una *hipertrofia verdadera* y un aumento de su fuerza contráctil.

En las *extremidades superiores* no se observa tal aumento de volumen de los músculos afectos; de modo que el estado de nutrición de la mitad superior del cuerpo ofrece un vivo contraste con el aumento de volumen de la inferior.

La debilidad de los *extensores del dorso* y de los *músculos de la cadera y de las extremidades superior é inferior,* que se hace ya perceptible en época temprana, determina rápidamente una actitud del niño muy característica—*lordosis* de la región lumbar de la columna vertebral—y una *alteración de los movimientos.* La marcha es bamboleante, la punta del pie está dirigida hacia abajo y el acto de subir escaleras está dificultado. Los niños no pueden sentarse en el suelo ni levantarse del mismo sin apoyo; es verdad que este apoyo se lo procuran ellos mismos las más de las veces con sus brazos, mientras éstos conservan suficiente grado de aptitud, puesto que primeramente se apoyan con las cuatro extremidades, luego colocan las manos una después de otra sobre las rodillas y entonces *trepan* con aquéllas hacia la parte superior del muslo, por medio de movimientos alternativos, levantando de este modo la parte superior del cuerpo.

Del mismo modo que en la forma juvenil, faltan también en la seudohipertrófica las contracciones fibrilares; los reflejos tendinosos están casi siempre

debilitados ó abolidos; la excitabilidad eléctrica está cuantitativamente disminuída y jamás existe reacción degenerativa.

La participación de los músculos de la cara se observa raras veces, y aun entonces, sólo en época tardía.— La *expresión estúpida del rostro* depende, por lo general, de que una parte de los niños ofrecen un defectuoso desarrollo de su inteligencia.

Faltan trastornos de la sensibilidad; en cambio existen alteraciones de mediana intensidad de los *nervios vasomotores*. La piel tiene un aspecto marmóreo, está cianótica y se siente fría al tacto. La *secreción sudoral* está algunas veces aumentada.

Por lo demás, las restantes funciones son normales; en relación con ello el *estado general* es bastante *satisfactorio*, hasta que la extensión creciente de la debilidad muscular conduce á los niños á una impotencia cada vez mayor, les postra en la cama y determina anomalías de posición en los pies y en las articulaciones de las rodillas. A medida que aumenta el enflaquecimiento, disminuye poco á poco la resistencia individual, y la muerte tiene lugar, lo mismo que en las demás formas, á consecuencia de la parálisis de los músculos respiratorios ó de una afección intercurrente.

Anatomía patológica. La investigación anatomopatológica está en perfecto acuerdo con las lesiones halladas en la forma juvenil; sólo que en la lipomatosis adquiere especial predominio el desarrollo de tejido adiposo entre las fibras musculares en parte atrofiadas y en parte hipertrofiadas, y á causa de ello se produce el aumento de volumen de los músculos.

Del mismo modo que en la forma juvenil, la *atrofia de las fibras musculares* constituye el hecho *primario*, y la *formación de tejido adiposo* en el conjuntivo, el *secundario*. Hay normalidad en los nervios periféricos y en la médula.

Diagnóstico. El diagnóstico, con respecto á las demás formas, queda establecido por el aumento de volumen de los músculos afectos, cuyos contornos y consistencia se desvían de la normalidad presentando los caracteres ya descritos.

Pronóstico. El pronóstico es, en la seudohipertrofia, decididamente *más desfavorable* que en la forma juvenil. Los enfermos sucumben ya las más de las veces en la edad de la infancia ó de la adolescencia en virtud de los progresos de la afección.

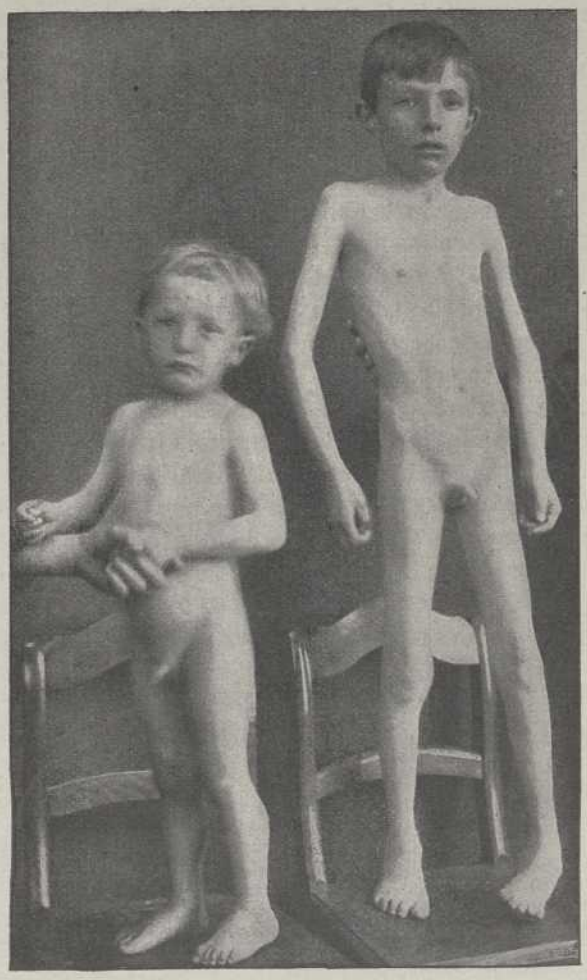
Con respecto al **tratamiento**, hemos de hacer referencia á lo indicado al hablar de la forma juvenil.

3. La **forma infantil (Landouzy-Déjerine)** (fig. 15) apenas hay necesidad de considerarla como una forma especial. Ésta se distingue de la forma juvenil, porque la primera, con frecuencia, aunque no de un modo constante, comienza con la *lesión de los músculos de la cara*, para extenderse en su desarrollo ulterior de un modo completamente igual al tipo juvenil, mientras que en el cuadro más frecuente de este último, la musculatura del rostro queda indemne en absoluto ó sólo se afecta en un estadio avanzado del proceso.

En efecto, como enseñan múltiples observaciones, la atrofia de la cara,

en una serie de casos, precede de muchos años á la atrofia de otras partes; la primera se hace patente con frecuencia desde *la más temprana infancia,* por la *inmovilidad del rostro, que hace perder á éste su expresión y le da el aspecto de máscara;* por la imposibilidad de arrugar la frente, de cerrar los ojos y la

Fig. 15



Dystrophia muscularis progressiva (hermanos). Forma infantil (sin participación del rostro)
Policlínica médica de Gotinga, 1898
Carlos, de tres años Jorge, de nueve años

boca etc., síntomas que corresponden á la debilidad muscular que acompaña á la atrofia. Junto con esto, los *labios* están con frecuencia deformados, engrosados, prominentes *(labios de tapir)*, arremangados ó pendientes. En oposición á ello conservan su normalidad los músculos masticatorios, los de la faringe, de la lengua y del ojo.

La forma infantil se asemeja también en cierto modo á la seudohipertrófica, por el hecho de que accidentalmente, en la localización del proceso en

las extremidades inferiores, se desarrolla un *aumento de volumen lipomatoso* de los músculos parésicos.

Por lo demás, en lo que se refiere á la *herencia, síntomas clínicos* y *curso,* el cuadro de la forma infantil se confunde casi por completo con el de la juvenil, desprendiéndose de esta semejanza la igualdad del *pronóstico* y de las *indicaciones terapéuticas.*

4. La **forma hereditaria (v. Leyden)** puede aún con menos razón que la anterior ser separada de la juvenil, por cuanto la que estudiamos no representa nada más que una forma juvenil con *localización primaria* en el *cinturón pélvico* y en las *extremidades inferiores,* combinada accidentalmente con verdadera hipertrofia ó también con lipomatosis.

Esta afección comienza por lo general en la *niñez adelantada,* y las más de las veces sólo tardíamente se extiende á los músculos del cinturón del hombro. Los trastornos muy característicos de la *figura* de la *actitud* y de los *movimientos* que trae consigo la localización del proceso en las extremidades inferiores, la separan de un modo típico de la *seudohipertrofia.*

La *influencia hereditaria,* señalada ya de un modo especial en el nombre de la enfermedad, no puede ya ser conservada como un signo de diagnóstico diferencial con respecto á las demás formas.

1. Carlos. Ha aprendido á andar en la época normal. Hacia el final del segundo año, marcha manifiestamente más lenta y pesada; las piernas se fatigan con facilidad. En la época de observación las piernas ofrecen un desarrollo aparentemente bueno en su musculatura; las pantorrillas, más bien más gruesas que de ordinario; su examen permite reconocer abultamientos irregulares y tuberosos en las contracciones activas. Actitud de los pies normal; tan sólo el borde externo de éstos parece algo pendiente. Marcha de balancín, insegura; fuerza material de las piernas, disminuída. Al levantarse de la posición acurrucada, se apoya del modo típico con las manos en el mulso. Músculos del cinturón del hombro, y del rostro, normales. Una hermana gemela goza de salud. No hay ninguna clase de trastornos de sensibilidad.

2. Jorge. Afecto, lo mismo que su hermano menor, desde la edad de dos años, de trastornos de la deambulación, que con el transcurso del tiempo aumentaron, y á los cuales se agregó poco á poco una debilidad motriz de las extremidades superiores. En la época de observación, cuadro típico de la distrofia muscular progresiva en las extremidades inferiores; pie varoequino en el lado izquierdo; lordosis de la región lumbar de la columna vertebral, andar de pato, manera de levantarse típica. Debilidad motriz y atrofia de los músculos del cinturón del hombro y del brazo; antebrazo intacto. Sensibilidad completamente normal. Lóbulo de la oreja adherido. Criptorquismo.

Bibliografía

Bernhardt, Ueber die spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie. Vrch. Arch., Bd. CXXXIII.

J. M. Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Fetzer. Bd. II, 1878.

A. Cramer, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. VI, 1895.

Damsch, Ueber anatomische Befunde bei sogenannten congenitalen Muskeldefecten. Verhandlungen des X. Congr. f. innere Med., 1891.

W. Erb, Ueber die «juvenile Form» der progressiven Muskelatrophie u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIV, 1883.

—, Dystrophia muscularis progressiva. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., N. F. Leipzig, 1890.

—, Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. I, 1891.

Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin, 1873.

J. Hoffmann, Ueber progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. III, 1893.
—, Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Ibidem, Bd. X, 1897.
—, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XX, 1889.
—, Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen (neuralen) Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. I, 1891.
Jolly, Ueber Unfallverletzung und Muskelatrophie u. s. w. Berl. klin. Wochenschrift, 1897, Nr. 12.
Joh. Müller, Stoffwechseluntersuchungen bei einem Falle von progressiver Muskelatrophie. Würzburg, 1896 (Habilitationsschrift).
Reinhard, Beitrag zur Casuistik der neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897.
Fr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund. Wiesbaden, 1886.
A. Strümpell, Ueber spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLII, 1888.

VI. Enfermedad de Thomsen (Miotonía congénita)

Datos históricos. Con la denominación de «Convulsiones tónicas en los músculos que se mueven por influjo de la voluntad consecutivas á una predisposición psíquica heredada», describió en el año 1876 el doctor Thomsen, médico de Sleswig, una afección característica y hasta entonces completamente desconocida.

Las observaciones que sirvieron de fundamento á la descripción, correspondían exclusivamente á la familia de Thomsen, en la cual, desde cuatro generaciones, habían sufrido de esta afección más de 20 individuos, entre ellos el mismo doctor Thomsen. Sólo las contrariedades que la misma ocasionó á su hijo, igualmente afecto de esta dolencia, durante su servicio militar, impulsaron á Thomsen á publicar sus observaciones continuadas durante tantos años.

Si bien existen algunas comunicaciones aisladas, de épocas anteriores, sobre estas afecciones (Charles Bell, v. Leyden), sólo la clara exposición de la enfermedad por Thomsen, que marcó de un modo especial su carácter familiar y señaló la importancia práctica de la misma, excitó á dedicar mayor atención á este cuadro sintomatológico de existencia rara. En efecto, la casuística sobre la enfermedad de Thomsen, comienza á desarrollarse con rapidez desde el año 1876, por medio de comunicaciones procedentes de Alemania, Italia, Francia, etc., etc., en las cuales, también por parte de los médicos militares, se ha demostrado el interés que la afección posee para el reclutamiento en el servicio militar.

Sin embargo, las distintas y las más de las veces circunstanciadas denominaciones dadas á los casos que se publicaron, constituyen la mejor demostración de lo diferente que era el criterio de cada autor con respecto á la esencia y á la localización propia de la enfermedad. Junto con la denominación elegida por Thomsen—á propuesta de Bartel—«Convulsiones tónicas en músculos que se mueven por influjo de la voluntad, etc.», á la cual se adhirieron algunos autores, se encuentran otras, como «Parálisis espinal espasmódica con contracciones tónicas intermitentes de los músculos voluntariamente movibles», «Parálisis espinal espasmódica hipertrófica» (Seeligmüller), «Rigidez muscular é hipertrofia muscular» (Bernhardt), «Espasmo muscular al principio de los movimientos voluntarios» (Ballet y Marie). La denominación de «Miotonía congénita», elegida por Strümpell, se recomienda por su brevedad. Parece poco adecuada la denominación de Weichmann, quien, para expresar que las contracciones sólo aparecen «al principio de los movimientos», añade la palabra «intermitentes».

Erb, á quien somos deudores de la primera exposición fundamental comprensiva de la enfermedad, siguiendo la proposición de Westphal, intituló su trabajo, publicado en 1886, «La enfermedad de Thomsen» (Miotonía congénita), y estas dos denominaciones han sido desde entonces de uso general, lo mismo en Alemania que en los países extranjeros.

Por medio de una crítica severa de todos los casos hasta entonces conocidos, por

la observación clínica exacta, por la fijación de la excitabilidad característica mecánica y eléctrica de los nervios y de los músculos, así como, finalmente, por la demostración de determinadas anomalías anatómicas en fragmentos musculares escindidos, ERB—en oposición á los resultados negativos de otros investigadores que le habían precedido—tuvo el mérito de crear á la enfermedad una base segura, la cual ha influído esencialmente, no sólo en el diagnóstico de los casos típicos y en el exacto reconocimiento de las formas morbosas emparentadas, sino también en el desenvolvimiento ulterior de nuestras opiniones sobre la naturaleza y la localización propia del proceso.

Definición. La enfermedad de Thomsen se manifiesta exclusivamente como un trastorno característico de los movimientos voluntarios, puesto que cada uno de los músculos, desde el momento que se excita su actividad, no reacciona con una contracción temporalmente limitada y correspondiente al objeto del movimiento intentado, sino que entra en un estado de rigidez tónica sostenido durante mayor tiempo, el cual detiene la continuación de dicho movimiento.

Esta rigidez se pone de manifiesto en su más alto grado después de un prolongado reposo de los músculos, al paso que, en la repetición de las tentativas de movimiento, decrece poco á poco en intensidad, y finalmente se extingue; de modo que todos los movimientos ulteriores llegan á término de un modo completamente igual á los individuos sanos.

Invasión y síntomas. Las *condiciones hereditarias* son de importancia predominante para la aparición de la enfermedad. El ejemplo de la familia de THOMSEN se repite en casi todas las observaciones posteriores.

Casi siempre se puede seguir la afección en determinadas familias á través de varias generaciones. La tara hereditaria se manifiesta á veces con tal intensidad, que sólo pocos miembros de la familia quedan indemnes. En general, la herencia se realiza de niño á niño, puesto que principalmente los individuos del sexo masculino están expuestos con mucha mayor frecuencia á la afección que las hembras, y parece como si la herencia en los descendientes de más tardías generaciones se manifestara con menos intensidad.

El árbol de la familia Sch. (observación de la clínica médica de Gotinga), á pesar de ser defectuoso, permite reconocer la importancia de la tara hereditaria: la letra S designa á los niños, la T á las niñas, el signo + indica los afectos por la dolencia, y el — los indemnes.

V. Sch. +

14 niños; de 9 vivos 5 están afectos; á éstos pertenecen

Enrique Sch. + — (S_1+) $(S_2?)$ (S_3+) (T_1+) (T_2+) (T_3-)

Guillermo Sch. + — (S_1+) (S_2+) (S_3+) (T_1+) (T_2+) (S_4-) (T_3-) (S_5+) (T_4-)

En otras familias se ha observado la herencia saltando una generación, así como también la aparición accidental de psicopatías de distinta naturaleza como afecciones equivalentes.

A causa de ofrecer la enfermedad un carácter hereditario tan pronunciado, ya se comprende que los padres que vigilan con celo á sus niños sean en este punto buenos observadores. Así sucede que, efectivamente, la afección en muchos casos se reconoce ya, desde la niñez más temprana, en la torpeza del movimiento. Estas observaciones demuestran que la enfermedad es casi siempre *congénita*. Sin embargo, á consecuencia de la poca intensidad de la afección, es posible que las alteraciones características del movimiento sólo se manifiesten en una época en que se reclaman mayores esfuerzos de las energías funcionales del individuo, ya sea

en la edad de la infancia, en época más ó menos avanzada, al aprender á andar, en el juego ó en los ejercicios gimnásticos, en los cuales cierta lentitud de los movimientos ó la tendencia á caer provoca la burla de los compañeros, ya sea más adelante, al elegir una profesión determinada ó al ingresar en el ejército.

La casuística de la enfermedad de Thomsen, demuestra que ella no raras veces hace necesario un cambio de profesión, así como también que los ingresados en las filas experimentan, á consecuencia de la misma, dificultades para el servicio militar que sólo cesan al ser licenciados. La cuestión acerca de si la enfermedad puede ser también adquirida en épocas más avanzadas de la vida, es dudosa; en los casos que parecen hablar en favor de una aparición más tardía, puede más bien tratarse sólo de una agravación temporal del proceso á consecuencia de condiciones desfavorables.

Es indudable que la afección en su *intensidad* es influída en alto grado por excitaciones de distinta naturaleza. Entre ellas, ocupa el primer lugar el *frío,* en especial el *frío húmedo,* y lo mismo podemos decir del *frío intenso,* mientras que el calor moderado atenúa considerablemente el trastorno del movimiento. Por este motivo, los enfermos suelen elegir una profesión que les haga posible su residencia en habitaciones calientes, como la de panadero, cocinero, etc., etc.

Por lo demás, el *grado del trastorno* corresponde con bastante exactitud al distinto *estado de excitación* en que á cada momento se halla el *sistema nervioso.* Todas aquellas influencias que aumentan la excitabilidad, los *esfuerzos corporales,* las impresiones puramente *psíquicas,* transitorias ó permanentes, las influencias *tóxicas* á consecuencia de enfermedades infecciosas, etc., etc., agravan la rigidez de los músculos, mientras que las influencias de efecto calmante sobre el sistema nervioso, el reposo espiritual con un moderado movimiento del cuerpo, un sueño reparador, el buen humor, una nutrición abundante, el moderado uso del alcohol, etc., suelen producir un alivio en la rigidez.

Por las mismas razones, la *excitabilidad* general *refleja* del individuo ejerce también una influencia importante sobre el grado del trastorno; cuanto más considerable es aquélla, tanto más enérgica es la rigidez; de modo que en enfermos dotados de un nervosismo especial, el conjunto de la musculatura del cuerpo puede entrar en viva rigidez, y por esta razón los individuos nerviosos y excitables sufren, en el concepto cuantitativo, con mayor intensidad bajo la influencia del trastorno miotónico.

A primera vista, los enfermos parecen muy *vigorosos,* y su *musculatura manifiestamente hipertrofiada,* en muchos casos *atlética,* sin que la capacidad funcional corresponda al grado de hipertrofia; por el contrario, la fuerza material aparece disminuída.

Desde el momento que se pone en juego una inervación voluntaria de los músculos, se presenta inmediatamente la *contracción rígida de tales músculos inervados* como un obstáculo para llevar á término el movimiento intentado. Las primeras tentativas para vencer la rigidez, dan origen á que se desarrolle un estado análogo en otros músculos, de modo que los enfermos están como petrificados. En los casos intensos, está sujeto á este trastorno el *conjunto de los músculos del cuerpo,* incluso los exteriores del *ojo,* los del *rostro,* de la *lengua,* de la *laringe* y de la *faringe.*

Tan sólo los *músculos respiratorios,* prescindiendo de los auxiliares de la respiración, parecen quedar regularmente *libres* del proceso. Inmediatamente después, los del ojo y de la laringe son los que, con mayor frecuencia, están respetados, mientras que la musculatura del rostro y la de la lengua, de un modo casi constante, y los músculos de las extremidades, siempre son los atacados con mayor intensidad.

El mejor modo de poner de manifiesto los fenómenos característicos de este

proceso, consiste en ordenar á los enfermos que *suban* una *escalera.* El enfermo queda sobre el primer peldaño como detenido por una fuerza mágica, hasta que por medio de grandes esfuerzos, exteriormente visibles, ha logrado alcanzar el siguiente escalón; con un esfuerzo que va disminuyendo poco á poco, se arrastra de peldaño en peldaño, hasta que, finalmente, del mismo modo que un individuo sano, y sin ninguna pena, sube los últimos escalones, y mientras continúa la misma clase de movimiento, nada se reconoce de su alteración primitiva. Sólo después de un intervalo de descanso se reproduce un curso análogo de los fenómenos con la misma regularidad. De un modo semejante pueden observarse los trastornos cuando se imprime á las piernas cualquiera otra clase de actividad.

No son menos característicos los fenómenos que tienen lugar en las *extremidades superiores.* Un fuerte apretón de manos, sujeta la mano apretada durante un tiempo mayor del intentado; una repentina extensión ó flexión del brazo deja á éste también fijado durante mayor tiempo en esta posición.

Una oclusión voluntaria de los *párpados,* de los *labios* ó de las *mandíbulas,* así como todo movimiento mímico en la risa, en la gesticulación y en otros actos, persiste de un modo más prolongado; el enfermo que ha sacado la lengua no puede retirarla de un modo inmediato. El grado y la duración de la rapidez presentan en cada uno de los casos múltiples matices. Aun en el mismo individuo, como antes se ha indicado, cambian los fenómenos, según la disposición temporal en que se encuentra.

Cuanta mayor es la intensidad de cada uno de los movimientos intentados, tanto más graduada es la rigidez á él consecutiva, y su duración puede, según los casos, alcanzar á cinco, veinte y treinta segundos. De esto se desprende que estos enfermos son completamente incapaces de ejecutar movimientos rápidos y precisos, tales como se requieren, entre otros, en los ejercicios militares, tanto más en cuanto todo cambio de dirección de un movimiento ya iniciado hace aparecer de nuevo el trastorno del movimiento, á consecuencia de reclamar el funcionalismo de músculos que hasta entonces habían permanecido inactivos.

Por lo demás, para la producción de la rigidez no es condición indispensable que se ponga en juego una inervación voluntaria de los músculos, sino que las *excitaciones que actúan de un modo reflejo,* cualquiera que sea su punto de partida, dan origen igualmente á la misma. Así, ésta se ha observado en la *tos,* en el *estornudo,* etc., al *tropezar el pie* contra una piedra durante la marcha, en la *repentina voz* de mando, al producirse un *ruido* cualquiera que impresione bruscamente, etc., y la rigidez se suele hacer tanto más manifiesta cuanto más confuso y excitado se halle el enfermo en aquel momento; hasta puede contribuir á aumentarla la sola idea de verse observado.

Los *músculos* muy voluminosos, que ya en el estado de reposo, y sin que pueda reconocerse en ellos una tensión anormal, se perciben á la palpación bastante compactos, ofrecen en estado de rigidez una *dureza* y *solidez* especiales, sin ser dolorosos, ni espontáneamente, ni á la presión.

En la exploración minuciosa de la *excitabilidad mecánica* y *eléctrica* de los músculos se presentan fenómenos especialmente característicos. De la casuística de épocas anteriores quedan tan sólo sobre este punto hipótesis defectuosas y contradictorias, lo cual está en manifiesta relación con la circunstancia de que, bajo las influencias antes indicadas (las cuales determinan principalmente una variación temporal en el grado del trastorno miotónico), también la excitabilidad de los nervios y de los músculos para las excitaciones mecánica y eléctrica ofrecen cierta variabilidad, en especial, los enfermos que antes han estado expuestos á un fuerte enfriamiento, se muestran poco apropiados para la exploración eléctrica.

Erb, por medio de repetidas y metódicas exploraciones, ha logrado aportar alguna claridad á este punto; á él somos deudores de una serie considerable de hechos interesantes, que se pueden demostrar en todos los casos típicos con el mismo grado de agudeza é igual regularidad. Estos hechos son para la miotonía tan característicos, que Erb ha propuesto abarcarlos con la denominación de *reacción miotónica* (My R). El *nervio* y el *músculo,* ante cada excitante, se conducen de distinto modo. La *excitabilidad mecánica* de los nervios motores está disminuída, la de los músculos (al golpearlos con el martillo de percusión) aumentada; las contracciones limitadas al *manojo percutido,* se producen *perezosas* y *tónicas*, y se *sostienen* de cinco á treinta segundos *después* que ha cesado la excitación. Los abultamientos determinados por la contracción «idiomuscular», que se producen en el acto de la misma, limitados al punto excitado, no ofrecen nada de característico. La *excitabilidad farádica de los nervios* se presenta generalmente normal; cuando se emplean *corrientes de gran intensidad,* la *contracción* se *sostiene después* de cesar la excitación; pero para ello se requiere que la excitación esté representada por la suma de descargas de inducción que se suceden con rapidez estando la aguja libremente oscilante (Erb), mientras que las descargas de inducción aisladas, de abertura, aun con una corriente de intensidad considerable, producen tan sólo contracciones breves y fulgurantes. La *excitabilidad farádica de los músculos* está algo aumentada; con una corriente de escasa intensidad, los músculos reaccionan ligeramente y las contracciones ofrecen un curso normal; aumentando la fuerza de la corriente, se obtienen contracciones que se sostienen tanto mayor tiempo después de la excitación cuanto mayor ha sido la intensidad de la corriente elegida. Con el empleo de *corrientes intensas* y de la acción *estábil* de los electrodos, presentan los músculos un movimiento *ondulante* y *oscilatorio* característico. La *excitabilidad galvánica de los nervios* es cuantitativamente normal, la ley de la contracción no difiere de la ordinaria y por medio de la excitación aislada — excitación de cierre y de abertura, — aun empleando corrientes de gran intensidad, no puede obtenerse una contracción sostenida; en cambio, una suma de excitaciones por medio del empleo de la corriente galvánica *labil*, también á partir de los nervios, da origen á contracciones tónicas sostenidas después de la excitación. La *excitabilidad galvánica de los músculos* está algo aumentada; éstos dan solamente reacciones de cierre, siendo el valor del ánodo aproximadamente igual al del cátodo. Aun empleando corrientes de escasa intensidad se producen en el ánodo, á veces antes que en el cátodo (Erb), contracciones *perezosas* que ofrecen carácter *tónico;* con las corrientes de gran intensidad, después de la abertura de la corriente, se obtiene la prolongación de la *contracción tónica* (hasta una duración de cinco á treinta segundos).

Además de esto, una serie de músculos (flexores del antebrazo, biceps braquial, vasto femoral, gemelos etc.), por la acción *estábil* de corrientes que no sean demasiado débiles, ofrece un fenómeno característico en forma de *contracciones rítmicas ondulantes* que, partiendo del cátodo, progresan hacia el ánodo; para obtener este fenómeno, debe recomendarse la aplicación del electrodo excitador sobre la extremidad tendinosa del músculo ó aun algo más abajo (Erb).

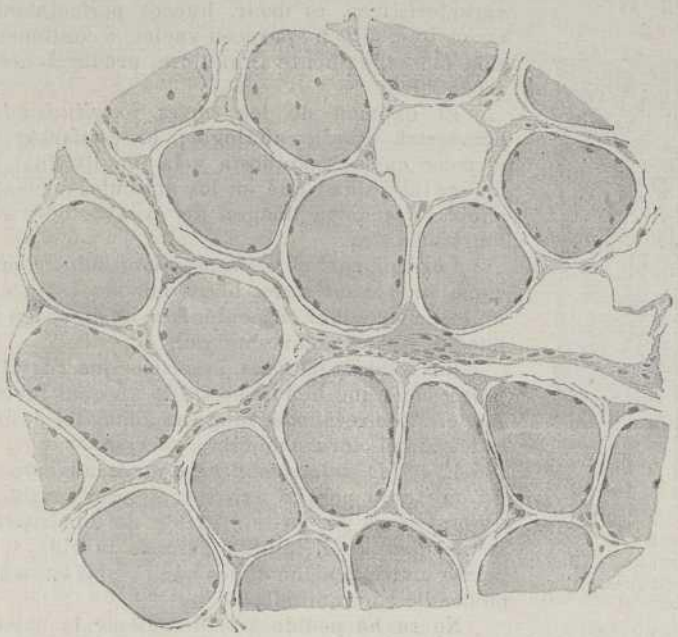
Por lo demás, la exploración del sistema nervioso no pone de manifiesto casi ninguna otra desviación de la normalidad. En algunos casos de nuestra observación, existían en las manos escasos *trastornos vasomotores, aspecto marmóreo* de la piel y *sensación de frialdad;* la misma significación debe concederse á las *parestesias* de los pies accidentalmente descritas.

La *sensibilidad* está absolutamente intacta, los reflejos cutáneos anormales, más

bien disminuidos, y lo mismo podemos decir de los reflejos tendinosos. Los esfínteres, los órganos de los sentidos, así como las funciones vegetativas y el estado de nutrición general, no ofrecen ninguna anomalía; no hay trastornos psíquicos; sólo en algunas familias miotónicas (THOMSEN), se han observado psicosis como complicación del proceso.

Curso. El curso de la enfermedad es completamente uniforme. Prescindiendo de las ligeras oscilaciones del trastorno miotónico que dependen de los cambios de la disposición individual, la afección subsiste durante la vida sin modificación alguna. Con respecto á los traumatismos que, originados por el trastorno miotónico, hayan podido directa ó indirectamente producir la muerte, es tan poco lo que conocemos y lo que sabemos respecto á las afecciones de los órganos internos, que quizás hayan podido ser producidos por el proceso.

Fig. 16



Miotonía congénita (E. Sch.). Músculo deltoides. (Corte transversal)

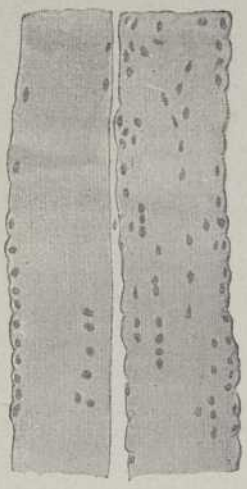
Aisladamente, se han observado como complicación, afecciones orgánicas del sistema nervioso (atrofias de músculos aislados, neuritis, tabes, etc.), sin que haya podido demostrarse una conexión causal de las mismas con la miotonía.

Anatomía patológica. Nuestros conocimientos con respecto á las modificaciones anatómicas, que constituyen el fundamento de la miotonía, se limitan á los resultados del examen de *pequeños fragmentos musculares escindidos durante la vida.* En una afección que se manifiesta de un modo tan exclusivo por un trastorno de la función de la actividad muscular, y en la cual, á causa de su rareza, se ofrecen pocas ocasiones para poder alcanzar una investigación autópsica detallada, tuvo que recurrirse al examen de las modificaciones eventuales de los músculos en los fragmentos escindidos. Así como las investigaciones anteriores no pudieron demostrar nada de positivo, á ERB corresponde de nuevo el mérito de haber logrado hallazgos sumamente interesantes y característicos, que desde entonces han encontrado plena confirmación.

Los pequeños fragmentos musculares recientemente escindidos ofrecen un *color rojo pardo* y están animados de *vivas contracciones.* En el examen microscópico (fig. 16), después del previo endurecimiento en la solución de Müller, montaje y coloración, los *cortes transversales* de cada uno de los haces ofrecen un considerable *aumento* de su diámetro, hasta más del doble, y sus delicados *contornos* son casi *circulares,* no poligonales por aplanamiento recíproco, como en los cortes transversales de los músculos sanos. La misma substancia muscular aparece «*más homogénea ó por completo finamente granulosa y provista de finísimas fisuras,* sin ningún indicio de mortificación de las fibras normales» (Erb).

El número de los *núcleos musculares* está considerablemente aumentado — sobre el cuádruplo en cada plano. — Además de los núcleos del sarcolema que hasta el número de 20 circundan el corte transversal, se encuentran también algunos núcleos diseminados en medio de dicho corte. Algunos pocos haces ofrecen en la substancia contráctil *vacuolas* características, es decir, huecos perfectamente demarcados que, ó bien aparecen vacíos, ó contienen, junto con una masa finamente granulosa, producciones semejantes á coágulos.

Fig. 17



Miotonía congénita (E. Sch.). Músculo deltoides. (Corte longitudinal).

El examen de los *cortes longitudinales* (fig. 17) demuestra estados análogos; la estriación transversal aparece menos manifiesta y la longitudinal resalta con mayor intensidad que en los músculos normales. Las vacuolas ofrecen la imagen de excavaciones redondeadas longitudinales.

Los *contornos de los haces* son *ondulosos,* muchas veces como *entrelazados;* los haces mismos están colocados de un modo irregular, disponiéndose en desorden unos yuxtapuestos y otros atravesándose.

Los *nervios* motores, lo mismo que sus placas terminales, como me han demostrado algunas investigaciones, no permiten reconocer ninguna anomalía después de tratados con el cloruro de oro.

El *tejido intersticial* está moderadamente aumentado, no tanto porque exista una gran cantidad de masas fibrosas como por la infiltración de una *substancia finamente granulosa,* líquida durante la vida, y ofrece una escasa multiplicación de los núcleos; los vasos se presentan en condiciones normales.

No se ha podido aún demostrar la existencia y el grado de las alteraciones que puedan presentarse en el *sistema nervioso central* en la miotonía congénita. El único resultado de autopsia hasta hoy conocido, procedente de un caso descrito por Déjerine y Sottas, estaba complicado por procesos inflamatorios de la piel, nefritis, hidropesía general y uremia, y de aquí que fuese poco adecuado para el examen histológico. Los nervios periféricos, la médula espinal y la oblongada, aparecían normales, y el cerebro no fué examinado.

Patogenia. Como ya se ha indicado, las opiniones particulares de los autores, con respecto á la esencia de la miotonía, han sido muy distintas. Thomsen consideró la enfermedad observada en su familia como una afección puramente psíquica, un trastorno de la actividad voluntaria; Seeligmüller se inclinó á aceptar, con toda clase de reservas, la idea de una afección heredada ó congénita de los cordones laterales de la médula, sin renunciar á la idea de una anomalía simultánea de la estructura muscular; Westphal y otros creyeron ver la causa de la afección en un aumento del tono muscular. Otros investigadores, Berhardt, Strümpell, se inclinaron á admitir un proceso miopático, el cual debía representar una anomalía funcional congénita de los músculos. Los hallazgos de Erb parecen dar á esta hipótesis un fundamento seguro; sin embargo, este mismo autor, al indicar la dependencia de los músculos en su estructura de las influencias tróficas del sistema nervioso central, parece prevenir en contra de una conclusión definitiva. Hoy por hoy, no puede aún

considerarse decidida la cuestión acerca de si la miotonía representa una afección miopática ó neuropática.

Diagnóstico. Teniendo en cuenta los síntomas de la afección, que son sumamente característicos, el diagnóstico puede establecerse con facilidad y rapidez. La musculatura atlética, la aparición del trastorno de movimiento característico, cuya naturaleza puede ser inmediatamente afirmada por medio de una presión con la mano y la persistencia de la contracción del manojo muscular después de un golpe con el martillo de percusión, indican la existencia del proceso; la demostración de la My R con todas sus particularidades, excluye la idea de otra afección cualquiera.

La HIPERTROFIA MUSCULAR general *verdadera,* lo mismo que la SEUDOHIPERTROFIA, no ofrecen ningún indicio de la My R. El trastorno de movimiento, en la seudohipertrofia, se manifiesta en forma de una *debilidad* continua localizada á un territorio muscular determinado, y en cambio, en la enfermedad de Thomsen, existe como un estado de *rigidez* transitoria, voluntariamente variable según el sitio y el tiempo.

Los ataques convulsivos en la TETANIA se distinguen de los trastornos miotónicos en puntos esenciales. Dichos ataques son independientes de los movimientos voluntarios, presentan siempre la misma localización, se asocian con dolores y pueden ser provocados por la presión sobre los nervios. La aumentada excitabilidad de los nervios para las excitaciones mecánica y eléctrica, en la tetania, y la falta de contracciones tónicas persistentes en la excitación de los músculos, hace posible en todos los casos un diagnóstico seguro.

Para distinguir la enfermedad de Thomsen de la PARÁLISIS ESPINAL ESPASMÓDICA, debemos tener en cuenta la tensión muscular existente en la última, aun en estado de completo reposo, la exaltación de los reflejos tendinosos, la marcha espasmódica que persiste siempre igual, la falta de participación en el proceso de todos los músculos inervados por los nervios cerebrales, etc., etc.

No puede aún hoy día asegurarse hasta qué punto la PARAMIOTONÍA CONGÉNITA, descrita por EULENBURG, se halla en relación con la enfermedad de Thomsen y puede dar origen á confusiones con la misma. Es indudable que algunos de los enfermos con enfermedad de Thomsen, presentan también síntomas «paramiotónicos», mientras que en los casos legítimos de paramiotonía no puede comprobarse ningún signo de My R. Se ha supuesto que en ciertas familias deben presentarse simultáneamente ambos estados.

Tratamiento. No puede hablarse de un tratamiento eficaz de esta afección. Los medios terapéuticos se limitan á evitar en lo posible las influencias perjudiciales y á determinar la *profesión* que parezca más adecuada al estado del enfermo. Parece digna de recomendarse la elección de un *clima más cálido* durante los meses de invierno. El empleo de la *electricidad* en sus más distintas formas, del *masaje* y de la *gimnasia,* según parece, han podido ejercer tan sólo una escasa influencia sobre el proceso. La aplicación de un *tratamiento por el agua fría,* practicado con la moderación debida, así como el uso de medicamentos tónicos y sedantes, junto con un *tratamiento psíquico* en casos adecuados, influirá favorablemente sobre el estado de nervosismo general que acompañe al proceso, combatirá la tendencia á la depresión psíquica y con ello podrá atenuar la intensidad del trastorno miotónico.

El resultado de la distensión cruenta de ambos nervios crurales, que tuve ocasión de comprobar en un caso, cerca de tres meses después de la operación, no parece suficiente para justificar la recomendación de este método. Además de las molestias subjetivas, dolores que aparecían en forma de ataques y sensación de

embotamiento en ambas piernas, con una movilidad algo más libre en la pierna derecha, se observaba, en el territorio de los extensores del muslo, un enflaquecimiento muy considerable y una disminución de la fuerza muscular; la excitabilidad mecánica y eléctrica de los nervios y de los músculos estaba considerablemente disminuída, las contracciones perezosas, el efecto del ánodo mayor que el del cátodo y manifiesta persistencia de la contracción; se trataba visiblemente de una combinación de la My R con la reacción degenerativa en estadio avanzado.

Bibliografía

J. Déjerine y J. Sottas, Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie. Rev. de méd., 1895.

Erb, Die Thomsen'sche Krankheit. Leipzig, 1886 (bibliografía detallada que comprende hasta el año 1886).

A. Eulenburg, Ueber eine durch sechs Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie. Neurolog. Centralbl., 1886, Nr. 12.

Adolf Süsskand, Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita [in eunte motu]). Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXV, 1894 (con bibliografía detallada).

Thomsen, Ueber tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln infolge von ererbter psychischer Disposition. Arch. f. Psychiatrie und Nervenheilkunde. Bd. VI, 1876.

Enfermedades de las articulaciones

I. Reumatismo articular agudo

(Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis rheumatica acuta)

Etiología y patogenia

Las afecciones agudas de numerosas articulaciones, constituyen un hecho cuya aparición no es absolutamente rara en el curso de procesos morbosos de muy *distinta naturaleza*, los cuales, casi en su totalidad, pertenecen al grupo de las *enfermedades infecciosas*. Son éstos los exantemas agudos, y entre ellos, y de un modo especial, la escarlatina, además la difteria, anginas, disentería, piohemia, incluso la fiebre puerperal, influenza, pneumonía, meningitis cerebroespinal epidémica, erisipela, blenorragia y sífilis. Pero también afecciones de naturaleza no infecciosa, como la *hemofilia*, la *enfermedad de Addison*, la *psoriasis*, algunas *neurosis* é *intoxicaciones*, ó aquellas enfermedades cuya naturaleza infecciosa, si bien probable, no está aún afirmada con seguridad, como las diferentes formas de las «*afecciones hemorrágicas*», desde el escorbuto hasta la púrpura simple y el eritema exudativo, dan origen á procesos articulares múltiples.

Estas afecciones articulares *sintomáticas* se han observado con distinta frecuencia según el genio epidémico de la enfermedad fundamental, y cuanto más cede ésta en sus manifestaciones clínicas, tanto más pueden aquéllas asemejarse al cuadro morboso que se ha calificado de reumatismo articular agudo. Es indudable que en una época en que la conexión etiológica de ambas clases de afecciones no era aún conocida, aquellos procesos articulares sintomáticos eran considerados como reumáticos, admitiéndose para todos ellos la misma etiología. Lo mismo para los unos que para los otros, son caracteres comunes el dolor y el exudado inflamatorio en la articulación, y las más de las veces también la fiebre.

Como caracteres distintivos entre este reumatismo articular *falso* y el *«idiopático»* ó *«esencial»*, se han indicado los de que el primero las más de las veces aparece en un estadio avanzado de la enfermedad fundamental, como secuela de la misma, que afecta determinadas localizaciones, que no da origen á endocarditis secundaria y que no es accesible al tratamiento salicílico; sin embargo, todos estos caracteres diagnóstico-diferenciales, como la experiencia enseña, tienen sólo una importancia muy secundaria.

Como es natural, la demostración de los *agentes morbosos específicos* en las articulaciones, en cuanto esto sea posible, debía ser considerada como el criterio etiológico más seguro. Esta demostración fué alcanzada para las afecciones articulares en la *blenorragia,* en la *piohemia* y en la *erisipela.* Sin embargo, no puede desde luego suponerse con seguridad que esto pueda obtenerse en absoluto, ni siquiera para aquellas afecciones cuyos gérmenes morbosos nos son ya conocidos, puesto que debe contarse con la posibilidad de que para la producción de la inflamación articular no sea absolutamente necesaria la presencia en la articulación de la bacteria especial, sino que baste ya para ello la acción de una *toxina,* formada por las bacterias, y transportada á la articulación por la vía sanguínea. También podría ocurrir que hubiese tenido lugar un acarreo de las bacterias mismas hacia la cavidad articular, pero que éstas hubiesen sucumbido por la acción de sus toxinas específicas, sustrayéndose por esta causa á la demostración.

Además, los pocos hallazgos positivos en las articulaciones, han demostrado la existencia de causas de diferente naturaleza para las afecciones articulares, y con ello han hecho, por lo menos muy probable, la etiología específica de todas las formas del reumatismo articular falso.

Con objeto de separar también exteriormente estas formas *sintomáticas* del reumatismo articular *«idiopático»,* GERHARDT ha propuesto calificarlas de *reumatoides* — el sedorreumatismo de los franceses — mientras que QUINCKE propone llamarlas *poliartritis,* añadiendo, según su origen, el correspondiente adjetivo — *escarlatinosa, blenorrágica,* etc.; — en cambio, para el *reumatismo articular agudo* verdadero, recomienda elegir la denominación de *poliartritis reumática.*

Si bien es verdad que la hipótesis de que el reumatismo articular agudo es una enfermedad infecciosa parece ya justificada por la extensión epidémica que adquiere en ciertas ocasiones y por los síntomas clínicos de este proceso, dicha hipótesis adquiere aún mayor seguridad teniendo en cuenta los resultados positivos obtenidos en las reumatoides, si bien hasta el presente no ha podido todavía ser hallado el agente productor específico.

Las numerosas investigaciones hechas sobre este punto han dado resultados muy contradictorios. P. GUTTMANN, SAHLI, BIRCH-HIRSCHFELD y otros autores, han hallado en las articulaciones, en las proliferaciones del endocardio y en la sangre, estafilococos y estreptococos, considerándolos como los gérmenes productores específicos. La acentuada naturaleza *piógena* de dichas bacterias, la cual generalmente no se traduce por supuraciones en el reumatismo articular, induce á admitir (SAHLI), que los microorganismismos patógenos han perdido sus propiedades piogénicas en virtud de una debilitación de su virulencia; de modo que, según esto, el reumatismo arti-

cular representaría un *cuadro atenuado de la piohemia.* SINGER, aun con menos reservas, y fundado en numerosas investigaciones, considera al reumatismo articular como una variedad en el importante grupo morboso de la piohemia, puesto que dicho autor acepta las tonsilas como la más frecuente puerta de invasión del proceso, las cuales (hecho que concuerda también con la opinión de otros autores), con frecuencia se han encontrado lesionadas en el reumatismo articular.

En oposición á esto, existen numerosas investigaciones con resultado negativo. Los resultados positivos al parecer, pueden atribuirse, en parte, á que se han examinado casos en los cuales, junto con el reumatismo, existían inflamaciones purulentas (pericarditis, pleuritis) ó pneumonías como complicaciones, y en parte, á que la exploración se practicó demasiado tardíamente, *post mortem,* no pudiendo en virtud de ella excluirse la posibilidad de una invasión acaecida después de la muerte. CHVOSTEK, apoyado en un gran número de resultados negativos en la exploración del contenido articular de las membranas articulares, del tejido periarticular y de la sangre, refuta con especial empeño los hallazgos positivos. CHVOSTEK considera improbable que las bacterias, en el momento del examen, hubiesen ya sucumbido (sustrayéndose por esta causa á la demostración), por poseer quizás el líquido sinovial propiedades bactericidas; dicho autor deduce más bien de sus hallazgos negativos, que la causa de las modificaciones articulares debe buscarse en la acción de substancias tóxicas, las cuales, de un modo análogo á lo que se ha observado después de las inyecciones de suero antidiftérico, producen tumefacciones articulares. En favor de esta interpretación indica el autor citado la fugacidad de la inflamación articular y su escasa tendencia á la supuración, fenómenos que hablan en contra de la presencia de bacterias en las articulaciones.

Esta hipótesis es en absoluto compatible con la naturaleza del reumatismo articular como *enfermedad infecciosa,* sólo que no son las articulaciones las atacadas directamente por el germen morboso, sino que sirven al mismo como sitios de colonización las tonsilas, el tubo gastrointestinal ó también el endocardio, etc., etc. Como ya se ha indicado, se han observado *modificaciones* inflamatorias *en las tonsilas* como síntoma inicial en el reumatismo articular; los *trastornos gastrointestinales* pertenecen á los síntomas que constantemente lo acompañan y repetidas veces se ha presentado la *endocarditis* como fenómeno precursor. No está aún resuelto si las substancias tóxicas que desarrollan su acción son producto directo de las bacterias en el lugar de su colonización, ó producto de una nutrición modificada bajo la influencia bacteriana. En este punto se manifiesta cierta analogía con los procesos de la artritis úrica.

Es verdad que la demostración directa de las bacterias específicas no se ha hecho todavía, pareciendo dudoso si debe ser siempre sólo uno y el mismo microorganismo el causante de la afección, ó si debe admitirse que distintas formas bacterianas puedan producir el mismo efecto. Pero de todos modos, la distinta eficacia del ácido salicílico en cada caso, indica, ó bien la existencia de distintas formas de microorganismos ó bien la de diversos sitios de iniciación del mal, sobre los cuales puede llegar la acción del ácido salicílico con mayor ó menor facilidad.

Tampoco nos es aún conocida la naturaleza de la *substancia tóxica.* Antes fué aceptado, como es sabido, que el ácido láctico, como producto del trabajo muscular, constituía la noxa química del reumatismo articular, suponiéndose que, á causa del enfriamiento, se interrumpía la actividad de las glándulas sudoríparas, y con ello la eliminación del ácido láctico, el cual se acumulaba en los tejidos. Sin embargo, esta hipótesis, fundada en una interpretación errónea de experimentos practicados en animales, no ha podido sostenerse durante largo tiempo.

Si en virtud de lo dicho, se considera al reumatismo articular agudo como una enfermedad infecciosa, la cual (de un modo semejante á lo que ocurre en el cólera á partir del intestino), desde ciertas puertas de entrada conduce á una intoxicación general, queda, sin embargo, por resolver el por qué precisamente las *articulaciones* constituyen el *sitio preferido* donde se manifiesta dicha intoxicación. Las múltiples *exigencias* que pesan sobre aquéllas cada vez que se pone en juego su actividad, y la posibilidad de ligeras *lesiones* de las partes articulares, producidas por su funcionamiento, constituyen quizás á las articulaciones en un *locus minoris resistentiæ*. Habla en favor de esta interpretación el hecho de que el proceso se manifiesta con preferencia en articulaciones que, simultánea ó anteriormente á la aparición del reumatismo articular, estuvieron expuestas á *acciones traumáticas*. Parece ejercer una influencia esencial, la *insuficiente vascularización* de las articulaciones, cuyo defecto puede aún estar agravado, lo mismo por la influencia nerviosa, que por la circunstancia de que las articulaciones, por estar generalmente más ó menos expuestas á *enfriamentos anormales*, están más sujetas que otros tejidos á enfermar bajo las influencias exteriores (enfriamientos?). Si se admite que la materia tóxica está representada por una substancia difícilmente soluble, el enfriamiento de las articulaciones puede actuar precipitándola de la solución, de un modo análogo á lo que Mordhorst afirma del ácido úrico en la gota; pero, por otra parte, hay que tener también en cuenta que el transporte de una substancia difícilmente soluble desde las articulaciones á otras partes del cuerpo, sólo puede tener lugar, á causa de la pobreza vascular de aquéllas, con más dificultades de lo que ocurre por ejemplo en los músculos bien vascularizados.

Si, como ya se ha indicado, se debe conceder también á las *influencias nerviosas* una acción perjudicial sobre el acarreo de sangre á las articulaciones, encuentra en ello simultánea explicación el fenómeno, que con frecuencia se observa, de que el reumatismo articular, accidentalmente, de un modo exclusivo ó casi exclusivo, aparezca como afección hemilateral, ó limitado con preferencia á las extremidades inferiores ó á las superiores.

Es más que dudoso que, en igual sentido, deba atribuirse importancia á las *impresiones psíquicas*, terror, angustia, etc., etc., que fueron indicadas por los autores antiguos como causas ocasionales.

Antes se vió en las lesiones articulares trastornos producidos por embolias muy pequeñas, buscándose el origen de éstas en la endocarditis del corazón izquierdo, constante si bien no siempre objetivamente demostrable (Hueter). Esta hipótesis no podía, sin embargo, subsistir, puesto que no es posible comprender el por qué exclusivamente las articulaciones deben ser el punto de reunión de las numerosas embolias, mientras todos los demás órganos quedan indemnes.

Si se aceptan como causas ocasionales el fuerte estímulo funcional de las articulaciones y la acción del frío sobre la vascularización de las mismas, basta esto para explicar la influencia que la *profesión*, el *género de vida*, las *condiciones de la habitación* (humedad) y la *edad del paciente* ejercen en la producción de la enfermedad.

Sin embargo, estas mismas influencias nocivas que manifiestan su eficacia para la producción del proceso, pueden también actuar favoreciendo el desarrollo de los gérmenes morbosos. Los resultados de las investigaciones epidemiológicas, demuestran la importancia que debe atribuirse á las *influencias atmosféricas* y ponen en evidencia en primer término la del *clima*. Según

A. HIRSCH, el reumatismo articular agudo es preferentemente una afección de las zonas templadas; sin embargo, aun en ellas, no ofrece una distribución uniforme, siendo más frecuente en unas comarcas que en otras, y observándose con rareza en Bélgica, en la parte sudoeste de Inglaterra y en algunas regiones de Rusia. Las regiones polares están completamente exentas de la enfermedad, y en las zonas tropicales se observa la afección con alguna mayor frecuencia. A causa de la tendencia del reumatismo articular á las recidivas, y del creciente desarrollo del comercio, lo que acabamos de decir no puede tener un valor absoluto.

En lo que hace referencia á la *estación del año,* el máximum de casos de reumatismo corresponde á los meses de invierno y en especial á los de primavera. De 138 casos que fueron tratados durante varios años en la clínica de Gotinga, 126 correspondían á los meses desde Noviembre hasta Julio (máximum en Mayo, con 21 casos), y sólo 12 desde Agosto hasta Octubre. Excepcionalmente se ha observado también una acumulación de los casos durante los meses de verano (STRÜMPELL). Ciertos años están caracterizados por un incremento especial en el número de atacados.

En el reumatismo articular, al lado de su *extensión epidémica,* se presenta como un hecho característico su tendencia á aparecer en forma *endémica.* Con frecuencia se ha observado la acumulación de casos de esta enfermedad en ciertas familias, casas, distritos, etc., lo cual habla igualmente en favor de su carácter infeccioso.

Con respecto á la *edad* de los enfermos, el estudio comparativo de 138 casos procedentes de la clínica de Gotinga dió el siguiente resultado: no se observó esta afección en niños menores de cinco años; en cambio

En la edad desde	5 á 10 años	5;	16 á 20 años	48;	26 á 30 años 18; 41 á 50 años 8
» » »	11 á 15 »	14;	21 á 25 »	33;	31 á 40 » 11; 51 á 60 » 1
Total.. . . .	5 á 15 años	19;	16 á 25 años	81;	26 á 40 años 29; 41 á 60 años 9

De ello resulta que el mayor número de afecciones se observa preferentemente en la edad de quince á treinta años. Entre los casos precedentes de la clínica de Gotinga, 84 correspondían al sexo masculino y 54 al femenino, mientras que la mayor parte de autores no han indicado ninguna preferencia por parte de *uno* de los sexos.

El reumatismo articular agudo tiene una propiedad característica especial que en ninguna otra enfermedad infecciosa se observa en el mismo grado, y que consiste en su notable *tendencia* á *recidivar* después de un lapso de tiempo más ó menos prolongado. No está aún precisado si estas recidivas corresponden cada vez á una nueva infección. Se indica por los autores modernos, que consideran las tonsilas como sitio de la afección primaria, que ellos han visto preceder á cada recidiva una nueva inflamación de las amígdalas; si se admite que el canal intestinal es el sitio de colonización primaria de las bacterias y de formación de las substancias tóxicas, también se hace verosímil la hipótesis de nuevas infecciones en este punto. Quizá después del curso de la afección, queda una predisposición para sufrir de nuevo esta enfermedad.

Por otra parte, no se puede desconocer que el reumatismo articular, lo

mismo que la tuberculosis, la sífilis, la malaria y la piohemia, puede también subsistir en un *estado latente*, en el cual la noxa específica, transitoria ó también permanentemente, queda depositada de un modo inofensivo en los tejidos, fuera de la corriente sanguínea ó linfática, hasta que por cualquier circunstancia esta noxa ingresa de nuevo en las vías circulatorias. Este almacenamiento puede referirse lo mismo á los verdaderos agentes morbosos específicos que á las toxinas específicas, especialmente si las últimas están representadas por substancias difícilmente solubles. Para esta interpretación no es necesario en modo alguno que las materias depositadas sean demostrables. Las bacterias, lo mismo que también y de un modo especial la substancia tóxica, pueden hallarse depositadas en medio de los tejidos afectos en forma latente. La resolución de estas cuestiones sólo será posible cuando se logren obtener conocimientos más precisos con respecto al carácter de los agentes morbosos específicos, de los productos de su nutrición y de las substancias tóxicas.

Sintomatología

Al comienzo del reumatismo articular agudo preceden á veces ligeros *pródromos*. Junto con *dolores* generales tensivos, aquejan los enfermos *molestias en la garganta*, que tienen su explicación en una inflamación catarral, folicular ó supurativa de las amígdalas, ó bien molestias análogas en la *laringe* (laringitis), en los *oídos* (otitis media) y lo más á menudo molestias *gástricas* de poca consideración. La frecuencia con que se observa la *angina* es distinta según los autores: según algunos en un 75 por 100 de casos aproximadamente; de todos modos el gastricismo es el síntoma más constante. Quizá estos pródromos indican el sitio donde las bacterias específicas encuentran sus primeros puntos de colonización.

Las más de las veces este estadio prodrómico es poco pronunciado, mientras que al hacer explosión la enfermedad, que se manifiesta por lo general por *un escalofrío*, y más raras veces por una ó varias horripilaciones, aparecen aquellos síntomas prodrómicos casi *simultáneamente* con la *fiebre* y las *tumefacciones dolorosas* rápidamente crecientes de un gran número de articulaciones. La *temperatura*, en los casos de mediana intensidad, alcanza desde luego una elevación de 39 á 39,5° C., y en relación con ella, el *pulso* crece en velocidad hasta 100 ó 120 latidos; las más de las veces es lleno y tenso; la *respiración* está acelerada y el *sensorio* con frecuencia algo perturbado. La sed está aumentada, falta el apetito, la lengua cubierta de una capa blanco-grisácea y hay astricción de vientre. La orina es escasa, concentrada, ácida y con abundante sedimento de uratos. La piel ofrece gran tendencia al sudor, al cual no debe atribuirse ninguna importancia de fenómeno crítico.

De todos estos síntomas, que demuestran que se trata de una afección general, el predominio corresponde en su mayor grado á las *afecciones articulares*. El cuadro sintomatológico está casi por completo bajo la dependencia de las tumefacciones inflamatorias de las *articulaciones*. La piel, en la región de las mismas, está enrojecida y se siente caliente al tacto; las articulaciones y sus contornos están tumefactos, en parte por el exudado que existe en la

cavidad articular y en parte por la imbibición serosa de las partes blandas que las rodean, incluso las *vainas tendinosas* y los *músculos vecinos*. Con frecuencia el exudado articular puede reconocerse por la fluctuación, si es que el dolor, que al principio es siempre considerable, permite la palpación.

En virtud de esto, los pacientes yacen en el lecho sin movimiento; las articulaciones se encuentran en semiflexión, puesto que en esta actitud las cavidades articulares ofrecen relativamente el mayor espacio, ó bien, dada la cantidad de exudado, las cápsulas articulares se hallan en el menor grado de tensión relativa, mostrándose por esta causa menos dolorosas.

Según la intensidad y la extensión de las lesiones articulares, la fiebre y la gravedad de la afección son distintas; de modo que en este sentido puede hablarse de afecciones *leves*, de *mediana intensidad* y *graves*, clasificación que, antes de introducirse el tratamiento salicílico, correspondía á la duración del proceso de catorce días para las afecciones leves, de tres á cuatro semanas para los casos de mediana intensidad y de seis á ocho ó diez para las graves. Sin embargo, esta clasificación ha perdido en importancia, no solamente por el empleo del ácido salicílico y el considerable acortamiento del curso por él producido, sino también á causa de la gran tendencia á la *endocarditis*, común á todos los casos, y que ejerce una influencia manifiesta en el pronóstico, lo cual hace que hoy sólo pueda atribuirse escaso valor á dicha clasificación. Además de esto, la tendencia á recidivar se observa en igual medida en todos los grados de la afección, si bien por medio del tratamiento salicílico, largo tiempo continuado, pueden prevenirse algunas recidivas.

Como ya se ha mencionado, más ó menos tarde, en el curso de la afección, aparecen síntomas por parte del *corazón*. Las palpitaciones cardíacas, la aceleración de la actividad cardíaca y los dolores en la región precordial delatan ya con frecuencia, aun antes que la exploración objetiva del corazón ofrezca un seguro punto de apoyo, el comienzo de una *endocarditis*.

Estos síntomas, más bien de carácter subjetivo, que con frecuencia se acompañan de un incremento de la fiebre, pueden retroceder de nuevo juntamente con las manifestaciones articulares, sin dejar tras de sí alteraciones permanentes por parte del corazón. La misma aparición de un ruido sistólico, no excluye un completo retroceso de la inflamación, si bien es verdad que en muchos casos la endocarditis conduce á destrucciones permanentes las más de las veces de la *válvula mitral*, con el trastorno funcional consecutivo (insuficiencia ó estenosis).

Separada ó juntamente con las del endocardio, pueden también presentarse alteraciones inflamatorias en el *pericardio* y *miocardio*, alteraciones cuya aparición determina, las más de las veces, nuevas exacerbaciones febriles y prolonga el curso de la enfermedad.

La *fiebre* inicial ordinariamente cede con lentitud ya después de pocos días (ocurriendo esto especialmente desde que se emplea el tratamiento salicílico), desaparecen los dolores articulares, retroceden las hinchazones, la tendencia á la sudoración disminuye, aumenta el apetito, y lentamente, jamás de un modo repentino, entra el enfermo en convalecencia. Después de la enfermedad queda siempre la propensión á las recaídas; con frecuencia la movilidad

de algunas articulaciones ha sufrido una limitación y muchas veces queda como resultado de la afección una lesión valvular.

La *terminación mortal* de la enfermedad se ha observado con extraordinaria rareza, siendo producida por la *afección cardíaca* ó por otras complicaciones. En algunos casos son graves *síntomas cerebrales* los que, especialmente en los alcohólicos, pueden alcanzar un considerable desarrollo.

Análisis de los síntomas en detalle

Lesiones articulares. La afección invade por lo regular *varias* articulaciones; á veces son atacadas casi todas ellas y en algunos casos sólo un escaso número. La fugacidad de los fenómenos, así como el desarrollo de las tumefacciones articulares por brotes aislados, explica el diverso grado de la inflamación en las diferentes articulaciones; de modo que en algunas la afección parece ya casi evolucionada, mientras que en otras la inflamación se encuentra aún en el apogeo de su desarrollo, ó bien no lo ha alcanzado todavía. Así, en casos leves, en los cuales principalmente sólo pocas articulaciones están afectas, puede ocurrir que temporalmente tan sólo *una articulación* ofrezca alteraciones manifiestas; en tales casos, el diagnóstico sólo se hace posible por la anamnesis, que indica la procedencia de la lesión de otras articulaciones, ó por el hecho de presentarse otras afecciones articulares consecutivas.

Se observa una decidida predilección del proceso por las *articulaciones de las extremidades,* las de las inferiores más que las de las superiores, mientras que las articulaciones del tronco en conjunto se afectan con mayor rareza.

De 138 casos de la clínica médica de Gotinga, 100 ofrecían una participación simultánea de las extremidades inferiores y superiores; en 33 casos estaban atacadas sólo las inferiores, y en 5 sólo las superiores. En lo que hace referencia á las articulaciones aisladamente consideradas, la articulación de la rodilla fué la atacada con mayor frecuencia (115); seguía inmediatamente la articulación del pie (110) y más raras veces la articulación del hombro (58) y la de la cadera (44), mientras que las articulaciones del codo, de la mano y de los dedos, con respecto á la frecuencia de la afección, formaban el término medio *entre* estos dos grupos.

Por lo demás, la participación de las articulaciones del *tronco* no es tan excesivamente rara como generalmente se admite. En una exploración minuciosa se encuentra con bastante frecuencia que una ú otra de estas articulaciones se halla igualmente afecta; así, por ejemplo, la articulación esternoclavicular, la del maxilar, las articulaciones de las vértebras, las uniones entre los cartílagos costales y el esternón, la sínfisis del pubis ó la sacroilíaca.

La afección, en el mayor número de casos, comienza en las articulaciones del pie y de la rodilla, y sólo después se extiende á las articulaciones de las extremidades superiores y del tronco. Las más de las veces el proceso afecta simultánea ó casi simultáneamente articulaciones simétricas; en algunos casos las alteraciones articulares, por lo menos de un modo temporal, quedan unilateralmente localizadas.

La afección de las articulaciones hace su curso bajo el cuadro de una *sinovitis aguda,* que conduce á un derrame seroso en la cavidad articular. El aspecto de la tumefacción articular es distinto según los caracteres anatómicos

de la articulación; no raras veces la configuración característica de la misma, así como la fluctuación, quedan ocultas por una tumefacción del tejido paraarticular. Las partes blandas aparecen entonces, en la vecindad de las articulaciones, edematosas; la piel misma está enrojecida, tensa y dolorosa, y se siente caliente á la palpación.

En esta tumefacción inflamatoria toman parte á veces las *vainas tendinosas* y las *bolsas mucosas,* y á veces también los troncos nerviosos en la proximidad de las articulaciones; en estos órganos se trata manifiestamente de la misma afección que en las articulaciones. A veces la lesión de las vainas tendinosas puede seguirse más allá de los límites de las articulaciones, así como también la participación de los nervios en el proceso causa dolores que se irradian á distancia. Con mucha frecuencia los *glanglios linfáticos* vecinos están algo aumentados de volumen, hasta el tamaño de un guisante ó de una habichuela, sin ser, sin embargo, dolorosos.

Por pronunciadas que sean en los más de los casos las alteraciones anatómicas de las articulaciones, puede faltar, en algunos de ellos, una lesión objetivamente demostrable, á pesar de experimentar el enfermo vivos dolores.

El *dolor,* cuya intensidad aumenta á ratos espontáneamente, lo mismo que en todo movimiento y á la presión, constituye el síntoma clínico más constante; y las más de las veces es tan violento, que los enfermos evitan angustiosamente todo movimiento y temen todo contacto. Los movimientos necesarios para la ingestión de los alimentos, lo mismo que para las deposiciones y la emisión de la orina, constituyen un tormento para los enfermos, y determinan no raras veces una considerable excitación psíquica.

Si existen en gran número de articulaciones afectas, y en especial si participan del proceso las articulaciones vertebrales, los pacientes yacen las más de las veces inmóviles en el lecho, en un grado considerable de impotencia. Las articulaciones se hallan entonces, por lo general, en ligera flexión, y deben ser protegidas en dicha posición por medio de almohadas, saquillos de arena, etc., con objeto de hacer soportables los dolores. Como ya se ha indicado, la afección de ciertas articulaciones puede ser de naturaleza muy fugaz. El exudado en la articulación puede á veces desaparecer con la misma rapidez con que se ha formado; de modo que en el curso de algunos casos, las mismas articulaciones pueden ser varias veces atacadas. Es verdad que en otras articulaciones pueden constituirse alteraciones permanentes; puesto que la sinovitis determina una tumefacción y un adolorimiento permanentes de la articulación, y después, y por medio de la formación de adherencias entre las superficies articulares, conduce á la fijación de la articulación, con frecuencia en posición defectuosa, hasta que eventualmente se logra, con un tratamiento quirúrgico local, corregir los daños causados.

La *supuración* del exudado articular se observa muy raras veces y sólo cuando el reumatismo articular se complica con pneumonías graves ó procesos sépticos.

Síntomas cutáneos. Prescindiendo de la ya mencionada tumefacción inflamatoria de la piel alrededor de las articulaciones afectas, ofrece ésta, en el reumatismo articular, una gran tendencia á la *secreción de sudor.* Se afirma

que éste se distingue por un olor ácido de especial intensidad. La secreción sudoral no tiene la importancia de fenómeno crítico. Como de ordinario, la secreción de sudor aumentada, conduce también en estos casos al desarrollo de la *miliar* — en parte como rubra y en parte como cristalina.

Entre las demás eflorescencias cutáneas, se observan alguna vez el *herpes labialis* y la *urticaria*.

Es de especial interés la aparición accidental del *eritema multiforme*, en parte, en forma de un exantema máculo-papuloso, y, en parte, en forma de una infiltración extensa y dolorosa sin ó con depósito hemorrágico en el centro. Esta forma sintomática del eritema, se observa también notoriamente en otras enfermedades infecciosas, tifus, piosepticemia y otras, y para una serie de estos casos, se han demostrado procesos embólicos en la piel, producidos por las bacterias específicas. Es muy probable que el eritema y la lesión de las articulaciones en el reumatismo articular, sean procesos equivalentes; se presume que ambos son efecto del mismo agente nocivo circulante en la sangre, quedando aún por resolver si son producidos por la invasión de las bacterias ó por la acción de las toxinas bacterianas. Del hecho de formarse efectivamente, como está demostrado, embolias bacterianas en la piel en los casos de piohemia y de otros procesos, no debemos deducir sin otras pruebas que lo mismo pasa respecto al eritema que acompaña al reumatismo articular, y menos aún si tenemos en cuenta que también después de las inyecciones de suero curativo antidiftérico se ha observado un eritema que manifiestamente no es resultado de una invasión bacteriana, sino efecto local de una substancia tóxica en la piel. Sea como sea, los dermatólogos no han considerado como completamente improbable la existencia de cierta conexión etiológica entre el reumatismo articular y el eritema multiforme, no sólo á causa de la combinación accidental de ambos procesos, sino también á causa de la concordancia muchas veces observada entre la forma idiopática del eritema y el reumatismo articular en lo que hace referencia á las epidemias.

Es aún más dudoso si debe atribuirse una significación análoga á la *púrpura ó peliosis reumática;* sin embargo, es esto menos probable, á pesar de que en el reumatismo articular, del mismo modo que en la púrpura, se observen accidentalmente hemorragias cutáneas puras. La distinción entre la púrpura y el reumatismo articular, está suficientemente asegurada por el predominio de las hemorragias cutáneas, por las hemorragias de las membranas mucosas que las acompañan, etc., etc. Sin embargo, como que en el reumatismo articular, si bien raras veces, se observan hemorragias cutáneas, el diagnóstico diferencial entre la púrpura y el reumatismo articular puede ser temporalmente dudoso. En general, para resolver la duda, deberá tenerse en consideración que el cuadro clínico de la púrpura, ordinariamente, no es en modo alguno tan grave como el de los casos de reumatismo articular que dan origen á hemorragias cutáneas, y sobre todo á la diátesis hemorrágica.

Alteraciones en el corazón. La lesión del órgano cardíaco es la localización más justamente temida del proceso reumático. Prescindiendo del peligro directo para la vida que llevan consigo los procesos inflamatorios del corazón, enseña

la experiencia de todos los días, que el mayor número de las lesiones valvulares cardíacas conocidas reconocen su origen en el reumatismo articular.

Bouillaud (1836) fué el primero que indicó la frecuencia de las lesiones cardíacas en el reumatismo articular; pero su hipótesis acerca de que aquéllas sólo se observan en los casos en que la extensión y la intensidad de las lesiones articulares revisten especial importancia, no ha encontrado en modo alguno confirmación. Por el contrario, el corazón puede quedar indemne en las formas más graves del reumatismo articular, del mismo modo que puede participar en alto grado del proceso en las formas aparentemente más leves.

La expresión numérica de la frecuencia de las lesiones del corazón, ofrece ciertas dificultades, como así lo demuestra la variedad de opiniones de los diferentes autores. Estas dificultades estriban, en parte, en que muchos autores han considerado todo ruido sistólico del corazón como signo de la existencia de una endocarditis, y en parte en que un gran número de enfermos han sufrido ya anteriormente reumatismo articular con endocarditis, y se atribuye á la última afección la lesión valvular resultante de la primera. Si bien, efectivamente, con los síntomas articulares recidivantes, se verifica por lo general una exacerbación aguda de la endocarditis, sin embargo, ésta, á causa de la lesión valvular ya existente, no siempre puede reconocerse con seguridad. Según las observaciones de la clínica médica de Gotinga, entre 138 casos de reumatismo articular, 41 quedaron indemnes de lesión cardíaca; en 24 casos la investigación no dió un resultado decisivo, y en 73 casos se desarrollaron afecciones del corazón. De ellas, 24 quedaron limitadas sólo al endocardio, 27 solamente al pericardio, y en 22 casos, el endocardio y el pericardio se hallaron simultáneamente afectos. Estos datos se apartan de otras estadísticas; según éstas, el endocardio por lo regular aparece considerablemente preferido al pericardio. Se reconoce por la mayoría de autores que, en casos más raros, junto con el endocardio ó el pericardio, participa también del proceso el miocardio.

La *endocarditis verrugosa*, lo mismo que la *pericarditis serofibrinosa*, pueden aparecer en cualquier tiempo durante el curso de cada ataque de reumatismo articular; indudablemente, se ha demostrado la existencia de casos, en los cuales la endocarditis precedió á las manifestaciones articulares, lo mismo en las afecciones que se sufren por primera vez que en las recidivas. Cuanto más joven es el individuo atacado, tanto mayor parece ser la tendencia á la participación del endocardio. Con respecto á los síntomas clínicos de la endocarditis y de la pericarditis, véase el correspondiente capítulo en el tomo I, en la sección de «Enfermedades del corazón».

La causa de la endocarditis, lo mismo que la de la pericarditis, debe buscarse indudablemente en el virus específico del reumatismo articular. El hecho de que en otras formas de endocarditis, como, por ejemplo, en la ulcerosa, lo mismo cuando ésta aparece como afección independiente, que también cuando constituye un fenómeno que acompaña á un proceso séptico, se haya demostrado en las vegetaciones endocardíticas la existencia de determinados microorganismos, justifica en primer término la hipótesis de que también la endocarditis reumática sea efecto directo de una invasión bacteriana. Los hallazgos positivos de carácter específico, confirmados por v. Leyden y otros autores, así como también la demostración de estreptococos y estafilococos, obtenida en algunos casos por Singer y otros, parecen com-

probar esta hipótesis. Sin embargo, como ya en el proemio se ha indicado, lo mismo con respecto á las articulaciones que también con respecto al endocardio, frente á estos hallazgos positivos existe un gran número de resultados negativos; de modo que en caso de que el agente morboso específico del reumatismo articular no sea de naturaleza absolutamente característica y eventualmente deba aun ser demostrable por métodos especiales, hoy por hoy podemos admitir como más probable la hipótesis de que las alteraciones en el endocardio y en el pericardio, de un modo semejante á las afecciones articulares, son un *efecto concomitante de la misma substancia tóxica.* Las lesiones del corazón y de las articulaciones son, por lo tanto, *síntomas coordinados* del proceso reumático.

Inflamaciones de las membranas serosas. La pleura es atacada por la afección con una rareza incomparablemente mayor que el pericardio — nueve veces entre 138 casos (Gotinga) — y es aún más raro observar la lesión del peritoneo. Si accidentalmente se agrega una pneumonía, como *complicación,* al reumatismo articular agudo, ésta dará origen también las más de las veces de un modo simultáneo á la pleuritis. Sin embargo, esta forma de pleuritis no puede ser considerada como una localización especial del proceso reumático, puesto que aquélla es consecuencia de la pneumonía, y ésta, según toda probabilidad, representa una infección especial sin ninguna relación de causalidad con el proceso reumático.

Siempre se ha admitido la existencia de una *pleuritis reumática;* pero en épocas anteriores, se explicaba la participación accidental en el proceso de las membranas serosas, y en especial de la pleura, por la tendencia del reumatismo á localizarse en estos puntos, viéndose en dicha tendencia, como se ha indicado en los preliminares referentes al reumatismo muscular, una propiedad tan característica del proceso reumático, que ha influído temporalmente en la definición ó concepto de este proceso. Hoy nos inclinamos á aceptar que la participación de la pleura y del peritoneo dependen igualmente de la acción directa de la substancia tóxica específica, ó bien de la existencia de una pericarditis, puesto que, del mismo modo que ocurre en las inflamaciones de las membranas serosas de otro origen, puede también tener lugar una transmisión directa de la inflamación, desde el pericardio á la pleura, y desde ésta al peritoneo ó viceversa.

Los exudados que acompañan al proceso pleural, generalmente no son muy abundantes; su naturaleza es serofibrinosa, y sólo muy excepcionalmente hemorrágica, teniendo, de un modo semejante á los exudados articulares, una existencia bastante fugaz. Se afirma, aun por los más entusiastas adeptos de la invasión bacteriana directa en los órganos afectos por el reumatismo, que los exudados pleuríticos están libres de gérmenes.

Los síntomas subjetivos de la pleuritis, dolor y disnea, coexisten con frecuencia con los dolores en las articulaciones, especialmente las de la columna vertebral; de modo que, para el diagnóstico de dicha pleuritis, se hace necesaria una detenida exploración física, cosa que, en verdad, resulta muchas veces bastante difícil á causa de los considerables dolores que producen los cambios de posición.

Síntomas por parte del sistema nervioso (incluso los músculos). En la mayor parte de los casos de reumatismo, el sistema nervioso central no ofrece gene-

ralmente ningún síntoma que llame la atención, si prescindimos de un ligero grado de embotamiento del sensorio. En los individuos sensibles, bajo la influencia de los intensos dolores y del insomnio que de ellos resulta, y quizá también como expresión de una intoxicación cerebral, pueden determinarse *estados de excitación* que ofrezcan un carácter neurasténico ó histérico.

En los individuos alcohólicos, que ya con bajas temperaturas reaccionan con un delirio más ó menos violento, se han observado *síntomas cerebrales* de *gravedad* especial. El comienzo de los mismos en época temprana, su presentación independiente de altas temperaturas y su retroceso con el de las tumefacciones articulares, hace que puedan también considerarse debidos al efecto directo de una substancia tóxica que obra sobre el cerebro, y para cuya acción se halla ya este órgano dispuesto en virtud del alcoholismo. Sin embargo, los más graves síntomas cerebrales, si bien por fortuna raras veces, se presentan también independientemente del alcoholismo, y revisten entonces tal importancia dentro del cuadro clínico, que en estos casos se habla de un *reumatismo cerebral*. Estos fenómenos se acompañan siempre de una excesiva elevación de temperatura, poco común en el reumatismo, hasta 41°, y aun á veces se traspasa esta cifra térmica. Este carácter maligno del reumatismo, ó bien se manifiesta desde el principio de la afección ó bien aparece sólo durante el curso de la misma, que ha comenzado del modo habitual. Son los síntomas dominantes de tal estado, el delirio furioso, una gran excitación motriz, la confusión de ideas, convulsiones, etc., etc. El pulso es veloz, pequeño y débil; el agotamiento cardíaco se manifiesta con rapidez en la cianosis del rostro, y las más de las veces sobreviene la muerte ya después de pocos días, con un nuevo aumento de la fiebre hasta 42 ó 43° C.

Como el examen anatómico del cerebro no demuestra ninguna clase de alteración material en el mismo, esto justifica indudablemente la hipótesis que admite que en estos casos se trata de una forma de intoxicación de gravedad especial. No está resuelto si los síntomas psíquicos son consecuencia directa de la intoxicación ó son sólo producidos por las temperaturas hiperpiréticas. De todos modos, el hecho de que — por lo menos en los alcohólicos, — estos síntomas peligrosos se hayan también observado sin hiperpirexia, habla en favor de cierta independencia entre los síntomas cerebrales y la hipertermia, y, por lo tanto, en favor de una intoxicación directa.

Es indudable que este complexo de síntomas nerviosos graves ha dado siempre ocasión á pensar en la posibilidad de una *meningitis* cerebro-espinal que complique el proceso. No puede darse como resuelto si efectivamente ésta, en el reumatismo articular agudo, se presenta como una localización especial perteneciente al grupo de las inflamaciones de las membranas serosas. Su existencia es, sin embargo, presumible como complicación casual, de un modo análogo á la pneumonía. Como en la meningitis protopática, accidentalmente, pueden también presentarse dolores y tumefacciones articulares, en especial cuando se trata de las formas sépticas, no pueden excluirse en absoluto los errores en el reconocimiento del proceso primario, pero la aparición de afecciones articulares secundarias — «reumatoideas» — puede inducirnos en ocasiones á la admisión de un reumatismo articular primario con meningitis secundaria.

Como antes se ha indicado, en el territorio de los *nervios periféricos* y en la proximidad de las articulaciones afectas, se produce accidentalmente una *neuritis,* las más de las veces poco intensa. En algunos casos, el primer ataque ó una recidiva tardía se inician con síntomas, por ejemplo en las extremidades inferiores, los cuales ofrecen más bien semejanza con los de una neuritis múltiple con manifestaciones neurálgicas, hasta que, después de una existencia más ó menos prolongada, aparecen las tumefacciones articulares típicas, que son las que solamente hacen posible el diagnóstico del reumatismo articular. Deben ser objeto de consideración especial los dolores que se irradian á distancia en la lesión de las articulaciones de las vértebras, los cuales con frecuencia ofrecen un carácter neurálgico. No está aún resuelto si dichos dolores son también de origen neurítico ó son producidos por la presión de los exudados articulares sobre los nervios á su paso á través de los agujeros intervertebrales. Ya se comprende que, en el caso de que estos síntomas adquieran cierta extensión, el proceso puede adquirir la apariencia de una meningitis espinal.

Síntomas por parte de otros órganos internos. La *orina,* como ya se ha mencionado, es las más de las veces concentrada, fuertemente ácida y contiene un abundante sedimento de uratos y de ácido úrico libre. No está justificado el que de ello deduzcamos un aumento en la eliminación de estos productos. Junto con esto se ha observado alguna vez la *albuminuria* (13 veces entre 138 casos [Gotinga]) y con mucha rareza la nefritis aguda (entre 138 casos, una vez con carácter hemorrágico). En 1 caso hemos observado también una ligera hematuria.

En lo que hace referencia á los demás órganos, debemos indicar que en la clínica médica de Gotinga se ha observado 15 veces un aumento de volumen del *bazo,* y sólo 5 casos de *bronquitis* en un total de 138. En este punto se hallan también de acuerdo estos datos con las opiniones de otros autores. Hemos mencionado ya la frecuencia de una angina ó faringitis (laringitis) iniciales. Los síntomas catarrales por parte del estómago, con astricción de vientre, ó bien aparecen desde luego ó sólo se añaden al proceso en su curso ulterior, siendo entonces en parte atribuíbles al empleo del ácido salicílico.

Curso de la fiebre. La temperatura del cuerpo en el reumatismo articular agudo, está, por lo general, sólo moderadamente elevada, oscilando entre 38, 39 y 39°,5 C. Solamente en los ya indicados raros casos de reumatismo cerebral, alcanza ésta mayor elevación. Por lo general, la temperatura está en paralelismo con la extensión y la intensidad de las afecciones articulares, y ofrece también la misma dependencia con respecto á las localizaciones del proceso reumático en otros órganos. A causa de la marcha variable que sigue la enfermedad, ya se comprende que la temperatura tampoco puede presentar un curso típico. Las exacerbaciones alternan de un modo irregular con las remisiones, y esto con tanta mayor razón, en cuanto el empleo del ácido salicílico contribuye también á influir en la curva térmica. Las más de las veces los enfermos, el día de su ingreso en el hospital, presentan el mayor grado de elevación de su temperatura, la cual, con frecuencia ya en los primeros días, aunque algunas veces sólo después de mayor tiempo, desciende á la normal, al mismo tiempo que se observa un alivio simultáneo en los dolores.

Casi cada nuevo brote, toda nueva localización del proceso, la aparición de la endocarditis, pericarditis, etc., se acompañan de un recrudecimiento de la temperatura. Las complicaciones que más adelante mencionaremos — pneumonía, embolias y otras, — influyen también en el curso de la temperatura del modo característico para este proceso.

Curso y duración. Apenas existe ninguna otra afección que presente tanta variabilidad en su curso como el reumatismo articular agudo. En ciertos casos, el enfermo, ya después de pocos días, entra en convalecencia, al paso que en otros el proceso dura algunas semanas y á veces se prolonga hasta muchos meses.

Si se prescinde de algunos casos que no ceden al tratamiento salicílico, en la mayoría de ellos puede ya garantizarse con seguridad un alivio dentro de un breve plazo; por lo menos los dolores articulares y las elevaciones térmicas pueden ser mantenidos dentro de límites moderados, y por término medio los enfermos, ya después de unas tres semanas, pueden ser dados de alta del tratamiento. Es excepcional que la inflamación quede localizada en una ú otra articulación y dé lugar en ella á alteraciones permanentes con detrimento de la movilidad.

Desde el momento que los dolores articulares comienzan á ceder, se hace otra vez posible una nutrición razonable de los enfermos y desaparece el insomnio; de modo que éstos, por lo general, no han de sufrir una convalecencia de larga duración.

El curso ya descrito, á causa de las diferentes localizaciones y complicaciones del proceso, puede experimentar las más distintas *desviaciones,* explicándose en parte por esta circunstancia la prolongada duración del proceso que en algunos casos se observa. Las lesiones del corazón son, con justicia, las más temidas. Estas, en casos raros, no sólo constituyen un peligro vital directo, sino que conducen también de un modo indirecto, y por medio de *embolias* en otros órganos, á afecciones temibles para la vida. Las lesiones cardíacas con sus embolias consecutivas, son las que preferentemente, junto con las formas cerebrales y las raras complicaciones casuales, producen la muerte en el reumatismo articular.

En general, el reumatismo articular en sí mismo pertenece á las afecciones de curso favorable, es decir, que no terminan por la muerte.

Si se consideran los síntomas por parte de los órganos (segun los hemos descrito) como localizaciones de distinta naturaleza del proceso reumático, y por consiguiente como síntomas recíprocamente coordinados, y se tiene en cuenta que, ora una, ora otra de las manifestaciones puede faltar, resultará algo justificado plantear la cuestión acerca de si puede existir un caso de «infección reumática» en el cual falte accidentalmente el síntoma más esencial, las tumefacciones articulares, es decir, si puede haber un *reumatismo sin artritis* del mismo modo que hay una escarlatina sin exantema. Es de presumir que la resolución segura de este problema será tan sólo posible cuando el conocimiento de los agentes morbosos específicos permita la identificación de los agentes etiológicos, lo mismo para los casos «anómalos» que para los de curso ordinario.

Un juicio análogo merecen los casos que han sido descritos por IMMERMANN como «*reumatismo articular larvado*» y confirmados por EDLEFSEN. A estos corresponden las *neuralgias del trigémino,* que han seguido su curso, después de trastornos prodrómicos del estado general, con fiebre y á veces con endocarditis, y han cedido con rapidez á la acción del ácido salicílico, del mismo modo que las conocidas neuralgias maláricas ceden á la quinina. Las neuralgias que estudiamos, en el concepto de la época de aparición, han correspondido con una epidemia de reumatismo articular, y por esta razón han dado origen á la hipótesis de que «la misma noxa que ordinariamente produce el reumatismo articular agudo, en ciertas circunstancias puede también determinar neuralgias agudas, con preferencia en el nervio trigémino».

Uno de los fenómenos más dignos de mención en el reumatismo articular, es su gran tendencia á las *recaídas* y á las *recidivas*, como ya antes hemos indicado. Entre 138 reumáticos, 41 habían sufrido ya anteriormente de reumatismo articular, y 8 de ellos, varias veces. Yo he observado casos en los cuales durante veinte años aproximadamente, casi cada año solía presentarse *una* recidiva, las más de las veces en primavera. Pero ocurre que los pacientes, al sufrir una recidiva tardía, no raras veces se hallan ya afectos de una lesión valvular, y como la endocarditis experimenta, por lo general, una exacerbación simultánea, de aquí que finalmente, y después de numerosas recidivas, puedan quedar graves lesiones valvulares combinadas.

Complicaciones, enfermedades consecutivas y pronóstico. Deben ser consideradas como complicaciones aquellas afecciones que, según las ideas hoy dominantes, no ofrecen ninguna conexión etiológica directa con el reumatismo articular. A ellas pertenecen la *pneumonía* y los *procesos embólicos* en los más distintos órganos como consecuencia de la endocarditis. Ambas complicaciones son raras, y cuando se presentan, determinan por lo general un serio peligro para la vida.

Las *enfermedades consecutivas*, representan con la mayor frecuencia residuos de las alteraciones orgánicas descritas. A ellas corresponden, en primer término, las *lesiones valvulares* en sus diferentes formas sintomatológicas. Estas lesiones se pueden hallar más ó menos bien compensadas; pero con el transcurso del tiempo obligan con bastante frecuencia al enfermo á recurrir al tratamiento médico, á causa de los trastornos de compensación que se determinan. Forman también parte de las antedichas afecciones consecutivas, las modificaciones articulares que quedan después del proceso, adherencias y *anquilosis* de las articulaciones, con *atrofia* secundaria de ciertos *músculos* vecinos. Según las nuevas doctrinas, estas atrofias no son consecuencia exclusiva de la inactividad, sino la expresión de relaciones tróficas comunes á los músculos y á las articulaciones. En virtud de esto, estas *amiotrofias de origen articular* se encuentran á veces junto con la reaparición de la movilidad pasiva normal de articulaciones antes afectas (STRÜMPELL). La atrofia del músculo deltoides, después de la lesión de la articulación del hombro, es la que se ha descrito con mayor frecuencia; pero también los pequeños músculos de la mano presentan muchas veces estados atróficos. En los músculos voluminosos, como el deltoides, según nuestra experiencia, la atrofia ataca

á veces sólo una parte del mismo, como, por ejemplo, el manojo posterior, lo cual constituye una demostración segura en favor de la naturaleza nerviosa de la atrofia.

Las articulaciones que no alcanzan un completo restablecimiento de su movilidad, quedan dolorosas en todas las tentativas de movimiento, y con frecuencia, después de éstas, sufren nuevas tumefacciones, que no pueden ser consideradas como una recidiva. Es de suponer que estas tumefacciones reconocen un origen puramente local; para estos residuos está apropiada la calificación de *reumatismo articular crónico.*

Independientemente de las alteraciones orgánicas corrientes, ora inmediatamente después del reumatismo articular, ora sólo en época más tardía, aparecen graves trastornos en la esfera del *sistema nervioso central.* Junto con la *corea,* que es característica de la infancia, se observa también el desarrollo de *psicosis* acentuadas. Así como antes se consideraba á la endocarditis como lazo de unión entre el reumatismo articular y la corea, puesto que se admitía la existencia de procesos embólicos en el cerebro como substractum anatómico de aquélla, las modernas investigaciones han demostrado que la corea puede también observarse sin una endocarditis preexistente. Como en ella *no* ha podido probarse la existencia de alteraciones anatómicas en el cerebro, por esta causa puede considerarse como una neurosis que, del mismo modo que los graves síntomas cerebrales en el reumatismo articular, tiene como fundamento una intoxicación específica.

Las *psicosis* que se desarrollan, merecen la misma interpretación. Estas evolucionan bajo el cuadro de la excitación ó de la depresión psíquicas (manía y melancolía).

De todo lo dicho se desprende que el reumatismo articular agudo, como tal, sólo *excepcionalmente conduce á la muerte* como resultado del síndrome en que domina la hiperpirexia. El pronóstico está esencialmente influído por la endocarditis y la pericarditis (las cuales son más frecuentes en los individuos jóvenes que en los de edad más avanzada), por cuanto estas afecciones pueden causar la muerte de un modo inmediato, ó bien dar origen á una terminación fatal en época más tardía, á consecuencia de la lesión valvular.

Las lesiones articulares desaparecen las más de las veces por completo, si bien en ciertos casos dejan residuos en las articulaciones. Queda siempre la tendencia á las recidivas. La corea y las psicosis ofrecen por lo general un buen pronóstico, si bien pueden subsistir durante varios meses.

Lesiones anatomopatológicas

Las lesiones *articulares* corresponden á las de una sinovitis serosa. Con el exudado seroso están mezclados algunos tenues copos de fibrina y células redondas, y la sinovial está moderadamente inyectada é infiltrada. Si el proceso deja tras de sí residuos en las articulaciones, la cápsula articular está las más de las veces fuertemente engrosada, y el cartílago, relajado, presenta algunas pérdidas de substancia. Junto con estas alteraciones destructivas, se encuentran también entonces otras de formación; existen adherencias consti-

tuídas por tejido conjuntivo entre las superficies articulares, que han dado origen á la anquilosis de las articulaciones.

La *endocarditis* se presenta en forma verrugosa y se localiza primariamente en la mitral, en el distrito de las líneas de cierre de la misma. A causa de la retracción del tejido infiltrado de las hojas valvulares, se llega á la destrucción de las mismas con insuficiencia consecutiva, ó bien las dos hojas se adhieren entre sí y determinan con ello una estenosis del orificio. Desde la mitral, se propaga la endocarditis á la válvula aórtica, produciendo igualmente en este punto procesos destructivos.

Todas estas alteraciones, del mismo modo que también las restantes localizaciones, pericarditis, pleuritis, etc., etc., corresponden en absoluto, como proceso anatómico, al cuadro general, y no ofrecen nada de característico para el reumatismo articular; de aquí que debamos hacer referencia á los correspondientes capítulos sobre las afecciones de cada órgano.

Debemos aún mencionar de un modo especial que, en los casos que evolucionan con graves síntomas *cerebrales*, la autopsia no es en modo alguno demostrativa.

Las hipótesis que antes se aceptaban relativas á que la *sangre* era especialmente rica en fibrina, ó á que contenía una cantidad anormal de urea ó abundante ácido láctico, pueden considerarse como desechadas.

La substancia tóxica que circula con la sangre, es aún de naturaleza desconocida, y esta consideración se aplica lo mismo al microorganismo causante de la enfermedad que á sus toxinas.

Diagnóstico

El diagnóstico del reumatismo articular agudo no ofrece, por lo general, ninguna dificultad. La fiebre y los dolores articulares múltiples, unidos con otras localizaciones, especialmente en el corazón, conducen las más de las veces con rapidez al reconocimiento exacto del proceso.

Sin embargo, las distintas formas «reumatoideas», en especial aquellas que se desarrollan bajo la base de una *piohemia*, pueden ser origen de errores. En estos casos requiérese una exploración minuciosa. Las más de las veces los repetidos escalofríos, la fiebre elevada y la demostración de un foco purulento, asegurarán el diagnóstico de la piohemia y de los estados con ella relacionados (fiebre puerperal y otros). Lo mismo puede decirse con respecto á la OSTEOMIELITIS aguda. Para la resolución definitiva, en casos dudosos, puede hacerse necesario el examen bacteriológico de la sangre. El procedimiento de los cultivos en placas en los distintos procesos piohémicos, del mismo modo que en la osteomielitis, da como resultado un desarrollo del agente morboso específico (estafilococos, estreptococos), mientras que dicho procedimiento, con la sangre de un reumático, produce constantemente un resultado negativo.

La demostración de la enfermedad causal, conducirá también al diagnóstico en las demás formas «REUMATOIDEAS», como, por ejemplo, en la escarlatina, blenorragia (1) y otros procesos. La resolución puede ser algo más difícil con

(1) Véase el Apéndice al reumatismo articular, pág. 104.

respecto á la PELIOSIS REUMÁTICA y al ERITEMA MULTIFORME, puesto que en el reumatismo articular genuino se observan también lo mismo hemorragias cutáneas que erupciones eritematosas. Por lo general, en las formas idiopáticas de estas afecciones, los síntomas generales son menos pronunciados: falta ordinariamente la fiebre, las localizaciones están las más de las veces limitadas á las extremidades inferiores y las tumefacciones articulares ofrecen tan sólo ligera intensidad.

Existen tres afecciones, cuya observación es en absoluto rara, y ante las cuales el diagnóstico ofrece mayores dificultades; tales son la tuberculosis articular múltiple, las neurosis de las articulaciones y las alteraciones articulares en la hemofilia.

Ante todo, en lo que hace referencia á la TUBERCULOSIS ARTICULAR, hemos de tener en cuenta que en la llamada forma monoarticular del reumatismo, está desde luego justificada la sospecha de una lesión tuberculosa. Sin embargo, en casos absolutamente raros aparece también la tuberculosis articular de forma múltiple. Si las investigaciones con respecto á las circunstancias hereditarias, y el examen de localizaciones ulteriores de la tuberculosis en sitios típicos, pulmones, glándulas linfáticas y otros, dan resultados negativos, el diagnóstico podrá sólo ser establecido por la punción articular de prueba. Eventualmente, y para establecer un criterio seguro, podrá procederse de un modo análogo al que yo he empleado (1) para la diferenciación de los procesos purulentos de las vías urinarias excretoras, utilizando el contenido articular obtenido para practicar una inyección en la cámara anterior del ojo de un conejo. El desarrollo de una iritis tuberculosa típica en dicho animal, unas tres semanas después, prueba inmediatamente de un modo seguro la naturaleza tuberculosa de la afección, así como un resultado negativo habla en contra de ella.

La existencia de NEUROSIS puras DE LAS ARTICULACIONES, desde que B. BRODIE (1837) llamó por vez primera la atención sobre ellas, ha sido reconocida por todos los autores (HASSE, JOLLY y otros). Además de otras enfermedades nerviosas, es preferentemente en el HISTERISMO que se han observado neurosis articulares. Estas ofrecen aún mayor semejanza con los procesos inflamatorios agudos de las articulaciones si se presentan en forma múltiple y si, como por lo menos accidentalmente ocurre, dan origen á tumefacciones en la vecindad de la articulación. Lo mismo en uno que en otro proceso, los movimientos pasivos son dolorosos y están dificultados por las contracturas musculares, los movimientos activos son evitados por el dolor que producen, y á causa de las contracturas articulares que fijan las articulaciones en una posición anormal, puede adquirirse la impresión de una deformidad articular. Si se atiende á que no es raro que las histéricas sufran de palpitaciones cardíacas, que con frecuencia se observan en ellas ruidos anémicos del corazón y que su temperatura puede sufrir una elevación de varias décimas, oscilando alrededor de 38° C., ya se comprenden las dificultades á que puede dar origen su distinción del reumatismo articular agudo. Yo he visto casos de afecciones articulares múltiples, indudablemente de naturaleza histérica, en las cuales los síntomas — con temperaturas vespertinas de 38 á 38°,2 C., — han persistido durante meses, sin

(1) Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, tomo XXXI.

modificación alguna, y con una monotonía fatigante. Precisamente la falta de éxito de todos los medios antirreumáticos empleados, y á los cuales, por lo menos al principio, las más de las veces se recurre, al atraer constantemente la imaginación de las histéricas hacia dichos síntomas articulares, contribuye á darles carácter de fijeza, hasta que repentinamente se logra un día dirigir su atención hacia otro punto, con lo cual suelen entonces desaparecer los dolores las más de las veces con bastante rapidez. Por lo general, la demostración de otros síntomas histéricos, que á veces habrán existido en épocas anteriores, asegura el diagnóstico. Sin embargo, como también las histéricas pueden sufrir el verdadero reumatismo articular, es importante que tengamos en cuenta la distinta naturaleza del cuadro clínico que ofrecen las afecciones articulares reumáticas é histéricas. Si la neurosis articular se acompaña de tumefacción, ésta se extiende menos á la misma cavidad articular que á las partes blandas vecinas. La violenta presión ejercida sobre las superficies articulares, una contra otra, es menos dolorosa que la presión en los alrededores de la articulación. Los dolores causados con esta manipulación, en las neurosis, ceden en absoluto si se atrae simultáneamente la atención de los enfermos hacia otros objetos. El sueño las más de las veces es tranquilo y no está alterado por la exacerbación de los dolores; faltan durante el mismo las contracturas; el estado general apenas se perturba, y los dolores, después de una existencia más ó menos prolongada, suelen desaparecer de un modo bastante repentino desde el momento que otro síntoma adquiere el predominio.

En la HEMOFILIA, las afecciones articulares constituyen un síntoma conocido; las grandes articulaciones de la rodilla, pie, hombro y codo, son las atacadas con preferencia; pero también se hallan á veces afectas las pequeñas articulaciones de las manos. Estas afecciones, que muchas veces atacan simultáneamente varias articulaciones, se manifiestan por dolores generalizados de carácter vago ó bien vivos y localizados, dan origen las más de las veces á una tumefacción de las articulaciones, sin rubefacción local ni aumento en la temperatura, ofrecen dolor á la presión y determinan contracturas articulares, ó bien después de frecuentes recidivas conducen á la anquilosis de la articulación. Estas lesiones articulares son en los hemofílicos tan frecuentes, que en una época en que su naturaleza era aún desconocida, se admitía una disposición de los hemofílicos al reumatismo, considerándolas como una manifestación vicaria equivalente á las hemorragias cutáneas. Su concordancia con las afecciones articulares reumáticas, parecía manifestarse con especial claridad por diferentes conceptos, de modo que la identificación de ambos procesos, partiendo del punto de vista clínico, aparecía probable. En efecto, del mismo modo que las reumáticas, las afecciones articulares hemofílicas ofrecen cierta periodicidad en su aparición, y en especial cierta relación de dependencia con la estación del año, puesto que la humedad y el frío favorecen su presentación; unas y otras saltan con facilidad de una articulación á otra, y producen también de un modo análogo dolores vivos é intermitentes. Sólo en los últimos decenios se ha demostrado la falsedad de la analogía entre ambas afecciones, y á ello se ha llegado principalmente por la investigación anatomopatológica, que ha puesto en claro que en la hemofilia se trata de *hemorragias* en las articula-

ciones, sin ninguna causa inflamatoria, ligadas á una hipertrofia de las vellosidades articulares, las cuales, infiltradas de hemorragias, representan un «revestimiento musgoso» de las superficies articulares, de un color desde el pardo amarillo hasta el rojo pardo. Clínicamente, la distinción entre las articulaciones hemofílicas y las afecciones reumáticas, será tan sólo posible por la demostración simultánea de hemorragias externas, ó bien por la anamnesis, la cual en los hemofílicos, las más de las veces, aporta datos tanto más seguros con respecto á la tendencia á las hemorragias, en cuanto la hemofilia ofrece un manifiesto carácter hereditario.

Con respecto á la diferenciación de las afecciones articulares SIFILÍTICAS, que no raras veces son características del período secundario de la sífilis, trataremos de ello en el lugar correspondiente.

Terapéutica

Según el criterio dominante sobre la esencia del reumatismo articular agudo, se han recomendado medios terapéuticos de diferente naturaleza, dirigidos unos á combatir más bien el proceso general, y otros á la afección local articular.

La hipótesis de que el reumatismo articular agudo era una enfermedad debida al enfriamiento, dió origen al empleo de los *medios diaforéticos,* los cuales no podían reportar ningún beneficio á los enfermos, que ya por las condiciones naturales del proceso que sufrían presentaban gran tendencia á la sudación, sino tan sólo contribuir á aumentar su agotamiento.

La admisión del carácter inflamatorio agudo de la enfermedad, dió origen á que se considerase indicada toda la serie de los medios antiflogísticos. En primer término, se recomendaron de un modo sistemático las grandes sustracciones de sangre, continuadas durante días, por medio de la sangría ó de ventosas escarificadas en el territorio de las articulaciones afectas (BOUILLAUD); luego grandes dosis de nitrato potásico ó sódico, los mercuriales, en especial los calomelanos y el sublimado, y los antimoniales, entre los cuales el tártaro estibiado, con ó sin nitrato potásico, fué el más generalmente empleado. La teoría de la excesiva formación de ácidos en el reumatismo, reclamó, como consecuencia natural, el empleo de alcalinos en forma de nitratos y fosfatos de sosa, potasa y magnesia. Siguió á ellos la prescripción del yoduro potásico á grandes dosis, al cual se atribuyó en el reumatismo articular una acción específica no menos intensa que á los preparados de cólquico, á las sales de quinina, al zumo de limón y á otros varios. La misma indicación que los alcalinos, debía cumplir la trimetilamina, recomendada por AVENARIUS, como un cuerpo fuertemente básico, después de cuyo empleo debían desaparecer rápidamente los síntomas inflamatorios. Entre los métodos locales se emplearon, además de las sustracciones sanguíneas locales ya mencionadas, cataplasmas calientes ó frías, la aplicación de hielo, vejigatorios, fricciones con medicamentos narcóticos *(cloruro de etilo)*, así como también las envolturas secas de las articulaciones con franela y algodón, combinando estos medios con el uso de aparatos de inmovilización.

De todos estos medios, sólo algunos han podido conservarse á perpetuidad, aunque su importancia sea aún dudosa. Así, la quinina, especialmente cuando se emplea á dosis elevadas, no debe estar desposeída de toda eficacia, y lo mismo podemos decir del yoduro potásico y de los preparados de cólquico, cuya acción puede ser favorable en períodos avanzados del reumatismo articular. Así como el empleo á modo de ensayo de grandes dosis de alcalinos (de 20 á 30 gramos por día de las sales sódicas) ó del zumo de limón (50 á 120 gramos por día), deben ser considerados por lo menos como inofensivos, debe proscribirse decididamente el uso de las sustracciones sanguíneas, de los mercuriales y del tártaro estibiado á causa de sus efectos accesorios perjudiciales, y también la aplicación de los vejigatorios, por lo menos en el estadio agudo de la afección, á causa de las muchas molestias que éstos causan á los enfermos.

Las *envolturas que inmovilicen las articulaciones* por la aplicación de franela, como antes se ha dicho, constituyen el medio de más valor. Su preferencia ante todos los demás métodos hasta entonces en uso, era indicada por Riegel aun en 1875, año en el cual se realizó la importante revolución en el tratamiento del reumatismo articular, por medio de la introducción del ácido salicílico en la terapéutica de esta afección.

Desde que Kolbe (1874), encontró un procedimiento barato para la obtención del *ácido salicílico*, fué éste empleado con éxito sorprendente por Buss, Stricker y otros autores en el reumatismo articular agudo. Su eficacia, casi maravillosa, es hoy generalmente reconocida; el ácido salicílico y sus derivados pueden casi ser considerados como específicos contra el reumatismo articular, de tal modo que, cuando su acción parece fracasar, está justificada la duda acerca de la pertenencia de la afección al reumatismo articular genuino. Las llamadas formas reumatoideas, como ya se ha indicado, no se modifican por el tratamiento con el ácido salicílico. Entre los preparados más dignos de recomendación, deben ser considerados el ácido salicílico, el salicilato sódico, el salol y el salofeno. En el empleo de todos estos medios, debe aconsejarse el comenzar con dosis enérgicas, para reducirlas después de algunos días á dosis más pequeñas.

El mejor modo de prescribir el ácido salicílico cristalizado, es en obleas (cápsulas amiláceas) de 50 centigramos, dando al principio una cápsula cada hora. Después del uso de 10 ó 20 cápsulas, las articulaciones quedan casi ó completamente indoloras y movibles, la fiebre desaparece con profusos y repetidos sudores y mejora el estado general en caso de que no lo perjudiquen los efectos accesorios del ácido salicílico (véase anteriormente). Para todos los casos, debe recomendarse el que se siga tomando el ácido salicílico en más pequeña cantidad (6 á 8 cápsulas por día), puesto que con la interrupción prematura del tratamiento, aparecen inmediatamente exacerbaciones de la afección. Por lo demás, si el medicamento es bien soportado, es conveniente que se prolongue aún su empleo durante semanas en dosis decrecientes (4 cápsulas por día).

A causa de sus efectos excitantes sobre las membranas mucosas, muchos enfermos no pueden tolerar el ácido salicílico; la anorexia, náuseas, vómitos, etc., hacen necesaria la suspensión de su uso. En su lugar, se elige entonces el salicilato sódico, el cual puede ser administrado desde un principio,

especialmente cuando se trata de enfermos anémicos. Se prescribe, ó bien en forma pulverulenta, en papeles de 1, 2 ó 4 gramos, sin adición de ninguna otra substancia, ó bien en solución: 10 gramos por 100 de agua, con 50 gramos de agua de menta piperita, de modo que á una cucharada de las de sopa de la solución corresponde 1 gramo del medicamento. Para corregir su sabor, que resulta desagradable para muchos enfermos, el mejor procedimiento consiste en hacer tomar antes á éstos una pastilla de menta, con lo cual se disminuye considerablemente la sensación ingrata de su gusto. También con el empleo de este medicamento deben ser administradas en los primeros días dosis elevadas: 2 gramos por dosis, y hasta 4, 6 y 8 gramos por día; á partir del tercero ó cuarto día bastan las más de las veces 4 gramos por día. Cuando los síntomas morbosos han cedido, debe continuarse aún el uso del medicamento durante semanas (2 gramos por día), siendo lo más conveniente administrarlo como dosis vespertina única. Si es necesario, pueden obtenerse efectos eficaces del salicilato sódico prescrito en forma de enemas, aproximadamente de 3 á 4 gramos en 50 de agua, con algunas gotas de tintura de opio, después de haber administrado previamente un enema evacuante.

El *salol,* recomendado por Sahli, se empleará las más de las veces en casos en los cuales los preparados antes indicados, á causa de sus molestos efectos accesorios, hacen necesaria su substitución, usándolo en dosis de 1 gramo en forma pulverulenta repetida tres ó cuatro veces por día. El salol se descompone en el organismo en sus dos componentes ácido salicílico y ácido carbólico, de modo que la orina adquiere el color obscuro de la orina carbólica.

El *salofeno,* que es igualmente un derivado del ácido salicílico, no cede en eficacia á los demás preparados, según la opinión de muchos observadores que están en recíproco acuerdo. Las ventajas de este medicamento, son el ser insípido y el ofrecer en grado menos pronunciado las acciones accesorias desfavorables del ácido salicílico sobre el sistema nervioso. Su administración puede hacerse en forma pulverulenta y en cantidad de 4 á 6 gramos por día en dosis de 1 gramo.

Todos estos preparados poseen una acción aproximadamente análoga en rapidez, la cual con respecto á la fiebre y á los dolores, se manifiesta ya dentro de las primeras horas. Sin embargo, el salicilato sódico debe ser considerado como la preparación más digna de ser recomendada, por ser la que menos altera el tubo digestivo. Prescindiendo de los *efectos de excitación* sobre dicho aparato, que para el ácido salicílico y el salol pueden llegar accidentalmente hasta á determinar una gastroenteritis aguda con hemorragias intestinales, son características de todos los preparados salicílicos ciertas acciones *tóxicas,* que pueden obligar á la suspensión transitoria ó permanente de los mismos ó al cambio del preparado. Estas acciones se manifiestan en forma de zumbidos de oídos y vértigos, con el peligro de una alteración duradera de la capacidad auditiva, disnea, *delirio,* confusión de ideas con estados de excitación morbosa y albuminuria. Ciertas disposiciones individuales, y en especial la herencia neuropática, parecen favorecer la explosión de los trastornos psíquicos, así como de las alteraciones vasomotrices de la piel (roséola, urticaria), de las cuales, las últimas, aparecen á veces repentinamente con fiebre alta y escalo-

fríos, ya desde la administración de pequeñas dosis del medicamento (contrareacción).

El peligro de las complicaciones que puede ofrecer la enfermedad, en especial las cardíacas, no desaparece con el empleo de los preparados salicílicos, si bien se atenúa en grado considerable, puesto que, á causa de la acción pronta del medicamento, en un gran número de casos la duración de la enfermedad está indudablemente acortada.

Al lado de los preparados salicílicos, apenas deben ser tenidos en consideración los otros medicamentos. Debe mirarse con mucha prevención el uso de la antipirina, muchas veces recomendado de nuevo en época reciente por Busulla, puesto que dicho medicamento, en las dosis aconsejadas (3 á 5 gramos por día) y largo tiempo continuadas, determina una grave alteración funcional del músculo cardíaco, á la cual sucumben muchos enfermos. Además de esto, con el empleo de la antipirina se desarrollan con frecuencia exantemas sarampioniformes ó escarlatiniformes muy molestos, que producen picor ó sensación de ardor, acompañados á veces de escalofrío y de repentina elevación de la temperatura (contrareacción). Las dosis aisladas de 50 centigramos á 1 gramo, actúan á veces de un modo muy favorable sobre los dolores, sin que se manifiesten efectos accesorios perjudiciales. Una cosa análoga ocurre con la antifebrina (25 centigramos por dosis), la cual, á dosis diarias muchas veces repetidas, da origen á graves trastornos vasomotores (cianosis, descenso de la temperatura del cuerpo por debajo de la normal).

Resulta menos peligrosa la combinación de la antipirina con el ácido salicílico, la *salipirina* (1 gramo por dosis y 3 á 5 gramos por día). Esta ha demostrado su eficacia en muchos casos, sin justificar por ello su preferencia con respecto á los simples preparados salicílicos.

Según las comunicaciones de F. Müller sobre la *fenacetina*, parece que este medicamento, las más de las veces, puede competir con los preparados salicílicos; su acción rápida sobre los síntomas reumáticos, suele tener lugar sin que se produzca ningún fenómeno accesorio molesto para el enfermo. Para su empleo, se ha propuesto administrarla á la dosis de 50 centigramos á 1 gramo, repetida tres veces al día.

Con el tratamiento general, debe combinarse un *tratamiento local* de las articulaciones afectas. Éste debe tener por objeto, por lo menos, colocarlas en buena posición y procurar el reposo y oclusión de las mismas con objeto de preservarlas de las oscilaciones de la temperatura ambiente. Este último objeto se cumple por medio de ligeros vendajes de algodón, después de haber previamente engrasado la región articular con vaselina ó aceite de olivas. Es conveniente completar estos vendajes por medio de férulas de cartón que inmovilizan las articulaciones.

Tan sólo si la afección ha entrado en un estadio subagudo, si persisten aún los dolores en una ú otra articulación y se han desarrollado limitaciones de la movilidad, está indicado el empleo de medios locales más enérgicos. Junto con las *envolturas hidroterápicas*, deben ser objeto de especial consideración los *métodos mecánicos de tratamiento,* el *masaje* y los *movimientos pasivos* practicados con la debida cautela, cuyo empleo, si bien con frecuencia es

muy doloroso, ofrece sin embargo grandes ventajas, puesto que, especialmente aquellos enfermos que, por el temor de los dolores, evitan con angustia todo movimiento activo, por medio de los medios mecánicos empleados en época oportuna se libran de contracturas permanentes.

El mejor modo de auxiliar los medios mecánicos citados, consiste en el empleo de *fricciones* con pomadas que contengan yodo ó yoduro potásico, ictiol ú otras substancias, así como en el uso de *baños* locales ó generales, á los cuales LENHARTZ ha atribuído efectos especialmente favorables en casos que se prolongan durante largo tiempo con dolores moderados. LENHARTZ ha recomendado calurosamente los baños simples ó los baños con adición de sal de lejía madre (6 á 15 libras por baño), á una temperatura de 37,5° C. y de una duración de diez á veinte minutos, evitando el enfriamiento antes y después del baño; tan sólo cuando en las recaídas agudas de la enfermedad reaparecen la fiebre y los violentos dolores, no es aconsejable el empleo de este medio. Según numerosas experiencias personales, en los casos de curso insidioso de la afección, dan con frecuencia resultados excelentes los baños generales de sudación en la cama (conducción del aire caliente con el aparato de QUINCKE).

Al hablar del reumatismo articular crónico, indicaremos algunos otros medios pertenecientes al tratamiento físico.

Forma también parte de los *medios terapéuticos generales,* el de que el enfermo permanezca en la cama conservando un calor uniforme y que evite en lo posible las oscilaciones de la temperatura ambiente, lo cual puede obtenerse lo mismo con el uso de abrigo suficiente, adecuado á las necesidades individuales, como por la colocación de la cama en sitio á propósito. En los casos en que sea posible, deben evitarse para estancia de los enfermos las habitaciones situadas en la planta baja, debiendo los aposentos conservar la temperatura más uniforme posible entre 15 y 16° R.

Especialmente en el primer período de la enfermedad, deben ser atendidas las afecciones iniciales como la angina, otitis, etc. A causa de la tendencia de estas afecciones á recidivar, durante todo el curso del reumatismo deben vigilarse las puertas de entrada de la infección, previniendo el nuevo ingreso de gérmenes por medio de gargarismos y de cuidados de la boca y de la faringe (REINHARD).

La *dieta* debe regularse según la fiebre. Cuando ésta es alta, debe recomendarse con preferencia el uso de leche enfriada junto con otras bebidas frías. Sobre todo, quisiera yo llamar la atención sobre la *gran ventaja de una abundante ingestión de líquidos* durante todo el curso de la enfermedad, con lo cual se hace posible una más rápida eliminación de las substancias tóxicas. Es conveniente elegir las aguas minerales que contengan ácido carbónico (aguas acídulas, agua de Seltz natural, Fachinger y otras), las cuales se absorben con mayor rapidez y alteran menos el estómago que el agua potable ordinaria.

Al ceder los síntomas febriles, se debe ser más tolerante respecto á la dieta, permitiendo entonces las sopas, carne, papillas, etc. Se hará tan sólo uso de los alcohólicos cuando el estado general ó el del corazón indiquen el empleo de los excitantes.

Aun después de haber desaparecido todos los síntomas morbosos, es lo más

conveniente que el enfermo permanezca todavía algún tiempo en la cama, más ó menos prolongado según la estación del año, el estado del tiempo y las condiciones higiénicas y sociales en que se halle el enfermo. Sin embargo, precisamente cuando estas últimas sean desfavorables, y los aposentos estrechos y mal ventilados ó de difícil calefacción reclamen especiales cuidados, se chocará con la resistencia de los enfermos.

El tratamiento de las complicaciones eventuales, especialmente las del *corazón,* se regulará según los principios generales. Es verdad que la aparición de las mismas no puede impedirse; sin embargo, las más de las veces sólo es de temer durante el curso de la afección. Es además recomendable, aplicar y mantener una *vejiga con hielo sobre la región cardíaca,* en el supuesto de que este medio no se vea que resulta inoportuno á causa del aumento de los dolores en las articulaciones vecinas.

La *forma cerebral del reumatismo articular* debe ser también objeto de especial consideración bajo el punto de vista terapéutico. Los preparados salicílicos, que también en dicha forma se ensayan siempre en primer término, son por lo general ineficaces, no solamente contra los graves síntomas cerebrales, sino también contra la tumefacción y los dolores articulares, hasta en una época en la cual no existen todavía los síntomas cerebrales. La excitación nerviosa conduce con mucha rapidez al agotamiento, de modo que aparecen indicados, por una parte, los calmantes (morfina, opio, sales brómicas [4 gramos por dosis), paraldehido [2 á 4 gramos por dosis]), y por otra, los excitantes (alcanfor empleado interiormente ó por la vía subcutánea en solución etérea al 1 por 10). El origen tóxico de este grave cuadro sintomatológico, obliga, con tanta mayor razón en cuanto todas las medicaciones internas fracasan, y la ingestión de cantidades suficientes de líquido está impedida por los trastornos psíquicos, al *empleo de inyecciones subcutáneas de grandes cantidades* (medio á 1 litro) *de solución esterilizada de cloruro sódico al 0,6 por 100,* las cuales deben repetirse varias veces.

En el reumatismo articular agudo debe concederse á la *profilaxia* una importancia preponderante. Para combatir las causas morbosas que favorecen la producción de la enfermedad, las llamadas influencias *à frigore*, enfriamientos, mojaduras, etc., etc., debe aumentarse la resistencia de los individuos por medio de los *métodos de endurecimiento*, y en especial por los *procedimientos hidroterápicos,* los cuales deben acomodarse á las condiciones climatológicas y á la disposición individual de cada enfermo; las habitaciones húmedas é insalubres deben ser evacuadas, en especial si se trata de epidemias en una casa determinada. También el uso de ropas interiores, de prendas de lana en proporción no exagerada, en especial en los climas crudos ó en las estaciones de transición, es indudable que puede prevenir la explosión de la enfermedad.

Estos cuidados son de gran importancia, no solamente para las personas hasta entonces sanas, sino también, y en modo preferente, para aquellos individuos que una ó varias veces han estado expuestos á la afección. De esta manera, se logra con bastante frecuencia prevenir nuevas recidivas, si bien en ciertos individuos, cuya ocupación les expone frecuentemente á las «influencias reumáticas», se requiere un cambio de profesión. La aplicación de estos medios

profilácticos, continuada durante algunos años, parece por fin agotar la «disposición reumática». Sin embargo, para ello importa mucho comenzar el empleo de aquéllos á la mayor brevedad posible después de entrada la convalecencia.

El tratamiento de cada una de las formas *«reumatoideas»*, se limita esencialmente al de la enfermedad causal. Los preparados salicílicos, que las más de las veces suelen ser ensayados, tienen tan sólo utilidad en casos raros. Por lo general, nuestra esfera de acción se circunscribe tan sólo al empleo de medios locales, que consisten, en parte, en la aplicación de vendajes fijadores, y en parte, en las intervenciones quirúrgicas.

Bibliografía

Bokelmann, Ueber die Natur und Bedeutung der hämophilen Gelenkaffectionen. Inaug.-Diss. Göttingen, 1881.

Busalla, Der acute Gelenkrheumatismus und seine Behandlung mit Antipyrin. (Aus der I. med. Klinik in Berlin.). Inaug.-Diss. Berlín, 1898.

C. E. Buss, Ueber die Anwendung der Salicylsäure als Antipyreticum Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XV, 1875.

F. Chvostek, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des XV. Congresses f. innere Med., 1897.

Edlefsen, Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden, 1885.

Gerhardt, Ueber Rheumatoidkrankheiten. Verhandlungen des XIV. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden, 1896.

Immermann, Ueber larvirten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden, 1885.

Jolly, Hysterie. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen. Bd. XII. 2. Aufl., pág. 527.

Franz Riegel, Zur Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XV, 1875.

Sahli, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LI, 1893.

Adolf Schmidt, Ueber die in der Göttinger medicinischen Klinik behandelten Fälle von acutem Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. Göttingen, 1890.

Senator, Polyarthritis rheumatica acuta. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen, Bd. XIII, 2. Aufl., 1879.

G. Singer, Ueber die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin, 1897.

—, Aetiologie und Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Wien, 1898.

Stricker, Deutsche militräräztl. Ztg.. 1876.

Vogel, Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. I: Krankheiten des Bewegungsapparates. Erlangen, 1854.

II. Reumatismo blenorrágico

(Gota blenorrágica, Arthritis y Polyarthritis gonorrhoica)

Como complicación rara en absoluto de la *blenorragia uretral*, así como de las afecciones oculares blenorrágicas, se presentan, en una ó varias articulaciones, inflamaciones que ofrecen múltiples analogías con el reumatismo articular agudo y crónico, y que han dado origen á su calificación de *«reumatismo blenorrágico»*.

La doctrina de la gota blenorrágica se remonta al siglo XVIII; según las opiniones de antiguos autores (Eisenmann), parece como si ésta hubiese sido observada antes con mayor frecuencia que en nuestra época, si bien algunas afecciones que anteriormente fueron consideradas como gota blenorrágica, metástasis blenorrágicas y contagio blenorrágico, pertenecían indudablemente á la sífilis constitucional. Sin embargo, ya en estas opiniones de los antiguos autores encontró expresión la doctrina, con razón hoy admitida, de que la noxa blenorrágica específica no siempre causa una afección local, sino á veces también una *afección general*.

Es verdad que la concepción clínica del contagio blenorrágico y de las metástasis blenorrágicas de los antiguos autores, no puede ya mantenerse en todas sus partes ante la crítica actual; pero la gota blenorrágica, y quizás también algunas otras localizaciones de la noxa de este proceso, se reconocen hoy como afecciones de base gonorreica, doctrina que, hasta en época más reciente, no ha dejado de tener sus contradictores, pues éstos han admitido la hipótesis (NOLEN y otros autores) de que la gota blenorrágica es una coincidencia casual del proceso blenorrágico con el reumatismo articular. No han estado menos sometidas á múltiples cambios las opiniones acerca del modo y de las condiciones bajo las cuales la blenorragia conduce al reumatismo blenorrágico. Así, la observación accidental de que la excitación de la uretra por medio del cateterismo ha producido derrames articulares en la rodilla, ha dado origen al establecimiento de una teoría refleja especial, mientras que por otra parte (SENATOR) se han tenido como causas probables de las inflamaciones articulares, ciertas influencias tróficas espinales, que se hacen posibles por medio de una supuesta propagación del proceso inflamatorio desde la uretra hasta la médula. No puede causar extrañeza que todas estas causas morbosas, que en el reumatismo articular legítimo tienen el valor de causas ocasionales, hayan sido también señaladas en la producción de la gota blenorrágica; pero es menos comprensible la acusación que se ha dirigido al bálsamo de copaiba, y que no tiene más fundamento que el hecho de que la época en la que está indicado el uso de este medicamento, es decir, después de transcurrir el período inflamatorio, es la época en que suelen aparecer las afecciones articulares. También han sido consideradas como circunstancias causales para la explosión del reumatismo, algunos síntomas locales que se observan durante el curso del proceso blenorrágico, la precoz supresión del flujo (?) y en especial la rubicundez erisipelatosa de la uretra y las partes que la rodean.

Con el descubrimiento del *agente morboso específico de la blenorragia,* llevado á cabo por NEISSER (1879), se hizo posible la demostración, no solamente de que la blenorragia y la inflamación articular se hallan en conexión de causalidad, sino también la manera cómo dicha conexión se establece. De este modo la especificidad del reumatismo blenorrágico, negada aun últimamente por NOLEN (1883), fué demostrada de un modo definitivo después que PETRONE (1883) y KAMMERER (1884) lograron encontrar el *gonococo* de NEISSER en el contenido de las articulaciones afectas.

Por consiguiente, no podía existir ninguna duda de que los *gonococos,* transportados á las *articulaciones* á través de las *vías sanguíneas* y *linfáticas* desde los puntos de su colonización primaria, constituyen los agentes de la afección articular inflamatoria. La identidad de los micrococos encontrados en las articulaciones con los gonococos existentes en el pus de la uretra, fué demostrada, no solamente por sus caracteres microscópicos, sino también por los procedimientos de cultivo y por la confirmación de su virulencia, análoga á la de los cultivos de gonococos. Es verdad que si se echa una ojeada á la extensa literatura que existe sobre este punto, sorprende el que el hallazgo positivo de gonococos en las articulaciones en modo alguno constituya la regla general, y que en muchos casos de hallazgo positivo no se pueda alcanzar la demostración bacteriológica de su identidad. A esto hay que añadir que se ha confirmado repetidas veces la existencia de estreptococos y estafilococos en el contenido articular, ya como microorganismos únicos, ya junto con los gonococos; de modo que en virtud de ello, LOEB (puesto que dicho autor, en oposición á NOLEN, sostuvo el nexus causal entre la blenorragia y la afección articular) consideraba la afección como un episodio infeccioso de la herida producido por los cocos ordinarios de la supuración, creyendo que éstos, en el terreno preparado por la blenorragia, encontraban condiciones favorables de desarrollo y una cómoda puerta de entrada para la penetración en las vías linfáticas y sanguíneas. LOEB fundaba preferentemente su criterio en la aparición de afecciones reumatoideas análogas con motivo de otros procesos, tales como la difteria, escarlatina, pielitis, cistitis, etc. (véase pág. 78).

Si bien es verdad que esta hipótesis no puede tampoco disminuir la importancia de los hallazgos positivos de gonococos, sin embargo, necesita aún explicarse el por qué en algunas articulaciones se han encontrado gonococos y en otras no, y el por qué, como ya KAMMERER indicó, en la misma articulación se hayan logrado demostraciones positivas al principio de la afección, al paso que en estadios más avanzados,

y á pesar de la investigación más minuciosa, los resultados hayan sido negativos. La gran diferencia en los datos numéricos de distintos autores con respecto á los hallazgos positivos de gonococos, se explica por la diferente antigüedad del proceso articular examinado. Los hallazgos positivos más numerosos son los de RINDFLEISCH, quien, en 30 casos, encontró 18 veces gonococos, en 1 caso encontró, junto con éstos, estafilococos, y sólo una vez éstos, sin gonococos; mientras que MÜHSAM, en 41 casos, sólo pudo demostrar 4 veces la existencia de gonococos. A mi modo de ver no se deduce de ello que en los casos con hallazgo negativo deba ser excluída la acción de los gonococos, sino que puede aceptarse con más probabilidad, que los *gonococos,* después de haber llegado á la articulación, *mueren* en época temprana, substrayéndose á causa de esto á la demostración por medio de los cultivos y del microscopio, del mismo modo que no parece poder excluirse que la llegada de nuevos gérmenes siga á la invasión primera y determine el curso crónico y las recidivas.

Las observaciones que yo he tenido ocasión de hacer en el curso del reumatismo blenorrágico, de erupciones cutáneas características semejantes al eritema nodoso, me parecen de importancia en favor de esta opinión. En el centro purulento de estas erupciones, sobre cuyo desarrollo haremos más adelante nuevas indicaciones, *sólo en los primeros días de su aparición* se pudo demostrar microscópicamente, con absoluta seguridad, la existencia de gonococos, que estaban situados en las células, en exacta concordancia con las células que contienen gonococos en el pus de la uretra. Apenas puede quedar ninguna duda de que las células de que tratamos habían sido arrastradas desde la uretra á la piel por medio de los vasos, y de que los gonococos, encontrando en la piel condiciones desfavorables para su desarrollo, habían sucumbido inmediatamente. Bajo todas las apariencias se trataba de *embolias en los capilares,* las cuales dieron tan sólo origen á una supuración limitada, así por lo que se refiere al tiempo como al espacio, porque el pus encontró una salida á través de la epidermis.

Haciendo extensiva esta hipótesis á las articulaciones, se pueden llegar á comprender los hallazgos variables en el contenido de las mismas. De un modo análogo al reumatismo articular agudo, pueden producirse procesos inflamatorios en las articulaciones por la acción de toxinas, que á causa de las condiciones circulatorias desfavorables en aquéllas, son fijadas durante mayor tiempo. Posiblemente el hecho de nuevas invasiones que tengan lugar de tiempo en tiempo, puede contribuir al sostenimiento de la inflamación.

La variedad en el cuadro clínico de las inflamaciones articulares, debe explicarse probablemente por la diferencia cuantitativa del material de gonococos aportado, si es que no se quiere aceptar que, accidentalmente y bajo ciertas circunstancias aun desconocidas, es posible un desarrollo ulterior de gonococos en la articulación. Desde las comunicaciones de hallazgos positivos de gonococos en la *endocarditis gonorreica* (v. LEYDEN) debe contarse en todo caso con esta posibilidad.

La *artritis blenorrágica, es, por consiguiente, la expresión de una afección general producida por una invasión del organismo por gonococos* libres ó incluídos en células, que se produce á partir del sitio de la afección primaria. En el número más considerable de casos, la uretra constituye el punto de partida; pero, por excepción, se encuentra también éste en el saco conjuntival afecto de blenorragia. Muestran probablemente su eficacia para la producción de esta infección general, algunas circunstancias especiales que favorecen la absorción de los gonococos desde la mucosa afecta á las vías linfáticas, como inflamaciones que profundizan y abscesos de la uretra, ulceraciones de la misma, linfangitis, etc., etc.; de modo que la blenorragia descuidada ó mal tratada, representa en gran parte el fundamento del proceso que estudiamos.

De un modo análogo, se considera que en las mujeres afectas de blenorragia, el embarazo y el puerperio constituyen circunstancias favorables para la producción de la gota blenorrágica. Según nuevas investigaciones, es seguro

que una parte de aquellas afecciones, conocidas con el nombre de reumatismo puerperal, deben ser consideradas como reumatismo blenorrágico.

Sintomatología. La gota blenorrágica, puede presentarse en todos los períodos de la blenorragia. No es un hecho absolutamente raro que aquélla se observe en el mismo individuo á cada nueva infección blenorrágica, mientras que personas que han sufrido anteriormente de reumatismo articular agudo, al adquirir una infección gonorreica, no parecen en modo alguno predispuestas á la afección citada; del mismo modo que todas aquellas influencias morbosas, que actúan favoreciendo la producción del reumatismo articular agudo, en la de la gota blenorrágica carecen de importancia. No está absolutamente desprovisto de razón el que se hayan considerado como causas ocasionales del proceso que estudiamos: el tratamiento inconveniente de la blenorragia por medio de inyecciones demasiado fuertes, así como los excesos alcohólicos y venéreos, etc., etc.

A causa de la gran extensión de la blenorragia, se hace difícil aportar datos númericos, en cierto modo exactos, acerca de la frecuencia con que se combina aquélla con el reumatismo; en virtud de ello, los datos de los diferentes autores son muy distintos; en general, puede afirmarse que, entre 100 casos de blenorragia, se encuentran 2 ó 3 con afecciones articulares gonorreicas. La preferencia del sexo masculino es comprensible, por la mayor frecuencia de la blenorragia en el hombre, prescindiendo de que la afirmación de la afección gonorreica en el sexo femenino, por razones fáciles de comprender, no siempre se hace posible, aun en aquellos casos en que la existencia de afecciones articulares sospechosas á ello induzcan.

La afección comienza, por lo general, de un modo bastante repentino, con *dolores* y *tumefacción* en una ó varias articulaciones, *las más de las veces sin fiebre* ni trastornos del estado general, á veces con fiebre moderada y raras veces con fiebre elevada. El número de articulaciones afectas, casi de un modo general es sólo escaso; con mucha frecuencia, solamente se halla afecta *una* acticulación de la rodilla; sin embargo, ninguna articulación, ni aun la témporomaxilar, como tampoco las sincondrosis, pueden considerarse como excluídas del proceso. De una tabla comparativa de Mühsam, se desprende que la articulación de la rodilla se hallaba afecta 28 veces, la articulación de la mano 11, la del pie 9, las pequeñas articulaciones de la mano y de los dedos 6, la del hombro 3, la de la cadera 2, y todas las restantes articulaciones se encontraron atacadas con mucha mayor rareza.

A la afección de las articulaciones, se añaden afecciones semejantes de las *vainas tendinosas* (especialmente de los músculos largos del pulgar) y de las bolsas mucosas vecinas.

El estado local ofrece múltiples formas. König, bajo el punto de vista anatomopatológico, distingue cuatro: 1.° *hidropesía*, 2.° *inflamación serofibrinosa*, 3.° *empiema* y 4.° *flemón*. Teniendo en cuenta el curso de las mismas, representan en su serie consecutiva distintos grados de intensidad de la infección, correspondiendo el flemón á la forma más maligna. La hidropesía simple, es la forma que ofrece un derrame articular más abundante, mientras que éste, en el flemón, relativamente á la tumefacción inflamatoria de los tejidos

paraarticulares, tiene una importancia más secundaria (BENNECKE). A veces se encuentran distintas formas de la inflamación, coexistiendo de un modo simultáneo ó sucediéndose unas á otras. El curso ofrece siempre una *cronicidad* pronunciada, extendiéndose á semanas, meses y hasta años, y sosteniéndose por medio de recaídas en otras articulaciones ó por recidivas en la misma articulación afecta. En virtud de ello, la fiebre puede también sostenerse largo tiempo en un grado moderado, ó bien con mayor frecuencia presentar recidivas. No es raro que estas *recidivas* se produzan por haber impreso á la articulación movimientos activos ó pasivos en época demasiado temprana, pues á ello da motivo en muchos casos la rápida desaparición de los dolores con el reposo de la articulación. El enfermo tan sólo está asegurado contra dichas recidivas, cuando la blenorragia uretral ha alcanzado la curación.

La afección cura la mayor parte de veces, dejando íntrega la movilidad de las articulaciones; sin embargo, en un gran número de enfermos se llega á la *anquilosis* y á la *atrofia de los músculos vecinos*.

Prescindiendo de los dolores, el *estado general* apenas se altera. Por lo general, no se producen *complicaciones;* sin embargo, excepcionalmente se presentan éstas de un modo análogo á las del reumatismo articular agudo, y estos casos, bajo el punto de vista pronóstico, deben ser considerados de extraordinaria gravedad. Segun BENNECKE, estos casos malignos, caracterizados por la multiplicidad de las localizaciones articulares, representan en cierto modo «formas tardías», puesto que, las más de las veces, se desarrollan en un período avanzado de la blenorragia. Las complicaciones consisten en afecciones inflamatorias de las cavidades serosas, preferentemente del *pericardio* y de la *pleura*, lo mismo de naturaleza serosa que purulenta, así como en inflamaciones del *endocardio* y del *miocardio*. Las iritis (y conjuntivitis) se han observado de un modo completamente excepcional.

v. LEYDEN, en el año 1893, fué el primero que logró la demostración morfológica de los gonococos como únicos colonizadores en las vegetaciones endocardíticas. Desde entonces, estos hallazgos se han confirmado repetidas veces, y han sido ampliados por la demostración de dichos microorganismos en abscesos del *miocardio*, de los riñones y del bazo (MICHAELIS, 1896), así como en los exudados de las cavidades serosas. Si bien en una parte de estas observaciones no se logró el cultivo de los gonococos, parece, sin embargo, por medio de la exacta investigación morfológica de los diplococos encontrados, quedar suficientemente asegurada su identidad con aquéllos; de modo que, en virtud de esto, estas complicaciones deben ser también consideradas como signos de una infección general gonocócica.

Los síntomas de estas complicaciones concuerdan, en general, con los de las afecciones análogas que provienen de otras causas.

La endocarditis parece caracterizada por frecuentes escalofríos erráticos, unidos con elevaciones térmicas hasta 39 y 40° C.; además, según observaciones personales, llama también la atención un frecuente cambio de los fenómenos de auscultación. En un caso observado por nosotros, los escalofríos, que se repetían con frecuencia, fueron seguidos de erupciones características en la piel, especialmente en los dedos, las cuales, por su apariencia exterior, correspondían

al eritema exudativo. Éstas principiaron por ser eflorescencias rojas y elevadas, hasta convertirse en focos hemorrágicos del tamaño de una lenteja, cuyo centro ya en el curso del primer día se hizo purulento. Antes hemos ya mencionado que también en éstas pudo demostrarse en el centro purulento la presencia de células típicas que contenían gonococos, si bien esto sólo pudo lograrse en el primer día de su existencia.

Por mucho que estas complicaciones aumenten la gravedad de la afección, su curso, por lo menos desde luego, no puede ser siempre considerado como desfavorable. Con respecto á la endocarditis gonorreica, debemos indicar que su diagnóstico, *intra vitam*, no siempre puede ser establecido con seguridad; esta afección, ó bien conduce en pocos días á la muerte ó bien cura sin dejar aparentemente ninguna lesión valvular.

Finalmente, apenas debe ser objeto de mención que el cuadro sintomatológico de la gota blenorrágica, en su conjunto, puede ser esencialmente influído por otra serie de complicaciones en la proximidad del foco blenorrágico primario, en especial por la *cistitis* y la *pielitis*. De un modo análogo á las afecciones articulares múltiples después de las cistitis y pielitis purulentas de origen no gonorreico, las inflamaciones de la vejiga y otros procesos que acompañan á la blenorragia, pueden determinar afecciones articulares secundarias, cuyos síntomas se pueden combinar con los de las afecciones articulares gonorreicas. En estos casos se trata de infecciones mixtas.

Las **lesiones anatomopatológicas** (de cuyo conocimiento somos preferentemente deudores á los cirujanos, á causa de la necesidad de intervenciones operatorias en las articulaciones, y en virtud de que el reumatismo blenorrágico por sí mismo no conduce á la muerte) corresponden á la clasificación de las artritis gonorreicas, propuesta por König, en *derrames serosos, serofibrinosos* ó *purulentos* y *flemones articulares*.

La *sinovitis serosa* conduce, por lo general, á exudados muy considerables sin tumefacción demostrable de la cápsula y de las partes blandas vecinas, mientras que la inflamación articular serofibrinosa y purulenta, junto con una gran riqueza en fibrina ó en corpúsculos purulentos del exudado articular, se acompaña de una tumefacción de la cápsula perceptible desde el exterior. En los casos en que se mantienen largo tiempo las supuraciones articulares, se produce, finalmente, la corrosión del cartílago articular (Bennecke). En virtud de ello, en estas formas, después de haber terminado el proceso inflamatorio, se encuentran contracturas transitorias ó permanentes. Los *flemones* son los que actúan de un modo más maligno sobre la articulación, puesto que la propagación del proceso inflamatorio á los alrededores de la misma, especialmente al aparato ligamentoso y á las vainas tendinosas vecinas, perjudica en alto grado la movilidad articular, no sólo durante la existencia de la inflamación, sino para siempre. La articulación se destruye, y á causa de la relajación de los ligamentos, los cuales á consecuencia de su hinchazón ofrecen un aspecto lardáceo, pierde su firmeza normal, originándose posiciones defectuosas. Las masas de fibrina que primeramente determinan una adherencia de las superficies articulares, conducen por su organización ulterior á una destrucción más ó menos completa de la cavidad articular.

Los pocos casos de *endocarditis gonorreica* que han sido confirmados por la autopsia, ofrecieron el cuadro de la forma verrugosa con localización preferente en las válvulas aórticas. En las vegetaciones, lo mismo que en el tejido de las válvulas, existían numerosas células conteniendo gonococos.

Pueden ser causa de muerte, ó bien la ruptura de las válvulas ó la miocarditis simultánea, con formación de abscesos gonorreicos ó quizás de procesos embólicos.

Los derrames en el *pericardio* y en las *pleuras* son de naturaleza serofibrinosa ó purulenta, y contienen células que encierran gonococos, pero, por lo general, ninguna otra clase de microorganismos.

Diagnóstico. El diagnóstico se establecerá sin dificultades si se practica el examen de la uretra. Cuando se trata de mujeres, existen en este punto algunas dificultades; la *demostración de células que contienen gonococos* en las secreciones de la vagina, del útero ó de la uretra, debe considerarse como decisiva.

La experiencia en las grandes ciudades enseña que, en las afecciones articulares, debe contarse con mucha mayor frecuencia de lo que hasta poco se hacía con la etiología gonorreica.

La distinción respecto al REUMATISMO ARTICULAR AGUDO, se hará fácilmente posible si se tienen en cuenta el estado general, la fiebre, el número y la selección de las articulaciones afectas, la eficacia del tratamiento salicílico, la duración de la enfermedad, la terminación de las afecciones articulares, las complicaciones por parte del corazón y de los ojos y el examen bacteriológico. Como ya antes se ha indicado, en cada uno de estos puntos se ofrecen diferencias tan características, que la simple observación clínica, aun sin necesidad de la demostración bacteriológica de los gonococos, es suficiente para el diagnóstico, circunstancia que posee un valor tanto más considerable, por cuanto frecuentemente no puede obtenerse la demostración de los gonococos en las articulaciones gonorreicas (véase anteriormente).

Con respecto á otras afecciones articulares reumatoideas, el conocimiento de la enfermedad fundamental decidirá la cuestión.

Cuando nos encontremos frente á estados consecutivos, anquilosis, deformidades y posiciones defectuosas, podremos formar un juicio exacto, en parte por la anamnesis y en parte por la clase de localización, si bien debemos admitir que el llamado reumatismo articular crónico puede dejar residuos semejantes.

Pronóstico. El reumatismo blenorrágico no constituye *ningún peligro directo para la vida*. Este proceso cura por lo general completamente, sin dejar trastornos permanentes de las articulaciones ni tendencia á las recidivas, suponiendo que la blenorragia quede curada y no se adquiera ninguna nueva infección. En ciertos casos quedan, durante un tiempo más ó menos prolongado, limitaciones en la movilidad articular.

El curso crónico, en unión con los dolores considerables propios de los casos graves, abaten el espíritu del enfermo, y su mal estado de nutrición actúa desfavorablemente sobre el estado general. No puede resolverse de antemano hasta qué punto un estado enfermizo permanente debe ser en realidad atribuído al

sufrimiento articular. Como que la afección articular representa un signo de una infección general, parece poder aceptarse con mayor probabilidad que la causa de tal estado enfermizo son las afecciones gonorreicas simultáneas de otros órganos, cuya existencia ha sido demostrada en casos de terminación mortal. En muchos casos, deben ser considerados como causa del achaque crónico los residuos de las afecciones gonorreicas en las vías urinarias superiores (los riñones inclusive), así como también en el territorio del tractus genital, especialmente en las mujeres.

La participación del *endocardio* debe ser siempre considerada como una complicación grave que por sí misma puede causar la muerte. Además de esto, enseñan los hallazgos de autopsia, que las más de las veces existen simultáneamente otras localizaciones gonorreicas que hacen el pronóstico muy sombrío. No es probable que todos los casos de endocarditis terminen por muerte, y tampoco se ha demostrado hasta el presente si en el caso de curación pueden quedar lesionadas las válvulas, si bien parece más seguro que la endocarditis puede curar sin dejar lesiones valvulares.

Tratamiento. Para tratar eficazmente el reumatismo blenorrágico, es preciso en primer término *evitar el transporte ulterior de los gonococos desde el sitio de su colonización primaria,* es decir, tratar convenientemente la blenorragia. Con la curación de ésta cesa el peligro de nuevas infecciones.

Las afecciones articulares existentes, reclaman ante todo el *reposo* en cama, con la adecuada colocación de las articulaciones afectas, y las envolturas con franela ú otros *vendajes fijadores.* Las fricciones locales, el masaje y otros métodos mecánicos, quedan por de contado excluídos mientras persistan los dolores; sin embargo, aquéllos deben también evitarse aun cuando éstos hayan desaparecido, puesto que las más de las veces, del mismo modo que el uso demasiado precoz de la articulación, el empleo de tales métodos hace reaparecer los dolores. Sobre todo, debe preservarse á la articulación de toda influencia que actúe irritándola en cualquier modo. Quizás aun con mayor razón que en la gota legítima, podría aquí tener aplicación el precepto: paciencia y franela, y en caso necesario, narcóticos.

De los medios *internos,* las preparaciones de ácido salicílico, de las cuales echamos mano por similitud, resultan casi siempre inútiles; éstas se emplean por vía de ensayo, si bien las más de las veces sólo para confirmar su ineficacia.

A causa de la absoluta falta de éxito de toda medicación interna, así como del considerable peligro que, de la larga duración del proceso, resulta para la conservación de la normalidad del funcionalismo articular, no deja de ser comprensible que las afecciones articulares gonorreicas hayan sido objeto de *tratamiento quirúrgico* (König). La punción del exudado con inyección consecutiva de soluciones desinfectantes (ácido carbólico al 5 por 100 hasta 8 centímetros cúbicos [König], yodoformo y otras) cura la inflamación articular en dos á tres semanas, lo mismo en la hidropesía simple que en el empiema.

El *flemón* reclama largo tiempo de inmovilidad absoluta y el empleo de aparatos de extensión, especialmente en las articulaciones de la rodilla y de la cadera, con lo cual se previene del modo más seguro la formación de posiciones

defectuosas. Las incisiones y el drenaje están sólo indicados cuando existen grandes cantidades de pus en la articulación y en sus alrededores.

Los cirujanos (König, Bennecke) se muestran contrarios á las grandes intervenciones operatorias practicadas en época demasiado temprana.

Sólo cuando las tumefacciones inflamatorias han desaparecido, puede reclamar sus derechos la terapéutica mecánica, para la corrección de las anomalías de posición y de las anquilosis que han quedado. En casos desesperados, se hacen necesarias la *dobladura forzada* ó la resección.

El complemento de este tratamiento mecánico por medio de *baños* (termas indiferentes), de la *acción del calor* local y de la *hiperhemia por estasis* (Bier), se confunde de tal modo con los métodos de tratamiento usuales del reumatismo articular crónico, que á causa de esto hemos de hacer referencia al capítulo correspondiente.

El tratamiento de las afecciones que complican la gota blenorrágica, en especial la endocarditis, la pericarditis, etc., etc., corresponde á la terapéutica usual aplicable á las mismas cuando reconocen otro origen.

Bibliografía

E. Bennecke, Die gonorrhoische Gelenkentzündung u. s. w. Berlin, 1899.
Eisenmann, Der Tripper in allen seinen Formen und in allen seinen Folgen. Bd. II, pág. 191. Erlangen, 1830
König, Ueber gonorrhoische Gelenkentzündung. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 47.
v. Leyden, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr, 1893.
M. Loeb, Die Rheumatoiderkrankung der Gonorrhoiker. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVIII, 1886.
M. Michaelis, Ueber einen neuen Fall von Endocarditis gonorrhoica. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XXIX, 1896.
—, Demonstration mikroskopischer Präparate von Gonokokken (in Gelenken, Myocard und Endocard). Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, XVII, 1899.
Mühsam, Beiträge zur Kenntniss der gonorrhoischen Gelenkentzündungen. Grenzgebiete, II, 1897.
W. Nolen, Ueber den sogenannten Rheumatismus gonorrhoicus. Kritisch-historische Studie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXII, 1883
W. Rindfleisch, Bacteriologische Untersuchungen über Arthritis gonorrhoica. Langenbeck's Archiv, Bd. LV, 1897.
H. Senator, v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XIII, 1. 2. Aufl. Leipzig, 1879.
F. A. Simon, Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie, Bd. II, 1. Erlangen, 1855.
R. Volkmann, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Bd. II, 2., Erlangen, 1865. Krankheiten der Gelenke u. s. w. pág. 504.

III. Reumatismo articular crónico, poliartritis crónica y artritis deformante

Definición. Con la designación de «*reumatismo articular crónico*» se comprende un número de afecciones muy diversas, que están caracterizadas por inflamaciones, por lo general poliarticulares, que siguen un curso extraordinariamente crónico, que se observan las más de las veces en la edad madura y que jamás conducen á la supuración, pero sí á una destrucción de las articulaciones más ó menos profunda.

Aun después de separar las inflamaciones articulares propias de la tuberculosis, de la sífilis, de la blenorragia, de la gota legítima y de ciertas enfer-

medades nerviosas (tabes y otras), así como las formas traumáticas, en todas las cuales las circunstancias etiológicas son decisivas para su segregación de las artritis restantes, queda un resto considerable de múltiples formas morbosas, que ni bajo el punto de vista etiológico ni en el concepto anatómico pueden ser consideradas como homogéneas.

Así, existe indudablemente una *forma crónica* del *reumatismo articular agudo,* la cual está constituída por brotes subagudos que se repiten con frecuencia y ofrece la misma base etiológica que aquél. Parece que dicha variedad morbosa se ha hecho más rara desde la introducción en la terapéutica del ácido salicílico.

Además, no raras veces se observan *residuos,* en especial de *inflamaciones agudas* violentas, que se presentan bajo el cuadro de una artritis crónica con trastorno de la función articular (anquilosis, engrosamiento del aparato ligamentoso, atrofia muscular, etc., etc.). Estos dos grupos merecen á lo sumo la designación de reumatismo articular crónico, á pesar de que nada tienen que ver con la afección que nos interesa en este lugar. *El llamado reumatismo articular crónico, es una enfermedad de existencia independiente.*

No es solamente por el curso crónico que se distingue este proceso del reumatismo articular agudo; una *distinta etiología,* así como la *falta de afecciones secundarias por parte del corazón,* contribuyen esencialmente á asegurar á la forma crónica su independencia especial. Sin embargo, existen entre ambas formas ciertas relaciones, por cuanto accidentalmente se observa que de los residuos de un reumatismo articular agudo se desarrolla el cuadro de la forma crónica.

Para la distinción de las distintas formas, se recomienda designar los dos grupos antes indicados, para los cuales se acepta como causa el «reuma», con el nombre de *«poliartritis crónica reumática»,* mientras que para las formas no incluídas en dichos grupos, debiera reservarse la denominación de *poliartritis crónica,* sin tener en cuenta la etiología, puesto que ésta es aún desconocida.

Podemos considerar desde luego como muy probable, que aun este grupo morboso restante no representa *ninguna unidad etiológica,* sino que más bien con el progreso de nuestros conocimientos se descompondrá en un número de cuadros sintomatológicos distintos por su etiología, de un modo análogo á lo que ha ocurrido con las formas gonorreicas, gotosas y otras formas de la artritis, que hoy están ya diferenciadas.

Según la proposición de VOLKMANN, se ha concedido ya carácter independiente á la llamada *artritis deformante,* lo cual está perfectamente justificado, pues si bien todas las afecciones articulares crónicas conducen, finalmente, á la deformación, aunque originando formas de distinta naturaleza, los procesos deformantes, lo mismo que el curso clínico de dicho reumatismo, son tan característicos, que es de esperar que este proceso conservará su independencia. Hoy no podemos aún dar como resuelto hasta qué punto la proposición de BÄUMLER, de hacer extensiva la calificación de poliartritis deformante á todas las formas de la poliartritis crónica á que nos referimos en este lugar, encontrará aceptación general. Parece conveniente conservar la calificación de «deformante»

aplicada á *una sola forma,* en el sentido en que VOLKMANN la emplea, abrazando á todas las formas restantes con el nombre de poliartritis crónica.

Etiología. Del mismo modo que en la poliartritis aguda, en la crónica puede también pensarse verosímilmente en un *origen infeccioso.* Para ello ni siquiera se hace precisa la demostración directa de determinados microorganismos en las articulaciones, sino que, de un modo análogo al reumatismo articular agudo, las alteraciones articulares podrían ser consideradas como consecuencia de la acción de toxinas, mientras que las bacterias productoras de ellas se desarrollarían en otros puntos del cuerpo. Es verdad que una prueba en favor de esta naturaleza infecciosa no existe aún en la actualidad, si bien no debemos dejar sin mención que SCHÜLLER, en las articulaciones afectas, ha podido constantemente demostrar y cultivar bacilos y cocos, á los cuales él atribuye una influencia causal. En virtud del cuadro múltiple de la afección, no podría causar extrañeza que hasta llegara á reconocerse distintas formas de microorganismos patógenos como agentes causales, de modo que las bacterias, ya por sí mismas, ya sólo por medio de sus toxinas, alcanzarían las articulaciones.

Sin embargo, mientras la realidad de una etiología infecciosa no sea suficientemente confirmada, tendremos que contar con otras condiciones causales, aun cuando á ellas corresponda tan sólo el papel de causas predisponentes. A la teoría de la *acción de toxina* se aproxima mucho la opinión que admite que las alteraciones articulares, del mismo modo que en la gota legítima, se fundan en una *anomalía de la nutrición.* Es verdad que esta anomalía hasta ahora no ha sido aún demostrada, y de todos modos es independiente del género de vida y de alimentación, puesto que la artritis crónica no solamente se observa cuando las condiciones sociales son desfavorables *(arthritis pauperum),* sino también en las clases más elevadas. La hipótesis de una determinada anomalía de la nutrición, es por sí misma muy probable á causa de la *herencia de la enfermedad,* que no puede desconocerse, y esto lo hemos de aceptar con tanto mayor motivo, cuanto en ciertos casos se ha observado una combinación con otras anomalías de la nutrición (obesidad ó un estado de enflaquecimiento considerable). La influencia de dicha anomalía, según THOMA, debe manifestarse por una modificación cualitativa y cuantitativa del líquido sinovial, la cual da origen á un fuerte desgaste de las superficies articulares. Todas las modificaciones ulteriores de las articulaciones son, según dicho autor, procesos de regeneración, los cuales son siempre excitados de nuevo á causa de las modificaciones permanentes del líquido sinovial y las consecuencias que de ello se derivan.

Una completa inadmisión de las influencias de origen infeccioso, se pone de manifiesto en aquellos que se esfuerzan en considerar las modificaciones articulares como *trastornos trofoneurósicos,* los cuales deberían tener su punto de partida en el sistema nervioso central. Esta opinión parecía encontrar un punto de apoyo esencial en la demostración de alteraciones articulares destructivas en la tabes *(arthropathia tabica,* CHARCOT), siringomielia y otros procesos. Pero prescindiendo de que la artropatía tabética, bajo el punto de vista anatómico, se diferencia muy esencialmente de la artritis deformante, en la artritis crónica, hasta el presente, no se ha logrado demostrar todavía la existencia de

alteraciones materiales en la médula, y la hipótesis de una neurosis funcional podría encontrar pocos adeptos.

Deteniéndonos más en la consideración práctica de estas opiniones hipotéticas, hemos de indicar ante todo que la localización del proceso en las articulaciones se relaciona con las múltiples exigencias funcionales que se reclaman de las mismas por el movimiento y la sustentación de peso, con frecuencia aumentados por un rudo trabajo. Concuerda en todo caso con este hecho, la preferencia del proceso para ciertas articulaciones (cadera, rodilla, articulaciones de la mano y de los dedos, articulaciones de la columna vertebral, según la ocupación de los individuos afectos). Los daños producidos por esta causa, en un sentido más amplio, pueden ser considerados como debidos á influencias traumáticas, y en ciertas formas, como, por ejemplo, en el mal coxal senil, corresponde á dichas influencias una importancia mayor que en otras.

Sin embargo, estos *hechos mecánicos* no podremos aceptarlos más que como *causas predisponentes,* del mismo modo que las conocidas *influencias reumáticas,* las cuales en la poliartritis crónica desempeñan el mismo papel que en la poliartritis aguda. Los frecuentes enfriamientos, las mojaduras y la residencia en lugares húmedos, en unión con una nutrición defectuosa, favorecen con frecuencia la explosión de la enfermedad. La eficacia de estas influencias reumáticas parece también manifestarse por el hecho de que en los *climas húmedos,* como en las costas marinas del Norte, la enfermedad parece observarse con mayor frecuencia que en los climas secos, así como por la circunstancia de que la explosión del proceso ó una exacerbación del mismo se ha observado con especial frecuencia en tiempo desfavorable de frío húmedo.

Estas consideraciones generales hacen referencia á todas las formas de la poliartritis crónica; la separación de cada una de ellas no será posible mientras nos falten conocimientos más exactos acerca de su etiología y patogenia; sin embargo, bajo el punto de vista clínico, será posible y aconsejable hacer mención especial de ciertas formas.

Sintomatología. La enfermedad afecta preferentemente á los individuos de edad madura, si bien por excepción se observa también en los niños; estos son casos en los cuales la *herencia* parece ofrecer cierta importancia. Para la artritis deformante, VOLKMANN señala los treinta y cinco años como límite mínimo de edad.

A causa del curso extraordinariamente crónico, se comprende que en el mayor número de los casos que se presentan á la observación, se trate de personas en *edad avanzada de la vida.* La predilección por el sexo *femenino* hace sospechar que el desarrollo de las funciones sexuales tiene cierta importancia; la enfermedad se observa lo mismo en las jóvenes solteras que en las mujeres casadas, sin que en las últimas sea demostrable la influencia del embarazo.

La afección comienza siempre de un modo lento, puesto que después de un esfuerzo de intensidad desacostumbrada ó después de una mojadura, aparecen *moderados dolores* en una, varias ó casi todas las articulaciones. Éstos, las más de las veces, en un principio, son desatendidos por el enfermo; sólo cuando después de semanas se limita la movilidad articular, crecen los dolores á los movimientos ó bien se afectan nuevas articulaciones, se solicita el consejo del

médico. La lesión es entonces, la mayoría de veces, muy escasa; los movimientos *pasivos* son practicables y moderadamente dolorosos, las líneas articulares en ciertos puntos son sensibles á la presión y la tumefacción de la región articular de momento es apenas demostrable.

Este estado puede sostenerse durante semanas y meses sin alterar esencialmente la aptitud profesional, ó bien desaparecer de un modo transitorio. Al primer ataque, suceden otros nuevos, y después de la frecuente repetición de ellos, se produce, finalmente, una *tumefacción* demostrable *de las articulaciones,* que con frecuencia se acompaña de una muy ligera sensibilidad á la presión. Estas tumefacciones pueden retroceder, desapareciendo durante meses y hasta años, para reaparecer de nuevo cualquier día. En el transcurso de los años, las tumefacciones llegan á hacerse *estacionarias,* siendo unas veces muy considerables y otras ligeras; en un principio se presentan en forma de un sencillo *derrame* seroso *fluctuante* (hidrartros); pero en época más ó menos avanzada dejan percibir á la palpación durante el movimiento una *crepitación* blanda característica; la cápsula está manifiestamente engrosada. Este engrosamiento, producido por la hipertrofia de las vellosidades articulares, se pone de manifiesto de un modo especial en los pliegues de reflexión de la cápsula articular; de modo que la línea articular se percibe como un surco profundo entre los rodetes de la cápsula, y en virtud de esto parece que hay engrosamiento de las epífisis articulares. El examen con los rayos Röntgen demuestra constantemente la absoluta *integridad de los huesos.* En este estado, todos los movimientos son aún practicables, aunque dolorosos. El proceso puede aún, en el transcurso de muchos años, conservarse en la misma situación. En casos más graves, la tumefacción capsular es considerable y el tejido paraarticular participa de ella; de modo que entonces, á causa del aumento de los dolores, la *limitación de la movilidad* alcanza un grado más intenso.

Al paso que los enfermos, en un principio, andan y se hallan aún en estado de practicar toda clase de ejercicios, si bien al subir escaleras, al incorporarse de la posición sentada y al ejecutar otros actos, sufren dolores moderados que les recuerdan su afección, á causa del progreso de ésta llegan á verse obligados á *guardar cama,* hasta que, finalmente, y en virtud de la participación en el proceso de muchas articulaciones, se ven en la necesidad absoluta de recurrir, para moverse, al auxilio ajeno. En este momento los dolores son casi constantes, así como anteriormente desaparecían con el reposo; las mayores molestias las experimenta el enfermo al comenzar el juego de las articulaciones, para hacerse de nuevo soportables durante el funcionalismo de las mismas, y de aquí que los dolores, lo mismo que la rigidez articular, suelen percibirse con mayor intensidad por la mañana que por la tarde.

En los casos más graves, los pacientes yacen completamente *inmóviles;* en ellos todas las manipulaciones son extraordinariamente difíciles y dolorosas, y esto con tanto mayor motivo, cuanto en la mayor parte de los pacientes se desarrolla un abundante panículo adiposo, mientras que la musculatura, en los alrededores de las articulaciones afectas, desaparece. Bajo todas estas influencias, se desarrollan *posiciones contracturales* de las articulaciones, que no dependen de anquilosis, sino que corresponden á aquella posición en la cual

las articulaciones permiten el mayor espacio para el derrame con el menor grado de tensión capsular posible. Todo cambio de posición aumenta la tensión de la cápsula, y con ello el dolor, y por esta causa el enfermo lo evita por medio de la inmovilidad ó posición fija de los músculos.

Esta forma de *artritis crónica,* que en sus períodos iniciales puede ser calificada como *serosa,* y en períodos más avanzados, y en consideración á la hipertrofia de las vellosidades articulares, como *vellosa* (SCHÜLLER), aparece las más de las veces en forma *poliarticular* y *simétrica.* Las articulaciones de la rodilla y del pie son los sitios de predilección del proceso; siguen á ellas las pequeñas articulaciones de los dedos de la mano y de la mano misma, luego las otras grandes articulaciones, y también participan del proceso, con mayor frecuencia de la que generalmente se acepta, las articulaciones de la columna vertebral. Según la individualidad del caso, predomina uno ú otro grupo articular en el cuadro sintomatológico. Reclaman especial atención los casos en que la enfermedad se limita en mayor ó menor grado á las articulaciones vertebrales, porque dan origen á síntomas por parte de las raíces, y en virtud de ello, pueden simular afecciones espinales.

El *estado general,* salvo raras excepciones, no se altera por la enfermedad. Prescindiendo de la tendencia á la constipación crónica, las funciones vegetativas no experimentan ninguna clase de trastorno. Sólo raras veces se observa un aumento de la secreción sudoral. Las molestias subjetivas que se prolongan durante muchos años, y la inactividad forzada de los enfermos, dan origen á modificaciones del carácter de *índole depresiva,* que no raras veces están favorecidas por un grado más ó menos acentuado de morfinismo, al cual estos enfermos con frecuencia sucumben.

La enfermedad no suele ir acompañada de ninguna clase de *complicación;* en especial, faltan en absoluto las lesiones inflamatorias del corazón, si es que éstas no existían ya antes del comienzo de la afección. Accidentalmente pude yo observar un aumento de volumen de la *glándula tiroides.* Nada interrumpe lo monotonía del curso de la enfermedad, el cual puede prolongarse durante decenios, hasta que cualquiera afección intercurrente conduce á la muerte.

De este cuadro morboso bien caracterizado, se distinguen, por la apariencia exterior y el curso clínico, algunas otras formas de la artritis crónica, las cuales se deben también probablemente á otras circunstancias etiológicas. Si bien no siempre se hace factible una delimitación absolutamente segura de cada una de ellas, *puesto que no raras veces se observan formas mixtas,* sin embargo, junto á la 1. *poliartritis crónica vellosa,* ya bosquejada, pueden distinguirse clínicamente las siguientes formas:

2. *Poliartritis crónica anquilosante,* la cual se caracteriza por la formación temprana de *anquilosis por tejido conjuntivo.* Esta forma se ha observado preferentemente en la edad de la adolescencia y desarrollada sobre la base *hereditaria.* Aparece desde luego con carácter poliarticular y es extraordinariamente dolorosa. El derrame es sólo escaso, puesto que la articulación, destruída en un principio parcialmente, se destruye más adelante en totalidad. De un modo análogo á lo que ocurre en las inflamaciones articulares blenorrágicas graves, se desarrollan en muy breve tiempo una *adherencia de las*

superficies articulares, contracturas y *subluxaciones*. La tumefacción de las partes blandas paraarticulares, completa la semejanza de estas afecciones articulares con las tuberculosas. Hay que añadir á esto que los enfermos *enflaquecen* por lo general con rapidez, á pesar de los cuidados más solícitos, y los músculos se atrofian; de modo que, exactamente del mismo modo que en muchas tuberculosis, la región articular representa una *tumefacción fusiforme* del miembro, el cual está enflaquecido hasta su extremo. La multiplicidad de la localización, que puede acentuarse hasta el punto de que ninguna articulación quede indemne, asegura la distinción entre esta forma y las tuberculosis articulares, las cuales por otra parte, las más de las veces, son menos dolorosas y con frecuencia conducen á la supuración.

Precisamente á causa de la tendencia del proceso á la formación de anquilosis, los enfermos se ven obligados ya en época temprana á permanecer en cama, y necesitan en alto grado del auxilio ajeno. La misma posición en la cama, reclama grandes cuidados á causa de los enormes dolores. La *toilette* y la prensión de los alimentos, pueden tan sólo tener lugar de un modo pasivo. La inmovilidad de los enfermos, secundada por el grave trastorno de la nutrición, conduce más ó menos tardíamente á la *gangrena por decúbito* en los sitios á ello especialmente expuestos por las contracturas articulares. A causa de esto, los enfermos caen en una *consunción* prematura que, mediante las úlceras por decúbito ú otras afecciones intercurrentes (pneumonía, morfinismo y otras), conduce á la muerte.

3. *Poliartritis crónica deformante* en la acepción de VOLKMANN. El carácter deformante de las afecciones articulares, da á esta forma cierto parecido con la anterior. Sin embargo, este parecido es sólo superficial, puesto que en la artritis deformante predominan considerablemente los *procesos hiperplásicos en el cartílago* y *en el hueso*. Ésta no da origen á una destrucción ú obliteración articular, sino á una *transformación de la figura de la articulación,* la cual, hasta en los últimos estadios, conserva aún alguna movilidad; la alteración en el funcionalismo de la misma es producida preferentemente por las hipertrofias óseas en los bordes de las superficies articulares.

La afección ataca exclusivamente á las personas de *edad madura,* observándose la preferencia del sexo femenino, y se presenta, ora en forma monoarticular, ora poliarticular. En el primer caso, ha precedido siempre un rudo *traumatismo* de la articulación. El hecho de que la enfermedad comience en aquellas articulaciones que, según la ocupación del individuo, están sometidas á una mayor actividad funcional, y en virtud de ello expuestas en su mayor grado al desgaste, denota que también en la forma poliarticular las circunstancias mecánicas, que se asemejan á los traumatismos, ejercen una influencia favorable al desarrollo de este proceso. De este modo, se hace comprensible la casi constante *localización simétrica* de la afección, que comienza en las articulaciones de la cadera y de la rodilla ó en las pequeñas articulaciones de la mano y de los dedos. En el curso ulterior de la afección, pueden alterarse todas las articulaciones, siguiendo por el orden de frecuencia con que se afectan, las articulaciones del codo, del hombro, del pie y de los dedos del mismo, y finalmente, las de las vértebras.

El dolor y la rigidez de las articulaciones, se hacen al principio sólo sensibles después de una prolongada inactividad; prescindiendo del mayor adolorimiento que se observa en las exacerbaciones agudas, el dolor en esta forma es, en conjunto, menos acentuado, si bien las articulaciones se ponen también tumefactas, menos por la colección de líquido, que por el engrosamiento de las extremidades articulares. En los movimientos activos y pasivos, se notan sobre la articulación *crujidos y crepitaciones* perceptibles al tacto y al oído. Poco á

Fig. 18

Señora E. M., de cuarenta y ocho años de edad. Policlínica médica de Gotinga, 1897
Poliartritis crónica deformante (que data de veinte años antes).

poco se originan posiciones *defectuosas* de las articulaciones que, en especial á la inspección de las articulaciones fácilmente accesibles, se reconocen en su aspecto, que es característico de la afección.

En las articulaciones de las *extremidades inferiores,* se observan simples posiciones angulares, sin una fijación absoluta. En las articulaciones metacarpo-falángicas de los *dedos de la mano,* se desarrollan acodamientos laterales hacia el lado cubital, unidos con una ligera posición en flexión y subluxaciones, especialmente en la articulación metacarpo-falángica del dedo índice; mientras que las articulaciones interfalángicas medias se hallan con frecuencia en hiperextensión, las falanges terminales están en flexión (véase la fig. 18). Análogas

anomalías de posición se encuentran en los dedos del pie. En las articulaciones de la mano, del codo y del pie, su configuración normal está completamente alterada por el engrosamiento de las epífisis; las extremidades ofrecen una *configuración* sumamente *contrahecha,* cuya producción está especialmente favorecida por el hecho de que, á causa de las alteraciones características de las articulaciones — desaparición de la cabeza articular — cada uno de los huesos sufre un acortamiento (véase la fig. 18, en la cual el tercer dedo de la mano derecha sorprende por su cortedad).

La participación en el proceso de las *articulaciones de las vértebras,* se pone de manifiesto, en casos graves, por medio de *lesiones* pronunciadas de las *raíces nerviosas* (fenómenos de excitación y de parálisis de las esferas motriz y sensitiva), y además por la formación de una *cifosis* plana en el territorio de las vértebras dorsales; sin embargo, es ya reconocible anteriormente en la limitación de la movilidad y en el adolorimiento de las articulaciones de las vértebras, el cual se observa de un modo característico, especialmente en las vértebras inferiores, si desde atrás y con energía se hace gravitar fuertemente con ambas manos la cabeza del paciente de una manera repentina, al practicar lo cual debe procurarse la suficiente relajación de los músculos del dorso; el procedimiento para ello más sencillo consiste en llevar á cabo este ensayo hallándose el paciente en actitud de relajación y de un modo inesperado *(espondilitis deformante).*

Si bien, como ya se ha indicado, la afección no suele conducir á la anquilosis, en el transcurso de los decenios, á las cuales puede la misma extenderse, la movilidad general se va limitando cada día más, hasta que por fin los enfermos se ven obligados á permanecer constantemente en la cama y necesitan ser auxiliados en el ejercicio de sus funciones cotidianas.

Por lo general, no se observan afecciones de otros órganos, en especial por parte del corazón; el estado general no se altera, y tampoco tiene lugar un enflaquecimiento considerable. Como las más de las veces se trata de personas de edad, con frecuencia individuos muy viejos, se encuentran ordinariamente en ellos los signos de la involución senil, catarata, gerontoxon, arterioesclerosis, etc., etc.

Las exacerbaciones agudas con derrames recientes en las articulaciones, aumentan temporalmente las molestias subjetivas y dejan las más de las veces una agravación del cuadro general. Por lo demás, la vida no está directamente amenazada; de modo que muchos enfermos alcanzan una edad avanzada.

4. *Mal coxal senil.* No está aún hoy resuelto si queda justificada la separación de esta forma, de la artritis deformante.

La enfermedad sigue su curso bajo el cuadro de una artritis crónica ulcerosa seca, que conduce á la anquilosis capsular en flexión. Constituye un fenómeno senil, y, del mismo modo que las artropatías observadas en la tabes y otros procesos, va unida á una atrofia de los huesos. Accidentalmente pueden también afectarse de igual modo otras articulaciones y sufrir deformidades semejantes á las de la artritis deformante. No en todos los casos se trata de cuadros morbosos uniformes que se puedan amoldar á la clasificación antes establecida. No raras veces se observa en los mismos enfermos una combina-

ción de distintas formas que coexisten simultáneamente ó se suceden unas á otras. El cuadro puede aun hoy llegar á ser más complicado por la combinación con la gota legítima. El último peldaño en el desarrollo, no solamente de la poliartritis crónica en el sentido estricto de la palabra, sino también de todas las demás inflamaciones articulares crónicas, lo mismo de los residuos procedentes del reumatismo articular agudo, como de las formas gonorreicas, etc., etc., está constituído por su *transición á la artritis deformante.*

Las *relaciones* entre las artritis crónicas y los *accidentes traumáticos,* se manifiestan en un doble concepto. En primer término, como ya se ha indicado, se observa con bastante frecuencia que un traumatismo, que afecta á una articulación hasta entonces sana, constituye el móvil que da origen á una inflamación crónica, lo mismo vellosa que deformante. Sin embargo, no parece observarse la propagación de esta afección localizada á otras articulaciones, de modo que la forma monoarticular traumática dé origen á la explosión de una inflamación poliarticular. En segundo lugar, los traumatismos, producidos eventualmente por grandes esfuerzos corporales, elevación de cargas pesadas y otros, que afectan á una articulación ya lesionada, aunque todavía utilizable, pueden tener como consecuencia multitud de lesiones anatómicas, á saber: *desgarros de las adherencias, atriciones de las vellosidades articulares* con el derrame sanguíneo consecutivo, *proyecciones herniarias* de la cápsula á través de los orificios que median entre los ligamentos, *fracturas y astillamientos de las hipertrofias óseas* y, á causa de esto, la producción de *cuerpos libres* movibles en la articulación, etc., etc. Estas consecuencias de los accidentes en las articulaciones que pueden ser objeto de exploración, las más de las veces son fáciles de reconocer; sin embargo, especialmente en las articulaciones de las vértebras, pueden ofrecerse dificultades diagnósticas.

Lesiones anatomopatológicas. Las alteraciones anatómicas en las articulaciones, en parte han sido ya mencionadas. En las *formas serosa y vellosa* la membrana sinovial está engrosada, y las vellosidades, hipertrofiadas é infiltradas de tejido adiposo, llenan más ó menos completamente el espacio articular (lipoma arborescente). Las vellosidades, en especial abundantemente hipertrofiadas junto á los pliegues de reflexión de la membrana sinovial, en las tentativas de movimiento están fácilmente expuestas á atriciones entre las superficies articulares, y á causa de esto son asiento de hemorragias. Después de largo tiempo de existencia de la inflamación, se pone de manifiesto una ligera participación del cartílago en el proceso, que se traduce por hipertrofia y disgregación de aquél, así como un engrosamiento de la cápsula, mientras que el hueso queda absolutamente intacto. En relación con ello, el diagrama adjunto (véase la fig. 19) permite reconocer la tumefacción de las partes blandas y la completa integridad de los huesos y de las cavidades articulares.

La *forma anquilosante* está «caracterizada por la vascularización y la transformación conjuntiva del cartílago, así como por una adherencia de las superficies condrales que están colocadas una contra otra» (ZIEGLER). Las alteraciones en el cartílago se manifiestan en parte por una disgregación, y en parte, por una formación de cavidad medular, existiendo además de ello hipertrofia de las vellosidades. En virtud de esto se halla favorecida la temprana adheren-

cia conjuntiva de las superficies articulares, que conduce poco á poco á la obliteración de la articulación, la cual, en casos antiguos, á la sección está tan sólo indicada por una capa densa é irregular de tejido conjuntivo, que permite aún reconocer en algunos puntos huecos llenos de sinovia, como residuos de la

Fig. 19

Señora K. Sch., de cuarenta y dos años. Policlínica médica de Gotinga
Poliartritis crónica vellosa

cavidad articular. Junto con estos procesos, se presentan otros de osificación en el cartílago, que más adelante se extienden á los cordones conjuntivos; de modo que finalmente llega á producirse una anquilosis ósea completa.

En oposición á esto, en la *artritis deformante*, junto á alteraciones de carácter regresivo, aparece en primer término un *proceso activo del cartílago y del hueso*. Las primeras modificaciones tienen lugar de un modo parecido

á las de la forma anquilosante; sólo falta en ellas la tendencia á la producción de tejido conjuntivo, razón por la cual el proceso no tiende á la anquilosis. El cartílago se destruye, la cápsula articular con los ligamentos y la membrana sinovial se engruesan y las vellosidades se hipertrofian de un modo semejante á la forma vellosa. El proceso más esencial se verifica en el *hueso*. Este, á par-

Fig. 20

Señora E. M., de cuarenta y ocho años. Policlínica médica de Gotinga, 1897
Poliartritis crónica deformante (mano derecha)

tir de la superficie cartilaginosa, sufre una reabsorción que puede conducir á una profunda atrofia de toda la cabeza articular, mientras que en el borde de la articulación, y saliendo de las hipertrofias cartilaginosas intracapsulares, sobresalen *rodetes óseos tuberosos en forma de estalactitas*, en cuya formación toman parte los ligamentos vecinos. Esto último ocurre de un modo especial en la espondilitis deformante, en la cual el ligamento longitudinal anterior presenta una extensa osificación, y á causa de ello, las vértebras quedan recí-

procamente fijadas. La superficie del hueso que corresponde á la articulacion, está esclerosada, y mientras esta última es aún movible, aparece aquélla como lisamente pulida y tan sólo atravesada por algunos surcos que corresponden á la dirección del movimiento conservado. A causa de estas alteraciones, las articulaciones se deforman, aparecen más gruesas, las superficies articulares pierden su coaptación y las líneas articulares son sobrepasadas á modo de puente ó conglutinadas por las hipertrofias óseas. El crecimiento desigual de las mismas en ciertos puntos del contorno articular, cambia las condiciones en que se ejerce normalmente la presión recíproca de los huesos, y da origen á una posición anormal de éstos. La movilidad está entonces más ó menos limitada, sin que llegue á producirse una adherencia de las superficies articulares (anquilosis por deformación). Estas alteraciones se ponen de manifiesto con mucha claridad en el diagrama adjunto (véase fig. 20), que representa la mano derecha de la enferma á que se refiere el grabado de la página 119; la configuración irregular de las extremidades articulares, la desaparición de las líneas articulares á consecuencia de la atrofia del cartílago y de la hipertrofia ósea, la confusión de los huesos de la muñeca en la imagen, con desaparición de sus límites, la figura nada graciosa, el engrosamiento y el acortamiento de ciertas falanges, en especial la del dedo medio, la cual es más corta que la del cuarto, etc., etc. Debemos hacer mención especial del contraste que hay entre este diagrama y el que representa la poliartritis vellosa.

En el *mal senil* se trata ante todo de un *desgaste del cartílago articular,* en el cual más adelante toma también parte el hueso, mientras aparece simultáneamente una hipertrofia de las vellosidades y un engrosamiento esclerósico de los ligamentos capsulares. A causa del ulterior depósito de sales de cal en la cápsula y en los ligamentos, la articulación queda más ó menos fija. El hueso, puesto al descubierto por la desaparición del cartílago articular, ofrece la misma modificación esclerósica que en la artritis deformante; en cambio las hipertrofias cartilaginosas intracapsulares que más adelante se osifican, tan características de esta última, no existen en el mal senil.

Diagnóstico. El diagnóstico de las inflamaciones articulares crónicas múltiples, en sí mismo, es bastante sencillo; en cambio la diferenciación de las diversas formas, incluso de las probablemente infecciosas, puede ofrecer dificultades.

El diagnóstico de las inflamaciones SIFILÍTICAS y GONORREICAS se establecerá por la anamnesis ó la demostración de otros síntomas morbosos del mismo origen, y eventualmente por los efectos de la medicación. Las formas REUMÁTICAS, en el estricto sentido de la palabra, requieren la prueba de su conexión con el reumatismo articular agudo; la existencia de una lesión valvular en el corazón y la eficacia de la terapéutica salicílica apoyan el diagnóstico en estos casos. Para las afecciones articulares en la GOTA legítima, es de importancia la localización irregular del proceso y su preferencia por la articulación metacarpofalángica del dedo gordo del pie, en oposición á la manera simétrica de extenderse de la poliartritis crónica.

Las formas aisladas de la afección antes indicadas, son solamente susceptibles de distinción en períodos ya avanzados; en la primera época de su des-

arrollo aparecen todas bajo el cuadro de una artritis serosa simple, á la cual sólo más adelante se añaden los síntomas característicos.

En períodos precoces, y antes de que exista derrame, son posibles las confusiones con la NEURITIS de los pequeños nervios alrededor de las articulaciones, error que sólo puede evitarse por medio de repetidos exámenes. La espondilitis deformante puede simular AFECCIONES DE LA MÉDULA, puesto que por la presión de las hipertrofias óseas y de los productos inflamatorios sobre los troncos nerviosos eferentes, se producen fenómenos de excitación en los haces sensitivos junto con estados paréticos en los motores. El exacto análisis de los síntomas nerviosos, podrá resolver la duda.

La formación de un juicio preciso sobre la significación de los brotes casi agudos que interrumpen el curso lento del proceso, es tanto más difícil, en cuanto estos brotes, en su modo de conducirse con respecto á la terapéutica salicilíca, lo hacen de un modo casi igual al del reumatismo articular agudo.

Pronóstico. Antes hemos ya indicado que la *poliartritis crónica,* ni por sí misma, ni por sus complicacions características, produce la muerte. Prescindiendo de los casos que conducen á una debilitación prematura y que, según parece, corresponden con preferencia á la forma anquilosante, los pacientes alcanzan las más de las veces una edad avanzada. La influencia de la terapéutica es nula ó muy escasa; de modo que el pronóstico *quoad sanationem* es muy desfavorable. Las detenciones del proceso temporales y quizá, en raros casos, prolongadas durante largo tiempo, son características de la enfermedad; pero una completa curación es sólo posible en casos recientes y no demasiado acentuados. El estado del paciente llega á ser sumamente aflictivo, desde el momento que las contracturas crecientes ó los intensos dolores dificultan ó hacen imposible el movimiento local y el ejercicio de las ocupaciones cotidianas, reclamando su permanencia en la cama. Los brotes agudos permiten un mejor pronóstico por ser más accesibles al tratamiento.

En algunos casos que se limitan á pocas articulaciones el pronóstico se hace más favorable, puesto que parecen ser susceptibles de tratamiento por las intervenciones quirúrgicas.

Tratamiento. Mientras nuestros conocimientos con respecto á la etiología y á la patogenia de la afección, sean tan defectuosos, apenas será posible recomendar medidas precisas para la prevención y el tratamiento de la enfermedad. Mientras se trate de estados verdaderamente reumáticos, y en cuanto estemos inclinados á aceptar las «influencias reumáticas» como causa de la poliartritis crónica en sus diferentes formas, las *reglas profilácticas* se confundirán con las medidas recomendadas para el reumatismo articular agudo. Sin embargo, aquéllas deben ser tomadas debidamente en consideración, en especial en lo que hace referencia á las *condiciones* generales *higiénicas* y *sociales* (habitación, profesión, clima y alimentación) (véase «Tratamiento del reumatismo articular agudo», pág. 98).

En el tratamiento hemos de distinguir el general y el local. Bajo el punto de vista del *tratamiento general*, se emplean en parte las mismas medicaciones que en el reumatismo articular agudo, aunque por desgracia las más de las veces con muy poco éxito. Es sólo muy limitado el número de casos en los

cuales se observa la influencia del *ácido salicílico* y de sus derivados. En casos muy recientes, en que aun no se han desarrollado alteraciones anatómicas considerables, así como en las exacerbaciones agudas, no debe rechazarse en absoluto el valor de este tratamiento. El mayor número de casos que se presentan al tratamiento médico, corresponden á períodos avanzados de la afección; en ellos estará, sin embargo, justificado un ensayo con el ácido salicílico, ó aun mejor con el salol (tres ó cuatro veces al día 1 gramo en forma pulverulenta).

Del mismo modo, en los casos de larga duración de la enfermedad, no se renunciará á ensayar el uso del *yoduro potásico* (10 gramos por 200 de agua; una cucharada de las de sopa tres veces al día). Nuestras experiencias, concordando con las recientes recomendaciones que se han hecho del yoduro potásico (por v. NOORDEN y otros autores), hablan de un modo decisivo, aun en casos antiguos, en favor de la utilidad del mismo; especialmente la movilidad de las articulaciones suele mejorarse.

En algunos casos se obtienen ventajas considerables por medio de un tratamiento enérgico con los *preparados arsenicales* (ácido arsenioso, 10 centigramos; polvo y extracto de regaliz, aa.; para 100 píldoras, de 3 á 6 al día), ó en combinación con el *hierro* (licor arsénico potásico, 5 gramos; tintura de malato de hierro, 25 gramos; tres veces al día XII, XVIII, XXIV á XXX gotas) en dosis lentamente progresivas. Si se quiere obtener éxito de este tratamiento, debe prolongarse su uso durante meses. Probablemente el arsénico, de un modo semejante á los preparados de *quina* y de *hierro* igualmente recomendados, así como el *aceite de hígado de bacalao,* contribuyen á la mejoría del estado general. En casos antiguos nos ha parecido muy útil el empleo del *fósforo* (fósforo, 1 centigramo; aceite de hígado de bacalao, 100; para tomar 2 cucharaditas de las de te por la mañana y por la noche), por cuanto la movilidad de las articulaciones ha aumentado y los dolores han disminuído en breve plazo. No poseemos experiencia propia con respecto á otros medios anteriormente recomendados, como el cólquico, el aceite de trementina, el sublimado, el guayacol y otros, aunque su eficacia no parece ser considerable.

En el tratamiento general de la poliartritis crónica, el papel principal corresponde á los *métodos curativos de orden físico,* debiendo mencionar ante todo los que tienen por objeto provocar la *diaforesis.* En casos que no sean demasiado antiguos, nada nos parece de influencia más favorable que el tratamiento durante varias semanas por los *baños de sudación en la cama,* siendo para ello el procedimiento más conveniente el empleo del aparato de sudación de QUINCKE. Este procedimiento es tanto más recomendable en la práctica, cuanto puede emplearse fácilmente en cualquier casa particular con el auxilio de una lámpara de alcohol, y es además el que en menor grado expone á los pacientes al peligro de un enfriamiento involuntario. El correspondiente aparato se puede improvisar con la mayor facilidad, lo mismo en la práctica rural que en la clientela pobre (bastan para ello algunas tablas, un tubo de estufa arqueado en ángulo recto, una lámpara de alcohol y algunos arcos de tonel). A causa del excelente efecto de este método, hemos renunciado á todos los demás procedimientos diaforéticos como las envolturas con la sábana caliente,

los baños de vapor, etc., etc. Éstos, en conjunto, son más incómodos en su empleo; á ello debemos añadir que los baños de vapor no pueden ser tomados en casa, y que en ellos difícilmente pueden evitarse los enfriamientos repentinos de los enfermos.

Por las mismas razones no podemos hablar en favor de los *baños romano-irlandeses,* baños de sudación con el empleo consecutivo del agua fría en diversas formas. Estos bruscos extremos de excitación térmica, reclaman por lo menos la normalidad de las paredes vasculares, razón por la cual no convienen á estos enfermos, las más de las veces viejos y con tendencia á la arterioesclerosis prematura. Debemos estar tanto más prevenidos en contra de estos procedimientos violentos, en cuanto estas curas, las más de las veces, son recomendadas á los pacientes por los *profanos*, sin consideración á las contraindicaciones individuales existentes (arterioesclerosis, afecciones del corazón y otras).

Al emplear el procedimiento antes indicado, en el cual la cabeza, que queda libre, permite una exacta comprobación del pulso y de la respiración, así como del curso de la producción del sudor sobre la frente, debe procurarse la ingestión de una suficiente cantidad de líquido (agua, agua termal que contenga ácido carbónico, limonada cítrica, etc., etc.). El baño de sudación debe prolongarse en un principio durante un cuarto de hora, y más adelante media hora ó tres cuartos de hora. Mientras el paciente, después de haber apagado la lámpara, permanece en la misma posición, tiene lugar una sudación consecutiva más ó menos intensa, cuya terminación debe esperarse antes de cambiar las ropas. Debe aconsejarse una frotación de la piel con paños calientes y secos, y si es posible, debe disponerse para recibir al enfermo una segunda cama previamente calentada. Estos baños, si se trata de enfermos resistentes, deben ser dados diariamente; en los pacientes débiles bastan dos, tres ó cuatro baños semanales; en unos y otros, se recomendará tomar un baño de limpieza semanal.

Ya se comprende que, con la recomendación del procedimiento diaforético, no ha desmerecido en nada la antigua fama de que goza la *balneoterapia* en el tratamiento del proceso que estudiamos. Junto con los sencillos *baños de agua caliente* (35° C.) tomados en casa ó en los establecimientos existentes en las ciudades, convienen también todos los *baños termales naturales,* en curas continuadas durante varias semanas en los meses de verano. La influencia favorable de los baños termales consiste, preferentemente, en el empleo del calor con su acción excitante sobre la transpiración; el grado de *mineralización* del agua parece ser secundario. A pesar de ello tienen, no solamente sus aficionados, sino que muchas veces gozan de una especial eficacia: 1.° las *termas indiferentes* ó *baños de agua termal natural* (Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler, Wildbad, Teplitz, Gastein, Ragaz-Pfäfers, Schlangenbad, Johannisbad en Bohemia, Bormio y otros); 2.° las *termas salinas* (simples: Baden-Baden, Wiesbaden y otras, ó con ácido carbónico: Nauheim, Oeynhausen, Hamm en Westfalia), en las cuales la acción especial que aumenta la reabsorción debe ser atribuída, además del calor, á la excitación producida por el cloruro sódico y el ácido carbónico sobre la piel; 3.° las *termas sulfurosas*

(Aachen-Burtscheid, Landeck en Silesia, Baden cerca de Viena, Baden junto á Zurich, Budapest, Hélouan-les-Bains en Egipto) y eventualmente los baños sulfurosos calentados por medios artificiales, como se hace en Meinberg, Eilsen, Driburg, Nenndorf en Hannóver, Weilbach (demarcación de Wiesbaden), Heustrich en el Oberland de Berna, Leprese-Poschiavo en Graubünden y otros puntos; 4.º los *baños de cieno pantanoso* y *de lodo* (Elster, Marienbad, Eilsen, Driburg, Nenndorf y otros); en ellos se combina la excitación térmica con el efecto de presión producido por el considerable peso específico del terreno encharcado y del fango. Debe ser aceptado como probable que, junto con ello, es también de importancia la excitación química determinada por los ácidos orgánicos contenidos en el cieno, etc., etc., pues efectivamente, esta clase de baños ejercen con frecuencia un efecto inesperado sobre la reabsorción de los exudados inflamatorios. Acciones parecidas, en especial la productora de la secreción sudoral, se reconocen también generalmente en la aplicación del *fango,* un limo de origen volcánico procedente del pie del Euganeen (Bataglia), y 5.º los *baños de arena.* Estos permiten una acción más local del calor seco sobre las articulaciones afectas; en ellos la presión mecánica y la temperatura de la arena calentada de 42 á 55º C. actúan simultáneamente para la producción de sudores más localizados (Berka junto al Ilm, Köstritz en Turingia y otros).

La determinación de la clase de baños que en cada caso aislado deben ser aconsejados, se hará según la constitución, el grado de nutrición, el estado del sistema nervioso y las condiciones sociales del paciente, así como según las condiciones climatológicas de los puntos donde deba practicarse la cura.

Parecen de especial eficacia aquellos sitios de cura (Wiesbaden, Baden, Bormio y otros) en los cuales hay oportunidad para los *baños termales de natación*, porque, según el criterio general, para las articulaciones rígidas el movimiento es más conveniente que el reposo. Por esta razón no parecen especialmente útiles los llamados «baños permanentes», en los cuales los enfermos permanecen durante semanas — día y noche — en un baño templado á una temperatura de 30º R. Nuestras experiencias personales no hablan en favor de este método.

Con el tratamiento general, es conveniente combinar un *tratamiento local* de las articulaciones. Sobre todo un *masaje* enérgico, así como principalmente la *mecanoterapia,* producen un alivio considerable, favoreciendo la movilidad de las articulaciones y haciendo desaparecer los dolores. Los movimientos pasivos, ora los extensos que se practican durante el sueño anestésico, ora los que se ejecutan sin narcosis por medio de movilizaciones pasivas diariamente progresivas, llegan con frecuencia á permitir, aun á individuos más ó menos «contracturados», el funcionalismo de sus piernas; de modo que entonces los movimientos activos pueden completar la cura. El empleo de estos métodos no debe limitarse al tiempo de duración de la «cura» en un establecimiento adecuado, sino que, por lo menos en grado moderado, deben ser *continuados* de un modo *permanente* por medio de la *gimnasia casera, de sencillos ejercicios con aparatos*, etc.

Otros métodos locales tienen por objeto la *aplicación del calor* á las articulaciones afectas; así, los baños locales de agua caliente, y sobre todo el empleo local de los baños antes descritos, las envolturas calientes, húmedas ó secas (franela, arena caliente, etc.) y las cataplasmas de lodo, en cuanto las articulaciones permiten la aplicación de tales medios. En época reciente se han podido obtener grados de calor aun más intensos por medio del empleo de *determinados aparatos para el desarrollo de calor.* Además de los conocidos *termóforos,* existen pequeños aparatos de escaso precio — cajitas aplanadas de plancha de cobre agujereada y revestidas de fieltro, las cuales, llenas de cartuchos conteniendo substancias en ignición, desarrollan durante tres ó cuatro horas un intenso calor, — que, por medio de vendas de franela, se fijan fácilmente sobre las articulaciones afectas, y por la provocación de una sudación local intensa, prestan excelentes servicios. Gozan de nombradía especial, aunque son más caros y más circunstanciados en su empleo, los *baños locales de aire caliente* por medio de los aparatos de TALLERMANN. Estos úitimos consisten en cámaras de cobre de distinta forma según el sitio donde se deseen aplicar, en las cuales se introduce el miembro afecto, al cual se protege de las quemaduras por medio de una capa de asbesto. La calefacción de las cajas se obtiene por medio de la llama del gas, y durante la aplicación, que debe durar una hora, se aumenta la temperatura, desde la inicial de 65° C. hasta una temperatura aproximada de 120° C. Un termómetro incluído en el aparato permite la necesaria comprobación de la temperatura, que debe hacerse constantemente. El efecto que produce, se debe igualmente á un aumento de la secreción sudoral. Las ventajas de este método deben consistir en que su efecto favorable se manifiesta también en otras articulaciones que no están directamente calentadas, en que no reclama del corazón ninguna actividad funcional excesiva, y además, en que el paciente puede respirar el aire fresco exterior. Se han atribuído al método dicho, éxitos inesperados, aun en casos antiguos. Del mismo modo actúan los *baños de sol,* recientemente empleados muchas veces, y útiles por la secreción sudoral que determinan.

También el método introducido por A. BIER, para la producción de una *hiperhemia por estancación local en las articulaciones,* se ha extendido al tratamiento de la poliartritis crónica. BIER, en especial; hace mención de los buenos resultados de su procedimiento en la artritis deformante; este método, caracterizado por la sencillez de su ejecución, combate con rapidez los dolores y la inflamación, de modo que hace posible la práctica de ejercicios gimnásticos.

Finalmente, se ha pensado en el *tratamiento quirúrgico* de las articulaciones. VON VOLKMANN consideró ya como admisible la resección por lo que se refiere á algunas articulaciones, y estas indicaciones operatorias de resección, se extendieron ulteriormente, gracias á M. SCHÜLLER, W. MÜLLER y otros autores, no sólo á algunas, sino á muchas articulaciones.

Las *fricciones* con las substancias calmantes (aceite cloroformado, aceite de beleño, pomada de veratrina, etc.) ó con los excitantes (linimento volátil, alcohol alcanforado), así como el uso de las más diversas pomadas (de yoduro potásico y de mercurio), la aplicación local de sinapismos ó vejigatorios, las embrocaciones de tintura de yodo, etc., etc., son de empleo corriente en la

práctica; pero á estos métodos — prescindiendo de la acción de masaje que acompaña á las fricciones — no puede atribuírseles una influencia reconocida sobre el proceso que estudiamos.

Contra las exacerbaciones intensas de los dolores, así como para combatir el insomnio, será necesario el uso temporal de los *narcóticos* ó de los medicamentos *calmantes* (morfina, opio, bromuro potásico, antipirina y otros). La prescripción de la morfina, á causa del curso extraordinariamente crónico del proceso, reclama gran cautela en el número y proporción de las dosis, con objeto de evitar el peligro que amenaza del morfinismo crónico.

Son de importancia más general los consejos relativos á que los enfermos deben ser mantenidos en movimiento, fuera de la cama, el mayor tiempo posible, aun cuando el proceso se acompañe de dolores, así como los que se refieren al modo de prevenir una excesiva sensibilidad de la piel contra las impresiones del frío (tal como suele fácilmente presentarse después de un prolongado empleo del calor exterior) por medio de procedimientos con el agua moderadamente templada (abluciones, frotaciones, duchas de lluvia, etc.). En muchos casos, después del empleo de una cura de baños de agua mineral, puede ser de utilidad una cura consecutiva en un clima marítimo (sin baños).

Los pacientes deben evitar la influencia del frío intenso por largo tiempo prolongada, y para ello se valdrán, entre otros medios, del *uso de ropas interiores de lana.*

Con respecto á los alimentos, no se hace necesaria limitación de ninguna clase; una alimentación substanciosa, con un uso moderado de las bebidas alcohólicas, favorecerá la nutrición y el estado psíquico de los enfermos.

Bibliografía

Chr. Baumler y también A. Ott, Chronischer Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin zu Berlin. Wiesbaden, 1897.

A. Bier, Heilwirkung der Hyperämie. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 44.

—, Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus mit heisser Luft u. Stauungshyperämie. Münch. med. Wochenschr., 1898, Nr. 45.

M. Mendelsohn, Demonstration der Behandlungsmethode des chronischen Gelenkrheumatismus mittels überhitzter, trockener Luft. Deutsche med. Wochenschrift, 1898.

W. Müller, Zur Frage der operativen Behandlung der Arthritis deformans und des chronischen Gelenkrheumatismus. Langenbeck's Arch. für klin. Chirurgie, Bd. XLVII, 1894.

M. Schüller, Chirurgischer Beitrag zum chronischen Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin zu Berlin. Wiesbaden, 1897.

H. Senator, Krankheiten des Bewegungsapparats. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen, Bd. XIII, 1. 2. Aufl. Leipzig, 1879.

Thoma y v. Noorden, Discussion über chronischen Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin zu Berlin. Wiesbaden, 1897.

J. Vogel, Rheumatismus und Gicht. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow, Bd. I. Erlangen, 1854.

R. Volkmann, Chronischer Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth, Bd. II, 2. Erlangen, 1865.

E. Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Bd. II, 4. Aufl. Jena, 1886.

IV. Inflamación crónica anquilosante de la columna vertebral y de las articulaciones de la cadera

(ESPONDILOSIS RIZOMÉLICA)

La inflamación anquilosante de la columna vertebral representa un proceso morboso, desconocido aún en su esencia, el cual conduce lentamente á una *rigidez de la totalidad de la columna vertebral,* con incurvación cifósica. Este proceso se distingue de la artritis crónica y deformante de las articulaciones de las vértebras, por el hecho de que las demás articulaciones, con excepción de las de la cadera y eventualmente también de las del hombro y esternoclavicular, suelen quedar indemnes, y el de que (prescindiendo de los dolores moderados que se observan al principio) durante el progreso de la afección y cuando la misma se halla en su periodo de completo desarrollo, *faltan éstos en absoluto.*

Con relativa frecuencia se demuestra que existe en los enfermos una predisposición hereditaria para la gota, con lo cual se explica el hecho de que frecuentemente, muchos años antes de aparecer la afección, hayan precedido inflamaciones monoarticulares en distintas articulaciones (articulación del maxilar, de la rodilla y otras). Por lo demás, las influencias reumáticas junto con las infecciosas (influenza, blenorragia y otras) deben ser consideradas como circunstancias etiológicas.

La afección se desarrolla las más de las veces en los individuos del sexo masculino y en la edad de la adolescencia, de un modo indoloro, afectando primeramente las vértebras cervicales, y después que en el transcurso de los años se ha propagado á las vértebras dorsales y lumbares, queda permanentemente estacionaria, sin inutilizar por ello al paciente para el ejercicio de toda profesión.

La columna vertebral aparece entonces en toda su extensión como un tallo rígido é inflexible. A consecuencia de la cifosis de las vértebras cervicales y dorsales, la parte superior del cuerpo está inclinada hacia delante y algo hacia uno de los lados; y la cabeza, dislocada, con ligera rotación del rostro hacia el otro lado, queda fijada sobre los hombros con una inmovilidad absoluta y como «si estuviese enyesada». Desde la boca pueden percibirse accidentalmente por la palpación exóstosis en las vértebras cervicales. El tórax, en conjunto, está rígido; no muestra ningún movimiento respiratorio, y las falsas costillas están también completamente fijas.

En oposición á esto, la limitación de los movimientos en las articulaciones de la cadera es sólo ligera; todas las demás articulaciones están indemnes. La marcha apenas está desviada de la normalidad; solamente está alterado el acto de sentarse, de levantarse, etc., etc.

El estado de nutrición y el desarrollo de la musculatura son normales; faltan puntos dolorosos á la presión, parestesias, etc.; los reflejos cutáneos y tendinosos están conservados y los esfínteres gozan de integridad. Las funciones vegetativas se conservan ordenadas.

Con respecto á las alteraciones anatómicas en la columna vertebral, nuestros conocimientos son aún poco precisos. En un caso, la autopsia demostró una profunda osificación del aparato ligamentoso de la columna vertebral (costillas inclusive) y de los discos intervertebrales, y las apófisis espinosas y articulares estaban recíprocamente unidas por adherencia ósea (MARIE).

El desarrollo evolutivo del proceso no se puede detener. Por medio de las prácticas hidroterápicas unidas con la gimnasia, la movilidad general se conserva en grado mediano, y muchos enfermos quedan con capacidad para el ejercicio de su

profesión. — La afeccion fué descrita en primer término por v. Bechterew (1893 y 1897), por v. Strümpell (1897) y por P. Marie (1898) (véase la bibliografía).

En publicaciones posteriores sobre la rigidez de la columna vertebral, se encuentran casos que con probabilidad pertenecen á la poliartritis crónica simple, y quizá se presentan, como indica Schwalbe, formas de transición entre ambas afecciones.

Bibliografía

v. Bechterew, Steifigkeit der Wirbelsäule. Neurol. Centralbl., 1893, Nr. 13.
Damsch, Chronische ankylosirende Entzündung u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. k. Med., Bd. XXXVIII, 1899 (con datos bibliográficos).
P. Marie, Sur la spondylose rhizomélique. Revue de méd., 1898.
Menko, Spondylosis rhizomelica. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 6 (con datos bibliográficos).
Senator, Ueber chronische ankylosirende Spondylitis. Med. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 47.
J. Schwalbe, Discussion im Verein für innere Medicin. Deutsche med. Wochenschrift, 1899, Nr. 48.
v. Strümpell, Bemerkungen über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897.

V. Osteomalacia

(Ostitis malacissans, Mollities ossium, Reblandecimiento óseo)

La osteomalacia es una enfermedad general de curso crónico, que afecta preferentemente al sexo femenino durante el período de procreación, conduce á un reblandecimiento de los huesos y, á consecuencia de las múltiples incurvaciones de los mismos, da origen á deformidades del esqueleto.

Al siglo xvi se remontan algunos datos seguros y aislados con respecto á la aparición de la osteomalacia (Litzmann, F. v. Winckel).

Es aún dudoso si ciertos casos, con frecuencia citados, de reblandecimiento anormal de los huesos, procedentes de épocas antiguas, pertenecen efectivamente á la osteomalacia, y esta duda está tanto más fundada, cuanto existen otros procesos óseos (raquitismo, sífilis, carcinoma, osteoporosis, etc.), que, á causa de disminuir la solidez de los huesos y dar origen á su reblandecimiento, han sido interpretados en cierto modo como de naturaleza osteomalácica.

Hacia mediados del siglo xviii, las comunicaciones sobre la osteomalacia se hacen más numerosas y más seguras, con preferencia por parte de los ginecólogos, para quienes debía ser de interés permanente la deformidad pélvica osteomalácica con indicación para la operación cesárea. Por este motivo, de nuestros conocimientos sobre la afección, somos especialmente deudores á los ginecólogos. La diferenciación de la pelvis raquítica de la osteomalácica, junto con las investigaciones anatomopatológicas, ha producido la separación del raquitismo de la osteomalacia.

El interés obstétrico creció todavía por la observación casual de que la osteomalacia alcanzaba la curación en los casos en los que la intervención operatoria durante el parto exigió la extirpación del *útero* y de los *ovarios* (1879). Este hecho tuvo la significación de una importante crisis en la historia de la osteomalacia, puesto que en primer término influyó en la terapéutica de la misma, por cuanto Fehling (1887) recomendó y practicó, con el éxito esperado, la castración para la curación del reblandecimiento óseo; en segundo lugar, amplió los conceptos con respecto á sus condiciones patogenéticas, puesto que se llegó al supuesto de que á las anomalías funcionales de los ovarios debía ser atribuida cierta influencia causal, y finalmente, y en consideración á la posibilidad de una curación del proceso, exigió el mayor grado de precisión posible en la formación del diagnóstico.

La creciente seguridad en el reconocimiento prematuro del proceso hizo aumentar con rapidez el número de las observaciones, y con ellas también los ulteriores ensayos terapéuticos. Después que, como fruto de estos esfuerzos, del mismo modo que contra el raquitismo, también contra la osteomalacia se encontró en el fósforo

un medio eficaz de tratamiento, el pronóstico de la afección ha mejorado en grado considerable; de modo que hoy ni la enfermedad por sí misma, ni por sus deformidades pélvicas consecutivas, tiene ni siquiera aproximadamente la gravedad que antes se admitía.

Condiciones de aparición de la enfermedad. Hasta hace algunos decenios se presentaron casi exclusivamente al conocimiento médico, casos de osteomalacia durante el parto, los cuales á consecuencia de las deformidades pélvicas osteomalácicas, habían hecho necesaria la práctica de intervenciones obstétricas.

Con el progreso en el juicio diagnóstico, se ha demostrado que la osteomalacia no se observa con tanta rareza como antes parecía, si bien aun hoy pertenece á las afecciones raras. En todos los países civilizados se presentan casos esporádicos de la misma. La aparición de un cúmulo de casos de la enfermedad, se ha observado repetidas veces en diferentes demarcaciones limitadas; en Alemania, en las llanuras del Rhin y en las costas del mar del Norte; en Suiza, en la provincia y ciudad de Basilea, especialmente en el Ergolzthal; en Italia septentrional (Olonathal) y otras comarcas. Entre las grandes ciudades, Viena parece ser especialmente castigada por la afección (LATZKO).

La enfermedad afecta con preferencia al sexo femenino. Entre los casos reunidos por LITZMANN, se encontraban 120 mujeres y sólo 11 hombres. De las 120 mujeres, 85 enfermaron durante el embarazo ó el puerperio; de las 35 restantes sólo 2, que enfermaron en edad más avanzada, habían parido normalmente en época anterior; las más eran solteras.

Con esto se manifiesta de un modo que no puede desconocerse, una *influencia de los fenómenos de la generación* sobre la aparición del proceso, influencia que no es, sin embargo, decisiva. En concordancia con ello, la osteomalacia suele presentarse entre los veinticinco y treinta y cinco años (osteomalacia puerperal). Independientemente del *embarazo* y del *puerperio,* la afección se observa siempre con mayor rareza; sin embargo, aun en estas circunstancias, se presenta con más frecuencia en la época que media desde el comienzo de la vida sexual hasta la menopausia, que después de pasada esta última. De un modo excepcional aparece el proceso aun en edad muy avanzada (osteomalacia senil) ó en la niñez (osteomalacia infantil) (SIEGERT).

No se observa ninguna clase de predisposición hereditaria, y tampoco se ha demostrado la influencia ejercida por otras enfermedades en la aparición de este proceso. Los individuos que han sido raquíticos, no tienen ninguna predisposición á enfermar posteriormente de osteomalacia, mientras que precisamente los niños de las osteomalácicas con frecuencia se hacen raquíticos.

En época muy reciente se ha observado en muchos casos la osteomalacia típica junto con la enfermedad de Basedow y el mixœdema, combinación que no deja de ofrecer interés para la patogenia de la osteomalacia.

Anatomía patológica. Las alteraciones anatomopatológicas en la osteomalacia, atacan casi exclusivamente el *esqueleto.* En la forma puerperal se hallan preferentemente afectos del proceso osteomalácico, la *pelvis,* la *columna vertebral* y las *extremidades inferiores;* sin embargo, en casos graves pueden enfermar todos los huesos, aunque entre ellos, con la mayor rareza, los del cráneo. En los casos no puerperales, la preferencia por los huesos de la pelvis no se manifiesta en el mismo grado.

Los huesos disminuyen en peso y solidez á consecuencia de la pérdida de las sales de cal, con lo cual el peso específico, en grados intensos de la afec-

ción, puede descender hasta 0,721, en vez de 1,877 que es el peso específico de los huesos normales (véase SENATOR). Según el grado de decalcificación, los huesos pierden en fuerza de sostén, ceden con mayor ó menor facilidad á la presión producida por la carga, á la tracción de los músculos y á las acciones traumáticas, y experimentan múltiples incurvaciones (véase más adelante) y fracturas. En casos muy avanzados, el proceso de reblandecimiento afecta el conjunto del tejido esponjoso y compacto, el cual sólo es mantenido en posición por el periostio algo engrosado y vascularizado.

El examen microscópico en los períodos iniciales muestra las trabéculas óseas de la esponjosa, en sus estratos periféricos, libres de substancia calcárea, mientras que en el centro se conserva todavía tejido óseo intacto. Con la intensidad creciente de la afección, las zonas sin substancia calcárea se hacen más anchas, hasta que las trabéculas finalmente llegan á ser completamente decalcificadas. El mismo proceso tiene lugar más adelante en la substancia compacta, puesto que alrededor de los conductos de Havers se forman zonas de substancia ósea sin cal. En lugar del hueso legítimo se desarrolla *tejido osteoide* de estructura fibrilar, con conservación de la configuración de las láminas, y en el cual los corpúsculos óseos, diversamente modificados en su volumen, se manifiestan menos numerosos y más aparentes que en el tejido osteoide del hueso joven en crecimiento. En el período de completo desarrollo de la afección, la *médula ósea,* en la vecindad de las trabéculas, está hiperhemiada, rojo-obscura (osteomalacia rubra); en estadios más avanzados, y á consecuencia de un mayor contenido en grasa, ofrece un color más amarillento y una consistencia gelatinosa, hasta carnosa (osteomalacia flava). Las cavidades medulares, en el transcurso de la afección, aumentan en tamaño á causa de la desaparición de las *partes de tejido osteoide,* y á medida que esta desaparición se va extendiendo á la substancia compacta, los espacios medulares avanzan hasta por debajo del periostio. *Éste,* en conjunto, participa poco del proceso; con frecuencia está algo engrosado y vascularizado, y las desigualdades que se observan en la superficie de los huesos, demuestran un trastorno de la nutrición perióstica de los mismos.

La osteomalacia representa, por consiguiente, un proceso que, partiendo de la cavidad medular y de los canales de Havers, conduce al reblandecimiento y al aumento de la reabsorción de la substancia ósea. A primera vista, á causa del parecido del tejido osteoide con la substancia ósea artificialmente decalcificada, la enfermedad aparece como un simple proceso de decalcificación, que podría ser el resultado de la acción de un ácido conducido desde la sangre al hueso (VIRCHOW). Sin embargo, la imposibilidad de sostener esta teoría ha sido demostrada por COHNHEIM bajo el punto de vista de la patología general. Según este autor no puede aceptarse que la decalcificación sea el período precursor de la reabsorción final. El tejido *osteoide* debe, por consiguiente, ser considerado como una *neoformación.* Junto con la aumentada reabsorción del tejido óseo, tiene lugar una producción de hueso nuevo, por lo menos durante el período de la formación osteoide. Del mismo modo POMMER, fundándose en numerosas investigaciones, llegó al resultado de que *en la osteomalacia deja de producirse de un modo más ó menos completo y duradero la calcificación*

de las partes óseas neoformadas, aunque dicho autor añade que, «junto con ello, puede también tener lugar, local ó temporalmente, una *decalcificación* de las partes óseas existentes y que contienen cal.» Las formaciones de callo puramente osteoide que se observan después de las fracturas, así como la naturaleza osteoide de los osteófitos del cráneo puerperales en las osteomalácicas, demuestran que efectivamente los huesos osteomalácicos poseen la capacidad de formar nuevamente tejido osteoide. Las investigaciones de HANAU en embarazadas *sanas,* confirman igualmente la hipótesis de COHNHEIM. HANAU, en una serie de casos, encontró en los huesos de la pelvis, en las vértebras, en el esternón, etc., en las trabéculas de la esponjosa, ribetes osteoides semejantes á los osteomalácicos, junto con formaciones osteofíticas osteoides en la bóveda del cráneo, y entre ambos procesos existía en verdad cierto paralelismo con referencia al espesor del estrato osteoide. Como los osteófitos representan indudablemente tejido osteoide de nueva formación, está justificada la conclusión de que las zonas osteoides de las trabéculas deben también considerarse como neoformadas (véase más adelante).

Desde el momento que la osteomalacia llega á la curación, se repara inmediatamente el defecto de calcificación de la substancia osteoide; los huesos, de un modo análogo á lo que tiene lugar en el raquitismo, se hacen esclerósicos, mientras que las deformidades se conservan.

Entre las múltiples *deformidades del esqueleto,* deben ser preferentemente mencionadas las conformaciones defectuosas de la pelvis y del tórax, que pueden alterar el funcionalismo de los órganos en ellas contenidos. Las intervenciones operatorias obstétricas, los procesos broncopneumónicos y la tuberculosis pulmonar, son las que suelen conducir á la muerte, si es que las pacientes, en época más ó menos avanzada, no sucumben á la caquexia general.

En todos los casos que, después de largo tiempo de existencia de la afección, tienen un curso mortal, existe un grado considerable de *anemia.*

Bajo la influencia de ésta, en unión con la inactividad producida por los dolores, los *músculos* se marchitan, se atrofian y ofrecen distintas formas de estados degenerativos que han podido ser comprobadas en muchos casos.

Repetidas veces se han encontrado *concreciones* de fosfato y de carbonato de cal en la pelvis renal y en la vejiga.

Es todavía dudoso hasta qué punto deben ser consideradas como características de la osteomalacia las alteraciones de los *ovarios* indicadas por FEHLING y otros autores (degeneración hialina de las arterias, formaciones quísticas etc., etc.); hoy por hoy no pueden ser consideradas como un fenómeno constante.

Patogenia y etiología. Del mismo modo que en el raquitismo, también en la osteomalacia, la manifiesta pérdida de los huesos en sales calcáreas ha dado origen á considerar como circunstancias causales de este proceso, una disminución del *acarreo de cal,* debida á una alimentación pobre en dicha substancia, ó bien á un decrecimiento de la aptitud intestinal para la *reabsorción de la misma,* ó á un aumento de las *exigencias* del organismo con respecto á *esta substancia,* durante el embarazo, para atender á la formación del esqueleto del niño. Los ensayos practicados por ROLOFF, STILLING, v. ME-

RING y otros autores, que lograron la producción experimental de la osteomalacia en los animales, por medio de su alimentación con un forraje pobre en cal, del mismo modo que también la observación de GELPKE, de que el cebamiento con heno procedente de una región que constituya foco de osteomalacia, origina en los animales esta enfermedad, parecen confirmar la anterior hipótesis, en vista del hecho de que el heno se encontró sumamente pobre en fosfato de cal. Sin embargo, por otra parte, se ha demostrado que el agua de aquellas regiones caracterizadas por la repetida aparición de casos de osteomalacia, en modo alguno ofrecía una pobreza especial en substancias calcáreas, sino que, por el contrario, precisamente en ciertos distritos era considerablemente *rica en cal.*

Aún es menos sostenible la hipótesis, según la cual el uso de *alimentos ácidos* (pan preparado con levadura) determina la formación en la médula ósea de un ácido orgánico (ácido láctico y otros), que debe producir la decalcificación del hueso. La demostración de estos supuestos ácidos en la médula ósea, ha sido hasta hoy tan poco segura, como la del acúmulo de ácido carbónico, producida por la hiperhemia por estasis, de la cual se ha querido hacer dependiente la decalcificación.

A nuestro parecer, los casos, que ya no son raros, en los cuales bajo la influencia de un tratamiento con el aceite de hígado de bacalo fosforado se obtiene la curación, sin que tengan lugar modificaciones esenciales en las condiciones exteriores de vida de los enfermos, hablan definitivamente en contra de la importancia de una alteración del aporte de substancia calcárea al seno de nuestros tejidos, pues para ello debiera demostrarse en el aceite de hígado de bacalao fosforado una acción favorecedora de la reabsorción de la cal en el intestino.

Como ya antes se ha indicado, FEHLING recomendó y practicó la castración para la curación de la osteomalacia. El éxito obtenido condujo á aceptar como circunstancia causal del proceso una función morbosa de los *ovarios* y de los anexos del útero, la cual, por el intermedio del sistema nervioso, debía producir las alteraciones en los huesos (trofoneurosis). La demostración de modificaciones anatómicas en los ovarios extirpados, parecía hablar en favor de esta hipótesis. Es verdad que en época muy reciente, ZWEIFEL ha hecho consideraciones en contra de dicha interpretación, fundadas por una parte en el hecho observado de que la curación de la osteomalacia, después de la castración, no siempre es permanente, así como en la demostración de que las alteraciones atribuídas á los ovarios, ni constante ni exclusivamente se observan en la osteomalacia. ZWEIFEL explica «los buenos resultados de las castraciones por la esterilidad consecutiva de las mujeres y la supresión de la causa ocasional.»

No es éste lugar ni momento oportunos para resolver la diversidad de criterios.

En este punto debemos tan sólo mencionar la observación propia de una tumefacción crónica y bilateral de la *parótida,* sin carácter inflamatorio, en un caso de osteomalacia, el cual, atendiendo á las relaciones entre los ovarios y la parótida, no deja de ofrecer interés.

De todos modos está demostrada, para la mayor parte de los casos, la

dependencia de la osteomalacia del *embarazo,* del *puerperio* y de *lactancias* demasiado prolongadas.

Teniendo en cuenta las investigaciones de HANAU en embarazadas sanas, ya anteriormente indicadas (pág. 134), se puede considerar á la osteomalacia como una exageración de los procesos, de por sí fisiológicos, que tienen lugar durante el embarazo, á los cuales por lo demás hizo ya referencia TROUSSEAU. Es verdad que en este punto falta aún por demostrar en qué razones se funda la indicada exageración hasta un grado excesivo, y precisamente en éstas debe buscarse la causa última de la osteomalacia.

Del mismo modo que en el raquitismo, en la osteomalacia, hoy por hoy, debe elegirse entre admitir como causa última de la misma, bien una *anomalía constitucional* desconocida, bien la acción temporal de *substancias tóxicas*, sea que éstas se consideren como producto anormal de los cambios intraorgánicos intermediarios, ó bien como producto de la actividad bacteriana. Pueden ofrecer importancia para la resolución de estas cuestiones, los casos recientemente descritos por KÖPPEN y MÖBIUS (observación propia de la Policlínica médica de Gotinga), en los cuales se trataba de una combinación de la osteomalacia alternando con la enfermedad de Basedow y el mixedema.

Indican todos los autores que las *condiciones de vida desfavorables en cuanto á la higiene,* como las habitaciones húmedas y obscuras y la falta de estancia suficiente al aire libre, así como la alimentación defectuosa, favorecen la aparición de la enfermedad. GELPKE, en la endemia existente en el Ergolzthal, señala especialmente la importancia de estos factores generales. Según nuestra experiencia, que se extiende á un número considerable de casos esporádicos, la enfermedad se presenta igualmente en las clases acomodadas y bajo condiciones higiénicas favorables.

Fáltanos hacer todavía algunas consideraciones sobre las *conexiones que tiene la osteomalacia con el raquitismo.* SCHÖNLEIN llama á la osteomalacia «el raquitismo de la edad florida», y TROUSSEAU «*le rachitis des adultes*». En época reciente han sido también nuevamente consideradas idénticas ambas enfermedades. Por mucho que el cuadro anatómico de la osteomalacia aparezca exteriormente distinto del raquitismo, bajo el punto de vista *histológico* es ciertamente apenas sostenible una oposición formal entre estos procesos. La diferencia exterior viene desde luego señalada por el hecho de que el raquitismo afecta á los huesos en crecimiento y la osteomalacia á los huesos ya formados. En el *cuadro clínico* se ponen verdaderamente de manifiesto diferencias bastante importantes que obligan á una separación de ambas enfermedades. Ante todo la distinta localización de los procesos, la predilección por la pelvis y la columna vertebral, el quedar indemnes los huesos del cráneo en la osteomalacia y la participación de todo el esqueleto, cráneo inclusive, en el raquitismo. Este último, cura para siempre después de una existencia relativamente corta, y no recidiva; la osteomalacia ofrece una escasa tendencia á la curación espontánea, da lugar casi siempre á recidivas y puede directamente conducir á la muerte por marasmo. La enorme extensión del raquitismo en comparación con la rareza de la osteomalacia, habla también en favor de una separación de ambos procesos. Finalmente, la comprobación definitiva

de una afección osteomalácica en la edad de la niñez, exenta de toda complicación con el raquitismo, prueba la independencia del proceso osteomalácico.

Síntomas y curso clínico. La afección comienza, por lo general, de un modo muy lento, con *dolores indeterminados* y sensación de peso y rigidez en las caderas ó en la región sacra, sensaciones que son descritas como percibidas en las partes profundas y referidas á los huesos. Estas molestias pueden permanecer largo tiempo con una intensidad moderada, ofreciendo intermitencias temporales, y especialmente cuando aparecen antes del casamiento, son desconocidas y tenidas las más de las veces por dolores reumáticos hasta que, después del matrimonio, y durante el primer embarazo, se pone de manifiesto un aumento considerable de estos síntomas en intensidad y extensión. Después de haber tenido lugar el parto, ó bien las molestias ceden con rapidez, ó bien se prolongan durante largo tiempo, hasta que una preñez sucesiva determina un nuevo incremento. Los nuevos embarazos conducen cada vez á una exacerbación más profunda y á una extensión de las molestias á otras partes del cuerpo; las remisiones entre cada preñez son cada vez más ligeras, de modo que en algunos casos ya después de uno ó dos embarazos, y en otros sólo después de ocho ó diez, la enfermedad alcanza su mayor grado de desarrollo.

Como ya se ha indicado, los *dolores* se localizan primeramente en una ó ambas *caderas* y en el *sacro,* invadiendo más adelante las piernas, nuca, muslos, costillas, clavícula, esternón, etc., etc., hasta que, finalmente, ningún hueso, ni aun de las extremidades, deja de participar del proceso, con excepción de los huesos del cráneo, que sólo se lesionan en los casos más graves. Los dolores en el período de completo desarrollo de la enfermedad son muy intensos; aparecen espontáneamente y también á los movimientos, y basta una ligera presión sobre los huesos para aumentarlos en grado considerable. El *dolor á la presión* es especialmente característico en la pelvis al ejercer una presión desde ambos lados sobre los cuerpos del ilíaco y sobre el sacro; pero en casos avanzados existe también en las costillas, en el esternón y en otros huesos. Los dolores dicen los enfermos que son como de desgarro y terebrantes. Junto con ellos, existen *parestesias* de la piel; no es demostrable la localización de las mismas á distritos circunscritos de los nervios periféricos, si bien accidentalmente se han encontrado sensibles á la presión ciertos troncos nerviosos (nervio ciático) (Köppen).

Los dolores dominan el cuadro clínico durante casi todo el curso de la afección. El esfuerzo de los enfermos para evitar todo movimiento superfluo con objeto de evitarse sufrimientos, reclama un aumento de la actividad funcional de ciertos músculos, á consecuencia de lo cual se presentan *dolores en los mismos,* junto con su *predisposición á la fatiga.* Por razones no menos comprensibles, los dolores permanentes determinan un *aumento* en la *excitabilidad muscular,* la cual se puede manifestar por rigidez, convulsiones clónicas y otros estados espasmódicos; ha sido especialmente indicada por Latzko una contractura de los adductores en el muslo. Los *reflejos rotulianos* están por lo general exaltados. A causa de la falta de investigaciones suficientemente numerosas, no puede decidirse si es cosa constante el observar afecciones ulteriores de la musculatura de carácter degenerativo, como fenómeno parcial del

proceso osteomalácico. Efectivamente, ya en períodos prematuros parece estar paralizado el *músculo psoas-ilíaco* (parálisis osteomalácicas), y KÖPPEN se inclina á hacer responsable de ello á un trastorno de los fenómenos químicos que tienen lugar en el músculo. Las observaciones ulteriores sobre este punto deberán resolver hasta qué punto la deformidad osteomalácica de la pelvis, que modifica el origen y la inserción terminal del músculo psoas-ilíaco en sus disposiciones recíprocas, puede considerarse responsable del trastono funcional de dicho músculo, y eventualmente también de su integridad histológica.

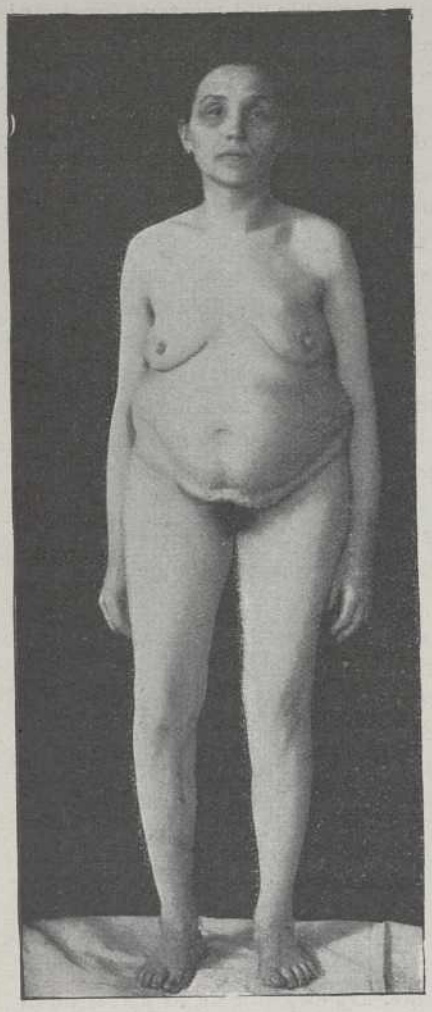
Los dolores y las alteraciones musculares de diferente naturaleza, influyen en la *actitud y en los movimientos del cuerpo.* Ya en época muy prematura, los enfermos, manifiestamente á consecuencia de la parálisis del psoas-ilíaco, se hallan en la imposibilidad de subir escaleras, y más adelante, aun sobre un terreno llano, sólo pueden andar penosamente y valiéndose de apoyo. Los *ensayos de deambulación* son dolorosos, y en ellos se observa la influencia de la mencionada parálisis del psoas-ilíaco. Las piernas, junto con la mitad correspondiente de la pelvis, se deslizan hacia delante con el empleo de un gran esfuerzo; los pasos son pequeños y penosos y los pies se arrastran por el suelo. En otros casos en que existe un ligero adolorimiento, la marcha es bamboleante, de pato (andar de pato); el tronco oscila de uno á otro lado y también de delante atrás. Finalmente, los enfermos llegan á hacerse enteramente incapaces de andar, y están entonces sujetos á permanecer en la cama en un estado bastante desvalido.

Los *movimientos respiratorios* se conservan entretanto libres; en cambio, las enfermas apenas pueden toser ni estornudar á causa del dolor que estos actos producen.

Aun antes de llegar á este período, y como consecuencia del proceso de reblandecimiento progresivo, se han desarrollado en el esqueleto múltiples *deformidades,* las más prematuras en la *pelvis.* Por el peso que gravita sobre la columna vertebral, la parte superior del sacro está empujada hacia delante en el interior de la pelvis, y la inferior, con el coxis, á causa de la gravitación que determina la posición sentada, está arqueada también en el mismo sentido, mientras que las tuberosidades isquiáticas están sueltas hacia fuera. Según parece, sólo más adelante las *regiones cotiloideas,* por la presión ejercida por las cabezas femorales, son empujadas hacia dentro, y la *sínfisis,* por la acodadura y rotura de las ramas horizontales del pubis, rechazada hacia delante en *forma de pico,* al paso que las *ramas descendentes,* así como las crestas ántero-superiores, están recíprocamente aproximadas. La *entrada de la pelvis* toma por esta causa la conocida *forma de corazón de naipes,* con lo cual el diámetro ántero-posterior, á pesar de la considerable deformidad, puede quedar normal. Estas deformaciones no siempre se constituyen de un modo completamente simétrico, en especial cuando los enfermos, obligados á permanecer en la cama, adoptan casi exclusivamente un decúbito unilateral; de modo que la carga se reparte de un modo desigual en ambas mitades de la pelvis. La deformidad aumenta también constantemente durante el decúbito en la cama, favorecida por las fracturas completas é incompletas de los huesos de la pelvis, hasta que ésta está completamente aplastada.

En la apariencia exterior de los enfermos, las deformidades de la *columna vertebral* y del *tórax* son las que en mayor grado llaman la atención. A una moderada *lordosis* en la región lumbar, corresponde una *cifosis* en la región dorsal, las más de las veces considerable, combinada frecuentemente con un ligero grado de *escoliosis*. Una escoliosis ligeramente compensadora en la región cervical produce una actitud torcida de la cabeza inclinada hacia delante. A consecuencia de la deformidad de la columna vertebral y de la compresión vertebral producida por el peso del cuerpo, el *tórax* está como metido en sí mismo; es más corto que normalmente y está oprimido desde las partes laterales por el peso de los brazos; de modo que el esternón aparece rechazado hacia delante y acodado en ángulo recto á nivel de la cresta de Louis. A consecuencia de ello, el tórax se presenta de una estrechez sorprendente en comparación con la pelvis, por lo menos en una época de la afección en la cual las regiones cotiloideas de la pelvis no están aún empujadas hacia dentro del modo que es característico para épocas más adelantadas.

Fig. 21



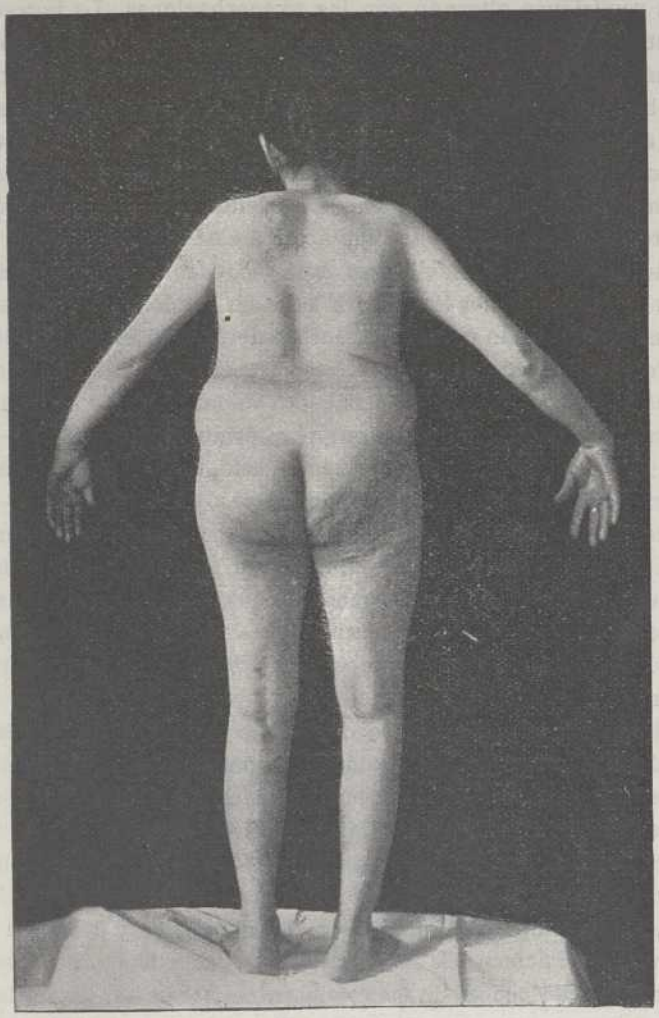
Osteomalacia (forma puerperal)
Policlínica médica de Gotinga

El *tórax* y la *pelvis* se aproximan recíprocamente, de modo que las falsas costillas tocan á los huesos ilíacos. En algunos casos el tórax es asimétrico y el tronco ofrece una *torsión* alrededor de su eje longitudinal, producida por la continuada permanencia del enfermo en decúbito lateral incompleto. La *clavícula* del lado que soporta la gravedad del cuerpo está fuertemente encorvada en forma de S ó acodada por la fractura en ángulo agudo. A causa de la aproximación del tórax y de la pelvis, disminuye la cavidad del abdomen, y las paredes abdominales están proyectadas hacia delante, frecuentemente con diástasis de los músculos rectos. A consecuencia del acortamiento del tronco, se dibujan en la piel grandes *pliegues transversales*, que en la superficie anterior se extienden á modo de rodete á lo largo del ligamento de Poupart transversalmente sobre la sínfisis, y en la posterior pasan junto á los límites entre la caja torácica y la pelvis.

Las *extremidades*, en períodos avanzados, ofrecen también distintas defor-

midades según la posición de los enfermos. Los fémures, á consecuencia de la gravitación del peso del cuerpo en el acto de la marcha, están incurvados con la convexidad hacia delante, el ángulo entre el cuello femoral y la diáfisis es más pequeño, las articulaciones de la rodilla y del pie se hallan en posición de

Fig. 22



Osteomalacia (forma puerperal). Policlínica médica de Gotinga

valgus y se observa además un descenso de la bóveda del pie. En la posición vertical con los brazos pendientes, las puntas de los dedos alcanzan hasta la rótula ó, por lo menos, hasta sus proximidades.

El mayor hundimiento del sacro, la incurvación de la columna vertebral, la compresión de los cuerpos vertebrales reblandecidos y el descenso de la bóveda del pie, determinan una disminución de la talla del cuerpo de varios

centímetros, que sorprende á los enfermos por el hecho de que sus vestidos se hacen demasiado largos.

Los huesos de la *cara* y del *cráneo* sólo parecen participar del proceso en casos muy intensos (LANGENDORFF y MOMMSEN). Con frecuencia se observa la destrucción de los *dientes* por la caries, ó su caída.

El proceso no ejerce apenas influencia sobre el *estado general de nutrición* mientras las remisiones alternan con las exacerbaciones. La ingestión de alimentos se verifica en condiciones normales, y el apetito y la digestión no están tampoco alterados. A pesar de ello, el *peso corporal* de los enfermos presenta oscilaciones bastante considerables, disminuyendo en las remisiones y aumentando en las exacerbaciones. Estas alternativas dependen de las que ofrecen los huesos en su contenido de cal. Si se considera que el peso específico de los huesos osteomalácicos, desde 1,877 puede descender hasta 0,721, se comprende que en la extensión del proceso osteomalácico á casi todo el conjunto del esqueleto, debe descender también el *peso específico de la totalidad del cuerpo.* En múltiples determinaciones llevadas á cabo en grados moderados de osteomalacia, hemos encontrado un peso específico desde 0,974 hasta 0,998, por consiguiente inferior á 1, mientras que el peso específico de las personas sanas — es cierto que los casos enumerados se refieren sólo á hombres — alcanza según KRAUSE y también según ZIEGELROTH, por término medio 1,055, oscilando, según MIES, entre 1,027 y 1,059. Además de esto, se ha podido demostrar que con los progresos de la curación aumentaba el peso específico.

Con la creciente duración del proceso adquiere la *piel* un color *anémico;* el contenido en hemoglobina y la alcalinidad de la sangre están disminuídas. Además de ello, presenta la piel pigmentaciones anormales; en las extremidades inferiores no es raro observar la existencia de varices y de edema.

La *expresión del rostro* es atontada y en algunos casos semejante á la que ofrecen los individuos afectos de mixedema.

La *respiración* y la *actividad cardíaca* sólo se alteran en los casos de considerable deformidad del tórax; entonces se pone de manifiesto la tendencia á los catarros bronquiales y á los síntomas de fatiga por parte del corazón, que pueden aumentar hasta la insuficiencia muscular del órgano.

La *diuresis* está, por lo general, disminuída; el peso específico y la reacción de la orina son normales. Entre los *componentes anormales* se han podido demostrar accidentalmente la *albúmina,* la *albumosa* y también el *azúcar* (0,4 por 100 con un aumento de la cantidad de orina hasta 2 litros por día). Con respecto á la eliminación de los *componentes normales,* las indicaciones de cada observador son muy contradictorias. El aumento de la *eliminación de la cal* por la orina, aceptado con frecuencia, en vista de opiniones anteriores, no ha encontrado una confirmación definitiva. Es verdad que repetidas veces se ha observado la existencia de concreciones calcáreas en las vías urinarias. Como ya se comprende, junto con la cal, interesan las condiciones en que se verifica la eliminación del *ácido fosfórico*, la cual, según las investigaciones de NAUMANN, en el período de completo desarrollo de la afección, está aumentada, mientras que al iniciarse la mejoría tiene lugar una retención de dicha substancia. La presencia del *ácido láctico* en la orina, antes especialmente acep-

tada en la osteomalacia, ha perdido en importancia desde que dicho ácido ha sido también demostrado en la orina normal. Se han observado trastornos de la excreción de la orina debidos á la existencia de cálculos vesicales, y también son aquéllos perfectamente comprensibles como consecuencia del obstáculo mecánico creado por la deformidad pélvica.

Al parecer, como síntoma raro, debe indicarse la tumefacción bilateral de la *parótida* (hallada en un caso de observación personal).

Antes hemos ya mencionado la complicación con el mixedema y la enfermedad de BASEDOW. Como fenómenos que compañan á la osteomalacia de un modo más accidental, debemos aún indicar en este sitio el histerismo y la artritis deformante.

Curso y pronóstico. El curso del proceso es sumamente *crónico*. En épocas anteriores ha sido muchas veces observada una duración hasta de doce años. Las exacerbaciones, alternando con las remisiones, corresponden al carácter de la enfermedad y se acompañan accidentalmente de fiebre. Con la introducción de medios terapéuticos más eficaces, parece haberse acortado de un modo esencial la duración del proceso, si bien las recidivas son frecuentes. La *curación* está hoy dentro de los límites de lo posible, así como antes la terminación mortal debía ser considerada como la regla. En el caso de curación, los huesos, en virtud de la absorción de cal, se hacen de nuevo resistentes y adquieren un peso que sorprende. Las deformidades constituídas quedan persistentes. Las intervenciones operatorias obstétricas, el marasmo creciente, el decúbito, las broncopneumonías que complican el proceso, la tuberculosis pulmonar y los estados asfícticos á consecuencia de la insuficiencia del músculo cardíaco, deben ser considerados como causas ocasionales de la muerte.

Diagnóstico. El diagnóstico de la afección constituída, es fácil de establecer teniendo en cuenta los dolores y las deformidades óseas. Los dolores especialmente en el sacro, la marcha característica y la actitud, la parálisis del psoas-ilíaco y la contractura de los adductores (LATZKO), y la exaltación de los reflejos rotulianos, aseguran, aun en períodos prematuros, el reconocimiento de la osteomalacia. La *anamnesis,* demostrando una conexión entre el embarazo y la enfermedad, ofrece importancia, especialmente en la forma puerperal.

En los períodos más iniciales de la enfermedad, no pueden dejar de tener lugar confusiones con los PROCESOS ESPINALES. Los trastornos vesicales, las alteraciones de la sensibilidad objetivamente demostrables, en unión con fenómenos de parálisis motriz y el dolor en cintura, sin sensibilidad á la presión de los huesos, hablan en favor de los procesos espinales.

Transitoriamente puede hacerse imposible la distinción entre la osteomalacia que comienza y el HISTERISMO, prescindiendo de la circunstancia de que las osteomalácicas pueden ser además histéricas. La diferenciación será tan sólo posible cuando existan deformidades demostrables. El examen con los rayos Röntgen hoy por hoy, para este período del proceso, no puede prestar utilidad, puesto que sólo cuando la pérdida de cal es más considerable, las sombras que proyectan los huesos se hacen más débiles. Sólo investigaciones más numerosas,

practicadas con métodos perfeccionados, demostrarán si la determinación del peso específico puede alcanzar una importancia diagnóstica.

Con respecto á otros procesos que conducen al reblandecimiento de los huesos, la CARCINOMATOSIS difusa, el MIELOMA y el LINFOMA maligno, la exploración con los rayos Röntgen permitirá obtener indicaciones diagnósticas, y lo mismo podemos también decir con respecto á la ARTRITIS DEFORMANTE.

Una distinción exacta entre la forma senil de la osteomalacia y la OSTEOPOROSIS encuentra en muchos casos dificultades casi invencibles. El éxito de un tratamiento fosforado permitirá en muchos casos dudosos la resolución en favor de la osteomalacia.

Tratamiento. Las medidas *profilácticas,* á causa de la gran rareza de la enfermedad y de su aparición las más de las veces esporádica, tienen sólo aplicación con objeto de prevenir las recidivas. Mientras nuestros conocimientos con respecto á las circunstancias etiológicas sean deficientes, la profilaxis deberá limitarse á evitar aquellas influencias morbosas que pueden ser eficaces como causas ocasionales. En primer término se tratará de procurar al enfermo *condiciones higiénicas más favorables,* habitaciones claras, ventiladas y secas; se atenderán en grado suficiente los cuidados de la piel y se recomendará la frecuente estancia al aire libre, la protección contra las inclemencias del tiempo y la alimentación conveniente. Deben ser preferidos los albuminatos animales y vegetales, junto con la carne y la yema de huevo, las substancias leguminosas y los preparados de aleurona. Estos medios, en los puntos en que la osteomalacia aparece de un modo endémico, pueden ser también favorables á los individuos hasta entonces sanos. La emigración permanente ó transitoria, abandonando las regiones infectadas, podrá tan sólo obtenerse en casos raros. Por WINCKEL, padre, y otros autores, se ha atribuído á las medidas higiénicas generales la lenta exterminación de la osteomalacia endémica. A causa de la reconocida influencia de la *menstruación, embarazo, puerperio* y *lactancia* sobre la producción de la osteomalacia, estos estados deben estar sometidos á una conveniente vigilancia médica, procurando mantener alejadas, especialmente en dichas épocas, las influencias perniciosas ya indicadas y que sean evitables, así como impedir las lactancias demasiado prolongadas. La prevención de los embarazos en las mujeres sanas, en los sitios en que la afección es endémica, no es una regla de aplicación práctica. Sería aún más racional el pensar en proteger á las embarazadas por medio de un tratamiento profiláctico con el fósforo (véase más adelante).

Sin salirnos de la profilaxis, se podrán obtener resultados más seguros en lo que hace referencia á la *prevención de las recidivas.* Además de las medidas dietético-higiénicas de carácter general, deben antes tenerse en cuenta reglas especiales, particularmente por lo que se refiere á las funciones sexuales. En este punto, aunque no siempre, se logra con más facilidad prevenir una nueva concepción, ilustrando á los interesados sobre los perjuicios del embarazo, así como sobre los peligros del acto del parto, en caso de que exista ya una estrechez pélvica. Especialmente en estas últimas circunstancias, está indicada la *castración* para hacer estéril á la mujer.

Si la concepción ha tenido ya lugar en mujeres que, durante un embarazo

anterior, fueron osteomalácicas, deberá examinarse si las condiciones de la pelvis permiten esperar que el parto tenga lugar por las vías naturales. En los casos de resultado afirmativo, debe recomendarse de nuevo la institución de un tratamiento fosforado profiláctico, cuando esto sea posible, antes de que aparezcan los dolores osteomalácicos. Si, por el contrario, á causa de la considerable estrechez pélvica, se cree que el parto no será posible sin un serio peligro por parte de la madre, se presenta entonces á la consideración del médico el problema del aborto ó del parto prematuro artificial.

El *tratamiento de la osteomalacia que ha hecho ya su aparición,* ofrece hoy esperanzas de éxito mucho más favorables que anteriormente, y esto ocurre en todos los períodos de su desarrollo. En épocas anteriores las curaciones permanentes debían ser consideradas como rarezas. Antes, por medio de mejoras en las condiciones externas de la vida, por medio de baños simples, baños de agua caliente ó también con adición de substancias aromáticas, baños salinos, baños de arena y otros, se lograron remisiones de la afección, tales como las que con bastante frecuencia se observan sólo por el hecho de haberse realizado el parto. Junto con ello, y por lo que se refiere á medicamentos, es casi de uso corriente el aceite de hígado de bacalao, así como los preparados de cal, las más de las veces bajo la forma de fosfato y carbonato, en unión con el hierro (polvos de Hasse). Aún hoy se observa con bastante frecuencia, que las condiciones de vida favorables, tales como las que ofrece un buen hospital, ejercen una influencia saludable sobre el proceso, y con el uso simultáneo del yoduro de hierro, y otros medicamentos, se ha visto mejorar el aspecto de los enfermos, calmarse sus dolores y aumentar el peso de su cuerpo.

Hoy, por medio del empleo del *tratamiento fosforado,* puede casi garantizarse un alivio mucho más rápido y hasta una completa curación. Las mismas consideraciones que hacen reconocer en el fósforo un medio apropiado para el tratamiento del raquitismo (véase más adelante), pueden ser también aplicadas á la osteomalacia. A la recomendación de Kassowitz se debe la introducción del fósforo en el tratamiento de esta enfermedad. Su rápida eficacia ha sido desde entonces confirmada por muchos autores. Las razones en que se funda el hecho de que algunos de sus ensayos no hayan dado el resultado apetecido, deben buscarse, en parte, en una dosificación demasiado escasa, y en parte, en la insuficiente duración de su empleo. Algunas observaciones personales de excelentes resultados conseguidos con el uso de pequeñas dosis (fósforo, 5 miligramos por 50 gramos de aceite de hígado de bacalao, 2 á 4 cucharaditas de las de te por día) hacen sospechar que la falta de éxitos debe quizá ser atribuída á la circunstancia de que, en el empleo de aceite de hígado de bacalao impuro como vehículo, no parece poder dejarse de presentar muchas veces una temprana oxidación ó volatilización del fósforo (Zweifel). Precisamente estas observaciones demuestran que en este tratamiento las pequeñas cantidades de aceite de hígado de bacalao tampoco pueden ser eficaces.

Por lo demás, la mayor parte de los autores recomiendan mayores dosis (2 á 4 miligramos por dosis y día, Latzko, Sternberg y otros), sin que sean de temer los fenómenos de intoxicación.

Para mejor ilustrar al lector sobre los efectos producidos por el fósforo, comunicaremos brevemente la siguiente observación personal.

Señora de un eclesiástico protestante, de cuarenta y cuatro años de edad. Comienzo de la afección antes del matrimonio, que tuvo lugar á los treinta y nueve años. Exacerbación tres años más tarde durante el primer embarazo; alivio después del parto. El segundo embarazo, un año después, produjo una considerable agravación; realizado el parto, no se observó ninguna mejoría digna de mención. *Desde hace dos años,* á causa de los intensos dolores, se ha hecho imposible á la enferma la deambulación y la bipedestación. Con el tratamiento ginecológico y el empleo del masaje y de la electricidad en distintos hospitales, no se obtuvo ningún resultado; la enfermedad hasta entonces no había sido reconocida, aunque el cuadro de la osteomalacia se ofrecía con sus caracteres clásicos. La enferma era completamente impotente para todo; el más ligero movimiento causaba los dolores más violentos.

El 25 de Junio de 1899 comienzo del tratamiento fosforado. Ya después de pocos días cedieron los dolores, aumentó la movilidad en los brazos y disminuyeron la agitación nerviosa y las palpitaciones cardíacas. El apetito y el sueño mejoraron; después de una semana, la enferma pudo mantenerse en pie; á las dos semanas podía, hallándose en decúbito supino, elevar las piernas, así como también levantar libremente los brazos; después de cuatro semanas pudo sentarse en la cama, estornudar sin dolores y andar por la habitación con escaso apoyo. A las seis semanas la enferma marchaba sin ningún auxilio y sin experimentar dolores; después de nueve semanas pudo subir escaleras y dar pequeños paseos por el jardín; á las diez semanas comenzó la enferma á practicar ejercicios gimnásticos en las anillas de suspensión y volvió á su casa después de once semanas de tratamiento. En ésta continuó con pequeñas interrupciones el tratamiento fosforado, y pronto se halló la paciente en estado de dar paseos más largos, de jugar con los niños, etc., etc. Esta mejoría se ha mantenido hasta el presente después de quince meses.

La existencia del embarazo no constituye en sí misma ninguna contradicción para el empleo del fósforo. Sin embargo, debe dilucidarse la cuestión acerca de si este tratamiento debe ser también instituído en el embarazo existente, cuando en la osteomalacia florida se haya formado ya una considerable estrechez pélvica, pues como el tratamiento fosforado da lugar á la consolidación de los huesos, la pelvis estrechada pierde, á causa de ello, la flexibilidad, la cual, según enseña la experiencia, hasta en los grados considerables de estrechez, á veces permite aún un parto por las vías naturales. En estas circunstancias podríamos tan sólo recomendar el uso del fósforo en cuanto constituya un calmante para los dolores del enfermo.

Nos faltan observaciones propias acerca de la influencia que debe atribuirse á la *narcosis clorofórmica* ó al uso interno del *cloroformo* ó del *cloral,* que han sido recomendados como medios específicos contra la osteomalacia. Las opiniones sobre el valor de estos medios están divididas.

Junto con esto debemos dirigir nuestra atención preferente á la corrección de las deformidades existentes por medio de un *tratamiento mecánico* apropiado.

Es lo más conveniente recomendar á los enfermos el *reposo en la cama* sobre colchones duros; sólo cuando el estado del paciente es muy precario, está indicado el empleo de un cojín lleno de agua para evitar las escaras. El mejor decúbito para los enfermos es el supino.

Nos ha parecido ventajoso para mejorar la *cifosis*, el empleo de una ancha *correa de suspensión*, que, fijada en dos sostenes laterales, puede ser colocada

en tensión transversalmente sobre la cama á diferentes alturas, sirviendo de apoyo al dorso en la región en que éste ofrece la mayor convexidad.

Desde el momento que la desaparición de los dolores lo permita, deben ser recomendados los ejercicios gimnásticos en las anillas de suspensión. Parece un hecho confirmado el aumento de la talla del cuerpo por medio del empleo prematuro de la correa de suspensión.

Hemos de esperar nuevas experiencias para resolver si, en vista de la favorable acción del tratamiento fosforado, la *castración* recomendada por FEHLING, y ya antes discutida, debe sufrir una limitación en sus indicaciones. La favorable influencia de la operación indicada sobre la osteomalacia, debe aceptarse como válida para los más de los casos, y desde luego deberemos tener por indicada la castración si, á causa de la estrechez pélvica considerable y del peligro con ella ligado para la madre durante el parto, debe ser evitada la concepción. La conveniencia de unir la castración á la operación cesárea, cuando ésta se ha hecho necesaria, debe ser resuelta por parte de los ginecólogos.

Bibliografía

FR. BAAKE, Ueber die Heilung von Fracturen bei Osteomalacie. Inaug.-Dissert. Göttingen, 1892.

FEHLING, Ueber Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. Arch. f. Gynäkologie, Bd. XXXIX, 1890.

—, Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. Arch für Gynäkologie, Bd. XLVIII, 1894.

L. GELPKE, Die Osteomalacie im Ergolzthale. Basel, 1891.

A. HANAU, Ueber Knochenveränderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung des puerperalen Osteophyts. Fortschr. der Med., 1892, Nr. 7.

M. KÖPPEN, Ueber osteomalacische Lähmungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Berlin, 1891.

LANGENDORFF und MOMMSEN, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Virch. Arch., Bd. LXIX, 1877.

W. LATZKO, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie, 1897, Bd. VI.

C. TH. LITZMANN, Die Formen des weiblichen Beckens nebst einem Anhange über die Osteomalacie. Berlin, 1861.

S. NEUMMANN, Ausscheidung von Calcaria. Magnesia und Phosphorsäure bei Osteomalacie. Ung. Arch. für Med., Bd. III, 1895 (cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresb).

JOS. MIES, Ueber die Masse, den Rauminhalt und die Dichte des Menschen. Virch. Arch., Bd. CLVII, 1899.

F. MOEBIUS, Ueber Combination von Osteomalacie mit Symptomen des Morbus Basedowii und des Myxödems. Inaug.-Dissert. Göttingen, 1899.

G. POMMER, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig, 1885

P. RISSMANN, Die Initialsymptome der Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie, 1897, Bd. VI.

M. RUNGE, Lehrbuch der Geburtshülfe, 4. Aufl., 1898.

SENATOR, Osteomalacie, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen, 2. Aufl. Leipzig, 1879.

STIEBEL, Osteomalacie, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow. Erlangen, 1854.

M. STERNBERG, Ueber Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXII, 3, 1893.

A. TROUSSEAU, Clinique médicale, Bd. II. Paris, 1862, pág. 810.

H. VIERORDT, Anatomisch-physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Jena, 1888.

O. VIERORDT, Osteomalacie. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel., Bd. VII, 1. Wien, 1896.

ZIEGELROTH, Das specifische Gewicht des menschlichen Körpers. Virch. Arch., Bd. CXLVI, 1896.

P. ZWEIFEL, Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis. Leipzig, 1900.

VI. Raquitismo, enfermedad inglesa

(DOPPELTE GLIEDER, RACHITIS, RICKETS)

El raquitismo es una enfermedad general muy extendida y de curso crónico, que afecta á la primera infancia, y se manifiesta por un trastorno de los procesos de crecimiento de los huesos. Esta enfermedad conduce á un reblandecimiento anormal de los huesos y á consecuencia de ello á deformidades del esqueleto. Su causa es aún desconocida, y su curación constituye la regla, si bien con frecuencia da origen á deformidades permanentes en los huesos.

El primer trabajo clínico sobre el raquitismo fué debido á GLISSON en el año 1650, quien se fundó en observaciones practicadas en comarcas inglesas. Los estudios históricos de REHN hacen improbable que la enfermedad fuera ya conocida de los médicos en las edades antigua y media. La participación en el proceso de la columna vertebral (ῥάχις) con sus sorprendentes incurvaciones, dió origen á la denominación científica de raquitismo. Como designación popular la afección fué llamada en Inglaterra «rickets» (es decir, giba), manifiestamente por el mismo motivo, mientras que en Alemania recibió el nombre de «enfermedad inglesa».

Difusión del proceso y etiología. Para formar juicio del valor de las *influencias climatológicas* sobre la producción del raquitismo, es importante indicar, que éste, según A. HIRSCH, se observa preferentemente en las latitudes medias de Europa y de la América del Norte, siendo extraordinariamente rara en los países árticos y quedando casi indemnes las comarcas tropicales; esta enfermedad, en las zonas medias, ofrece carácter endémico, con predilección en las grandes ciudades, especialmente en Alemania, Países Bajos, Inglaterra, Francia é Italia septentrional, así como también en las grandes ciudades de las zonas subtropicales (Italia meridional, España y otras). No menos importante es la decreciente frecuencia del raquitismo á medida que es mayor la *elevación* sobre el *nivel del mar* (HAGENBACH-BURCKHARDT y otros). No puede desconocerse, por lo tanto, que el raquitismo encuentra las condiciones de terreno más favorables allí donde, junto con las bajas temperaturas, adquieren una influencia preponderante las lluvias abundantes, la variabilidad del tiempo, la gran densidad de población y las malas condiciones de vivienda y de nutrición con sus consecuencias inmediatas y mediatas.

La limitación de la residencia al aire libre, la carencia de buen aire fresco en habitaciones obscuras y húmedas, las más de las veces mal ventiladas (sótanos, habitaciones en patios), así como la falta de luz solar, constituyen una consecuencia *inmediata* de estas condiciones climatológicas. En conformidad con esto, KASSOWITZ pretende haber observado un aumento de los casos de raquitismo grave con la entrada del invierno, y en cambio una disminución en el verano. A causa del lento desarrollo del raquitismo, podría ofrecer hasta cierto punto dificultades la fijación, por los síntomas clínicos, del comienzo de la enfermedad. Quizá podría someterse esta cuestión á una prueba ulterior con el auxilio de los estudios radiográficos y teniendo al mismo tiempo en consideración el curso de la dentición.

Deben ser consideradas como consecuencias *mediatas,* bajo las circunstancias descritas, las condiciones defectuosas de nutrición, especialmente en las grandes ciudades, con los continuados trastornos de la digestión que las acompañan, la mayor facilidad en la difusión de las enfermedades infecciosas (sarampión, coqueluche, influenza, pneumonías y otras), así como un mayor predominio de las enfermedades *à frigore,* en especial de los catarros bronquiales, y por consiguiente, un aumento de la morbosidad general. A todas estas circunstancias parece corresponder cierto *valor* en la *provocación* del raquitismo.

Así, como con lo dicho vemos que la aparición del raquitismo está favorecida por la influencia de una suma de diferentes factores, nuestro criterio, acerca del modo como se manifiesta la acción de *cada uno* de ellos, es aún muy indefinido. En especial no podemos comprender si es una *alimentación* inconveniente de los niños con leche de vaca mal preparada, con papillas etc., etc., la que, sólo por la debilitación general de su organismo ó por la anemia consecutiva, favorece la aparición del raquitismo, ó si son quizá noxas químicas ó bacterianas formadas en el intestino bajo la influencia de estados dispépticos, las que después de su acceso en la sangre excitan el proceso morboso.

Parece demasiado aventurada la hipótesis de Mircoli, según la cual las bacterias normales de la boca adquieren propiedades virulentas en el intestino acatarrado de los niños, penetrando luego en el círculo sanguíneo y actuando como agentes morbosos específicos.

Según la experiencia general, no parece admisible el atribuir á la alimentación defectuosa una influencia decisiva sobre la producción del raquitismo, pues, por una parte, no raras veces hemos dejado de observar la existencia de alteraciones raquíticas aun en las condiciones de nutrición más defectuosas, al paso que, por otra parte, puede aparecer el raquitismo aun con la nutrición más perfecta. Sólo parece poder afirmarse que una alimentación insuficiente, sostenida durante largo tiempo, da origen á las formas *graves* de dicho proceso.

Tampoco estamos en situación de precisar la influencia de la *luz del sol* y del *aire puro.* Los niños que permanecen preferentemente en habitaciones húmedas y obscuras, se hacen anémicos y pierden su resistencia, mientras que la residencia al aire libre, en especial en las altas montañas, con la mayor exposición al sol que de ello resulta, aumenta el contenido en hemoglobina de la sangre. Además de esto, la influencia perniciosa de la luz del sol sobre el crecimiento de las bacterias, no puede dejar de tener su importancia.

En lo que se refiere á la influencia muchas veces acusada de un *grado de humedad* del aire, anormalmente elevado, las interesantes observaciones de Shukowsky, procedentes de época muy reciente, han puesto de manifiesto que aquélla por sí sola no es tampoco decisiva para explicar la difusión del raquitismo.

Del mismo modo es también difícil de comprender la influencia de un aire malo, viciado é impregnado de efluvios de todas clases, tal como el que se encuentra en habitaciones mal ventiladas en las cuales hacen vida en común muchas personas, sobre la producción del raquitismo. Ora puede dicha influencia fundarse en la modificación cualitativa de la composición del aire, en la

existencia de substancias químicas perjudiciales ó bacterianas, ó en su alteración cuantitativa, disminución del contenido en oxígeno y aumento en ácido carbónico. La última posibilidad ha sido el motivo de que se formulara una hipótesis especial sobre el origen del raquitismo. WACHSMUTH se inclina á considerar el raquitismo como una intoxicación crónica por el ácido carbónico, como una *asfixia del hueso en crecimiento,* determinada por el acúmulo del ácido carbónico en la sangre á consecuencia de malas condiciones higiénicas.

De todo lo dicho se desprende la necesidad de cierta prudencia en la apreciación de cada uno de los factores. Si bien es verdad que el raquitismo busca con preferencia los barrios húmedos y fríos, y sobre todo los de malas condiciones higiénicas, sin embargo, las habitaciones de los puntos mejor situados no quedan tampoco en absoluto indemnes de esta enfermedad, aun en sus más graves formas. Esto se aplica lo mismo á la población de las ciudades que á la del campo, en donde las condiciones de la habitación son con frecuencia bastante desfavorables. De las consideraciones antes mencionadas se puede tan sólo deducir que todas las circunstancias higiénicas desfavorables, en el mayor número de casos de raquitismo, pueden alcanzar la importancia de *causas coadyuvantes.*

Las *condiciones hereditarias,* como los estados convulsivos de los padres, y en especial de la madre, tampoco desempeñan un papel muy importante en la producción del raquitismo, si bien las anomalías constitucionales, la tuberculosis, la sífilis de los padres y el desarrollo defectuoso de la placenta, han sido acusados como causantes de dicho proceso.

La causa propiamente dicha del raquitismo, hoy por hoy nos es aún desconocida.

Muchas son las circunstancias que parecen indicar la posibilidad de un origen *infeccioso.* Esta opinión fué sustentada, en primer término, por OPPENHEIMER, quien consideró al raquitismo como dependiente de la malaria. KASSOWITZ, y en especial VOLLAND (Davos), BURCKHARDT-HAGENBACH y MIRCOLI (véase anteriormente), han sostenido la naturaleza infecciosa del raquitismo. Las influencias perniciosas higiénicas y dietéticas antes mencionadas, pueden conservar, al lado de la infección, el papel da causas predisponentes. El valor de su influencia puede aun ampliarse en cuanto la disminución del raquitismo, con el aumento de la altura sobre el nivel del mar, podría ser considerada como una consecuencia directa de la demostrada disminución del contenido en bacterias del aire de las altas montañas. La frecuencia de una tumefacción esplénica, demostrable en el raquitismo parecía prestar un apoyo especial á la teoría de la infección. A pesar de que la existencia del infarto del bazo parece poder fijarse en un promedio algo elevado de un 70 por 100 (KUTTNER), sin embargo, ésta no es demostrativa ni en favor ni en contra de la teoría de la infección. Cuando STARCK, para considerar probatoria la tumefacción esplénica, exige una frecuencia aun mayor ó una existencia constante, va en ello demasiado lejos, en vista del hecho de que en muchas otras enfermedades infecciosas — precisamente en la edad de la infancia — el infarto esplénico no es constantemente demostrable. Por otra parte, el curso crónico del raquitismo ofrece con frecuencia ocasión para otras infecciones con tume-

facción del bazo, la cual no raras veces se sostiene mayor tiempo que la infección, de modo que no puede reconocerse con seguridad su dependencia del raquitismo. La localización de las alteraciones raquíticas en los huesos en crecimiento, bajo el supuesto de un origen infeccioso, encontraría una analogía en las afecciones óseas tuberculosas y especialmente en las sifilíticas de la edad de la infancia (BURCKHARDT-HAGENBACH).

Si se acepta la naturaleza infecciosa del raquitismo, la aparición exclusiva de la enfermedad en la edad de la niñez más temprana obliga á admitir la hipótesis de que el agente infeccioso de la misma está muy difundido, y que la predisposición de los niños es ciertamente limitada, aunque muy pronunciada. En otro caso sería difícil explicar el que el raquitismo no se presente tampoco en un período más avanzado del crecimiento óseo.

Por muy seductora que sea la hipótesis de un origen infeccioso, puesto que ella puede resolver sin dificultad todas las cuestiones etiológicas, sin embargo, hoy por hoy falta aún la demostración del punto más importante, la del microorganismo específico. Éste no debe hallarse necesariamente en los mismos huesos afectos, sino que podría presumirse que, bajo la acción de bacterias específicas en el tubo intestinal, ó en otras partes, se da origen á la producción de determinadas toxinas que despliegan sus acciones deletéreas en los puntos en donde tiene lugar el crecimiento del hueso.

Sin embargo, en atención á la influencia característica que se atribuye á las glándulas con secreción interna (glándula tiroides, timo, etc., etc.) sobre los procesos de crecimiento, debemos estar prevenidos con respecto á una admisión prematura de la teoría infecciosa. En especial, los estudios sobre el mixedema en la edad de la niñez (cretinismo esporádico) han demostrado que, por la supresión de las funciones de la glándula tiroides, el crecimiento de los huesos y la erupción dentaria pueden alterarse y retardarse muchos años. No podemos rechazar la sospecha de que condiciones análogas puedan también desempeñar cierto papel en el raquitismo.

Patogenia. Mientras se aceptaba que la defectuosa precipitación de la cal en los huesos, constituía la esencia del raquitismo, se tenía tendencia á considerar que la *pobreza en sales calcáreas* de la alimentación de los niños era lo que daba origen á este proceso. Las investigaciones experimentales — supresión de la cal en la alimentación de los animales que crían — parecían confirmar esta hipótesis, puesto que en los animales jóvenes se presentaban modificaciones parecidas al raquitismo (ROLOFF). Sin embargo, del cálculo del contenido en cal de la alimentación infantil (leche de vaca y yema de huevo) se desprende que en realidad no hay defecto de dicha substancia. Por esto, con objeto de salvar la teoría indicada, se recurrió á admitir una disminución de las propiedades absorbentes del tubo intestinal para dicha substancia. La reabsorción de la cal debía hallarse perjudicada por los frecuentes catarros gastrointestinales. Sin embargo, ensayos comparativos practicados en niños sanos y raquíticos, han demostrado que ambos se conducen de un modo completamente semejante en lo que se refiere á la reabsorción de la cal (VIERORDT). Con esto parecen definitivamente refutadas todas las teorías que atribuyen el raquitismo á un trastorno primario de la fijación de dicha substancia en nuestro organismo.

Sin embargo, quedaba en pie el hecho de una disminución de la precipitación de la cal en los huesos. A ello podía dar origen la acción disolvente de un ácido que, ó bien debía circular libremente en la sangre (disminución en la alcalinidad de ésta), ó bien debía formarse en los puntos donde tenía lugar el crecimiento del hueso (SENATOR). El origen de la formación de este ácido se buscaba en la dieta láctea, que en el tubo gastrointestinal de los niños parecía dar ocasión suficiente á la formación de ácido láctico.

La ingestión de una gran cantidad de ácido láctico en los animales, parecía producir modificaciones análogas á las del raquitismo, apoyando con ello la teoría del ácido (HEIZMANN); sin embargo, las investigaciones posteriores no han podido confirmar estos resultados. Por lo demás, la hipótesis de una acidificación de la sangre largo tiempo sostenida, ó respectivamente de una disminución de la alcalinidad de la misma, bajo el punto de vista de la patología general, no es sostenible, puesto que si tales alteraciones morbosas de la composición de la sangre se presentan, los individuos afectos, ó bien sucumben, ó bien los trastornos se compensan con rapidez.

Los principios fundamentales de la patología general no excluyen ciertamente la hipótesis de SENATOR, de que la producción del supuesto ácido en el sitio de la afección dé origen al raquitismo. Como hasta ahora no se ha podido alcanzar la demostración de este ácido, sería quizás conveniente modificar la hipótesis de SENATOR, fundando principalmente el proceso raquítico en la acción local de un determinado agente irritante. Éste puede ya hallarse preformado en la sangre, circulando con ella, y encontrando sólo en el punto donde tiene lugar el crecimiento del hueso ocasión para desarrollar una acción específica. Es ante todo de importancia secundaria el determinar si este agente irritante está constituído por un ácido ú otro cuerpo químico.

En el fósforo y en los preparados de glándula tiroides reconocemos cuerpos dotados de acciones análogas. En especial las grandes dosis de fósforo, en oposición á las pequeñas cantidades, determinan modificaciones semejantes á las del raquitismo.

En la actualidad no pueden darse datos seguros sobre las condiciones de producción de este irritante específico; de todos modos, existen distintas posibilidades; así es que hoy por hoy debe quedar indeciso si el raquitismo es la expresión de una anomalía constitucional ó la consecuencia de una función patológica de determinadas glándulas con secreción interna, ó si, finalmente, debe ser considerado como una enfermedad infecciosa crónica específica.

El proceso irritativo de los huesos en el raquitismo, ha sido considerado por KASSOWITZ como de naturaleza inflamatoria. Este proceso conduce á un aumento morboso de la formación de vasos en los puntos donde tiene lugar la producción del hueso, impidiendo directamente en virtud de ello la precipitación regular de las sales calcáreas.

Anatomía patológica. Las modificaciones anatomopatológicas del raquitismo, se ponen de manifiesto en todos aquellos puntos en que tienen lugar los procesos del crecimiento óseo: en los límites entre la diáfisis y la epífisis, en el periostio y en la médula ósea. Dichas modificaciones, por su aspecto, se asemejan á los procesos inflamatorios (KASSOWITZ). La aumentada

proliferación de las células cartilaginosas, la tumefacción y la hiperhemia del periostio y de la médula ósea, el aumento de la formación vascular, la producción defectuosa de nuevo tejido óseo y el aumento en la reabsorción del tejido óseo ya formado, conducen á un *aumento de volumen* y á una *blandura* anormal de los huesos. A pesar de su creciente espesor, éstos se hacen más flexibles, de modo que ceden fácilmente á todas las energías exteriores que sobre ellos actúan — tales como la acción de cargas que obran en sentido opuesto, la tracción activa de los músculos, la presión sobre la cama, los traumatismos — y sufren múltiples inflexiones ó acodamientos con rotura en forma típica. Estos, después de la curación del raquitismo, se compensan tan sólo de un modo incompleto, al paso que los huesos mismos llegan á adquirir una dureza y solidez sorprendentes, propiedades que conservan durante toda la vida.

Para la comprensión de las modificaciones raquíticas se hace necesario representarse los procesos normales del crecimiento de los huesos. El *crecimiento óseo* se produce por aposición, y produce, partiendo del periostio, el aumento en espesor, y partiendo de los límites cartilaginosos de las epífisis, el aumento en longitud de los huesos. La limitación del crecimiento á estas *superficies limítrofes* hace comprensible que el hueso debe mostrar una actividad especial, que no puede ser propia de aquellos otros órganos cuyo parénquima en conjunto toma una participación uniforme en dicho proceso. Por las mismas razones se explica que las noxas químicas eventuales que circulan con la sangre de los individuos raquíticos, puedan llegar á producir una acción irritante precisamente en aquellos puntos en los cuales, á consecuencia de un crecimiento especialmente activo, tiene lugar un aumento en el acarreo y en la combustión de los materiales nutricios.

Ante todo, en lo que hace referencia á los procesos en los *límites de la epífisis,* en condiciones normales, y al corte longitudinal de los huesos largos, se observa, que entre la diáfisis y la epífisis, y formando un anillo de conexión intermediario, está intercalada una zona de tejido bien caracterizada que consta de dos estratos. Uno de ellos, que parte del cartílago epifisario, es de un color gris azulado, transparente, de 1 á 2 milímetros de grosor y corresponde al aumento y engrosamiento de las células cartilaginosas, precursoras de la osificación, cuyas células dispuestas en serie lineal cerrada, dejan tan sólo entre dichas series estrechos trazos longitudinales de substancia intercelular (estrato de proliferación ó hiperplásico). Más allá de dicho estrato, y hacia la diáfisis, sigue una segunda capa más blanda, más estrecha, de medio milímetro de espesor aproximadamente y de aspecto amarillo mate, en la cual se ofrecen los primeros signos de la osificación que comienza: precipitación de sales de cal, transformación de las células cartilaginosas en corpúsculos óseos, vascularización que se inicia á partir de la diáfisis y formación de espacios medulares. Ambos estratos, al corte transversal, aparecen *perfectamente limitados* y siguiendo una *dirección rectilínea,* y en su extensión superficial están situados algo paralelamente á las superficies articulares. Por lo tanto, los estudios del proceso de osificación, distintos en el tiempo, se superponen en series consecutivas estrechamente reguladas en el espacio.

La esencia de las modificaciones raquíticas consiste en un *aumento de la proliferación del cartílago,* la cual conduce á un ensanchamiento del estrato de proliferación, y en virtud de ello, á un engrosamiento de las extremidades articulares (miembros de doble grueso), y en un *progreso desigual del proceso de osificación* por dentro y aun por encima y por fuera de dicho estrato, de modo que en anchas zonas se encuentran, unos al lado de otros ó confundidos entre sí sin obedecer á regla ninguna, las más distintas etapas de la osificación. Dentro del estrato de proliferación sobresalen, siendo macroscópicamente reconocibles, estrías de tejido osteoide de color gris blanquecino; de modo que la línea de límite ofrece una dirección dentada característica (fig. 25).

El *crecimiento perióstico del hueso* se altera de un modo semejante. En condiciones normales dicho crecimiento tiene lugar de manera que la capa blanda interna del periostio, en virtud de una vascularización más abundante y de la proliferación de las células que en primer término dan origen al tejido óseo *(osteoblastos),* aumenta en espesor, formándose al mismo tiempo entre las células trabéculas de tejido osteoide dispuestas en forma de arcada, que luego aumentan en resistencia fijando las sales calcáreas; después de esto las células se han transformado en corpúsculos óseos dentados.

Del mismo modo que en el cartílago, los procesos de proliferación ofrecen también en el periostio una intensidad que sobrepasa la normal, mientras que la precipitación de las sales de cal deja de tener lugar ó se produce de un modo irregular. De aquí que el periostio al corte transversal aparezca más grueso y cruzado de delicadas trabéculas osteoides, que circunscriben espacios medulares ricos en vasos. En virtud de ello no tiene lugar la formación de substancia ósea compacta para el refuerzo de la capa cortical, sino que, como de un modo simultáneo y partiendo de la cavidad medular, progresa la reabsorción ósea, la capa cortical tiende más bien á hacerse cada vez más delgada, y el hueso en conjunto, aunque más grueso, es, sin embargo, más blando; así es que, finalmente, deben producirse incurvaciones ó fracturas. Después de una larga existencia del raquitismo, se puede reconocer en las proliferaciones periósticas una estructura laminosa en la cual alternan los estratos firmes y ricos en cal con otros blandos, abundantemente vascularizados y pobres en dicha substancia. También *intra vitam* puede demostrarse esta estructura laminosa en los contornos dobles de los huesos por los diagramas de Röntgen (fig. 25).

Según han probado las investigaciones químicas, el contenido en cal de los huesos, los cuales en condiciones normales tienen un 65,44 por 100 de substancia inorgánica (Zalesky), baja aproximadamente hasta un 20 por 100, ofreciendo en virtud de ello dichos órganos una disminución considerable de su peso específico. En estas modificaciones toman parte todos los huesos, incluso los planos, los de la bóveda del cráneo, los omoplatos, etc., etc., aunque no siempre con el mismo grado de intensidad.

Desde el momento que ha cesado el raquitismo, la osificación hace rápidos progresos, y la precipitación de la cal, que se había retardado, se separa con aumentada presteza; de modo que en breve plazo los huesos, antes blandos y pobres en cal, se hacen firmes y pesados, adquiriendo un aspecto sumamente tosco, al paso que las deformidades subsisten provisional ó aun permanente-

mente, y con frecuencia todavía en una edad avanzada permiten reconocer la antigua existencia del raquitismo.

Si bien éste debe ser considerado como una afección general, y no únicamente como una enfermedad del esqueleto, dicho proceso no conduce, sin embargo, á ninguna alteración constante en otros órganos.

Antes hemos ya hecho referencia á la inconstancia con que se ofrece la tumefacción esplénica. Sólo en casos graves está más ó menos alterada la *constitución de la sangre,* así como el *estado de nutrición;* de modo que el raquitismo entonces, bajo el cuadro de una caquexia grave, y eventualmente con degeneración amiloidea del bazo, hígado, etc., conduce directamente á la muerte.

En una serie de casos son las complicaciones de naturaleza inflamatoria en los bronquios ó en el intestino las que hacen sucumbir á los niños.

Curso clínico. El raquitismo se desarrolla casi exclusivamente desde la segunda mitad del *primero hasta el tercer año de la vida;* sin embargo, con mayor frecuencia se prolonga hasta dentro del quinto año. Las circunstancias *hereditarias* no tienen ninguna importancia demostrable; el raquitismo antiguo de la madre no determina ninguna disposición en los niños para sufrir la misma enfermedad. Entre varios hermanos de una misma familia, nunca se afectan todos. No se observa preferencia por *ninguno* de los sexos.

El raquitismo es uno de los procesos que con más frecuencia se ha observado como afección *congénita;* pero las afecciones que han sido descritas como raquitismo *fetal,* con seguridad no corresponden al mismo; éstas, en parte, representan trastornos del crecimiento en longitud de los huesos (condrodistrofia), y están en relación con el cretinismo y el mixedema, y en parte, se trata de casos en los cuales «el estrato de proliferación cartilaginosa es normal, pero la formación ósea neoblástica (por los *osteoblastos)* es insuficiente; de modo que los huesos, especialmente en la diáfisis, quedan demasiado delgados» y ofrecen una sorprendente fragilidad (Orth) *(osteogénesis imperfecta, fragilitas ossium).*

Los primeros *comienzos* de la afección se substraen, como es natural, al reconocimiento oportuno, pues á causa de la naturaleza propia de los trastornos raquíticos del crecimiento, las alteraciones óseas que caen bajo el dominio de nuestros sentidos pueden formarse tan sólo con lentitud y faltan fenómenos característicos por parte de los demás órganos. Sin embargo, debe admitirse, que del mismo modo que los procesos raquíticos constituídos se acompañan de *dolores* óseos, también los causan los comienzos de la enfermedad, dolores que, por una parte, provocan en los niños ciertas manifestaciones externas de sufrimiento, en especial en el acto de levantarse, en las tentativas de deambulación, etc., y, por otra, alteran el estado general por medio de su reacción sobre el conjunto del sistema nervioso.

Sin embargo, estos fenómenos ofrecen para el raquitismo tan poco de característico, como los catarros de las vías respiratorias y digestivas, considerados por muchos autores como precursores del proceso que estudiamos. Como dichos catarros en modo alguno corresponden á los síntomas necesarios, ni aun del raquitismo avanzado, tampoco puede aceptarse con verosimilitud lo que uno podría estar tentado de creer, es decir, que los estados catarrales del estó-

mago ó del intestino, debidos quizás á la formación de ciertas substancias tóxicas, constituyan un síntoma inicial de la enfermedad.

A medida que progresa la afección, se van haciendo poco á poco más patentes los *trastornos funcionales del esqueleto;* los niños evitan la estación vertical; sólo contra su voluntad y entre gritos hacen tentativas de deambulación, ó bien cesan de caminar, si es que antes habían ya aprendido á hacerlo. Si esta enfermedad invade al pequeñuelo estando en los comienzos del período de dentición, la erupción dentaria se aplaza para más adelante; si la invasión tiene lugar en época más tardía, la comenzada dentición se suspende, ó por lo menos se retarda, con lo cual el orden sucesivo de aparición de los dientes sufre desviaciones de la normalidad.

Los indicados síntomas son ya suficientes para inducir á las madres ilustradas á solicitar el consejo médico. En otros casos son las afecciones catarrales de los bronquios ó del intestino las que obligan á los padres del niño á acudir con éste al médico. No es que estos catarros, como ya se ha indicado, tengan nada de característico para el raquitismo; lo que hay es que adquieren un carácter especial, en cuanto el raquitismo influye desfavorablemente en la curación de tales catarros, originando en virtud de ello una larga duración de los mismos.

En la época en que estos catarros complican el cuadro sintomatológico, existen ya, las más de las veces, modificaciones peculiares en los huesos, perceptibles á la vista y al tacto; con la aparición de los engrosamientos y abultamientos óseos característicos, el diagnóstico queda asegurado.

No todas las partes del esqueleto se afectan de igual modo desde el principio de la enfermedad, ni tampoco puede ésta, desde sus comienzos, reconocerse igualmente bien en todos los huesos. A veces se presenta el raquitismo del *cráneo* de un modo exclusivo ó preferente; en otros casos predominan las modificaciones en el *tórax* ó en las *extremidades*. Cuando el raquitismo ha adquirido cierto grado de desarrollo, el diagnóstico puede ya establecerse á la simple inspección, aun antes de que el niño se desnude, por el abultamiento de las *epífisis de los antebrazos* y la *deformidad del cráneo.* Como ya se comprende, con respecto á la extensión y á la intensidad del proceso raquítico, sólo una minuciosa exploración del conjunto del esqueleto puede hacernos formar un concepto exacto.

Si bien en todas las partes del esqueleto afectas de raquitismo, se forman alteraciones anatómicas que están en recíproca concordancia, la manifestación exterior de las mismas es, sin embargo, distinta según su localización, según que predominen los procesos periósticos ó condrales y según la influencia que puedan ejercer las causas mecánicas exteriores, contracción muscular, peso del cuerpo, etc., en la configuración de los huesos reblandecidos.

En el *cráneo,* la afección se hace preferentemente manifiesta por las proliferaciones periósticas que determinan un relieve más pronunciado de las eminencias frontales y parietales. En virtud de ello, el cráneo aparece de figura angular, con la frente ensanchada y achatada *(caput quadratum).* El occipucio está, las más de las veces, aplanado; la transición desde éste á las superficies superior y laterales del cráneo está representada por curvaduras que se apro

ximan al ángulo recto; en dicha región el hueso sorprende por su delgadez, y en puntos circunscritos, especialmente en las inmediaciones de las suturas, es blando y depresible *(craniotabes)*. Con mayor rareza se encuentran semejantes estados en los huesos que forman las paredes laterales. Además de esto, todas las suturas están ensanchadas; la fontanela mayor, lo mismo que la pequeña, sorprenden por su extensión, y la mayor es de límites mucho más amplios que en los recién nacidos; las fontanelas y las suturas están situadas con frecuencia á mayor profundidad que los huesos de cubierta engrosados que las limitan, de modo que al simple examen se observa inmediatamente la anchura y disposición de las mismas.

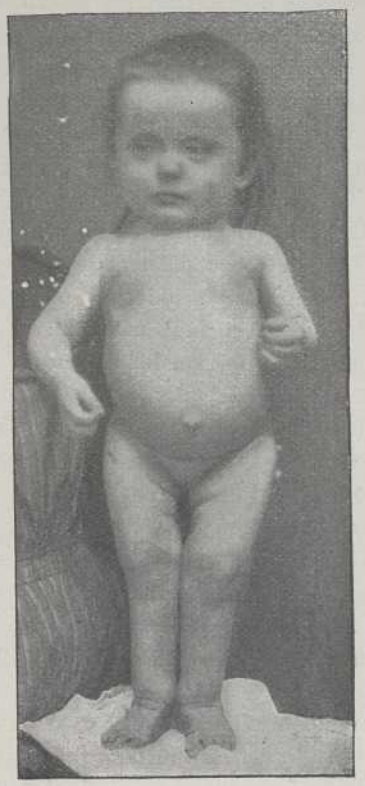
No son menos características las modificaciones que sufren los *maxilares*. Antes hemos ya mencionado el retardo de la dentición y la irregularidad de la erupción dentaria. Los dientes mismos sorprenden con frecuencia por su blandura y ofrecen tendencia á la caries. El retardo en la dentición merece ser tenido en cuenta de un modo especial, porque permite al médico, por lo menos hasta cierto punto, afirmar el comienzo de la afección; no es menor la importancia que ofrece una nueva aceleración en la erupción dentaria, pues constituye un signo cierto de iniciarse la curación del raquitismo. Los mismos maxilares sufren considerables modificaciones en su figura. El *maxilar inferior* experimenta, á consecuencia de la tracción de los milohioideos, un acodamiento entre las partes laterales y el cuerpo del hueso, el cual es rechazado al mismo tiempo hacia delante. La apófisis alveolar, junto con los dientes existentes, es empujada hacia dentro, mientras que en el maxilar superior se forma una disposición inversa; de modo que los dientes de ambas mandíbulas no se tocan ya recíprocamente por sus superficies de masticación, sino que están oblicuamente situados los unos al lado ó detrás de los otros. Esta anomalía de forma, se hace perfectamente comprensible, si se considera que en la conformación normal el arco del maxilar superior es algo más grande que el del maxilar inferior, y que con las mandíbulas cerradas, los incisivos inferiores están un poco por detrás de los superiores. En virtud de esto, la dirección de los bordes alveolares debe ser necesariamente modificada en la forma descrita, por la actividad de los músculos masticadores.

No son menos manifiestas á la inspección las modificaciones en el *tórax*, puesto que en los límites osteocartilaginosos de las costillas, en los cuales tiene lugar el crecimiento en longitud de las mismas, se forman engrosamientos que son fácilmente visibles á través de los tejidos blandos que los recubren, y perfectamente perceptibles á la palpación, aun cuando su desarrollo sea todavía escaso. La semejanza de estos abultamientos redondeados, en su serie consecutiva desde la primera hasta la décima costilla, con las cuentas de un rosario, ha hecho que se diera á este síntoma la calificación de *rosario raquítico*.

Más adelante, y á consecuencia de la blandura anormal de las costillas, se llega á producir una *anomalía constante en la forma del tórax*. A la tracción hacia dentro, ejercida por las contracciones del diafragma sobre las paredes laterales del tórax, sigue un hundimiento de las costillas; á la pérdida de su elasticidad es debido, no sólo el que éstas, después de cesar la contracción diafragmática, queden en esta posición defectuosa, sino también el que esta defor-

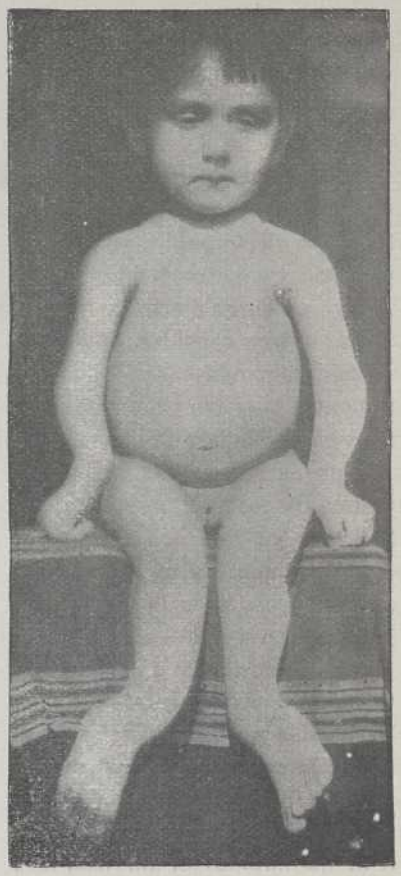
midad se acentúe poco á poco cada día más, hasta que por fin los contornos laterales del tórax representan una línea cóncava, en vez de la convexa que forman normalmente. Las superficies laterales están con frecuencia tan fuertemente hundidas y excavadas que dan un espacio suficiente para la introducción del puño. En cada movimiento inspiratorio, estas excavaciones aumentan aún en profundidad, y esto sucede con mayor motivo si la existencia de una

Fig. 23



Raquitismo. Fr. Kl., de tres años de edad Policlínica médica de Gotinga, 1899

Fig. 24



Raquitismo (forma grave). E. Kr., de cinco años de edad. Clínica médica de Gotinga, 1897. Comienzo de la afección en el tercer año de la vida.

complicación bronquítica ó broncopneumónica dificulta la llegada de aire á los pulmones, es decir, si la penetración del mismo se retarda relativamente á la contracción inspiratoria del diafragma. Esta deformidad de las costillas conduce á un frecuente acodamiento de las mismas en forma de ángulo agudo en el punto en que éstas presentan mayor blandura, es decir, en los límites osteocartilaginosos; en virtud de ello, el esternón con los cartílagos costales está rechazado hacia delante, avanzando en forma de quilla y dando origen á la deformidad que, conocida con el nombre de *pectus carinatum ó gallina-*

ceum (pecho de quilla ó de ave), se conserva con frecuencia para el resto de la vida.

Estas excavaciones laterales ejercen influencia en la posición de los pulmones, hígado, estómago y bazo, puesto que comprimen los pulmones y rechazan hacia abajo los órganos situados dentro de la cavidad peritoneal. Con esto, la abertura inferior del tórax está como invertida hacia fuera, de modo que el vientre debe aparecer hinchado y prominente. La *columna vertebral* contribuye también á este abultamiento aparente del abdomen, puesto que en los casos en que el raquitismo tiene alguna intensidad, ofrece una *cifosis* en arco aplanado de su porción lumbar, que da origen á la aproximación entre el tórax y la pelvis, y, en virtud de ello, á una reducción de espacio en la cavidad abdominal. Con bastante frecuencia la hinchazón del vientre, á consecuencia de un sostenido estado dispéptico con meteorismo, llega á ser real y produce una ancha *diástasis de los músculos rectos.* Sorprenden en alto grado, por su contraste, el abultamiento del vientre con el enflaquecimiento del resto del cuerpo, que las más de las veces existe en las condiciones descritas.

Por lo que se refiere á la *deformidad de la columna vertebral,* debe aun indicarse que ésta es una consecuencia de la gravitación de unas vértebras sobre otras. Como las vértebras inferiores son naturalmente las que sufren una carga más intensa, las últimas son las que están expuestas á un mayor grado de compresión y, á causa de ello, ceden hacia atrás. Como en virtud de estas causas hay un gran número de vértebras vecinas que están expuestas á la presión, de ello debe resultar una *desviación convexo-aplanada,* mientras que la cifosis de Pott, en la cual ordinariamente tan sólo *una* vértebra suele sucumbir á la fusión tuberculosa, debe dar origen á una desviación en ángulo agudo. En el decúbito horizontal, supino ó prono, así como en la suspensión, la cifosis raquítica se compensa, al paso que persiste la del mal vertebral de Pott.

Accidentalmente se desarrrollan, junto con la cifosis, *escoliosis* del lado derecho ó izquierdo, que, sin embargo, sólo suelen ser considerables en casos muy graves y de curso prolongado.

Las *clavículas* y los *omoplatos* toman también parte en el proceso raquítico, adquiriendo mayor grosor y una configuración más ruda; en especial en los omoplatos, se perciben engrosados los bordes, que ordinariamente son agudos, y las clavículas sufren incurvaciones, y en casos graves, fracturas incompletas por acodamiento ó completas. En la clase de incurvación ejerce influencia la tracción ejercida por los músculos esternocleidomastoideo y pectoral mayor.

Las alteraciones de los *huesos de la pelvis* en los niños, se substraen casi en absoluto á la demostración directa. La gravitación de la columna vertebral sobre el sacro, determina una dislocación del mismo hacia delante, con lo cual la pelvis se aplana, mientras que los cuerpos de los ilíacos se entreabren hacia la parte anterior. Los grados intensos de esta anomalía producen estrecheces pélvicas persistentes, que, en el sexo femenino y en épocas ulteriores, pueden perturbar considerablemente el acto del parto.

En los *huesos largos de las extremidades,* las alteraciones raquíticas se manifiestan con especial evidencia. Las partes distales de las extremidades y las articulaciones de la mano y del pie, presentan engrosamientos en los lími-

tes epifisarios de los huesos del antebrazo y de la pierna; de modo que la mano y el pie aparecen como separados del extremo inferior engrosado del brazo ó respectivamente de la pierna, por medio de una estrangulación que corresponde á la línea articular. En las articulaciones mediales y proximales de las extremidades se encuentran alteraciones análogas, aunque menos intensas.

Fig. 25

Fr. Kl., de tres años de edad. Observación de la Policlínica médica de Gotinga, 1899. Fractura raquítica del cúbito en su tercio superior; fragmento superior apreciable al tacto como una prominencia angular. Límites entre la diáfisis y la epifisis visibles como una línea dentada; sombra proyectada por el hueso, menos intensa, especialmente en las proximidades de la articulación de la mano. Raquitismo perióstico reconocible en el hecho de ser doble el grosor de los huesos. La capa cortical, fuertemente adelgazada, se marca como una sombra lineal.

A consecuencia del proceso de proliferación *perióstica* con su defectuosa fijación de la cal, los huesos largos llegan á adquirir todo su espesor, aunque no su fuerza de sustentación, al mismo tiempo que por la fusión del hueso á partir de la médula, su solidez sufre cada vez mayores perjuicios. A causa de ello, los huesos experimentan múltiples *incurvaciones;* en parte, bajo la influencia de la pesadez del cuerpo, y en parte, como consecuencia de la fuente tracción de determinados grupos musculares. Por la constancia en el modo de obrar de estas causas mecánicas, las deformidades de cada uno de los huesos corresponden

á un tipo determinado. Estos órganos ofrecen un aumento de su incurvación fisiológica hasta un acodamiento angular más ó menos agudo. Estos acodamientos son los que dan origen las más de las veces á las *fracturas*, ó mejor *roturas* de la capa cortical, aún conservada solamente como una lámina delgada, de tal modo que la corteza se interrumpe en el lado de la concavidad al paso que puede quedar conservada en su superficie convexa. Las *fracturas* completas se producen por lo general á causa de traumatismos ó de intensas contracciones musculares, como, por ejemplo, en los ataques eclámpticos.

Las incurvaciones en los huesos de las piernas están constantemente situadas en el límite que media entre los tercios medio y el inferior, con su convexidad dirigida hacia afuera y adelante. En los huesos del antebrazo, dichas incurvaciones se hallan las más de las veces á un nivel algo más elevado. En los mismos puntos se producen también las fracturas incompletas (véase la fig. 25), las cuales se pueden reconocer fácilmente por la prominencia de los fragmentos. A las incurvaciones de las diáfisis, se añaden posiciones defectuosas de las epífisis, que, en las articulaciones de la rodilla, dan origen á la formación de las *piernas torcidas*, signo muy característico del raquitismo. En las articulaciones del pie se producen también desviaciones parecidas, con la formación de un *pie valgus* ó *varus*.

A causa de las múltiples incurvaciones de los huesos largos, los niños parecen más pequeños que antes, y, como durante la existencia del raquitismo, el crecimiento longitudinal de los huesos está en parte reemplazado por un crecimiento en anchura, los raquíticos quedan para toda su vida de menor talla, aun cuando las incurvaciones se compensen de un modo más ó menos completo en el transcurso de los años del crecimiento.

Las alteraciones raquíticas, en su intensidad y extensión, pueden reconocerse perfectamente en los *radiogramas* (fig. 25). Las sombras proyectadas por los huesos á consecuencia del defectuoso contenido en cal, son menos intensas; la cavidad medular, ensanchada, es bien visible, y el resto de la capa cortical, como la parte más rica en cal, se reconoce como una línea obscura más ó menos fina. La zona de proliferación entre la epífisis y la diáfisis, con su irregular fijación de la cal, forma una línea dentada; la proliferación perióstica se señala como una sombra más débil y permite que los huesos aparezcan con un doble contorno. En el diagrama que reproducimos se comprueba también la rotura del cúbito reconocida por la exploración.

El *estado general* del niño está más ó menos perturbado según la intensidad de estas alteraciones óseas. Se pueden muy bien clasificar los casos, por razón de su intensidad, en tres grupos: leves, de gravedad media y graves.

En los casos *leves*, los niños pueden tener un aspecto floreciente, presentando en los demás conceptos una completa normalidad. En los casos de *gravedad media* están pálidos, flojos y con tendencia á los sudores, especialmente en la cabeza. Estos niños evitan en lo posible todo movimiento á causa de los sufrimientos por éste provocados, y lanzan gritos de dolor si se intenta levantarlos. A consecuencia de la inactividad, los músculos se ponen flácidos y se atrofian, y se resiente la nutrición general. Los casos de esta clase, en especial cuando permanecen en condiciones higiénico-dietéticas desfavo-

rables, pueden conducir á una *caquexia grave,* á la cual los niños al fin sucumben.

En la mayor parte de los casos, los ganglios linfáticos de la nuca, codo é ingle, están infartados hasta alcanzar el tamaño de un guisante.

El hígado, cuando existe un tórax raquítico pronunciado, está rechazado hacia abajo, sin hallarse aumentado de volumen, mientras que el bazo, en más de la mitad de los casos, permite reconocer un verdadero aumento. En casos muy graves se llega á la degeneración amiloidea del hígado, del bazo y de otros órganos.

La fijación de los cambios nutritivos intraorgánicos en los raquíticos, en especial en lo que hace referencia á la absorción y eliminación de la cal, no ha demostrado hasta ahora ninguna desviación de la normalidad al hacer el estudio comparativo con los niños sanos.

Si al raquitismo no se añaden especiales complicaciones (véase anteriormente), para las cuales el proceso ofrece una singular predilección, el curso es muy sencillo. Si se practica una observación cuidadosa, se encontrarán de cuando en cuando pequeñas elevaciones térmicas vespertinas.

Cuando se instituye un tratamiento adecuado, ya después de una á dos semanas puede comprobarse un *alivio.* Niños que antes eran anémicos, adquieren mejor aspecto, disminuyen los dolores, aumenta el deseo de ejecutar movimientos y los enfermitos comienzan de nuevo á andar, etc. A pesar de ello, la curación se hace esperar, las más de las veces, algunos meses, y en caso de que el tratamiento se suspenda en época demasiado prematura, se presentan muchas veces recidivas. Prescindiendo de aquellos casos gravemente desatendidos, la enfermedad suele curar, dejando con frecuencia deformidades consecutivas, que sólo se pierden en el transcurso de los años ó se conservan de un modo permanente.

Hoy por hoy no puede aún resolverse hasta qué punto está justificado el calificar de *raquitismo agudo* (Möller) aquellos casos en los cuales, de un modo relativamente rápido é inmediato, se presentan alteraciones óseas aparentemente raquíticas acompañadas de graves trastornos del estado general. En estas formas, junto con una fiebre moderada y tumefacción esplénica, existen *síntomas escorbutiformes,* en especial hemorragias perióstícas junto con hemorragias gingivales (Barlow). Como que estos síntomas, que deben distinguirse del escorbuto legítimo, pueden presentarse, por una parte, como afección independiente, y por otra, pueden asociarse á un raquitismo de larga fecha de existencia, parece que la conexión entre éste y la enfermedad de Barlow no puede considerarse suficientemente probada para poder decir con seguridad que se trata de un raquitismo agudo.

Complicaciones. Anteriormente hemos hecho ya repetidas veces mención de las afecciones catarrales de los bronquios y del tubo gastrointestinal en los individuos afectos de raquitismo. En efecto, estas afecciones pertenecen á los fenómenos que con más regularidad acompañan al proceso que estudiamos, justificando la hipótesis de una predisposición especial de los niños raquíticos para los procesos catarrales. Ciertamente, en los *catarros bronquiales* tienen cierta influencia, lo mismo las desfavorables condiciones de nutrición de los

pulmones, á consecuencia de la deformidad raquítica del tórax, que las alteraciones de la respiración y de la expectoración. Estas condiciones sostienen la duración y determinan la difusión de los catarros que al principio eran de ligera intensidad. De igual modo favorecen también la transición de dichos catarros á pneumonías lobulares, especialmente en los individuos anémicos y de débil musculatura. Estas pneumonías constituyen las complicaciones más peligrosas del raquitismo.

No puede darse como seguro el que los *catarros del tubo digestivo* reconozcan por origen condiciones mecánicas, tales como las que resultan de la dislocación del hígado, del bazo y del estómago, puesto que aquéllos aparecen ya con frecuencia en una época en la cual apenas pueden ser tomadas en consideración las circunstancias indicadas. Precisamente se ven muchas veces niños que sufren con frecuencia trastornos gastrointestinales recidivantes, y que se vuelven más adelante raquíticos; por consiguiente, éstos, al afectarse de raquitismo, llevan ya en sí mismos la tendencia á dichos catarros. No solamente la anemia y el enflaquecimiento, sino también el proceso raquítico, según enseña la experiencia, experimenta á causa de ellos un incremento.

Los *fenómenos nerviosos* ofrecen especial importancia en los niños raquíticos. Se comprende que una afección que produce en tan alto grado alteraciones dolorosas, deba originar con mucha rapidez un aumento en la excitabilidad del sistema nervioso central. Excitaciones insignificantes, que en los niños sanos pasan sin dejar vestigios, provocan en los raquíticos estados convulsivos generales ó parciales. Entre estos últimos merece mención especial el *espasmo de la glotis*, al cual los niños raquíticos están expuestos con una frecuencia que sorprende. La existencia de la craniotabes ha sido considerada como una circunstancia que favorece especialmente la producción de dichas convulsiones (Elsässer), suponiéndose que la presión ejercida sobre el occipucio blando en el decúbito dorsal determina una compresión del cerebro con anemia consecutiva de determinados territorios (médula oblongada), y en virtud de ello provoca ataques epileptiformes. Sin embargo, la craniotabes y las convulsiones en modo alguno pueden considerarse inseparables.

Diagnóstico. El diagnóstico del raquitismo se hace en virtud de la demostración de las alteraciones óseas características, las cuales, por su generalización á casi todos los huesos, excluyen la posibilidad de error. Mientras éstas, en el período inicial de la afección, no se hacen demostrables clínicamente, no puede formularse un diagnóstico, y hasta á la misma exploración radiográfica, en esta época, en la cual el contenido de los huesos en cal no puede aún estar disminuído en cantidad considerable, no puede atribuírsele una importancia mayor que la existencia de la diarrea, de la anemia y el aumento de la excitabilidad nerviosa.

Sólo pueden dar origen á errores diagnósticos la sífilis ósea hereditaria y la enfermedad de Barlow. La sífilis ósea en la edad de la niñez, se localiza, lo mismo que el raquitismo, en los puntos en que tiene lugar el crecimiento óseo epifisario, y forma en dichos puntos engrosamientos análogos. Como la sífilis hereditaria no suele desarrollarse á lo sumo hasta el sexto mes después del nacimiento, tan sólo deben ser tenidos en cuenta, desde el punto de vista del diag-

nóstico diferencial, los raros casos de raquitismo que se presentan durante la primera mitad del primer año. La sífilis precedente de los padres ó los procesos sifilíticos que en los niños existan en la piel y mucosas (coriza, exantemas, condilomas, etc.), asegurarán en períodos prematuros el diagnóstico de las afecciones óseas sifilíticas. En épocas más avanzadas resolverán la duda la fusión purulenta de las zonas de proliferación sifilítica y el desprendimiento de las epífisis de las diáfisis, que jamás se observan en el raquitismo. En aquellos casos en que falten síntomas sifilíticos en la piel ó en las mucosas, como REHN indica, serán decisivos los caracteres del cráneo. En las formas prematuras de raquitismo, los huesos del cráneo están por lo regular afectos, al paso que en la sífilis quedan intactos.

La distinción entre la enfermedad de BARLOW y el raquitismo, se hace las más de las veces difícil, porque ambos procesos con frecuencia se presentan de un modo simultáneo. El carácter escorbutiforme de la enfermedad de BARLOW se pone, por lo general, de manifiesto por las hemorragias en otros puntos, especialmente en las encías, por la fiebre y la palidez del enfermo, que crece de un modo rápido, y la demostración de estos síntomas evita los errores.

Debemos estar prevenidos con respecto á la confusión del raquitismo del cráneo con el HIDROCÉFALO. Al lado de las prominencias típicas constituídas por las abolladuras frontales y parietales en el raquitismo, serán decisivos para el diagnóstico en la hidrocefalia los graves trastornos psíquicos de los niños.

Pronóstico. El pronóstico del raquitismo depende en esencia de las complicaciones, pues si se prescinde de los casos completamente desatendidos, que por fortuna son raros, el proceso raquítico, en los casos no complicados, alcanza por lo regular la curación. De las múltiples deformidades que persisten después de la curación, el raquitismo torácico y la pelvis raquítica en el sexo femenino, son las que, aun en época más tardía, pueden ser de importancia para los que sufren estas anomalías. La deformidad raquítica del tórax, á causa de la reducción del espacio en que están alojados los pulmones y el corazón, debe influir desfavorablemente en el pronóstico de todas las afecciones intratorácicas. Antes se ha indicado ya la importancia de la estrechez raquítica de la pelvis para el acto del parto.

Tratamiento. Los hechos descritos en la introducción al presente estudio, no permiten dudar de que los medios profilácticos podrán en ciertos casos evitar la explosión del raquitismo, y en general, impedir ó limitar su extensión. Si bien la causa última de la afección nos es desconocida, corresponde, sin embargo, á las desfavorables condiciones higiénicas y dietéticas bajo las cuales viven con frecuencia los niños afectos de raquitismo, la importancia de causas coadyuvantes, ya sea que éstas produzcan deterioro en el estado general de salud, ya sea que ellas ofrezcan condiciones favorables para el desarrollo de noxas específicas, eventualmente de origen bacteriano, dentro ó fuera del organismo.

Por consiguiente, para la prevención del raquitismo, debe también hacerse aplicación de un precepto que es ya de índole general, á saber: procurar á los niños una *alimentación* conveniente, así como *condiciones de habitación* favorables dentro de los límites de lo posible. En las clases bien acomodadas no será

difícil que ambas circunstancias queden atendidas; pero para las clases pobres deben ser creadas con este objeto instituciones particulares y públicas.

En lo posible, los niños deben ser amamantados por su madre, debiendo ésta entonces substraerse á todo trabajo pesado, y procurarse una mejor alimentación, no solamente en las primeras semanas después del parto, sino durante todo el tiempo que se prolonga la lactancia. Cuando la alimentación de los niños en el pecho materno no se hace practicable, y la substitución por la leche de nodriza no es posible, así como también para la alimentación en épocas más adelantadas, se hace necesaria la obtención de una leche de vaca bien esterilizada. Debemos mencionar especialmente que, á partir del noveno mes, debe darse á los niños, además de la leche, una ó dos yemas de huevo diariamente, y hacia los once ó doce meses, por lo menos al mediodía, carne finamente picada con papilla de patatas ó de arroz junto con un poco de caldo.

Con no menor severidad debiera ejercerse por la administración gubernativa vigilancia sobre las *habitaciones*, procurando la construcción de casas claras, bien ventiladas y secas para las clases pobres, que correspondieran á las exigencias que la higiene reclama.

Debe ser también especialmente recomendada la estancia lo más prolongada posible de los niños al aire libre, aprovechando la influencia solar, cuando esto sea factible, así como los cuidados de la piel y la limpieza del cuerpo y de las habitaciones. En parte estas exigencias, aunque en una esfera modesta, podrán ya llenarse, aun en los pequeños municipios, del mismo modo que en las instalaciones industriales, por medio de múltiples instituciones de salubridad pública: tornos, casas de trabajadores, construcción de parques, baños populares, etc., etc. Es verdad que aun hoy por hoy necesita el público un mayor grado de ilustración para poder apreciar convenientemente todas estas exigencias higiénicas.

Si el raquitismo ha hecho ya su aparición, las prescripciones higiénico-dietéticas ya descritas necesitan ser objeto de especial consideración y vigilancia. Para los niños que viven en las grandes ciudades, la conveniencia de un aire puro justifica, en ciertas circunstancias, la necesidad de un cambio de localidad: residencia en el campo (con baños salinos), en las playas ó en las altas montañas. Como según se ha indicado, el raquitismo disminuye á medida que aumenta la elevación del terreno, son probablemente las altas montañas las que ofrecen condiciones más favorables para la curación de dicho proceso.

Junto con estos medios de carácter general, se ha intentado en todas épocas influir sobre el proceso raquítico por el *uso de medicamentos*. Los medios empleados han sido diferentes según el criterio dominante sobre la esencia de la afección. La significación que se inclinaban los autores á conceder á las sales de cal en la producción del raquitismo, condujo á introducir los más diversos preparados de cal en la terapéutica de este proceso, y entre ellos y con preferencia el fosfato de cal. Como ya se ha indicado, todas las teorías fundadas en un trastorno de la fijación de la cal en las mutaciones intraorgánicas de los raquíticos, pueden considerarse como refutadas. Con ello, podemos ya dar por sentado el criterio de la inutilidad de la cal en la terapéutica del raquitismo. Si á pesar de ello, y en favor de los preparados de cal, se indican constante-

mente los supuestos éxitos de esta medicación, podrían éstos fundarse tan sólo en la influencia favorable ejercida por la indicada substancia sobre los estados catarrales de las vías digestivas.

Como medio curativo del raquitismo, ocupa hoy el primer lugar el *fósforo,* ya empleado por TROUSSEAU é introducido por KASSOWITZ con eficaces resultados en el tratamiento de la enfermedad en cuestión. Dicho autor propuso dos fórmulas para la administración de este medicamento:

1. Fósforo, 1 centigramo.
   Aceite de hígado de bacalao, 100 gramos.
   M. s. a. Una cucharada de las de café por la mañana.

2. Fósforo, 1 centigramo.
   Aceite de almendras, 30 gramos.
   Goma arab. pulv. } aa. 15 —
   Sacar. alb. }
   Agua destilada. . . 40 —
   M. s. a. Una cucharada de las de te por la mañana.

Como se puede deducir de estas prescripciones, la dosis diaria se regula en 0,0005 ó sea medio miligramo. Según nuestras experiencias, debe darse la preferencia á la primera fórmula; no hemos observado dificultades en su empleo.

La idea de utilizar el fósforo para la curación del raquitismo, se apoyaba en un principio en los resultados de los conocidos ensayos de WEGNER, relativos á la acción de pequeñas dosis de fósforo sobre el organismo animal. En ellos se demostró que, como resultado de la producción ósea epifisaria, se formaba en lugar del tejido esponjoso una masa ósea compacta con estrechos canales. Puesto que, según la opinión de KASSOWITZ, las alteraciones raquíticas se basan en un aumento morboso de la vascularización de los tejidos que constituyen el hueso, que á su vez detiene la formación ósea, esto hace verosímil la sospecha de que la disminución de la formación vascular, observada en los ensayos de WEGNER, puede oponerse al proceso morboso en los huesos raquíticos.

Según nuestras experiencias, nos podemos adherir en absoluto á la calurosa recomendación del fósforo. Los primeros ensayos practicados en la Policlínica médica de Gotinga se encuentran recopilados en una disertación del año 1887. Desde entonces nos hemos limitado al empleo de dicha medicación; junto con ello, por lo general, tan sólo hemos establecido una dieta algo más abundante en albuminoideos. La medicación por el fósforo ha reemplazado al tratamiento usado habitualmente, también por nosotros, por medio de los baños salinos junto con los preparados de hierro y cal. El considerable aumento que tuvo inmediatamente el número de los niños raquíticos en la Policlínica, así como el hecho de que los niños ya sometidos á tratamiento se presentaron á nuestra inspección con una regularidad anteriormente jamás observada, indica hasta qué punto el mismo público se hizo partícipe de la convicción acerca del valor de esta nueva y cómoda terapéutica. En efecto, la influencia del fósforo se hace patente ya después de pocos días. Los niños adquieren muy pronto un aspecto más floreciente y una mayor inclinación á los movimientos corporales; ceden los dolores y los demás fenómenos nerviosos, en especial la tendencia al espas-

mo de la glotis, y el peso del cuerpo aumenta. La comparación de cómo se conduce el volumen de la cabeza con respecto al peso y á la longitud del cuerpo, permite la formación de un juicio directo con respecto á la acción del fósforo. Así como el peso y la longitud del cuerpo durante el tratamiento aumentan de un modo regular, los distintos volúmenes de la cabeza, á partir de la tercera ó cuarta semana de tratamiento, quedan casi sin sufrir modificación alguna. No se observan con el fósforo efectos nocivos; las diarreas que accidentalmente pueden sobrevenir, obligan á una interrupción transitoria de la cura.

Todos los demás métodos de tratamiento antes usados se han hecho superfluos desde la introducción del fósforo en la terapéutica del proceso que estudiamos. No debe ser, sin embargo, rechazada en absoluto la influencia favorable que ejercen sobre esta enfermedad el tratamiento por medio del aceite de hígado de bacalao, así como las medicaciones yódica y ferruginosa. El raquitismo se ha curado también en épocas anteriores; pero la duración del tratamiento era mucho más prolongada.

En virtud de esto está justificado el aceptar que, á causa de la rápida acción del fósforo, también la intensidad de la afección y, junto con ello, la tendencia á las deformidades, están disminuídas, circunstancia que puede ser de importancia no pequeña para las épocas ulteriores de la vida.

No es este lugar oportuno para entrar á ocuparnos del tratamiento de las complicaciones; tan sólo con respecto á la bronquitis debemos indicar, que el alcanfor pulverizado y el ácido benzoico (aa. 15 miligramos), deben considerarse como el remedio más apropiado contra esta complicación del raquitismo.

Con respecto á los *medios curativos de orden físico*, el uso regular de los baños, con ó sin adición de cloruro sódico ó de aguas salinas madres, podemos esperar que ejerza una influencia favorable sobre el raquitismo. Se puede hablar también de un *tratamiento mecánico* del raquitismo, en cuanto es conveniente mantener á los niños en la actitud más aplanada posible sobre firmes colchones, evitando en cuanto quepa todos los movimientos, especialmente los ensayos de deambulación, de bipedestación y de arrastre, para prevenir de este modo la formación de deformidades. Naturalmente que no puede contarse con una completa ejecución de estas medidas. Las fracturas eventuales, completas é incompletas, que puedan ocurrir, reclaman accidentalmente la corrección de la posición defectuosa y el uso de vendajes inamovibles.

Los métodos del tratamiento mecánico, apoyados por las intervenciones operatorias, entran en el completo uso de sus derechos después de la evolución de la enfermedad y con objeto de corregir las distintas deformidades. Viene de un modo preferente en auxilio de estos esfuerzos el *crecimiento* ulterior de los huesos, que sobrepasa en duración á la enfermedad, y el cual, por sí mismo y sin necesidad del auxilio de aparatos ortopédicos, hace desaparecer una gran parte de las deformidades. Las que se ofrecen de un modo más acentuado en el tórax y en las extremidades inferiores, reclaman ciertamente una intervención enérgica por medio de aparatos ortopédicos, de la gimnasia y del masaje. Los grados de deformidad más intensos, requieren la práctica de operaciones cruentas, que, por lo demás, sólo pueden presentarse á nuestra consideración respecto á las extremidades.

Bibliografía

GERHARDT-SEIFERT, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1897.
HENOCH, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1881.
HEUBNER, Thyreoideabehandlung der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 31, 1896.
KASSOWITZ, Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, 1883.
KUTTNER, Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei rachitischen. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 44, 1892.
OTTO LENTZ, Osteochondritis syphilitica und Rachitis congenita. Inaug.-Dissert. Göttingen, 1895.
STEF. MIRCOLI, Rachitismo consid. d. punct. d. vist. intellivo. Arch. ital. XXIII, 1895 (según Virchow-Hirsch's Jahresber.).
J. ORTH, Pathologisch anatomische Diagnostik, 6.ª edición, 1900.
REHN, en Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. III, 1, 1878.
SCHÆDEL y NAUWERCK, Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit. Jena, 1900 (con datos bibliográficos detallados).
E. SCHLÜTER, Phosphortherapie der Rachitis. Inaug.-Dissert. Göttingen, 1887.
L. SCHOLZ, Ueber fötale Rachitis. Inaug.-Dissert. Göttingen, 1892.
SENATOR, en Ziemssen's Handbuch d. speciellen Pathologie u. Therapie, Bd. XIII, 1. 2.ª edición, 1879.
SHUKOWSKY, Die englische Krankheit und ihre Unabhängigkeit von der relativen Feuchtigkeit der Luft. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XXVIII, 3 y 4, 1900.
v. STARCK, Ueber die Bedeutung des Milztumors bei Rachitis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LVII, 1896.
STIEBEL, en Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. I, 1854.
TROUSSEAU, Clinique médicale, Bd. II, 1861.
O. VIERORDT, en Nothnagel's Specieller Pathologie u. Therapie, Bd. VII, 1, 1896.
WACHSMUTH, Zur Therorie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XXXIX, 1894.

II

Enfermedades quirúrgicas de los huesos y de las articulaciones

POR EL CONSEJERO PRIVADO DE MEDICINA

Profesor doctor J. Rosenbach

MÉDICO DIRECTOR DE LA POLICLÍNICA QUIRÚRGICA DE GOTINGA

I. Necrosis

Para designar la muerte del tejido óseo se encuentran en los antiguos escritos médicos distintas denominaciones. En las obras de HIPÓCRATES se ha empleado para ello la calificación de esfacelo; en las de CELSO, la de gangrena; en las de WEDELIUS, la de sideración, y en las de v. ESCHENBACH, la de mortificación. WEIDMANN, en su excelente tratado, introdujo el nombre de necrosis, que ha llegado á generalizarse y se ha conservado hasta la actualidad. Las partes óseas mortificadas, ya estén completamente desprendidas del cuerpo, ya estén todavía parcialmente adherentes, se llaman secuestros.

Si bien antes, á la calificación de necrosis, iba unido el concepto de una enfermedad más ó menos independiente, hoy se designa con esta palabra tan sólo el estado consecutivo representado por la muerte del hueso, estado al cual pueden conducir afecciones muy distintas, lo mismo agudas que crónicas. Prescindiendo de ciertos accidentes raros, estas afecciones son de origen infeccioso ó tóxico. GANGOLPHE en su obra, como primera conclusión de sus consideraciones, establece la proposición de que «la necrosis, con ó sin supuración, es en la inmensa mayoría de los casos de naturaleza infecciosa».

Con respecto á otras influencias nocivas que pueden determinar la mortificación, el hueso ofrece las más de las veces mayor resistencia que las partes blandas. Los experimentos han demostrado que partes óseas desprendidas completamente de las partes vecinas, pueden quedar de nuevo enquistadas en el mismo sitio ó en otros puntos, sin que por ello sucumban. Del mismo modo, en las fracturas conminutas subcutáneas, fragmentos completamente desprendidos, en parte se adhieren de nuevo, y en parte se reabsorben. Según GANGOLPHE, la existencia de infartos en el hueso no está demostrada; éstos apenas parecen posibles á causa de la riqueza en anastomosis de los vasos óseos, y en ningún caso dan origen á la necrosis. La influencia de la inervación abolida se manifiesta en el hueso por la atrofia, aumento de la grasa y por las alteraciones que se describirán al hablar de las afecciones óseas y articulares de carácter neurógeno, pero no por la formación de necrosis, puesto que, aun en los sitios

donde el hueso muere, éste, á causa del crecimiento de tejido embrionario, que deposita de nuevo tejido óseo, no queda destruído sino por reabsorción, en caso de que al hueso muerto no se adhieran toxinas ó gérmenes infectivos. Antes se creía que una necrosis sin supuración no podía reconocer su origen en una infección (aguda ó crónica). Tan sólo las resecciones ortopédicas practicadas por VOLKMANN al comienzo de la era antiséptica, habían ya puesto de manifiesto en las epífisis focos caseosos ó granulosos, acompañados también de secuestros, que debían contar de fecha quince ó más años, sin jamás haber producido supuración. En los siguientes capítulos, y lo mismo en las enfermedades óseas infecciosas agudas que en las crónicas, el lector encontrará descritas formas especiales que no producen pus, pero sí secuestros.

OLLIER estableció una distinción de los secuestros en *primitivos* y *secundarios*.

Los secuestros primitivos son el resultado de la muerte repentina de un hueso antes sano, ofreciendo en un principio la consistencia, dureza y estructura del hueso normal. Éstos se reproducen por una afección aguda y, exceptuando en casos raros, tienen por origen la osteomielitis estafilocócica específica. El hueso rodeado por el pus aparece blanco y liso bajo el periostio desprendido. Más adelante, este último forma nuevos estratos óseos que engloban el secuestro. Este «estuche», formado por la proliferación ósea del periostio, se recubre por completo en su superficie interna de una capa de granulaciones que reabsorben en forma lacunar la superficie de la parte necrosada, y finalmente, la desprenden por completo. Para la marcha ulterior de este proceso debemos hacer referencia al siguiente capítulo que trata de la osteomielitis aguda.

Los secuestros secundarios resultan de un proceso crónico, y principalmente, las más de las veces, de una inflamación tuberculosa, á la cual sigue en orden de frecuencia la sífilis. Estas porciones óseas, antes de su muerte, han sido ya durante largo tiempo asiento de una osteítis, y á causa de ella están con frecuencia los secuestros enrarecidos ó también eburneizados. En este punto debemos también remitir al lector á los capítulos: tuberculosis, sífilis, etc., etc., en las páginas que siguen.

Necrosis seca. Una superficie ósea denudada por desprendimiento del periostio ó por una fractura, no se necrosa á causa de ello, sino que se enrojece consecutivamente y se recubre de granulaciones. A pesar de esta regla, ocurre sin embargo á veces, como, por ejemplo, en las fracturas complicadas, que el hueso denudado queda blanco y sin reacción en la herida, en individuos que por otra parte están completamente sanos. KÖNIG es quien por primera vez ha llamado la atención sobre este modo de conducirse del hueso. En casos de esta naturaleza, y después de muchos meses de espera, ha habido necesidad de practicar la extirpación de los extremos fracturados. LESER admite que el modo de comportarse el hueso es determinado por la desecación. Dicho autor, por medio de la envoltura con gasa seca de una mitad de un hueso largo, denudado del periostio y aserrado transversalmente por su parte media, logró provocar en dicha mitad semejante estado, al paso que la otra mitad, protegida por la desecación, se recubrió de granulaciones.

Bibliografía

M. Gangolphe, Maladies infectieuses et parasitaires des os, Paris, 1894.
Leser, Trockennekrose. Arch. f. klin. Chir., Bd. XLVIII, 1894.
J. Petr. Weidmann, De necrosi ossium. Francofurti ad Moenum, 1793, pág. 6.

II. Caries

Bajo el nombre de caries se han comprendido desde tiempos antiguos las ulceraciones, los procesos ulcerosos destructivos del hueso.

Ambrosio Paré, en un capítulo que trata de las causas de que procede la gangrena, habla de la caries y de la destrucción del hueso, el cual se encuentra, en virtud de ella, corrompido, corroído, agujereado, carcomido... Según Gangolphe, M. Louis, que en 1774 describió con precisión la caries del cráneo, fué quien en primer término distinguió esta afección de la necrosis. Especialmente después de esta época, se ha creído poder establecer en la caries, del mismo modo que en la necrosis, un concepto morboso independiente y unitario. Sin embargo, muchos de los médicos antiguos habían ya reconocido que una parte de la caries correspondía á la tuberculosis. Sólo que entonces, los signos que se hacían necesarios para el diagnóstico de la tuberculosis no se destacaban con la suficiente claridad. El mismo Nélaton, que describió especialmente la tuberculosis ósea, quiso considerar á ésta absolutamente separada de la caries. Quedaban, por lo tanto, en esta época grandes grupos y casos de afecciones tuberculosas que no fueron diagnosticadas como tales, sino como caries *per se*. Así, por ejemplo, del grupo constituído por las inflamaciones crónicas, se entresacó el tumor blanco que debía conducir á la caries. Pero, por otra parte, fueron también incluídas de nuevo entre las caries afecciones no tuberculosas. Ocurrió esto sin duda con determinadas formas de la osteomielitis aguda en su período fistuloso, especialmente en focos localizados en los huesos cortos y en las epífisis, y además en las afecciones óseas tíficas, en la actinomicosis, etc., etc. Sólo los trabajos de König, Volkmann, Lannelongue, Ollier y sus discípulos, trazaron en su mayor parte, aun antes del descubrimiento del bacilo de la tuberculosis, los anchos límites que entre las afecciones óseas y articulares crónicas corresponden etiológicamente á la tuberculosis.

El número más considerable de las afecciones óseas designadas antes con el nombre de caries, se confunde con el de las que hoy día se reconocen como de naturaleza tuberculosa, al paso que una pequeña parte de aquéllas puede haber correspondido á otras afecciones óseas muy diversas. En virtud de esto, no podemos en verdad censurar á nadie que renuncie personalmente á calificar de caries una afección ósea y formule más bien desde luego su diagnóstico de tuberculosis, sífilis, actinomicosis de los huesos, ó de osteomielitis por el bacilo tifoso, por estreptococos, por pneumococos, por gonococos, por estafilococos ó de afección ósea neurógena, carcinomatosa, sarcomatosa, etc., etc. Pero, por otra parte, no existe ningún motivo para querer abolir fundamentalmente el nombre y el concepto de la caries. Los matemáticos para determinadas cantidades, cuyo valor no puede todavía fijarse, introducen en sus fórmulas ciertas letras convencionales, haciendo con ellas los cálculos ulteriores. ¿Por qué, pues, no ha de estar permitido al médico el poder contar con una caries como concepto general de la ulceración ósea, en un punto en que la etiología no se ha fijado todavía ó eventualmente ni siquiera se discute?

Bibliografía

M. Louis, Sur les tumeurs fongueuses de la Dure-Mère. Mémoires de l'Académie Royale de Chirurgie, Bd. V, 1774, pág. 1.
Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os, Th., 1833.

III. Osteomielitis aguda espontánea

(Osteítis hiperaguda, Osteoflebitis, Periostitis reumática difusa, Tifus de los huesos, Tifus de los miembros [Chassaignac], Osteomielitis epifisaria [Gosselin], Inflamación seudorreumática de los huesos y de las articulaciones en la edad de la adolescencia [Roser], Inflamación primaria, infecciosa, del periostio y de la médula del hueso [Lücke], Forúnculo de la médula ósea [Pasteur], Osteomielitis aguda espontánea, etc., etc.).

Aparición de la enfermedad. *La edad* ejerce una considerable influencia en la aparición de la osteomielitis espontánea aguda. En esencia ésta suele tan sólo afectar á los huesos durante el período de crecimiento, siendo por lo tanto una enfermedad de la adolescencia. Las tablas estadísticas que con frecuencia se han formado, concuerdan en el hecho de que el mayor número de afecciones se observa entre los ocho y los veinticinco años y de que la enfermedad se presenta con mayor rareza en la primera infancia, siendo muy rara después de los veinticinco años, época en que termina el crecimiento. Es verdad que una edad más avanzada no excluye tampoco la posibilidad de esta afección (aun prescindiendo por completo de las afecciones recidivantes, que pueden aparecer en todas edades después de haberse sufrido una osteomielitis en la juventud).

Después de la edad de veinticinco años, se observa aún un número de afecciones de osteomielitis aguda primaria, el cual, según Garré, es calculado en un 2 á 3 por 100; según Funke (deducido de una estadística de 700 casos de osteomielitis de la clínica de Gussenbauer), en un 6,5 por 100, y según Haaga en un 7,7 por 100. (En esta última estadística los casos de osteomielitis recidivante no pueden tenerse por excluídos en absoluto). Entre los casos recopilados por Lohmann, se encuentran un enfermo de cincuenta años y otro de cincuenta y cuatro. Tixier hace mención de un caso de osteomielitis aguda de la escápula en un hombre de cincuenta y ocho años, y de otro de osteomielitis de la tibia en una mujer de sesenta y uno. Funke menciona también un enfermo de más de sesenta años. Según la estadística de Haaga, corresponden á los cinco primeros años de la vida el 5,8 por 100 de la totalidad de casos de su estadística, y ya un 20,3 por 100 á los cinco años consecutivos. Corresponden, por lo tanto, á los primeros diez años el 26,15 por 100. El segundo decenio de la vida da un 59,56 por 100. La mayor predisposición corresponde á la edad comprendida entre los trece y los diez y siete años, correspondiendo exclusivamente á este espacio de tiempo el 42 por 100 de los casos de aquella estadística. El tercer decenio da aún el 9,2 por 100; el cuarto, 2,67 por 100, y el quinto, 1,94 por 100.

Por lo que se refiere al sexo, se observa una marcada predilección por el *masculino;* según Haaga, en la proporción de 3,38 por 1. Funke, entre 664 casos, encontró 140 mujeres.

Respecto á la profesión no se nota predilección alguna, y lo mismo podemos decir de la estación del año. Los caracteres de la localidad, país y clima,

parecen también carecer en absoluto de influencia. Las dos mitades del cuerpo se afectan con la misma frecuencia. En cambio, la osteomielitis aguda tiene una muy señalada predilección por *determinados huesos y partes del esqueleto.* Son éstas los *huesos largos,* sobre todo las *extremidades de las diáfisis,* y también la médula de éstos. Sin embargo, aun entre los huesos largos, hay algunos que son especialmente preferidos, y aun éstos en partes absolutamente determinadas.

La estadística de HAAGA podrá servir para orientar al lector sobre la frecuencia con la que se han encontrado afectos los diferentes huesos largos en sus distintos puntos.

	Parte superior	Parte inferior	Parte media
Fémur. . . .	28	107	65
Tibia.	54	64	123
Peroné. . . .	2	9	9
Húmero. . . .	28	11	16
Radio.	—	7	18
Cúbito. . . .	5	9	4

De ello resulta la *preferencia esencial del fémur, sobre todo en su extremidad inferior, y de la tibia, especialmente en su parte media.* Esto se explica por los procesos de crecimiento, que se verifican en estos puntos con especial intensidad, y por las condiciones anatómicas y fisiológicas que les acompañan. También influyen en este punto las exigencias funcionales mecánicas que actúan con una intensidad especial y la exposición á las influencias exteriores. Los huesos cortos y planos, así como las epífisis, al revés de lo que sucede en la tuberculosis, se afectan con mucha mayor rareza. Según la estadística de MÜLLER, formada por casos de su clínica, las afecciones de los territorios articulares constituyen aproximadamente 1/8 de todos los casos de osteomielitis. En la estadística de GANGOLPHE, la lesión de los huesos cortos y planos comprende 1/12 de los casos. SICK, entre 174 casos de osteomielitis, contó 50 lesiones de los huesos cortos y planos. La osteomielitis aguda no respeta ninguna parte del esqueleto; sin embargo, hay algunos huesos á los cuales sólo muy raras veces afecta este proceso.

No deja de ofrecer su importancia para el práctico, una ojeada total sobre la distribución de las afecciones osteomieliticas en el esqueleto. Por este motivo damos á continuación una estadística de FRÖHNER.

Huesos largos		Huesos cortos y planos	
Tibia.	238	Clavícula.	11
Fémur.	236	Escápula.	9
Húmero.	66	Iliaco..	9
Radio.	29	Calcáneo.	7
Peroné..	22	Costillas..	3
Cúbito.	19	Occipital.	2
Total. . . .	610	Hueso zigomático. . . .	2
		Maxilares.	2
		Astrágalo.	2
		Nasal..	1
		Vértebras.	1
		Sacro..	1
		Hueso escafoides.. . . .	1
		Total. . . .	51

La lesión osteomielítica de algunos de estos huesos, por ejemplo, del cráneo, de los maxilares, de las costillas, del esternón, de la columna vertebral, de la pelvis, etc., determina con frecuencia trastornos funcionales de ciertos órganos, cuya descripción pertenece á la esfera de la cirugía especial. (El lector encontrará capítulos sobre la osteomielitis de estos huesos en especial en la obra de GANGOLPHE, pág. 436, é indicaciones sobre las estadísticas de los últimos años, al final de la siguiente Bibliografía).

La etiología de la osteomielitis aguda está tan íntimamente unida á las cuestiones prácticas, que con objeto de hacer comprensible la parte clínica y terapéutica de este trabajo, me veo precisado á entrar en breves consideraciones sobre la misma. DEMME, y en especial LÜCKE y otros observadores, admitieron ya desde épocas tempranas que la osteomielitis aguda debe ser una enfermedad infecciosa. Después pude yo demostrar experimentalmente que, al paso que las excitaciones mecánicas, térmicas y algunas de orden químico no pueden producir una supuración en la médula del hueso, una fractura ósea, con la introducción simultánea de ciertos microbios en el torrente circulatorio, determina una transformación purulenta ó saniosa de la médula ósea en el sitio de la fractura, siendo para ello indiferente la naturaleza especial de los microbios piógenos. Según los muy numerosos experimentos de ULLMANN, se obtiene quizá resultado con todos los microbios productores del pus; dicho autor alcanzó también resultados afirmativos, sin necesidad de microorganismos vivientes, por medio del empleo de cultivos muertos y de cuerpos químicos productores de la inflamación, como calomelanos, aceite de trementina, etc. Más adelante demostró ULLMANN que tampoco es necesaria una fractura ósea, sino que, previa la inyección, puede dar también el mismo resultado la congestión del hueso después de una constricción temporal ó una sangría considerable con ó sin traumatismo óseo. También, en casos de osteomielitis humana, subsigue á veces el comienzo de la enfermedad á un traumatismo ó á otro daño local de un modo tan evidente, que entre ellos *se hace necesario* admitir una conexión causal. Como daños locales de esta naturaleza deben indicarse al lado del traumatismo: el esfuerzo intenso (marcha forzada), la refrigeración local (el vadear arroyos de agua fría, el hundimiento en el hielo en el acto de patinar, etc., etc.), y otros varios. Sin embargo, en conjunto, son pocos los casos de osteomielitis que ofrecen semejante etiología; de modo que, por lo general, aquellos experimentos no son suficientes para explicar la localización de los agentes provocadores de la inflamación en los casos clínicos de osteomielitis. En cambio, la dependencia causal de la osteomielitis con respecto á los *traumatismos* y á las acciones exteriores, y en especial, la cuestión respecto de la *frecuencia con que se presenta dicha dependencia*, en comparación con la aparición espontánea de la osteomielitis, ofrece un interés práctico para los casos de seguros sobre accidentes. Por este motivo quiero hacer referencia á la estadística de HAAGA, la según cual, entre 403 casos de osteomielitis, en 58 de ellos (14,4 por 100) se demostró el traumatismo como su causa probable (como su causa absolutamente segura en 18 casos), apareciendo la refrigeración como causa probable en 37 casos (9,2 por 100) (7 veces como causa absolutamente segura). CANON, entre 63 casos, encontró 20 veces causas accidentales,

como caída, golpe, etc., y una vez el enfriamiento. THIEM ha ilustrado esta cuestión con un material más abundante.

Producción experimental de la osteomielitis aguda espontánea, influencia local. Los experimentos de RODET, por medio de los cuales se lograron determinar localizaciones osteomieliticas en los animales jóvenes, tan sólo por las inyecciones intravenosas de estafilococos, señalan un gran progreso para la doctrina de conjunto de la osteomielitis aguda. Estos experimentos, que fueron confirmados por COLZI, JABOULAY, LANNELONGUE y ACHARD, no hallaron, sin embargo, su conclusión definitiva hasta la considerable serie de experimentos de LEXER, que aportaron nueva luz para la comprensión de la patogenia y de las condiciones clínicas de la osteomielitis aguda. Sus resultados son tan importantes, aun para esta exposición que está destinada al práctico, que debemos hacer sobre ellos breves consideraciones. De los experimentos de LEXER, resulta en primer término, del mismo modo que de los de RODET, que la inyección intravenosa de *cultivos* recientes del estafilococos áureos en los animales jóvenes, ha producido la muerte dentro del octavo día aproximadamente, y que en la autopsia consecutiva se han encontrado localizaciones purulentas en los huesos, en parte pequeños focos subperiósticos, secuestros superficiales, pero en parte también supuraciones que profundizan más en la esponjosa, en los límites epifisarios, extendiéndose á veces á la médula de las diáfisis. A pesar de que estas localizaciones tenían una completa analogía con las halladas en la osteomielitis aguda clínica, la afección, que seguía su curso como una sepsis cóccica generalizada, no podía, en términos generales, compararse á la osteomielitis humana, sino tan sólo con aquellas raras formas llamadas fulminantes (véase más adelante). Sin embargo, LEXER, más adelante, y en otra serie de experimentos, por medio de la inyección de cultivos de cocos de algunos meses de antigüedad, logró producir procesos de carácter osteomielítico, con las mismas localizaciones que hemos encontrado en la osteomielitis humana: por ejemplo, supuración de la extremidad superior de la diáfisis de la tibia ó de la parte inferior del fémur, con formación de secuestros y estuches con frecuencia en gran extensión, mientras los animales en experimentación seguían viviendo.

Microbios patógenos de la osteomielitis aguda. En mis primeras publicaciones sostuve la opinión de que la osteomielitis aguda típica en el hombre debía ser considerada como una enfermedad específica. Más adelante demostré la identidad del agente productor de la misma con el microorganismo considerado por mí como uno de los gérmenes más habituales de la supuración, el estafilococo áureo. Si el concepto de una enfermedad específica indicara lo que en un principio parecía, á saber, que ésta tan sólo podía ser producida por un determinado microorganismo, y que éste poseía solamente aptitud para producir de un modo exclusivo dicha enfermedad, hubiera yo mismo renunciado á mi primitiva opinión respecto de la especificidad de la osteomielitis. Sin embargo, desde entonces se ha podido conocer, que los agentes de enfermedades absolutamente específicas, como, por ejemplo, del tifus abdominal, de la pneumonía, de la blenorragia, etc., etc., son también agentes accidentales de la supuración en las partes blandas y en los huesos. Por consiguiente, desde el punto de vista de los principios, no existe ningún fundamento para dejar de considerar á la osteomielitis aguda típica como una enfermedad específica por el solo hecho de que su germen productor lo sea también de la supuración. Es verdad que podrá en seguida objetarse que este microorganismo es uno de

los gérmenes productores del pus que aparecen con mayor frecuencia, y se encuentran por todas partes, pudiendo deducirse que por esta causa debe también encontrarse en la osteomielitis aguda con frecuencia predominante, sin que por ello pueda considerarse como su agente específico. Las nuevas investigaciones en el terreno de la bacteriología han refutado esta objeción. El estreptococo piógeno, agente productor del pus, que aparece con tanta frecuencia como el estafilococo, se encuentra tan sólo raras veces en la osteomielitis, y esto sucede aun en casos que se desvían más ó menos de la forma típica (véase anteriormente). Lo mismo podemos decir con respecto á otros microorganismos que se han hallado, en casos raros, en la inflamación purulenta de la médula ósea.

Después de la comunicación de KURT MÜLLER, se ha defendido en la clínica de v. BRAMANN, la opinión de que la osteomielitis aguda típica es obra exclusiva del estafilococo, y cuanto mayor ha llegado á ser el material de las observaciones clínico-bacteriológicas, tanto más se ha confirmado esta opinión, pues hasta el mismo KOCHER, que antes combatió enérgicamente mi parecer, concede también ahora que existe una forma central de la osteomielitis, como él antes había señalado, y que ésta es producida casi exclusivamente por el estafilococo dorado. Los resultados de las investigaciones experimentales de los indicados observadores, confirman esta opinión. Los mencionados experimentos de RODET, LANNELONGUE, ACHARD y otros, y los de LEXER, por medio de los cuales se logró determinar experimentalmente en los animales el cuadro típico de la osteomielitis aguda espontánea, fueron emprendidos con cultivos del estafilococo piógeno áureo. En este punto fueron concluyentes, lo mismo los experimentos de los autores franceses, que los de LEXER practicados con otros microbios, y en primer término con el estreptococo. Estos demostraron que en el animal en experimentación, y ciertamente también por medio de estos microbios, se podían producir localizaciones y alteraciones muy semejantes, necrosis, etc. Sin embargo, en las mismas se revelaron diferencias muy considerables: LANNELONGUE y ACHARD, ponen de relieve el gran número de las inflamaciones articulares con el estreptococo, frente á las lesiones de la médula y de los riñones con el estafilococo. En los experimentos de LEXER, en un caso en el cual se habían producido en cuatro huesos intensos focos osteomieliticos, no se llegó á la perforación ni á la formación de fístula. Los focos de pus eran casi todos estériles. En los experimentos de LEXER con los pneumococos, no se obtuvo resultado, puesto que los animales sucumbieron en época demasiado temprana. En cambio, una serie de experimentos cuidadosamente practicados con el bacilo de la supuración de los conejos, por SCHIMMELBUSCH y MÜHSAM, dieron el muy interesante resultado de que en los animales jóvenes, después de la inoculación intravenosa, tampoco se produjo jamás la supuración espontánea en los huesos, si bien la médula de un color rojo obscuro, aun largo tiempo después de la inyección, contenía bacilos vivos en gran cantidad. (Este modo de conducirse ofrece semejanza con el del bacilo del tifus; véase más adelante). Una lesión ó daño, por ejemplo una fractura, que afectara ulteriormente al hueso infectado, podía determinar entonces la supuración.

Si la experimentación animal permite ya reconocer las indicadas diferencias, esto sucede aún mucho más en la observación clínica en el hombre. El lector advertirá en uno de los próximos párrafos, que se han comenzado á fijar el curso clínico y los síntomas morbosos para las osteomielitis provocadas por otros microorganismos distintos del estafilococo. Actualmente se han establecido ya para estas osteomielitis diferencias características. Por esta razón creemos que no basta el nombre de «osteomielitis aguda espontánea» para designar la enfermedad de que estamos hablando, con exclusión de las demás; tendría como más convenientes los nombres de «osteomielitis aguda específica»

ú «osteomielitis espontánea estafilocócica — osteomielitis espontánea estafilomicótica».

Las osteomielítides provocadas por otros microbios distintos del estafilococo, en comparación con las determinadas por este último, constituyen grandes rarezas. Por esta razón las comunicaciones estadísticas indicadas, así como la exposición sintomatológica que sigue y las discusiones terapéuticas y pronósticas, aunque el material en que se fundan no esté depurado desde el punto de vista bacteriológico, deben ser referidas sin titubear á la osteomielitis estafilocócica, prescindiendo de algunos puntos aislados que se desprenden del último capítulo sobre la osteomielitis aguda no específica.

La aparición de los estafilococos en la sangre en la osteomielitis clínicamente aguda ha sido demostrada en primer término por Garré, y después por Sänger, Eiselsberg y otros, en el período primario flegmonoso de la enfermedad, por medio de cultivos de la sangre (realizados *intra vitam)*. Canon, en 12 cadáveres de osteomielíticos, encontró 9 veces los estafilococos en la sangre. Lexer, en la clínica de v. Bergmann, practicó investigaciones diarias en la sangre de osteomielíticos graves, y según que la cantidad de cocos, después de una operación, quedaba la misma, ó bien disminuía ó respectivamente desaparecía, pudo establecer el pronóstico de la afección (véase más adelante).

Las puertas de entrada de los cocos en el sistema linfático y sanguíneo en la osteomielitis clínicamente aguda parecen ser diversas. Kocher en sus primeras publicaciones las localizaba en el tubo gastrointestinal, y más adelante en la epidermis. Küster consideraba también como tales las excoriaciones de la piel. Lannelongue en casi todos sus casos pudo fijar como puerta de entrada una afección de la piel ó de las mucosas, que había precedido de dos á tres semanas al comienzo de la osteomielitis.

Jordan, entre 14 casos, logró fijar ocho veces los orígenes de la infección; siete veces en un forúnculo (panadizo), y una vez en la supuración que se presentó después de una cauterización de una verruga. Ziem, comunica otros casos de osteomielitis con demostración de las puertas de infección. Yo observé recientemente un caso de osteomielitis séptica grave de curso mortal, después de un forúnculo en el dorso de la mano, que al principio, y considerado como una supuesta picadura de insecto, fué tocado con amoniaco, y más adelante fué incindido superficialmente y apretado muchas veces. Lindemann, en el octavo día después de una vacunación con tumefacción del brazo izquierdo y de los ganglios axilares, vió aparecer una osteomielitis del muslo derecho.

Se presentan también á nuestra consideración como puertas de entrada del proceso, las inflamaciones de las amígdalas, de la faringe, de las vías respiratorias y del aparato digestivo.

¿Por qué los estafilococos que llegan al torrente circulatorio se localizan y ejercen su acción patológica en los huesos? Ya en el año 1869, los experimentos de Ponfick, Hofmann y Langerhans, y más tarde los de Rütimeyer, demostraron que las más pequeñas partículas introducidas en la circulación sanguínea, aun las de naturaleza completamente irreabsorbible, como finísimas partículas de cinabrio ó de azul de Prusia, desaparecían de nuevo con mucha rapidez de la misma y se precipitaban en ciertos órganos, y con especial preferencia en la médula ósea, en el hígado y en el bazo. Ulteriores experimentos de Wyssokowitsch demostraron que los microbios llegados á las vías sanguíneas se depositan de un modo completamente

semejante. Después de los experimentos llevados á cabo por LEXER, RODET y otros, debemos, pues, aceptar que la médula ósea ofrece condiciones especialmente favorables para el desarrollo de los estafilococos depositados y para el despliegue por los mismos de su acción patológica local, y que en cambio el hígado y el bazo ofrecen en este concepto condiciones desfavorables.

Síntomas de la osteomielitis aguda en general

La descripción de esta enfermedad dada por los primeros autores CHASSAIGNAC, KLOSE, DEMME y otros, que se ocuparon de la misma, fué escrita bajo la imponente impresión de los casos intensos y gravísimos que se presentaron á su estudio y observación. Desde entonces hemos podido conocer la existencia de casos menos graves y hasta completamente leves, que representan un cuadro morboso muy distinto de aquellas formas graves, y aun distinto entre sí. El criterio que permite la comprensión de estas formas y de su homogeneidad es el siguiente: La sintomatología de la osteomielitis aguda no se distingue de la de las inflamaciones agudas de las partes blandas producidas por las estafilococos más que por la localización. Prescindiendo, por consiguiente, de las diferencias por ésta determinadas, en la osteomielitis los fenómenos inflamatorios presentan gradaciones completamente análogas. Por lo tanto, si en las partes blandas, y como resultado de una infección cóccica, observamos como la reacción más ligera una simple congestión inflamatoria (dilatación vascular con escasa exudación y retroceso completo), después, y como grado más avanzado, una inflamación local con predominante neoformación de tejido, y luego y por el orden de gravedad creciente, formación de granulaciones sin supuración, inflamación exudativa no purulenta, ligera supuración, flemones graves y, finalmente, flemones con septicemia generalizada, en las distintas formas de la osteomielitis se nos presentan también todas estas clases de reacción de una manera aún más acentuada.

La aparición y el curso de la inflamación en el tejido óseo se conduce de distinto modo; en primer lugar, porque evoluciona en un tejido inextensible; además, porque persiste la necrosis supurada, al paso que la de las partes blandas se elimina fácilmente con el pus, y finalmente, por las abundantes neoformaciones óseas, inflamatorias del periostio.

El número más considerable de todas las afecciones osteomieliticas pertenece á las formas de intensidad media que evolucionan con necrosis y supuración, mientras que por una parte las formas absolutamente leves y por otra las absolutamente graves septicémicas y piohémicas, son raras. Según la estadística de HAAGA, el 87,6 por 100 de los casos recopilados terminaron por necrosis. (Entre 559 casos, se observó 20 veces la curación sin perforación; 49 veces, la perforación sin necrosis, y 490 veces, la terminación en necrosis.)

Descripción clínica especial, Diagnóstico y Terapéutica de las distintas formas de la osteomielitis aguda

1. Forma levísima: Congestión inflamatoria sostenida durante un tiempo más ó menos prolongado

En los vasos óseos, esta congestión con moderada exudación en pleno tejido del hueso, puede causar dolores locales, más ó menos intensos, los cuales, si la infección no da lugar en ninguna parte á ulteriores modificaciones que trastornen el estado local, pasan sin consecuencia, y sólo son considerados como de naturaleza reumática ó como el llamado crecimiento del hueso en los niños. Sólo en casos en que *un* hueso se afecta de osteomielitis de un modo más grave é indudable, la aparición de dolores en otros huesos, y especialmente en las extremidades articulares, puede considerarse también con seguridad como síntoma de una afección osteomielítica ligera.

2. Osteítis rarefaciente y esclerosante
(Osteítis de forma neurálgica [Gosselin])

A causa de la acción ejercida en el hueso por microbios que en el mismo se localizan, puede resultar en casos raros una inflamación puramente plástica, que evoluciona permanentemente sin exudación ni formación de secuestro, y se limita más bien á una inflamación rarefaciente y en su curso también esclerosante, en la médula y aun en la capa cortical, y las más de las veces se acompaña de un engrosamiento del hueso más ó menos considerable. Estos casos pueden comenzar con fenómenos inflamatorios, dolores locales más ó menos violentos y movimiento febril, que pueden también mostrarse durante el curso ulterior del proceso. En otros casos estos síntomas pueden ser muy ligeros y aun faltar en absoluto. En ellos constituye el primer síntoma el engrosamiento óseo local que se inicia y que poco á poco se va haciendo más considerable. Este engrosamiento del hueso, según enseñan las excavaciones óseas muchas veces practicadas, es producido tan sólo por la tumefacción y las proliferaciones óseas del periostio. Por debajo de éstas se ha encontrado las más de las veces una capa cortical enrarecida, con frecuencia también esclerosada (hasta con focos de granulación), mientras que la médula estaba transformada en una substancia esponjosa fuertemente vascularizada en distintos puntos. En estos casos se demostró la existencia de estafilococos (Kocher). A veces son los dolores los que constituyen el síntoma predominante. Gosselin (disertación de Naud) fué el que en primer término llamó la atención sobre estas formas que él calificó como osteítis de forma neurálgica. Dicho autor las describió como osteítis que no se acompañan en absoluto de tumefacción, ó sólo la ofrecen en un ligero grado, pero que en cambio originan insoportables *dolores semejantes á neuralgias*. En estos casos, al practicar la excavación ósea se ha encontrado la médula de carácter fibroso, una osteomielitis plástica. Según Gangolphe esta variedad se presenta como consecuencia de la infección tífica de la médula ósea (véase más adelante).

Desde el punto de vista **terapéutico**, en todos los casos de osteomielitis rarefaciente, esclerosante y plástico-fibrinosa, en los cuales, después de transcurrido algún tiempo, no se observe de un modo seguro el retroceso de todos los síntomas, dolor

y tumefacción, y en aquellos en que aparezcan recidivas, se ha de practicar la *trepanación* y denudación del foco, que va seguida de éxito. En la forma neurálgica la trepanación corrige con frecuencia el dolor con la mayor rapidez. (OLLIER v. PERRET, *De la trépanation dans les abcès des os et dans les ostéites à forme nevralgique.)*

3. Localización osteomielítica con formación de granulaciones, sin exudado

Estas formas son también raras. Del mismo modo que en las que acabamos de describir, una parte de ellas comienza igualmente con *fiebre* y *dolores,* que consecutivamente pueden reaparecer en forma periódica, mientras que otra parte puede presentarse desde luego *sin estos síntomas* de un modo completamente semejante á un foco tuberculoso ó á una neoformación. Poco á poco se origina una *tumefacción ósea* por neoformación osteoperióstica, mientras que en la médula se encuentran focos de granulación de color pardo, las más de las veces con inclusión de grandes ó pequeños secuestros. Si estas formas permanecen en absoluto sin exudación y supuración, frecuentemente se hace muy difícil su distinción de otras afecciones óseas. En muchos casos predomina la neoformación osteoperióstica y se originan neoformaciones óseas en forma de huso ó también en otras formas distintas, que pueden tomarse por osteitis gomosas, exóstosis, sarcomas periósticos, etc. En otros aumenta de un modo especial el tejido de granulación con tumefacción del hueso, formándose á veces grandes cavidades con una delgada corteza ósea. Estos casos pueden simular sarcomas medulares, quistes, etc. KOCHER (*Lecciones sobre las infecciones quirúrgicas,* por KOCHER y TAVEL) comunica casos de esta clase. En casos raros la existencia de una fractura espontánea dificulta aún más el diagnóstico. Las elevaciones de la temperatura que aparecen periódicamente ó de un modo aislado y eventual, son un signo importante de osteomielitis. La anamnesis y el resultado negativo de la reacción al yoduro potásico, sirven para distinguirlas de la sífilis. La trepanación exploradora constituye en casos dudosos la única prueba decisiva. La existencia del secuestro, la granulación pardo-rojiza y el cultivo de los estafilococos asegurarán entonces el diagnóstico. En estas formas, del mismo modo que en las purulentas que se describirán á continuación, *la intervención operatoria* constituirá el único medio seguro para la regresión del proceso.

4. Osteomielitis albuminosa, serosa

Esta variedad está constituída por focos locales de ostemielitis ya de alguna mayor gravedad, en los cuales tiene lugar una exudación, que no está sin embargo formada por el pus, sino por un líquido seromucoso ó serosanguinolento, que contiene á veces gotitas de grasa. La opinión de los primeros observadores, PONCET, ROSER y otros, de que se trata sencillamente de una exudación inflamatorio-serosa, ha sido puesta más adelante en tela de juicio. De todos modos, estas formas se aproximan mucho á las formas purulentas ligeras. VOLLERT consideraba el contenido de la osteomielitis albuminosa como un pus que había sufrido una transformación mucosa y KOCHER como una secreción seromucosa de las granulaciones, quizá con degeneración primaria moco-adiposa de los leucocitos. Los casos de esta forma son muy raros. En las observaciones de SCHLANGE afectaban á individuos jóvenes de quince á veinte años, y en ellas la afección había comenzado con *dolores locales* y *alteración del estado general;* en una mitad de los casos también con *fiebre,* que podía alcanzar á más de 40°. Al paso que la fiebre y otros fenómenos generales retrocedían con rapidez, se hacía visible en el hueso una *tumefacción* local creciente, aunque sin infiltración inflamatoria ni formaciones flegmonosas. El exudado, aunque procede de focos de la médula ó de la esponjosa, se colecciona debajo ó junto al periostio (ó eventualmente también en la articulación vecina). Por lo tanto, clínica-

mente, transcurrido un plazo más ó menos largo después del comienzo inflamatorio, aparece la tumefacción ósea y después la fluctuación. En la incisión, el bisturí tendrá que separar con frecuencia un periostio engrosado en varios centímetros antes de encontrar la colección líquida. (Véanse más adelante los exudados albuminosos articulares.) En el líquido albuminoso ALBERT encontró mucina, cuya existencia no pudo confirmar GARRÉ en su caso. Las investigaciones químicas (KASTUS, CATUFFE, LIEBERMANN) demostraron accidentalmente la existencia de albúmina, paralbúmina, metalbúmina y muchos fosfatos y carbonatos; también se demostró la presencia de azúcar.

El exudado albuminoso, examinado bajo el punto de vista bacteriológico, contiene estafilococos, aunque en cantidad más escasa que el pus osteomielítico (GARRÉ, LEGIEHN, JAKSCH, MENNEN, SCHLANGE, etc.). Los exudados estaban rodeados de estrato de granulación y foços granulosos sin ó con secuestros incluídos. (En los 15 casos de SCHLANGE, se encontraron cuatro veces secuestros.)

El **diagnóstico** se desprende de estos síntomas.

Terapéutica. En la osteomielitis albuminosa, lo mismo que en las formas siguientes, la indicación terapéutica consiste también en la denudación é incisión del foco y vaciamiento del contenido (líquido, granulaciones y secuestros) con la amplia trepanación del estuche.

5. Formas relativamente leves y de intensidad media de la osteomielitis aguda que terminan por la formación de pus

Hasta el momento en que la formación de pus ha comenzado, y éste se abre camino y se colecciona, estas formas, desde el punto de vista sintomatológico, pueden evolucionar de un modo completamente semejante á las hasta ahora descritas. Si bien en las formas purulentas constituye la regla el que la enfermedad se establezca con intensos síntomas inflamatorios locales y generales, existen sin embargo entre ellas también casos, en los cuales estos síntomas al principio faltan ó son tan ligeros, que pasan inadvertidos al paciente y á las personas que le rodean. Los *síntomas iniciales* consisten en *dolores espontáneos locales* y *adolorimiento* local *á la presión y al movimiento,* que á veces son tan intensos, que hacen á la extremidad completamente incapaz de funcionalismo. Los dolores pueden ceder para repetir á veces más adelante en forma de brotes. A ello se añade después, en virtud de la infiltración perióstica y paraosteal, un *engrosamiento del hueso* en el punto doloroso, que se va haciendo más y más perceptible. Con frecuencia se hace difícil determinar si aparece la *supuración* y cuándo tiene esto lugar. Habla *en favor de la existencia de ésta,* la aparición de considerables *elevaciones térmicas* aisladas ó periódicas, en especial si éstas corresponden á los dolores locales y á los fenómenos inflamatorios. Si se llega á la formación de pus, pueden ocurrir dos cosas: ó bien éste se abre camino hacia *fuera* ó queda en el *interior,* y constituye aquí uno de los abscesos crónicos del hueso. Consideraremos en primer término la *perforación hacia fuera.* Cuando la fusión purulenta y la secreción quedan limitadas al menor grado, los flemones, la infiltración, el edema, etc., son escasos ó faltan en absoluto. Entonces sólo se observa una *tumefacción* circunscrita, que progresando desde la profundidad á la superficie, se hace al fin localmente fluctuante y determina la perforación del pus. En estos casos la elevación térmica es las más de las veces escasa (temperatura vespertina de 37,5 á 37,8°); pero á veces alcanza también mayor altura. Después de la perforación (ó res-

pectivamente de la abertura), la evolución ulterior depende de las circunstancias. Aun en estas formas ligeras sólo se podrá esperar una curación pronta y definitiva por medio de una intervención quirúrgica, por la cual se separe el contenido del foco, las granulaciones y eventualmente los secuestros, y se destruyan las paredes. En la perforación espontánea, y especialmente cuando no existan secuestros, puede también presentarse en casos favorables una curación espontánea. Y aun cuando existan secuestros, se ha observado en casos raros, que aquéllos se eliminan más ó menos tarde, con frecuencia á largos intervalos, y se obtiene al fin la curación. Sin embargo, las más de las veces la mejora inicial después de la perforación no conduce á una curación definitiva, sino que ó bien persisten *fístulas* (lo cual se observa en los más de los casos), del mismo modo que ocurre en las formas graves con grandes secuestros, ó bien, después del retroceso de todos los fenómenos inflamatorios, pueden curar las aberturas de perforación, para abrirse de nuevo más adelante ó para dejar como consecuencia un estado semejante al de los focos purulentos no perforados, de los cuales vamos ahora á ocuparnos. Este segundo modo de evolucionar de las formas osteomielíticas purulentas de ligera intensidad, es por consiguiente la formación del llamado «*absceso óseo crónico*». Largo tiempo antes de que se vislumbrara la etiología del mismo, se ha conocido su existencia y se ha establecido su cuadro clínico de una manera característica (David y después Brodie, 1836). Los síntomas de este absceso óseo son frecuentemente muy manifiestos y característicos; pero también se observa con frecuencia que dan pocos puntos de apoyo al *diagnóstico*. Cuando la anamnesis puede afirmar con seguridad el haber existido en un determinado punto una afección osteomielítica, el diagnóstico resulta fácil, si después de transcurrir algunos meses, años ó decenios, se presentan en dicho punto dolores locales, tumefacción y edema ó flemones. Sin embargo, puesto que, como ya vimos, la primera invasión osteomielítica puede pasar inadvertida, la anamnesis en estos casos no ofrecerá ningún auxilio. Un «absceso crónico del hueso» puede á veces existir durante largo tiempo sin dar lugar á síntomas. Schnitzler hace relación de un absceso que se manifestó por primera vez en un hombre de cuarenta y dos años, y cuyo origen se remontaba á una osteomielitis aguda sufrida treinta y cinco años antes. En la bibliografía se encuentran muchas veces casos semejantes. Como ya se comprende, después de un lapso de tiempo tan largo, con frecuencia la anamnesis podrá aportar muy pocos datos. No raras veces constituyen entonces signos de valor diagnóstico la existencia de fístulas cicatrizadas y de engrosamientos é irregularidades en los huesos. Cuando faltan estos síntomas locales no puede sorprender que estos abscesos permanezcan durante largo tiempo desconocidos, y que sean considerados y tratados como casos de reumatismo ó de neuralgia, hasta tanto que aparezcan fenómenos de agudez. Estos consisten en dolores locales más ó menos violentos que á veces se exacerban durante la noche. A ello pueden además añadirse ó, si antes existieron, repetirse, á causa de la inflamación infecciosa nuevamente despertada en el absceso, síntomas locales parecidos á los que se han indicado para el comienzo de las osteomielítides purulentas ligeras: sensibilidad local á la presión, tumefacción perióstica y paraosteal, debida á infiltración con ó sin edema ó ligeros flemo-

nes de la piel con elevación térmica general más ó menos considerable. — Del mismo modo que al comienzo de una osteomielitis purulenta de ligera intensidad, las recidivas más avanzadas y aun las muy tardías, en un absceso crónico del hueso, pueden también, por medio del reposo, de la posición elevada, de las envolturas frías, etc., desaparecer por un tiempo más ó menos prolongado (meses ó años), para presentarse de nuevo eventualmente. Para su distinción de la tuberculosis, de la sífilis y de las neoformaciones, puede tenerse en cuenta lo dicho en los casos leves de osteomielitis sin supuración. Debemos mencionar, además, que la investigación bacteriológica del contenido, aun de los abscesos más antiguos, ha demostrado por medio de la cultura la existencia de estafilococos dorados y también blancos. La radiografía puede tener valor para la localización más precisa del absceso. La *terapéutica* es la misma que la de los focos de osteomielitis no perforada: abertura del foco en toda su longitud, vaciamiento del pus, de las granulaciones y eventualmente de los secuestros y demolición de las paredes hasta tanto que las partes blandas puedan ser completamente introducidas en dicho foco.

6. Formas graves de la osteomielitis purulenta aguda y de la periostitis, que ofrecen, sin embargo, lesión local primaria del hueso

En éstas, en oposición á la forma siguiente, el foco debe considerarse establecido en la sangre á consecuencia de una ligera y transitoria invasión cóccica en la misma, que quizá tuvo lugar en época lejana. No es esta invasión de la sangre, sino la localización del foco, que determina una infección local más grave y virulenta, la que conduce á manifestaciones locales intensas y origina también secundariamente síntomas generales.

a) Afección purulenta aguda grave de la médula y de la esponjosa

Este grupo representa el tipo característico de la osteomielitis aguda, y á él corresponde el mayor número de los casos. Dentro de los amplios límites que éste ofrece se comprenden desde casos más leves, que se pueden agregar á las formas ligeras antes descritas, hasta otros más graves, y aun los muy intensos que se aproximan á las formas siguientes:

Es el primero de los *síntomas* un *dolor* más ó menos violento que, ora aparece de un modo completamente repentino «como fulminante», en el sitio de la localización, ora comienza de un modo lento, y en el transcurso de pocas horas hasta uno ó varios días, y á veces hasta de una semana, adquiere una intensidad más considerable. Se observa también que el dolor local retrocede y sólo reaparece después de algunas semanas, para señalar entonces la explosión característica del proceso. Dicho dolor es las más de las veces tan intenso, que los pacientes buscan el reposo absoluto en la cama. Al mismo tiempo se ponen de manifiesto *síntomas generales:* abatimiento, inapetencia, dolores en los miembros y un intenso estado febril. Aun en los casos ligeros las temperaturas vespertinas fácilmente alcanzan de 39 á 40°. En cambio los escalofríos raras veces constituyen fenómenos prematuros. El movimiento febril es

distinto; las más de las veces la temperatura es elevada, ofreciendo ligeras remisiones matutinas de 38 á 39°. En los casos leves, á pesar del aumento de la temperatura, y prescindiendo del dolor, el estado subjetivo no es malo y el apetito se conserva; de modo que más adelante se hace difícil hacer ninguna afirmación anamnéstica respecto de los fenómenos generales del comienzo de la enfermedad. En casos graves sobreviene el delirio, que con frecuencia es sólo transitorio y las más de las veces se observa durante la noche; en otros casos existe un *estado tífico* constante con lengua seca y fuliginosa, que difícilmente puede distinguirse del tifus abdominal grave.

Localmente al principio de la afección no puede percibirse ningún fenómeno objetivo en las partes afectas y dolorosas. Sólo después de varios días suele hacerse perceptible un moderado *engrosamiento elástico y difuso de las partes blandas,* y éste se presenta en época tanto más temprana, cuanto más superficial está situada la parte ósea afecta, mientras que en los huesos que se encuentran á cierta profundidad (fémur, húmero) tarda más en observarse (á veces de ocho á catorce días [Kocher]). En la piel con mucha frecuencia se ponen de manifiesto en esta época *ramificaciones venosas dilatadas.* Localmente suele ahora aumentar el *dolor del hueso,* lo mismo el espontáneo, que en especial el provocado por la presión, al mismo tiempo que el hueso se percibe engrosado por la *infiltración paraosteal,* en caso de que la tumefacción de las partes blandas haga aún posible la palpación á través de los tejidos. Pronto aparece, pues, en las partes blandas un edema inflamatorio, y allí donde la formación del pus progresa en los tejidos, se produce una *inflamación flegmonosa.* El pus se colecciona en un principio por debajo del periostio, el cual en virtud de esto con frecuencia se desprende del hueso en gran extensión, y después lo perfora, para difundirse entonces entre las partes blandas. A causa de ello aparece la *fluctuación,* que al principio es completamente profunda, y después se hace también más superficial. Por consiguiente, las más de las veces sólo las incisiones prematuras penetran directamente en el absceso subperióstico. El dedo introducido, ó respectivamente la sonda, llega entonces á la corteza ósea lisa, con frecuencia ampliamente denudada. Las incisiones tardías frecuentemente conducen ante todo á grandes colecciones entre los músculos, etc., y desde éstas al absceso situado por debajo del periostio. Si entretanto el periostio se ha aplicado de nuevo de un modo más ó menos completo, puede ocurrir que no se perciba hueso denudado ó que sólo se logre esto en escasa extensión. El pus es las más de las veces espeso y á veces de coloración achocolatada por la mezcla de sangre. Su olor es parecido al del engrudo ó de la levadura y contiene las más de las veces gotas de grasa.

La infiltración purulenta originaria de la médula ó de la esponjosa determina las más de las veces *también la muerte por necrosis de la cortical hasta el periostio* en distinta extensión longitudinal. La muerte de la diáfisis de un hueso largo en toda su longitud y espesor se observa, aunque sólo raras veces; pero en cambio la necrosis en forma de anillo de la diáfisis en una longitud considerable (5, 10 centímetros y más) es bastante frecuente. Esta *necrosis* superficial de *forma tubular,* al principio lisa, y más adelante, á causa de la reabsorción, rugosa y lacunar, termina ordinariamente por sus extremos en

dientes groseros, que en parte adquieren la figura de largas y delgadas prolongaciones astiformes dentadas. Las necrosis con frecuencia no tienen la forma de anillo, sino que constituyen más bien medias canales, ó cortezas más estrechas ó largas y estrechas tiras, etc., observándose frecuentemente que tampoco llegan hasta el periostio. No es raro observar que los focos en la médula ó en la esponjosa son también muy numerosos y están distribuídos en una considerable extensión del hueso. En virtud de esto se observa á veces la existencia de un gran número de secuestros esparcidos. En un capítulo especial se hablará del desprendimiento purulento de la diáfisis de las epífisis.

Curso de la afección general. Más ó menos tarde después de la abertura de los abscesos fuera del hueso (y eventualmente después de la perforación), suele presentarse un alivio de los dolores y un descenso de la temperatura, aunque las más de las veces sólo en grado remiso. Con frecuencia, el alivio es tan sólo transitorio y ligero. Las altas temperaturas pueden persistir aún durante varias semanas después de la abertura, y muchas veces los enfermos sólo con mucha lentitud alcanzan la completa hipotermia.

Ya se comprende que apenas pueda esperarse otra cosa, puesto que los focos quedan subsistentes en el hueso. Por lo tanto, podría más bien temerse que de la persistencia de la afección general, determinada por el depósito de pus incluído, pudiera nacer un peligro considerable á causa de la formación de metástasis. Por fortuna, en los casos ordinarios de osteomielitis no complicados, aun cuando se acompañen de intensos fenómenos locales y generales y de una lenta desaparición de la fiebre, las metástasis no son frecuentes. Sin embargo, éstas se observan, y provienen, en parte, de los focos óseos, pero en parte también de las venas con trombos supurados en las partes blandas flegmonosas. Si se trata de metástasis aisladas: abscesos de las partes blandas, empiema, pionefrosis, etc., se hace posible el combatirlas; pero si son muy numerosas, es de temer la terminación piohémica. Por lo demás, existen casos de la forma de osteomielitis de que estamos hablando, que pueden también, á través de otras circunstancias y complicaciones, especialmente desfavorables, conducir al mismo resultado. Estas consisten unas veces en supuraciones sumamente extensas; por ejemplo, si las diáfisis y las epífisis están afectas en gran extensión, y en especial, si aun la articulación contigua está también supurada. Además de esto constituye una complicación muy peligrosa la infección mixta, producida por la abertura ó la perforación de los focos purulentos, que en la era preantiséptica causaban gran mortalidad en la osteomielitis aguda.

Curso de los procesos locales. Al mismo tiempo que la supuración va cediendo y agotándose hasta llegar á ser al fin muy escasa, y las partes blandas se deshinchan, reduciéndose más y más las aberturas, se pone de manifiesto en la profundidad un engrosamiento óseo, que va creciendo hasta adquirir un desarrollo que con frecuencia es muy considerable. En efecto, el periostio, que raras veces y, las más de ellas, sólo en los puntos muy intensamente infectados y cargados de toxinas, suele sucumbir á la necrosis tardía, y aun en éstos sólo en una extensión relativamente escasa, comienza pronto una muy enérgica formación de hueso, cuyo resultado final es la producción de

una vaina ósea de más de un dedo de espesor, que encierra la necrosis de la diáfisis en toda su extensión (esta vaina es llamada *estuche del secuestro)*. Poco á poco el secuestro en su superficie sufre una reabsorción lacunar por el crecimiento de las granulaciones de la superficie interna del estuche, y en virtud de ello, y después del curso de dos ó tres meses, y á veces aun de mayor plazo, se desprende completamente. Durante este tiempo el pus segregado escasamente por las granulaciones fluye por las aberturas del estuche osteoperióstico—llamadas cloacas—(que en su origen representan probablemente las vías de los vasos aferentes y eferentes ó también defectos de substancia y puntos de perforación del periostio) y desde dicho punto y á través de fístulas en las partes blandas se dirige hacia fuera. Cuando el desprendimiento del secuestro se ha producido, y éste se ha extraído por medio de la secuestrotomía, la cavidad suele llenarse gracias á la neoformación de tejido conjuntivo ó de hueso, y las fístulas se curan. La neoformación ósea ha asumido ya previamente la función del fragmento diafisario muerto.

b) Periostitis purulenta aguda de forma grave

Son raros los casos en los cuales la localización de los gérmenes morbosos tiene lugar tan sólo en la superficie de la cortical y por debajo del periostio. En los experimentos de Lexer y otros, se encuentran localizaciones de esta forma, que terminaron con la eliminación de una lámina ósea de la superficie de la capa cortical. El primer caso clínico de esta naturaleza, confirmado por el examen anatomopatológico, es el de Eberth. La literatura moderna ofrece un considerable número de casos, en los cuales, con mucha rapidez después del comienzo de la enfermedad, apareció el flemón y la fluctuación, y luego por medio de la incisión hasta el hueso se obtuvo una rápida y completa desaparición de la fiebre y una pronta curación definitiva con ó sin eliminación de un secuestro superficial de la corteza del hueso.

El tratamiento de estas formas descritas en el parágrafo n.º 6, será estudiado más adelante en conexión con el de las formas malignas que siguen.

7. Osteomielitis múltiple

Después de los resultados de experimentación antes comunicados, sobre la localización de finísimas partículas y también de microbios procedentes de los vasos sanguíneos en la médula ósea, debe aparecer muy comprensible la observación clínica de focos múltiples, y esto aun en las formas poco intensas y con cocos de escasa virulencia, pero especialmente en las formas graves con cocos virulentos. Según la estadística de Haaga, la osteomielitis se presentó en forma múltiple en un 20 por 100 de los casos; en un total de 403 casos, se observó 64 veces en 2 huesos, 12 veces en 3, 4 veces en 4 y 2 veces en 5. Estas múltiples afecciones no suelen aparecer simultáneamente, sino separadas por un intervalo de días y semanas. El problema de la relación recíproca entre estas localizaciones ha sido muchas veces discutido y ofrece interés clínico. Según dichas discusiones se puede considerar en primer término á las localiza-

ciones ulteriores como metástasis de las primeras. Si un forúnculo puede ser causa de una osteomielitis, es indudable que un foco osteomielítico puede ser también causa de una afección osteomielítica ulterior, especialmente cuando se trata de una infección por noxa muy virulenta. Además, las localizaciones más tardías pueden ser el resultado de repetidas infecciones de la sangre á partir del foco de origen. Tampoco esto puede considerarse como un hecho raro. La tercera posibilidad es la de que todos los focos se establezcan simultáneamente por la misma infección sanguínea, pero que sólo alcancen su desarrollo de un modo sucesivo. Ciertamente, para las formas no sépticas este último modo debe ser considerado como la regla general, debiendo entonces aceptarse, además, que, según la cantidad de los microbios procedentes de la sangre que se depositan en diferentes puntos de los huesos, se originan focos que se diferencian por su intensidad y el tiempo en que se desarrollan. En efecto, clínicamente se observa, que en esta variedad de osteomielitis múltiple el primer foco es el más intenso, y se desarrolla en una forma purulenta más ó menos grave, aunque, sin embargo, local. Este foco suele constituir el fenómeno principal del conjunto de la afección, al paso que los focos consecutivos alcanzan tan sólo el grado de las formas más leves de las antes descritas.

Una segunda variedad de la osteomielitis múltiple, muy distinta de la descrita, abraza casos malignos de la forma que se estudiará á continuación. A causa de la gran virulencia y capacidad de desarrollo de los microbios, deben, naturalmente, originarse con facilidad múltiples focos, y éstos serán también de carácter más ó menos maligno. Estos casos, clínicamente se caracterizan ya desde el principio como malignos, por la temperatura que constantemente persiste elevada, y, principalmente, por los *pronunciados fenómenos de intoxicación general que existen de un modo continuado sin ofrecer remisión.* Cuando se observa entre estos fenómenos la aparición de localizaciones osteomielíticas múltiples en intervalos no muy prolongados, está justificado el temor de una terminación piohémica. Se ha indicado como carácter especial de estos focos, la falta de la reacción enérgica que conduce á la inflamación y al flemón de las partes blandas y determina la perforación (Kocher). Los focos quedan en la profundidad y contribuyen por su parte á la inundación del organismo con toxinas y microbios. Con respecto al curso ulterior y al tratamiento de estos casos, podemos hacer referencia á la descripción de la forma siguiente.

8. Osteomielitis con infección general primaria séptica ó piohémica (Ostéomyélite á forme foudroyante)

En este punto hemos de referirnos de nuevo á los experimentos de Rodet, Courmont y Jaboulay, Lannelongue y Achard, y Lexer ya mencionados. Como hemos visto, estos investigadores por medio de la inyección de algunas gotas de cultura reciente de estafilococos en las vías sanguíneas de conejos jóvenes, determinaban una sepsis grave, que terminaba por muerte en el plazo de uno á ocho días. Si los animales, á causa de la escasa cantidad de la cultura inyectada, vivían durante tres ó más días, se encontraban localizaciones osteo-

mielíticas, periostitis purulenta, infiltración purulenta de la esponjosa, etc., etc. Los casos clínicos de osteomielitis con infección general séptica pueden muy bien compararse con este proceso producido por la vía experimental. Afortunadamente esta forma se observa muy raras veces. Ésta puede presentarse en casos de desarrollo muy rápido, en los cuales, ya después de pocos días, se produce la terminación mortal, con frecuencia aun antes de que tenga lugar la formación característica de pus en los focos, los cuales entonces ofrecen un contenido de una coloración obscura ó negra á causa de la mezcla sanguínea *(forma hemorrágica)*. KOCHER observó un caso de esta naturaleza que terminó por la muerte dentro del tercer día y del cual voy á dar una breve relación al lector.

En una niña de siete años y medio, que anteriormente había gozado siempre de buena salud, y que desde unas tres semanas sufría de un sabañón ulcerado en el pie derecho, sobrevinieron escalofríos acompañados de lasitud y de inapetencia. Veinticuatro horas después de los primeros trastornos aparecieron convulsiones, y á la noche siguiente, perturbación del sensorio con alta fiebre y pulso filiforme, pudiendo comprobarse la existencia de fenómenos dolorosos á la presión sobre el fémur izquierdo. Después se inició el colapso, que fué aumentando cada vez más bajo la alta fiebre del principio, y que, setenta y dos horas después del comienzo de la afección, determinó la muerte de la enferma. La autopsia demostró infiltración hemorrágica en el fémur izquierdo, focos hemorrágicos en los pulmones y membranas fibrinosas en las pleuras y el pericardio. En este caso debe aceptarse que los síntomas y la muerte fueron causadas por la intoxicacion infectiva.

Con mayor frecuencia que estos casos de desarrollo sumamente rápido, se observan casos de osteomielitis con *infección septicémica* ó *piohémica generalizada,* que después de un plazo más prolongado, hasta de algunas semanas, y con fenómenos de alta fiebre, terminan por muerte. Además de una, ó las más de las veces múltiples localizaciones óseas, que en este momento son ya purulentas, se encuentran metástasis en los pulmones, riñones, cavidades serosas, en el endocardio, como endocarditis ulcerosa y otras localizaciones piohémicas. Relataré también, en resumen, la historia de un caso de esta variedad.

Un alumno del gimnasio, de once años, enfermó espontáneamente con alta fiebre, violentos dolores y tumefacción de la mitad inferior de la pierna izquierda. Cuatro días después incindí un foco de fluctuación profunda que se encontraba en este punto, desagüé el pus y hallé la tibia denudada de periostio en ancha extensión. No se alcanzó ningún alivio, y el enfermo ingresó en la clínica. En el duodécimo día de la enfermedad, edema inflamatorio en la parte baja de la pierna derecha y en la articulación del codo derecho, y exudado en la rodilla izquierda, de la cual se derramó un líquido turbio con colgajos fibrino-purulentos. La fiebre continuó elevada. Al décimoquinto día apareció diarrea. En el décimosexto día fué incindida una tumefacción existente por debajo del epicóndilo en el antebrazo derecho, y se encontró pus en la vena basílica, la cual fué entonces ligada por arriba y por abajo en el tejido sano y extirpada (aproximadamente hasta la parte media del brazo). También las otras venas de la flexura del codo estaban llenas de pus y fueron extirpadas. El enfermo entretanto había adquirido tos con expectoración sanguinolenta. La última cedió, pero no así la fiebre, que hacia el vigésimo octavo día se mantenía considerablemente alta, al mismo tiempo que aparecían ruidos de frote en el corazón y aumento del área de macicez. Luego se presentaron abscesos en la falange de un dedo, en la tibia derecha y junto al esternón. La fiebre continuaba elevada. El paciente, en estado de profunda emaciación, se quejaba de dolores en todos los miembros. Inapetencia absoluta, aunque conservando la lengua húmeda.

En el trigésimo séptimo día de la enfermedad, y después de haber observado desde algunos días antes una ligera remisión de la temperatura, se produjo la muerte de un modo repentino. La autopsia, además de los focos observados *intra vitam,* demostró en ambos pulmones un número de abscesos del tamaño de una avellana y más pequeños. Algunos de ellos se hallaban sobre la superficie pulmonar y estaban adheridos á la pleura costal. Además de esto, había pericarditis fibrino-purulenta, trombosis de las venas de la pelvis y un pequeño absceso en esta última.

El **diagnóstico** puede establecerse ordinariamente en época temprana, puesto que la afección local del hueso suele manifestarse en primer término por violento dolor, tumefacción, flemones, etc., etc. Sólo en los casos muy malignos los síntomas pueden presentarse en forma diferente y dificultar el diagnóstico. Ante todo, en las formas sépticas muy graves, el sensorio puede sufrir, á causa de la intoxicación, una perturbación temprana tan intensa, que ni espontáneamente ni á la presión sea posible obtener manifestaciones dolorosas con el suficiente grado de seguridad para el establecimiento de un diagnóstico. En estos casos, deberá resolverse la cuestión acerca de si se trata de una osteomielitis ó de otra enfermedad infecciosa, y el examen de la sangre, por medio de los cultivos de las bacterias, es de gran importancia para ello.

La localización debe desprenderse de los signos locales: dolores locales espontáneos ó dolores á la presión en la tumefacción que se inicia. Para dar una idea clara de este punto, podría servirnos un caso observado por mí no hace mucho tiempo, y al cual he hecho ya referencia al hablar de la etiología (véase pág. 179).

Un droguero de diez y siete años enfermó de un forúnculo en el dorso de la mano con ligera linfangitis. Después de una incisión, practicada en el cuarto día, retrocedió la afección local; sin embargo, el paciente al siguiente día experimentó un gran abatimiento y postración, y al segundo día de este nuevo proceso, se añadió al abatimiento una sensación dolorosa de desgarro en ambas piernas. En el tercer día apareció delirio. El enfermo se quejaba de vez en cuando de dolores en ambos muslos y de palpitaciones cardíacas. La temperatura de la mañana, 40°,8; la de la tarde, 41°,2. En el día cuarto, gran apatía hasta el estado de obnubilación del sensorio; la temperatura de la tarde, 41°,2. Yo ví al paciente por primera vez en el día quinto. Estaba inconsciente, aunque muy excitado, y con un violento y constante movimiento de brazos y piernas, hablando y delirando continuamente. La temperatura matutina y vespertina, 41°,2. La exploración cuidadosamente repetida no permitió comprobar en ninguna parte dolor constante á la presión, ni tampoco la existencia de una tumefacción. Se practicaron cultivos de la sangre, que ya al día siguiente (sexto) pusieron de manifiesto una producción muy abundante de estafilococos amarillos y blancos. En este momento se pudo también comprobar un dolor en cierto modo constante á la presión ejercida en la parte superior y externa del muslo derecho, y en el séptimo día se pudo también demostrar una ligera tumefacción de la parte superior del muslo. Entonces trepané el hueso y puse al descubierto la médula, que sufría una infiltración hemorrágico-purulenta, poco más ó menos en la extensión del tercio superior del muslo, y practiqué la extirpación del foco. A pesar de ello, ocho horas más tarde se produjo la muerte por colapso.

Aun en los casos de osteomielitis maligna que se prolongan durante mayor tiempo, el diagnóstico puede estar dificultado por circunstancias parecidas, habiéndosela muchas veces considerado como un caso de tifus, de influenza, de piohemia espontánea, etc., hasta tanto que la autopsia lo ha esclarecido. Puesto que, como ya vimos, los focos óseos, precisamente en esta forma, tienen poca

tendencia á determinar fenómenos inflamatorios hacia el exterior, se hacen comprensibles los errores diagnósticos, sobre todo si el médico no dirige toda su atención á buscar la existencia de una lesión local, en un enfermo que está más ó menos indolente y soporoso á causa de la intoxicación. Estos errores sólo pueden ser evitados por la vigilancia más cuidadosa de todo el cuerpo.

Tratamiento de las formas de osteomielitis purulentas graves, con lesión local, y de las que se acompañan de infección general séptica ó metastático-purulenta.

1. En el período agudo

En épocas anteriores se aplazaba el mayor tiempo posible la abertura, porque ésta, á causa de las infecciones mixtas, conducía con frecuencia á graves fracasos; se colocaba el miembro en posición elevada, se hacían embrocaciones con tintura de yodo (Demme), y, finalmente, se abría el foco por los medios cáusticos ó el cauterio actual, ó hasta llegaba á preferirse la amputación (médicos ingleses antiguos). Desde el período aséptico, en el flemón y fluctuación locales, se ha empleado la *temprana y extensa incisión con drenaje,* siguiendo el proceso el curso ya antes descrito: descenso de la temperatura y persistencia de un secuestro sin esenciales alteraciones del estado general. Sin embargo, como ya se comprende, muy pronto debía plantearse la cuestión de si con ello se hace lo suficiente. Si en un flemón de las partes blandas, la incisión del tejido á través de la parte central, practicada en la época más temprana posible, con la extirpación eventual del tejido que sufre la infiltración purulenta, va seguida del mejor éxito, para ser consecuente, en la osteomielitis aguda, debía trepanarse amplia y prematuramente el hueso en el territorio afecto, extirpando el tejido supurado de la médula ó de la esponjosa. En el XXIII Congreso de la Sociedad alemana de cirugía fué extensamente discutida esta cuestión. Küster, que fué su iniciador, y con él Karewski, llegaron al resultado de que la trepanación temprana, en los más de los casos, conserva la vida y determina una rápida curación. Sólo el material sumamente abundante, aportado actualmente de todos lados, ha demostrado, con un perfecto acuerdo de opiniones, *que la trepanación temprana no produce el éxito satisfactorio indicado.*

Schede, apoyándose en 159 casos de osteomielitis reciente tratados por la trepanación temprana, llegó á las siguientes conclusiones: 1.ª que los enfermos con infección septicémica generalizada sucumben, lo mismo si se trepana que si no se trepana el foco; 2.ª que en los casos en que esta infección no es tan grave para determinar la muerte, con las trepanaciones y excavaciones muy extensas de la médula, con mucha frecuencia no se obtiene la desaparición de la fiebre, sino que más bien los enfermos, después de una corta remisión, pueden aún continuar febricitantes durante semanas y meses. En conjunto: de los casos trepanados fallecieron el 29 por 100, y de los que sólo fueron incindidos y drenados, el 21 por 100.

Körte, en 20 casos con trepanación temprana, tuvo 6 muertos. En los 14 supervivientes la fiebre continuó aún durante largo tiempo. La diferencia entre los casos trepanados con respecto á los incindidos hasta el hueso, consistió en que los dolores se aliviaron con mayor prontitud y no se produjeron grandes secuestros ni despren-

dimientos de las epifisis. Son completamente parecidos los resultados comunicados por HEIDENHAIN de la clinica de Greifswald, y por STETTINER del hospital de Friedrichshain. De los casos de STETTINER, en 20 de ellos fué practicada la trepanación en las primeras veinticuatro á cuarenta y ocho horas. De éstos fallecieron el 50 por 100. En otros 78 casos se practicó sólo la incisión, y de ellos sucumbieron el 14 por 100. Otros autores han comunicado resultados semejantes (véase especialmente el protocolo del XXIII Congreso de la Sociedad alemana de cirugía).

De lo dicho se desprende, que no es ciertamente el cuchillo del cirujano el medio que puede salvar ó yugular el mal á los enfermos osteomielíticos con infección general séptica ó piohémica; pero, por otra parte, de estos resultados no puede deducirse tampoco la conclusión de que la trepanación sea perjudicial y, por lo tanto, deba ser rechazada. Ciertamente, NASSE tenía razón en el congreso, cuando explicaba la considerable mortalidad de la trepanación temprana, por el hecho de que precisamente los casos desfavorables son los que con preferencia se trepanan prematuramente, y éstos no mejoran. Los síntomas amenazadores de la osteomielitis séptica y la rápida agravación del estado del enfermo, obligan á conducirlo pronto á un hospital, y en éste inducen al médico á operar prematuramente. No puede negarse, que hay casos en que la trepanación temprana ha perjudicado, puesto que ella, como intervención de demasiada importancia, ha determinado el colapso (véase un caso en HEIDENHAIN, el comunicado por mí y muchos otros). Cuando este temor no exista en grado excesivo, se deberá aceptar con KÖRTE, STETTINER y otros la *trepanación temprana,* porque por medio de ella se cumple por lo menos una exigencia de la terapéutica hoy racional, á saber, el procurar un desagüe al pus encerrado en el hueso, el cual puede dar origen á la difusión de toxinas y metástasis. En las osteomielitis locales de mayor ó menor gravedad, pero sin infección general primaria séptica ó piohémica, el valor de una trepanación temprana es mucho más considerable. Ésta calma pronto los dolores, y tiene una influencia decididamente favorable sobre la extensión de la formación necrótica. Según las observaciones más recientes, parece también que por la trepanación temprana el descenso de la fiebre se presenta con mayor prontitud, y en especial, que se previenen ó se hacen más raras las afecciones de la articulación vecina y las recidivas en el hueso afecto (ROESELER).

Otro método de tratamiento consiste en la resección de las partes óseas afectas y denudadas, tal como ha sido practicada y recomendada por v. BERGMANN (Riga) y v. WAHL. Este método no ha encontrado, sin embargo, muchos imitadores. Los pacientes tratados por BERGMANN debieron en adelante llevar aparatos con férulas, porque la formación perióstica que debía compensar la pérdida de substancia del hueso no había tenido lugar ó era defectuosa.

El *tratamiento sueroterápico* ha sido también intentado, por medio de la experimentación, en la clínica y en la terapéutica de la osteomielitis aguda; sin embargo, hoy no ha logrado todavía su aceptación en la práctica corriente (PARASCANDALO, VIQUERAT, CANON, REICHENBACH, RAOULT-DELONGCHAMPS, W. PETERSEN y otros).

2. Tratamiento después de la desaparición de la fiebre

Hemos visto que en los casos tratados solamente con la incisión hasta el hueso, casi sin excepción aparecieron grandes secuestros, al paso que en los que lo fueron por medio de la trepanación, aproximadamente en la mitad de ellos no se formó ningún secuestro ó éste fué solamente de escasa importancia. En este último caso el tratamiento se refiere tan sólo á la dirección del proceso de cicatriz, el cual, sin embargo, con frecuencia en el punto de trepanación avanza lentamente y con dificultad.

Tratamiento del secuestro

Es importante que también en el período fistular, y mientras se realizan los procesos descritos de la formación del estuche y del desprendimiento del secuestro, se eviten las infecciones mixtas. La extirpación del secuestro debe practicarse desde el momento que puede comprobarse su desprendimiento por medio de la sonda, ó que, á partir del comienzo de la osteomielitis, debe considerarse como transcurrido el tiempo necesario para que dicho desprendimiento haya tenido lugar. Los pequeños secuestros con frecuencia se encuentran ya desprendidos después de dos meses, y los mayores después de tres meses ó aun en época mucho más avanzada (cuatro á diez meses). La extirpación demasiado prematura puede determinar, en primer término, que las partes que no están aún suficientemente desprendidas, queden luego como secuestros, cuya extracción obligue á una nueva intervención quirúrgica. Por otra parte, puede ocurrir que el estuche perióstico esté aún insuficientemente formado; de modo que á causa de esto resulte un acortamiento ó interrupción de la continuidad. — Por lo demás, en la secuestrotomía después del suficiente desprendimiento del secuestro, han de practicarse también con bastante frecuencia operaciones consecutivas, ya sea para ir en busca de secuestros olvidados, ya sea para poner ampliamente al descubierto cavidades y trayectos granulosos, ó ya para establecer un drenaje en partes más profundas. — Si no tiene lugar la extirpación del secuestro, ó ésta es incompleta, los pacientes pueden ir viviendo con sus fístulas durante años y decenios, con molestias relativamente escasas, pero están expuestos al peligro de las afecciones renales y de la degeneración amiloidea. Debemos indicar del modo más expresivo, que estas afecciones pueden, aun en este estado, ser siempre mejoradas y hasta curadas por medio de una necrotomía practicada tardíamente ó de una ablación eventual.

En períodos muy avanzados de las necrosis fistulosas, se observa á veces, tratándose de antiguos secuestros putrefactos y de mal color, en el interior del estuche, el desarrollo del cáncer cutáneo, el cual reconoce su origen en los gérmenes epiteliales que avanzan hasta dicho punto en virtud del proceso de cutificación. La existencia del carcinoma se denuncia las más de las veces por el olor intenso y característico de la putrefacción epidérmica. La curación del mismo se ha podido lograr á veces por medio de la desarticulación ó de la amputación á distancia. Con respecto á la técnica de la secuestrotomía, así

como con respecto á las condiciones y á los datos de observación que en ella hay que tener en cuenta, hemos de hacer referencia á las obras de cirugía especial.

9. Osteomielitis recidivante

En las formas leves de la osteomielitis hemos descrito ya las recidivas y los abscesos persistentes de los huesos. En las formas purulentas más graves se observan igualmente recidivas locales, muchas veces también de carácter más intenso. VOLKMANN, que llamó en primer término la atención sobre esta forma, atribuye á ella un curso especialmente grave y peligroso. Desde entonces se ha adquirido la convicción de que las formas atenuadas de esta recidiva son igualmente frecuentes. Como es natural, una edad avanzada ofrece principalmente condiciones más desfavorables para una supuración profusa. Estas recidivas pueden presentarse en todas edades. GARRÉ menciona una de ellas, acaecida veintinueve años después de una osteomielitis primaria del brazo. Yo conozco un caso de esta naturaleza, en el cual la recidiva tuvo lugar á los setenta años de edad, en un individuo que había sufrido una osteomielitis en su adolescencia.

Afecciones articulares y para-articulares en la osteomielitis aguda

La estadística de HAAGA, que se refiere esencialmente á casos en período avanzado, afirma la existencia de alteraciones articulares permanentes en un 40 por 100 de todos sus casos de osteomielitis. Con respecto á su distribución en las distintas articulaciones, hemos de hacer referencia á su trabajo. HAAGA encontró las articulaciones alteradas principalmente por la limitación de la movilidad, hasta la anquilosis, con ó sin posición en contractura. Más raras veces encontró las articulaciones sueltas ó la luxación patológica, y aun con mayor rareza la inflamación crónica ó la supuración persistente. Probablemente en los casos recientes de osteomielitis, las afecciones articulares deben encontrarse aún con más frecuencia, puesto que hay que admitir que una parte de ellas retrocede. CANON, entre 30 casos, encontró 16 veces afecciones articulares (53 por 100), y HEIDENHAIN, entre 35 casos, 20 veces.

Origen de las afecciones articulares osteomielíticas. Un número considerable de éstas se produce por la infección directa, puesto que la lesión ósea se va aproximando hasta alcanzar la articulación ó penetra por perforación en el interior de la misma. A esta clase pertenecen en primer término algunos casos de las formas malignas y también de las locales con ulterior propagación del proceso, en los cuales la diáfisis y la epífisis están afectas hasta la articulación. En ellos, como es natural, también ésta se encuentra llena de exudado hemorrágico ó purulento. Si en los casos no tan extendidos y de moderada intensidad de la forma purulenta local, se produce una afección articular, en una parte de ellos podemos atribuirla igualmente á una infección directa — propagación á las epífisis, — al paso que para otros debe aceptarse una vía menos directa. Más adelante insistiré sobre este punto, con objeto de poder, ante todo, reunir en este lugar las afecciones articula-

res osteomielíticas, que, del mismo modo que la tuberculosis osteoarticular, se producen á consecuencia de focos primarios de las epífisis. En la osteomielitis los focos epifisarios son raros en comparación con la tuberculosis. Sin embargo, puede recordar el lector (véase pág. 176), que según la estadística de GANGOLPHE, en el $^1/_{12}$; según la de MÜLLER, en el $^1/_8$, y según la de SICK, en el $^1/_4$ á $^1/_3$ de todos los casos de osteomielitis observados, las localizaciones afectaban las epífisis y los huesos cortos y planos. Las numerosas aberturas y resecciones que se han practicado, han hecho conocer con mayor precisión los focos epifisarios. En otro tiempo se hallaron grandes necrosis de las epífisis con infiltración purulenta, como, por ejemplo, de toda la cavidad cotiloidea, de toda la epífisis de la cabeza del fémur ó de todo un hueso de la raíz del pie ó de la mano; pero después se encontraron también focos pequeños y redondeados, completamente semejantes á los de la tuberculosis, con ó sin secuestro, ya en la substancia ósea de las epífisis de las grandes articulaciones, ya en los huesos de la raíz del pie ó de la mano; en estos últimos las más de las veces en forma de pequeños secuestros incluídos en granulaciones flácidas, y que no raras veces presentaban el color rojo característico. Finalmente deben mencionarse aquellas observaciones muy raras, en las cuales, como causa de una afección articular osteomielítica, se ha descubierto un foco en la forma más diminuta, á saber, en forma de secuestros subcondrales, solitarios ó múltiples, desde el tamaño de un guisante al de una habichuela, que al ser eliminados dejan en la superficie cartilaginosa pequeñas pérdidas de substancias granulosas. Se han hecho estas observaciones en la cavidad cotiloidea, en los cóndilos del fémur y en la rótula. Estas pequeñas necrosis subcondrales, cuando son eliminadas, caen en la articulación y la infectan. La misma peligrosa significación tienen las mencionadas grandes necrosis y los focos redondeados de las epífisis. Preparaciones procedentes de resecciones tardías (MÜLLER), han demostrado que aquéllas, del mismo modo que los focos tuberculosos, se perforan en las articulaciones vecinas y las infectan.

Sin embargo, como ya se ha indicado, á pesar de estas observaciones no puede aceptarse que todas las afecciones articulares osteomielíticas reconozcan por causa una infección directa. La circunstancia de que en ellas los derrames no raras veces son estériles, unida al carácter seroso que con frecuencia éstos ofrecen, desapareciendo muchas veces sin dejar ninguna consecuencia y pudiendo reaparecer de un modo intermitente (GARRÉ), indica que para las lesiones articulares, junto con los focos osteomielíticos, existen además otras causas indirectas de inflamación.

Naturaleza, Cuadro clínico y Curso de las afecciones. La afección articular puede ser muy distinta. Puede haber casos que evolucionen sin derrame y se den á conocer por un dolor de mayor ó menor intensidad, en especial en las tentativas de movimiento, junto con una tumefacción para-articular que con frecuencia es también escasa. Si existe derrame, éste puede ser, ó bien seroso ó enturbiado por un número mayor ó menor de leucocitos, el llamado catarral, ó finalmente un exudado purulento puro y hasta hemorrágico-purulento. Las investigaciones bacteriológicas han demostrado que los derrames claros de apariencia serosa en modo alguno

corresponden á los estériles, sino que á veces contienen cocos virulentos. Estos derrames deben ser entonces considerados como un período previo de una supuración más tardía ó como el exudado articular de una osteomielitis albuminosa. En oposición á esto, puede también ocurrir que ciertos exudados, considerablemente enturbiados por los leucocitos, sean estériles.

Existe una ordenación de las distintas formas clínicas de DRIESSEN (clínica de VOLKMANN) que, aunque ya antigua, exponemos á continuación. Este autor distingue: 1. Afecciones articulares que aparecen tempranamente. A ellas corresponden dos formas completamente distintas: *a*) los derrames en los casos malignos y fulminantes de osteomielitis, á los cuales VOLKMANN llama agudos y saniosos (denominación que corresponde á la palabra «hemorrágicos» que nosotros aceptamos, y *b*) derrames serosos ligeros, nacidos por la excitación inflamatoria de un foco osteomielítico que alcanza hasta puntos muy próximos á la articulación. Estos derrames retroceden; pero si son muy grandes, en casos raros pueden determinar la distensión de la cápsula y la luxación patológica. 2. Afecciones articulares que aparecen en época más tardía: *a*) formas obliterantes de curso crónico, que evolucionan con escasos síntomas, y hasta pasan inadvertidas, conduciendo á la anquilosis; *b*) inflamaciones articulares subagudas ó crónicas, purulentas ó seropurulentas, con un curso benigno, que con frecuencia curan dejando movilidad, y *c*) supuraciones crónicas ó subagudas de carácter grave, que originan la destrucción de las extremidades articulares.

Por desgracia, el mayor número de las afecciones articulares conduce á la *anquilosis*. De los 20 casos de HEIDENHAIN, tan sólo 3 curaron con movilidad. De 3 casos con derrame seroso, 2; y de 9 con contenido purulento, 7 condujeron á la anquilosis; y en 5 casos obliterantes, en todos ellos se llegó al mismo resultado. En los 3 restantes tuvo que recurrirse á la amputación. La afección articular osteomielítica se presenta con mayor frecuencia en la *articulación de la cadera*. En esta región los procesos diafisarios se propagan con la mayor facilidad á la articulación, y entonces se observan en ésta con especial frecuencia las formaciones de focos aislados, lo mismo en la cabeza femoral que en la cavidad cotiloidea (MÜLLER). En las formas intensas de osteomielitis, la supuración temprana de la articulación coxofemoral es muy peligrosa para la vida. De 4 casos referidos por CANON, 3 terminaron por la muerte. En las formas de mediana gravedad, una vez ha transcurrido el primer período agudo, el peligro ulterior no es considerable.

Diagnóstico de las afecciones articulares. Si es evidente la presencia de un foco óseo de osteomielitis, los fenómenos inflamatorios que aparecen en una articulación vecina deben ser considerados probablemente como de origen osteomielítico; pero si no puede descubrirse la existencia de un foco primario, como, por ejemplo, un foco epifisario, sino que la afección articular se presenta más bien en apariencia de un modo independiente, la anamnesis de un *comienzo con fenómenos aparatosos* podrá ser de importancia diagnóstica. Es también de importancia la demostración de estafilococos en el líquido obtenido por la punción. Finalmente, la intervención operatoria permitirá la comprobación de los focos, secuestros, etc. (Véase también anteriormente el diagnóstico en las formas 3 y 4.)

El **tratamiento** de las afecciones articulares osteomielíticas en general es el mismo que el de las inflamaciones articulares serosas, catarrales, purulen-

tas y flegmonosas. Según las circunstancias, se presentan á nuestra consideración inmediatamente ó en época más tardía, las reglas para la extirpación de los focos y los secuestros. La coparticipación de la cadera en forma grave reclama las más de las veces la resección temprana, con objeto de procurar un desagüe al pus. En casos más leves, se hace necesaria en períodos más avanzados, con objeto de hacer posible, por medio de la extirpación de los focos y de los secuestros, la curación definitiva. En este período, los resultados *quoad vitam* son favorables. (MÜLLER entre 16 casos indica uno solo de muerte.)

Desprendimientos de las epífisis en la osteomielitis

Estos, según la tabla de GARRÉ, se observan aproximadamente en un 12 á 15 por 100 de todos los casos de osteomielitis. Se han localizado de preferencia en aquellos puntos del esqueleto que constituyen las partes predilectas para el desarrollo de la osteomielitis, y por lo tanto, en la epífisis inferior del fémur y en la superior de la tibia. Su aparición más temprana ha sido al quinto día después de manifestarse los síntomas de la osteomielitis; pero las más de las veces se observan entre el sexto y el undécimo (según otros el décimoctavo) día. Cuanto más joven es el individuo, con tanta mayor rapidez parece realizarse el desprendimiento. Entre 93 casos de desprendimiento epifisario reunidos por BRUNS, 20 eran múltiples. Estos desprendimientos múltiples suelen corresponder á formas graves de la osteomielitis. Los desprendimientos prematuros de las epífisis, como ya se comprende, fácilmente se hallan unidos á una lesión articular; pero esto ha de ocurrir de un modo necesario allí donde el límite epifisario esté situado en el interior de la articulación. Si en esta complicación la supuración se extiende localmente de un modo difuso, ó bien es muy virulenta, resulta de ello una alteración local peligrosa, en la que con frecuencia no se hace posible un tratamiento conservador. Si la infección es benigna, el desprendimiento puede realizarse de un modo puro, sin ó con escasa participación articular. Las epífisis desprendidas en la articulación (cadera, húmero, codo, etc.), pueden permanecer largo tiempo en estado de lenta reabsorción ó ser espontáneamente eliminadas. Las más de las veces requieren pronto la extirpación operatoria á causa de los considerables trastornos que producen. En otras partes, especialmente donde hay anchas extremidades articulares (extremidad inferior del fémur, superior é inferior de la tibia), después de la abertura y del drenaje con la extirpación eventual de los secuestros, puede observarse también de nuevo una completa adherencia. Esta, mediante el empleo de férulas adecuadas para evitar las dislocaciones, puede obtenerse en buena posición y con una perfecta capacidad funcional del miembro.

Fracturas espontáneas

Éstas se han observado en distintos períodos de la osteomielitis aguda; pero las más de las veces en los tardíos (no antes de la sexta semana). Se han encontrado con mayor frecuencia en las extremidades de los huesos largos que en su parte media. El fémur es el hueso que con mayor frecuencia se ha

hallado fracturado, siguiendo á éste la tibia y finalmente el húmero. Esta fractura puede á veces recaer en el sitio de la necrosis, si el enfermo usa su extremidad antes de que el estuche haya adquirido la correspondiente solidez ó si ésta disminuye en un punto determinado, como, por ejemplo, por la confluencia de varias cloacas, ó bien si ha tenido lugar la destrucción del periostio en un perímetro extenso.

Trastornos de crecimiento en la osteomielitis aguda

Como que los procesos inflamatorios y necrotizantes suelen desarrollarse en la inmediata proximidad de los límites del crecimiento, los trastornos de éste son consecuencias perfectamente comprensibles, si bien se observan con mayor rareza de lo que pudiera creerse.

Si la osteomielitis ha invadido las extremidades de los huesos largos, resulta las más de las veces un alargamiento óseo, y por el contrario, se produce un acortamiento, si son las partes medias las atacadas por el proceso. Los huesos sanos, vecinos á los enfermos, pueden estar también alterados en su crecimiento. (Para más detalles, véase el trabajo de HAAGA.)

El *acortamiento* se produce por la acción nociva de un foco ó secuestro en la proximidad de la zona de proliferación. Cuanto más jóvenes han sido los enfermos afectos de osteomielitis, tanto mayores han sido los acortamientos observados. En el fémur se han llegado á encontrar acortamientos de 8 á 10 centímetros. En la pierna y en el antebrazo, en casos de detención del crecimiento de un hueso, á consecuencia de una afección osteomielítica sufrida en edad temprana, se han observado incurvaciones en el otro hueso que sigue su desarrollo, ó bien el que éste al crecer pase por delante de la superficie destinada á la articulación. (Véase GANGOLPHE, pág. 397 y siguientes.)

El *alargamiento* se produce por la acción de un foco ó secuestro que actúa, en partes no demasiado próximas á la zona de proliferación, no como una influencia nociva, sino como un excitante que aumenta y activa la proliferación y que determina como consecuencia un aumento del crecimiento longitudinal. Así, se ha visto á la tibia, en el espacio de algunos meses hasta un año, sufrir una elongación de 2, 3 ó 4 centímetros con respecto á la otra tibia sana. OLLIER, en un joven de veintidós años, observó un alargamiento de 8 centímetros en una tibia afecta desde hacía catorce años con respecto á la otra que estaba normal.

APÉNDICE

Osteomielitis y periostitis agudas no específicas, producidas por microorganismos distintos del staphylococcus aureus y el albus

El staphylococcus aureus, junto con el staphylococcus albus, ó también este último aisladamente, *pueden* provocar todas las formas características de la osteomielitis aguda específica (las descritas formas ligeras, las albuminosas, las purulentas locales y hasta aquellas que se acompañan de la más grave infección séptica generalizada), de un modo completamente semejante al staphylococcus aureus, sólo que la presencia del albus se observa con mayar rareza.

El *staphylococcus citreus* ha sido encontrado por LANNELONGUE en un foco antiguo.

El *streptococcus* y el *staphylococcus* se han hallado juntos en algunos casos de osteomielitis. Esta infección mixta parece seguir un curso grave. La mayor parte de los casos han terminado por muerte. El proceso purulento local se extiende con rapidez, al mismo tiempo que la infección general adquiere una forma grave.

El *streptococcus*, como agente productor exclusivo de la osteomielitis aguda, se encuentra también en casos raros. En los experimentos practicados por LEXER en los animales, se observa que con dicho microorganismo se han alcanzado resultados hasta cierto punto semejantes á los obtenidos con el staphylococcus (véase pág. 177). Sin embargo, en el hombre resulta un cuadro clínico completamente distinto. El streptococcus sólo raras veces se localiza en la médula y en la esponjosa de las extremidades de las diáfisis. Solamente en casos aislados se ha observado la supuración medular y á causa de ella el desprendimiento de las epífisis (LANNELONGUE, CHIPAULT, KOCHER). Es carácter típico de la osteomielitis estreptocócica el afectar el periostio y la capa cortical en escasa extensión, dando origen raras veces á la producción de secuestros, los cuales, en los casos en que se producen, suelen ser pequeños. Los fenómenos flegmonosos en las partes blandas (edema flegmonoso compacto) suelen ser en este proceso de una violencia desproporcionada. LANNELONGUE indica como característico para los flemones de las partes blandas de la osteomielitis estreptocócica, el enrojecimiento erisipelatoso y la tumefacción de los ganglios linfáticos, sin existir dilatación de la red venosa. Otros no están conformes con este criterio. Esta osteomielitis afecta también á la edad de la adolescencia. Sin embargo, bajo la influencia de una infección estreptocócica, y especialmente en enfermos de muy pocos años, se observan con mucha mayor facilidad las supuraciones articulares que la localización ósea. P. KLEMM, en su trabajo sobre la «osteomielitis estreptomicócica», llega á los siguientes resultados (*l. c.*, pág. 1247):

1. El comienzo y el curso de la afección no se diferencian en nada de la afección estafilocócica del mismo nombre.

2. Desde el punto de vista etiológico pueden obtenerse accidentalmente fundamentos diagnósticos para la estreptomicosis, en cuanto se observe la existencia de una conexión entre la afección ósea y una de aquellas enfermedades, que, ó bien reconocen por causa una invasión estreptocócica, ó que, según enseña la experiencia, se complican frecuentemente con aquélla. Como tales puedo citar las infecciones puerperales, las afecciones del ombligo de los recién nacidos, la escarlatina, angina, difteria y otras.

3. La enfermedad ataca con mucha frecuencia á los niños de pocos años.

4. Las alteraciones en el hueso, en oposición á la osteomielitis estafilomicócica aguda, son escasas, consistiendo con frecuencia en focos corticales, ó bien en focos en las epífisis ó en los límites epifisarios; de modo que el desprendimiento de aquéllos y los derrames articulares son, en esta forma, más frecuentes, faltando en cambio el flemón progresivo de la médula.

5. Las estreptomicosis de las glándulas, del tejido conjuntivo y en parte también de los huesos, están caracterizadas por edemas considerables. La supuración de los segmentos de tejido afectos no es tan intensa como en las estafilomicosis; pero en cambio hay una gran tendencia á la destrucción gangrenosa de las regiones edematosas.

El pneumococcus, consecutivamente á la pneumonía, ha sido encontrado como único agente causal, en un número de supuraciones articulares múltiples, acompañadas también de otras metástasis; además, en otros abscesos de las partes blandas y finalmente en las supuraciones óseas y formaciones de secuestro. El traumatismo grave ha sido mencionado como causa ocasional de las supuraciones óseas producidas por el pneumococcus. Sin embargo, aun sin la conexión con la pneumonía, sin traumatismo anterior y sin la existencia de una conocida puerta de entrada para el pneumococcus, se han observado osteomielitis producidas por éste. Estas osteomielitis pneumocócicas, si se consideran de un modo general su aparición y su curso, son completamente distintas de las osteomielitis estafilocócicas, si bien para el caso aislado, y especialmente al principio de la afección, faltan hasta el presente los puntos de apoyo para un diagnóstico clínico (v. LEXER, Sammlung klin. Vorträge, begr. von Volkmmann, Nr. 173, 1897). En la osteomielitis pneumocócica, de un modo semejante á lo que ocurre con la provocada por el streptococcus, falta la

difusión en el verdadero tejido óseo (médula cortical); de modo que raras veces llega á extensas necrosis, y jamás las produce tan considerables como la forma estafilocócica. Por lo demás, las observaciones hasta hoy son escasas.

El bacilo de la fiebre tifoidea es, con mucha mayor frecuencia que los microbios que acabamos de indicar, el agente productor de la osteomielitis. Antes de describir la osteomielitis característica producida por el bacilo del tifus abdominal, debemos apuntar *breves preliminares*.

En el año 1886, SCHEDE, entre las secuelas del tifus, hizo mención de 10 casos de osteomielitis específica en el fémur, tibia, húmero, pie, etc., en las cuales sólo fué encontrado el staphylococcus aureus. Es indudable que la superficie del intestino afecta de úlceras, puede crear una puerta de invasión adecuada para los estafilococos y, tratándose de individuos jóvenes, dar origen á una osteomielitis específica. Pero las observaciones clínicas y experimentales hacen también probable que, además de ello, hay que atribuir á los bacilos del tifus un papel especial en lo que se refiere á la localización de los estafilococos en el hueso. En efecto, al principio del curso de una tifoidea, el bacilo de la fiebre tifoidea se deposita en el bazo y después también en la *médula ósea roja*. QUINCKE, en 9 cadáveres de tifódicos, exploró la médula costal y obtuvo 8 veces cultivos puros del bacilo de la fiebre tifoidea. En dos cadáveres se examinó la médula del esternón, y en ambos se obtuvo resultado positivo; y lo mismo podemos decir de 7 cadáveres, en los cuales el examen del bazo fué también siempre coronado de éxito. EBERMAIER pudo cultivar bacilos tíficos de la médula costal y del bazo, pero no de la médula del fémur. QUINCKE acepta que la invasión en los huesos del bacilo tífico, ordinariamente sólo determina una inflamación proliferante transitoria. PONFICK en el tifus (y en otras enfermedades infecciosas) ha demostrado un desgaste de la cortical, especialmente en las extremidades de la diáfisis, que afecta á casi todo el esqueleto. Debe considerarse como probable, que en los huesos de tal modo alterados, se podrán localizar, con mayor facilidad que en los normales, los estafilococos que hayan llegado á la sangre. Sobre este punto existen los interesantes experimentos de KLEMM. Este autor demostró que después de la inyección subcutánea de culturas del bacilo tifoso en los conejos, se produjo constantemente un estado hemorrágico y hasta una liquefacción de la médula ósea, en la cual, aun en el duodécimo día, se pudieron demostrar bacilos tíficos. Algunos días después de la inyección de bacilos del tifus, practicó una inyección intravenosa de un cultivo de estafilococos, produciendo con ello una osteomielitis purulenta, y esto tuvo lugar en *animales adultos*. En estos focos los bacilos tíficos habían muerto. Clínicamente se conocen casos en los cuales en el foco se demostró la existencia de bacilos tíficos viviendo *junto* con los estafilococos.

Osteomielitis producida exclusivamente por bacilos de la fiebre tifoidea. El bacilo del tifus abdominal por sí mismo es indudablemente un microbio productor de la supuración, según así resulta de los experimentos (ORLOW) y de las observaciones clínicas. FRÄNKEL observó un absceso intra-abdominal producido por dicho bacilo, y VALENTINI WEINTRAUD y otros autores han encontrado empiemas determinados por el mismo agente. La supuración tífica se ha descrito las más de las veces como un líquido tenue, de color rojo pardo, que contiene corpúsculos purulentos y sedimentan con el reposo. En un gran absceso abdominal consecutivo al tifus encontré un pus de caracteres comunes y de color amarillo pardusco, y obtuve la germinación en un cultivo puro del bacilo tífico procedente de aquél.

Modo de conducirse clínicamente la osteomielitis tífica legítima. Se han observado localizaciones de la misma en las más distintas partes del esqueleto; sin embargo, se manifiesta del modo más palpable su predilección por las costillas en el punto de transición á la parte cartilaginosa. Después de éstas es la tibia el asiento más frecuente de la lesión. LEXER refirió 8 casos, procedentes de la clínica de v. BERGMANN, con localización en las costillas, y sólo uno con localización en la tibia. También se observan focos múltiples. La osteomielitis tífica parece relacionarse mucho menos que la estafilocócica con los procesos del crecimiento esquelético.

La osteomielitis tífica legítima hasta ahora sólo se ha observado en los enfermos de tifoidea, y principalmente en la convalecencia; las más de las veces una ó dos semanas después de la desaparición de la fiebre. En estos enfermos, y acompañada de un nuevo ascenso de la temperatura, se observa la aparición local de dolor y tumefacción en una costilla, ó también en la tibia ó en otro hueso cualquiera. La tumefacción aumenta de volumen y las más de las veces se hace desproporcionalmente dolorosa, especialmente á la presión; pero queda circunscrita y en comparación con una osteomielitis estafilocócica que despierta dolores parecidos, no alcanza sino una extensión moderada. Este estado puede continuar del mismo modo durante bastante tiempo. Según el criterio de KLEMM, termina las más de las veces por reabsorción, quedando al fin un engrosamiento óseo insensible que puede percibirse aun después de algunos años. Dicho autor señala como segunda forma de evolución del proceso, la formación de masas granulosas de color gris rojizo, por debajo del periostio y en las cavidades de las superficies óseas, ó bien de un tejido hemorrágico y necrótico por debajo de los músculos. En 2 casos, en los cuales KLEMM observó este proceso (al cual llama careificación), se obtuvo la curación simple sin supuración. La tercera forma abraza los casos con fusión líquida (puriforme, WITZEL) y formación de exudado. A ella pertenecen las más de las veces las lesiones tíficas de las costillas. Ante todo se desarrolla junto al límite del cartílago una tumefacción dolorosa de consistencia dura, y después se enrojece la piel. A pesar de ello, puede persistir aún durante largo tiempo una tumefacción inflamatoria semejante á un absceso, hasta que finalmente se perfora y deja una fístula poco segregante. Entonces, en el acto operatorio, se encuentra una cavidad llena de granulaciones mucosas sobre el cartílago, ó en sus alrededores, y á veces también dentro del mismo. No raras veces se desprende una necrosis cartilaginosa. En los huesos largos la tumefacción puede alcanzar una anchura del tamaño de la mano y un espesor de 1 á 2 centímetros. Pero aun en casos en que no tiene lugar un retroceso de la afección, sino que más bien aparece tempranamente la fluctuación, después del desagüe, del segregado obscuro, se suele encontrar denudado el hueso en alguna extensión, sin que se observe, sin embargo, más adelante la formación de secuestro. KLEMM, CALZI y otros hacen mención de casos de esta clase. Sin embargo, existen también observaciones de secuestros corticales, y raras veces también de secuestros centrales (ULLMANN). KLEMM hasta comunicó un caso, en el cual el fémur, en todo su espesor y en una longitud de 6 centímetros, había sucumbido á la necrosis, y se encontraba dentro de un estuche delgado y englobado por granulaciones rojas. MÜHSAM ha referido también un caso de *absceso crónico del hueso producido por los bacilos del tifus.*

FINGER, en un niño de diez años afecto de conjuntivitis blenorreica, encontró exclusivamente el **gonococcus** (con demostración segura) como causa de una pericondritis en un cartílago costal.

Se han mencionado igualmente casos de osteomielitis, en los cuales se ha encontrado infección mixta con *el bacilo piocianeo, el colibacilo, el de la pústula maligna* y otros.

Bibliografía

ALPERT, Wien, Med. Blätter, Nr. 38, 1878.
v. BERGMANN (Riga), Petersb. med. Wochenschr., Nr. 17, 1896.
CANON, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLII, pág. 135, 1896.
CATUFFE, Thèse de Paris, 1883.
FRÖHNER, Beitr. zur klin. Chir., Bd. V, pág. 78, 1889.
KARL FUNKE, Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XVI, pág. 245, 1895.
M. GANGOLPHE, Maladies infectieuses et parasitaires des Os. Paris, 1894.

GARRÉ, Ueber besondere Formen und Folgezustände der acuten Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chir., 1893.
HAAFE, Ueber Frühoperationen hei acuter Osteomyelitis. Inaug.-Diss. Halle, 1895.
HAAGA, Beiträge zur Casuistik etc. Beitr. zur klin. Chir,. Bd. XV, 1896.
JORDAN, Beitr. zur klin. Chir., Bd. X, pág. 587, 1893.
—, Atypische Formen der acuten Osteomyelitis. Beitr. zur klin. Chir., Bd. XV, 1896.
P. KLEMM, Die Knochenerkrankungen im Typhus. Arch. f. klin. Chir., Bd. XLVI, 1893.
—, Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 234, 1899.
KOCHER und TAVEL, Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten, Th, I, 1894.
LANNELONGUE et ACHARD, Annales de l'Inst Pasteur. Bd. V, Abril, 1891.
LEXER, Arch. f. klin. Chir., Bd. XLVIII, 1894. pág. 181.
—, Archiv f. klin. Chir., Bd. LII. 3, pág, 576, 1896.
—, Archiv f. klin. Chir , Bd. LIII, 2, pág. 266, 1896.
—, Samml. klin. Votr., Nr. 173, 1897.
LOHMANN, Inauguraldiss. Greifswald, 1892.
KURT MÜLLER, Münch. med. Wochenschr., 1893, Nr. 47 y 48.
W. MÜLLER, Deutsche Zeitchr. f. Chir., Bd. XXI, pág. 454, 1885.
NAUD, De l'ostéite à forme névralgique. Thèse de Paris, 1868.
PARASCANDALO, Riforma med., Nr. 296, 1894.
W. PETERSEN, Beitr. zur klin. Chir., Bd. XIX, pág. 363, 1897.
PONFICK, HOFMANN und LANGERHANS, Virchow's Archiv, Bd. XLVIII, 1869.
L. R. RAOULT-DELONGCHAMPS, Thèse de Paris, 1897.
REICHENBACH, Beitr. zur klin. Chir., Bd. XVIII, pág. 92, 1897.
RODET, Comptes rendus hebd des sciences de l'acad. des sc., 1884, II. sem., Nr. 14
ROESELER, Samml. klin. Votr., N. F., Nr. 243, 1899.
RÜTIMEYER, Archit für experimentelle Pathologie, Bd. XVI, pág. 393, 1881.
SCHLANGE, Archv f. klin. Chir., Bd. XXXVI, 1887.
STETTINER, Deutsche med. Wochenschr., Bd. XXII, 11, 1896.
THIEM, Deutsche Chirurgie. Handbuch f. Unfallkunde, 1898.
ULLMANN, Reiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien, 1891.
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 23. Congres, 1894.
—, Sperimentale. Abril, 1895.
VIQUERAT, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XVIII, 3, 1894.
v. WAHL, Krankheiten. der Knochen und Gelenk, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen, 1880.
WYSSOKOWITSCH, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. I, 1886.

Osteomielitis del cráneo

Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz, Bd. I. Lief. 1, pág. 156.

Osteomielitis del omoplato

TIXIER, Gaz. hebdom. de méd. et chir., 1896, pág 577.

Osteomielitis del esternón

SICK, Jahresberichte der Hamburger Staatskrankenanstalten, 1896.

Osteomielitis del maxilar inferior

FAITS, Beitr. zur klin. Chir., Bd. XX, 3, pág. 750, 1896.
SCHEDE, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1894.

Osteomielitis de la columna vertebral

HAHN, Beitr. zur klin. Chir., Bd. XIV, 1. 1895, pág. 263.
MORIAN, Deutsche med. Wochenschr., Bd. XIX, 48, 1893.
MÜLLER, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd, XLI, 6, pág. 445, 1895.

Osteomielitis de la pelvis

v. BERGMANN (Riga), Verhandl. d. Deutsche. Gesellsch. f. Chir. 1894, Bd. I, pág. 82.
SCHEDE, Vehrandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1894, Bd. I, pág. 67.

IV. Afecciones articulares en la gonorrea

Estas afecciones se observan con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres (BRUN entre 20 casos contaba 13 mujeres y BENNECKE entre 38 casos 23 mujeres), pudiendo presentarse en todas las edades. También se ha observado en los recién nacidos con conjuntivitis blenorrágica (HAUSHALTER). Estas afecciones articulares aparecen ordinariamente en el período en que la secreción uretral es abundante (80 por 100 de los casos); pero pueden ya manifestarse en los primeros días del comienzo de la gonorrea, y aun en época completamente tardía, cuando apenas existen restos perceptibles de dicho proceso. No existe un criterio uniforme con respecto á cuáles son las articulaciones más frecuentemente atacadas. Entre 38 casos de BENNECKE, la rodilla se encontró afecta 15 veces, 10 el pie, 4 la cadera y 3 la mano; 3 afecciones eran bilaterales. THÉRÈSE comprobó también la afección en las articulaciones de las mandíbulas, de las vértebras y en la esternoclavicular.

Las lesiones articulares producidas por metástasis blenorrágicas son muy distintas en su naturaleza é intensidad. En Francia, en donde se conocieron estas enfermedades antes que entre nosotros, FOURNIER estableció en 1869 tres formas: artralgia, hidartrosis y artritis, á las cuales aun se añadió más adelante la artritis purulenta. Las artralgias se describen en el reumatismo blenorrágico (pág. 104). En la exposición de las afecciones articulares blenorrágicas seguiré la nueva clasificación de KÖNIG en: 1. Hidropesía gonorreica pura. 2. Hidropesía catarral y serofibrinosa (como transición á las graves formas siguientes). 3. Exudado purulento (empiema), y 4. Flemón gonorreico, que se caracteriza por una intensa coparticipación en el proceso de las partes blandas situadas alrededor y junto á la articulación, y aparece en dos distintas formas: primeramente, sólo existe un infiltrado producido por la precipitación de la fibrina, y luego, además de esto, se produce la supuración.

La hidropesía es una afección relativamente leve, que las más de las veces se desarrolla con lentitud y de un modo indoloro y afecta *especialmente la rodilla*. En la articulación, que está llena y fuertemente tensa, se encuentra un exudado inflamatorio, constituído por un líquido casi claro y tenue. La cápsula está apenas tumefacta. La hidropesía suele curarse en un plazo relativamente corto.

Desde esta hidropesía á las *formas catarrales* y *serofibrinosas* de la blenorragia articular, y hasta á aquellos casos que se califican de empiema, se encuentran lentas transiciones. El líquido se halla más ó menos enturbiado por corpúsculos purulentos y copos de fibrina. Por otra parte, comienza también á hincharse la cápsula. En otros casos la precipitación de la fibrina es más considerable. También estas formas, con un tratamiento adecuado, retroceden sin dejar perjuicios para la articulación; pero pueden, después de la reabsorción del líquido, persistir como forma fibrosa crónica y conducir á la rigidez y á la anquilosis. Por esta razón reclaman un *tratamiento* cuidadoso y prematuro. No debe ser puesta en tela de juicio la utilidad de las aplicaciones externas,

como la compresión, las embrocaciones yódicas y los vejigatorios; sin embargo, especialmente cuando se trata de formas catarrales ó serofibrinosas, se procederá con mayor seguridad con el empleo de los medios modernos más radicales. En este concepto recomienda König, después de dar salida al exudado por medio de la punción, inyectar 8 centímetros cúbicos de una solución carbólica al 5 por 100, repitiendo la inyección en caso necesario. En las formas verdaderas de empiema se ofrece la indicación del drenaje articular.

El *flemón gonorreido articular de König,* con y sin supuración, corresponde á la artritis de los autores franceses. A veces los casos de esta afección comienzan con dolores vagos; pero por lo general su comienzo es repentino con *dolores violentos*. Todo movimiento activo y pasivo provoca entonces súbitos dolores. La presión es también muy dolorosa, en especial la que se ejerce localmente sobre la cápsula. En la rodilla las bolsas están con frecuencia tan sensibles como la articulación. Además de esto el dolor se extiende bastante en la vecindad de aquélla, á lo largo de los ligamentos, tendones y vainas tendinosas. Algunas horas después de la aparición de los dolores, la articulación se siente caliente al tacto, y también la temperatura del cuerpo asciende hasta un grado bastante considerable. La articulación se engruesa. Esta no contiene ningún exudado ó sólo uno moderado; raras veces el derrame es considerable, y la tumefacción afecta más bien la cápsula y la vecindad de la articulación. También la *piel* presenta *edema inflamatorio*. A la palpación las extremidades articulares parecen estar engrosadas; pero esto sólo es debido á la infiltración de las partes blandas. Esta forma puede á veces aparecer con síntomas *intensos* y *agudos de gran entidad*. Los dolores, que estallan repentinamente, pueden ser verdaderamente atroces, persistiendo á veces día y noche con la misma intensidad. La infiltración y el enrojecimiento de la piel entonces son también intensos, y pueden conducir fácilmente á una confusión con la osteomielitis aguda ó con una infección articular por los cocos de la supuración. La demostración de la gonorrea y la falta de síntomas que indiquen la fusión purulenta asegurarán el diagnóstico.

Los flemones blenorrágicos tienen la propiedad de fijarse en las articulaciones primitivamente afectas, y de que jamás, como ocurre en el reumatismo agudo, ceden en un punto para reaparecer en otro. Además, los dolores mejoran en ellos con absoluta lentitud, sin presentar alivios temporales.

La característica más importante de todas los afecciones articulares producidas por la blenorragia, es la tendencia á las infiltraciones y aglutinaciones fibrinosas, que más adelante se organizan y cicatrizan conduciendo á las rigideces y á las anquilosis. Junto con ello se desarrolla una atrofia muscular muy considerable, que aun después del curso de la afección puede compensarse por completo.

Las experiencias y las preparaciones obtenidas por König en las operaciones que ha practicado, nos dan importantes aclaraciones sobre los procesos patológicos en las articulaciones con flemones blenorrágicos. En las articulaciones, que las más de las veces contenían un exudado escaso, se encontró fibrina concreta, precipitada sobre la sinovial y el cartílago, que aglutinaba firmemente la articulación y sólo podía ser extirpada con la cucharilla cortante.

Pero, además, la cápsula, el tejido para-articular, y también los ligamentos articulares y los tendones de las partes vecinas, estaban infiltrados de fibrina. En el curso ulterior del proceso se organiza la fibrina, y en virtud de ello se producen en la articulación adherencias, y alrededor de la misma, rigideces, ambas de muy distinta naturaleza. Las adherencias en la articulación, no raras veces son superficiales. Sin embargo, es frecuente, especialmente en la rodilla, que se adhiera un distrito articular y otros queden libres. Con la mayor frecuencia quedan permanentes adherencias parciales; en la rodilla muchas veces persisten las de la rótula. Estas adherencias pueden, en casos aparentemente leves y con poca tumefacción, conducir en breve tiempo á la *anquilosis*. König encontró ya después de tres á cuatro semanas adherencias de la rótula.

Más adelante puede llegarse á la atrofia y á la completa desaparición del cartílago, y también de las superficies óseas; y en el período de curación, á la adherencia directa de los huesos. En los alrededores de las articulaciones blenorrágicas flemonosas se han encontrado el tejido para-articular y los ligamentos, tendones y vainas tendinosas adyacentes, con una degeneración lardácea característica producida por la infiltración fibrinosa. Las articulaciones en cuya vecindad existen muchos tendones, y por consiguiente en especial la articulación de la mano, son las que han presentado en grado preferente esta infiltración lardácea y la fusión de los tendones. Esta da origen á una prolongada inmovilidad de los dedos. Fácilmente y en época temprana se llega á las anquilosis con destrucción (acortamientos en la cadera, desviaciones laterales, *genu-valgum* y deslizamiento hacia atrás de la tibia en la rodilla [ya después de diez á doce días]). La mano también sufre prematuras y graves dislocaciones. Esta, cuando la afección no es objeto de tratamiento, suele colocarse en flexión, dislocándose hacia la superficie palmar en la articulación radiocarpiana. No es raro que á la artritis flemonosa gonorreica se agregue la formación de *pus*. No solamente dentro de la cápsula articular, sino también en las infiltraciones flemonosas para-articulares, se han encontrado focos de mayor ó menor consideración. König encontró en una rodilla un número de focos que contenían un líquido puriemulo, y que estaban limitados en forma de abanico por medio de membranas gruesas y ya organizadas. Dicho autor observó en la articulación radiocarpiana la existencia de abscesos gonorreicos procedentes de los huesos de la raíz de la mano, que estaban denudados de cartílago y cariados en su superficie.

El *cuadro clínico* antes trazado, que ofrece el *flemón blenorrágico* en su principio, se modifica en el curso ulterior en las formas supuradas á causa de las acumulaciones de pus; al paso que las formas fibrinosas secas pueden llegar á ser muy parecidas á las articulaciones tuberculosas en forma de huso, excepto en la especial tumefacción é infiltración de los ligamentos de la blenorragia articular.

Al **tratamiento** *de las blenorragias articulares flemonosas,* incumbe, como primera exigencia apremiante, el alivio de los intensos dolores. El mejor modo de lograrlo consiste en procurar el *reposo de la articulación*, tan completo como sea posible, ya sea por medio de la fijación en posición adecuada con el auxilio de vendajes, ya sea por la extensión. Este último medio es el que

mejor cumple su objeto en la articulación de la cadera. Dicho reposo actúa de un modo más eficaz, en cuanto alivia los dolores, constituyendo también un medio esencial para la curación y evitando además en lo posible las deformaciones descritas. En la cadera, el empleo de la extensión por sí sola suele ya hacer retroceder el proceso. Sin embargo, la inmovilización no debe ser prolongada demasiado tiempo. Desde el momento que ha transcurrido el estadio agudo, deben intentarse los movimientos, en caso necesario, con el empleo de la narcosis. Si existe derrame, debe practicarse la *punción* y la *inyección carbólica* del mismo modo que en las formas con hidropesía. En las formas purulentas debe *incindirse la articulación*, rasparse y evacuarse la fibrina, y finalmente, practicarse un lavado con solución carbólica. En el caso en el cual König encontró un foco de pus en un hueso de la raíz de la mano, después de la extirpación de este último, se obtuvo un resultado satisfactorio.

El *flemón para-articular* se puede combatir eficazmente por los medios excitantes exteriores. Los médicos franceses emplean con éxito los *vejigatorios* alrededor de la articulación. König recomienda la *tintura de yodo*, y la emplea con una energía tal, que determine en la piel una fuerte inflamación hasta la formación de flictena. También se han referido éxitos favorables del *tratamiento con el aire caliente*, aun para el estadio florido de la afección (Loewenhardt). Bier, después de la evolución de los primeros síntomas, obtuvo también buenos resultados por medio de la *hiperhemia por estasis*. König, en los casos graves y rebeldes de flemón blenorrágico, y especialmente también en los casos de la forma para-articular, por medio de la *abertura de las articulaciones* con extensas incisiones, ha obtenido el retroceso de los flemones y un curso favorable de la curación. (Congreso de la Sociedad Alemana de Cirugía. Abril de 1900.)

Si después de la evolución de los casos graves quedan *anquilosis*, cuando éstas no sean de naturaleza ósea (exploración con los rayos X), en muchos casos podrán obtenerse articulaciones más ó menos movibles por medio de la *movilización violenta* practicada metódicamente, la cual debe repetirse varias veces al día, cura que es en alto grado dolorosa, y que sólo es llevada á cabo excepcionalmente por las personas dotadas de gran fuerza de voluntad. Si con este medio se alcanza algo, al lado de ulteriores ejercicios enérgicos, está indicado el tratamiento médico-mecánico. Son además de utilidad el uso del masaje y de los baños, así como las curas en Gastein, Teplitz, Wiesbaden y otras termas.

Bibliografía

E. Bennecke, 26. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1897.
—, Die gonorrhoische Gelenkentzündung. Berlin, 1899.
M. Braun, Thèse de Paris, 1881.
Haushalter, Arch. clin. de Bordeaux, IV, II, pág. 495, 1895.
Heurteloup, Leç. de Chir., 1885.
König, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 47, pág. 751, 1896.
L. Thérèse. Arthropathies blennorrhagiques. Gaz. des hôp., Nr. 38, 1894.

V. Afecciones sifilíticas de los huesos y de las articulaciones

A. Afecciones sifilíticas de los huesos

I. En la sífilis adquirida

Sifílides transitorias de los huesos en el período secundario

Ya en el período secundario de la sífilis se afecta en muchos casos el sistema óseo, y hasta se han visto aparecer los síntomas óseos muy pronto después de la infección, en la serie de los primeros fenómenos morbosos constitucionales. Dichos síntomas, correspondiendo al carácter de las sifílides secundarias, son inconstantes y de naturaleza inflamatoria.

Hablaremos en primer término de los *dolores óseos*. En época más ó menos temprana después de la infección, y en un número de casos acompañados de otras sifílides precoces, aparecen dolores vagos en los huesos, ya de un modo espontáneo, ya sólo á la presión local, y que tienen sus intermitencias de aparición y desaparición. Dichos dolores suelen ser soportables durante el día, haciéndose más intensos por la noche é impidiendo el sueño. Pueden desaparecer pronto; pero también pueden persistir largo tiempo, durante meses. El examen objetivo local no demuestra ninguna alteración en los huesos. Estos dolores en forma más intensa y rebelde — los conocidos dolores osteócopos — pueden también corresponder á períodos más adelantados.

Además, ya en el período de las sifílides exantemáticas, se observan también *afecciones inflamatorias del periostio,* especialmente en las partes óseas situadas superficialmente, las cuales constituyen un sitio favorito para todas las afecciones óseas sifilíticas. Aquéllas se manifiestan por la aparición de puntos dolorosos á la presión, á nivel de los que se nota también una ligera tumefacción profunda aplanada y á veces hasta rubicundez de la piel.

Estas tumefacciones son aisladas y múltiples, acompañadas también de un ligero movimiento febril; suelen desaparecer espontáneamente y sin dejar huella tras de sí y deben ser consideradas como dependientes de la participación que toma el sistema óseo en la primera manifestación general de la enfermedad.

En oposición á ellas están las localizaciones permanentes del virus sifilítico en el sistema óseo que vamos á estudiar en sus diferentes formas.

Localizaciones periósticas persistentes

Estas corresponden casi siempre á períodos más tardíos de la sífilis, pero sus formas más leves las encontramos ya en *períodos más precoces,* asociadas frecuentemente en el período secundario á los dolores locales y á las tumefacciones del periostio que hemos ya descrito. Al mismo tiempo que el enfermo aqueja dolores localizados soportables y á veces también muy molestos que desaparecen más adelante, se produce un *abultamiento aplanado* localizado

(ó varios), que puede también ser *más saliente en el centro* y formar abolladuras redondeadas ó *concreciones de forma semicircular*. Estos abultamientos se originan *particularmente en las diáfisis*, pero también en las epífisis de los huesos largos (cóndilos del fémur y húmero) se encuentran prominencias de esta clase. En el período precoz, estas concreciones pueden retrogradar y hasta desaparecer rápidamente por medio del tratamiento antisifilítico y en este caso suelen quedar después engrosamientos óseos más ó menos notables.

En los estadios *más tardíos* y últimos de la sífilis estas localizaciones periósticas adquieren distinto carácter, especialmente cuando quedan sin tratamiento. En el cráneo encontramos *gruesas concreciones* de una masa ósea dura, ebúrnea, provista de unos pocos canalículos estrechos. En los huesos largos encontramos también concreciones análogas, con frecuencia de notable espesor, que pueden extenderse á toda la diáfisis, pudiendo esto dar lugar á que se produzcan el engrosamiento, la esclerosis y el aumento del peso específico del cuerpo del hueso. Tales producciones, como se comprende, sólo pueden retrogradar en parte. La periostitis sifilítica se observa también, aunque muy rara vez, en los huesos tubulares cortos del metacarpo y del metatarso y en las falanges, ocasionando entonces las concreciones un síndrome parecido al de la espina ventosa. En los recién nacidos y en los niños en los primeros años de la vida, se han observado también casos de espina ventosa sifilítica producida por estar enferma la médula del hueso (Lewin, Riessel, Taylor [Philad. med. and surg. Rep. 1873]). Se afirma que en la periostitis sifilítica en períodos ulteriores pueden producirse trayectos fistulosos á través de los que la sonda llega á la superficie denudada del hueso, y esto se explica perfectamente teniendo en cuenta que muchas veces en las formas tardías de periostitis sifilíticas los anatomopatólogos han encontrado necrosis gomosas de las capas internas del periostio. Mientras que en los períodos precoces de la periostitis sifilítica estas capas internas de periostio presentan una tumefacción gelatinosa, más adelante, á consecuencia de la necrosis gomosa, forman una capa homogénea de color amarillo de azufre sobre la superficie del hueso. Si estas masas no se reabsorben, sino que se abren, pueden ser origen de tales trayectos fistulosos.

Gomas del periostio y de la superficie del hueso

Constituyen una forma frecuente de enfermedad de los huesos en los períodos tardíos de la sífilis y están formados por *nódulos redondeados, circunscritos,* de diferente tamaño, que se desarrollan *debajo del periostio* y penetran á mayor ó menor profundidad en el tejido óseo. Esta afección escoge preferentemente determinadas partes del esqueleto como la clavícula, el cráneo, el paladar, el esternón, la tibia y en general la diáfisis de los huesos largos, mientras que rara vez se observa en las epífisis y en los huesos cortos; sin embargo, ningún hueso tiene inmunidad contra la sífilis. Se han observado también afecciones sifilíticas localizadas en la columna vertebral, en la pelvis y hasta en el hioides. Los gomas periósticos presentan un síndrome característico. Comienzan á modo de nódulos *dolorosos al principio,* ó en caso de iniciarse en las partes profundas á modo de tumefacciones aplanadas, circunscritas y de forma

redondeada. Sus dimensiones pueden llegar á veces á las de una moneda de cinco marcos. Estos gomas tienen mucha tendencia á *destruirse en su centro* formando las conocidas masas necróticas blanco-amarillentas (que ya por su curso, ya por su analogía con las tuberculosas se llaman también masas «caseificadas»), á reblandecerse más adelante y también á sufrir la fusión purulenta, mientras que *el borde* está constituído por *concreciones óseas aplanadas*. El dedo que palpa pasa entonces desde un borde concéntrico duro, al centro, que ofrece una resistencia elástica ó seudofluctuación verdadera. El curso ulterior de los gomas es variable. Pueden reabsorberse aún en el caso de estar «caseificados», presentando entonces un aplanamiento en su centro y quedando, una vez terminada la reabsorción, una depresión rodeada de un anillo óseo. En otros casos estos gomas pueden persistir durante mucho tiempo, durante años enteros, aparentemente sin sufrir modificación esencial, y en otros, á consecuencia de enfermar de sífilis la piel que los cubre, *se abren,* saliendo primeramente á través de varios orificios de la piel, frecuentemente redondeados ó en forma de riñón, la masa gomosa «caseificada». Una vez terminada la eliminación de ésta, queda en el fondo la superficie áspera y ulcerada del hueso *caries sifilítica*. En todos estos períodos un tratamiento, antisifilítico, y especialmente la administración del yoduro potásico, suele producir una rápida modificación en sentido de la curación. Los gomas rara vez resisten al tratamiento específico, y cuando así sucede está indicado proceder á su raspado, con el cual se obtiene casi siempre muy buenos resultados.

Alteración gomosa de la substancia cortical
(Cráneo, Huesos de la cara, Diáfisis, etc.)

En ella la infiltración gomosa afecta primitivamente el tejido óseo, produciéndose también *focos reblandecidos* llenos de una masa gomosa, en forma de excavaciones redondeadas, de fosas, etc., mientras que en otros muchos casos la masa gomosa invade el tejido óseo de un modo difuso. Esta porción ósea, afecta casi siempre de forma redondeada, puede conservar, si bien en menor grado, sus relaciones con la circulación si el goma no se ha caseificado en su totalidad, desprendiéndose entonces con mucha dificultad y muy lentamente de la porción sana. Si la masa gomosa infiltrada se «caseifica» se produce una necrosis sifilítica completa que frecuentemente requiere también mucho tiempo para desprenderse.

En general, y especialmente en el cráneo, se encuentra alrededor de estas necrosis una periostitis sifilítica que da lugar á la producción de concreciones óseas cuyo tejido suele estar muy esclerosado y hasta ser ebúrneo. Estas concreciones, cuyo espesor disminuye desde el borde de la necrosis hasta la periferia, se extienden frecuentemente á distancia á su alrededor.

Clínicamente, las necrosis y secuestros sifilíticos comienzan con un *engrosamiento aplanado y doloroso de forma circular,* que sin previa formación de asbceso y ni siquiera infiltración notable de las partes blandas, *se abre* transcurrido algún tiempo y hasta después de mucho tiempo. Entonces con el estilete se encuentran denudados los alrededores del hueso con infiltración gomosa.

Frecuentemente, la piel que cubre las necrosis sifilíticas se destruye ampliamente y aun en todo su contorno, de modo que el secuestro queda al descubierto. Aun en este caso, es característica la escasa tendencia de los secuestros á limitarse y á desprenderse, particularmente en el cráneo, viéndose estas *superficies óseas, casi siempre circulares,* permanecer secas durante meses sin notable reacción inflamatoria ni exudación abundante. En los huesos de la cara, el paladar y la nariz, tiene lugar casi siempre una corrosión producida por la sífilis perióstica ó de las mucosas. Pero también estos huesos pueden enfermar y necrosarse en su totalidad, observándose extensos secuestros en los huesos de la cara. MORTON refirió un caso (excepcional sin embargo), de secuestro de los nasales, del paladar, del maxilar superior, del etmoides, del frontal y del ala izquierda del esfenoides, el cual, después de producir la destrucción del ojo, fué extraído por la nariz. Más adelante fueron extraídos los demás secuestros, obteniéndose después de ello rápidamente la curación. Constituye una especialidad de las necrosis sifilíticas, lo mismo que de las tuberculosas, la escasez y con frecuencia la falta completa de tendencia del periostio que las cubre á formar estuches del secuestro ó capas óseas de nueva formación.

Alteraciones gomosas del tejido esponjoso

(ESPECIALMENTE DE LAS EXTREMIDADES DE LAS DIÁFISIS Y EPÍFISIS DE LOS HUESOS TUBULARES LARGOS)

Además de los gomas subperiósticos antes mencionados, se observan focos gomosos primarios en el tejido esponjoso. Son relativamente muy poco frecuentes, produciendo á veces las afecciones sifilíticas óseas de las articulaciones, muy raras también, que más adelante estudiaremos. Pero estos gomas óseos del tejido esponjoso en ciertas circunstancias ofrecen un interés diagnóstico particular, por poder confundirse, y realmente se confunden, con los SARCOMAS ÓSEOS. HUTCHINSON refiere un caso muy instructivo de esta clase. En un enfermo que había antes sido infectado por la sífilis, encontró sobre el cóndilo interno del fémur un tumor del tamaño casi del puño, con derrame en la rodilla. El tratamiento antisifilítico empleado no dió resultado alguno y una incisión exploradora no condujo á ningún diagnóstico seguro, á consecuencia de lo cual se practicó la amputación. Posteriormente se comprobó, sin embargo, que sólo se trataba de un sifiloma. HUTCHINSON considera *los dolores violentos, especialmente los nocturnos,* como un síntoma importante de afección sifilítica, y RIEDEL afirma que el examen microscópico de pequeñas partículas nada decide y que ni siquiera con la incisión exploradora es siempre posible hacer el diagnóstico, ni á simple vista ni con el microscopio. Según RIEDEL el goma está constituído por masas grises no fibrosas y que con el dedo se pueden fácilmente raspar. Por otra parte, las diversas neoplasias tienen sus caracteres especiales.

Gomas en la médula de los huesos

Por las investigaciones practicadas en la mesa de autopsias por CHIARI y GANGOLPHE, sabemos que no es tampoco del todo raro que se presenten gomas

en la médula de los huesos. En 27 cadáveres de individuos que habían sucumbido á consecuencia de sífilis inveterada, CHIARI, practicando investigaciones metódicas de los huesos, encontró 9 veces gomas en la médula ósea. Encontráronse focos del tamaño de un guisante hasta el de una nuez, más ó menos blandos y gelatinosos y casi siempre «caseificados» en su centro. Casi siempre se encontraron varios de ellos en la tibia y en el fémur, así como también en el húmero y en el radio, tanto en la médula del hueso como en su tejido esponjoso. La superficie del hueso en el sitio correspondiente al goma estaba casi siempre hiperostósica, pero en otros casos no lo estaba, de modo que con frecuencia no había signo alguno que indicara la existencia del goma medular. Poco se sabe respecto de los síntomas. En un caso de CHIARI se habían presentado dolores óseos. Estos gomas pueden producir *fracturas espontáneas* á consecuencia de la reabsorción y adelgazamiento ó de la infiltración gomosa de la substancia cortical. GANGOLPHE presentó 36 casos de fractura espontánea y de entre ellos 16 con tumefacción local. Otras observaciones, por ejemplo, un caso de LEWIN referente á la clavícula, comprueban que las fracturas espontáneas producidas por gomas curan mediante el tratamiento antisifilítico al desaparecer estos últimos. Poco sabemos del curso clínico de los gomas de la médula y de la substancia esponjosa de los huesos, por proceder de los datos de las autopsias la mayor parte de los conocimientos que tenemos respecto de este punto. Al practicar autopsias y operaciones sólo rara vez se han encontrado secuestros de mayores dimensiones. Según las descripciones que de ellos se dan, constituyen necrosis no muy grandes, llenas de agujeros y de conductos tortuosos, circundadas por hueso compacto y sin notable hiperóstosis perióstica periférica.

Osteítis sifilítica parenquimatosa difusa

Esta osteítis se observa á veces en casos de sífilis adquirida inveterada y en la sífilis hereditaria. En los últimos períodos de la sífilis una afección parenquimatosa de todos los huesos largos puede depender de una periostitis difusa; da lugar casi siempre á la formación de hueso compacto y esclerótico y más rara vez á su rarefacción. RIESEL describió un caso de afección gomosa difusa del fémur y de la tibia, á consecuencia de la cual el tejido compacto de las diáfisis estaba convertido en unas producciones en forma de estalactitas de apariencia musgosa y cuyas cavidades estaban llenas de una masa gomosa. Los huesos en estado seco eran muy porosos y muy bajo su peso específico.

II. Osteopatías en la sífilis hereditaria

En la sífilis hereditaria se presentan afecciones óseas *ya durante la vida intrauterina y en las primeras semanas y meses después del parto.* Constituyen en estos casos la conocida *afección epifisaria — osteocondritis* — observada primeramente por LEWIN desde el punto de vista clínico y cuya anatomía patológica fué minuciosamente descrita por WEGNER. En los abortos, así como también en los recién nacidos y en los niños de teta, constituye dicha afección el primer síntoma y el más constante de sífilis. (LOMER encontró esta enfermedad en el

70 por 100 de los fetos sifilíticos macerados.) Se presenta en las epífisis de los huesos largos y en las costillas, siendo constantemente múltiple y ocasionando el desprendimiento de las epífisis del cuerpo del hueso, frecuentemente acompañado de abertura al exterior y de supuración. Relativamente á los detalles anatomopatológicos, véanse los trabajos de WEGNER, WALDEYER y KÖBNER, STILLING, HEUBNER, LOMER, etc. Trátase muy probablemente de un almacenamiento gomoso entre la zona de calcificación del cartílago epifisario y las trabéculas óseas de la diáfisis. En el primer período de esta enfermedad, la zona de calcificación, que en el niño sano forma una estrecha línea recta de color blanco, se presenta anormalmente ensanchada, llegando su amplitud á dos milímetros irregularmente dentellada y de color blanco ó blanco rojizo. En el segundo período este ensanchamiento aumenta. Entre esta capa calcificada y el hueso se presenta una capa de un tejido celular blando, considerado por muchos como una neoplasia gomosa, y con razón, puesto que posteriormente se reune en espacios vacíos confluentes, formando masas amarillas, friables y desmenuzables y corroyendo las trabéculas óseas, produce el desprendimiento epifisario; puede también dar lugar á la producción de tejido de granulación y á la supuración. Como se desprende de las investigaciones de WEGNER, existen también casos en los cuales la infiltración gomosa del cartílago epifisario alcanza mayor profundidad en la diáfisis. FISCHER describió en un niño de tres meses con sífilis hereditaria una necrosis total de la diáfisis del fémur y de la tibia de ambos lados con desprendimiento epifisario. Las necrosis estaban rodeadas de capas de hueso regularmente gruesas.

Relativamente á los síntomas clínicos de esta osteocondritis hay que hacer notar en primer lugar que los enfermitos resguardan y dejan pendiente su miembro afecto á causa del *dolor* que experimentan. Al mismo tiempo se presenta un *abultamiento de la región epifisaria,* pudiéndose comprobar pronto la *movilidad anormal en dicha región* asociada frecuentemente á la *crepitación.* Empleando el tratamiento antisifilítico dista mucho de ser tan grave el pronóstico de esta enfermedad. STILLING, desde el punto de vista anatómico, afirmó ya que las epífisis desprendidas volvían á juntarse mediante resistentes condensaciones del pericondrio y del periostio, habiendo sido esto comprobado por varias observaciones clínicas.

El diagnóstico diferencial con la TUBERCULOSIS se puede hacer con sólo tener en cuenta que ésta no suele presentarse durante las primeras semanas y meses, sino solamente desde la edad de dos años á la de nueve, y no en los límites de las epífisis, sino en las mismas epífisis. Se diferencian del RAQUITISMO por su aparición prematura y por su curso.

Transcurridos ya los primeros meses de la vida, empieza un período más tardío, de la sífilis hereditaria, y hacia la mitad ó hacia el fin del primer año, desaparecen ya las afecciones epifisarias mencionadas; *desde entonces las afecciones óseas sifilíticas hereditarias son completamente iguales á las periostitis y á las afecciones gomosas de la sífilis adquirida inveterada.* En la sífilis hereditaria observamos osteoperiostitis deformantes, las cuales encontramos también análogas á las denominadas inflamaciones óseas sifilíticas parenquimatosas de la sífilis adquirida. Así es que WERTHER en un muchacho de diez y seis

años de edad, describió un crecimiento anormal en longitud y en espesor, y en forma de sable, de los huesos de la pierna, llenos de gomas y de secuestros. Además, STAMM describió un caso análogo en una muchacha de doce años, con focos «caseificados» en el hueso, y JOACHIMSTHAL, en un chico de ocho años, vió, un alargamiento, incurvación y engrosamiento de los radios y especialmente del izquierdo, que al tocarlo producía fuerte dolor, síntomas todos ellos que desaparecieron después de administrar el yoduro potásico.

Tratamiento de toda clase de afecciones óseas sifilíticas

Este tratamiento consiste en primer lugar en el tratamiento general de la sífilis, el cual debe adaptarse á cada caso particular.

Eventualmente se pensará en una intervención quirúrgica, cuando los focos gomosos ó las necrosis sifilíticas se hayan abierto, porque en tal caso se puede practicar en ellos el vaciado de las masas gomosas, la excisión de la superficie del hueso, la extracción de los secuestros, etc. En los casos en que los focos gomosos no cedan con el tratamiento general, la incisión y el vaciado nos dan frecuentemente también, como vimos, buenos y rápidos resultados.

Bibliografía

CHIARI, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis, IX, 1882.
FISCHER, Münch med. Wochenschr., XXXVII, 36, 1890.
GANGOLPHE, Contribution à l'étude des localisations osseuses de la Syphilis tertiaire, de l'osteomyélite gommeuse des os longs. Paris, 1885.
—, Annales de Dermat. et Syphil., 1885.
JOACHIMSTHAL, Deutsche med. Wochenschr., XX, 1894.
KÖNIG y RIEDEL, Lehrbuch d. allg. Chir., 3. Abth., 1889.
LANCEREAUX, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris, 1874.
LEWIN, Charitéannalen, 1868 u. 1879.
—, Berl. klin. Wochenschr., XXXI, 40, 1894.
LOMER, Zeitzchr. f. Geburtskunde und Gynäkologie. 1885.
MORTON, Transact. of the clin. Soc., XIII, pág. 48, 1880.
RIESEL, Berl. klin. Wochenschr , Nr. 50 u. 51, 1870.
STAMM, Arch. f. Kinderheilkunde, XIX, 3 u. 4, pág. 170, 1895.
WEGNER, Virchow's Archiv, Bd. L, 1870.
WERTHER, Deutsch med. Wochenschr., XVII, 1891.

B. Afecciones articulares sifilíticas

I. En la sífilis adquirida

Por haber sido antes considerada como algo rara la sífilis articular y por haber hasta dudado de su existencia algunos autores como ZEISSL, se ha ido reuniendo lentamente la experiencia suficiente para servir de base al estudio de estas enfermedades. Hay también que distinguir en ellas las afecciones precoces del período secundario de la sífilis articular del período terciario.

Artropatías del período secundario

Estas artropatías son leves, correspondiendo al carácter de las sifílides secundarias, y consisten en una reacción inflamatoria pasajera, de un modo análogo á lo que sucede con las afecciones óseas de este período. También en

las articulaciones observamos simples artralgias, así como inflamaciones acompañadas de fenómenos objetivos. Entre estas últimas, los autores distinguen una sinovitis aguda, que pueda afectar varias articulaciones, recordando el síndrome de un reumatismo articular agudo, y una sinovitis monoarticular que ocasiona una hidartrosis.

Las artralgias sifilíticas con frecuencia se desarrollan ya durante la erupción de los fenómenos secundarios (roséola, afecciones mucosas, iritis, etc.), pero pueden también aparecer más adelante y recidivar. Producen á veces *dolores terebrantes,* espontáneos, *preferentemente nocturnos,* y en otros casos se manifiestan en ocasión de los *movimientos,* especialmente después de un reposo prolongado ó sea por la mañana, existiendo también á veces *dolor á la presión.* Casi todas las articulaciones pueden ser invadidas, pero lo son preferentemente las grandes articulaciones: rodilla, hombro, codo, mano y pie. Preferentemente afectan á las mujeres. La duración de los dolores es variable desde algunas semanas á algunos meses. Con el empleo del tratamiento específico es frecuente que estos dolores desaparezcan en pocos días como por encanto. Subjetivamente, prescindiendo de un frote y un crujido que se notó en algunos casos, nada más se percibe.

Sinovitis sifilítica poliarticular parecida al reumatismo articular agudo. En ella, en las articulaciones afectas, *se sienten fuertes dolores* al practicar cualquier movimiento y también por la presión, y están *ligeramente hinchadas.* El derrame articular es casi siempre pequeño. La afección puede ir acompañada de un *movimiento febril* remitente más ó menos notable. Pueden ser invadidas varias articulaciones, pero generalmente lo son solamente las grandes articulaciones enumeradas al hablar de la artralgia. Renvers vió enfermar con vivos dolores y fiebre hasta 39,5° á un mismo tiempo los dos hombros, los dos codos y una de las rodillas. Fournier observó formas más benignas, describiéndolas con el nombre de artritis subaguda sifilítica y comparándolas con las formas subagudas del reumatismo articular. En general, vió que solamente estaban afectas una ó dos grandes articulaciones y nunca que lo estuvieran un gran número de las que la enfermedad escoge preferentemente. Casi nunca hubo fiebre. Según Fournier la forma poliarticular es rara, siendo mucho más frecuente la *sinovitis aguda monoarticular.* Rápidamente se forma un *notable derrame de líquido en una de las grandes articulaciones,* siendo con frecuencia la rodilla la preferentemente invadida. Solamente durante los primeros días se produce reacción inflamatoria y un poco de dolor, así como también un movimiento febril moderado.

El curso de estas dos formas de sinovitis sifilítica del período secundario depende en absoluto de la intervención mediante el tratamiento específico, el cual en pocos días logra una mejoría y más ó menos pronto la curación. En realidad, sin emplear este tratamiento, en la forma poliarticular, los síntomas agudos disminuyen con el tiempo, y hasta después de algunas semanas ó meses puede obtenerse la curación, pero en otros casos la afección se convierte en una condroartritis crónica. La forma monoarticular constituye generalmente una enfermedad más grave que resiste durante mucho tiempo al tratamiento específico y que sin éste se convierte muy fácilmente en crónica.

Por lo que se refiere al *diagnóstico de la forma poliarticular*, diremos que realmente es posible confundirla con el REUMATISMO ARTICULAR AGUDO y que ha sido confundida con él. Para diferenciarlos hay que tener en cuenta que la artritis sifilítica suele afectar solamente en pequeño número y exclusivamente las grandes articulaciones (rodilla, codo, hombro, pie y mano), y persiste en las articulaciones primeramente invadidas, aunque sufriendo cambios en su intensidad, en tanto que el reumatismo articular puede saltar de una á otra articulación. Además de ello faltan en la afección que estudiamos los sudores, la endocarditis y los demás síntomas del reumatismo articular. En la artritis GONORREICA aguda, tanto los fenómenos inflamatorios como los dolores adquieren mayor intensidad. El punto culminante del diagnóstico, especialmente del de la forma monoarticular, es naturalmente diagnosticar la sífilis, cuya comprobación se funda en la existencia de otros síntomas de sífilis, como cefalalgia, iritis, erupciones cutáneas y mucosas, etc., y en la eficacia de la medicación específica.

El *tratamiento* requiere que se proceda á la medicación mercurial específica. Es también de gran importancia la inmovilización de las articulaciones enfermas.

Afecciones articulares del período terciario

El síndrome de estas afecciones se parece al de ciertas formas de tuberculosis articular, pero el modo de producirse las afecciones articulares en la sífilis no es tan claro como el de las tuberculosas y evidentemente no es tampoco análogo al de estas últimas. Por consiguiente, prescindiremos de las comparaciones respecto de su etiología é indicaremos brevemente el síndrome de las afecciones articulares sifilíticas terciarias, basándonos en la experiencia adquirida. GIES en 1881, fundándose en el estudio de la bibliografía, distinguió las artropatías terciarias sifilíticas, que van acompañadas de gomas, de las formas que transcurrían sin notable formación de gomas. Los clínicos posteriores, y entre otros FINGER en 1884, estuvieron conformes con él. HUTCHINSON en 1892 admitió: 1. Los casos en los cuales los gomas peri y parasinoviales se acompañaban de un regular derrame en la articulación, principalmente en la rodilla. 2. Una artritis producida por gomas óseos junto á la articulación. 3. Una verdadera sinovitis crónica. 4. La condroartritis sifilítica. Al hacer su descripción agrupa las dos últimas formas. Por consiguiente, HUTCHINSON separa también la verdadera sinovitis crónica de las afecciones articulares que van acompañadas de formación de gomas en la proximidad de la articulación, ya sea en las partes blandas, ya en los huesos. A esta separación hay que añadir que la *artritis sifilítica crónica* constituye el síndrome propio de la inflamación sifilítica terciaria, es con mucho la forma más frecuente y se parece extraordinariamente á la TUBERCULOSIS ARTICULAR. Fué designada por los primeros que la observaron (RICHET, VARSIN, LÜCKE, etc.) con el nombre de seudotumor blanco sifilítico. Posteriormente, GIES, FINGER, etc., la denominaron sinovitis sifilítica hipertrófica crónica. RASCH consideró insuficiente este nombre, así como el de condritis sifilítica propuesto por VIRCHOW, porque sólo se refieren á las úlceras del cartílago, y admitió preferentemente el nombre de condroartritis.

Seudotumor blanco, sinovitis hipertrófica crónica, condoartritis sifilítica

En ésta, lo mismo que en las demás afecciones articulares, el cuadro clínico solamente puede fundarse en las alteraciones anatomopatológicas. Realmente no conocemos esta enfermedad detalladamente, como conocemos las artropatías tuberculosas en virtud de las innumerables operaciones practicadas, pero contamos con algunas minuciosas investigaciones anatómicas. La sinovial presenta un engrosamiento difuso bastante uniforme de su pared y en su cara interna una abundante proliferación de vellosidades finas, especialmente á nivel del origen de los ligamentos cruzados y en el fondo de saco superior. En el cartílago se notan ulceraciones y pérdidas de substancia, mayores ó menores, redondeadas, dentelladas y alargadas. El examen microscópico demostró que en estos puntos del cartílago existía una destrucción fibrilar en dirección paralela á la superficie articular. Al principio, las pérdidas de substancia del cartílago las rellena el tejido conjuntivo cicatricial, formándose más adelante cicatrices blancas, radiadas y en parte deprimidas. El hueso no toma parte en el proceso. Estas articulaciones suelen contener una cantidad poco abundante de un líquido amarillento, claro y viscoso. RASCH tuvo ocasión de examinar dichas articulaciones en los primeros períodos de la afección ósea, encontrando el cartílago en porciones más ó menos extensas «difusamente turbio», corroído en su superficie y de color amarillo. Fundándose en el examen microscópico, RASCH consideró la afección cartilaginosa como una condritis gomosa. Respecto del engrosamiento de la cápsula que HUTCHINSON consideró como engrosamiento gomoso, RASCH no dió á conocer investigaciones que lo explicaran.

Síndrome de la condroartritis sifilítica. La enfermedad en 3/4 de los casos invade la articulación de la rodilla. Es más frecuente en las mujeres. Su aspecto es muy parecido al de una artropatía TUBERCULOSA, pero surge inmediatamente una gran diferencia entre ellas, consistente en que la articulación sifilítica no está rígida como la fungosa, sino que tiene *casi por completo sus movimientos pasivos* y realiza los activos con poca limitación y *casi sin dolor alguno.* Las molestias subjetivas son tan insignificantes que los enfermos llegan á no percibirse ó, á lo menos, no hacen caso de su afección articular. La palpación demuestra que la tumefacción debe ser atribuída al *pequeño derrame* y á una tumefacción uniforme y bastante blanda de la cápsula. Se ha dicho ya que esta condroartritis puede desarrollarse consecutivamente á las sinovitis del período secundario. Pero también en el período terciario de la sífilis y en diversos estadios del mismo, puede presentarse primariamente, por ejemplo, asociada á afecciones óseas y viscerales ó también como único síntoma de la sífilis de que está afecto el enfermo. En el curso ulterior de la enfermedad, en casos raros y á consecuencia de la destrucción del cartílago y de la cápsula, puede producirse movilidad anormal y crepitación. Más frecuente es que en los casos en que la artritis persiste durante mucho tiempo se produzca una retracción cicatricial y una adherencia que llega hasta la anquilosis.

Tratamiento. Esta enfermedad es también muy accesible al tratamiento específico. RASCH ha dado á conocer casos de curación rápida usando la solución de yoduro potásico (10 : 200, 3 á 6 veces al día una cucharada grande). Aun en los casos en que las articulaciones estaban ya anquilosadas aumentó la movilidad (Th. REEB). Yo he obtenido un muy buen resultado con la inyección de glicerina yodofórmica en la articulación, del mismo modo que en la tuberculosis, y con el empleo del yoduro potásico al interior.

Artritis gomosa

GOMAS PARASINOVIALES DE LAS PARTES BLANDAS CON ARTRITIS SIFILÍTICA

«No sabemos que existan artritis gomosas, entendiendo por tales aquellas en las que se hayan desarrollado primariamente gomas en la sinovial ó en la cápsula, las cuales después hayan penetrado proliferando en la articulación» (FINGER). Antes al contrario, estas artritis están constituídas por gomas que se desarrollan en las partes fibrosas, en los ligamentos articulares y en los laxos tejidos celular y grasoso que los rodean y junto á la cápsula articular. Estos procesos, sin tener relación directa con la articulación, se acompañan de sinovitis crónica ó de condroartritis. En su curso ulterior no está excluída la posibilidad de que estos gomas, que casi siempre se abren á través de la piel, invadan también la cápsula y penetren en la articulación. La penetración de estas masas gomosas en la articulación parece ser en tales circunstancias bastante inofensiva y producir la supuración solamente cuando la perforación tiene lugar hacia fuera y hacia adentro, de tal modo que la articulación se abra. LANCEREAUX cita un caso en el que existía una infiltración gomosa del tejido grasoso por detrás del ligamento rotuliano y de todos los tejidos fibrosos que se insertan alrededor de la cabeza de la tibia. La articulación estaba al mismo tiempo afecta de artritis sifilítica crónica.

En la artritis, los puntos mencionados por detrás del ligamento rotuliano y en el codo el espacio conjuntivo situado por debajo de la epitróclea, son frecuentemente asiento de gomas.

La enfermedad que estudiamos, del mismo modo que la condroartritis, invade preferentemente la rodilla y es *especialmente* frecuente *en las mujeres.* En cuanto á su terminación, esta forma de enfermedad en su curso ulterior produce, aun en mayor grado que la sinovitis crónica simple, retracciones y adherencias cicatriciales. No solamente se han publicado casos de *anquilosis fibrosas,* sino también de *producciones de osteófitos* en las epífisis, de *deformaciones de las extremidades articulares* y hasta de *anquilosis óseas.*

El *diagnóstico* se funda en la comprobación de los gomas, que se reconocen por la palpación á modo de *induraciones circunscritas* junto á la cápsula ó á los otros ligamentos, ó bien, una vez perforados á través de la piel, por la existencia de *úlceras* características, profundas, originadas en el aparato ligamentoso.

También en esta enfermedad, si no se llega demasiado tarde, da casi siempre resultados evidentes el *tratamiento con el yoduro potásico.* Sus estadios más

adelantados con contractura cicatricial, etc., han hecho que se procediera á la resección de estas articulaciones (TILLMANNS).

ARTRITIS EN LOS GOMAS ÓSEOS

Esta forma de sífilis articular, al contrario de lo que hasta ahora se decía, es muy rara.

Se ha observado que los gomas de las epífisis, tanto los pequeños como los grandes, si se desarrollan en la proximidad del cartílago articular ó de la cápsula, producen un derrame en la articulación y una condroartritis. HUTCHINSON describió un caso de extensa infiltración gomosa del cóndilo interno del fémur, que llegaba hasta el cartílago articular, en el cual la articulación estaba afecta. En otros casos, tratábase de formaciones gomosas por debajo del cartílago articular con perforación en la articulación. RIESEL, en un caso de sífilis de la rodilla, encontró perforaciones de bordes muy cortantes y del tamaño de una lenteja en el cartílago por lo demás normal, perforaciones que iban á parar á cavidades fistulosas llenas de granulaciones gomosas, situadas por debajo del cartílago. MERIKAMP vió por debajo del cartílago de una articulación con sífilis terciaria, gomas con degeneración grasosa formando masas de papilla de color amarillo de oro.

Para hacer el *diagnóstico* sería necesario reconocer la existencia de gomas óseos, lo cual en los casos en que estos gomas no se desarrollan al mismo tiempo hacia el exterior, es tan difícil de lograr como en los casos de focos óseos de la tuberculosis articular ósea. De la diferenciación con los SARCOMAS ÓSEOS se ha tratado de hablar de las afecciones óseas gomosas de las epífisis.

El *tratamiento* específico antisifilítico, especialmente con el yoduro potásico, da también en esta afección, en sus primeros períodos, grandes resultados. En los casos descuidados con alteración articular avanzada, anquilosis en posición viciosa, etc., puede ser necesario practicar la resección y hasta la amputación.

II. Sífilis articular hereditaria

En la sífilis hereditaria de los enfermos de edad más avanzada, las formas de la sífilis articular no son otras que las que se presentan en la sífilis terciaria y que acabamos de describir. Sin embargo, según HUTCHINSON, existen dos formas de afección articular sifilítica que son propias de la sífilis hereditaria.

La *primera* de ellas comprende las afecciones articulares que se asocian á la *epifisitis* sifilítica de los recién nacidos, de WEGNER. Puede quizá ser purulenta sin que exista infección mixta y su diagnóstico y tratamiento corresponde á los de la epifisitis.

La *segunda* afección articular propia de la sífilis hereditaria, consiste, según HUTCHINSON, en un *derrame crónico* en una ó varias articulaciones y *especialmente en la rodilla*. Se observa en la época de la vida desde la infancia hasta la pubertad y en esta última hasta la edad de diez y siete á diez

y nueve años. El derrame es *casi siempre simétrico*, sin producir engrosamiento de la cápsula, *completamente indoloro* y sin que dependa de gomas en los huesos ni en las partes blandas. Puede persistir durante uno ó dos meses, un año y más aún. Esta afección está casi siempre asociada á una *queratitis profunda*, la cual suele preceder á aquélla. El tratamiento antisifilítico ejerce notable influencia en su reabsorción, la cual al fin tiene lugar sin dejar consecutivamente huella alguna.

Bibliografía

FINGER, Zur Kenntniss der syphilitischen Gelenke, Sehnen- und Sehnenscheiden- und Schleimbeutelerkrankungen. Wiener med. Wochenschr., 1884.
FOURNIER, Du pseudorhumatisme syphilitique de la période seconde. Gaz. des hôp., 1887.
GIES, Gelenksyphilis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XV, pág. 559, 1881.
HUTCHINSON, Abstract of a lecture on syphilitic joint-diseases. Brit med. Journ., pág. 797, 1892.
LANCEREAUX, Traité historique et pratique de la Syphilis, 1874.
REEB, Rec de méd. retc. milit., 3. Ser., XII, pág. 136, 1864.
RENVERS, Syphilitische Gelenkerkrankungen. Dermatol. Zeitschr., pág. 364, 1894.
RICHET, Mémoire sur les tumeurs blanches. Mém. de l'acad. de méd., t. XVII, 1853.
RASCH, Beiträge zur Kenntniss der syphilitischen Geleskerkrankungen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, pág. 91, 1891.
SCHÜLLER, Ueber syphilitische Gelenkleiden. Arch. f. klin. Chir., 1883.
VARTIN, Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques. Paris, 1875.
VIRCHOW, Syphilitische Gelenkaffectionen. Berl. klin. Wochenschr. 1884, pág. 534 y 710.

VI. Tuberculosis de los huesos y de las articulaciones

Etiología. Teniendo en cuenta que los bacilos tuberculosos, estando sana la cubierta cutánea, no pueden penetrar hasta los huesos y articulaciones, ni directamente desde el exterior ni por los vasos linfáticos, no nos queda más recurso que suponer que la substancia infectante penetra hasta ellos á través del torrente circulatorio. Esto puede suceder de dos distintos modos. En primer lugar estas afecciones óseas y articulares pueden ser consideradas como localización primaria del agente infeccioso que desde las superficies externa é interna del cuerpo (membranas mucosas) ha pasado á la sangre, como sucede en la osteomielitis aguda. Pero estas afecciones pueden ser también debidas á metástasis procedentes de otros focos tuberculosos existentes anteriormente, siendo por lo tanto enfermedades secundarias. A medida que la experiencia sobre este punto va siendo mayor, se tiende más á considerar la mayor parte y hasta la totalidad de las afecciones óseas y articulares como metástasis. KÖNIG, para resolver esta cuestión, echó mano del material de este instituto patológico. En 67 autopsias de individuos con tuberculosis ósea y articular, 53 veces se encontraron otros focos en los pulmones, en los ganglios bronquiales, en los mesentéricos, en los del cuello, en los de las extremidades, en los de los riñones, etc. Si se tiene en cuenta que también pueden ser origen de metástasis los focos aislados pequeños, verbigracia, en los ganglios, que no se encuentran ni en las autopsias más minuciosas ó que solamente se encuentran por casualidad, y teniendo también en cuenta que dichos focos pueden asimismo curar y desaparecer mientras siguen en su desarrollo las metástasis por ellos producidas, se deberá considerar justificado el concepto anteriormente expuesto. Clínica-

mente, en la anamnesis de los enfermos con tuberculosis ósea y articular, se han comprobado también muchas veces afecciones tuberculosas precoces en los ganglios y especialmente en los pulmones, que se han exteriorizado en hemoptisis transitorias, catarros y *principalmente en pleuritis.*

Por otra parte, es frecuente que los enfermos de tuberculosis ósea y articular consideren un *traumatismo* como causa de su afección. Es probable que haya de aceptarse, en virtud de la analogía entre esta enfermedad y la osteomielitis aguda, que los bacilos tuberculosos que circulan en la sangre puedan localizarse en los huesos y articulaciones por la acción de un traumatismo y producir focos locales. También han sido varios los que han practicado investigaciones respecto de este punto. Krause introdujo subcutáneamente bacilos tuberculosos en los conejillos de Indias y por la vía intravenosa en los conejos y al realizar estos experimentos en animales, al mismo tiempo que practicaba la inyección ó más adelante, fracturaba los huesos y producía distorsiones de las articulaciones. Entre las 72 articulaciones en que se había practicado la distorsión, en 29 de ellas se encontró enferma la membrana sinovial, y entre aquellas en las que no había tenido lugar la distorsión, sólo en una de ellas se encontró enferma la sinovial. En las fracturas de los huesos no se presentó la tuberculosis. En todos estos animales se produjo la tuberculosis miliar extensa y grave. No es posible comparar estas afecciones articulares con las tuberculosis articulares clínicas, consecutivas á traumatismos, en las que existen otros focos más ó menos latentes. Lannelongue y Achard vieron animales con infección tuberculosa, en los cuales se habían producido contusiones más ó menos graves de las articulaciones, morir tuberculosos sin que en el sitio del traumatismo se hubiera observado en ninguno de ellos una afección local. Friedrich (Leipzig) en el 71 Congreso de naturalistas (Munich, 1899), dió á conocer importantes investigaciones, según las que la tuberculosis local en los huesos y articulaciones sólo se presentaba en animales que se infectaban con substancia débilmente virulenta, de un modo análogo á lo que sucede con la tuberculosis del hombre, pero en ningún caso se observó que se localizara la tuberculosis en el sitio en que se había recibido el traumatismo. Esto no es decir que se pongan en duda las observaciones clínicas de presentación de afecciones óseas y articulares consecutivamente á los traumatismos, cuando existen otros focos de tuberculosis latentes, puesto que la relación entre el traumatismo y la presentación de la tuberculosis local, aquí, lo mismo que en la osteomielitis, puede también admitirse que tenga lugar de otro modo, por ejemplo, por seguir desarrollándose los depósitos tuberculosos que sin el traumatismo hubieran permanecido latentes. De todos modos, la observación clínica no deja duda alguna sobre la existencia de la relación causal entre un traumatismo y la tuberculosis local de los huesos y articulaciones que después de aquél se desarrolla. Así es que König, seis meses después de una fractura maleolar que había curado normalmente, observó una tuberculosis grave de la articulación tibiotarsiana. Al practicar la resección se encontró en el sitio de la fractura maleolar, que un pequeño foco óseo constituía el punto de partida de la tuberculosis articular. Estas localizaciones se producen tanto después de traumatismos insignificantes como después de importantes traumatismos: con-

tusiones, distorsiones, derrames de sangre, fracturas, etc., ya inmediatamente, de tal modo que los síntomas de la contusión, etc., no han desaparecido aún del todo transformándose en los de tuberculosis, ya desarrollándose solamente después de mucho tiempo, como en el caso citado.

Según König, los traumatismos graves producen con frecuencia focos óseos. Mertens y W. König encontraron (especialmente por lo que se refiere á la articulación de la rodilla) que la afección tuberculosa en un 20 por 100 de los casos por ellos observados (13 por 100 hombres, 7 por 100 mujeres) dependía de un traumatismo. Por otra parte, las enfermedades agudas como la escarlatina, el sarampión, la coqueluche, así como el embarazo y el puerperio, etc., tienen también influencia sobre la producción de las localizaciones tuberculosas en los huesos y articulaciones.

Tuberculosis de los huesos

Los focos óseos tuberculosos se encuentran principalmente en los huesos esponjosos, y por lo tanto, en los extremos de las grandes articulaciones, en los huesos del tarso y del carpo, en los cuerpos de las vértebras, en la pelvis, escápula, esternón, en el díploe de los huesos del cráneo, etc., y al contrario rara vez se observan en el cuerpo y en la médula de los huesos largos. Solamente los huesos tubulares cortos, los del metacarpo y metatarso y las falanges son frecuentemente asiento de tuberculosis de la médula del hueso en los niños. En un mismo hueso pueden encontrarse *focos múltiples* de tuberculosis. König, en las tuberculosis articulares con focos óseos, encontró focos múltiples en un 30 por 100 de los casos. Si según lo dicho consideramos los focos óseos como resultado de la obliteración de las arterias por substancia tuberculosa, su situación, forma y extensión quedan precisadas de antemano. Y en efecto, la mayoría de las veces solamente cambian por los límites que la reacción les impone y por procesos de reabsorción que les permiten salir por una abertura. Solamente un número reducido de ellos ocasionan una tuberculosis que va extendiéndose por el hueso. Según sea el contenido de los focos óseos, se distinguen los focos granulosos, los focos que contienen un secuestro tuberculoso y finalmente la tuberculosis ósea progresiva infiltrante, en los casos raros mencionados en los que la tuberculosis, á partir del foco, se extiende por el mismo hueso.

Focos granulosos y necrosis tuberculosas

Los *focos granulosos* forman cavidades redondeadas, desde el tamaño de una lenteja al de una haba, ó bien conductos redondeados helicoideos. Su contenido está formado, ora por tejido de granulación sólido y duro, ora por granulaciones blandas, caseificadas y purulentas que contienen aún frecuentemente partículas óseas á veces finas como la arena («arena de hueso»). La pared ó bien está esclerosada y es lisa su cara interna, como sucede cuando las granulaciones son duras, ó bien está rarificada y llena también de granulacio-

nes tuberculosas, como sucede cuando el contenido es blando, caseificado ó purulento.

La *necrosis tuberculosa* no constituye secuestros tan completamente desprendidos como los de la osteomielitis, sino que generalmente está aún en relación — si bien incompleta — con el hueso vivo ó con las granulaciones circundantes. Estas necrosis tuberculosas son también casi siempre pequeñas, alcanzando como máximo el tamaño de un huevo de paloma, redondeadas ó formando ángulos obtusos ó marcadamente en forma de cuña con su base dirigida hacia la extremidad articular como en el infarto embólico. Las necrosis completamente caseificadas están casi siempre muy esclerosadas. La limitación de las necrosis tuberculosas se realiza de muy diferentes modos. En las tuberculosis secas al principio es frecuente que no se pueda percibir limitación alguna marcada de la necrosis con las partes contiguas á las cuales está sólidamente adherida, pudiéndose reconocer la necrosis únicamente por el color más blanquecino del hueso enfermo; la necrosis está solamente limitada por una capa granulosa fuerte y sumamente delgada. En estos casos, König, con el auxilio del microscopio, ha comprobado la poca nutrición de la necrosis por los vasos sanguíneos hasta cierta profundidad. En otros casos, y en períodos más tardíos, la necrosis queda más desprendida por la acción del crecimiento de las granulaciones y en los casos con supuración es muy movible en el interior de su cavidad.

Curso *de los focos granulosos y de las necrosis tuberculosas.* Los focos granulosos de la forma seca de la tuberculosis, cuyo tamaño no sea excesivamente grande, pueden curar localmente. Su contenido, en vías de destrucción, es invadido por el tejido sano de granulación y reabsorbido, en tanto que este último se transforma en tejido conjuntivo cicatricial. Sin embargo, puede quedar un residuo tuberculoso, y después de mucho tiempo dar lugar á recidivas. Los secuestros pequeños, especialmente los profundos, pueden también ser reabsorbidos por el tejido sano de granulación ó incluídos en el tejido cicatricial. Los secuestros secos, que no contienen secreciones que formen toxinas, pueden quedar en el sitio que ocupan durante mucho tiempo unidos al hueso por medio de tejido conjuntivo resistente, pareciendo durante años enteros que están curados. Pero esto acontece rara vez, sobre todo tratándose de secuestros grandes. Comúnmente los focos granulosos y los que contienen necrosis se extienden hacia la superficie del hueso y se abren, ya sea en la articulación á través de la superficie articular, ya sea hacia fuera de ella á través de la substancia cortical del hueso. El curso ulterior de los focos que se abren en la articulación debe estudiarse al tratar de las afecciones articulares; en este punto nos ocupamos ante todo de los

Síntomas y curso *de los focos óseos que se abren por fuera de la articulación.* Los focos granulosos es raro que antes de abrirse produzcan síntoma alguno. A veces, especialmente en la proximidad de las articulaciones, puede ser un síntoma de foco granuloso la presencia de un *punto* constantemente *doloroso á la presión* ó bien de un punto blando y depresible, en tanto que dichos focos casi nunca producen engrosamientos periósticos. Al contrario, los grandes focos óseos con secuestros pueden dar lugar

á la producción de *engrosamientos* periósticos y paraóseos, los cuales, en los huesos accesibles, como los del cráneo, el esternón y los cóndilos del húmero, del fémur, de la tibia, el calcáneo, etc., pueden á veces reconocerse pronto y conducir al diagnóstico del foco.

Después de perforada la substancia cortical y el periostio, el proceso tuberculoso sigue desarrollándose en las partes blandas. La forma de la tuberculosis tiene una importancia decisiva respecto á la manera de producirse este desarrollo y de su terminación. Esta forma suele ser notablemente constante durante todo el curso del mismo caso; pero, por otra parte, no es tampoco raro que cambie su carácter.

Las formas de tuberculosis sin tendencia á la *caseificación* y á la *supuración* constituyen *tumores de tejido de granulación* más ó menos resistente, situado entre las partes blandas. A veces se desarrollan en estado completamente seco, de modo que una vez abiertas á través de la piel apenas si salen algunas gotas de secreción. En otros casos, en el interior de las granulaciones se forman abscesos circunscritos, los cuales, en esta forma, tienen, sin embargo, poca tendencia á extenderse y pueden reabsorberse.

Si desde luego ó más adelante hay tendencia á la destrucción y á la supuración, la secreción tuberculosa busca salida hasta que puede coleccionarse en tejidos laxos, y si esta colección está superficialmente situada es posible que la piel se abra pronto y se formen fístulas. Pero en otros casos, y especialmente si se trata de focos profundos, el pus tuberculoso puede acumularse y separar unos de otros los tejidos. Entonces, en la cara interna de la cavidad, se deposita una capa de fibrina, la cual, del mismo modo que en las articulaciones (véase más adelante), se organiza desde su base y al mismo tiempo se infecta de tuberculosis por la acción de la secreción. De este modo la capa de fibrina se transforma en la membrana granulosa continua, suavemente adherida á la superficie lisa sobre la cual está situada, que se puede fácilmente separar de ésta por medio del raspado ó frotando fuertemente con una esponja ó una torunda de gasa, y que, presentando grandes diferencias en su grosor, tapiza por completo la cavidad, es la denominada *membrana piógena.*

El contenido de estas colecciones varía, consistiendo unas veces en un líquido seroso, un poco turbio, con más ó menos abundancia de copos de fibrina sólidos ó blandos, y en otros casos en pus más ó menos espeso. Estos abscesos, denominados *abscesos fríos* ó *por congestión,* forman tumefacciones indoloras, flácidas, que no se deslizan sobre su base y sin fiebre, que, á consecuencia de la infiltración inflamatoria apenas perceptible de las regiones más próximas, es frecuente que no se consideren como abscesos, confundiéndolos con tumores quísticos, lipomas, etc. Es frecuente que la secreción tuberculosa antes de haberse podido coleccionar formando un absceso, debe abrirse camino á través de las partes fibrosas: cápsula, inserciones tendinosas, fascias, etc., formando estrechas fístulas tuberculosas. Este absceso, siguiendo frecuentemente la acción de la gravedad, va á parar á espacios de tejido laxo, como, por ejemplo, el absceso procedente del cuerpo de una vértebra tuberculosa al espacio prevertebral, y continúa su camino para llegar finalmente, por ejemplo, en el caso de que hablamos, á la pelvis, siguiendo el músculo psoas, y atravesar

después por debajo del ligamento de Poupart hasta llegar al muslo *(absceso por congestión)*.

La razón de que unas veces los focos óseos tuberculosos sigan su curso en estado seco y otras se acompañen de secreción y de supuración, no la sabemos. En principio, tanto podemos suponer que la causa de ello sean toxinas especiales como diferencias en la reacción individual. De todos modos, no tiene importancia ninguna el tamaño del foco, puesto que frecuentemente focos muy pequeños producen grandes abscesos y focos grandes siguen su curso en estado seco.

Después de abiertos á través de la piel, quedan *fístulas* en secreción permanente. Si la abertura de los abscesos fríos no se verifica con las reglas de la antisepsia, existe el peligro de que ocurra una *infección mixta*. Los abscesos por congestión grandes y antiguos, especialmente los que proceden de la columna vertebral, se infectan muy fácilmente. En otros tiempos su abertura solía producir súbitamente la *sepsis* ó la *piohemia*. Pero aun hoy día en los abscesos, al principio completamente antisépticos y teniendo todo el cuidado en su curso ulterior, se observan con bastante frecuencia formas de infección mixta que realmente son crónicas, pero no por ello menos temibles.

Tuberculosis ósea infiltrada progresiva

Existen casos graves, por fortuna raros, en los que la tuberculosis va extendiéndose por el hueso á partir de un foco é independientemente de éste. Esta propagación la observó König á partir de articulaciones gravemente enfermas, y especialmente los casos de infección mixta, á partir de focos de la substancia esponjosa y de la compacta. La infiltración blanquecina en la substancia compacta se propaga sin limitarse formando dentellones é islas, mientras que en la esponjosa al lado de las infiltraciones caseificadas blanquecinas se observan pequeños focos purulentos (König).

Tuberculosis de las diáfisis de los huesos largos

Esta forma, muy rara, es debida á veces á la propagación de una tuberculosis infiltrante progresiva, que desde una articulación muy gravemente enferma ó desde un foco progresivo del extremo de la epífisis se propaga á la médula del hueso. A consecuencia de los focos más pequeños de la diáfisis, puede también por desgracia ser perforado el cartílago epifisario y correrse la enfermedad á la médula del hueso.

En el interior de la diáfisis, y especialmente en la línea epifisaria, se observan también focos granulosos ó con necrosis que siguen su curso localizados, en tanto que en otros casos se une á ellos una infiltración caseosa de la substancia esponjosa que se extiende hasta dentro de la médula del hueso.

Finalmente, existe una osteomielitis tuberculosa de los huesos largos que forma focos circunscritos y también difusa, como en la osteomielitis aguda. Exactamente igual que en esta última enfermedad, se producen en la osteomielitis tuberculosa neoformaciones óseas periósticas importantes, muy duras en la afección que estudiamos, y con cloacas y fístulas.

Es mucha la analogía de esta enfermedad con la OSTEOMIELITIS AGUDA. Para el diagnóstico de la tuberculosis hay que tener en consideración su curso crónico sin síntomas tumultuosos en su principio, la lenta producción del abultamiento, su sensibilidad obtusa y poco pronunciada, la presencia de tuberculosis en otros sitios, la ausencia de sífilis, el examen microscópico y bacteriológico y eventualmente los experimentos en animales.

Las tuberculosis centrales que con frecuencia se presentan en las falanges, en los metacarpianos y metatarsianos, en los niños, constituyen los abultamientos indoloros lisos y fusiformes del cuerpo de dichos huesos, conocidos con el nombre de *espina ventosa*.

El **diagnóstico** de los *focos óseos* por fuera de la articulación ha sido estudiado al hablar de los síntomas.

Tratamiento y pronóstico *de estos focos óseos tuberculosos*. Siempre que sea posible, estos focos deben ser extirpados operando en tejido sano, siendo el pronóstico casi siempre favorable. Si esto no es posible, se emplearán los métodos que más adelante, al hablar del tratamiento conservador de la tuberculosis articular, estudiaremos.

El *reposo* y la *fijación* realmente no tienen importancia más que en la tuberculosis vertebral, y lo mismo diremos de la *inyección de glicerina yodofórmica* cuando esta enfermedad se acompaña de abscesos por congestión. En los niños ambos métodos pueden dar resultados satisfactorios. Mayor campo de acción nos ofrece el tratamiento por la *hiperhemia por estancación*.

El tratamiento *operatorio* de los focos óseos empieza por el tiempo más difícil, que es el de buscar el foco, para lo cual nos fundamos en los síntomas antes mencionados: el engrosamiento localizado perióstico y paraóseo, las granulaciones en las partes blandas con supuración ó sin ella procedentes del foco, los abscesos fríos, y finalmente las fístulas que existan. Con frecuencia, por medio de los rayos Röntgen obtenemos importantes datos respecto de la situación y tamaño de los focos, pero este medio puede también dar lugar á equivocaciones. Es imposible de compendiar en pocas palabras la teoría y la práctica de estas operaciones y me limitaré á tratar de algunos puntos importantes. Las granulaciones de las partes blandas procedentes del foco con frecuencia se pueden limitar muy bien y pueden entonces extirparse como si fueran un tumor. Esta extirpación nos guía hacia el foco. En los casos favorables los abscesos y las fístulas nos conducen pronto al mismo sitio, pero con frecuencia después de grandes rodeos, siendo á menudo necesario practicar extensas incisiones á mucha profundidad á través de las capas aponeuróticas y musculares. Esta investigación para encontrar el foco puede constituir una intervención operatoria difícil. Es frecuente que el foco no se encuentre, admitiéndose entonces una tuberculosis de las partes blandas hasta que el foco óseo haya dado lugar á la producción de otros síntomas. Si se encuentra el foco, al tenerlo á la vista, hay que guardarse de querer extraerlo á través de una pequeña abertura (de querer extraerlo por el raspado). Antes al contrario debe ponerse al descubierto el hueso en su totalidad hasta la distancia á que llegue el foco y aun más allá y abrirlo extensamente para extirpar el foco en tejido sano. Los huesos cortos con frecuencia lo mejor es extirparlos en su totalidad.

El tratamiento de la tuberculosis infiltrada no puede tampoco consistir en otra cosa que en extirpar las partes de hueso enfermo, operando en tejido sano. Los huesos pequeños de las articulaciones del tobillo y de la muñeca, la apófisis del calcáneo, etc., pueden ser extirpados en su totalidad. Si la extirpación en tejido sano en las epífisis y diáfisis exige una pérdida de substancia tan considerable en la articulación, que se crea no poder contar con la curación y con el funcionalismo del miembro, estará indicado practicar la ablación.

En los raros ejemplos de osteomielitis tuberculosa de los huesos tubulares largos, con el extenso cincelamiento, el vaciado y el taponamiento con gasa yodofórmica, no son tan malos los resultados que se obtienen y son muy buenos en la espina ventosa.

Afecciones articulares tuberculosas

Son más frecuentes en los *hombres* que en las mujeres. (La estadística de König dió, respecto de la rodilla, el 59 por 100 de hombres, y la de Mandon, respecto de la muñeca, el 64 por 100). Es también más frecuente observar estas afecciones en el lado *derecho* que en el izquierdo. (La estadística de König dió, respecto de la articulación de la rodilla, un 51,7 por 100 de casos en el lado derecho, un 46,4 por 100 en el lado izquierdo y un 1,9 por 100 en ambos lados; la de Mandon dió, respecto de la mano y del hombro, un 65 por 100, y en el codo un 63 por 100 de casos en el lado derecho.)

Estas afecciones pueden producirse de dos maneras. Algunas de ellas se producen indirectamente, tan pronto como un foco óseo de la extremidad articular penetra en la articulación y la infecta *(forma ósea primaria* de la tuberculosis articular). Otras se producen directamente, siendo hematógenas, es decir, que el agente infeccioso que circula con la sangre se localiza directamente en la sinovial (tuberculosis *sinovial primaria).* Como vimos al principio, esta tuberculosis sinovial primaria, del mismo modo que los focos óseos á los cuales corresponde desde el punto de vista patogénico, es probable que sea casi siempre de origen metastásico. En vista de la experiencia adquirida con la práctica de las resecciones, parece que el número de tuberculosis óseas primarias es mucho mayor que el de las tuberculosis sinoviales primarias. Posteriormente, por haber tenido también en cuenta los casos tratados por el método conservador, la estadística ha cambiado en favor de las formas sinoviales. König en 1891 encontró respecto de la rodilla un 32,9 por 100 de formas sinoviales y en 1896 un 55,5 por 100 de las mismas. Probablemente el resultado fué distinto y más en favor de estas últimas por haber tenido también en cuenta los casos tratados en que los enfermos no guardaban cama. Las estadísticas antiguas indican ya que esta forma es más frecuente en los primeros años de la vida. (König encontró un 29,5 por 100 de formas sinoviales, desde la edad de tres á la de catorce años; un 22 por 100 de catorce á treinta años, y más adelante un 23 por 100.)

Síndrome. A pesar de que sería muy conveniente distinguir clínicamente los casos de origen óseo de los de origen sinovial, es esto casi siempre imposible en los primeros períodos y hasta en períodos ulteriores de la tuber-

culosis articular, puesto que el síndrome suele ser el mismo. Aunque el tratamiento no modifica favorablemente los focos óseos pequeños, especialmente los granulosos, el reconocimiento de grandes secuestros ó de grandes cavidades tuberculosas en los huesos, exigiría desde luego un procedimiento radical. Tenemos la confianza de que con los rayos Röntgen nuestro arsenal se ha enriquecido con un medio que nos prestará gran auxilio para el diagnóstico.

Después de haber obtenido, mediante la innumerable serie de operaciones llevadas á cabo, una descripción detallada de los procesos anatomopatológicos que consecutivamente van realizándose en una articulación tuberculosa, la descripción clínica sólo tendrá valor uniéndola á la descripción de dichos procesos. Empecemos, por consiguiente, por estudiar estos últimos.

La primera reacción que la sinovial articular experimenta por una infección tuberculosa es una reacción inflamatoria, y consiste (como en las demás membranas serosas) en la producción de un derrame seroso ó serofibrinoso, en el último de los cuales se deposita fibrina, en parte libremente en la cavidad de la articulación, en parte en la sinovial y en parte en algunos puntos del cartílago. En tanto que por sedimentaciones ulteriores las sedimentaciones primitivas se engruesan formando capas, comienzan á organizarse éstas á partir de la sinovial, de forma que las primeras en organizarse son las capas más antiguas, las profundas. Pero al mismo tiempo se infectan de tuberculosis las capas que se organizan, formándose un número más ó menos considerable de tubérculos microscópicos y más adelante también macroscópicos, que ulteriormente se transforman en tejido de granulación tuberculoso. Probablemente este es el proceso patológico que se realiza en toda articulación tuberculosa, pudiendo dominar ó quedar en segundo término en dicho proceso una ú otra de las fases antedichas, ya sea el derrame de líquido, la sedimentación de fibrina ó la formación de granulaciones. Estudiemos ante todo las formas iniciales con predominio del derrame articular.

Formas iniciales de la tuberculosis articular

Hidropesía tuberculosa

En la tuberculosis articular en su principio se observa también un derrame puramente seroso, sin ó casi sin tumefacción de la cápsula. Las observaciones respecto de este punto se refieren principalmente á la rodilla. Esta hidropesía se produce *lentamente* y rara vez de una manera súbita. ¿Cuáles son los signos por los cuales se conoce la naturaleza tuberculosa de una de estas hidropesías? Para resolver esta cuestión nos podremos fundar en el hecho de que en un individuo con alguna otra afección tuberculosa ó con herencia tuberculosa, no exista ninguna de las demás causas que producen la hidropesía: traumatismo, reumatismo, blenorragia, sífilis, etc. Indudablemente existen también, y no rara vez, hidropesías cuya causa no se conoce. Por la punción en una hidropesía tuberculosa es raro que se obtenga un líquido tan completamente claro como en una hidropesía producida por otras causas. Antes al contrario contiene casi siempre membranitas fibrinosas y corpúsculos redondeados. Con dificultad se logra demostrar con el microscopio, por medio de cultivos ó de

experimentos realizados en animales, la presencia de bacilos tuberculosos, no constituyendo por consiguiente estas investigaciones un medio práctico de diagnóstico. La hidropesía tuberculosa puede curar, y empleando un tratamiento local su pronóstico es favorable. Sin tratamiento casi siempre se transforma pronto en las formas siguientes:

Hidropesía fibrinosa tuberculosa

Esta forma se observa mucho más frecuentemente. Al mismo tiempo que el derrame más ó menos considerable de líquido, se encuentra, en las articulaciones que son accesibles al dedo que palpa, un *engrosamiento del fondo de saco articular*. Así es que en la rodilla se puede percibir el pliegue de reflexión de la sinovial á nivel de la extremidad superior del punto de incurvación de la cápsula, formando por encima de la rótula un semianillo resistente que se desliza por debajo de los dedos que palpan, así como también á nivel de la hendidura articular se puede percibir la cápsula que forma un tumor liso, resistente y elástico. Más raro es que por medio de las finas impresiones que el tacto nos proporciona y de los ruidos que de este modo se obtienen, podamos reconocer la presencia de grumos de fibrina en el líquido libre. Puncionando con el trócar sale un líquido amarillento mezclado con copos de fibrina frecuentemente muy abundantes. Las articulaciones que fueron abiertas y eventualmente resecadas en este período, presentaron en la sinovial y en puntos determinados del cartílago, que variaron con las diferentes articulaciones, una sedimentación fibrinosa de grosor variable, formando capas y de color pardo rojizo debido á su organización en las capas más profundas. Vimos ya que el tejido de nueva formación sufría la infección tuberculosa, y, por regla general, pronto se transformaba en tejido tuberculoso de granulación. Pero esta regla general tiene algunas excepciones en caso de que las sedimentaciones de fibrina persisten y se aglomeran, dominando entonces por más tiempo el período de sedimentación fibrinosa y produciendo el efecto de una forma especial de tuberculosis articular. Aun dentro de esta última forma, existen dos tipos esencialmente distintos: la articulación vellosa tuberculosa y la tuberculosis articular tuberosa.

Articulación vellosa tuberculosa

Se observa principalmente en la *rodilla*. La superficie articular en su totalidad está tapizada de vellosidades especiales, duras, lisas, de color rojo ó blanco agrisado, filiformes y que alcanzan notable espesor. Existe derrame más ó menos abundante. En muchos casos, en el contenido de la articulación se han formado unos *cuerpos duros, redondeados* y *lisos,* casi siempre en gran número, procedentes de la fibrina desprendida que se encuentra en estado de libertad en el líquido y que va amoldándose con los movimientos de la articulación y son conocidos con el nombre de corpúsculos riciformes ó corpúsculos en forma de pepita de melón. Algunos de ellos no tienen estructura alguna, otros son completamente organizados, en parte formando capas. Un pequeño número

de ellos puede proceder de vellosidades desprendidas. Estas articulaciones son á veces muy movibles é indoloras, pero en otros casos sus movimientos están dificultados y son dolorosos.

Los casos extraordinariamente raros de afección tuberculosa de las articulaciones acompañada de lipoma arborescente, se comportan de un modo especial, diferente de la enfermedad que estudiamos.

Forma tuberosa de la tuberculosis articular

Al mismo grupo que la articulación vellosa corresponden formas cuyas fases de desarrollo son las mismas, pero en las que no penetran en el interior de la articulación, procedentes de la cápsula, masas de vellosidades, sino uno ó algunos tuberculomas, frecuentemente fibromatosos. Así es que König describió un caso en el cual uno de estos tuberculomas, formando una neoplasia dura del tamaño de un huevo de gallina, provisto de excrecencias en forma de maza y revestido por la sinovial, penetró en la articulación desde el vértice del fondo de saco superior y fué extirpado sin que la tuberculosis recidivara. Por lo demás, estos engrosamientos locales, que pueden constituir depósitos tuberculosos parasinoviales ó penetrar en el interior de la articulación procediendo de la sinovial, están casi siempre asociados á la afección general articular y al derrame.

Diagnóstico de las formas fibrinosas de la tuberculosis articular

Tanto en la articulación vellosa como en las formas tuberosas, el diagnóstico hay que hacerlo casi siempre mediante la palpación. En el de la articulación vellosa es frecuente que nos auxilie también la comprobación de otro síntoma, el «crujido de bolas de nieve», y eventualmente también el percibir los corpúsculos riciformes que al mover el líquido de la articulación se sienten deslizar debajo de los dedos. Podría confundirse una articulación vellosa tuberculosa con una ARTICULACIÓN VELLOSA HEMOFÍLICA. Relativamente á este diagnóstico, véase el capítulo referente á las artropatías hemofílicas. La ausencia completa de todo fenómeno inflamatorio permite que el observador prudente se ponga en buen camino para diagnosticar el LIPOMA ARBORESCENTE de la rodilla, sumamente raro. Por lo que concierne á las formas comunes de tuberculosis articular fibrinosa, diremos que un antiguo derrame de sangre con coágulos antiguos puede clínicamente comportarse de un modo muy parecido á ellas. Para hacer el diagnóstico hay que tener en cuenta la anamnesis y el curso de la enfermedad.

Tuberculosis articular granulosa

Las formas de tuberculosis anteriormente descritas se transforman más ó menos pronto en la forma que estudiamos. El derrame va desapareciendo y las capas de fibrina se convierte en tejido de granulación. Difícil es decidir si en todos los casos de tuberculosis articular granulosa, aun en aquellos que

se caracterizan por la ausencia de tumefacción y de secreción durante todo su curso, ha existido anteriormente un período corto, aunque sea insignificante, acompañado de derrame.

El cuadro clínico en el curso de la tuberculosis articular granulosa cambia mucho, como cambian también los procesos patológicos locales. En ésta, más aún que en las formas anteriores, es necesario unir el síndrome á los procesos anatomopatológicos.

El proceso fibrinoso granuloso de la tuberculosis articular puede invadir y destruir todas las partes de la articulación, sin referirnos por ahora á la supuración, de la que más adelante hablaremos. Ante todo, la sinovial y el tejido parasinovial enferman en su cara interna por la invasión de las granulaciones tuberculosas. Prodúcese al principio el reblandecimiento y más adelante la retracción cicatricial. Además de ello, el cartílago articular, por debajo de las capas de fibrina que, como vimos, suelen depositarse sobre aquél en determinados puntos, presenta ya desde el principio rugosidades y hundimientos infundibuliformes, pequeños entonces, pero grandes más adelante, hasta que el cartílago desaparece por completo. Así es que, especialmente en determinados puntos, á partir del borde de inserción de la cápsula, pueden ser destruídas extensas porciones de cartílago, quedando libres otras porciones intermedias. Si entonces las granulaciones que rodean las porciones de cartílago libres, se adhieren á las extremidades articulares opuestas en los puntos en que se tocan, pueden formarse territorios articulares cercados. Muy típico es, por ejemplo, en la rodilla, el que se produzca un compartimiento especial para cada cóndilo.

En los sitios en que el cartílago es reabsorbido por las granulaciones, el hueso situado por debajo de él es corroído, pudiéndose producir de este modo profundas pérdidas de substancia en el mismo, especialmente en los puntos mencionados. El cartílago puede también desaparecer de otro modo, que consiste en que se desprende del hueso. A veces son los focos óseos los que se desarrollan en dirección del cartílago, lo perforan y lo desprenden, formando la mayoría de las veces muchos orificios redondeados «en forma de criba». Pero no es raro que en las articulaciones tuberculosas granulosas el cartílago se desprenda de las extremidades articulares sin que éstas estén enfermas de tuberculosis. Debemos prescindir de si esto tiene lugar á consecuencia de la acción de las toxinas flogógenas que ejercen influencia nociva sobre el cartílago y á través de éste sobre la superficie del hueso, ó de otro modo cualquiera. El cartílago, adelgazado y membraniforme, descansa sobre el extremo articular granuloso y liso, sin unión con él y siendo deslizable sobre el mismo, formando pliegues y abolladuras y más adelante dividiéndose en colgajos.

Esta infiltración de las extremidades articulares por el tejido de granulación no tuberculoso, es casi siempre superficial y rara vez en los casos de lesiones fungosas muy graves alcanza notable profundidad *(caries carnosa)*. El curso ulterior de la tuberculosis articular granulosa, lo mismo que el de los focos óseos (véase anteriormente), lo determina exclusivamente el modo de ser de la granulación tuberculosa. Si ésta es dura, con tendencia á la retracción y á la cicatrización, hay que esperar que más ó menos tarde se obtendrá

la curación. Si es blanda, con tendencia á la destrucción caseosa, las mencionadas alteraciones van progresando, y entonces, durante el curso del proceso, más ó menos tarde se *perfora el saco sinovial* y las granulaciones van avanzando lentamente por las capas de tejido que rodean á la articulación, extendiéndose entre las aponeurosis y los músculos.

Supuración en la tuberculosis articular granulosa. Como se comprende, las granulaciones blandas caseificantes tienen mayor tendencia á la formación de pus. Sin embargo, hay que hacer notar aquí que desconocemos las condiciones que producen la formación de pus en las tuberculosis locales, puesto que éste puede formarse en focos pequeños é imperceptibles y no existir en otros casos de afecciones graves. Como ejemplo de lo último citaré los grandes secuestros cuneiformes secos, cuya base llega á la superficie articular y que presentan una superficie lisa ebúrnea.

En la forma con granulaciones resistentes la supuración puede ser transitoria sin perturbar notablemente la cicatrización; al contrario, en las formas caseificantes esponjosas la supuración no suele ceder espontáneamente.

La tendencia á la supuración varía con las distintas articulaciones, siendo la de la cadera la que más tiende á este proceso. La supuración puede empezar por cualquier sitio de una articulación, por ejemplo, por un punto caseificado de las granulaciones ó por un foco óseo, y en estos puntos puede formar pequeñas colecciones ó extenderse en espacios articulares encapsulados; pero suele abrirse pronto camino hacia fuera. En general, la perforación se realiza en la dirección en que se desarrolla el foco purulento. Los focos caseosos de las granulaciones que revisten la superficie interna de la sinovial no es raro que perforen la cápsula ulcerándola y se sitúen entonces hacia fuera de la túnica fibrosa de la cápsula formando capas caseosas y más tarde purulentas, constituyendo los *abscesos pararticulares* que erróneamente se consideraban antes como abscesos pararticulares primarios.

Después que el pus ha atravesado las capas fibrosas que rodean la articulación, perforación que puede también realizarse indirectamente á través de conductos finos y tortuosos, se colecciona en los espacios conjuntivos laxos que la circundan, que están anatómicamente constituídos en cada una de las articulaciones y que, por consiguiente, son bastante típicos aunque haya discrepancias en la manera de describirlas. Si al fin se perfora la piel, quedan *fístulas supurantes.*

Formas clínicas, síntomas y curso de la tuberculosis articular granulosa. Las formas con escasa tumefacción y con tendencia á la retracción y cicatrización pueden tener su origen en la sinovial y en el hueso, suponiendo que los focos óseos sean pequeños.

Realmente en algunos de los casos falta casi por completo la tumefacción de la articulación, á pesar de lo cual no deja ésta de hallarse alterada en su interior, obteniéndose la curación con mayor ó menor movilidad articular. A este grupo corresponden la artritis seca de la cadera y la del hombro, que se terminan con acortamiento del miembro consecutivo á la desaparición de la cabeza articular, así como también las formas análogas que se presentan en la rodilla acompañadas de posición viciosa (flexión y abducción) y las

formas parecidas que se observan en otras articulaciones. Estos casos, por la desaparición de la grasa y de la musculatura, producen la impresión de que se trate de miembros atrofiados ó paralizados y frecuentemente, en particular en el hombro, se dejan de considerar como casos de tuberculosis.

Las formas en que hay más granulaciones y aun aquellas en que se forman abscesos intercurrentes, pero que en conjunto tienen tendencia á la retracción cicatricial y las formas con granulaciones voluminosas y blandas con tendencia á destruirse, ofrecen el síndrome de la afección conocida con el nombre de articulación fusiforme y de tumor blanco, con todas sus transiciones desde los casos más ligeros á los más graves.

En las articulaciones accesibles y especialmente en la rodilla, por la palpación puede reconocerse al principio hasta la tumefacción de la sinovial y su consistencia. Pero en el curso ulterior de la enfermedad suelen también ponerse tumefactos el tejido parasinovial y los otros tejidos vecinos, en tanto que á nivel de las diáfisis desaparece el tejido grasoso y la musculatura, produciéndose de este modo las *articulaciones fusiformes*. Si se hace uso de las articulaciones tuberculosas, se mueven y se las hace soportar el peso del cuerpo, especialmente en sus formas más graves, la tumefacción puede hacerse muy notable. En estos casos, una infiltración espesa y cicatricial invade y hace adherir la cápsula con el tejido celular y la piel, presentándose ésta brillante y no deslizable sobre los otros tejidos, pero sin rubicundez inflamatoria *(tumor blanco)*.

En la tuberculosis granulosa, á menos de circunstancias especiales (véase más adelante), no suelen existir *elevaciones de la temperatura* del cuerpo.

El *dolor* es variable en esta enfermedad. Algunas veces, si bien raras, existe notable dolor á la presión y al movimiento en casos que por lo demás no son graves y sin que haya datos que lo expliquen desde el punto de vista de la anatomía patológica. Sin embargo, es frecuente que este dolor, por presentarse únicamente en articulaciones con alteraciones graves, indique un proceso óseo importante. Generalmente, las articulaciones tuberculosas suelen ser indoloras durante el reposo completo. Se producen dolores por la presión sobre determinados puntos de la cápsula y por las tentativas para mover las articulaciones más allá de determinados límites más ó menos extensos, por las que se pone tensa la cápsula enferma y son comprimidas las partes tuberculosas de la articulación. Por el uso de estas articulaciones suelen producirse dolores más ó menos intensos.

Este dolor es una causa esencial de otro síntoma muy importante de la tuberculosis articular granulosa, *la posición por contractura*. La movilidad de la articulación va disminuyendo cada vez más, ora en un sentido, ora en otro, y entretanto la articulación adopta determinadas posiciones características. Al principio los pacientes producen instintivamente la fijación en estas posiciones, haciendo que al sostenerse en la articulación, al hacer uso de ella ó al ponerla en la cama, su posición sea lo menos dolorosa posible. Al principio, dichas articulaciones se pueden á veces mover aún con relativa libertad durante la anestesia: más adelante las partes infiltradas enfermas se adaptan á esta posición y ulteriormente se fijan mediante adherencias y retracciones

cicatriciales. En las articulaciones difícilmente accesibles al examen local, como la de la cadera, estos síntomas son los primeros y con frecuencia durante largo tiempo los únicos síntomas de la afección tuberculosa.

En el curso ulterior de la enfermedad se presentan síntomas que dependen por una parte del reblandecimiento ó alteración de la cápsula fibrosa y de los ligamentos, y por otra, de la alteración del cartílago y del hueso. Cuando esta alteración está adelantada se pueden comprobar notables deslizamientos anormales en todas direcciones de una de las extremidades articulares sobre la otra. Pero ya en estadios anteriores se pueden encontrar articulaciones anormalmente movibles y si en dichas articulaciones se presentan contracturas, se fijan con facilidad en posiciones anormales *(contracturas por destrucción)*. Así es que con frecuencia se observa en la rodilla una contractura con posición en valgus ó bien caída de la tibia hacia atrás al extender una contractura en flexión. En la cadera se observan principalmente acortamientos y hasta luxaciones; en la mano, deslizamientos del carpo sobre el antebrazo, etc.

Para reconocer que ha comenzado la *supuración* en una articulación, mientras aquélla no haya perforado la articulación, no existe ningún síntoma local. Por esta razón tiene mayor importancia un síntoma general cuyo conocimiento debemos á König. Consiste éste en un *estado ligeramente febril*, con elevaciones térmicas por las tardes hasta 38°. Los signos perceptibles localmente sólo se presentan cuando el pus, después de perforar la articulación, se colecciona formando un absceso. Tales abscesos los encontramos, por ejemplo, en la cadera, por debajo de los vasos femorales, por encima ó por detrás del trocánter, y en la rodilla por fuera ó por dentro del fondo de saco superior, por debajo de los músculos extensores ó por detrás en la bolsa poplítea, etc.

Cuando las granulaciones tuberculosas ó la supuración se extiende alrededor de la articulación por el tejido conjuntivo intermuscular, etc., al principio se presenta una considerable tumefacción difusa, más adelante fluctuación y finalmente se abre el absceso y se forman fístulas. A consecuencia de la formación de fístulas existe el peligro de que se produzcan infecciones mixtas.

Absceso frío de las articulaciones (pyarthrus tuberculosus)

El absceso frío de las articulaciones constituye una forma rara de tuberculosis articular, que consiste en que *el pus tuberculoso forma una colección libre en la articulación*. En los niños existen casos de infección tuberculosa miliar difusa primaria de la membrana sinovial y de un modo parecido en edades posteriores pueden también enfermar las sinoviales y formar un piartros, si tiene lugar la infección por masas caseosas virulentas procedentes de focos óseos abiertos; en los enfermos adultos y especialmente en aquellos que tienen además algún otro foco tuberculoso, la tuberculosis articular se desarrolla también en forma de piartros.

El derrame en el piartros se produce rápidamente, acompañado de poca tumefacción de la cápsula, pero con alguna mayor infiltración pararticular que en la hidropesía de la articulación.

Diagnóstico de la tuberculosis articular granulosa. Después de haber estudiado los procesos patológicos, los fenómenos clínicos, los síntomas y el curso de la tuberculosis articular granulosa, su diagnóstico solamente puede dar lugar á dudas en casos excepcionales. Hay que evitar, ante todo, en el período retráctil granuloso de la tuberculosis articular, su confusión con la ARTROPATÍA HEMOFÍLICA. Su diferenciación con la SÍFILIS se ha estudiado al tratar de esta última enfermedad. El REUMATISMO CRÓNICO con engrosamiento capsular, con frecuencia se parece mucho á una tuberculosis. En este concepto frecuentemente nos auxilia al hacer el diagnóstico la presentación del reumatismo en muchos puntos y su curso ulterior. Menos fácil es su confusión con la ARTRITIS DEFORMANTE. Afirman el diagnóstico los rodetes marginales, la posibilidad de ejecutar sin dolor movimientos muy extensos en determinadas direcciones, su aparición en muchos sitios y su curso. Su diagnóstico con un SARCOMA EPIFISARIO puede en su principio ofrecer dificultades. Durante el curso de la afección los síntomas se diferencian teniendo en cuenta el crecimiento propio del tumor. Para afirmar el diagnóstico se requiere siempre practicar la incisión y el examen microscópico.

Pronóstico de la tuberculosis articular. Respecto del pronóstico en general, del hecho de que consideramos la tuberculosis articular de origen metastásico, se desprende ya el peligro de que en estos pacientes se presenten otras afecciones tuberculosas. Y en efecto, las investigaciones estadísticas comenzadas ya por BILLROTH y utilizadas últimamente por KÖNIG relativamente á la rodilla, están bastante de acuerdo en admitir que durante un largo espacio de tiempo (diez y ocho años en los casos de KÖNIG) aproximadamente un 26 por 100 de los pacientes sucumbieron de tuberculosis, particularmente de tisis pulmonar, así como también de tuberculosis generalizada y de tuberculosis miliar y meníngea. Estos últimos casos son de especial importancia, puesto que especialmente en otros tiempos eran frecuentemente consecutivos á las operaciones y evidentemente se producían en éstas por inoculación. Estas afecciones fueron con notable frecuencia consecutivas á alteraciones de la cadera (11 veces entre 16 casos de KÖNIG).

Hacer en cada caso especial el pronóstico del curso local de una afección fungosa es muy difícil, y más difícil es aún hacerlo en general. Véase lo dicho respecto del curso de la enfermedad. En los niños el pronóstico es siempre mejor que en los adultos, y en éstos es cada vez peor á medida que la edad va avanzando. Además, contribuye también esencialmente á empeorar el pronóstico local, por una parte la predisposición individual á la tuberculosis y por otra la existencia de otras afecciones tuberculosas floridas. Respecto de la curación y del funcionalismo ulterior, el pronóstico varía mucho según las articulaciones afectas. Es esencialmente mejor en la rodilla que en las demás articulaciones. Solamente en un 20 por 100 aproximadamente de los casos de KÖNIG el resultado fué desfavorable.

Tratamiento de la tuberculosis articular

Teniendo en cuenta que, por desgracia, no se puede dar ninguna regla segura para decidir desde luego y en todos los casos cuáles son las artropatías que deben tratarse por el método conservador y cuáles por una operación radical, ensayaremos primeramente el *tratamiento conservador,* á menos de que el caso tratado date ya de larga fecha ó de que esté firmemente indicada la intervención. De los casos de tuberculosis articular de König, el 25 ó 30 por 100 curaron con el tratamiento conservador, y de ellos un 10 ó 12 por 100 conservando por completo los movimientos. Por consiguiente, en un 75 por 100 de ellos se debió proceder al empleo de un tratamiento activo.

Los medios *terapéuticos generales* empleados contra la tuberculosis, como el yodo, el arsénico, el tratamiento de Landerer con el ácido cinámico, la estancia en sanatorios como Davos, Göbersdorf, los baños salinos y los de mar, pueden tener mucha utilidad, pero desgraciadamente su acción sobre las afecciones óseas y articulares no es tan directa que evite el tratamiento quirúrgico.

De los *medios locales,* los *mecánicos* son los más antiguos, y hoy por hoy no podemos prescindir de su empleo. Hay que hacer desaparecer ante todo las contracturas que existan, ya sea mediante flexiones ó tracciones enderezadoras violentas y practicadas en una sola vez, ya mediante la presión ó tracción continuas, empleando para ello la extensión por pesos. La inmovilización de las partes enfermas es de gran utilidad, y para obtenerla en las extremidades empleamos los vendajes de yeso, en la cadera éstos, y además la extensión, en la columna vertebral los corsés resistentes, las gotieras, etc. *Las inyecciones de substancias químicas antibacilares* fué ya la consecuencia de las primeras teorías y ensayos respecto de la naturaleza bacteriana de la tuberculosis. Por recomendación de Hüter se inyectaron en las articulaciones tuberculosas soluciones carbólicas y con frecuencia produjeron favorables resultados. Constituye un importante progreso en el tratamiento de la tuberculosis articular la inyección de glicerina yodofórmica. La técnica para practicar las inyecciones es la siguiente: introduciendo el instrumento (trócar ó aguja tubular de grueso calibre) en la articulación se extrae el derrame, si lo hay. Las porciones sólidas, partículas caseosas, fibrina y granulaciones blandas, se quitan por medio del lavado con agua esterilizada, haciendo que se desmenucen en ella por la presión y por el masaje. Después de ello se practica la inyección con unos 8 ó 10 centímetros cúbicos de una solución carbólica al 5 por 100 (en los adultos) ó con 1 ó 2 gramos de yodoformo en una emulsión de glicerina al 10 ó 20 por 100. Después de la inyección se procura que el líquido se distribuya por la articulación practicando el amasamiento y si es posible movimientos. Esta inyección de yodoformo se repite tres ó cuatro veces con intervalos de dos ó tres semanas. Recientemente se ha recomendado también la inyección de aldehido fórmico en las articulaciones tuberculosas (asi como también en los abscesos tuberculosos, en los abscesos por congestión y en el empiema tuberculoso). (Para más detalles, véase J. Hahn, *Centralbl. für Chir.,* número 24,

página 689, 1899). Al mismo tiempo hay que recomendar que se fije la articulación.

La hiperhemia por estancación, según las experiencias llevadas á cabo por Bier, es uno de los procedimientos más notables para la curación de la tuberculosis. Técnica: vendado el miembro en la porción que va desde la articulación á la periferia, se constriñe con un tubo de goma por encima de esta articulación hasta producir una considerable estancación venosa. El tubo (en los niños una venda de goma) debe llevar un forro de uata, y el punto donde se practique la constricción debe cambiarse dos veces al día. Este procedimiento puede casi siempre continuarse día y noche durante semanas y meses sin ocasionar perjuicio alguno. El método ha hecho muchos secuaces.

El mejor campo de aplicación del método conservador es la tuberculosis de los niños. En ellos las consideraciones del mundo exterior tienen poca importancia, la tuberculosis tiene tendencia á curar más fácilmente y son más raros los grandes focos óseos. Debe añadirse á esto que las resecciones en los niños pueden producir trastornos más ó menos graves del crecimiento, y que las artrectomías no siempre dieron resultados satisfactorios por presentarse ulteriormente contracturas é incurvaciones de los huesos.

Actualmente hay entre los cirujanos gran discrepancia de criterios respecto al tiempo que debe continuarse el tratamiento conservador, en los niños y en los adultos. Sin embargo, se está de acuerdo con König en que en los adultos, especialmente si pertenecen á la clase trabajadora, no hay que retardar demasiado la resección, que es el procedimiento que conduce á la curación con mayor seguridad y prontitud. Algunos casos resisten á las inyecciones y en los niños exigen que se practique la artrectomía y la curación en los adultos; algunas veces al practicar la operación se descubre que la causa de que la afección no cediera era la existencia de grandes focos óseos ó el enquistamiento de porciones de la articulación; en la mayoría de los casos esta resistencia á ceder la afección depende de la variedad de tuberculosis de que se trata.

Como se desprende de lo antedicho, el solo hecho de que haya supuración no es razón para llevar á cabo intervenciones graves, pero sí lo son las formas en las que las granulaciones caseosas y esponjosas y el pus se extienden de un modo difuso por las partes blandas que rodean la articulación, especialmente si se ha producido una infección mixta. Estas graves afecciones no es raro que indiquen la ablación y con frecuencia nos deciden á practicar esta última el estado general del enfermo, la pérdida de fuerzas, la nefritis, la degeneración amiloidea y particularmente la edad avanzada.

La técnica de la artrectomía y de la resección de las diversas articulaciones, y especialmente de las operaciones parciales que se proponen únicamente la extirpación de focos en las articulaciones ó en su proximidad, corresponde á la cirugía especial.

Bibliografía

Renuncio á dar cuenta de la enormemente numerosa bibliografía de la tuberculosis ósea y articular y remito al lector á los datos bibliográficos completísimos del trabajo de F. Krause sobre la tuberculosis de los huesos y articulaciones, Deutsche Chirurgie, 1899. En lo esencial estoy de acuerdo con las doctrinas de König por haber tenido ocasión de observar con él gran parte del material que le sirvió de base de estudio.

VII. Artropatías hemofílicas

Las articulaciones hemofílicas constituyen un *noli me tangere* para el operador; un simple corte en ellas, suele tener por consecuencia la muerte por hemorragia (Cormak, König). Por lo tanto, es de mucha importancia para todo médico conocer esta afección para ponerse en guardia y hacer el diagnóstico con la suficiente antelación.

En otro tiempo se consideraban las afecciones articulares de los hemofílicos como gotosas ó reumáticas, y á consecuencia de ello se trató de relacionar también la hemofilia con la gota. Dubois (1838) fué el único que consideró el derrame sanguíneo como causa de las tumefacciones articulares y más tarde Lossen, Bokelmann y especialmente König, demostraron que estas afecciones son simplemente la consecuencia de repetidas hemorragias en el interior de la articulación.

Se observan con mucha mayor frecuencia en el sexo *masculino*, lo cual no debe admirarnos teniendo en cuenta que el sexo masculino da aproximadamente trece veces más hemofílicos que el femenino. Relativamente á su distribución en las diversas articulaciones, Grandidier, en 30 casos, encontró enferma la rodilla, en 12 la cadera, en 3 la rodilla y la cadera, en 5 el hombro, en 8 el codo, en 11 la articulación tibiotarsiana y en 10 todas (?) las articulaciones.

Los muy diversos síndromes de las afecciones articulares hemofílicas constituyen estadios de un determinado modo de terminar las alteraciones patológicas hemofílicas de las articulaciones. Si estas alteraciones no pasaran más allá de un derrame de sangre ó si el derrame se repitiera varias veces sin que los intervalos entre las recidivas fueran excesivamente cortos y sometidos estos derrames al tratamiento y á los cuidados oportunos, las articulaciones no se afectarían gravemente. Pero mientras las articulaciones están llenas de sangre y mientras se reproducen las hemorragias, se hace uso de la articulación, y entonces, por la organización de la fibrina precipitada, del mismo modo que en la tuberculosis articular, se produce la inflamación crónica, la formación de vellosidades, la alteración del cartílago y, finalmente, la retracción, la adherencia, la anquilosis y la deformidad.

König admite tres estadios ó formas de articulación hemofílica:

1. Estadio de la primera hemorragia — *Hemartros* de los hemofílicos.
2. Estadio de la inflamación — *Panartritis*.
3. Estadio regresivo — *Articulación hemofílica contraída*.

Para la comprensión de los síntomas clínicos es imprescindible dar una ojeada á los *procesos* **patológicos** en los diversos estadios de la articulación hemofílica, y por esta razón anticipo un corto resumen de los mismos. En el *primer estadio* del hemartros de los hemofílicos, la articulación contiene sangre líquida y coágulos. La cara interna de la sinovial está coloreada en rojo rosado por la substancia colorante de la sangre, y en un período ulterior es de color pardo debido al pigmento antiguo. La cápsula está empapada de serosidad.

En el curso de la afección, si continúan las hemorragias, se deposita fibrina sobre la cara interna de la sinovial y sobre determinados puntos del cartílago. Posteriormente comienza en la sinovial la formación de vellosidades pardo-rojizas y en el cartílago la disociación fibrosa y las características pérdidas de substancia.

En el *segundo estadio* la articulación contiene un líquido pardusco ó seroso. La sinovial poco engrosada en su propio tejido, está cubierta de gran número de vellosidades pardas, filiformes y flotantes, que forman como una gruesa piel, preferentemente en los pliegues de reflexión y en los ligamentos cruzados. Las otras porciones de la cápsula no ofrecen otra particularidad que la de presentar franjas pardas. Las superficies cartilaginosas en los puntos poco alterados son de color pardo rojizo ó gris. El cartílago, á nivel del borde de la cápsula, está hipertrofiado y en el centro está desprendido en muchos puntos y convertido en una masa fibrosa blanda. En otros puntos existen gran número de pérdidas de substancia de bordes cortantes y de color pardo. Con frecuencia en el fondo de estas degeneraciones del cartílago el hueso queda al descubierto en puntos circunscritos. Nunca existen hipertrofias de los bordes como en la artritis deformante.

En el *tercer estadio* las superficies articulares en los puntos en que el cartílago presentaba pérdidas de substancia, se adhieren en mayor ó menor extensión y lo mismo sucede con la cápsula, pero pueden quedar en ésta bolsas llenas de un contenido pardusco y de vellosidades apretadas. El hueso mismo no está nunca engrosado ni enfermo.

Estudio clínico de los estadios y formas de la artropatia hemofílica

El *primer estadio*, constituído por los simples derrames de sangre, rara vez los observa y los trata el médico en su principio. Estos derrames de sangre se comportan de igual manera que los derrames de sangre en los individuos no hemofílicos. Transcurren sin elevación de la temperatura ó con una ligera elevación transitoria de la misma. Para el **diagnóstico** importa tener en cuenta que en los individuos hemofílicos los derrames de sangre se producen muchas veces espontáneamente ó después de traumatismos insignificantes. A. af Forselles cita el caso de un hemofílico de veintinueve años de edad, que sufría de derrames articulares desde su infancia. Sus articulaciones se hinchaban y la piel que las cubría presentaba manchas negro azuladas. En algunos casos la causa de estos derrames era un pequeño golpe y en otros se producían durante la noche sin causa que los explicara. Se presentaban una ó dos veces al año, sin que estuvieran separados por espacios de tiempo intermedios fijos. Grandidier afirma que estos derrames solían producirse en primavera ó en otoño. Otros autores no hacen mención de tal periodicidad, pero á pesar de ello parece que en un determinado hemofílico es variable su predisposición á las hemorragias en las distintas épocas. Que los más insignificantes traumatismos pueden ocasionar un derrame, lo demuestra un caso de König, en el cual frecuentemente bastaba la palpación exploradora para producirlo.

Otro signo que indica la hemofilia es la producción rápida del derrame articular y de los equimosis que, junto con el derrame, se producen en la piel que rodea la articulación. La ausencia de dolor y el funcionalismo normal, á pesar de existir el derrame, indican la hemorragia de origen hemofílico. Encaminados por estos síntomas, se harán las preguntas convenientes y en su caso se comprobará que el enfermo procede de una familia hemofílica ó que antes ha presentado otros síntomas de hemofilia, sin que esto quiera decir que cuando dichos síntomas no existan, se deseche la posibilidad de la hemofilia.

El *segundo estadio de la inflamación crónica* suele ser la consecuencia más ó menos tardía de la falta de cuidado ó de repetidos derrames que con intermitencias van cada vez empeorando más el funcionalismo articular. El síndrome de la panartritis se parece tanto al de la tuberculosis, que frecuentemente es imposible hacer el diagnóstico por la exploración clínica. Fijándonos en el resumen anteriormente expuesto sobre la marcha de los procesos patológicos en la articulación hemofílica, no nos podrá sorprender lo dicho. En ambas afecciones, á consecuencia de un derrame, se deposita fibrina formando capas sobre la cápsula y el cartílago, fibrina que después se organiza. La articulación hemofílica, á causa del engrosamiento de la cápsula y de la impresión que á la palpación producen las vellosidades, puede parecerse á una articulación afecta de tuberculosis.

Para hacer el **diagnóstico** hay que tener en cuenta los siguientes datos. Ante todo trátase mucho más frecuentemente de individuos pertenecientes al sexo masculino, casi siempre adolescentes pálidos y de constitución floja. Además de ello, la existencia de una ó de varias articulaciones deformes, producidas por afecciones anteriormente padecidas, y el ver que mientras se observa al enfermo se producen derrames recientes con manchas azules en la piel, indican la hemofilia. A ello debe añadirse la anamnesis referente á los síntomas de los primeros derrames de sangre, su aparición rápida y espontánea, la ausencia de dolor, la conservación de su funcionalismo, etc., síntomas que antes hemos estudiado, así como también su agravación intermitente.

El *tercer estadio* se produce á consecuencia de la regresión de los productos inflamatorios y por su substitución por tejido cicatricial, lo cual ocasiona la rigidez en las articulaciones, en lugar de cuya cápsula existe una capa cicatricial rígida, de un modo análogo á lo que sucede en las formas retráctiles de la tuberculosis. Las deformaciones, especialmente las de la rodilla, son también, en las articulaciones hemofílicas, exactamente las mismas que las de la tuberculosis retráctil.

Para hacer el **diagnóstico** hay que tener en cuenta que en la hemofilia el paso del estadio inflamatorio á la contractura cicatricial suele realizarse muy pronto y que nunca se forma supuración ni fístulas. Si en individuos jóvenes enferman de este modo varias articulaciones, es probable que se trate de hemofilia. Por otra parte, sirven para el diagnóstico en este estadio los síntomas existentes en períodos anteriores y obtenidos por la anamnesis.

El **tratamiento** en el primer estadio requiere el *quietismo absoluto* de la articulación por medio de férulas y vendajes, al mismo tiempo que una *compresión moderada*. Si el derrame se ha hecho antiguo y doloroso, hay que

decidir si se puede extraer mediante la punción. KÖNIG, en la época de sus publicaciones, había practicado tres veces la punción, y por mi parte la he practicado una vez sin ocasionar hemorragia alguna. Si ha comenzado ya el segundo estadio, no hay que esperar la curación con completa integridad de los movimientos, tanto menos cuanto que hay que ser muy prudente en las tentativas de movilización en las contracturas que comiezan ó que existen ya en el tercer período.

Bibliografía

BOKELMANN, Inauguraldissertation. Göttingen, 1881.
CORMAK, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CLXXIII, 1877.
DUBOIS, Gazette de Paris, pág. 42, 1838.
ARTHUR AF FORSELLES, Helsingfors. Centralbl. f. Chir., pág. 19, 1896.
GRANDIDIER, Leipzig, 1877.
KÖNIG, Verhandlungen der chirurgischen Section der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Halle.
—, Sammlung klinischer Vorträge, N. F., Nr. 36, 1892.
LOSSEN, Deutsche Zeitschr. f. Chir , Bd. VII, pág. 158, 1877.

VIII. Osteopatías y artropatías neurógenas en la tabes y en la siringomielia

I. En la tabes

Aproximadamente en la décima parte de los tabéticos se encuentra, según CHARCOT, ya sea una fractura espontánea, ya una afección articular tabética, y con mayor frecuencia estas últimas. KREDEL, por 257 afecciones articulares, encontró en la literatura 73 fracturas espontáneas.

Las **fracturas espontáneas** pueden observarse en cualquier período de la tabes. KREDEL, en 30 casos, observó 5 en el período prodrómico, 16 entre el primero y el décimo año de enfermedad y 9 después de este período. Estas fracturas suelen producirse por causas muy insignificantes y aun sin que los pacientes puedan atribuirlas á causa alguna. Es muy característico que la fractura ósea sea casi siempre *completamente indolora,* hasta tal punto, que pueden producirse las más considerables dislocaciones sin que el enfermo sienta dolor alguno. Esta circunstancia llama en seguida la atención del médico, que, acostumbrado á contar con los intensos dolores de las fracturas recientes, ve en ella una anormalidad. Ella es la que con frecuencia permite prematuramente, cuando no existe aún ninguno de los demás síntomas de tabes, hacer el diagnóstico de esta afección. Excepcionalmente existen dolores lancinantes antes de que se presente la fractura, y al producirse ésta cesan. En casos raros, mucho antes de la fractura y en el sitio en que más adelante se produce ésta, se notó una tumefacción en el hueso. Un escaso número de estas fracturas se acompañan de dolores más ó menos intensos. En igualdad de tratamiento, la curación no suele realizarse en peores condiciones que en las fracturas comunes, y hasta se han citado casos de consolidaciones anormalmente rápidas, así como de curaciones lentas y también no rara vez de seudartrosis. Pero seguramente en éstas el tratamiento defectuoso, la inmovilización escasa ó insuficiente, que

no constituyen en ellas la primera indicación necesaria como en las fracturas comunes muy dolorosas, representan un importante papel. *La formación del callo está anormalmente aumentada,* pudiendo dar lugar á la producción de masas óseas duras y extraordinariamente voluminosas. Hay que considerar como dudoso que estas masas dependan simplemente de que la extremidad fracturada, aunque indolora, se halle menos sometida al reposo. Por lo que se refiere á las causas de la fractura tabética, anatomopatológicamente se ha descrito al principio la congestión de dichos huesos, y más adelante una rarefacción que se presenta en forma de focos, producida por la dilatación de los canalículos óseos y por su repleción con grasa. Esta rarefacción empieza en la cavidad medular, la cual se ensancha. El cuerpo del hueso visto desde fuera se presenta adelgazado, las prominencias normales están aplanadas ó han desaparecido y su contenido en substancias calcáreas está notablemente disminuído (10,9 por 100 de fosfato de cal en vez de 48,2 por 100 cifra normal). Estas alteraciones son, sin embargo, las mismas que se observan también en otras parálisis (por ejemplo, en la hemiplegia), así como también por el reposo prolongado en los estados caquécticos, etc. Relativamente á la distribución de las fracturas espontáneas en el esqueleto, Kredel encontró 32 de ellas en el muslo, 19 en la pierna, 6 en el antebrazo, 4 en el brazo, 3 en la clavícula, 3 en la pelvis, 2 en la escápula, 2 en el peroné, una en el radio y otra en el maxilar inferior. También en un mismo enfermo se observan múltiples fracturas. Estudiaremos las fracturas de las articulaciones al tratar de las artropatías.

Krönig y Pitres y Vaillard describen como **afecciones tabéticas** particulares de la columna vertebral, una espondilolistesis de la quinta vértebra lumbar con síntomas especiales. Hay que mencionar, finalmente, la atrofia y la **destrucción de la apófisis alveolar** tabéticas.

Afecciones articulares tabéticas

Estas afecciones son tan característicamente típicas, que en ellas, del mismo modo que en las fracturas, en caso de faltar todos los demás síntomas, su origen neurógeno se deduce del modo de comportarse la afección articular. A pesar de ello, es difícil dar un resumen de estas afecciones. Como síntomas característicos de las mismas anticiparé los siguientes: *comienzo súbito con tumefacción* considerable y *muy extensa* y derrame articular casi siempre aparentemente espontáneo. La articulación está *completamente indolora* y no hay tampoco fiebre. Más adelante se presentan por una parte *luxaciones* y desaparición de las partes de la articulación, desaparición que llega á ser completa, y por otra parte se forman producciones óseas en el borde del cartílago y alrededor de la articulación con *deformidad articular monstruosa.*

Curso y síntomas. La presentación de las afecciones articulares no está limitada á un determinado período de la enfermedad. Kredel las observó 21 veces en el período prodrómico, 38 desde el primero al quinto año de enfermedad, 32 del quinto al décimo año y 41 pasados los diez primeros años.

Generalmente, la afección articular aparece súbitamente sin pródromos

(En algunos casos se han observado pródromos, en forma de dolores tensivos ó de ruidos de crujido.) No es raro que se considere como causa de la artropatía un traumatismo ligero, una distorsión, una torcedura del pie, etc., y raras veces es consecutiva á un traumatismo más grave: en la mayoría de los casos los pacientes afirman que su afección articular se ha producido espontáneamente. Sin embargo, las referencias que estos enfermos con analgesia hacen relativamente á un traumatismo sufrido son inseguras, puesto que en realidad dicho traumatismo puede pasarles inadvertido ó apreciar mal los pacientes su importancia. Es muy frecuente que los enfermos se queden extrañados al ver por casualidad que una articulación hasta entonces normal se encuentra notablemente hinchada, siendo aun entonces indolora. Posteriormente la tumefacción va aumentando hasta el tercer día, poco más ó menos, y aun no es raro que se extienda por toda la extremidad. Dicha tumefacción es elástica y renitente, la presión del dedo no deja en ella huella alguna y presenta muchas veces equimosis. En algunas semanas va desapareciendo lentamente, pudiéndose comprobar derrame en la articulación, formado por un líquido seroso frecuentemente mezclado con sangre. En algunos casos, la palpación logra distinguir fragmentos desprendidos de las extremidades articulares y cavidades en los puntos en que se habían desprendido los fragmentos. En otros casos, los ligamentos de la articulación están desgarrados y las articulaciones presentan movimientos anormales de deslizamiento. En la cadera y en el hombro se ha observado también una luxación espontánea como primer síntoma de la artropatía. En una serie de casos, las articulaciones, más ó menos lentamente, volvieron á lograr un funcionalismo medianamente bueno. En otros casos, el derrame persiste, y lentamente van produciéndose otras alteraciones. Pero debemos hacer especial mención de las formas graves, en las que en poco tiempo y de un modo esencialmente agudo se produce la flacidez y la destrucción absolutamente característica de toda la articulación.

En oposición á la forma hipertrófica de la artropatía se estudia su forma atrófica, pero casi siempre van juntos los procesos atróficos y los hipertróficos.

Las *formas atróficas* más pronunciadas las encontramos en el *hombro* y en la *cadera*. La atrofia afecta las extremidades articulares de los huesos y el aparato ligamentoso, pudiendo desaparecer, sin que quede resto alguno, la epífisis en su totalidad y porciones de las diáfisis de los huesos largos. Las porciones restantes del cuerpo de las epifisis del húmero y del fémur han sido comparadas á palillos de tambor. Los huesos cortos, los del tarso, por ejemplo el astrágalo, pueden estar completamente desmenuzados y sus restos pueden permanecer en la articulación ó ser reabsorbidos, ó transformarse en hiperóstosis por la formación del callo. Los ligamentos pueden quedar muy distendidos, romperse y aun desaparecer por completo. Estas articulaciones (articulaciones sueltas ó batientes, piernas de polichinela) consienten que en ellas se lleven á cabo deslizamientos y luxaciones en todos sentidos. (Con frecuencia las extremidades articulares aparecen inmediatamente por debajo de la piel y amenazan perforarla.) En este período el derrame ha desaparecido y los músculos

se atrofian. Por lo demás, aun en las formas atróficas, pueden existir hiperóstosis alrededor de la articulación.

Las *formas hipertróficas* afectan preferentemente la *rodilla*, el *codo*, el *pie* y la *mano*. En ellas se producen las características y con frecuencia asombrosas tumefacciones de las articulaciones, acompañadas de engrosamiento de las epífisis y las hiperóstosis irregulares y frecuentemente de gran tamaño que se desarrollan en las partes blandas circundantes y que á menudo penetran en los músculos.

Cualquiera que sea el estado en que sus articulaciones se encuentren, los pacientes hacen uso de ellas durante el tiempo que les es mecánicamente posible, sin que, por otra parte, pongan cuidado en ello, puesto que al hacerlo no aquejan dolor alguno.

Procesos patológicos en las articulaciones. Para comprender los signos clínicos locales de estas enfermedades es también imprescindible que demos una ojeada á los procesos patológicos, deduciéndolos de las investigaciones practicadas en las autopsias y en las operaciones.

JÜRGENS, al principio de la afección tabética, encontró con mucha frecuencia en las grandes articulaciones, que tanto la membrana sinovial como los ligamentos cruzados en la rodilla y el ligamento redondo en la cadera, estaban muy repletos de sangre, con una destrucción especial de los núcleos del tejido conjuntivo que adquirían el aspecto de bastoncillos. Se encontraron también pérdidas de substancia en el cartílago, del mismo modo que en la artritis deformante. En las formas avanzadas y en primer término en las *atróficas*, principalmente en las que afectan el hombro y la cadera, se observaron articulaciones oscilantes, con reabsorción de las epífisis y porciones más ó menos considerables del cuerpo del hueso, cuyos extremos estaban cubiertos unas veces por tejido óseo grueso y liso y otras por tejido conjuntivo. En la cavidad articular había también pérdida de substancia en el cartílago y destrucción del hueso, encontrándose la cavidad enormemente ensanchada, y en otros casos ésta había desaparecido por completo, así como también las partes vecinas, por ejemplo, las apófisis articulares.

En otros casos pertenecientes más bien á la forma *hipertrófica* y especialmente á la rodilla, codo, pie y mano, las alteraciones son parecidas á las de la artritis deformante. Mientras que en el centro el cartílago se destruye y desaparece, quedando consecutivamente el hueso poroso ó una superficie lisa ebúrnea del mismo, se hipertrofia en el borde hasta formar notables rodetes óseos marginales.

La sinovial forma vellosidades engrosadas que pueden ser origen de cuerpos articulares pediculados ó libres. La cápsula está engrosada, con frecuencia también dilatada y á veces por su cara externa presenta láminas óseas encapsuladas. También se observan desgarros y fondos de saco junto á la cápsula originados por aquéllos. La artritis deformante puede ser ligera é intensa. En un gran número de artropatías se agregan á ella hiperóstosis alrededor de la articulación, unas fijas al hueso, por ejemplo, á la epífisis, mediante un pedículo, otras libres en el tejido próximo á la articulación, pudiendo también penetrar especialmente en los músculos y alcanzar notable tamaño.

Estas hiperóstosis se relacionan probablemente desde el punto de vista etiológico con las fracturas articulares que mencionamos ya al tratar del examen clínico. Anatomopatológicamente se han encontrado en la cápsula unas veces fragmentos pequeños del tamaño de un guisante y otras fragmentos mayores y hasta todo un cóndilo ó la epífisis destrozada en su totalidad. Cuando estas porciones se encuentran en la cápsula completamente desprendidas, formando por consiguiente cuerpos articulares libres, pueden persistir como tales largo tiempo sin alterarse; pero la mayoría de las veces se atrofian y desaparecen completamente por reabsorción, hasta llegar á constituir residuos insignificantes. Especialmente el tarso lo encontramos completamente destrozado y hasta triturado, con desaparición completa ulterior, por reabsorción, de las porciones óseas. Los fragmentos cuya nutrición aun se conserva por estar en relación con el periostio, los tendones y los músculos, y por lo tanto de un modo especial los que están situados por fuera de la articulación, pueden por el contrario formar masas óseas con frecuencia considerables y de muy diversas formas, á consecuencia de la formación exuberante del callo, y probablemente las hiperóstosis extracapsulares mencionadas se producen de este modo. Estas hiperóstosis, aun en el caso de ser muy voluminosas, pueden retrogradar rápidamente y reabsorberse por completo empleando el tratamiento oportuno, lo cual se explica considerando estas producciones como callos exuberantes.

Relación patogénica de las artropatías tabéticas *con las lesiones de la médula espinal.* La opinión que sostiene que en la médula espinal deben estar afectos determinados centros tróficos y á consecuencia de ello debe estar alterada la vitalidad de las articulaciones, hay que desecharla, especialmente teniendo en cuenta que en distintas clases de parálisis y en particular en casos de sección de nervios periféricos, han sido observadas afecciones articulares completamente iguales. Con mucho más motivo se citan en la etiología de las afecciones óseas y articulares tabéticas (PITRES y VAILLARD, OPPENHEIM, SIEMERLING) las importantes alteraciones degenerativas de los nervios periféricos en las articulaciones y en los agujeros nutricios de los huesos de los tabéticos. De estas alteraciones y de la ataxia de los tabéticos se deducen los tres factores por los cuales se producen las artropatías y se convierten eventualmente en las formas graves. El primero es la escasa resistencia de las partes á las que total ó parcialmente falta la influencia nerviosa y para demostrarla basta con recordar el modo como se comportan las extremidades y los dedos después de seccionar los nervios, en la úlcera perforante del pie, etc. El segundo factor es la insensibilidad, que produce la abolición completa del instinto natural á todo organismo de hacer un uso prudente de sus articulaciones normales y de tener miramientos con cualquier articulación que tenga lesionada. El tercer factor es la ataxia, por la cual se altera también el sentido muscular y la inervación oportuna de los músculos, de tal modo que á la mecánica articular se le exige que tenga lugar sin su influencia. Es indudable que en condiciones normales, ni los ligamentos ni los aparatos de detención articulares cumplen con esta exigencia y mucho menos lo harán en las mencionadas condiciones patológicas de la tabes.

El **tratamiento** *de las artropatías tabéticas* halla indicaciones valio-

sas en las consideraciones antedichas. Realmente, tan pequeño es nuestro poder para modificar la lesión del tejido como la analgesia y la ataxia, pero podemos combatir las alteraciones articulares que se producen por las perturbaciones en el mecanismo y emplear en las fracturas recientes y antiguas, por fuera y por dentro de la articulación, el tratamiento habitual de estas fracturas en pacientes por lo demás sanos. De lo dicho se deduce el tratamiento de la fractura espontánea tabética. Las afecciones articulares tabéticas agudas deben ser también tratadas como si fueran traumatismos articulares con distensión ó desgarro de los ligamentos ó fractura del hueso y especialmente por la *inmovilización* prolongada (ó la extensión en la cadera). El masaje y los movimientos pasivos han dado poco resultado; es al contrario de la mayor importancia, cuando deba volverse á hacer uso de dichas articulaciones, la colocación de aparatos con férulas que impidan los movimientos perjudiciales. Se ha hecho ya mención de que con este tratamiento retrogradan hiperóstosis aunque sean muy voluminosas.

Intervenciones operatorias en las artropatías tabéticas. No solamente se extraen con éxito cuerpos libres articulares, sí que también se practican con resultado artrectomías y resecciones. Sin embargo, en la mayoría de los casos se observan recidivas. Después de las operaciones se han observado también otras consecuencias desagradables, como agravación de la tabes, manía, retención de orina, cistitis, pielonefritis (Czerny, Bardeleben, Korteweg). De un trabajo de conjunto de Schoonheid se deduce que realmente la curación de las heridas de los tejidos en las afecciones articulares tabéticas (y gliomatosas) es normal, pero que las afecciones leves debe tardarse cuanto sea posible en operarlas. Las resecciones, las artrotomías y las artrectomías, no deben practicarse ni en las extremidades superiores ni en las inferiores, puesto que se sabe que las superficies óseas no se cicatrizan sino que se producen lesiones análogas á las que antes había. La única operación cruenta que debe permitirse es la amputación, que practicaremos inmediatamente que los aparatos no logren que el estado del enfermo sea soportable. Las complicaciones, como la supuración y la tuberculosis, indican la ablación inmediata.

II. En la siringomielia

Según parece, las artropatías en la siringomielia son aún más frecuentes que en la tabes. Se diferencian de las tabéticas en primer lugar por afectar *preferentemente la extremidad superior,* correspondiendo á la localización preferente de la siringomielia en la médula cervical y en la parte superior de la dorsal, mientras que la tabes afecta casi siempre la parte inferior de la médula dorsal y la médula lumbar. En la tabes, según una recopilación de Kredel, se halló afecta 104 veces la rodilla, 56 la cadera, 52 la articulación tibiotarsiana, 16 el metatarso y 10 los dedos, ó sea 238 veces la extremidad inferior; al contrario, se halló afecto 36 veces el hombro, 15 el codo y 8 los dedos, ó sea 59 veces la extremidad superior. Por consiguiente, en un 80 por 100 de los casos aproximadamente, estaba afecta la extremidad inferior.

En la siringomielia, según una recopilación de Graf, se encontró afecta

4 veces la cadera, 3 la rodilla, 4 la articulación tibiotarsiana y una el tarso, ó sea 12 veces la extremidad inferior; al contrario, estaban afectos 15 veces el hombro, 15 el codo y 8 el carpo, ó sea 38 veces la extremidad superior. Por consiguiente, en un 76 por 100 de los casos, aproximadamente, estaba enferma la extremidad superior. Otra diferencia notable es también el desarrollo más agudo de la artropatía en la tabes y más crónico en la gliomatosis. Hay notable concordancia entre las alteraciones anatómicas de ambas afecciones. Asimismo se comportan de igual modo clínicamente: presentan ambas la *exudación* inicial en la articulación y alrededor de la misma, la *falta de dolor,* el *abultamiento* de las extremidades articulares, el engrosamiento y la dilatación de la cápsula, la formación de vellosidades; en otros casos la *atrofia* y la desaparición de las extremidades articulares, la relajación de los ligamentos, las dislocaciones que se producen en todos sentidos, así como también las *fracturas espontáneas* de las extremidades articulares y las considerables *exóstosis* que ulteriormente se producen alrededor de la articulación. La formación de *abscesos* externos es una complicación de las artropatías, citada muy frecuentemente en las gliomatosis, así como también lo son la supuración y las fístulas de la articulación cuya patogenia no resulta aún clara.

El *tratamiento* de las artropatías en la siringomielia, por lo que hasta ahora puede dar de sí la experiencia, es completamente análogo al de la tabes (véase especialmente las recopilaciones de SCHOONHEID).

Bibliografía

GRAF, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. X, pág. 517, 1893.
KLEMM, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXIX, pág. 281, 1894.
KREDEL, Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabes. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 309, 1888.
KRÖNIG, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Protokolle und Discuss., pág. 85, 1887.
PITRES y VAILLAND, Arch. de Neurol., 1883.
ROTTER, Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXVI, pág. 1, 1887.
SCHOONHEID, Inaugural dissertation. Heidelberg, 1894.
SOKOLOFF, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXIV, pág. 505, 1892.
SONNENBURG, Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXVI, pág. 126, 1887.

VIII

ENFERMEDADES DE LA PIEL

Enfermedades de la piel

(COMPRENDIENDO LAS DE LOS PELOS Y UÑAS) (1)

POR EL CONSEJERO MÉDICO PRIVADO

Profesor doctor A. Neisser

DIRECTOR DE LA CLÍNICA Y POLICLÍNICA DE ENFERMEDADES CUTÁNEAS Y VENÉREAS DE BRESLAU

Y EL

Profesor doctor J. Jadassohn

DIRECTOR DE LA CLÍNICA DE ENFERMEDADES CUTÁNEAS Y VENÉREAS DE BERNA

Con grabados

Introducción

Cuando un individuo viene á consultarnos por un padecimiento cutáneo, examinamos su piel — siempre con una buena iluminación, natural ó artificial — y establecemos las diferencias que la vista y el tacto nos permiten reconocer entre ella y la piel normal de nuestra raza.

Por la inspección reconocemos las anomalías de coloración, de brillo, de las cualidades de la superficie (nivel, lisura, depresiones, pronunciación de los surcos y de los pliegues), de provisión de pelo, etc.; mediante el tacto percibimos alteraciones de la consistencia, de la movilidad, del deslizamiento y de la elasticidad. Mediante el oído nos enteramos de cuáles son las molestias que el paciente siente (dolores, picor, alteraciones de la sensibilidad táctil), así como también del curso, duración y quizá de las causas de su padecimiento.

Juzgamos de las alteraciones objetivamente perceptibles:

1. Por la figura y naturaleza de las lesiones elementales ó eflorescencias;
2. Por la disposición y distribución de las eflorescencias, y
3. Por su distribución por la superficie del cuerpo.

Las erupciones constituídas por eflorescencias se denominan *exantemas*.

Estas anomalías de la piel y de sus anexos, pelos y uñas, son ó *adquiridas* y debidas á alteraciones morbosas de la estructura ó del funcionalismo de la piel por influencias externas ó internas, ó bien dependen de una predisposición *congénita* y aparecen más ó menos temprano en el curso de la vida (deformidades, vicios de conformación).

La tarea del médico es combatir en lo posible estas anomalías y curar las enfermedades, para lo cual se requiere el previo y profundo conocimiento de las causas y trastornos funcionales y anatómicos que en conjunto dan origen á estos procesos.

Para nuestros fines diagnóstico y terapéutico lo mejor sería poder encontrar una *etiología* y *una patología general* aplicables á todas las enfermedades.

Pero ni la etiología, ni la patología general, ni la anatomía patológica, cada una

(1) Esta sección destinada al estudio de las «enfermedades de la piel», se aparta, por lo detallado de sus descripciones y por su total extensión, del plan fundamental de esta obra, pero la Redacción está convencida de que el lector encontrará recompensado este pequeño defecto por los grandes méritos del trabajo.

de por sí, son capaces de conducir al conocimiento satisfactorio de la afección y mucho menos aún á la conveniente sistematización de las enfermedades de la piel. Cuanto más se ensaya establecer un «sistema» de las enfermedades de la piel, mayor va siendo el convencimiento de que los trabajos y reflexiones necesarios para ello son realmente útiles para la enseñanza y dignos de reconocimiento, *pero que no existe ninguna clasificación sistemática de las enfermedades de la piel.* Una enfermedad es el producto de la causa de la misma y la reacción de los tejidos vivos. Pero la importancia de la enfermedad y de los síntomas clínicos depende además de tan variadas circunstancias concomitantes con la causa y el proceso de la enfermedad, que ni la etiología ni la patología nos bastan *para formar juicio de la enfermedad originada, si al mismo tiempo no atendemos al estado físico y psíquico generales.*

Cuando hablamos de **causas** nos referimos, ó bien al factor *inmediato* responsable de los fenómenos de la *piel*, ó bien á una causa mucho más remota de trastorno general del organismo, según nuestro conocimiento.

La *combinación de diferentes causas* crea una nueva dificultad. Unas veces los diversos factores actúan *simultáneamente* y otras *sucesivamente;* las alteraciones originadas por la primera causa dan pie á nuevas complicaciones de la enfermedad, ó bien los síntomas *de una* alteración (prurito) son el punto de partida de nuevos daños.

Al cúmulo de dificultades con que choca la sistematización fundada en la etiología, se añade además el hecho de que con mucha frecuencia *la causa por sí sola* no determina el proceso, porque los *diferentes individuos* sobre los cuales actúa tienen *distinto grado de predisposición*, sea ésta congénita ó adquirida, *y distinta facultad de reacción* (hemofilia, idiosincrasias, etc.).

No rara vez el proceso morboso primario, aun cuando no resida en la piel, es tan importante (zoster, lepra nerviosa), que tanto por sus síntomas clínicos como por su patogenia debemos considerar la afección *cutánea* como secundaria. Pero, ¿qué criterio seguir si, por ejemplo, un zoster ha sido originado por intoxicación arsenical? ¿incluiremos en el sistema, comprendiéndolo acaso entre las intoxicaciones arsenicales de modo que forme un grupo con las melanosis, dermatitis é hiperqueratosis, etc., arsenicales?

Por último, en el terreno etiológico es precisamente donde se encuentran por todas partes grandes lagunas. La investigación de cada una de las causas en particular viene dificultada principalmente por las múltiples influencias nocivas á que está expuesta la piel como órgano superficial. En todos los casos intervienen, como factores externos, influencias *mecánicas, térmicas, químicas* y *parasitarias.* En la etiología *parasitaria* surge una cuestión difícil de resolver, pues cabe que los hongos y bacterias que normalmente se hallan en las capas más superficiales de la piel y encima de ella, encuentren terreno favorable á su desarrollo en la piel afecta por otras causas, y, por lo tanto, aun cuando existan en mayor número, no desempeñan otro papel que el de parásitos sin importancia, pero en modo alguno representan la verdadera causa de la enfermedad. Pero aun en los casos en que se encuentran bacterias realmente patógenas, es necesario siempre distinguir si éstas representan la verdadera causa primaria de la enfermedad ó bien si se trata simplemente de bacterias que invadiendo porciones cutáneas ya afectas dan lugar á combinaciones y complicaciones de los síntomas.

No menos confusa es la *relación entre las afecciones de la piel* y *las causas internas,* procedentes del propio organismo. En realidad sabemos que á menudo la afección de la piel no representa más que *un síntoma, una* localización de una enfermedad infecciosa general ó de la acción de un veneno que circula por el cuerpo, ó bien

que una afección general crea la predisposición y es causa ocasional de la dermatosis. Pero en los casos en que no concurre ninguno de estos hechos, queda ancho campo para múltiples hipótesis, y así sucede que un fenómeno considerado por unos simplemente como á *síntoma,* pasa á ser para otros lo esencial y primario de toda la enfermedad.

Por lo tanto, en los momentos presentes es imposible aplicar un criterio unitario á todas las afecciones de la piel y por ahora debemos más bien considerar sus distintas formas desde diferentes puntos de vista, ora sea el clínico, ora el anatomopatológico, ora el etiológico. Mas procediendo así, el estudio de las afecciones de la piel se hace muy difícil. Vemos, por ejemplo, *dermatosis* que por sus fenómenos *clínicos* son muy afines, pero en cuya etiología no hay nada que muestre su parentesco, y otras afecciones que *etiológicamente* son muy afines ofrecen precisamente cuadros clínicos tan diferentes que uno se ve precisado á considerar el síntoma clínico, y no el factor etiológico, como lo más importante para la descripción y concepto de la afección.

Sea cual fuere el modo como más adelante se salven estas dificultades, el médico deberá *siempre* tener en cuenta, no la enfermedad cutánea aislada, sino *el total organismo, el individuo en quien recae la enfermedad cutánea.* El conocimiento preciso de la etiología, facilita notablemente la comprensión del proceso de la enfermedad. Pero precisamente cuando no se sabe nada de cierto sobre la causa de la enfermedad es cuando el clínico, el médico, descubriendo procesos patológicos en los demás órganos y sistemas del cuerpo, será, no sólo útil á sus pacientes y á la «medicina práctica», sino que al mismo tiempo, reuniendo las observaciones clínicas de esta índole, contribuirá al progreso de la ciencia.

El punto de vista *clínico* es igualmente lo mejor para orientarse en el caos de doctrinas terapéuticas que las distintas escuelas sustentan.

Como se comprende, el proceso *local* de la enfermedad cutánea es lo que debe *atenderse directamente* siempre que sea posible, si bien en ciertas enfermedades (sífilis) puede prescindirse de la terapéutica local.

Muy equivocado andaría, sin embargo, el que en todos los casos en los cuales pudiera haber relación entre la afección cutánea y cualquier otro trastorno funcional ó afección orgánica, no combatiera al mismo tiempo por vía interna la enfermedad cutánea, aplicando la medicación general, dietética ú otro tratamiento del enfermo. Cuanto menos precisos sean los conocimientos que en este terreno se posean, tanto mayor obligación tiene el médico de atender á todas las posibilidades etiológicas que la clínica haga verosímiles.

Pero seguramente el médico que cumplirá mejor su cometido será aquel que mejor *diagnostique* dermatológicamente y en lo posible por vía puramente *clínica,* es decir, reconociendo los trastornos funcionales y anatómicos por las *alteraciones perceptibles á la vista y al tacto.* Es indudable que á menudo hay imposibilidad absoluta de establecer un diagnóstico por un solo reconocimiento y con frecuencia no se pone en claro el caso sino mediante la observación prolongada de los síntomas locales y generales con sus modificaciones lentas y progresivas. Esta exploración y observación tiene por objeto determinar:

1. La etiología;
2. Los procesos que constituyen la enfermedad, los síntomas;
3. La localización de la enfermedad en los distintos tejidos que constituyen la piel, y
4. Los eventuales trastornos de las relaciones recíprocas que existen entre la piel y el organismo general.

De los **síntomas** á que dan lugar las enfermedades de la piel, unos son *puramente locales,* procesos limitados á la piel, y otros guardan relación con *estados morbosos del organismo,* sea que los fenómenos cutáneos den origen á los fenómenos generales, sea que constituyan solamente fenómenos concomitantes (coordinados).

Los *síntomas cutáneos* pueden consistir en alteraciones anatómicas ó en trastornos funcionales; como es natural, preséntanse con frecuencia combinados.

Comúnmente los síntomas se dividen en *objetivos,* que son los directamente asequibles á nuestro examen, y *subjetivos,* ó sea los que el enfermo debe poner en conocimiento del que explora. Pero en dermatología estos datos suministrados por los pacientes son precisamente menos necesarios, porque el trastorno subjetivo más esencial de los enfermos, cual es el *prurito,* es revelado tan característicamente por los efectos del rascarse, que la presencia de éstos permite al perito deducir cuáles sean las molestias subjetivas del enfermo. Con todo, para venir en conocimiento de los trastornos de sensibilidad y las sensaciones dolorosas, necesitamos que el paciente nos las comunique. Es ya sabido cuán difícil y penoso es reconocer el estado actual en tales enfermedades.

El estudio y división de las alteraciones cutáneas objetivas según las distintas *capas* anatómicas de la piel, no es posible sino dentro de límites muy estrechos. Aun cuando la localización *primaria* y el punto de partida de la afección hay que buscarlos á menudo *en un* estrato; sin embargo, las relaciones de funcionalismo y nutrición que guardan entre sí las porciones anatómica y embrionariamente separadas, son tan íntimas y su mutua dependencia tan marcada, que casi siempre sufre alteraciones todo el espesor de la piel, principalmente en las dermatopatías adquiridas.

La piel (1) consta de dos porciones embriológica é histológicamente separadas por completo: la *epidermis,* que procede del *ectodermo* (red de Malpigio y capa córnea con sus anexos, pelos, glándulas sebáceas y sudoríparas) y el *tejido conjuntivo vascular,* que se desarrolla del *mesodermo* y por el cual atraviesan también los nervios ectodérmicos.

Los nervios de la piel penetran en el tejido conjuntivo subcutáneo en forma de fibras desprovistas de mielina y se ramifican en dicho tejido, así como también en el dermis y epidermis suprayacentes. En el tejido adiposo subcutáneo forman los corpúsculos de Vater-Pacini (constituídos por capas concéntricas); en las papilas del dermis terminan formando los corpúsculos táctiles de Meissner y en el epitelio, en los pelos y en las glándulas acaban en las células táctiles ó en finas fibras terminales.

La *porción conjuntiva* se divide en tres capas: 1. Corion con el cuerpo papilar. 2. Tejidos conjuntivo ó adiposo subcutáneos. 3. Aponeurosis subcutáneas.

Estas tres porciones están todas enlazadas entre sí por haces de tejido conjuntivo.

El cuerpo papilar y el corion existen siempre. Pero el desarrollo de las dos capas más profundas es de grado muy variable; la aponeurosis subcutánea puede llegar á faltar por completo, de modo que los músculos y fascias musculares subyacentes están en contacto inmediato con el tejido conjuntivo subcutáneo en relación con el corion.

La nutrición del epitelio mucoso (red de Malpigio) exige que los cuerpos papilares se hallen en condiciones normales, de tal manera que cualquier alteración de dichos cuerpos tiene por consecuencia inevitable una alteración de la capa epitelial.

El enlace directo del sistema linfático conjuntivo con las hendiduras linfáticas

(1) En el «Handbuch der Anatomie des Menschen» de A. v. Brunn (t. V, fascículo 1), encuéntrase una minuciosa y acabada exposición de la anatomía de la piel.

de la epidermis que se hallan entre los puentes intercelulares de las células epiteliales (las denominadas células dentelladas) tiene especial importancia. Merced á esta disposición, todo proceso edematoso del tejido conjuntivo y especialmente del cuerpo papilar, interesará también la capa epitelial, y los leucocitos encontrarán asimismo vías libres para su emigración al estrato epitelial.

Ahora bien, normalmente los epitelios se transforman en células córneas. Las células, á medida que la capa á que corresponden se ve empujada hacia fuera por la multiplicación celular que tiene lugar en las capas más profundas, disminuyen de tamaño y se acercan más entre sí, reduciendo los espacios linfáticos; en primer lugar se encuentran más células con granulaciones fuertemente refringentes y teñibles (de queratohialina), constituyendo el «estrato granuloso», y finalmente la verdadera capa córnea, desprovista de hendiduras linfáticas y formada por un tejido sólido de células córneas aplanadas (en la cara palmar de la mano y en la planta del pie antes de esta capa se encuentran aún el *stratum lucidum* provisto de *gotas* oleaginosas *de eleidina* y la capa córnea «basal»). Por consiguiente la capa córnea no es más que un producto inmediato de transformación del epitelio. Dadas estas relaciones de dependencia, cualquier anormalidad en las condiciones de crecimiento y nutrición del epitelio tendrá por consecuencia precisa la alteración cualitativa ó cuantitiva de la capa córnea, y á la inversa, la mayoría de los agentes nocivos, mecánicos ó químicos que atacan al epitelio actúan sobre los vasos papilares (quimiotaxis) y tejidos subyacentes y dan así lugar á alteraciones del tejido conjuntivo.

Menos íntima es la relación que guarda el epitelio ectodérmico con el corion, con el tejido conjuntivo subcutáneo y especialmente con las glándulas cutáneas, los pelos y las uñas. Estas últimas pueden afectarse aisladamente sin que sobrevengan en seguida alteraciones en los demás estratos.

Tanto la porción córnea de la epidermis como la blanda y principalmente ésta (según SATA), contienen *grasa* en forma de gotitas y finísimas granulaciones. Estas se encuentran además en las glándulas sebáceas y sudoríparas, como también entre las fibras conjuntivas y elásticas del cutis (véase SATA, *Ueber das Vorkommen von Fett in der Haut und in einigen Drüsen. Ziegler's Beitr.*, 1900, t. XXVII, pág. 555).

De todas estas consideraciones se infiere también que en las enfermedades de la piel, la sintomatología y toda clasificación que sobre bases puramente anatómicas se establezcan, no podrán aplicarse sino á las afecciones de las glándulas cutáneas, de los pelos y de las uñas, y en modo muy limitado á las del tejido conjuntivo; pero debe tenerse siempre en cuenta que dadas las mutuas relaciones anatómicas y funcionales que guardan entre sí todos los elementos constitutivos de la piel, los trastornos se extienden fácilmente á toda ella.

¿Cuáles son las propiedades de una piel normal y qué conclusiones podemos deducir de las alteraciones de esta piel normal?

I. **El color de la piel** de un individuo normal de nuestra raza lo calificamos de «blanco». Todas las desviaciones de la normal, que se refieren solamente á alteración del color (sin alteración del nivel) y son circunscritas, las designamos con el nombre de *manchas* y el conjunto de éstas con el de *exantema maculoso*. En caso de pigmentaciones anormales ó decoloraciones que están diseminadas, se usan otras denominaciones, como *cloasma, eritema*, etc.

La piel de la raza caucásica parece blanca en primer lugar porque la luz que da contra su superficie es reflejada con mayor ó menor intensidad por las distintas capas de la piel. Las capas superiores de ésta son transparentes, y de ahí que á través de la epidermis podamos reconocer los procesos (hemorragias) que tienen lugar en el tejido conjuntivo, los cambios de coloración que sufre la materia colorante de la sangre en sus transformaciones, las neoplasias celulares (del lupus, tumores) y los cordones azulados que forman las venas subcutáneas, especialmente si valiéndonos de una fuerte compresión (con una placa de cristal) isquemiamos é iluminamos

el punto de la piel que queremos examinar (la denominada diascopia ó faneroscopia).

Pero, aunque designemos la piel de la raza caucásica como blanca, no está desprovista de pigmento. Las capas más inferiores de células epiteliales contienen un pigmento intracelular, finamente dividido, negro, melanótico, que deriva de la hemoglobina de la sangre por acción de unas células especiales denominadas «melanoblastos», que no pertenecen á las células conjuntivas, ni á los leucocitos, ni á las epiteliales. La mayor ó menor tendencia de una piel á las pigmentaciones parece depender del número de melanoblastos existente en ella (véase el extenso trabajo de EHRMANN, *Das melanotische Pigment*, etc. *Bibl. med. D.II*, cuaderno 6.°, Cassel, 1896). Cuando hay pérdida de pigmento (por ejemplo, en la leucopatía) se ve la diferencia que existe entre la piel comúnmente designada como blanca y la verdaderamente libre de pigmento. También las cicatrices son á menudo realmente blancas, es decir, libres de pigmento.

Hay también muchas *pigmentaciones* intensas que son normales (por ejemplo, en todos los individuos morenos, la aréola obscura de los pezones, en el escroto, en el ano y con frecuencia en los párpados) ó bien referibles á predisposición congénita (muchos nevos pigmentados, efélides).

La piel es blanca, además, porque en casi todos sus puntos, á pesar de la gran masa de vasos capilares de los cuerpos papilares, es pobre en sangre, casi *exangüe*, y, por consiguiente, siempre que por cualquier influencia estos vasos se llenan sobreviniendo una hiperhemia, la piel se pone *roja*. (Normalmente existen ya algunas regiones de la piel [párpados y en las articulaciones en la cara de la extensión] que por estar algo hiperhemiadas son rosadas.) Si en estas regiones rosadas de la piel se ejerce una compresión, desaparece el color por breve tiempo, debido á que la compresión ha desalojado transitoriamente la sangre de los capilares. En cambio, cuando la sangre se ha *derramado* fuera de los vasos (por un gran traumatismo de la pared del vaso ó por diapédesis), se forman manchas de un rojo pardo obscuro, más ó menos extensas según sea la masa de sangre derramada y que *no* desaparecen por la *compresión*, porque la sangre que da la coloración no se desaloja tan fácilmente de las mallas del tejido como de los capilares.

Cuando todos los vasos de una región están dilatados y llenos por igual, se dice que hay *hiperhemia difusa;* si hay algunos vasitos ensanchados y formando, las más de las veces, ramificaciones arborescentes, reciben el nombre de *telangiectasias*, y cuando se trata de neoformaciones vasculares, el de *angiomas*.

La hiperhemia difusa hace la piel menos transparente, y entonces, para reconocer los procesos que tienen lugar en las capas profundas, hay que valerse del método de compresión ya citado, mediante una placa de cristal transparente.

Nada hay tan interesante, pero tampoco tan difícil, como apreciar bien los diversos matices que presenta el rojo en los diferentes procesos hiperhémicos. Es verdad que el examen de las demás alteraciones que junto con la hiperhemia existen en la superficie de la piel, como la consistencia, etc., presta gran auxilio al diagnóstico; además, la naturaleza y patogenia de la hiperhemia, su extensión y límites, su duración, su curso, sus consecuencias, etc., son datos que también ayudan. Pero puede afirmarse que cuando se trata de establecer un diagnóstico inmediato, las distintas gradaciones del rojo constituyen para el dermatólogo experto el signo de mayor importancia.

La pobreza de sangre de los capilares es debida á la contracción tónica de las pequeñas arterias de la piel. Si, por parálisis de los vasoconstrictores ó excitación de los vasodilatadores, dicho tono cede, aparece en seguida una coloración *rojo viva arterial*, la cual suele desaparecer también con la misma rapidez con que se ha presentado (en correlación con lo transitorio de la excitación).

En oposición á la *congestión arterial* de color rojo vivo ó *hiperhemia fluxionaria* éxiste la *hiperhemia por estasis*, caracterizada por una coloración *azulada*, lívida, cianótica, con enfriamiento de la piel, que se presenta siempre que hay más ó menos dificultad en el desagüe de la sangre y estancación de la misma.

Las *inflamaciones* agudas recientes con dilatación de las arterias aferentes, presentan primero un matiz rojo claro; pero si al recobrar las arterias su calibre normal, el aflujo arterial disminuye antes que el tejido que rodea los capilares haya

adquirido de nuevo su tono normal, se forma una hiperhemia venosa cianótica con coloración lívida de la piel (por ejemplo, en el eritema exudativo). Lo mismo ocurre cuando los tejidos y los vasos pierden su tono (por ejemplo, por la acción del frío) ó llegan á desarrollarse degeneraciones permanentes del tejido. En todas las regiones en donde existen de antemano condiciones favorables á la estasis (por ejemplo, en las piernas, sobre todo en los individuos de edad avanzada), los procesos hiperhémicos, aun cuando sean de naturaleza inflamatoria, toman un tinte más azulado.

Hay otras diferencias de color que resultan de la distinta situación de los vasos dilatados y de lo que á su alrededor se forme. Si los cordones formados por los vasos capilares repletos están situados muy cerca de la superficie de la piel, cubiertos solamente por una capa muy delgada de células, el color rojo tiene naturalmente un tono más vivo, más puro, en una palabra, más arterial (debido quizás á una suerte de absorción del oxígeno del aire) que si los vasos se hallan por debajo de una gruesa y densa capa de células, la cual no ofrece tan buenas condiciones de circulación, refracción y transparencia. Estas últimas propiedades vense también influídas por la mayor ó menor regularidad de la distribución de los vasos en el sitio afecto, la escasez ó riqueza de los mismos y la extravasación de sangre con depósito de la materia colorante y transformación en otras materias pigmentarias. Además, existen otras diferencias que dependen de la formación, reunión y á veces degeneración de neoplasias celulares. Del conjunto de todas estas influencias resultan: el tinte *pardo* que adquiere el color rojo en las neoplasias sifilíticas, el *amarillento* en el lupus y algo *azulado* en los tubérculos del liquen ruber.

El aspecto blanco de la piel se altera naturalmente muchísimo por la inclusión de cuerpos extraños de determinado color y completamente opacos. Los *restos de sangre* dejan una pigmentación en forma de manchas pardo-amarillentas (alrededor de úlceras antiguas, etc.); las neoplasias *melánicas* (nevos, sarcoma, carcinoma) comunican á la piel un tinte *negruzco;* en los *tatuajes*, se trata de partículas de una substancia de color rojo, azul y negro introducidas en el dermis. En la *argiria*, la coloración negro-azulada es debida al depósito de partículas de *plata metálica* procedentes de la circulación; en los que trabajan la plata, las partículas del metal penetran en la piel desde el exterior por vía simplemente mecánica. El *polvo de carbón* puede también introducirse en la piel por vía mecánica y entonces da lugar á manchas negruzcas.

II. **La piel es lisa y brillante:**

En condiciones normales, tiene ya lugar realmente una continua eliminación de las células córneas más superficiales, *descamación*, relacionada con la formación de nuevas células córneas en las capas subyacentes, pero es tan insignificante que únicamente se hace manifiesta cuando se pasa mucho tiempo sin lavar la piel, dando lugar entonces á unas escamitas parecidas al salvado ó á un polvillo blanco farináceo. Además, normalmente, la piel tiene cierta untuosidad que procede de las glándulas sebáceas y la hace lisa.

El *brillo* de la piel es *mate* porque la luz que da contra su superficie es reflejada irregularmente y en muy distintas direcciones. Si se observa detenidamente la superficie de la piel, se ve que no constituye un plano liso y uniforme, sino que existe en la misma una red extensa de fositas y surcos lineares más ó menos pronunciados. Todas estas desigualdades de la piel son causa de dispersión de los rayos de luz y producen una impresión óptica parecida á la de un cristal de pulido mate y que designamos con el nombre de *brillo mate*. Cuanto menos pronunciados sean dichos surcos ó cuando hayan sido borrados por procesos de destrucción (en las cicatrices y atrofias) tanto más brillante y especular será la piel.

Por el contrario, la piel es tanto menos brillante cuanto más rugosa é irregular se hace su superficie, como, por ejemplo, en los casos en que, por la reunión de células córneas y capas de las mismas, se forman escamas encima de la piel; además, cuanto más pobre en grasa es la capa córnea, menos brillante es también la piel.

La alteración de la piel que consiste en un ligero enrojecimiento pardusco (consecuencia de una hiperhemia inflamatoria), junto con una rugosidad mayor de su superficie (semejante á la del chagrín), pero conservando ésta su estructura normal, recibe el nombre de «liquenización» ó «liquenificación» (*«Lichenknötchen»*). A causa del engrosamiento uniforme de las capas cutáneas, las elevaciones y depresiones de

la superficie de la piel que en estado normal producen cabalmente la impresión de una superficie llana, se convierten en una serie de elevaciones «liquenosas» irregulares, separadas entre sí por surcos de profundidad correspondiente.

Lo que se designa en general con el nombre de *formación de escamas,* puede consistir á veces en un abundante desprendimiento de células córneas normales (como en el período terminal de la hiperqueratosis pura, vulgo ictiosis), un grado anormal de cornificación. Pero en los más de los casos las masas escamosas que en las enfermedades cutáneas adquiridas se encuentran sobre la superficie de la piel formando laminillas mayores ó menores ó películas, están constituídas, *no* por células córneas normales, sino por *células epiteliales que no han llegado á la cornificación completa y producidas en cantidad anormal.* Estas células, más bien que cornificadas, parecen desecadas. Por consiguiente, esta clase de descamación indica siempre que en el *epitelio* tienen lugar procesos anormales de nutrición y desarrollo, los cuales pueden ser debidos á un agente que haya atacado directamente al epitelio ó bien consecutivos á una afección del cuerpo papilar. *Así, pues, el aumento de la descamación no constituye nunca por sí solo una enfermedad, sino un síntoma (secundario) de la afección de las capas cutáneas subyacentes.*

Aun cuando las células que constituyen las escamas no están completamente privadas de agua, sin embargo, la escama es siempre una formación *seca* y contiene aire, por lo cual ofrece un *aspecto más ó menos blanco y brillante* que depende de la reflexión de la luz por la masa propia de la escama y por las vesículas de aire en ella incluídas; de suerte que humedeciendo bien la escama se convierte en transparente y diáfana, pues entonces los rayos de luz no se reflejan, sino que atraviesan la capa escamosa.

El desprendimiento de abundante cantidad de escamitas pequeñas que se designa con el nombre de *«descamación furfurácea»,* con frecuencia es simplemente un mayor ó menor aumento de la eliminación normal de células córneas de la superficie cutánea. Esta especie de descamación recibe á menudo el nombre de «pitiriasis», y de ahí que este nombre se encuentre en muchas enfermedades que presentan este síntoma, por ejemplo, *pityriasis capitis* (ó *seborrhoea pityrodes), pityriasis versicolor, pityriasis rubra pilaris, pityriasis rubra de Hebra, pityriasis rosea.*

En oposición á la descamación furfurácea, hay la *descamación foliácea.* En ésta las capas de células desprendidas se reunen formando grandes y *gruesas* masas escamosas más ó menos blancas, según su sequedad y el aire que contienen incluído, anacaradas y que ocultan por completo el intenso color rojo que presenta el foco verdadero de la afección subyacente á las escamas. A este grupo pertenecen las descamaciones de la psoriasis, las formas universales de dermatitis exfoliativa y en cierto modo las colosales *exfoliaciones* en forma de películas extensas é irregulares (tales que en las manos, por ejemplo, se puede separar toda la capa córnea á la manera de un guante) como las que se observan en la escarlatina, en los «eritemas» inflamatorios y á veces también después de procesos inflamatorios de causa desconocida.

Las exfoliaciones constituídas por grandes películas que caracterizan el *pénfigo foliáceo,* son de índole algo distinta. En esta afección el desprendimiento de las capas epiteliales más superficiales va acompañado de trasudación; estas capas epiteliales se desecan, luego se aglutinan y forman películas en la superficie de la piel. Lo que distingue esencialmente esta descamación y formación de costras de las escamas antes mencionadas de laminillas córneas, es que en estas últimas el desprendimiento no interesa más que la capa córnea, mientras que en la forma de pénfigo

aludida, *como en el pénfigo en general,* hay desprendimiento de la red de Malpigio ó de células de esta red.

Algunos de los procesos que se desarrollan en la piel se observan también en las *mucosas* limítrofes de la boca, los genitales de la mujer, etc. Como en las mucosas normalmente no hay formación de células córneas, los productos de la «descamación» morbosa del epitelio mucoso son muy distintos de los de la piel. Las células epiteliales desprendidas, á semejanza de las células córneas de las escamas, quedan adheridas entre sí, y como pierden su transparencia, forman á modo de placas blanquecinas de mayor ó menor relieve, que ocultan por completo el color rojo de la mucosa. A veces se observa tendencia á la cornificación (formación de una capa granulosa), pero nunca el cuadro macroscópico de una descamación.

Los demás fenómenos que *alteran el nivel de la piel* pueden consistir en *producciones que sobresalen de dicho nivel, es decir, que son prominentes,* y en *depresiones de la superficie de la misma.*

A. *Las eflorescencias que sobresalen del nivel de la piel y que, por lo tanto, son perceptibles, no sólo á la vista, sino también al tacto, pueden consistir en:*

1. Pápulas ó tubérculos;
2. Vesículas, pústulas ó ampollas, flictenas;
3. Costras;
4. Habones (urtica).

1. Si la elevación de nivel consiste en células dispuestas por capas formando un tejido sólido, recibe los nombres de *pápula (pápula, liquen)* ó *tubérculo (tuber, phyma)* según su tamaño. Por modo análogo hablamos de *eflorescencias papulosas,* exantemas papulosos, etc.

Las «pápulas» pueden formarse de distintas maneras:

a) Por *multiplicación* y acúmulo *de células* en y con *procesos inflamatorios.* Todas estas pápulas ofrecen, como es natural, una *coloración roja* que corresponde á la hiperhemia inflamatoria y cuyos matices varían según la riqueza vascular, la disposición de los vasos circundantes y según el grupo de las capas de epitelio, células córneas ó escamas que recubran las eflorescencias.

b) Por pequeños *neoplasmas.* Comúnmente hay además ligera hiperhemia de los vasos cutáneos más superficiales, de suerte que estas pápulas ofrecen también una coloración rojiza algo más viva que la de la piel normal. Algunas veces en la piel que recubre estas pequeñas neoplasias se forman también pequeñas dilataciones vasculares y en consecuencia aparece la coloración rojo-vinosa característica de las telangiectasias.

A este grupo corresponden: los pequeños *miomas* que se originan en la musculatura cutánea, las hipertrofias de las glándulas sebáceas, designadas con el nombre de *adenomas;* los *angioendoteliomas* pequeños, los *fibromas* y *lipomas* no pigmentados pertenecientes á la clase de los nevos, y el *molluscum contagiosum,* formación epitelial. Los pequeños tumores que contienen células llenas de pigmento *melánico* ofrecen un color pardo negruzco, pudiendo llegar á ser negro. Ciertas degeneraciones específicas, por ejemplo, en el *xantoma,* producen una coloración amarillo-pajiza intensa. Los *comedones* de las glándulas sebáceas, cuyo tamaño no excede del de un grano de mijo, son completamente blancos. Muy parecidos á éstos son los *pequeños quistes* que se forman en los folículos y anexos de la piel.

Algunas de las pápulas se descaman y otras conservan siempre una superficie cutánea intacta; si la formación de la pápula es debida á un proceso inflamatorio, como ya anteriormente hemos expuesto, las alteraciones de los cuerpos papilares y del epitelio impiden que la cornificación siga su evolución normal y el trastorno

de ésta se manifiesta por descamación. — En cambio, cuando el proceso se desarrolla en la profundidad, sin que se interesen para nada las condiciones de circulación del cuerpo papilar ni las de crecimiento del epitelio, la piel que recubre la pápula suele ofrecer simplemente un ligero aumento de brillo, que depende de la distensión á que se ve sometida.

Cuando el proceso hipertrófico interesa la propia *capa córnea*, en cual caso es frecuente que dicha capa pierda la uniformidad de su superficie y siga las sinuosidades del límite inferior del epitelio (del lado del tejido conjuntivo), se originan aquellas formas de pápulas, calificadas de *mamelonadas* ó *verrugosas (verrucae durae*, formas verrugosas del liquen ruber, fibroqueratomas congénitos, etc.).

A veces aparecen en la piel unas producciones que sobresalen de su nivel y que á la vista y al tacto parecen pápulas, pero que son simplemente pequeñas aglomeraciones de escamas muy bien circunscritas (por ejemplo, en la *psoriasis punctata)*, elevaciones que desaparecen tan pronto como se hace saltar la capa escamosa.

Muchas de las producciones papulares se desarrollan en las *aberturas de los folículos*, en las glándulas piliferas y sebáceas. Además del liquen *pilaris* y la *pityriasis rubra pilaris* ya mencionada, las cuales representan *anomalías de cornificación foliculares*, desempeñan también un gran papel los procesos *inflamatorios* de los vasos que rodean á los folículos. Estas pápulas inflamatorias foliculares y perifoliculares, suelen comprenderse bajo la designación común de «acné».

Las eminencias que se observan en la denominada *piel de gallina* ó *cutis anserina* son pápulas foliculares de índole muy especial. Por la acción de un enfriamiento súbito ó de una irritación nerviosa (en el prurigo) ó mecánica (en la urticaria factitia) los músculos erectores de los pelos se contraen; su acortamiento produce un enderezamiento de la extremidad del pelo implantada en la piel, y á causa de ello el tejido que la rodea es elevado, formando un pequeño cono. Como al mismo tiempo hay contracción de los vasos sanguíneos, la piel palidece.

El grado de *consistencia de las pápulas* tiene mucha importancia. Para hacerse cargo del mismo se pasa con fuerza *un* dedo por encima de la pápula procurando hacer desaparecer la eminencia que forma; cuando las pápulas están constituidas por un tejido blando y laxo que contiene muchos vasos y líquido, se logra casi por completo su desaparición (por ejemplo, en las pápulas del acné) ó bien su aplastamiento (las eminencias aplanadas del lupus), mientras que si su tejido es apretado, como ocurre especialmente en las eflorescencias papulosas sifilíticas, no experimentan cambio alguno, ofreciéndose duras y resistentes. Las más resistentes son las prominencias que se forman en la periferia de algunos carcinomas cutáneos.

Mediante esta especie de palpación puede también distinguirse si la pápula es una neoformación cuyos límites se confunden con los de la piel circundante ó si tiene *límites bien precisos*. Otro medio de probar la consistencia, y que á menudo resulta más ventajoso, consiste en el empleo de la *sonda obtusa*. Las producciones blandas en las cuales ha tenido ya lugar quizá una rarificación de la cubierta epitelial, ceden á la presión, *la sonda se hunde mucho* (típicamente en el lupus), mientras que otras (por ejemplo, en las sifílides papulosas) no sufren mella alguna bajo la acción de esta fuerza obtusa. Este medio de investigación tiene también á menudo sus ventajas en ciertas formas de aspecto maculoso, ó sea en caso de masas neoplásicas circunscritas que radican en la piel y se transparentan por su superficie, pero que no producen ningún cambio de nivel.

Finalmente, en las afecciones de la piel que se presentan pápulas, hay que averiguar si toda la erupción está constituida por pápulas de la misma naturaleza, distintas quizá sólo por su tamaño, *ó si además de las pápulas formadas por tejido*

celular, existen otras eflorescencias de diferente clase. Por una parte podrá tratarse de formaciones maculosas preliminares que luego lentamente se transforman en pápulas, y por otra, de formaciones consecutivas á éstas y en una fase más avanzada de desarrollo: vesículas, pústulas, excoriaciones y costras. Un *exantema polimorfo* de esta índole hace admitir como probable que la forma de pápula no representa más que una *fase* del desarrollo de las eflorescencias cutáneas. En efecto, sabemos que así ocurre en los procesos inflamatorios, en los cuales, además de hiperhemia y emigración y multiplicación de células, hay una trasudación serosa muy pronunciada. Comúnmente son procesos inflamatorios agudos que conducen fácilmente á la supuración (acné y formas de eczema). En cambio hay otras formas de exantema que están constituidas *sólo* por pápulas, y su tipo es el liquen ruber.—Con todo, un exantema simple, puede ser también polimorfo, por datar de *distinta fecha* las eflorescencias que se ven á un mismo tiempo. En este caso encontramos diferencias de tamaño, de color y de calidad de la superficie (lisa ó escamosa, prominente ó excavada). Las pápulas se presentan, ya aisladas, ya reunidas en grupos, en círculos ó anillos. A pesar de todas estas diferencias, las eflorescencias que constituyen el exantema conservan siempre el carácter de pápula. — Las sifílides papulosas típicas son también un buen ejemplo de eflorescencias papulosas puras con polimorfismo muy manifiesto.

2. En oposición á las eflorescencias prominentes constituidas por tejido puramente celular, hay las que *contienen líquido* libre. Cuando éste es claro, transparente y seroso, las eflorescencias reciben el nombre de «*vesículas*» ó de «*ampollas*» según sea su tamaño, pequeño ó grande, respectivamente. Cuando el líquido es rico en glóbulos de pus, se las denomina «*vesículas purulentas*» ó «*pústulas*». Además existen formas vesiculosas *(miliaria ó sudamina)* que contienen sudor. En aquellos casos en que las vesículas están *dispuestas* en grupos circulares, se les da el calificativo de *herpes.* El líquido puede hacerse salir pinchando la cubierta de la vesícula. Si la cavidad de la vesícula es *única,* el líquido sale todo de *una sola* vez; en cambio, cuando por la presencia de septos ó tabiques son varias las cavidades que en la eflorescencia se encuentran, no es posible vaciar toda la vesícula sin destruir previamente estos tabiques.

La colección líquida puede hallarse entre las células de la capa córnea, entre ésta y la red, en el interior mismo de la red (pudiendo ser lo mismo *intercelular* que *intracelular),* y finalmente entre el tejido epitelial y el conjuntivo.

Cuanto más superficial sea el punto donde radique la vesícula, tanta mayor transparencia ofrecerá ésta; cuanto más profundo sea aquél, en el epitelio ó por debajo del mismo, tanto más blanquecina será la capa epitelial engrosada é infiltrada. El líquido purulento ofrece un color amarillo; la existencia de sangre le comunica un tinte rojo pardo y obscuro. Cuanto más delgada es la cubierta vesicular, tanto más tensa aparece la vesícula y tanto más fácil es que reviente ó destruirla mecánicamente. En cambio, cuando hay una gruesa cubierta protectora formada de epitelio y capa córnea (en cual caso no suelen ser normales), las vesículas ó pústulas se conservan por largo tiempo.

De ahí que el sitio del cuerpo en que aparecen las vesículas no sea indiferente. Cuanto más íntima conexión exista entre la capa epitelial y la córnea de una región determinada, como se da el caso, por ejemplo, en la palma de las manos ó en la planta de los pies, tanto más tiempo se conservan todas las formaciones vesiculosas que en ella aparecen; las vesículas tolerarán grandes presiones de líquido sin reventar, y quizá más bien vayan agrandándose bajo la cubierta resistente, hasta ponerse en contacto unas con otras y fusionarse. Por el contrario, si la cubierta vesicular es des-

truida rápidamente, en cada uno de los puntos ocupado antes por la vesícula queda un defecto de substancia pequeño y superficial, designado con el nombre de «erosión». Cuando existen muchas de estas erosiones *reunidas,* forman, como en el eczema, una superficie *húmeda, rezumante* (más ó menos), desprovista de capa córnea. Comúnmente acontece que al final el líquido y la cubierta vesicular se desecan, formando una masa única.

Las formaciones vesiculosas que aparecen en las *mucosas* suelen ser muy pequeñas, y en caso de ser mayores, como la colección de líquido no puede tener lugar por falta de cubierta vesicular resistente, ofrecen el aspecto de un *revestimiento epitelial blanquecino* más ó menos fácil de separar, quedando entonces en su lugar una erosión superficial.

Las vesículas voluminosas, cuyo tamaño alcanza con frecuencia el de un huevo, reciben el nombre de *ampollas.* Estas formaciones son debidas á la penetración de grandes cantidades de líquido entre las capas de la red de Malpigio ó en un espacio que se crea entre el epitelio y el cuerpo papilar. La causa de la separación de las capas celulares entre sí en los sitios señalados, es conocida en algunos casos de formación de ampollas debida á agentes *externos*, como, por ejemplo, las escaldaduras ó la aplicación de vejigatorios, etc. Además, hay individuos en los cuales por condiciones congénitas las capas celulares se separan con tal facilidad que toda compresión mecánica fuerte acarrea la formación de vesículas (epidermolisis flictenular, *epidermolysis bullosa);* en los más de los casos se trata de herencia de familia. En las formas morbosas conocidas con el nombre de *pénfigo*, se ignora por completo la causa de la producción de ampollas; de todas suertes, debe tratarse de una laxitud anormal de la capa del tejido, en aquellos puntos donde después se colecciona el líquido.

3. Todas las masas que resultan de la desecación de un líquido se designan con el nombre de *costras.* (La designación de impetiginoso es también sinónima; pero hoy día bajo el nombre de «impétigo» se comprende una forma especial (infecciosa) de acúmulo superficial de líquido ó de pus y correspondiente formación de costras.)

Lo mismo que las escamas, las costras son siempre secundarias y referibles á una trasudación, acompañada ó no de formación de vesículas. Así, pues, cuando se encuentren costras habrá que investigar cuál ha sido el proceso primario que ha acarreado el derrame y acúmulo de líquido en la superficie cutánea.

Los datos indicadores son: 1. El *color* de las costras: las de color amarillo claro, proceden de la desecación de simple serosidad; las de color amarillo obscuro, de la desecación de pus; la mezcla de sangre con estos líquidos comunica á las costras un color negruzco ó pardo obscuro. 2. La extensión y forma de las mismas: las costras anchas y de forma irregular indican que el líquido se derramó libremente en la superficie de la piel sin previa colección del mismo, mientras que las costras de *límites precisos, circunscritas* y de forma circular son producto de la desecación de líquido encerrado en vesículas. 3. El *grosor* y *estructura* de las costras: las costras gruesas permiten hacerse un juicio aproximado de la duración total del proceso; hay costras que ofrecen una forma cónica especial ó el aspecto de una concha de ostra, con capas superpuestas y escalonadas, lo cual indica un lento aumento de la superficie trasudativa.

A pesar de todos estos datos, siempre que se vean costras, hay que separarlas para examinar la índole de la alteración cutánea morbosa que ha dado lugar al acúmulo de líquido *debajo* de la costra y *antes* de la formación de ésta.

Tras un proceso que haya determinado la formación de vésicopústulas ó de ampollas puede venir la completa *restitutio ad integrum* de la piel ó quedar una

alteración permanente de la misma (cicatriz), según que la causa primaria de la formación de las pústulas ó de las ampollas haya dado sólo lugar á una alteración superficial del *epitelio* (acompañada de inflamación más ó menos intensa de los vasos papilares), ó haya acarreado además una destrucción del cuerpo papilar.

4. Los *habones* ó *urtica s. pomphus* representan unas eflorescencias prominentes de índole muy peculiar. En los más de los casos son abolladuras de un color rojo claro, que muchas veces pasa á ser blanquecino, bien circunscritas, sobresaliendo del nivel de la piel, muy elásticas, que no ceden á la presión y en las cuales no se observa ninguna otra alteración cutánea. Su forma y tamaño son variables. Con mucha frecuencia los habones próximos se reunen formando extensas abolladuras aplanadas ó á modo de guirnaldas, en las que siempre se encuentra una línea limitante constituida por arcos de convexidad dirigida hacia fuera. (En las formas patológicas de urticaria existe una sensación intensa de prurito que á menudo precede á la aparición visible de los habones.)

El proceso en conjunto consiste en una hiperhemia circunscrita y acúmulo de líquido seroso, y es debido á una excitación de los nervios vasodilatadores y á hipersecreción de linfa. En armonía con la rapidez con que se inicia y desaparece la excitación nerviosa, los habones aparecen y desaparecen también rápidamente. Las más de las veces desaparecen sin dejar huella ninguna. Sólo en los casos en que además de la linfa se han extravasado también glóbulos rojos ó materia colorante de la sangre, quedan unas manchas debidas á restos de pigmento hemorrágico y que persisten más ó menos tiempo.

Además de los habones *anchos* típicos, se encuentran: una forma *miliar* (del tamaño de un grano de mijo), que en los más de los casos arranca de los vasos perifoliculares (en el prurigo y en la urticaria factitia), y una forma *difusa* que da lugar á tumefacciones edematosas (edema agudo).—El proceso nervioso de la urticaria puede también combinarse con procesos inflamatorios.

B. *Las depresiones anormales de la superficie de la piel están representadas por las atrofias y las cicatrices ordinarias.*

En todos los puntos en que ha habido una profunda destrucción de la piel, tal que el tejido del cuerpo papilar y especialmente la red vascular subpapilar (de la que arrancan cordones vasculares para las papilas) han sido destruídos, la *restitutio ad integrum* no es ya posible. El proceso de curación llena, ciertamente, el hueco originado, pero lo hace dejando una *cicatriz*. Los procesos en los cuales tiene lugar una destrucción tan profunda, los designamos con el nombre de *úlceras*, y si se trata de soluciones de continuidad muy limitadas y las más de las veces producidas mecánicamente por el acto de rascarse, reciben el nombre de *excoriaciones*. Las grietas lineares que corresponden con frecuencia á los surcos normales, llevan el nombre de *rágades* y *rasguños*.

Una *cicatriz* consta ciertamente de capa epitelial, capa córnea, tejido conjuntivo y vasos sanguíneos; pero carece de pelos, glándulas sebáceas y sudoríparas y sobre todó no se encuentra en ella aquella configuración recíproca de las eminencias del cuerpo papilar por un lado y las depresiones de la red de Malpigio, por otro. La disposición de los haces del tejido conjuntivo profundo es también distinta, de suerte que faltan todas las condiciones necesarias para la formación de los pliegues y surcos de la piel, y de ahí que ésta no ofrezca su aspecto normal. Las capas profundas del epitelio suelen carecer de su pigmento normal, y por esto una cicatriz es más blanca que la piel normal, á menos que un pigmento procedente de la sangre y situado en la profundidad comunique á la cicatriz una coloración anormal. Es natural que el aspecto de la cicatriz, en cuanto á forma, límites, blandura ó resistencia, color, etc., varía notablemente según la naturaleza del proceso ulcerativo prece-

dente y según el grado mayor ó menor de normalidad que ofrezcan el tejido conjuntivo y los vasos que durante el proceso curativo se formen.

La conducta del tejido elástico tiene también su importancia, ya que unas veces (especialmente en las cicatrices antiguas) dicho tejido se regenera por completo (exceptuando las fibras elásticas antiguas) con resistencia y disposición normales, mientras que en otros casos la regeneración es incompleta ó no se verifica. (Véase JORES, *Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastichen Gewebes, Ziegler's Beitr.*, 1900, tomo XXVII, pág. 382, datos bibliográficos.)

De lo dicho se infiere que la calidad de la cicatriz permitirá á menudo sacar alguna conclusión sobre la naturaleza del proceso destructivo primario de la piel; sin embargo, es necesario proceder con mucha cautela en tales reducciones, pues la cicatriz no es más que el resultado de la curación de procesos destructivos que se desarrollan en formas variadísimas (véase más adelante), por ser también variadísimas sus causas.

Las *atrofias parecidas á cicatrices* no deben confundirse con las verdaderas cicatrices que resultan de la reparación de una pérdida de substancia. En aquéllas se observan también alteraciones de la superficie cutánea acompañadas de ligera depresión de la misma, las cuales indican que la configuración normal del epitelio y del cuerpo papilar, así como todo el sistema de glándulas y los pelos, han desaparecido; pero estas destrucciones tienen lugar sin ulceración, son *subepidérmicas* y debidas á un proceso inflamatorio, las más de las veces insidioso y con frecuencia ayudado por la intervención simultánea de una compresión constante exterior. La piel queda lisa, brillante, sumamente delgada, y de ahí que cuando se pellizque forme pliegues finísimos. Las atrofias de esta índole más evidentes son las que interesan porciones extensas de regiones normalmente provistas de pelo (cabeza, barba y cejas). Ejemplos de estas atrofias se encuentran en el lupus eritematoso con sus afines y además en el favus.

Estas atrofias pueden también ser el punto de partida de neoplasias conjuntivas tumorales (anetodermia).

Las *atrofias puras* de causa desconocida, en las cuales se observa la desaparición del tejido conjuntivo, de las fibras elásticas y de los músculos cutáneos sin que haya intervenido proceso inflamatorio ninguno, son de índole enteramente distinta. En estas atrofias se encuentran extensas áreas de piel muy adelgazada, que á consecuencia de la pérdida de elasticidad forma grandes pliegues. Las venas se transparentan mucho y las más finas se llenan con extraordinaria facilidad, bastando para ello tener el miembro correspondiente colgante.

Sin atrofia ninguna aparecen *resquebrajaduras* de la piel, causadas por simple distensión mecánica y desgarro de los haces de tejido conjuntivo y fibras elásticas del corion.

III. **La consistencia de la piel normal, es blanda.**

Los elementos anatómicos que componen el tejido cutáneo, á saber: células, fibras conjuntivas y elásticas, vasos y nervios, así como las distintas capas formadas por estos elementos, en la mayoría de las regiones del cuerpo, se reunen constituyendo un tejido laxo y dejando entre sí hendiduras que contienen linfa, de suerte que, sometido á la palpación digital, produce siempre la impresión de un tejido elástico, blando, deslizable y que cede á la presión.

Una mayor consistencia de la piel no se observa sino en determinadas regiones, como, por ejemplo, en el cuero cabelludo, en la palma de las manos y en la planta de los pies, dependiendo, por una parte, de que las capas epitelial y córnea ofrecen una textura más compacta, y por otra, de la mayor rigidez de todo el tejido conjuntivo y de sus conexiones con las aponeurosis subyacentes.

Pero las circunstancias que pueden hacer *más compacta* la piel y *aumentar su dureza,* son numerosísimas. La piel, al sufrir tales modificaciones, suele perder simul-

táneamente algunas otras de sus cualidades normales: la *deslizabilidad* y la *plegabilidad*, pérdida que se hace tanto más evidente cuanto menos íntima era normalmente la conexión establecida por el tejido conjuntivo laxo entre la propia piel, compuesta de corion, capa papilar y epitelio, y los músculos y aponeurosis óseas subyacentes. La deslizabilidad de la piel es ya normalmente muy poca en todas aquellas regiones en que la epidermis se halla fijada por cortos cordones de tejido conjuntivo que se dirigen hacia la profundidad, constituyendo á modo de bridas, como, por ejemplo, en los grandes surcos de la palma de la mano, ó bien que tienen extensas porciones fijadas á las aponeurosis por bridas de tejido resistente, como en el cuero cabelludo, en el mentón, en el pabellón del oído y en la nariz.

En general, la deslizabilidad va en armonía con la plegabilidad: cuanto más fina y delgada es la piel que puede separarse de la capa aponeurótica subyacente, más delgado es el pliegue por ella formado. Cuanto más deslizable sea la piel tanta mayor altura podrá alcanzar el pliegue con respecto al tejido subyacente. De ahí que en el cuero cabelludo, en la palma de las manos, en la planta de los pies y en el pabellón del oído, apenas pueda formarse pliegue ninguno. Los pliegues gruesos se encuentran en todos aquellos puntos donde existe abundante panículo adiposo.

Pero la piel, además de ser deslizable y plegable, posee una *tensión elástica* que mantiene en cierto tono á todo el tejido cutáneo, y que no sólo cuida de que tras cualquier estiramiento, distensión ó arrugamiento de la piel recobre ésta su primera posición, sino que además regula las circulaciones linfática y venosa en el espesor del tejido cutáneo. El tejido conjuntivo onduloso, de textura laxa y cuyas fibras son poco distendibles y poco retráctiles, se halla entrelazado con una abundante red de *fibras elásticas* onduladas ó espiroideas, las cuales reunidas en haces, unas veces delgados y otros gruesos, siguen una determinada dirección, adelgazándose y siendo más finas sus ramificaciones á medida que se acercan á la superficie. Ahora bien; esta red *elástica,* que se halla en conexión con la *musculatura lisa* de la piel, ejerce una cierta tracción en todos sentidos y hace que la cubierta cutánea, de por sí laxa, deslizable y holgada (pudiera decirse: *demasiado ancha)* se mantenga aplicada al cuerpo con cierto grado de tensión, de suerte que la piel parece más bien corta, y en todos los puntos donde se incinde esta cubierta superficial, los bordes de la incisión se separan. Si se introduce un trócar cilíndrico en la piel, el agujero producido se convierte en seguida en una hendidura linear. La dirección de estas hendiduras lineares (líneas de dirección de LANGER) no es arbitraria, sino que está gobernada por la tracción linear á que se halla sometida la región cutánea correspondiente. Esta tracción linear es á su vez regida: en primer lugar, por las direcciones de expansión determinadas por la mecánica embriológica; luego, por la tirantez á que se halla sometida la piel elástica por sus adherencias con las eminencias óseas (especialmente en el lado de extensión de las articulaciones) y con cierto número de aponeurosis profundas, y finalmente, por la tracción que el *tejido elástico* ejerce sobre la red de tejido conjuntivo y cuya dirección es en realidad la misma que la de la tracción mecánica. Una incisión paralela al eje longitudinal de las mallas rómbicas del tejido conjuntivo, ofrece los bordes relativamente poco separados, porque la tracción elástica de la piel actúa en la misma dirección. Por el contrario, cuando se incinde en dirección perpendicular á dicho eje longitudinal, las bridas elásticas se retraen con mayor fuerza y hacen que los bordes de la incisión se separen, quedando en la piel una abertura muy amplia. Estas heridas cutáneas se comportan de un modo análogo á las musculares: si se incinde el músculo longitudinalmente, la abertura que queda en el tejido es insignificante; en cambio, si se cortan transversalmente los haces que se hallan en contracción tónica, la abertura resulta amplia. Los haces de tejido conjuntivo cutáneo están dispuestos también en mallas rómbicas alargadas en el sentido de las líneas de tensión y lo mismo ocurre con todos los haces fibrosos del cuerpo papilar que descansan sobre aquél y las correspondientes prolongaciones descendentes de la red de Malpigio. La dirección de los pelos *oblicuamente* implantados en la piel y la de sus músculos erectores que, partiendo de la red elástica del corion van á parar en la raíz del pelo, abrazándola á modo de brida y formando con él un ángulo muy obtuso, son determinadas también por la disposición de las líneas de tensión.

La *red elástica* tiene conexiones, no sólo con estos músculos de los pelos, sino

también con tiras musculares lisas, irregulares, sencillas ó ramificadas que se distribuyen por otros puntos y además con capas musculares compactas tales como las que se encuentran en la piel del escroto, del periné y en la aréola del pezón; de suerte que puede decirse que dicha red representa el tendón de todos estos músculos.

La extraordinaria elasticidad de la piel resulta evidente, sobre todo, en aquellos individuos cuya piel, á pesar de ofrecer tal laxitud que permite la formación de pliegues de un pie de largo, recobra su posición normal tan pronto como cesa el arrugamiento artificial. En cambio, cuando la elasticidad es poca, como ocurre, por ejemplo, en la piel senil, fórmanse arrugas en todas partes, indicio de que la piel ha experimentado al mismo tiempo un aumento excesivo de amplitud; en los sitios en que la tensión de la piel tiene lugar en una sola dirección, las arrugas son lineares, y en aquéllas que ya antes ofrecían cierto tono, debido á la acción de un músculo orbicular, las arrugas afectan una figura radiada.

El cuerpo papilar y el revestimiento epitelial, que, dinámicamente considerados, forman un todo único, son los menos sometidos á la influencia de una verdadera tensión. Las prolongaciones descendentes de la epidermis engranan con las depresiones que existen entre las elevaciones del dermis ó sea el denominado cuerpo papilar. En caso de estiramiento ó distensión, este engranaje casi se borra, mientras que en el arrugamiento se hace más profundo y evidente. La distensibilidad de estos tejidos es mucha, sin que sus elementos sufran por ella un estiramiento marcado. Cuando la epidermis es levantada y distendida por masas incluídas debajo de ella, las prolongaciones descendentes de la red y las eminencias del cuerpo papilar se borran y desaparece su engranaje, pero no hay destrucción de tejido.

El conjunto de estas circunstancias que acabamos de exponer es el que determina el aspecto, al parecer tan irregular, pero realmente reproducido con toda regularidad, que ofrece la superficie de la piel con sus surcos, pliegues y su intrincada red de pequeñas depresiones y fositas.

Ahora bien; todas estas propiedades de la piel normal, blandura, plegabilidad, deslizabilidad y elasticidad, pueden ser abolidas por un gran número de procesos patológicos. Todo engrosamiento de la piel por inclusión de masas celulares sólidas ó de abundantes cantidades de líquido que llena sus mallas distendiéndolas, se da á conocer en seguida por la pérdida absoluta de la plegabilidad ó bien por la imposibilidad de formar pliegues delgados. Como se comprende, siempre que el tejido conjuntivo onduloso laxo se transforme en tejido fibroso compacto, como ocurre en ciertas neoplasias, ó adquiera un estado de rigidez peculiar, como en la esclerodermia, la deslizabilidad y plegabilidad de la piel se resentirán. Los grandes engrosamientos de la capa córnea, tales como los que se observan en las callosidades ó en las formas congénitas de ictiosis acentuada, se manifiestan, no sólo por rigidez é inmovilidad de la piel, sino también por las grietas que á consecuencia de la falta de distensibilidad aparecen en ella tan pronto como se ve sometida á un estado de tirantez; de ahí que donde con más frecuencia se encuentran esta especie de rasguños sea en la cara de flexión de las articulaciones cuya piel se halla afecta de infiltración inflamatoria difusa, bien que los enfermos, á fin de evitar la distensión y rasgadura de esta piel falta de elasticidad, mantienen la articulación flexionada, lo cual da lugar á veces al reposo completo de la extremidad correspondiente.

El grado de rigidez y la impresión que produce al tacto, varían naturalmente según que el engrosamiento de la piel sea causado por inclusión de masas celulares ó de líquidos (edema). En el último caso, queda siempre cierto grado de elasticidad, que es tanto más acentuada cuanto más interviene la propia tensión elástica de la piel. A esto se debe que en los simples edemas por estancación sea posible determinar, mediante la presión del dedo, la formación de foveas que persisten durante algún tiempo, mientras que la piel, cuya tumefacción es producida por las trasudaciones características de los procesos urticantes, no puede deprimirse.

Por otra parte, el *enflaquecimiento* puede dar lugar á la formación de arrugas en la piel, en razón á que los haces que antes se hallaban distanciados entre sí por panículo adiposo, se hacen más contiguos y forman pliegues.

Los caracteres de los pelos y de las glándulas sebáceas y las sudoríparas influyen muchísimo en el aspecto de la piel.

Aparte de algunas regiones del cuerpo que están provistas de *pelos de raíz*

(cuero cabelludo, barba, axila, genitales, línea alba, á las cuales se añaden, según el sexo, la raza, el desarrollo individual, etc., la cara de extensión de las extremidades, el pecho y el dorso), el resto de la superficie cutánea se halla poblado de vello, pelo fino que carece de substancia medular y de pigmento.

Las regiones *totalmente desprovistas de pelo* son: la palma de las manos, la planta de los pies, la superficie de flexión y las laterales de los dedos, las superficies de extensión de las últimas falanges de los dedos, el borde rojo de los labios, la cara interna del prepucio, el glande, la cara interna de los labios mayores de la vulva.

La *dirección de los pelos* varía según las distintas regiones del cuerpo, no implantándose ciertamente del mismo modo en todos los sitios; confluentes por sus raíces, en la profundidad de la piel, se dirigen oblicuamente á la superficie de ésta y al salir al exterior divergen entre sí. Sin embargo, suponiendo que sus raíces se prolongasen, nunca vendrían á concurrir en un solo punto sino que, como afirman Eschricht y Voigt, las extremidades de las raíces están dispuestas en línea ó plano espiral, formando remolino. Ahora bien, en el cuerpo hay varios de estos remolinos centrales hacia los cuales confluyen los planos de dirección centrales, denominados «corrientes pilosas». En los límites de dos remolinos contiguos las corrientes chocan entre sí.

Las líneas de dirección de Voigt corresponden á las direcciones y líneas de tensión de los haces del tejido conjuntivo del corion.

Cada uno de los pelos está provisto de una *glándula sebácea* acinosa; en los gruesos pelos de raíz esta glándula no representa más que un anexo del folículo piloso, situado del lado en que el pelo forma un ángulo obtuso con la superficie cutánea; su conducto excretor desemboca en la cavidad del folículo, y la materia segregada engrasa el pelo y se deposita también sobre la superficie de la piel. Esta excreción tiene lugar merced á la compresión que sobre la glándula ejercen dos prolongaciones de los músculos erectores del pelo dispuestas á modo de abrazadera. En los demás folículos, la relación es inversa, la hebra de vello aparece como un apéndice insignificante de la glándula; la glándula desemboca en la superficie de la piel por una amplia abertura en forma de embudo y provee á la capa córnea de un revestimiento grasoso, de brillo mate y normalmente apenas perceptible. La untuosidad que conserva siempre la piel se reconoce por el solo hecho de que el agua no la empapa.

En el borde rojo de los labios, en la hoja interna del prepucio, en la corona del glande y en los pequeños labios de la vulva existen glándulas sebáceas desprovistas de pelo.

La palma de la mano, la planta del pie, la cara dorsal de las terceras falanges y el glande carecen de glándulas sebáceas; en cambio la cara, especialmente la nariz y sus proximidades, el monte de Venus, el escroto y los pelos de la entrada del conducto auditivo están provistos de glándulas sebáceas extraordinariamente voluminosas.

La secreción de las glándulas sebáceas deriva de la degeneración grasosa lenta que sufren las células glandulares y quizá también de la eliminación de grasa. Desconocemos por completo los agentes que influyen sobre su calidad y cantidad.

Los *utrículos foliculares* son abiertos y asequibles desde el exterior, de suerte que por los orificios foliculares pueden hacerse penetrar las substancias que convengan, finamente divididas. Es indudable que la materia sebácea que llena todo el folículo y su conducto excretor protege algo contra los agentes nocivos externos, pero en cambio dificulta la llegada de los agentes químicos externos á la profundidad del folículo, pudiendo ocurrir, por ejemplo, que los parásitos que han alcanzado el fondo del utrículo escapen á la acción de dichas substancias.

La secreción de las *glándulas sudoríparas tubulosas,* además de agua y sales, contiene grasa, la cual contribuye quizá también al brillo y flexibilidad de la piel. Muchas de las substancias químicas ingeridas, como el yodo, el mercurio, el arsénico, etc., son eliminadas con el sudor y quizá también sean expulsadas con él substancias venenosas perjudiciales para el organismo.

La secreción está sometida á la influencia nerviosa.

La determinación de la naturaleza de las alteraciones de la piel en particular

(pápulas, vesículas, etc.) no constituye más que una parte de las investigaciones necesarias al diagnóstico.

Particularmente debe tenerse presente que con mucha frecuencia las formas de eflorescencia existentes en el momento de un examen, no son la expresión de todo el proceso morboso en conjunto, sino solamente de *fases* del mismo. De ahí que á menudo debamos observar durante largo tiempo la región enferma para poder formarnos cargo del curso y desarrollo. Pero en muchas ocasiones basta la *inspección del exantema total,* porque es extraordinariamente frecuente ver *reunidas* á un mismo tiempo eflorescencias (las más distintas) en diferentes períodos de desarrollo. Estas erupciones las designamos con el nombre de poli ó pleomorfas, y este polimorfismo indica que todas las eflorescencias no han aparecido en una misma fecha y que no tienen la misma edad.

La forma y disposición de las eflorescencias y alteraciones de la piel tienen una importancia extraordinaria. En muchos casos la figura especial que afectan estas alteraciones es suficiente para dar á comprender que se trata de alteraciones producidas artificialmente, como ocurre, por ejemplo, con las de figura rectangular. Las dispuestas en líneas rectas prolongadas corresponden también, las más de las veces, á irritaciones artificiales producidas por un agente mecánico accidental (por el acto de rascarse; con frecuencia se ven los arañazos de los cuatro dedos, dispuestos paralelamente como las líneas de un pentagrama), pero es indudable que la forma linear corresponde á menudo á un substrato anatómico determinado, á una línea ó límite fijados por las condiciones de crecimiento de la piel en la vida embrionaria (líneas limitantes de Voigt). La forma más frecuente de las eflorescencias aisladas es la redondeada, y por cierto algo oval con el eje mayor paralelo á la dirección de la tensión en la región cutánea correspondiente. Cuando en un exantema polimorfo se encuentran reunidas eflorescencias grandes y pequeñas, en particular cuando forman círculos ó semicírculos con parte central y periférica de aspecto distinto, y, por último, cuando hay confluencia de los círculos ó anillos próximos, dando origen á las formas serpiginosas de bordes festoneados, podemos admitir que se trata de eflorescencias en vías de crecimiento y al mismo tiempo tenemos derecho á suponer que la causa de la afección cutánea es *parasitaria*, mayormente cuando en los límites de la *periferia,* podemos reconocer la existencia de un área de perímetro circular ó serpiginoso, poblada de eflorescencias correspondientes á las *primeras fases* de la afección, que contrastan con las eflorescencias de *fases más avanzadas* que hay en la porción central y que son de fecha más antigua.

Estas fases tardías pueden manifestarse por una forma más acentuada de la afección ó por la curación completa, y en este último caso habrá naturalmente diferencia, según que la enfermedad cure por cicatrización ó por completa *restitutio ad integrum.* El admitir que estas formas morbosas de figura *anular,* circinada, festoneadas, confluentes y serpiginosas (de *serpere* serpear), son de origen parasitario, tiene su fundamento en el hecho de que en aquellas enfermedades cuya causa parasitaria nos es realmente conocida (por ejemplo, la tricofitia, *favus, pityriasis versicolor, lupus vulgaris,* impétigo contagioso) encontramos estas formas de figura circular ó anular (véanse las figuras en los capítulos correspondientes). En vez de círculos reunidos ó de superficies circulares, vemos con frecuencia eflorescencias que se reunen en grupos, «agregadas», confluentes, de figura redondeada más ó menos circular. Esta agrupación puede ser manifestación de diversas causas. Las más finas ramificaciones de un *vaso* ó de un *nervio* periféricos proveen un área cutánea de figura circular; por lo tanto, si la afección parte de un vaso ó de un nervio periféricos, el conjunto de las eflorescencias correspondientes á cada una de las más

finas ramificaciones del vaso ó del nervio formará un grupo circular (véase la figura correspondiente).

Además del examen crítico de las eflorescencias en particular y de su posición recíproca, es sumamente interesante para el diagnóstico, y con frecuencia patognomónica, *la distribución que afectan las alteraciones de la piel en la superficie del cuerpo, ó sea su localización.*

Mediante la inspección del cuerpo ó del área afecta en conjunto, se ve si las eflorescencias se hallan uniformemente *diseminadas* sin guardar entre sí relación ninguna de posición ó bien si están dispuestas con cierto orden y ofrecen predilección para ciertas regiones del cuerpo; esta predilección la manifiestan apareciendo solamente en determinados sitios ú ofreciendo su desarrollo más abundante ó intenso. El descubrimiento de las *leyes de la localización* para cada una de las afecciones tiene sumo interés.

En muchas dermatosis podemos reconocer condiciones *anatómicas* que determinan la localización y que, por lo tanto, tienen con frecuencia importancia etiológica. La extensión del zona está supeditada á la del territorio de distribución de determinadas áreas nerviosas. Las *telangiectasias* corresponden á territorios vasculares circunscritos. La distribución y riqueza de glándulas pilíferas en ciertas regiones son causa de que las afecciones de estas *glándulas piliferas* ofrezcan localizaciones sumamente fijas, como ocurre en las seborreas y afecciones parasitarias desarrolladas precisamente sobre un terreno seborreico. La *abundancia de glándulas sudoriparas* que existen en la palma de las manos y en la planta de los pies es la que determina las formas peculiares del eczema de estas regiones. La presencia del *cabello* comunica al eczema de la cabeza un sello especial (gran formación de costras). El conocimiento de las condiciones en que se verifica el crecimiento de la piel durante la vida embrionaria nos explica la localización de los nevos sistematizados, localización que es á menudo sumamente singular. El mayor desarrollo de folículos en la cara de extensión de las extremidades es el que determina la localización de muchas hiperqueratosis.

La *situación de unas partes del cuerpo con respecto á otras* y las *funciones* de las mismas, hacen que ciertas regiones sean más fácilmente accesibles á la influencia de los agentes externos (las superficies que contactan están más calientes y sufren más fácilmente la maceración). Los *estiramientos* que experimenta la piel en las articulaciones de flexión la convierten en sitio predilecto para la localización de los gérmenes diseminados por el organismo (sífilis).

Tiene suma importancia el hecho de que la localización es á menudo determinada por *factores puramente externos*, tales como: el modo de vestir, ciertas costumbres y la índole de los agentes externos á que, en determinadas ocupaciones y oficios, se ven expuestas algunas partes de la superficie cutánea. Sabida es la existencia de verdaderos «eczemas profesionales». En la sarna, los sitios de localización predilecta son aquellos que por profesión ó hábito suelen ser comprimidos, contactan con lejías ó aguas de lavado, etc. Además, intervienen naturalmente otros factores para la localización, factores que en las afecciones parasitarias son de mucha importancia y disponen el terreno de suerte que el parásito encuentra las condiciones necesarias á su vida (calor, humedad, reposo). Ciertos pedículos viven únicamente en los vestidos y de preferencia en aquellos sitios en que las ropas están más apretadas contra la superficie de la piel formando más pliegues, otros piojos moran en los cabellos, etc.

Al ocuparnos de cada una de las afecciones cutáneas en particular trataremos más detenidamente de estos factores, ya que *la localización de las distintas enferme-*

dades cutáneas es un medio auxiliar esencial para el diagnóstico. En muchísimos casos instruye más una ojeada de conjunto sobre la superficie del cuerpo que el más detenido examen de cada una de las eflorescencias. De ahí también el precepto general de que en las afecciones cutáneas, siempre que se pueda, se examine *toda la superficie del cuerpo del individuo desnudo.*

La **exposición clínica** que sigue no tiene por base ningún sistema unitario, sino una agrupación establecida desde puntos de vista clínicos. En las enfermedades cutáneas el síntoma principal lo constituye precisamente la *alteración de la piel,* y por lo tanto, cuando el médico se halla frente á un enfermo con afección cutánea, lo primero que debe someterse al criterio diagnóstico es el *cuadro que ofrece la piel.* La experiencia y el estudio son los que han de resolver cómo deben interpretarse las alteraciones de la piel observables en clínica, si como á enfermedades simplemente cutáneas ó como un síntoma cutáneo de una enfermedad general; si como producto de la influencia de un agente exterior ó como manifestación de algún proceso que se desenvuelve en el organismo, siendo cabalmente en este último punto donde los autores discrepan más, pues mientras unos consideran á ciertos fenómenos generales como de influencia causal directa, otros no les conceden más que el papel de predisponentes á la dermatosis y modificadores de su curso. Esta divergencia de opiniones procede en parte seguramente de la diferencia del material humano observado. (Así, por ejemplo, el que los autores franceses (á lo menos en parte) señalen como causa de enfermedad de la piel la influencia nerviosa, se explica por el mayor y más frecuente nervosismo de la raza latina, especialmente del pueblo francés.) Pero con frecuencia la diferencia existe solamente en la manera de expresarlas, en un juego de palabras. Dígase $a + b$ ó $b + a$, el resultado es siempre el mismo; la cuestión variaría si supiéramos algo acerca de cuál de los *factores* es el causal, si a de b ó b de a.

En nuestras descripciones *no seguiremos ningún sistema,* sino que, tanto de la etiología como de la patogenia ó de la anatomía patológica, *haremos resaltar aquello que aparece como factor más importante y esencial al clínico* que observa la enfermedad en conjunto.

Bibliografía

Clasificación; véase la detallada exposición que Thibierge hace de las clasificaciones de Willan, Rayer, Hebra, Bazin, Erasmus, Wilson, Auspitz, Tommasoli, Jadassohn, y de Duhring en la Pratique derm., pág. 589-624.

Albu, Die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin, 1895.

Brocq, Traitement des maladies de la peau. París, 1892.

Easter Brook, Ausscheidung von Harnstoff durch die Haut im gesunden Zustande. Brit. med. Journ., 1900, 3. März, und Derm. Zeitschr. VII, 687.

Duncan Bulkley, Unvollständige oder fehlende Harnesecretion in Verbindung mit gewissen Hautkrankheiten. Journ. of cutan. and gen.-ur. dis., 1900, März.

Contry, L'influence de la menstruation en particulier sur les affections cutanées. Thèse de Paris, 1899.

Dubreuilh, Précis de Dermatologie. Paris, 1899.

Duhring, Cutaneous medicine. Philadelphia, 1895.

Eichhoff, Praktische Kosmetik. Leipzig und Wien, 1892.

Encyclopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Herausg. von E. Lesser. Leipzig, 1900.

Ewald, Autointoxication. Berl. klin. Wochenschr., 1900, Nr. 7 y 8.

S. Grosz, Beziehung einiger Dermatosen zum Gesammtorganismus. Wien. klin. Wochenschr., 1889, Nr. 9.

Hallopeau y Leredde, Traité pratique de dermatologie. París, 1900.

Hebra y Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Erlangen, 1874.

Jessner, Hautanomalien bei inneren Krankheiten. Berlin, 1893.

Kaposi-Besnier-Doyon, Maladies de la peau. París, 1891.

Kaposi, Hautkrankheiten. Berlin und Wien, 1899.

—, Handatlas der Hautkrankheiten. Wien und Leipzig, 1898.

La pratique dermatologique. Publié par Besnier, Brocq y Jacquet. París, 1900 á 1904.

LASSAR, Die dermatologischen Complicationen des Diabetes und ihre Therapie. Dermat. Zeitschr., 1899, pág. 71.
LEDERMANN, Therapeutisches Vademecum. Berlin, 1888.
LEISTIKOW, Therapie der Hautkrankheiten. Hamburg und Leipzig, 1897.
LÉPINE, Sur la perméabilité rénale dans les affections cutanées. Gaz. hebdom., 1899, Nr. 51.
MERK, Dermatoses albuminuricae. Arch., 1898, Bd. XLIII (Festschrift Pick), pág. 469.
MRAÇEK, Atlas der Hautkrankheiten. München, 1899.
FRIEDRICH MÜLLER, Autointoxication intestinalen Ursprunges. 16. Congress für innere Med., 1898, pág. 149-206.
NEISSER, Stereoskopischer medicinischer Atlas (Dermatologie). Leipzig.
PASCHKIS, Kosmetik für Aerzte. Wien, 1890
PIFFARD, A treatise on the materia medica and therapeutics of the skin. New-York, 1881.
ROBIN, Traité de thérapeutique (Maladies de la peau). Paris, 1897.
—, De l'origine gastrique d'un certain nombre de dermatoses. Gaz. hebdom., 1899, Nr. 59.
— y LEREDDE. Rôle des dyspepsies dans la génèse de quelques dermatoses. Journ. des mal. cut., 1899, pág. 769.
SAHLI, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 1898, pág. 20-50.
O. SIMON, Localisation der Hautkrankheiten. Berlin, 1873.
LINDLEY SKOTT, Hauterkrankungen und Nephritis. Brit. derm. Journ., 1899, Juli.
SPIETSCHKA y GRÜNFELD, Pflege der Haut. Stuttgart, 1896.
HUGH THURSFIELD, Hautaffectionen bei Bright'scher Krankheit. Brit med. Journ., 1900. 17. März und Derm. Zeitschr. VII, 696.
UNNA, Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, 1894.
v. ZIEMSSEN, Specielle Pathologie und Therapie (Hautkrankheiten). XIV. Leipzig, 1883.

I. Trastornos de la circulación y afecciones de los vasos

A. Anemias

Los estados anémicos de la piel no son fenómenos morbosos, en el verdadero sentido de la palabra, pero se encuentran en diversas enfermedades, constituyendo un síntoma muy notable y que tiene además valor diagnóstico.

A menudo son debidos á una contracción de las arterias aferentes, producida por la acción de los *vasomotores*, como ocurre, por ejemplo, por vía refleja en casos de impresion psíquica; todas las anemias de esta índole desaparecen en cuanto cede la excitación que provoca la contracción. La acción del frío es causa frecuentísima de anemia, sobre todo en las partes periféricas: manos, pies, nariz, orejas. Además, hay que mencionar unas manchas anémicas pequeñas, que aparecen principalmente en las extremidades con cianosis duradera y que esparcidas sobre un fondo de color rojo azulado comunican al sitio afecto un aspecto jaspeado; en estos casos se trata de insignificantes estados de contracción en pequeños territorios vasculares. En todas estas anemias los factores esenciales son condiciones de la nutrición general, especialmente los estados clorósicos, como también una sensibilidad peculiar debida á enfermedades nerviosas; el frío no es más que causa ocasional.

Los estados de congelación, las formas de asfixia y síncope locales y muchos casos de esclerodermia en los comienzos de su evolución, etc., deben incluirse también en este grupo. Las *intoxicaciones* pueden ser causa de estados anémicos: ergotismo.

Incidentalmente mencionaremos los estados generales de anemia que se observan en el síncope, al principio de los edemas y en los ataques de cólera.

En las afecciones locales de la piel (cicatrización, estados de atrofia, esclerodermia, etc.) se presentan anemias también localizadas y que son debidas á estrechamiento de las vías sanguíneas (á veces por oclusión parcial de los vasos) y reducción del número de éstas.

B. Hiperhemia por congestión ó hiperhemia activa

La congestión ó hiperhemia arterial de un territorio de la piel es producida por un aflujo mayor de sangre arterial y como condición previa exige la disminución de la resistencia que las pequeñas arterias oponen normalmente á la circulación, disminución que puede ser debida á parálisis de los vasoconstrictores ó á excitación de los vasodilatadores. En estas condiciones la piel, que normalmente es más ó menos anémica, recibe para su riego mayores cantidades de sangre arterial y en consecuencia toma un color rojo vivo y se calienta. En las piernas, expuestas fácilmente á la estasis, ó en los sitios sometidos á una impresión duradera y en los cuales van formándose lentamente dilataciones vasculares persistentes, la coloración rojo-viva dura poco, adquiriendo muy pronto un tinte lívido cianótico. La división en «roséola» de manchas pequeñas y «eritema» difuso, carece de valor en razón al gran número de formas de tránsito que existen entre una y otro.

Estas **hiperhemias activas ó hiperhemias congestivas pueden ser originadas:**

1. **Por una influencia refleja que actúe sobre los centros vasomotores.**

a) Por *emociones psíquicas*: pudor, indignación, miedo, alegría, etc., dando lugar al eritema del pudor, etc., en forma de manchas irregulares bien limitadas y dentelladas que suelen aparecer en la cara, orejas y cuello y más rara vez en el pecho y en la nuca. La intensidad de estos eritemas varía extraordinariamente en armonía con la distinta excitabilidad de cada individuo en particular. La irritabilidad psicomotora que durante la juventud es á menudo muy manifiesta, suele perderse á fuerza de costumbre y á medida que avanza la edad. Esta hiperhemia congestiva constituye casi una enfermedad y un molesto trastorno en las «**angioneurosis esenciales**» descritas por EULENBURG. La congestión dependiente de una hiperestesia especial de los centros vasomotores dura á menudo largas horas, dando lugar á una acentuada perturbación del estado psíquico por la sensación de ardor que produce y á cierto embotamiento de los sentidos. La sola idea de que las personas presentes pueden percibir el rubor, desconcierta y ruboriza. A consecuencia de esto llega á constituirse fácilmente un estado psíquico que actúa como causa y á la vez como circunstancia agravante, el *temor de ruborizarse* ó *ereutofobia;* los individuos se ruborizan por temor de ruborizarse. Este estado es algunas veces herencia de familia, sobre todo en las mujeres. Se inicia en la infancia ó la pubertad y suele desaparecer en la edad avanzada.

b) En las mujeres con afecciones genitales crónicas ó que se hallan en la edad de la menopausia y además en los casos de trastornos gástricos é intestinales ó nerviosos generales, sobrevienen con frecuencia las denominadas «fogaradas ascendentes» é «hiperhemias volantes» que abarcan toda la cara (frecuentemente acompañadas de ligera roséola) ó se localizan en la nariz y las mejillas. En las más de las ocasiones no se descubre en la cara nada de particular, pero bastan insignificantes emociones psíquicas, una conversación animada, ligeros trastornos gástricos, tomar simplemente una bebida ó manjar caliente ó tragar un vaso de vino, la irradiación de color de una lámpara ó la residencia en habitaciones ó locales calientes para que sobrevenga la sensación de «congestión», sensación subjetiva sumamente molesta.

Algunas veces estas hiperhemias angioneuróticas quedan circunscritas á la nariz ó son puramente hemilaterales, yendo acompañadas, en algunos casos, de la correspondiente hiperhidrosis. La excitación de los vasodilatadores ó la parálisis de los vasoconstrictores son causadas, no sólo por afecciones nerviosas generales (histerismo, enfermedad de Basedow), sino también á veces por un padecimiento local precedente (de la parótida ó del oído medio). El fenómeno vasomotor sobreviene inmediatamente después de toda irritación de la mucosa bucal por manjares ácidos ó amargos ó las barbas de una pluma, tras las cauterizaciones del oído medio, etc.

En el hombre, estos estados suelen ser poco frecuentes y las más de las veces dependen de afecciones gastrointestinales ó hepáticas, inflamaciones, infiltraciones, estrecheces de la uretra ó de afecciones de la próstata. El padecimiento primario es con frecuencia una neuropatía sexual ú otra vasomotora.

Como es natural, el **tratamiento** de todos estos estados debe ir dirigido contra

la causa y el sitio de partida de la excitación. Por lo tanto, lo que conviene ante todo es establecer el diagnóstico *general*, esto es, descubrir el padecimiento uretral, prostático, vaginal, uterino, gástrico ó intestinal. No es éste lugar oportuno para exponer el tratamiento local siempre imprescindible en estas enfermedades.

En segundo lugar, hay que *combatir*, mediante un tratamiento general, *la irritabilidad* del individuo afecto, pudiendo recurrir á los medicamentos (bromuros belladona, valeriana, estricnina, antipirina, fenacetina etc.), ó á la tonificación general (dieta, arseniato de hierro, aceite de hígado de bacalao, medios contra la anemia), á la hidroterapia, baños y balnearios (baños de mar ó duchas) y también á la sugestión y la regularización de la vida sexual.

c) En los niños, durante el período de la dentición y tras los trastornos gástricos, aparece el «*eritema* (roséola) *infantil*», ora difuso, ora constituído por manchas aisladas y esparcidas por el cuerpo, complicado á veces con ligeros fenómenos febriles (fiebre eritematosa).

d) Con el nombre de **eritema infeccioso** ha sido descrito por STICKER y SCHMID en estos últimos años un *exantema bastante polimorfo*, que *aparece epidémicamente*, atacando principalmente á los niños, más rara vez á los adultos y que se caracteriza por manchas planas ó ligeramente abultadas á modo de habones que aparecen sin pródromos especiales ó precedidas todo lo más de ligeras dificultades en la deglución y coriza, desapareciendo á los cuatro ó cinco días sin que haya habido fiebre ó siendo ésta insignificante. El exantema se presenta simétrico, empezando siempre por las mejillas y afecta la forma de manchas rojas, ligeramente salientes, poco pruriginosas ó urentes; á los pocos días se extiende hacia las extremidades, en donde, por la confluencia de los focos, toma un aspecto jaspeado, y en último término, se propaga al tronco, adoptando aquí la forma de manchas mayores, en vías de curación en el centro y extendiéndose por la periferia, dando lugar á figuras circulares, ó de mapas geográficos ó de guirnaldas. Por regla general, la erupción respeta los sitios cubiertos de pelo, los dedos de las manos y de los pies y la región de las nalgas.

Tocante al **diagnóstico diferencial**, las dermatosis que se ofrecen á la consideración son principalmente el ERITEMA EXUDATIVO POLIMORFO y LAS ROSÉOLAS. Del primero se distingue por su aparición en forma puramente epidémica y de las últimas por la distribución del exantema y porque éste desaparece sin descamación notable.

Esta afección no exige **tratamiento** especial ninguno y casi no hay necesidad tampoco del aislamiento de los niños (STICKER, *Die neue Kinderseuche in der Umgebung von Giessen. Zeitschr. f. prakt. Aerzte*, 1899, Nr. 11, y SCHMID, *Ueber Röthelnund Erythemepidemien. Wien. klin. Wochenschr*, 1899, Nr. 47).

e) El *eritema neonatorum* es una verdadera hiperhemia vasomotora debida á influencias atmosféricas y mecánicas, que no va acompañada de trastornos locales ni generales y que apareciendo poco después del nacimiento, llega á su apogeo en la mitad de la primera semana de la vida extrauterina y más tarde desaparece. En los más de los casos, una vez desaparecido el eritema, la piel recobra su color normal, pero con frecuencia hay *ictericia* subsiguiente, cuya génesis, como se sabe, es aún discutible y que apenas tiene nada que ver con el eritema. No hay una verdadera descamación; lo que ocurre es que si no se tiene cuidado en ir separando el barniz caseoso que se deposita encima la piel, forma películas que luego más tarde se desprenden.

f) Los *agentes químico-tóxicos*, por ejemplo, la antipirina, el hidrato de cloral y el nitrito de amilo dan origen á congestiones más bien difusas. A éstas pertenecen el *exantema prodrómico de la viruela*, cuyos sitios predilectos de localización son, como se sabe, el abdomen, la región inguinal, la cara interna de los muslos, el lado de extensión de las articulaciones, el hueco axilar y en ocasiones la palma de las manos y la planta de los pies. En este grupo se incluye, además, el *eritema de la vacuna* ó sea hiperhemias más ó menos extensas que aparecen en el tronco y en las extremidades, causadas unas veces por el virus de la vacuna (toxina), en cual caso se presentan uno ó dos días después de la vacunación, y otras por intoxicación (séptica), que arranca de las pústulas, y entonces no aparece hasta ocho días después de la vacunación, yendo generalmente acompañado de fenómenos febriles.

El interés práctico de estas formas de eritema estriba principalmente en su semejanza con el del SARAMPIÓN y la ESCARLATINA, si bien á veces hay que combatir también las molestias causadas por ellas y procurar evitar sus recidivas. En los niños, cuando la enfermedad va acompañada de fenómenos febriles, no siempre es fácil establecer el diagnóstico diferencial. Comúnmente, el curso general de la enfermedad, el descubrimiento de otro proceso cualquiera general ó localizado en otros órganos (pulmón, riñones, etc.), como también el indagar si ha habido ocasión para el contagio de sarampión ó escarlatina, decidirán el diagnóstico.

2. **Los irritantes mecánicos** producen (tras previa anemia) hiperhemias congestivas que deben incluirse en el grupo de los eritemas. Todo rascado de la piel da lugar á la aparición de una franja blanca, anémica, más ó menos ancha, que adquiere rápidamente una coloración roja viva. Esta manifestación peculiar de reacción de la piel recibe el nombre de *fenómeno de irritación vasomotora* y carece de importancia diagnóstica, porque el grado de esta irritabilidad mecánica de los vasos varía notablemente según el individuo. Ordinariamente, la franja roja que aparece tras la rozadura de la piel es estrecha, pero en algunos casos llega á adquirir muchos centímetros de anchura y ofrece prolongaciones y dentellones irregulares. Según parece, esta suerte de irritabilidad vasomotora ó de los propios vasos guarda también cierta relación de dependencia con los trastornos generales de nutrición. Tienen importancia por cuanto los agentes terapéuticos mecánicos, por ejemplo, la expresión de los comezones y las frotaciones ó fricciones fuertes, tratándose de mujeres anémicas y nerviosas, producen enrojecimientos tan repulsivos y desfiguran de tal modo (frecuentemente por complicación con edema) que hay que renunciar por completo á su empleo (en particular á todo agente irritante intenso).

En las regiones en que por la presión ejercida por los vestidos (cordones del corsé, cinturones, ligas, etc.) ó por circunstancias inherentes á la ocupación del individuo, se repiten con frecuencia las congestiones, el tono de los vasos llega á desaparecer; estas regiones, en caso de infecciones generales, son las preferidas para la localización de los parásitos y de las eflorescencias ocasionadas por éstos (viruela, sífilis). Las callosidades dependientes de una hiperplasia de substancia córnea y que se desarrollan en las manos de los trabajadores ó en otros sitios sometidos á presiones continuadas, presuponen también una hipernutrición del epitelio consecutiva á frecuente repetición de las congestiones.

El *rascarse* da lugar á una forma especial de eritema de origen mecánico. Lo primero que se observa es una atonia vascular de desarrollo lento. Pero esta atonia vascular se complica á menudo con procesos inflamatorios cuando, á consecuencia de un prurito nervioso crónico, la piel se ve sometida á intensos y duraderos insultos.

3. Las demás erupciones que se designan también con el nombre de «eritema» no son ya verdaderas hiperhemias congestivas, sino que más bien constituyen **fases de curso abortivo de una dermatitis**. En efecto, según anteriormente indicamos, estos eritemas agudos que producen la impresión de hiperhemias congestivas, es muy frecuente que no vayan seguidos de una inmediata *restitutio ad integrum,* sino de formas agudas de inflamación ó de una hiperhemia duradera que luego toma lentamente el carácter de una hiperhemia por estasis, revelándose por tumefacción é infiltración de la piel y también descamación. Como se comprende, cuando estos «eritemas» se hallan en sus comienzos, sus caracteres clínicos no permiten determinar fácilmente el verdadero carácter de la afección cutánea, si bien en la práctica esta distinción entre «eritemas» y «dermatitis» no es de capital importancia.

La mayoría de los eritemas de esta índole son producidos por agentes químicos externos. Conocido es el *erythema ex acribus seu venenatum* consecutivo á la aplicación de mostazas, tintura de árnica ó de cantáridas, pomada mercurial (!), del zumaque venenoso ó del contacto con ciertas orugas, etc., etc.

Pertenecen también á este grupo el eritema consecutivo al tratamiento mediante los *rayos Röntgen* y el llamado «*erythema caloricum*» (golpe de calor, insolaciones); este último es debido principalmente á la acción de los rayos violetas y ultravioletas de la luz solar, interviniendo muy poco en su producción los rayos caloríficos, y de esto depende que se observe también su desarrollo en los trabajadores que se hallan sometidos á las irradiaciones de potentes lámparas de arco voltaico.

Modernamente la «*Fototerapia*» utiliza las propiedades de los rayos citados para

combatir procesos crónicos y microbianos mediante la producción de eritemas y dermatitis superficiales.

El calor intenso, como, por ejemplo, los baños calientes, también da lugar á hiperhemias, pero éstas duran brevísimo tiempo.

A modo de apéndice haremos mención de las alteraciones de la piel que se observan en la *pelagra*. Estas alteraciones afectan la forma de eritema, el cual se localiza principalmente en las partes desnudas de la piel, dando lugar á rubefacciones y descamación. La localización mencionada hace considerar como verosímil que esta afección guarde también íntima relación con los agentes extremos (sol, mal de sol). Durante el invierno el eritema va desapareciendo y la piel de los sitios afectos ofrece solamente una coloración más obscura, es seca y rugosa. Si á la primavera siguiente la afección recidiva, sus síntomas en general y las alteraciones que quedan en la piel son más graves. La piel se pone lisa, seca y pierde su elasticidad. Las lesiones *anatomopatológicas* consisten en degeneraciones extensas de los más distintos órganos y esclerosis de la médula (cordones posteriores y laterales). El *tratamiento,* cuya eficacia se limita á los casos poco adelantados, consiste en medidas higiénico-dietéticas.

En el grupo de los eritemas difusos se comprenden las *formas localizadas* que aparecen constituídas por manchas pequeñas diseminadas, y á las cuales se les ha dado el nombre de «*roséola*». No obstante, falta decidir aún si la «roséola» que se observa en la viruela, cólera, etc., representa realmente una mera hiperhemia ó es más bien manifestación local de una afección microbiana de la piel, pero poco desarrollada. Es sabido que en el tifus y en la gonorrea se ha podido comprobar la presencia del bacilo y del gonococo, respectivamente, en las eflorescencias, como también la existencia de una infiltración leucocitoria inflamatoria.

Finalmente, tanto la urticaria como los eritemas tóxicos (esto es, el *erythema exsudativum* y el llamado exantema medicamentoso) pudieran ser estudiados junto con las hiperhemias congestivas arteriales vasomotoras. Pero la urticaria no es sólo una neurosis congestiva producida por la excitación de los vasodilatadores, sino que en ella hay además trastornos de sensibilidad y de secreción, por cuyo motivo será descrita en un capítulo aparte. — Los «eritemas tóxicos» se ofrecen tan íntimamente ligados con fenómenos inflamatorios que parece mucho más propio considerarlos como *forma de dermatitis* de índole especial.

Un síndrome especial, que debemos estudiar ahora, es el que ofrece la

Eritromelalgia

Según W. Mitchell, quien en 1872 describió por primera vez la enfermedad, se designa con dicho nombre un complejo sintomático que se manifiesta por *dolor, rubefacción* y *tumefacción de los pies y de las manos*. Comúnmente, el proceso comienza en las regiones más distales de las extremidades; más adelante puede propagarse hacia el centro, pero á veces queda limitado á las partes primeramente atacadas. La afección sobreviene *á modo de ataque,* pero por la suma frecuencia de sus recidivas puede convertirse en un padecimiento crónico é intolerable. Durante el ataque las partes afectas toman una coloración rojiza de límites más ó menos precisos y que puede llegar á adquirir un tinte azulado. Por lo común las venas de grande y pequeño calibre se hallan más repletas y es frecuente que en los vasos exista una pulsación intensa, perceptible á la vista y al tacto. Además, hay tumefacción, la cual suele ser también de naturaleza transitoria, si bien se dan casos en que persiste. Los territorios rubefactos suelen estar secos, pero repetidas veces se observa en ellos un copioso sudor. A estos síntomas pueden añadirse aún otros *fenómenos nerviosos* (hiperestesias, hipoestesias y parestesias).

En muchos casos las articulaciones de las falanges participan de la afección y sus movimientos son imposibles á causa del dolor y la tumefacción.

A estas lesiones *locales* se añaden fenómenos *generales* que complican el cuadro clínico: *molestias gastrointestinales, irritaciones espinales, trastornos psíquicos;* también se han descrito *lesiones del nervio óptico* consecutivas á la eritromelalgia.

La **etiología** y la **patogenia** de la eritromelalgia son aún bastante obscuras. La mayoría de los autores coinciden en la opinión de que por sí sola no constituye *una enfermedad,* sino que más bien es un *complejo sintomático* ó *síndrome* que puede producirse por causas diversas. Unas veces son responsables del mismo lesiones periféricas: *neurosis* de sensibilidad, vasomotoras, pero también de naturaleza secretoria y trófica; alteraciones vasculares y nerviosas, de las cuales parece dan fe las investigaciones microscópicas de DEHIO y W. MITCHELL, únicas hasta la fecha. DEHIO comprobó la existencia de una esclerosis difusa de la íntima (arteria cubital) y no pudo notar alteración ninguna del nervio (cubital). MITCHELL encontró los nervios esclerosados y tan alterados que apenas existían ya fibras normales; la luz de las arterias estaba notablemente reducida á causa de una endarteritis intensa (media é íntima).

Otras veces la eritromelalgia sobreviene por trastornos *centrales,* sean anatómicos ó funcionales: tabes, esclerosis múltiple, mielitis, siringomielia, histerismo, neurastenia, parálisis, apoplejía, mixedema.

POSPELOW, entre otros, describe un caso de eritromelalgia en un enfermo con siringomielia, valiéndose de la simple designación sintomática: *œdema cutis circumscriptum dolorosum.*

Finalmente, encontramos casos en que la eritromelalgia constituye el *único* síntoma, siendo discutible si debe ó no tenerse en cuenta una afección general precedente. Pertenecen aquí todos aquellos casos en los cuales podemos alegar como factores favorables: la malaria, la sífilis, la gonorrea, el reumatismo, el alcoholismo, el enfriamiento, la insolación, las mojaduras, la fatiga, etc.

En el **diagnóstico diferencial** debemos tener en cuenta la ENFERMEDAD DE RAYNAUD, que se distingue de la eritromelalgia por su curso mucho más benigno. Además, la enfermedad de Raynaud se localiza más bien en las falanges y no va acompañada de ataques de dolor tan intensos y típicos.

La ACROPARESTESIA, descrita por SCHULTZE, ofrece también un cuadro morboso análogo, pero en ella trátase más bien de parestesias (hormigueo, prurito) que de verdaderos dolores.

Con frecuencia será difícil excluir el diagnóstico de SABAÑONES, pues es sabido que tanto en la eritromelalgia como en las enfermedades anteriormente mencionadas, el enfriamiento desempeña un papel etiológico.

Para el diagnóstico diferencial, deben tenerse en cuenta, además, el mixedema, la acromegalia, el eritema exudativo y la eritromelia (véanse las enfermedades correspondientes).

Bibliografía

AUERBACH, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XI, pág. 143.
BECHTEREW, Erröthungsangst.
COLLIER, The Lancet, 13. Aug., 1898. Ref.: Fortschr. d. Med., 1889, pág. 372.
DEHIO, Berl. klin. Wochenschr., 1896, pág. 32 Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1898, pág. 45.
EULENBURG, Essentielle Angioneurose. Realencyclopädie der gesammten Heilkunde, 1895.
— y LANDOIS, Die vasomotorischen Neurosen. Wien. med. Wochenschr., 1867 y 1868.
— y GUTTMANN, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin, 1873.
LANDOIS, Artikel «Gefässe» in Eulenburg's Realencyclopädie. 3. Aufl.
LEWIN y BENDA, Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 3.

PEZZOLI, Wien. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 53. Ref.: Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1897, Bd. XXIV, pág. 536.
WEIR MITCHELL, Philadelphia Times, 1872, pág. 81, 113.
—, Americ. Journ. of the med. sciences, Januar, 1899, pág. 1.

C. Hiperhemia por estasis

Corresponden aquí las formas cutáneas que presentan excesiva dilatación y plenitud de los capilares y venas de la piel con sangre venosa. Estas estancaciones venosas son debidas á que del territorio cutáneo correspondiente sale menos sangre de la que recibe.

La **causa** puede ser: 1. Puramente *mecánica:* vendaje para la sangría, compresión sobre las venas de la pierna por el útero grávido, compresión de las venas del brazo por tumores (en cual caso suele haber además cianosis y edema) y además las enfermedades cardíacas y pulmonares (por ejemplo, lesiones valvulares, enfisema, arterioesclerosis, etc.). 2. Una *atonía de reacción* tras una hiperhemia activa precedente; en este caso las arterias del territorio vascular primeramente dilatado vuelven pronto á su estado normal, mientras que las venas y el tejido que circunda á los capilares no recobran el tono normal; de ello resulta la existencia de un territorio vascular muy dilatado con lento, pero constante, aflujo de sangre sin desagüe proporcionado.

Esta es la patogenia de las cianosis (precedidas de hiperhemias congestivas) producidas por los agentes químicos, mecánicos ó térmicos, cianosis que, como es natural, aparecerán tanto más fácilmente y más pronto, cuando existan además circunstancias generales que debiliten la fuerza impulsiva del lado arterial (disminución de la fuerza cardíaca, enfermedades generales de los vasos, etc.) ó dificulten el desagüe por parte del territorio venoso. Asimismo se originan — análogamente á las hipostasis pulmonares de los individuos viejos y decrépitos — las hiperhemias por declive en el dorso y en la región sacra de los enfermos graves que guardan cama durante largo tiempo, las cuales van á menudo seguidas del desarrollo de decúbito, cuando á la mala nutrición de la piel se une la compresión continuada.

La hiperhemia por estasis ó por declive es la que comunica, á todos los procesos hiperhémicos é inflamatorios que se localizan en las extremidades inferiores, un tono lívido más azulado, en oposición al tono rojo vivo de los focos situados en el tronco y en los brazos.

Las *ectasias venosas varicosas* de las piernas, lo mismo que las *telangiectasias* (la denominada *rosácea)* que se desarrollan en los finos ramos venosos de la nariz y las mejillas, van acompañadas realmente de hiperhemia venosa; pero no son debidas simplemente á la estasis, sino también á una alteración morbosa de la pared de los vasos (con frecuencia quizá congénita) y del tejido perivascular, que favorece la ectasia venosa y en los más de los casos es de naturaleza inflamatoria.

Varices

Las más de las veces lo primario y esencial es la alteración de la pared vascular, mientras que la influencia de la estasis es secundaria. El curso ulte-

rior varía notablemente según que las varicosidades afecten solamente las grandes venas subcutáneas ó que se hallen también dilatados los pequeños ramos venosos de la piel. En el primer caso, la estasis sanguínea y plenitud excesiva casi no se notan más que en las venas cutáneas dilatadas, mientras que en el territorio capilar y tejido que éste riega, la ausencia de síntomas de hiperemia por estasis es lo común. La hiperemia general por estasis y el edema no sobrevienen sino cuando la fuerza impulsiva de las arterias y el tono del tejido que rodea á los capilares se hace más débil que la presión opuesta existente en las grandes venas. (Véase más adelante *Ulceras de las piernas).*

La repleción y dilatación de las venas como á tales dependen esencialmente de un trastorno del funcionalismo de las *válvulas* venosas. Tan pronto como por la dilatación de las venas del muslo sus válvulas dejan de funcionar bien, sobrevienen desde luego, como es natural, estancaciones en las venas cutáneas periféricas. En ocasiones sucede quizá también al revés, es decir, que la insuficiencia valvular es la lesión primitiva que ocasiona la repleción venosa total y la alteración de la pared vascular es secundaria.

Las varices suelen presentarse en los individuos cuya ocupación les obliga ya desde jóvenes á trabajar de pie con el cuerpo inclinado hacia delante. Las malas condiciones de nutrición influyen ciertamente muchísimo en su aparición. En las mujeres se encuentran con mucha frecuencia después del parto.

Aparte de las molestias que producen (pesadez en las piernas) tienen también importancia las varices y flebectasias por la *atonía* que con el tiempo sobreviene *en todo el tejido* que rodea á los vasos dilatados; la piel se adelgaza, se relaja y se pone seca, brillante y escamosa; bastan traumatismos insignificantes (el rascarse) para dar lugar á *inflamaciones* y *necrosis* con eczemas y supuraciones consecutivas. A esto se añaden *oclusiones vasculares por trombosis*, á veces flebitis y periflebitis y por último *ulceraciones.*

Comúnmente estas estancaciones venosas se combinan con dilataciones (y quizá obstrucciones) de los vasos linfáticos que conducen á la hiperplasia del tejido conjuntivo, la llamada *elefantiasis*, especialmente si se complican con inflamaciones. — Hay algunos que refieren también á la existencia de varices el desarrollo de una *hiperhidrosis de los pies* y del *pie plano* que á ésta acompaña, sobre todo en las mujeres adultas. (Véase Lesser, *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 1893, Nr. 44).

Tratamiento. Todos estos estados son casi incurables, porque aun cuando podamos combatir los procesos puramente inflamatorios y la hiperhemia venosa (transitoria ó definitivamente) carecemos de medios que nos permitan mejorar los vasos y el tejido conjuntivo una vez ya alterados. De todos es conocida la dificultad que existe para el tratamiento de los eczemas en las piernas varicosas y de las úlceras varicosas de las piernas. En caso de varices ya desarrolladas, el tratamiento se limita á una *compresión* mecánica grosera, que por una parte se opone á la excesiva plenitud sanguínea y por otra protege la piel contra los agentes nocivos productores de lesiones y eczemas.

Para los vendajes de compresión, sólo son utilizables las materias que no impidan la transpiración: vendas elásticas — franela, tejidos de punto, tejidos de tela

y goma — medias ó vendajes con hebillas (de buena tela y hechos á medida). Las vendas de goma de MARTIN y las medias de goma deben rechazarse. El vendaje hay que llevarlo puesto durante todo el día cuando menos, siendo mejor llevarlo día y noche.

El *vendaje con cola y óxido de cinc* propuesto por UNNA es muy recomendable; es cómodo, barato, ejerce una buena compresión, no perjudica la piel é impide la transpiración.

UNNA recomienda para el vendaje vendas de gasa con dos cabos y no apretadas. Primeramente se unta toda la pierna con la cola cíncica; luego se cogen con ambas manos los extremos del vendaje y se aplica de modo que la parte ancha comprendida entre los cabos venga á parar en la parte posterior de la pierna contra la cual se pega; en seguida se llevan los dos cabos hacia delante, en donde se cruzan, y cambiándolos de mano alternativamente se van arrollando alrededor de la pierna, siempre uno debajo de otro. Entonces se empapa de nuevo todo el vendaje con cola cíncica, y cuando ésta empieza á secarse se aprieta con algodón en rama. Las primeras veces es conveniente cambiar el vendaje cada semana, pero más tarde pueden pasar varias semanas sin renovarlo. Si se aplica por la mañana hay que apretarlo menos que por la tarde. También pueden emplearse vendas de un solo cabo, especialmente cuando las de dos causan dolor y molestia (BORNEMANN), pero entonces la compresión no es tan intensa.

En lo demás el tratamiento de las varices es de incumbencia de la cirugía. Los dermatólogos no pueden prescindir de los auxilios que ésta presta, pues con mucha frecuencia es imposible lograr la curación de los eczemas crónicos de las piernas y de las úlceras sin antes combatir la hiperhemia. A propósito de esto haremos notar la importancia que tiene el atender á tiempo las varices. En las varices recientes la aplicación de la *pelota de Landerer* y la *escición de la vena safena*, propuesta por TRENDELENBURG, son medios que con frecuencia proporcionan gran auxilio por cuanto compensan el cierre defectuoso de las válvulas; en cambio, más tarde, cuando las venas están excesivamente dilatadas y hace mucho tiempo que se han formado anastomosis profundas, ninguno de los dos medios suele dar resultado y hay que recurrir á *escisiones vasculares más extensas* (MADELUNG).

Rosácea

La rosácea es un estado de hiperhemia venosa en que se encuentran pequeños vasos rectos ó tortuosos de color rojo vinoso, formando con frecuencia arborizaciones que dan lugar á repugnantes desfiguraciones en los lados de las mejillas, en la nariz y en el mentón. A distancia no se nota más que una mancha rojo-azulada ó vinosa de límites precisos ó difundiéndose hacia el tejido sano; sólo una inspección más detenida permitirá reconocer las distintas ramificaciones vasculares en forma de líneas finas que corren inmediatamente por debajo de la epidermis. La sangre de estos vasitos puede alejarse mediante la compresión. Este estado, designado con el nombre de rosácea, es frecuentemente una *hiperhemia por estasis con flebectasia*, limitada á los vasos y sin complicación ninguna. Pero á menudo se *combina* con *lesiones inflamatorias:* eczema, acné, lupus eritematoso, hipertrofia del tejido conjuntivo (rinofima) ó seborrea; en tales casos no es siempre posible asegurar si ambos procesos son

simplemente coordinados ó si uno de ellos ha dado lugar al otro. La aparición de *afecciones primarias en las fosas nasales y en la cavidad nasofaríngea* es más frecuente de lo que hasta ahora se ha creído: edemas, hipertrofias y dilataciones vasculares de la mucosa nasal, afecciones óseas, supuraciones, etc., en los senos contiguos, las cuales, dadas las íntimas relaciones anatómicas que por condiciones de circulación existen, se propagan desde la mucosa nasal á la piel de la cara. Como ya dijimos, en los pacientes que presentan estas formas de rosácea se encuentran con sorprendente frecuencia hiperhemias congestivas vasomotoras reflejas que, no sólo son más notorias y visibles, sino quizá también más pronunciadas, puesto que los vasos, siempre más atónicos, se mantienen en estado de relajación.

Naturalmente, para que esto ocurra es condición precisa que los vasos de los citados territorios hayan perdido más ó menos su fuerza tónica de contracción, pérdida que en la piel de la cara, expuesta á los cambios de temperatura, se observa y sobrevendrá tanto más prematura y fácilmente cuanto menor sea la resistencia de la pared vascular á causa de cualquier anomalía de constitución (clorosis, alcoholismo). Finalmente, en los territorios citados, la distribución de los vasos es ya de sí desfavorable á la circulación; hay abundante riego arterial, pero el desagüe venoso es dificultoso.

La *importancia de esta rosácea* reside esencialmente en la repugnante desfiguración que ocasiona, la cual justifica el deseo que de curarse tienen los pacientes, sobre todo las mujeres.

El **tratamiento** tiene dos fines que cumplir: 1. Combatir las flebectasias existentes, hállense ó no combinadas con otras afecciones cutáneas. En el primer caso el tratamiento suele hacerse en dos tiempos; así, por ejemplo, es frecuente que se procure combatir la irritación eczematosa antes de ocuparse de las flebectasias. En los casos de acné con rosácea el tratamiento dirigido contra el primero suele ser también conveniente para la segunda. Los medios de *tratamiento local* utilizables son: a) *las curas por exfoliación.* b) *La compresión.* c.) Ciertos *medicamentos* á los cuales se atribuye la facultad de reducir el calibre de los vasos. d) *Destrucción de los vasos dilatados:* 1, mediante la acupuntura; 2, sajas; 3, la electrólisis, ó 4, mediante el termocauterio de Paquelin ó el microcauterio. Para más detalles, véase el tratamiento del acné con rosácea.

2. Combatir todos los *estados causales* y de *complicación* que puedan descubrirse: tratamiento especial de las mucosas nasal y faríngea en todas sus fosas y repliegues y de la cavidad nasofaríngea (aplicación del masaje); tratamiento de las afecciones intestinales, uterinas, etc., que existan, régimen dietético antinervioso general (alcohólicos, tabaco, café). En los individuos nerviosos el tratamiento de estas afecciones tiene muchísima importancia, por cuanto en ellos dan lugar á aquellos estados congestivos con frecuencia ya citados, los cuales convierten la rosácea en un padecimiento mucho más molesto. Sobre el particular, véase más adelante.

En los casos en que la hiperhemia pasiva por atonía depende de «estados de refrigeración» (tomada esta palabra en su más amplio sentido) estará indicado un régimen análogo al del tratamiento de las heladuras y para el cual puede consultarse lo que se expone más adelante en la página 281.

Una forma especial de hiperhemia pasiva es la representada por las

Heladuras

Estas aparecen en formas enteramente distintas según que se hallen afectados *todos los vasos de una parte determinada del cuerpo,* como se observa en las manos, en los pies, en la nariz y en las orejas, ó sólo los vasos cutáneos de la *superficie del cuerpo.*

Esto último puede observarse en muchos individuos que se enfrían fácilmente, sobre todo en los mal nutridos, tan pronto como se hallan en una habitación poco caliente. Entonces la piel de todo el cuerpo suele adquirir un aspecto *jaspeado* con áreas anémicas blanquecinas más ó menos extensas y separadas entre sí por otras que presentan un retículo azulado. Este estado suele desaparecer bajo la acción uniforme de la temperatura exterior. Las áreas pálidas anemizadas por contracción de las arterias aferentes y las rayas azuladas debidas á hiperhemia venosa, se van borrando poco á poco y el estado desaparece. Pero cuando la acción del frío ha sido más intensa y muy duradera (como pudimos observar en las piernas de una muchacha que permaneció varias horas sobre el hielo, vestida tan sólo con unos calzones y unas medias muy finas), estas manchas jaspeadas pueden persistir durante algunos meses y años. La circulación arterial adquiere ciertamente su normalidad poco á poco, pero en los espacios estrechos que separan unas áreas de otras, los más pobres en riego arterial, la dilatación vascular debida á la pérdida de tono persiste; queda un área venosa dilatada, si así puede llamarse.

Cuando el frío actúa sobre un territorio vascular aislado: manos, pies, nariz, orejas, cara, sobreviene primeramente contracción de los vasos arteriales y en consecuencia anemia y palidez de la piel. Si la acción del frío es de muy corta duración y todos los tejidos son normales, á la anemia sigue muy pronto una hiperhemia de reacción, sobre todo mediante la calefacción, y tras breves momentos la *restitutio ad integrum.* En estos ligeros grados de enfriamiento no se han comprobado aún alteraciones de los tejidos, pero tampoco han sido negadas (Rischpler, E. Fürst).

En cambio, cuando la acción del frío es más intensa ó bien la resistencia de los tejidos no es la normal, de tal suerte que responden á las influencias nocivas de poca monta con una reacción intensa, la modificación del tono producida por el frío es más duradera, especialmente en las venas y en los tejidos. En estos casos, la fuerte hiperhemia que siga á la anemia al cesar la acción del frío, no encontrará ya los vasos y los tejidos en estado normal. Las arterias, más resistentes y menos perjudicadas, recobran su normalidad, conservando siempre ciertamente una mayor irritabilidad, de modo que sobrevienen congestiones arteriales con mucha más facilidad. Pero las venas y los capilares permanecen ensanchados porque la influencia tonificante de los tejidos ha desaparecido. (Según Bier, «todos los vasos pequeños normales se oponen al aflujo de sangre venosa y procuran expulsar la que en su interior adquiere este carácter.» Cuando esta vitalidad se pierde, «se embeben dichos vasos de sangre venosa, lo mismo que una esponja.)» De este modo resulta un gran territorio vascular, aislado ya de por sí, con unas venas muy anchas y más ó menos atónicas lo mismo que los tejidos. Entonces, aun siendo normal la circulación arterial, toda la parte se mantiene en cierto estado de hiperhemia pasiva: rojo-azulada, ligeramente edematosa y fría. Si por cualquier accidente el aflujo de sangre arterial aumenta, la hiperhemia se acentúa aún más, adquiere un carácter más arterial, yendo acompañada de fuerte escozor y prurito y á veces hay trasudación de suero que contiene hemoglobina (manchas de vermellón). Es posible que por

acción más intensa del frío se altere también la propia pared de las venas, de tal suerte que hasta en el interior de los vasos venosos se creen obstáculos al desagüe de la sangre.

De lo que antecede se deduce ya que en los individuos realmente sanos tales estados duraderos de heladura no aparecerán sino bajo la acción de un frío muy intenso y continuado. En los individuos débiles, anémicos y cuya circulación es ya de antemano débil, bastan temperaturas no muy bajas para dar lugar á dichos estados, si bien éstos no suelen hacerse permanentes hasta después de repetirse varias veces la acción nociva del frío. Pero cuando la circulación de las manos, etc., es perezosa á consecuencia de cierto estado de atonía, sobrevienen con gran facilidad (aun por descensos de temperatura insignificantes) trastornos que consisten en sensaciones desagradables y principalmente hiperhemias congestivas (en las habitaciones calientes ó por acción de una temperatura baja, en cual caso van precedidas de un breve estado de anemia). Al que se le han helado una vez las manos, la nariz ó la cara, después sufre menos por la acción del frío que por la del calor.

Una forma especial que se observa en caso de heladura, es la representada por los denominados **sabañones.**

En los tratados se distinguen comúnmente tres grados de heladura. El primero y más leve consiste en una simple dilatación atónica de los vasos con fenómenos corrientes de estasis venosas y estados de congestión arterial transitorios; en él acabamos ahora mismo de ocuparnos. (Veiel le da el nombre de dermatitis congestiva; Unna el de perniosis).

Cuando en determinados puntos del cuerpo, por ejemplo, la cara dorsal de la mano con sus dedos, los dedos del pie, las orejas ó la nariz, se forman unos *abultamientos* aplanados, difusos, fusiformes, á modo de almohadillas, redondeados ú ovalares, de coloración rojo-azulada unas veces y encarnada otras, acompañados comúnmente de un *prurito intenso* y un *escozor* casi *insoportable,* estos abultamientos son los que reciben el nombre de *sabañones.* Los abultamientos tienen con frecuencia límites más precisos y figura anular, siendo por su aspecto exterior extraordinariamente parecidos á las erupciones aplanadas del eritema exudativo polimorfo. Según Unna, en todos los puntos en que existe un sabañón, si se comprime con una placa de cristal, se observa la presencia de una pequeña hemorragia central que suele ser de figura radiada ó ramificada y de coloración pardo-obscura. Al igual que los estados de simple hiperhemia, el aspecto de estos abultamientos planos exudativos (sabañones) varía según el grado de hiperhemia determinado por la temperatura ambiente y demás excitantes. Los sabañones son tanto más aplanados, más pálidos y menos perceptibles y molestos, cuanto menos se acentúa el estado de hiperhemia venosa atónica, á beneficio del aflujo arterial, estado que por otra parte es normal en estos casos. En cambio un calentamiento súbito y el frote ó restregamiento fuertes (motivados naturalmente por el escozor y prurito casi insoportables) aumentan la hinchazón y luego á su vez las molestias subjetivas.

Cuando existen ya de antemano profundas alteraciones de los tejidos, debidas á insultos duraderos é intensos, además de estos estados exudativos eritematosos, se forma en la cúspide del sabañón una *vesícula* más ó menos

extensa aplanada y comúnmente flácida. Si la cubierta de la vesícula desaparece, queda al descubierto una ulceración más ó menos profunda que tarda mucho en curarse á causa de las malas condiciones de la circulación y nutrición del tejido.

Lo más pesado de esta dermatosis, en conjunto, es la extraordinaria facilidad con que reaparece, aun cuando la acción del frío sea poca y hasta durante un verano poco caluroso y húmedo. Sólo á beneficio de un gran cuidado en los cambios de temperatura y la tonificación del estado general, podrá lograrse que con el transcurso de los años los efectos de la congelación se limiten á una cianosis duradera, sin llegar á la formación de sabañones.

El grado más intenso de congelación viene representado por la *necrosis* completa y más ó menos profunda de una parte del tejido y hasta de un miembro entero. La porción congelada pierde por completo su vitalidad y poco á poco es aislada por *inflamación delimitante*. Pero con frecuencia tales gangrenas por congelación son el punto de partida de una *infección general;* se forman abscesos y flemones, los grandes trombus venosos se disgregan, sufren la putrefacción, etc., lesiones, todas estas, que son tanto más de temer cuando, ya antes de la congelación, existía un estado general malo (por alcoholismo, inanición ó senilidad).

Tratamiento. En cualquiera de las formas de congelación el principal objeto del tratamiento ha de ser restablecer todo lo posible el tono vascular perdido por la acción del frío. A este fin sirve en primer lugar la acción del calor que puede suministrarse mediante *mani ó pediluvios calientes* (baños de arena!) ó la aplicación de *esponjas empapadas* en agua lo más caliente posible. Por lo que al líquido se refiere pueden usarse las soluciones de alumbre ó de tanino, las decocciones de hojas de nogal y de corteza de encina, vinagre ($^1/_4$ de litro en 5 litros de agua) y aun mejor el *acetato de alúmina diluído* (1 por 10). Los lavados con agua fría deben proscribirse en absoluto (otros recomiendan precisamente lo contrario, á saber: *duchas frías de corta duración).* El ensayo de los *baños eléctricos* (farádicos) es también recomendable; un medio cómodo de administrarlos es hacer introducir la mano ó el pie en una palangana de porcelana con agua, en la cual se ha colocado uno de los polos—una placa de cinc ancha—y el otro polo aplicarlo en cualquier punto de la superficie del cuerpo. Siempre que sea posible, los pies ó las manos, según el caso, deberán permanecer vendados día y noche, durante todo el tratamiento; encima de la piel se aplicará un emplasto ó una pomada, siendo especialmente recomendables el *ictiol* (en forma de esparadrapo ó bien mezclado por partes iguales, con ungüento de vaselina plúmbica ó con otra pomada consistente y pegajosa), el *tiol* y las pomadas consistentes adicionadas de *alcanfor* (1, 5 ó 10 por 100), *aceite alcanforado* (10 por 100), *bálsamo del Perú* (10 ó 20 por 100), *aceite esencial de trementina* (10 por 100) ó *ácido clorhídrico* (10 ó 20 por 100); la base de la pomada puede ser el ungüento de cinc ó la alapurina.

Baelz recomienda tomar primero un baño caliente y luego, durante algunos días, hacer dos veces al día frotaciones con el siguiente preparado:

Potasa cáustica.		0,5 gramos
Glicerina.	aa. .	20 —
Alcohol de vino. . . .		
Agua destilada.		60 —

Rust recomendaba las frotaciones con una mezcla de *ácido nítrico diluído* (ana con agua). Eichhoff preconiza los frecuentes lavados con *jabón de ergotina* con exceso de grasa, seguidos de la aplicación de la siguiente pomada:

Pomada de cinc	45 gramos
Ácido nítrico.	2 —
Bálsamo del Perú	5 —

Los individuos que no puedan ir vendados deberán protegerse las manos durante el día, mediante unos guantes gruesos y anchos, siendo los mejores los que llegan más arriba de la articulación de la muñeca (mitones); los guantes estrechos que anemizan la piel son perjudiciales. Las medias deben mudarse varias veces al día para evitar que, por evaporación de la humedad de las mismas, sobrevenga el enfriamiento. Por la noche se aplicará siempre un vendaje.

El *tratamiento local de los sabañones* varía según estén *erosionados* ó ulcerados, ó no presenten ninguna de estas lesiones. En el primer caso se prescribirán pomadas algo irritantes que aumenten la circulación y además un vendaje húmedo ó una pomada. Para *pomadas* se recomiendan:

Alcanfor trit..	1 gramo
Alapurina ó lanolina.	10 gramos

además:

Nitrato de plata.	1 gramo
Bálsamo del Perú.	10 gramos
Pomada de cinc para hacer . . .	50 —

ó bien:

Nitrato de plata..	1 gramo
Tintura de benjuí	10 gramos
Pomada de cinc para hacer. . . .	50 —

y también las pomadas de yodoformo.

Los *sabañones que aun no se han abierto* y que molestan muchísimo, especialmente por el prurito y escozor que ocasionan, se tratan con:

I. *Embrocaciones*. Para ello sirven:

Glicerina..		30 gramos
Tintura de yodo.	aa. .	1 gramo
— de opio.		

ó bien:

Ictiol.	aa. .	1 gramo
Resorcina..		
Tanino.		
Agua destilada.		50 gramos

Embrocaciones por la noche (la última fórmula tiñe completamente de negro!) y luego, si se quiere, envolturas con pomadas ó esparadrapo.

También pueden usarse:

el

Acido nítrico (fórmula de RUST)

y el

Ictiol puro

Después de una abundante embrocación con ictiol se aplica una capa delgada de algodón y las fibras y copos del mismo que quedan retenidos por la pegajosidad del ictiol, se secan pronto, formando una cubierta sólidamente adherida, pero que puede separarse fácilmente á beneficio de agua caliente. Del mismo modo se emplean el tiol (soluciones del 50 80 por 100, en agua ó glicerina) y el naftalán puro. También se recomiendan las embrocaciones con una pasta compuesta de:

Oxido de cinc..	aa.
Talco de Venecia.. . . .	
Glicerina..	
Agua..	

adicionada de ictiol al 5, 10 ó 20 por 100. Estas embrocaciones forman una capa seca.

O embrocaciones con colodión adicionado de ictiol, resorcina, yodo ó aceite esencial de trementina y también con:

Tintura de digital..		6 gramos
Timol.		3 —
Alcohol de vino.	aa. .	150 —
Glicerina.		

II. *Vendajes con pastas.* Pasta de cinc con 5 ó 10 por 100 de tumenol, 10 ó 20 por 100 de ictiol, trementina, alcanfor, etc. (véase anteriormente).

BINZ recomienda:

Hipoclorito de cal.	1 gramo
Ungüento de parafina.	9 gramos

M. íntimamente y h. p. D. en frasco de color

Por la noche se hacen frotaciones con esta pomada en el sitio afecto, durante cinco minutos y luego se cubre con un vendaje impermeable á fin de evitar la evaporación del cloro.

III. *Aplicación de esparadrapos* con tumenol ó ictiol.

Para el tratamiento de los sabañones y de las hiperhemias crónicas de la nariz congelada se recomienda también la *electricidad.*

Unos aplican la corriente farádica con toda la intensidad posible (los electrodos humedecidos con solución concentrada de sal común se colocan á ambos lados del sitio afecto) y según ellos, el éxito se obtiene ya á las pocas sesiones de cinco á diez minutos de duración; otros aplican la corriente *constante.* (Colocados los electrodos á ambos lados de la nariz se hacen deslizar lentamente de un punto á otro durante diez ó quince minutos y la corriente debe ser de mediana intensidad, esto es, que no llegue á producir fuertes dolores). Generalmente bastan 10 ó 15 sesiones con intervalos de unos tres días próximamente. La consecuencia inmediata de la electrización es un enrojecimiento intenso de la porción cutánea afecta, que suele desaparecer al cabo de seis ó cuarenta y ocho horas.

Es necesario tener presente especialmente la posible conveniencia de un *tratamiento tónico general* que combata también la anemia. En la mayoría de los casos suele conseguirse más del levantamiento general de fuerzas del individuo que del tratamiento local. Los medicamentos que se emplean son: los jarabes de yoduro ferroso y de hipofosfitos de Fellow, los preparados de hierro (somatosa ferruginosa), la quinina, la estricnina, la ergotina, la digital, el ictiol (en cápsulas gelatinosas de 0,25, tres á cuatro al día) ó la ictalbina (2 gramos al día), el arsénico á pequeñísimas dosis, las sales de cafeína, el sanatógeno; además píldoras compuestas de:

Clorhidrato de quinina. . .) aa. .	0,05	gramos
Ergotina. . . . .)		
Polvos de hojas de digital. . . .	0,005	—
Extracto de belladona.	0,001	—

Para una píldora.

de las cuales se administrarán dos ó cuatro al día durante toda la estación fría del año, con intervalos de semanas; también puede prescribirse el cloruro cálcico (solución acuosa con zumo de regaliz), 0,6, 1 ó 2 gramos, dos ó tres veces al día.

Finalmente, merecen también citarse los buenos resultados que en los cloróticos se han obtenido mediante el masaje, las medidas dietéticas, la residencia en balnearios ó sanatorios apropiados, la hidroterapia y las sangrías sistematizadas.

Eritromelia

Con esta denominación describió J. Pick en 1894 (Asociación de naturalistas de Wiesbaden) una enfermedad cutánea especial que ataca las *extremidades* y se manifiesta por un *enrojecimiento* de la piel sin que al principio pueda notarse lesión alguna en la misma. El *enrojecimiento* se propaga en dirección centrífuga y al mismo tiempo se vuelve más obscuro. Los vasos van dilatándose poco á poco; no existe ninguna molestia subjetiva. Al cabo de mucho tiempo la epidermis se vuelve rugosa y la sensibilidad disminuye. Según parece, hay trastornos de la secreción; el cuadro morboso no suele ser típico y la etiología desconocida. Pick ha podido observar dos casos solamente y Neumann recuerda haber visto otros dos análogos. Kaposi describió afecciones análogas considerándolas como una paresia vasomotora de las extremidades.

Quizá también corresponda aquí el caso descrito por Schütz bajo el título de «Eritromelalgia y atrofia de la piel», y en el cual las partes afectas (brazos hasta la articulación del codo, mejillas) eran asiento de dolores urentes, existiendo además molestias generales (dolor de cabeza, fuertes vahidos, ruidos en la cabeza y sordera). Las mejillas presentaban una coloración rojo-azulada y solían estar calientes. En la clínica dermatológica de Breslau pudimos observar, hace poco, dos casos típicos en los cuales fueron atacadas las mejillas, las manos y el dorso de los pies (en uno de los casos, el dorso de los pies fué lo único atacado).

Bibliografía

Bennet, Aetiologie und Therapie der Varicen. Heilkunde, III, Heft 3, 5.

Bier, Ueber verschiedene Methoden, künstliche Hyperämie zu Heilzwecken hervorzurufen. Münch. med. Wochenschr., 1899, Nr. 48 y 49.

Bernh. Fischer, Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefässwand. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd. XXVI, Heft 3, pág. 494.

Fürst, Veränderungen der Epidermis durch leichte Kälteeinwirkungen, Inaug.-Dissertation. Königsberg, 1897.
Hodara, Zinkleimverband. Monathhefte f. prakt. Dermat. XVIII, 209.
v. Jaksch, Pellagra. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. I, pág. 542.
Janni, Die feinen Veränderungen der Venenhäute bei Varicen. Arch. für klin. Chirurgie, 1900, Bd. LXI, pág. 12.
v. Lesser, Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 44.
Moltschanoff, Erkrankungen des venösen Apparates auf neuropathischer Grundlage. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, 1900, pág. 167.
Neusser, Die Pellagra in Oesterreich und Rumänien. Wien, 1887.
Konrad Niedermann y Farka, Bericht über die siebenbürgische Comitaten auftretenden Pellagraerkrankungen. Pester med.-chirurgische Presse, Nr. 29. 1898.
Paltauf y Heider, Med. Jahrbücher 3 (nueva serie), 1888.
Purjez, Zur Frage der Pellagra in Ungarn. Pester chirurgisch-medicin. Presse, 19. Juni, 1898.
Rischpler, Ueber Gewebsveränderung durch Kälte. Centralbl. f. allg. Pathologie und pathologische Anatomie, 1899, Bd. X, pág. 828.
Rosenbach, Der Gesichtsschleier als Ursache der Nasenröthe. Berl. klin. Wochenschrift, 1899, Nr. 41.
C. Schambacher, Ueber die Aetiologie der varicösen Venenerkrankungen. Deutsche Zeitschr für Chirurgie, Bd. LIII, Nr. 5 y 6 Deutsche med. Wochenschr., 1900, Literaturbeil, pág. 144.
S. H. Schreiber, Ueber Pellagra. Wien. med. Wochenschr., 1899, Nr. 9 y 11.
Schwarz, Behandlung von Varicen durch Venenexcisión und Fortnahme grosser Hautlappen. La Presse médicale, 1898, Nr. 74. Ref.: Allg. med. Centralbl., 1899, pág. 771.
Sticker, Ueber den Primäraffect der Akne, etc. Dermat. Zeitschr. V. pág. 758.
Tuczeck, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin, 1893.
Unna, Zur Diagnose der Frostbeulen. Monatshefte für prakt. Dermatol., 1900, Bd. XXX, pág. 70.

D. Edema

1. La *estasis* acentuada y duradera da lugar á la trasudación de líquido seroso por las paredes de los capilares y de las venas más pequeñas, la cual, según sea su duración y el grado de oclusión de las vías venosas de desagüe, puede ocasionar una extraordinaria repleción y dilatación de las vías linfáticas. Como es natural, este proceso va acompañado del correspondiente *aumento total de volumen* de la parte afecta, siendo en las extremidades donde dicho aumento adquiere mayores proporciones. La *piel se pone lisa* y *tensa* y su coloración no se altera á menos que sobrevengan fenómenos accidentales ó secundarios, como ictericia ó cianosis. *Comprimiendo fuertemente con el dedo* se logra desalojar el líquido contenido en las mallas del tejido y en el punto comprimido se forma una depresión ó fovea, más ó menos aparente.

Estos edemas se originan *por compresión local* de troncos venosos de gran calibre (debida, por ejemplo, á tumores ganglionares, carcinoma ó á estrangulación del vaso por una cicatriz profunda) ó *á consecuencia de trastornos generales de la circulación* que ocasionan una estancación duradera en todo el territorio de la circulación venosa (como ocurre, por ejemplo, en los cardiacos y en los enfermos de los riñones).

2. *Edema crónico elefantiásico.* Esta forma de edema es la más análoga á la anterior que, como hemos visto, es debida exclusivamente á la estasis. En esta segunda forma trátase ciertamente de un acúmulo excesivo de líquido en las mallas del tejido conjuntivo, pero además hay hiperplasia de este tejido, hiperplasia que es precisamente lo esencial del proceso. Por la simple inspección ambos edemas parecen iguales, pero mediante la palpación se nota, en la forma de que ahora nos ocupamos, un *engrosamiento resistente de la piel* y aumento del tejido conjuntivo sólido, mientras que en el edema simplemente estásico la consistencia es blanda, pastosa. (Para más detalles, consúltense los capítulos de la erisipela y de la elefantiasis).

A continuación mencionamos algunas formas de edema que pueden ofrecerse al diagnóstico diferencial.

3. Engrosamientos que parecen edematosos, como se encuentran en caso de MIXEDEMA, sobre todo en la cara, pero también en las extremidades, en el tronco, en la lengua, etc. En estos casos no se trata, sin embargo, de un acúmulo de serosidad en los tejidos, sino de una neoplasia mixomatosa de insidioso desarrollo ó de una suerte de sedimentación de la misma en el tejido. Con el nombre de edema indurante se designa especialmente una forma de edemas que aparecen con frecuencia en los grandes labios, como manifestación de los fenómenos primarios de la sífilis.

4. El EDEMA ANGIONEURÓTICO AGUDO representa un tipo de edema enteramente distinto y no es más que una forma agigantada de la *urticaria*. Se caracteriza por una aparición súbita, una desaparición también rápida y una coloración rojo-viva de la piel acompañada de intenso prurito y escozor. La piel está fuertemente distendida. Estas formas agigantadas suelen ir acompañadas de erupciones típicas de urticaria. (Para más detalles véase el capítulo de la urticaria).

5. El ANASARCA *(hidrops)* escarlatinoso que aparece á consecuencia de alteración escarlatinosa de los vasos cutáneos y aumento de la permeabilidad de éstos, aun cuando no haya nefritis ni factor mecánico ninguno que ocasione la estasis.

6. EDEMA HISTÉRICO: distínguense dos formas del mismo: el EDEMA BLANCO DE SYDENHAM y el «EDEMA AZUL DE CHARCOT». En ambos casos se trata de un edema que va asociado con otros síntomas histéricos, que ataca también las piernas y las manos y que con frecuencia es hemilateral. El edema suele ser siempre más pronunciado por la mañana, y su compresión mediante el dedo no deja depresión alguna. El color de la piel es normal en unos casos (forma de SYDENHAM) y violado en otros (forma de CHARCOT). La temperatura de la piel, comúnmente, es inferior á la normal. La patogenia de estas formas de edema es desconocida por ahora. La tumefacción dolorosa de las mamas *(sein hystérique)* que se observa asimismo en las mujeres histéricas, es una forma especial de estos edemas, para cuyo estudio pueden consultarse las siguientes monografías, siendo muy pocos los casos descritos en la literatura médica alemana:

ATHANASSIO, Des troubles trophiques dans l'hystérie. Paris, 1890, pág. 142 y siguientes, con extensa bibliografía.
TRINGTIGNAN, De l'oedème hystérique. Thèse de Paris, 1890.
JULIEN WEILL, Contribution à l'étude clinique des oedèmes périphériques d'origine nerveuse. Thèse de Paris, 1885.
DAVID, Oedème bleu hystérique. Thèse de Paris. Annal. de dermatologie et de syphiligraphie, 1899, pág. 804.
LOURIER, Oedème neuropathique éléphantiasique. Thèse de Paris, 150, 1897.
E. WARDE, Oedème hystérique. Thèse de Paris, 616, 1897.

E. Púrpura y demás dermatosis hemorrágicas (1)

Con el nombre de «púrpura» se designan ciertas hemorragias del tejido cutáneo que sobrevienen sin causa exterior ninguna. Las hemorragias de la piel son fáciles de reconocer por el hecho de que la mancha producida por la extravasación de sangre en el tejido *no desaparece por la presión ejercida con el dedo ó con una placa de cristal.* Cuanto más laxo y profundo sea el tejido donde reside las angre extravasada, tanto antes será posible desalojar mediante el masaje pequeñas porciones de la misma. El color de estos derrames sanguíneos profundos no es rojo, sino pardo.

(1) Véase también el tomo II de esta obra, página 209.

Los límites son tanto más precisos cuanto más superficial es la hemorragia, y al contrario, tanto más borrosos cuanto más profunda, pues en el último caso existen siempre pequeñas estrías ó prolongaciones del foco hemorrágico que invaden el tejido sano circundante. Cuanto más denso es el tejido en que tiene lugar el derrame sanguíneo, tanto más fácilmente se forma un tumor sólido (hematoma), una abolladura resistente.

Los derrames sanguíneos reciben distintos nombres, según sean su forma y su tamaño: *petequias* ó *manchas de púrpura* cuando son muy pequeños, *sufusiones* ó *hematomas* cuando son profundos y *vibices* cuando presentan la forma de estrías.

Los vasos sanos no permiten la salida de la sangre, y por lo tanto, para que ésta tenga lugar, es necesario que haya desgarro, ya por la acción de un intenso traumatismo en sitio donde la piel no es deslizable y los vasos no pueden desviarse, ya por una ingurgitación vascular enorme, como se da á veces el caso tras la aplicación de un vendaje para la sangría. Por el contrario, *los vasos enfermos en tejidos también enfermos resisten poco.* En las *telangiectasias,* los vasos que, durante mucho tiempo se encuentran muy repletos y dilatados, también dejan salir fácilmente la sangre á través de sus paredes, sobre todo cuando el tejido que les rodea está enfermo, con infiltración inflamatoria; á esto es debido la frecuencia de la extravasación de sangre en el eczema crónico de las piernas (con varices). Generalmente en todas las formas de púrpura se nota *que las extremidades inferiores son las atacadas con mucha mayor frecuencia* que el resto del cuerpo, lo cual es debido á las malas condiciones de circulación en las mismas.

En general, se distinguen dos formas de *extravasación: por diapédesis* y *por desgarro* ó *rhexin.* Pero como las diapédesis tiene también lugar por los orificios de la pared vascular, aunque sean normales, y á través de las lesiones artificiales de la misma producidas por el más insignificante desgarro, por ejemplo por una picada de pulga, muchas veces no podrá decidirse cómo se ha originado la extravasación, á no ser por la cuantía de la hemorragia. Prescindiendo de las hemorragias debidas á un traumatismo (herida, contusión, picada de pulga), trátase siempre de *afecciones y lesiones de la pared vascular,* tanto si la hemorragia ha tenido lugar por diapédesis como por desgarro. Es muy posible que á veces existan también alteraciones morbosas de la misma *sangre* (de sus elementos figurados ó de su coagubilidad) que permitan y faciliten la extravasación de los glóbulos sanguíneos, ya por alteración de los mismos, ya por desperfectos y trastornos de nutrición de la íntima vascular, consecutivos á la composición anormal de la sangre.

Como se comprende, además de glóbulos sanguíneos se extravasa también suero, pero en todos los casos de púrpura el proceso de trasudación es insignificante, ante la masa compacta formada por los glóbulos rojos.

Cuando la hemorragia cutánea es muy superficial, inmediata al epitelio ó reside en este mismo, la masa de sangre que obra á modo de cuerpo extraño, es muy pronto eliminada como si fuera una pequeña escara. En las hemorragias profundas, los glóbulos rojos van transformándose lentamente en un pigmento rojo pardo intra ó extracelular, que en parte suele quedar retenido durante toda la vida, entre los haces del tejido conjuntivo, mientras que otra parte del mismo es arrastrado hasta los ganglios linfáticos. Por este mecanismo pueden originarse *intensas pigmentaciones* en determinadas partes del cuerpo, especialmente en las piernas, y hasta diseminadas por todo el cuerpo, sobre todo en aquellos individuos que por enfermedad (prúrigo) ó por invasión de parásitos *(pediculi vestimentorum)* sufren durante varios años seguidos, y á veces decenios, un prurito continuo que les obliga á rascarse, produciéndose casi diariamente nuevas excoriaciones con pequeñas hemorragias cutáneas. En tales individuos puede aparecer una pigmentación parda tal que haga posible realmente la confusión con la enfermedad de Addison.

Con frecuencia, el proceso hemorrágico no es más que la *complicación ó acentuación de otro proceso* esencialmente inflamatorio ó vasomotor; así ocurre en la variedad hemorrágica de la urticaria, del eritema exudativo, del sarampión, de la escarlatina, del pénfigo, etc.

La *hemofilia* depende, probablemente (Schönlein) de una extraordinaria delgadez de la pared de los vasos, que puede ser congénita ó adquirida.

El SUDOR SANGUINOLENTO parece ser debido á hemorragias de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas y es sabido que suelen ser mujeres histéricas ó epilépticas las que ofrecen este fenómeno.

En el *eritema nudoso* se observa á veces una hemorragia ó extravasación sanguínea de índole especial, que sobreviene á modo de *infarto hemorrágico*.

Alteraciones de la pared vascular que pueden ocasionar hemorragia, se observan:

1. En ciertas *afecciones microbianas* (piohémicas) en las cuales se forman embolias microbianas que lesionan la pared del vaso y dan lugar á las extravasaciones de sangre. Repetidas veces se ha podido comprobar (BABES, FINGER, KLEBS) la presencia de bacterias en estas manchas hemorrágicas (que á veces se desarrollan en forma de eritema papuloso) y obtener de ellas un cultivo puro. En tales casos, la púrpura no es más que la localización cutánea de embolias formadas por bacterias, cuya presencia se observa al mismo tiempo en los más distintos órganos: riñones, corazón, retina, etc.

Las embolias microbianas no siempre dan lugar á púrpura y hemorragias, sino únicamente cuando las bacterias poseen un determinado poder necrosante de los tejidos.

En la gran mayoría de las infecciones hemorrágicas ó de las enfermedades infectivas acompañadas de procesos hemorrágicos, que en el hombre se observan, la etiología es aún poco conocida. El hecho de que en un mismo caso se encuentren las más distintas bacterias indica que la aparición de fenómenos hemorrágicos debe considerarse, más bien que como una afección microbiana específica, como una complicación (siempre maligna) propia de diferentes enfermedades infectivas (véase FLÜGGE, *Mikroorganismen*, Bd. II, pág. 423).

2. En las *intoxicaciones*. En éstas hay que admitir que la extravasación sanguínea es debida á lesión de la pared vascular producida por las substancias tóxicas que circulan por la sangre. Realmente ocurre á menudo que es imposible distinguir si la alteración vascular es consecuencia inmediata de la acción del tóxico ó indirecta y dependiente de trastornos de nutrición, anemia, etc., acarreados por una grave intoxicación general. Probablemente existen también algunos casos en que se trata de infecciones secundarias sobrevenidas en individuos predispuestos por enfermedad anterior.

A este grupo pertenecen:

a) Las hemorragias acarreadas por las *intoxicaciones* con el hidrógeno sulfurado, el fósforo, el arsénico, el cloral, la quinina, el yoduro potásico, la bencina, etc.

b) Los exantemas hemorrágicos consecutivos al empleo terapéutico del *suero antidiftérico* (suero de caballo!).

En ambas formas, la sensibilidad *idiosincrásica* del individuo atacado desempeña con frecuencia un papel especial, tal como ocurre en los «exantemas medicamentosos» (véase anteriormente).

c) Las *hemorragias de la ictericia grave*, de la malaria grave, de la leucemia, de la viruela, del tifus, de las infecciones sépticas generales, de las enfermedades del riñón, de la tuberculosis, del cáncer, de las anemias graves, del alcoholismo, etc.

d) Las manchas de púrpura anexas á los folículos pilosos *(lichen lividus)* ocasionadas *por trastornos de nutrición* y que se observan en los individuos seniles, decrépitos ó mal nutridos (vagabundos), sobre todo en las piernas, así como también las aréolas hemorrágicas que se forman alrededor del eczema de las piernas de estos individuos pobremente nutridos.

3. En la *sífilis* se encuentran dermatosis hemorrágicas que unas veces son manifestación de la misma enfermedad y otras de un estado caquéctico acarreado por mala alimentación ó mala administración del mercurio (en las formas malignas). La *sífilis hemorrágica de los recién nacidos* (MRAÇEK) es una forma especial. Esta afección (cuyo pronóstico suele ser desfavorable) va acompañada de hemorragias en la piel, en las mucosas y en los órganos internos, y consiste en una infiltración celular específica de las paredes venosas y capilares que da por resultado una extraordinaria desgarradura de los vasos. Después del nacimiento, así que la circulación del niño se hace independiente, sobrevienen hemorragias, mayormente cuando hay estasis é ingurgitación debidas á la afección de los órganos internos (pulmones, hígado).

El *escorbuto* (véase t. II, pág. 212) es una forma específica de púrpura producida por trastornos de nutrición.

En cuanto á las hemorragias cutáneas que se observan en la *enfermedad de Barlow*, véase el t. II, pág. 217.

4. Muchísimos autores admiten cierta relación entre las erupciones de púrpura y los *padecimientos nerviosos*. Así, por ejemplo, hay individuos jóvenes que no sólo se ven atacados de púrpura tras los esfuerzos corporales, sino también después de los intelectuales ó las excitaciones psíquicas. En algunas hemiparálisis se observa la presencia de petequias, limitadas al lado enfermo, y en las neuralgias, limitadas al territorio afecto; además, se observa también la púrpura en casos de tabes, esclerosis múltiple, mielitis, etc. Con todo, aun cuando en un caso determinado los datos clínicos hagan verosímil la relación entre la púrpura y la afección nerviosa, ésta no podrá considerarse como la causa de la alteración vascular sino como *determinante de la localización*. Se comprende que cuando haya ya de antemano una afección general productora de hemorragias, los fenómenos hemorrágicos tendrán lugar de preferencia en las regiones donde exista hiperhemia por anomalías vasomotoras de la circulación y defecto de regulación de la pared vascular. Sólo en este sentido es como puede admitirse también una «púrpura vasomotora» (ectásica).

En relación con esto, citaremos el fenómeno designado con el nombre de *púrpura facticia*, en la cual se trata de extravasaciones sanguíneas causadas por agentes mecánicos (presión, frote, etc.) en individuos predispuestos.

MAJOCCHI, bajo el título de *púrpura anular telangiectodes*, ha descrito una afección vascular primaria telangiectásica que acarrea hemorragias, considerando la dilatación vascular como debida á trastornos vasomotores primarios con disminución del tono vascular. Merced á esta disminución, sobreviene la ectasia y rotura de los capilares, hemorragias y pigmentaciones. Más tarde suele haber también trastornos tróficos. A las ectasias y hemorragias, con frecuencia localizadas en los folículos, sucede una atrofia, pérdida del folículo y del pelo, mientras que en la periferia se van mostrando nuevas ectasias capilares y hemorragias. (En rigor, es discutible si estas afecciones con telangiectasias primarias, no necesariamente seguidas de hemorragia, pueden incluirse en la púrpura.)

Aparte de todas estas formas de púrpura y hemorrágicas que deben considerarse en parte como *fenómenos parciales* y en parte como *complicación* de otras enfermedades cuya etiología conocemos, queda aún la **verdadera enfermedad denominada púrpura**, el **morbus maculosus** (1).

Ofrece cuadros clínicos variados, pero que se distinguen únicamente por el *grado* de las lesiones:

a) *Púrpura simple:* manchas sanguíneas de mayor ó menor tamaño, localizadas principalmente en las extremidades inferiores, raras y escasas en las superiores; el tronco y la cara quedan libres de ellas. Exceptuando ligeros trastornos del estado general é insignificantes dolores lancinantes en las piernas, no suele haber ninguna complicación grave ni localización del proceso hemorrágico en otros órganos.

b) *Púrpura hemorrágica (Morbus maculosus Werlhofii).* Las hemorragias cutáneas son más numerosas, mayores, maculosas ó difusas y esparcidas por todo el cuerpo; además de las hemorragias cutáneas existen hemorragias en todos los demás órganos, en las mucosas nasal, intestinal y gástrica (á veces con graves crisis gastrointestinales), en la retina, en las meninges y hasta pueden dar lugar á ataques apopletiformes de gravedad.

c) También hay que incluir aquí la *púrpura fulminans* de HENOCH, enfermedad que suele aparecer en la infancia y que, empezando por hemorragias cutáneas insignificantes, sigue un curso rápido y da lugar á extensos derrames en las capas externas de la piel y en los órganos internos, terminando generalmente con la muerte. (Es probable que esta enfermedad pertenezca á las formas tóxicas; suele observarse junto con una enfermedad infectiva, como, por ejemplo, en la escarlatina.)

(1) Véase LAACHE, t. II, pág. 207 á 211 de este mismo Tratado.

d) La más típica es la *púrpura ó peliosis reumática* (SCHÖNLEIN), la *púrpura exantemática reumática* de los autores franceses. Además de las hemorragias cutáneas existen también *trastornos articulares* más ó menos *febriles* (especialmente en la articulación tibiotarsiana y en la rodilla): tumefacción, dolores y procesos graves, análogos á los del reumatismo articular agudo. A todo esto se añaden dolores musculares generales, trastornos gastrointestinales (á menudo prodrómicos), fatiga general, soñolencia, sensación de enfermedad, etc. Las manifestaciones cutáneas, que á veces no surgen hasta después de algunos días, frecuentemente no presentan la forma de púrpura simple, sino que van *combinadas* y *entremezcladas con eritema exudativo* y *eritema nudoso*, cuyas erupciones adquieren, con frecuencia, el carácter hemorrágico. Estas erupciones se verifican por brotes que á veces se repiten durante semanas ó meses, con irregulares intervalos, y más adelante van acompañadas también de vómitos, deposiciones sanguinolentas, dolores y fiebre.

El *pronóstico*, en general, es bueno, y únicamente pasa á ser desfavorable y hasta peligroso, cuando el curso de la enfermedad se prolonga mucho ó son interesados profundamente los órganos internos, especialmente el corazón.

El estudio de muchos casos de esta índole hace ver la íntima relación de la púrpura reumática (y dado que estas formas reumáticas de la púrpura son todas ellas adaptables á las de púrpura simple en sus distintas gradaciones) y de *todas* las verdaderas afecciones de púrpura (en el sentido riguroso de la palabra), con los *eritemas exudativos infecciosos* y con el *reumatismo articular*, que merece ser considerado también como una *enfermedad infectiva*. A pesar de que en algunos casos se ha comprobado la presencia de bacterias, la demostración de la naturaleza parasitaria de todo este grupo de enfermedades no ha tenido lugar aún. Con todo, su *aparición en forma epidémica* en determinadas estaciones del año (primavera y otoño), *su curso general febril*, las afecciones de la laringe, de las amígdalas y las intestinales, las cuales representan quizá la puerta de entrada de los organismos infecciosos ó el foco microbiano local del cual arranca la intoxicación general), *todo esto, en conjunto, da cierto derecho á considerar las afecciones del grupo de la púrpura (junto con el eritema exudativo* y *el reumatismo) como enfermedades infectivas.*

El **tratamiento** de la púrpura como enfermedad es análogo al del reumatismo y consiste esencialmente en la administración de preparados salicílicos, sobre todo cuando existen molestias reumáticas manifiestas. Si hay aún angina ó enteritis, afecciones que pueden ser consideradas como punto de partida de la enfermedad total, deberán ser sometidas á un tratamiento apropiado.

Las molestias subjetivas (en las articulaciones, sobre todo en las de las extremidades inferiores) exigen el reposo en cama, posición elevada de los miembros, envolturas frías, vendajes compresivos, etc.

Los estados de caquexia general se tratarán, según sea su causa, mediante buena y abundante alimentación, aire libre y rico en oxígeno ó la administración de arsénico, hierro, quinina ó estricnina (supresión del tratamiento mercurial en la sífilis hemorrágica maligna).

Finalmente, mencionaremos los modernos ensayos encaminados á aumentar la *coagubilidad de la sangre* mediante la administración del cloruro cálcico en gran cantidad y las inyecciones subcutáneas de gelatina (en solución del 2 al 5 por 100).

Bibliografía

BABES, Ueber Bacillen der hämorrhagischen Infection des Menschen. Centralbl. f. Bact. u. Parasit., 1891, Bd. IX, pág. 719.

BASS, Anwendung der Gelatine al Hämostaticum. Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 1900, Nr. 6-8 (Sammelreferat).

BÉNA, L'hématologie et la pathogénie de la purpura. Thèse de Paris, 1896.

BRUCK, Purpura und Angina. Allg. med. Centralztg., 1900, Nr. 53, pág. 618.

CARNOT, Emploie de la gélatine comme hémostatique. La Presse méd., 1898, Nr. 94.

EPSTEIN, Die Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr., 1876, pág. 119.
FABRY, Histologische Mittheilungen über Purpura haemorrhagica. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. XLII, 1898, pág. 129.
HOWARD, Hämorrhagische Septikämie beim Menschen infolge des Kapselbacillus. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. XXX, pág. 180.
LETZERICH, Untersuchungen über die Aetiologie und Kenntniss der Purpura haemorrhagica, Leipzig, 1889.
MAJOCCHI, Purpura annularis teleangiectodes. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. XLIII, pág. 447.
MAYER, Peliosis rheumatica und Trauma. Aerztl. Sachverständ.-Ztg., 1900, Nr. 13, pág. 256.
—, Purpura fulminans mit tödtlichem Ausgang nach Terpentinöldarreichung. Therapie der Gegenw., 1900, pág. 328.
MRAÇEK, Syphilis haemorrhagica neonatorum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., 1887, pág. 117. Discussion, pág. 209.
NOBEL, Drei Monate bestehende Purpura haemorrhagica, keine Mitbetheiligung des Organismus, fast univers. Arch. für Dermatol., Bd. LII, pág. 402,
ODDO y OLMER, Purpuras et affections viscérales. Arch. génér. de Méd., 1900, Febr.-März (con bibliografía).
SACK, Beiträffge zur Kenntniss der Hautblutungen. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XVII, 1893, pág. 49 y siguientes (bibliografía).
SICARD, Caractères relatifs au sérum sanguin dans certaines varriétés de purpura hemorrhagica. Annal. de Derm. et de Syph., 1899, pág. 1000.
STEFFEN, Ueber Purpura. Jahrb. f. Kinderheilk., nueva serie, Bd. XXXVII, 1893.
WEBER, Purpura, with remarks on the nature and visceral complications. Brit. derm. Journ., 1900, pág. 77.
v. ZEISSL, Erkrankungen mit specieller Betheiligung des Gefässapparates. Revista en Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pothologie, etc., IV, pág. 521.

II. Dermatosis inflamatorias é inflamaciones de la piel

Introducción

La dificultad de valerse del concepto «*inflamación*» para clasificar las enfermedades de la piel, estriba en la diversidad de pareceres que existe entre los anatomopatólogos y los clínicos sobre lo que debe entenderse y designarse con el nombre de inflamación.

El concepto anatomopatológico de la inflamación es mucho más amplio y comprensivo que el clínico; el anatomopatólogo describe ya como procesos inflamatorios aquellos en que por el examen microscópico ha podido observar un pequeño grado de hiperhemia y de diapédesis de los leucocitos é insignificantes metamorfosis de las células del tejido. *Nosotros creemos deber limitarnos más bien al concepto clínico,* y por consiguiente en este capítulo incluiremos únicamente aquellas enfermedades de la piel que transcurren con los *síntomas cardinales* sabidos, síntomas de inflamación más ó menos acentuados, pero *siempre clínicamente reconocibles,* ó como pudiera también decirse, aquellas afecciones de la piel en las cuales el proceso inflamatorio da al individuo afecto la *sensación de un proceso morboso.* Los síntomas capitales son hiperhemia muy acentuada, sobre todo en el período agudo; abundante trasudación serosa y exudación, notable infiltración de los tejidos y eventual supuración.

Estamos plenamente convencidos de que este criterio no responde ni etiológica ni anatomopatológicamente á las exigencias de una sistematización rigurosamente unitaria y en defensa suya séanos permitido exponer en breves consideraciones la imposibilidad de una sistematización científica.

El punto de partida de las afecciones cutáneas acompañadas de inflamación, lo constituyen *alteraciones ó destrucciones de células ó tejidos cutáneos* producidas por algún agente químico, térmico ó mecánico ó por acción nerviosa trófica. Como se comprende, si á estas necrosis primarias *conocidas* se añaden procesos de inflama

ción, supuración, regeneración ó cicatrización, los fenómenos inflamatorios deben ser considerados como secundarios, pues la necrosis es manifiesta y comprobable.

Algunas veces, por ejemplo, en el pénfigo, llegamos á admitir, por vía de exclusión, la existencia de una alteración primaria del tejido, que en el caso particular escogido es el epitelial, porque faltan otros fenómenos patológicos y clínicos que pudieran poner en claro la naturaleza del proceso morboso total y á veces por analogía con otras formaciones vesiculosas propias de conocidas alteraciones del epitelio (quemaduras).

Mas en todas aquellas afecciones en las cuales no conozcamos ni podamos comprobar la lesión primaria, la decisión será difícil, y como es natural en tales casos, mucho de lo que en realidad no constituye más que un fenómeno consecutivo, secundario y es expresión de la reacción contra las lesiones primarias, se interpreta como perteneciente al proceso primario de la enfermedad.

La lesión del tejido no implica siempre la muerte del tejido afecto. Los trastortornos de nutrición que impiden el curso normal de desarrollo (por ejemplo, la cornificación de las células epiteliales) y por ende dan lugar á la aparición de productos patológicos y células enfermas, pertenecen también á este lugar. La reacción del tejido circundante tiene por objeto subvenir á la pérdida de células con otras de funciones normales. (En la viruela hay muerte de células epiteliales, pero en las dermatomicosis y en el eczema, enfermedad de la célula.)

En todos estos procesos morbosos encontramos «inflamaciones». Mas, ¿cómo deben éstas interpretarse? ¿Es la inflamación un proceso simplemente secundario, de reacción del tejido para favorecer la regeneración, ó bien la acción nociva (la denominada «irritación inflamatoria») se ejerce además sobre las paredes vasculares? En el último caso, la inflamación sería un fenómeno coordinado con la lesión del tejido, pero no un proceso subordinado. En el curso del proceso inflamatorio, intervienen, además, la acción quimiotáxica positiva ó negativa que ejercen muchas substancias químicas sobre los leucocitos y las modificaciones que sufren los vasos por cambios de tensión del tejido y de la inervación vasomotora.

La acción directa de la noxa sobre la pared vascular puede explicarse á su vez de distintas maneras. Las paredes vasculares pueden llegar á sufrir la necrosis (y los consiguientes procesos de regeneración perturban la función de los vasos), ó bien pueden contribuir al proceso inflamatorio por parálisis de nervios vasoconstrictores ó excitación de los vasodilatadores de la propia pared vascular.

Al considerar los procesos inflamatorios en su totalidad, la hiperhemia y trasudación vasculares, el acúmulo de células emigrantes polinucleares (de las cuales unas intervienen como «fagocitos», otras como productoras de alexinas y otras como material de nutrición) y el acúmulo de leucocitos mononucleares que se reunen formando densas infiltraciones («células plasmáticas»), se ve que el proceso inflamatorio puede interpretarse, en la mayoría de los casos, como un medio de defensa y como una función que viene en apoyo de la regeneración del estado normal. En primer lugar, elimina del foco los cuerpos extraños y las partes necrosadas del tejido y luego contribuye á la regeneración desde los tejidos inmediatos. Su ausencia se señala como una circunstancia desfavorable que retarda la curación, por ejemplo, en ciertas cauterizaciones.

Pero, con frecuencia, la inflamación es la expresión de un proceso perjudicial que retarda la curación y en muchas enfermedades nos vemos precisados á *formar juicio del curso de la enfermedad guiándonos por la marcha de la inflamación,* sobre todo cuando no conocemos las causas que actúan ó moderan este último proceso. Nosotros nos atenemos siempre al proceso patológico *visible,* tanto más cuando existen distintos procesos combinados: inflamatorios, vasomotores y de estasis. Además, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que el proceso inflamatorio interese los propios elementos del tejido: células epiteliales y conjuntivas. Si á todo esto se añade el hecho de que, según la experiencia nos ha enseñado, la supuración es á veces, por ejemplo, en la viruela y en el zoster, enteramente independiente de la noxa primaria y obedece á una causa secundaria, se comprende lo difícil que ha de ser la interpretación de los procesos inflamatorios cuando no se logre descubrir la causa primaria y desenredar por vía etiológica el complicado cuadro clínico. La inflamación en sí, no ofrece nada de característico; pero la calidad y grado, y especialmente

el desarrollo de algunos síntomas inflamatorios, lo mismo que su desaparición oportuna, dependen en tal modo de la naturaleza de las causas morbosas, de la extensión que abarca su acción destructora (un solo tejido ó todos) y de su acción, *que el juicio puramente clínico de una inflamación superficial de la piel permite deducciones muy acabadas sobre la enfermedad existente.*

La clasificación de las inflamaciones de la piel de que en las siguientes descripciones nos ocupamos, se funda esencialmente en la diferencia de las *formas inflamatorias visibles en la superficie de la piel,* y sólo en segundo término atiende á la etiología. En el diagnóstico, lo primero que tiene en cuenta el médico es también el aspecto clínico de la afección cutánea, dejando para después la investigación de la etiología.

Nosotros distinguimos:

A. Formas de dermatitis *simples* y *difusas* producidas directamente por causas *externas* (acciones nocivas de naturaleza química, térmica, mecánica ó física).

B. Formas de dermatitis que se hacen *difusas* y generalizadas, complicadas con procesos *angioneuróticos* (eritema) producidas por substancias químicas tóxicas que pueden atacar la piel *lo mismo desde el interior que del exterior.*

1. Clase de los *exantemas medicamentosos.*
2. *Eritema exudativo polimorfo y nudoso.*

C. Inflamaciones *difusas* de la piel, en particular del tejido conjuntivo subcutáneo, producidas por *infección:* erisipela, pseudoerisipela, flemones, roséola, sarampión, escarlatina, las cuales serán, sin embargo, descritas en otro lugar (véase tomo VI de este Tratado).

D. Inflamaciones de la piel *difusas catarrales* (epidermo-dermatitis): eczema.

E. Formas de dermatitis *difusas y exfoliativas* (las más de las veces de carácter crónico).

F. Inflamaciones *circunscritas* y supuraciones.

1. Formas *superficiales:*
   a) Impétigo, varicela, viruela (véase tomo VI).
   b) Formas perifoliculares, pápulo-pustulosas; acné.
2. Formas *penetrantes:* sicosis, *dermatitis papillaris capillitii,* forúnculo y carbunclo, ántrax, botón de Alepo, panadizo, muermo.

G. Dermatitis *ulcerativas* (con pérdida de tejido): *ulcus molle,* tuberculosis cutánea ulcerativa, sífilis cutánea ulcerativa, ectima.

H. Formas de dermatitis que acarrean la *atrofia:*

1. *Lupus erythematodes.*
2. Formas que destruyen los folículos.

A. Formas de dermatitis producidas por causas externas

Los focos inflamatorios se caracterizan por la irregularidad de sus *límites* y *localizaciones* que, como es natural, corresponden á la extensión invadida por el agente inflamatorio exterior en cada caso particular. Precisamente una

forma y localización no sujetas á condiciones anatómicas, ó bien la simetría de los territorios inflamados indican á menudo la existencia de una causa externa, como, por ejemplo, cuando sólo son afectadas las partes del cuerpo que están al descubierto ó bien únicamente las porciones desnudas de las manos y brazos y expuestas, por lo tanto, á los agentes externos; la acción de una causa externa es también claramente señalada cuando la superficie afecta tiene la figura de una prenda de vestir, ó bien cuando sus límites son angulosos y caprichosos.

La *naturaleza de la dermatitis* varía extraordinariamente según la del agente externo nervioso (traumática, física ó térmica), según las propiedades de las substancias químicas, según la duración é intensidad de su acción y según el estado y localización de la porción cutánea afecta. De ahí que se encuentren todos los estados imaginables, desde el de simple hiperhemia y edema inflamatorio hasta las formas más acentuadas, papulosas, vesiculosas, pustulosas, ampollosas y costrosas, en todas sus posibles combinaciones y gradaciones. En los sitios provistos de pelos y folículos se forman con frecuencia granos de base profunda y que supuran. En las regiones donde la estasis encuentra condiciones favorables (piernas), la inflamación acarrea fácilmente edemas crónicos é hiperplasias elefantiásicas del tejido conjuntivo.

Comúnmente la afección termina tan pronto como la reacción inflamatoria determinada por el traumatismo ha hecho su evolución completa.

Pero con frecuencia, y en particular cuando la acción nociva se continúa, ó cuando la piel inflamada queda expuesta á todas las influencias nocivas secundarias posibles (de naturaleza mecánica, química ó infecciosa), se desarrollan procesos *eczematosos* y por ende *crónicos* las más de las veces; esto se observa principalmente en aquellos individuos que *por condiciones de su oficio ó profesión* se ven obligados á un duradero contacto de sus manos con substancias nocivas (sublimado en los médicos y comadronas; colores, ácidos, jabones y lejías, barnices, líquidos corrosivos ó cáusticos, aguarrás, aceite para máquinas, etc., en los trabajadores de ciertas industrias); en ellos estas afecciones se convierten á menudo en padecimientos extraordinariamente graves que hacen imposible el ejercicio de la profesión y el sustento (véase «Eczemas profesionales»).

Es imposible establecer una distinción rigurosa entre estos «eczemas» causados por agentes externos y las simples «formas de dermatitis», á causa de las innumerables formas de tránsito que existen.

La distinción entre las dermatitis artificiales y los «*eritemas*» causados por agentes externos (las más de las veces de naturaleza química) es también casi imposible, pues con frecuencia el «eritema» no es más que una dermatitis de curso abortivo, que no pasa del período eritematoso de la inflamación. Mucha mayor importancia tiene el hecho de que en muchos «eritemas» sobrevienen síntomas de hiperhemia vasomotora que dominan por completo á todos los demás fenómenos clínicos. Pero aun en estas formas, el tránsito del proceso «eritematoso» al verdaderamente «inflamatorio» es tan gradual, que no puede precisarse el momento en que hay que cambiar la denominación de «eritema» por la de «dermatitis».

En los individuos que sufren precisamente estas formas de dermatitis «eritematosas» encuéntrase con frecuencia una sensibilidad *idiosincrásica* respecto de las substancias químicas que ocasionan la afección. Pero en esta idiosincrasia no puede fundarse la clasificación de las distintas formas de inflamaciones de la piel producidas por agentes extremos; así, por ejemplo, una erupción producida por el yodoformo, unas veces será «eritema», otras «dermatitis» y otras «eczema».

Como **causas** de las inflamaciones de la piel de que ahora nos ocupamos, se consignan: todos los agentes *mecánicos, térmicos, químicos* y *atmosféricos* posibles, las corrientes eléctricas y el prolongado contacto de la piel con el sudor ó materia sebácea de la misma (maceración en las superficies de contacto).

Entre las causas *químicas* mencionamos: la tintura de yodo, el yodoformo, el ictiol, los preparados de mercurio (tanto en forma de pomada como en disolución), las soluciones de ácido fénico (que empleadas en las curas húmedas acarrean rápidamente la necrosis del tejido!), el tártaro emético, las grasas rancias, el petróleo, las cantáridas, los sinapismos y el papel-mostaza (que tras su aplicación quedan pigmentaciones duraderas, por cuya razón no deben emplearse en las regiones que se llevan al descubierto!), materias colorantes que contienen arsénico, cáusticos y corrosivos, ácidos concentrados, lejías, etc., y finalmente, los rayos químicos de la luz (violetas y ultravioletas), el arco voltaico, los rayos Röntgen y otros.

Cierto número de *plantas* contienen substancias inflamatorias: árnica, cáscara de naranjas, vainilla, emplasto de tapsia, lino (y de ahí las inflamaciones y eczemas que se observan en los que trabajan el lino), los zumaques venenosos, los anacardos (remedio que el vulgo emplea á veces en fricciones sobre la piel como derivativo), etc.

Tratamiento. En el tratamiento de todas estas formas, lo primero que debe procurarse es *eliminar el agente irritante* y evitar todas aquellas circunstancias que puedan acentuar el proceso inflamatorio. *La dermatitis aguda debe llegar á la curación sin que se hayan añadido á ella procesos eczematosos crónicos,* y á este fin es necesario, aun en caso de procesos insignificantes, proteger y cuidar el territorio cutáneo afecto, exigencia por cierto difícil de cumplir en los trabajadores, sobre todo cuando se trata de afecciones en las manos. *Deben evitarse* especialmente *los lavados con agua* y *jabón,* siendo en cambio recomendables el alcohol (por ejemplo, en los cirujanos, después de la desinfección de las manos y de todo lavado), y las envolturas empapadas con acetato de alúmina, ácido bórico, cresamina al 1 por 4000, seguidas de la aplicación de pomadas suaves y vendajes (por la noche después de lavarse). (Véase el tratamiento del eczema.)

Las alteraciones de la piel, modernamente observadas tras la **aplicación de los rayos Röntgen,** representan una forma especial de dermatitis artificial.

Distintas son las explicaciones que de la acción de los rayos Röntgen se han dado. Unos la suponen enteramente análoga á las acciones de los rayos ultravioletas de la luz solar y de la luz eléctrica de arco voltaico. Otros refieren esta acción á corrientes electroquímicas. Otros, á corrientes de alta tensión cuya descarga tiene lugar en la pared externa de los tubos ó bien á gases que se forman por la descarga y que atraviesan la pared (permeable) de los tubos. Ateniéndose á los casos de la práctica y experimentos hasta hoy recogidos, lo más probable es que la afección cutánea sea debida á la acción de *los mismos rayos Röntgen.* A favor de esta opinión está el

hecho de que se han producido dermatitis (VON RIEDER) aun excluyendo la acción eléctrica y todas las demás circunstancias que pudieran actuar. Cuanto más intensa es la acción de la luz (cuanto más intensa la corriente), menos usados los tubos y menor la distancia que media entre éstos y la piel, tanto más pronto y más intensas sobrevienen las alteraciones de la piel, y por lo regular, influyen también la construcción y resistencia del tubo y el grado que ha alcanzado en ellos el vacío. *Pero el factor esencial lo constituye la sensibilidad individual*, la cual oscila entre límites muy amplios, de suerte que unas veces, á pesar de ser las sesiones frecuentes y duraderas, no dan lugar más que á fenómenos inflamatorios enteramente insignificantes (enrojecimiento, ligero edema, descamación), mientras que en otros casos, una sola sesión de corta duración ocasiona alteraciones profundas. Hechos muy chocantes y que vienen en apoyo de la opinión que considera á los rayos Röntgen capaces de una acción degeneradora primaria sobre los *tejidos y vasos cutáneos,* son el de que con mucha frecuencia los fenómenos irritativos de reacción visibles no se desarrollan sino después de algunos días de haber tenido lugar la exposición á los rayos y el de que aun después de mucho tiempo de haber cesado ésta, dichos fenómenos van acentuándose.

Estos experimentos enseñan que en todo *tratamiento* mediante los rayos Röntgen debe suspenderse la aplicación de éstos así que se inician el enrojecimiento y edema de reacción, pues nunca podrá predecirse con seguridad el grado de intensidad que alcanzarán los fenómenos de reacción aun después de dicha suspensión. Exceptúanse, naturalmente, aquellos casos en los que (por ejemplo, en el lupus), precisamente se quiere lograr una alteración profunda del tejido con una duradera imbibición serosa edematosa.

Cuando la acción es más débil y más breve, sobreviene una hiperhemia manifiesta, que suele hacerse pronto cianótica, con ligeras sensaciones de escozor y dolor y una tumefacción pastoso-edematosa que en los sitios provistos de pelo suele ir acompañada de la caída del mismo. Este estado acostumbra á desaparecer con descamación y pequeños restos de pigmentación, con completa *restitutio ad integrum* y á veces con nueva salida del pelo. Cuando la acción de los rayos es más intensa y respetada, sobrevienen, según parece, manchas rojo-azuladas atravesadas por vasos dilatados y duraderas con adelgazamiento atrófico de la piel que se pone brillante y pérdida definitiva del pelo. Si la acción es mucho más enérgica (sobre todo, tratándose de tejidos enfermos, por ejemplo, en el lupus), aparecen primeramente unas manchas violadas muy manifiestas con gran tumefacción y luego unas excoriaciones parecidas á las de las quemaduras, que permanecen constantemente cubiertas por un exudado peculiar adherente y difteroide, hasta que la epidermización es completa. Poco á poco, se llega á la curación, quedando una cicatriz lisa blanca de las más bonitas, atravesada algunas veces por vasos finos y ligeramente pigmentada en los bordes, de suerte que en algunos casos, el resultado final, en lo que á la estética se refiere, es aún más favorable que en las alteraciones anteriormente expuestas. Pero, á pesar de todos los métodos de tratamiento imaginables, para llegar á tal curación es necesario que transcurran algunas semanas ó meses, lo cual constituye también una prueba de la profunda alteración que ocasiona en los tejidos la acción de los rayos Röntgen. De este modo se han logrado *en el lupus curaciones completas,* como puede verse por los casos comunicados por otros colegas y por mí. La curación puede también lograrse utilizando únicamente la acción alterante de los rayos sobre los tejidos y evitando toda inflamación é irritación, á cuyo fin es necesario emplear una irradiación muy débil (vigilando minuciosamente la intensidad de la corriente, la distancia del tubo, etc.), y aplicarla durante una larga temporada. Este método de aplicación de los rayos Röntgen ha ensanchado muchísimo el campo de empleo terapéutico de los mismos.

Es natural que cuando no se quiera que la piel, sana ó enferma, sufra las alteraciones antes expuestas, hay que protegerla contra la acción de los rayos, lo cual se consigue cubriéndola con una lámina delgada de plomo que se adapta á todas las partes de la piel ó bien con trozos de cartón recubiertos con hoja de estaño y provistos de las escotaduras necesarias.

Quemaduras

En la quemadura se trata de una destrucción de células y tejido, producida por una alta temperatura y que va acompañada de inflamación secundaria. Ambos procesos pueden desarrollarse gradualmente ó variando muchísimo la relación de tiempo de uno á otro, según sea la naturaleza y la intensidad del agente causante de la quemadura.

Estos agentes pueden ser *substancias sólidas, líquidas, gaseosas ó bien vapores.*

En la escaldadura producida por líquidos calientes, los fenómenos inflamatorios aparecen generalmente muy pronto, casi al mismo tiempo que la destrucción del tejido. Cuanto más extensa y superficial es esta última (como ocurre cuando la temperatura del agua, aceite, etc., no es muy elevada) más predominan en el cuadro clínico los síntomas puramente inflamatorios, afectando la forma de una *dermatitis eritematosa: quemadura de primer grado.* La piel ofrece un enrojecimiento y una tumefacción edematosa que desaparece por descamación después de no muy largo tiempo.

Cuando la acción del líquido es más duradera y la temperatura de éste más elevada, se forma una *dermatitis flictenular: quemadura de segundo grado.* Merced á la destrucción de células de las capas superiores de la piel y á la abundante trasudación inflamatoria, fórmanse inmediatamente, ó pocas horas después de la quemadura, unas ampollas grandes, más ó menos tensas, que se conservan largo tiempo ó se destruyen pronto, según sea el grosor de su cubierta. En el último caso queda una superficie húmeda, sobre la cual hay extensos colgajos sueltos de epidermis que, junto con el trasudado seroso que va rezumando, se convierten más ó menos pronto en costras delgadas. Alrededor de la ampolla hay enrojecimiento intenso y tumefacción.

Si el líquido causante de la escaldadura tiene ya de por sí la propiedad de destruir los tejidos (lejía de potasa, ácidos, cal apagada, etc.), ó bien cuando se trata de metales fundidos con temperaturas excesivamente elevadas, la quemadura ocasionará, como es natural, destrucciones mucho más profundas en forma de *necrosis total ó de escara: quemadura de tercer grado*, acompañada quizá de quemaduras no tan intensas, eritemato-flictenosas, en el tejido que rodea á la escara.

El calor seco, la acción directa de la llama pueden dar lugar á la *carbonización* del tejido. En las quemaduras producidas por *corrientes eléctricas* intensas la destrucción del tejido es seca, indolora y aséptica. Por la acción del *rayo* se originan necrosis lineares que más ó menos pronto van seguidas de procesos inflamatorios en la proximidad. — El aire seco (en el aparato de TALLERMANN), á una temperatura que puede exceder aún los 100°, no tiene acción nociva sobre la piel. Ésta puede permanecer largo tiempo en el aparato citado sin que su temperatura pase más allá de los 40°. Sin embargo, hay que tener mucho cuidado en que la piel no se ponga húmeda ó en contacto directo con partes metálicas ó con madera.

Los tejidos necrosados son lentamente eliminados por la inflamación. Las

intensas supuraciones y procesos de descomposición, con fiebre, escalofríos, etc., que pueden acompañar á estas formas inflamatorias, dependen de una infección accidental posterior, y, como se comprende, aparecen con mayor frecuencia en las quemaduras donde existe una escara profunda, en razón á que debajo del tejido necrosado tiene más fácilmente lugar una infección de la secreción purulenta estancada.

Si la destrucción del tejido se limita á la epidermis y al cuerpo papilar, después de desprendidas las capas celulares destruídas queda únicamente una erosión enrojecida, húmeda y superficial, y eliminándose poco á poco el tejido interesado, viene la regeneración completa con *restitutio ad integrum.*

Cuando la escara es más profunda se originan defectos también más profundos, los cuales no pueden curar sino por vía de *cicatrización.* Correspondiendo á la desigual profundidad á que llega la necrosis en sus distintos puntos, la superficie ulcerosa que queda al descubierto tras la eliminación del tejido necrosado es también irregular, con lo cual se dificulta la formación de una cicatriz lisa. Generalmente las cicatrices tienen una *gran tendencia á la retracción y á la formación de plegaduras irregulares,* las cuales pueden dar lugar á desviaciones y estenosis de las aberturas bucal y palpebrales, á la fijación de los miembros en contractura, frecuentemente con pérdida completa de las funciones, etc. Sin embargo, mediante un tratamiento antiséptico cuidadoso, suelen evitarse estos acortamientos y conseguir la formación de una cicatriz blanda movible, que cubra por completo el defecto.

En toda quemadura que abarca ya cierta extensión, además de los procesos *locales,* que dependen esencialmente de la *profundidad* de la destrucción, sobrevienen *fenómenos generales,* cuya importancia, tanto por lo que se refiere á la gravedad de la afección como á la conservación de la vida, está ciertamente en relación directa con la *extensión de la superficie interesada por la quemadura.* Siendo una misma la extensión, las quemaduras que dan lugar á la carbonización ó á la formación de escaras son muchísimo más peligrosas que las formas de dermatitis eritemato-flictenosas, y aun estas mismas tienen también sus peligros cuando recaen en niños ó en individuos débiles, decrépitos.

Toda quemadura va acompañada, ante todo, de *dolores urentes* de intensidad notable. Es evidente que la *excitación nerviosa* por ellos producida, cuando se trate de individuos débiles y nerviosos, podrá ser de importancia decisiva y hasta poner en peligro la vida, mayormente si á dicha excitación se añaden *fenómenos de shock nerviosos,* sobrevenidos en el acto de la quemadura (y debidos al susto ó al temor).

Mayor importancia tienen otras acciones generales que se observan en los casos de quemaduras y mortificaciones mucho más extensas, y cuya verdadera causa desconocemos aún desgraciadamente, á pesar de numerosas investigaciones clínicas y experimentales. Pero hay un hecho que la experiencia confirma, y es que en *toda quemadura cuya extensión sea próximamente la de la tercera parte de la superficie del cuerpo, casi nunca puede evitarse la muerte.*

En el *cuadro clínico de las quemaduras graves* ofrecen capital interés los síntomas siguientes:

1.° La enorme sensación de dolor que puede manifestarse en forma de ataques parecidos á los de delirio furioso; 2.° un estado de excitación nerviosa que en los casos graves va seguido muy pronto (pero á veces sólo después de algunos días), de otro, 3.°, en el cual se observan: embotamiento de los sentidos (bostezos, suspiros, hipo), vómitos, debilidad cardíaca, gran apatía y descenso de la temperatura del cuerpo; 4.° anuria, y 5.° los procesos locales de inflamación y supuración que se desenvuelven en el sitio de la quemadura y que exigen suma atención á causa de la posibilidad de una infección mixta (linfangitis, erisipela, sepsis).

Ulteriormente, y como *enfermedades consecutivas*, pueden sobrevenir nefritis y pneumonía, meningitis, úlcera duodenal y hemorragias intestinales, etc.

El **pronóstico** depende, pues, esencialmente de la extensión de la quemadura en relación con la fuerza de resistencia del individuo atacado. Siendo una misma la extensión de la quemadura, el pronóstico será tanto más funesto cuanto más profunda sea la destrucción del tejido. El que haya ó no trastorno definitivo de las funciones (dificultad de los movimientos, etc.), depende principalmente de la clase de cicatriz obtenida.

En la gran mayoría de los casos el **diagnóstico** se establece con seguridad merced al conocimiento de la etiología.

El único *diagnóstico diferencial* de que trataremos y que *en el terreno médico-legal* ha adquirido también importancia, es el que debe establecerse ENTRE LA ESCALDADURA Y UNA AFECCIÓN PENFIGOIDEA DE LOS RECIÉN NACIDOS.

Varios son los casos en los cuales los peritos deben decidir si la muerte del recién nacido ha sido producida por baños demasiado calientes á consecuencia de una distracción de la comadrona, ó por una afección cutánea penfigoide exfoliativa. Por lo que á la escaldadura se refiere, debe tenerse presente:

1. Que en los recién nacidos se han observado con frecuencia escaldaduras producidas por temperaturas de sólo 37° ó poco más;

2. Que quemaduras de extensión relativamente pequeña, pueden ya ser peligrosas para la vida, y que sobrevienen más pronto fenómenos inflamatorios graves, hasta inmediatamente después de la escaldadura.

En cuanto al *pénfigo de los recién nacidos,* puede decirse que en la mayoría de los casos es una afección benigna, pero cuando se trata de formaciones ampollosas algo extensas que recaen en niños débiles y mal nutridos, es frecuente que ocasione la muerte, sobre todo si se añaden á ellas fenómenos inflamatorios y purulentos de decúbito.

Además, el pénfigo de los recién nacidos es á menudo contagioso, de suerte que se observan varios casos en un mismo período de tiempo, y en ocasiones pequeñas epidemias en la práctica de una misma comadrona. Esta última circunstancia es de mucho valor para el diagnóstico diferencial, por cuanto se ha observado que muchas comadronas gradúan la temperatura del baño guiándose únicamente por la sensación que á ellas les produce, y en caso de que su sensibilidad térmica esté trastornada, los baños resultarán por lo regular demasiado calientes, y todos los niños que se les confíe sufrirán escaldaduras.

Y, por último, mencionaremos una *epidermolisis congénita que responde á toda irritación mecánica intensa con la formación de ampollas;* esta epidermolisis hace posible que con las manipulaciones del baño, ó secando la piel, se originen ampollas sin que se trate de escaldadura. — Un diagnóstico diferencial, puramente objetivo, entre el pénfigo y las ampollas producidas por quemaduras, no es fácil sino precisamente cuando faltan los fenómenos inflamatorios. Toda ampolla que no se halle rodeada por una aréola inflamatoria, debe considerarse como de pénfigo. Pero

cuando existen fenómenos inflamatorios puede tratarse lo mismo de una escaldadura que de fenómenos secundarios complicadores del pénfigo.

El diagnóstico de la afección en el cadáver, choca con dificultades aún mayores, que quizá puedan vencerse merced á un examen microscópico detenido de la superficie exfoliada.

Además de las formas de pénfigo, puede ofrecerse también al diagnóstico diferencial la *erisipela flictenosa;* pero dada la gravedad de los fenómenos generales que acompañan á toda erisipela, la diferenciación se establece más fácilmente.

(HÜBENER, *Ueber die Unterscheidung von Hautverbrennungen und ihnen ähnlichen Krankheiten in gerichtlich-medicinischer Beziehung.* Disert. Berlin, 1894).

Tratamiento. Los puntos de vista generales que deben guiar el tratamiento de la quemadura, son los siguientes:

1. *Calmar cuanto antes los dolores intensos.* Esto se consigue privando todo lo más posible el acceso del aire, mediante un vendaje bien aplicado y apretado. En ciertas ocasiones estarán indicadas las *envolturas refrigerantes* y el empleo de la *cocaína* y del *ortoformo* (en las superficies ulceradas libres).

2. *Practicar la mayor antisepsis posible*, la cual conviene tanto más por cuanto en las quemaduras de 2.° y 3.er grado son de temer infecciones mixtas á causa de las extensas y profundas destrucciones de tejido, ó bien cuando por la formación irregular de granulaciones se presume que la cicatriz resultante sería fea y retraída. El tratamiento antiséptico tiene, además, la ventaja de permitir una menor frecuencia en el cambio de los vendajes, con lo cual se ahorran á los enfermos muchos dolores y movimientos. Para la antisepsis podrán estar indicados los lavados y baños de la superficie quemada, la eliminación del contenido de las ampollas y del pus, y en ciertas ocasiones la limpieza mecánica quirúrgica (con anestesia). — En la elección del líquido desinfectante debe tenerse en cuenta la posibilidad de reabsorción por parte de las superficies ulceradas de la quemadura (ácido fénico (!), sublimado!). Además, debe evitarse el empleo de los líquidos ó pomadas que ya por sí solos ensucian (por ejemplo, la mezcla usual de agua de cal con aceite de lino común) ó que impiden la salida de las secreciones purulentas formadas en gran cantidad.

Entre los *polvos secos* que pueden usarse citaremos, además de las mezclas de óxido de cinc con fécula ó con talco, el yodoformo (yodoformín, yodoformal, yodoformógeno), yodol, eurófeno, aristol, loretina, loretina-bismuto, tioformo, xeroformo, airol, dermatol, sozoyodol potásico al 10 por 100 con fécula, ictiol de 3 á 6 por 100 con óxido de cinc y carbonato de magnesia, etc., etc., polvos que por una parte obran privando el acceso del aire y por otra secando y desinfectando. Los apósitos preparados con mezcla de *bismuto y fécula* parecen dar muy buenos resultados y su aplicación se ha hecho sumamente cómoda mediante la introducción en el comercio de las denominadas *«vendas para quemaduras» (Brandbinden)* (farmacéutico doctor Schimdt-Bremen).

Estas vendas, cuya preparación consiste en impregnarlas de una mezcla de subnitrato de bismuto y fécula, previamente empapadas de un desinfectante, son fáciles de desarrollar, y se aplican en el sitio de la quemadura (previa separación de la ampolla); encima de la venda se ponen una ó varias capas de algodón hidrófilo que debe renovarse siempre que esté mojado por las secreciones de la herida, mientras que la venda debe dejarse aplicada en lo posible durante seis ú ocho días. A veces

se logra una curación definitiva con formación de una escara seca, mediante la aplicación de un solo vendaje.

Otra manera de emplear el *bismuto* consiste en preparar una mezcla de *subnitrato de bismuto* y agua hervida que tenga la consistencia de una *lechada de cal espesa*, y mediante un pincel blando embadurnar con ella todas las superficies quemadas. Las cubiertas de las ampollas que están ya desprendidas se quitan, mientras que las ampollas cerradas se pinchan y se conserva la cubierta. Al poco tiempo se forma una capa seca que priva por completo el acceso del aire; los puntos en donde salta la capa y las grietas, se corrigen haciendo de vez en cuando nuevas embrocaciones con masa recién preparada.

Los polvos secos sirven lo mismo para el tratamiento de las formas eritematosas de las quemaduras que para el de las flictenosas. En el último caso deben abrirse las ampollas y limpiar cuidadosamente la superficie ulcerada mediante lavados y baños antes de proceder á la aplicación de los polvos y del vendaje.

Las *disoluciones* y *lociones desinfectantes* recomendables son las de ácido bórico, acetato de alúmina, hidrato de cloral al 4 por 100, resorcina (1 ó 2 por 100), cresamina (1 por 1000 ó 400), y especialmente la de ácido pícrico al 1/2 por 1000, empleándose para baño y como apósito. Primeramente se da el baño y luego se empapa la gasa y el algodón en la solución, y se aplican (sin protectivo interpuesto). El vendaje puede permanecer aplicado durante varios días y las más de las veces da lugar á una curación rápida sin secreción ni supuración. Como se comprende, al cambiar el vendaje los apósitos que estén adheridos con la superficie ulcerada no deben separarse bruscamente, sino que se procurará irlos desprendiendo lentamente humedeciéndolos con disolución de ácido pícrico ó baños á ser posible. No se ha observado nunca ninguna acción nociva debida á la reabsorción; la coloración amarilla es lo único desagradable.

Las irrigaciones de las superficies quemadas con el *agua carbónica* contenida en un sifón, se han recomendado como medio de calmar rápidamente el dolor y acelerar la curación. — Los baños con *nitrato potásico* son refrigerantes y calmantes; cuando el agua (enfriada por la adición de la sal) vuelve á calentarse, se añaden algunas cucharadas más de nitrato potásico. Transcurridas algunas horas se substituyen los baños por los vendajes húmedos.

La mezcla de *agua de cal* y *aceite de lino*, empleada ya desde antiguo, puede también aplicarse como *linimento refrigerante*, con tal de que se prepare con aceite de lino reciente y se le añada timol.

La siguiente fórmula es también recomendable:

Aceite de adormideras.	96 gramos
Subnitrato de bismuto.	4 —

Caliéntese en baño hasta perfecta disolución. Enfríese y añádase:

Agua de cal	100 gramos
Óxido de cinc.	15 —

El aceite esencial de *trementina* (en compresas empapadas) calma también en seguida el dolor y acelera la curación, pero debe evitarse su contacto con la piel sana.

Las *pomadas* y *apósitos untuosos* utilizables son:

Pomadas de yodoformo, si bien hay que tener en cuenta los peligros de intoxicación, sobre todo en individuos viejos y decrépitos.

Pomadas de bismuto (10 por 100);—*tiol* (tiol líquido diluído con agua á partes iguales, con cuya mezcla se practican embrocaciones y se cubre con algodón hidrófilo) obra como desecante, cornificante y calmante del dolor;—*ictiol* (analgésico enérgico) en pomada ó en forma de pasta, por ejemplo:

Ictiol	4 gramos
Lanolina	10 —
Vaselina.	20 —
Agua de cal.	26 —

Además

Alcanfor.	1 gramo
Cerato simple.	49 gramos

y

Licor de percloruro de hierro. . .	1 gramo
Vaselina.	24 gramos

Modernamente se ha preconizado también el empleo de la «*epidermina*» (un preparado de fluor) y sobre todo el del «*naftalan*».

Con objeto de combatir el dolor puede ensayarse siempre la adición de *ortoformo* ó bien espolvorear éste por encima de la quemadura antes de aplicar la pomada.

En caso de quemaduras de tercer grado con *profundas destrucciones* de tejido, hay que procurar una rápida eliminación de las masas necrosadas y la formación regular de granulaciones que llenen el defecto resultante. Para lo primero se emplearán los vendajes húmedos, baños de la mayor duración posible, apósitos untuosos, etc. Debe cuidarse además de *que no haya una formación demasiado rápida de epitelio* y no se produzcan callosidades, siguiendo cuidadosamente todos los preceptos de la antisepsis y atendiendo sobre todo á que la cornificación no sobrevenga antes que todas las granulaciones hayan llegado á una misma altura. En las extremidades, en el cuello, etc., debe evitarse epecialmente la formación de cicatrices retraídas que ocasionan acortamientos, á cuyo fin se aplicarán *vendajes de extensión continua* que permitan al tejido cicatricial abarcar una área suficiente. En ocasiones, cuando la superficie de granulación es muy extensa el defecto epitelial ha de cubrirse á beneficio de la tranplantación. La proliferación excesiva de las granulaciones y su atonía se corregirán mediante los cáusticos superficiales: nitrato de plata en cilindros, cloruro de cinc y si conviene mediante escarificaciones.

3. En toda quemadura grave y extensa, además de los tratamientos locales citados, es de capital importancia *combatir los fenómenos generales que con frecuencia son peligrosos para la vida.*

Para los estados de gran excitación sirven los hipnóticos: cloral, morfina y opio, aun cuando se trate de niños, debiendo continuar su uso durante varios días seguidos y á dosis suficiente hasta conseguir un sueño prolongado y profundo. Contra los estados de colapso: duchas frías en forma de chorro ó de

lluvia, masaje enérgico, inyecciones de aceite alcanforado, estrofanto, atropina (por vía subcutánea y á grandes dosis, si bien, como se comprende, deberán acomodarse siempre á la individualidad) coñac, vino champagne ó tokay, café; inyecciones intravenosas y subcutáneas de cloruro sódico con ó sin sangría.

(Tommasoli, *Die Methode der Durchspülung mit künstlichem Serum als Methode den Tod nach Verbrennungen zu verhüten. Monatshefte für prakt. Dermatologie*, 1897, II.)

Lo que más importa, según parece, es procurar una *fuerte calefacción* del cuerpo, y el medio mejor de lograrla y más cómodo para los enfermos, es la *cama de agua, de Hebra.*

Esta consiste en una bañera de cinc espaciosa en cuyo interior se coloca un bastidor rectangular asegurado mediante tirantes transversales, y que se mantiene flotante á beneficio de dos cadenas, las cuales se arrollan alrededor de dos ejes horizontales situados uno á la cabeza y otro á los pies de la cama. El bastidor está dividido en dos partes, una para la cabeza y otra para el resto del cuerpo; la primera puede levantarse á distintas alturas mediante un juego de cremallera, y todo el bastidor por entero se baja ó se sube á voluntad por medio de unas ruedas dentadas con manivela. Encima del bastidor, bien asegurado, se coloca un colchón ó una manta de lana y sábanas, y el enfermo se tiende sobre esta cama especial. La bañera se llena como de ordinario, después de lo cual se sumerge al enfermo, junto con su cama flotante, en el agua. (Cuando el enfermo deba hacer sus necesidades, se le saca fuera del baño.) Más sencillo es aún valerse de una camilla ligera sobre la cual descansa el enfermo, y colocarla dentro de una bañera muy grande.

El baño permanente proporciona: 1.° una calefacción uniforme; 2.° inmediata suspensión de los dolores; 3.° una más pronta eliminación de las masas necrosadas y de los exudados purulentos; 4.° hace superfluo el cambio de vendajes que con frecuencia es doloroso, y además, 5.° favorece la formación de granulaciones más lisas y más bonitas y también una epidermización más uniforme.

Pero, como hace notar Kaposi especialmente, la cama de agua no ofrece ningún medio de salvación contra los fenómenos generales de intoxicación y el curso letal agudo: «Cuando la quemadura es acentuada, los enfermos mueren lo mismo si se les mete en la cama de agua que fuera de ella, pero cuando menos en el primer caso se ven libres en seguida de sus dolores.»

Aun cuando al ocuparnos del lupus insistamos en lo mismo, no estará de más aquí recomendar el empleo de los baños extensos (locales, con adición de ácido bórico ó cresamina) en los casos de extensos defectos que deben irse cerrando lentamente mediante la formación de granulaciones. Según nuestra experiencia, ningún otro método de tratamiento es capaz de dar por resultado cicatrices tan bonitas, lisas, blandas y movibles.

B. Formas de dermatitis complicadas con fenómenos angioneuróticos

En las afecciones aquí comprendidas, además de procesos *inflamatorios* manifiestos, se ofrecen también *síntomas vasomotores* más ó menos acentuadas. Del predominio variable de uno ú otro de los factores de esta combinación

nace la inseguridad en la interpretación de los síntomas y la diferencia en las denominaciones empleadas: unas veces dermatitis, otras eritema, otras urticaria y hasta la de eritema urticado.

Etiológicamente existe también una relación entre todas estas formas, pues, según parece, todas ellas son producidas por agentes químico-tóxicos.

Distinguimos dos grupos:

I. *Toxidermias,* que se manifiestan bajo muy diversas formas.

II. Las *formas del eritema exudativo multiforme* típico y el *eritema nudoso*, más los eritemas exudativos afines á este tipo.

1. Exantemas tóxicos

I. Las formas más conocidas de los exantemas tóxicos ó toxidermias se cuentan en la clase de los denominados **exantemas medicamentosos.**

Para la caracterización de estos exantemas (que etiológicamente se reunen en un solo grupo morboso) es necesario hacer notar:

a) *El extraordinario polimorfismo de las alteraciones cutáneas*, ó sea el hecho de que las erupciones comúnmente no encuadran con ninguno de los tipos de los exantemas conocidos, sino que están constituídas por las más diversas alteraciones de la piel: eritematosas, eczematosas, urticarias pustulosas, hemorrágicas, *dermatitis descamativas* ó *exfoliativas* generales, ó bien por proliferaciones condilomatosas, fungosas y tumorales enteramente raras. Fundándose en esto puede decirse que en todo caso de exantema que por su polimorfismo y la manera de ser especial de sus eflorescencias y localización no pueda incluirse dentro de ninguno de los grupos morbosos conocidos, no se cometerá error al diagnosticarlo de exantema tóxico, eventualmente medicamentoso.

b) Al hecho anterior se añade aún otro, y es que *una misma substancia química, actuando sobre distintos individuos, puede dar lugar á exantemas y formas de erupción las más variadas.* Por consiguiente, ni los caracteres de la erupción cutánea ni la naturaleza de los medicamentos pueden servir de base á una clasificación de los exantemas medicamentosos, los primeros porque una misma erupción puede ser producida por los más distintos medicamentos y la segunda porque con un mismo medicamento se pueden producir las más distintas erupciones.

A continuación exponemos brevemente una división de los exantemas medicamentosos en grupos (debida á Tilden principalmente):

1. Manchas simplemente eritematosas que desaparecen rápidamente, sin fenómenos generales ni descamaciones (quinina, antipirina, bálsamo de copaiba, cubebas, yoduro y bromuro potásicos, benzoato sódico, calomelanos, etc.).

2. Erupciones eritematosas algo salientes, de las cuales algunas se parecen á las del sarampión, y otras á las distintas clases del eritema exudativo polimorfo (quinina, antipirina, bálsamo de copaiba, yoduro potásico, hidrato de cloral).

3. Dermatitis eritematosas difusas que con frecuencia van acompañadas de fenómenos generales y seguidas de descamación, pareciéndose al exantema de la

escarlatina (ácido salicílico, quinina, opio, morfina, yoduro potásico, mercurio, belladona).

4. Erupciones en forma de habones, que con frecuencia aparecen combinadas con las formas anteriores (bálsamo de copaiba, quinina, ácido salicílico, antipirina, yoduros y bromuros, opio, morfina, cloral, arsénico, santonina).

5. Erupciones de púrpura con ó sin hemorragias de las mucosas (quinina, ácido salicílico, yoduro potásico, cloral, aceite esencial de trementina).

6. Erupciones papulosas ó pápulo-pustulosas, parecidas al acné (yoduros y bromuros).

Son mucho más raras las:

7. Erupciones escamosas (bórax, muy rara vez).

8. Erupciones vesiculosas parecidas al eczema (bicarbonato de potasa, yodoformo).

9. Erupciones ampollosas ó penfigoides (especialmente tras la administración del yoduro potásico, y también el bromuro potásico, el bálsamo de copaiba y el sulfonal).

10. Erupciones de zoster (arsénico, antipirina, tuberculina).

11. Erupciones pustulosas.

12. Erupciones forunculosas y antracoides (yodo y bromo).

13. Erupciones tuberosas (yodo y bromo).

14. Gangrenas (arsénico, ergotina, yodo).

15. Pigmentaciones (arsénico, nitrato de plata, antipirina, ácido pícrico).

c) El gran papel que en la aparición de la erupción desempeña una *sensibilidad* especial más ó menos manifiesta, la denominada *idiosincrasia* individual, sensibilidad que puede exteriorizarse tanto por influencia de agentes externos como internos.

A la *idiosincrasia* se debe que la acción morbosa no guarde ninguna relación de cantidad con la causa. Las más ínfimas porciones de una substancia química pueden dar lugar á grandes afecciones generales de algunas semanas de duración. Como es natural, entre este grado elevadísimo de sensibilidad excesiva de *algunos* individuos y el grado de la reacción que tiene lugar en *todo* individuo expuesto á la acción intensa y prolongada de muy diversas substancias químicas, existen todas las transiciones posibles. (Donde mejor puede observarse este tránsito gradual, desde la idiosincrasia más acentuada con erupciones generales graves hasta las leves y limitadas, hasta las dermatitis locales que en casi todos los individuos se producen, es en los exantemas medicamentosos tóxicos producidos por el solo contacto, por ejemplo, con el mercurio.)

La idiosincrasia suele ser congénita, á las veces todos los miembros de una familia la presentan, pero también puede ser adquirida. También puede ocurrir que la idiosincrasia sea vencida y hasta desaparezca á beneficio de una habituación gradual. Muy notables son en este respecto las observaciones en las cuales se ha visto que las porciones de piel atacadas por una primera erupción de exantema medicamentoso (por ejemplo mercurial) al sobrevenir de nuevo la erupción han quedado indemnes, como «inmunizadas» (JADASSOHN). Pero á menudo (por ejemplo, con el yodoformo) la habituación no tiene lugar y el individuo sufre cada vez la erupción con la misma intensidad.

A veces la idiosincrasia está limitada á un solo órgano. Así, por ejemplo, hay individuos que toleran el mercurio por vía interna ó subcutánea, pero no su aplicación directa sobre la piel.

En cuanto á los *exantemas inflamatorios angioneuróticos* pertenecientes especialmente á este capítulo, diremos que, según resulta de lo expuesto anteriormente, constituyen la forma más frecuente de manifestarse los exantemas medicamentosos. Unas veces son enrojecimientos punteados, otras pequeñas manchas de «roséola» y otras placas difusas de «eritema». Su localización no está sujeta á ninguna regla; el tronco y las regiones articulares de las extremidades son los sitios preferidos. Las manchas, al principio aisladas, confluyen abarcando áreas más extensas y hasta dando lugar á un exantema general, sobre todo cuando la acción del tóxico es continuada. Los primeros brotes y algunos exantemas durante todo su curso, van acompañados de elevación de temperatura, de intensidad variable y fuerte escozor.

(En la mucosa del estómago se han podido observar también «exantemas» análogos consecutivos al empleo del yodo [NEUMANN].)

Los exantemas producidos por la *antipirina* merecen una atención especial, en parte por su frecuencia relativamente grande y en parte porque precisamente en ellos es en los que se han estudiado una porción de problemas importantes.

Se distinguen dos clases de exantemas: los *diseminados* y los *localizados*. Los *diseminados* suelen ser manifiestamente simétricos y afectan las formas más variadas: roseoliforme, escarlatinosa, ampollosa ó exfoliativa universal; á veces hay también pigmentaciones; pero las más características son unas erupciones tan parecidas á las del *eritema exudativo,* que pueden llegar á confundirse con éstas. Frecuentemente son de naturaleza *hemorrágica.* Parece también que otros exantemas, por ejemplo el sarampionoso, toman con frecuencia el carácter hemorrágico tras el empleo de la antipirina. En otros casos se encuentran formas *análogas á las de la urticaria y del edema agudo.* Si las mucosas son atacadas, se observan eflorescencias ampollosas en los labios, en la lengua, en el paladar y en los genitales. Exceptuando las formas análogas á la urticaria, las *molestias subjetivas* que ocasionan son insignificantes. En algunos casos la acción tóxica se manifiesta, no sólo por exantema, sino también por fenómenos generales, dolores intestinales, vómitos, molestias nerviosas, sudor frío, etc.

Las formas *localizadas* son particularmente notables. En uno ó dos sitios, comúnmente no simétricos, aparecen unos discos circulares y ovales de pocos centímetros de diámetro que suelen ofrecer el aspecto de una gran eflorescencia de eritema exudativo polimorfo. Al cabo de un tiempo más ó menos breve, la mancha desaparece, quedando, sin embargo, una pigmentación evidente cuya duración é intensidad son variables. Si por nueva administración de la antipirina sobreviene una recidiva, la erupción tiene lugar en los mismos sitios atacados anteriormente ó en su inmediata proximidad. Por las interesantes investigaciones de APOLANT se sabe que estos exantemas localizados, «fijos», pueden ser también producidos mediante la aplicación de pomadas de antipirina, pero con la condición de que las fricciones tengan lugar en los mismos sitios anteriormente atacados, mientras que si dichas pomadas se aplican en cualquier otro sitio del cuerpo, la erupción no se produce. Sin embargo, cuando por aplicación tópica de la antipirina ha habido absorción de la misma en suficiente cantidad, los exantemas localizados aparecen de un modo enteramente igual á los casos en que la antipirina se administra al interior. Así, pues, como APOLANT fundadamente opina, el eritema localizado es debido á una acción directa de la antipirina sobre las terminaciones nerviosas de los sitios afectados; APOLANT cree que son las terminaciones nerviosas de los vasos más pequeños. Por mi parte, he creído siempre que la acción de la antipirina consiste en una com-

binación directa de la misma con los cilindro-ejes de los nervios, análoga á la coloración azulada de los mismos con el azul de metileno.

En los exantemas de la antipirina, la *idiosincrasia* desempeña un papel tan importante como en todos los exantemas medicamentosos. El grado en que puede manifestarse esta idiosincrasia es muy variable: unas veces, á pesar de repetidas administraciones de antipirina con exantema subsiguiente, su grado no varía; otras, el exantema aumenta de extensión y de intensidad á cada nueva erupción; otras, disminuye con el hábito, y, por último, hay casos en que ofrece oscilaciones enteramente irregulares. Ocurre á menudo que el individuo respectivo manifiesta ya su idiosincrasia al primer ensayo, pero en otros casos ésta aparece súbitamente, después de haber tomado el medicamento, sin sufrir por ello daño alguno.

La irritabilidad notada en estos puntos se exterioriza también más tarde por un hecho frecuente, que yo mismo he podido observar, y que consiste en la aparición de erupciones análogamente localizadas en los sitios anteriormente atacados por el exantema de la antipirina, en ocasión de cólicos hepáticos ú otras fuertes excitaciones del sistema nervioso.

Está por resolver todavía si los fenómenos angioneuróticos de toda erupción y exantema tóxicos son debidos realmente á la intervención de los nervios vasomotores, ó más bien á la acción directa de la substancia químico-tóxica sobre las células de la pared vascular (LEREDDE).

El brote de la erupción va precedido de algunas horas por *prurito* y *escozor* en los sitios respectivos. En el contenido de las ampollas se ha podido comprobar la existencia de antipirina. A veces las ampollas aparecen á los diez ó quince minutos de haber tomado el medicamento.

Dada la frecuencia extraordinaria del empleo de la antipirina, salipirina, migranina y del piramidón, á menudo sin prescripción médica, es necesario muchas veces examinar repetida y cuidadosamente al paciente para descubrir la relación de dependencia entre el medicamento y muchas erupciones inexplicables que frecuentemente recidivan con entera regularidad (según se dice: dolores de cabeza, jaqueca, estados nerviosos, dolores menstruales, malestar consecutivo á abuso de alcohólicos).

El **diagnóstico** es á menudo extraordinariamente difícil. Los más experimentados especialistas han confundido estas erupciones con afecciones de muy distinta naturaleza: ESCLERODERMIA, LICHEN RUBER, LEPRA, SÍFILIS PALMAR (FOURNIER). A menudo el aspecto raro y chocante de la erupción indica en seguida la senda que debe seguirse en el interrogatorio, pero con frecuencia esto no viene indicado sino por la notable é irregular recidiva de la afección. Como ya se dijo, la afección que más fácilmente puede confundirse con estos exantemas medicamentosos, es el ERITEMA EXUDATIVO POLIMORFO y en especial sus localizaciones AMPOLLOSAS en la mucosa de los labios y de la boca.

El **tratamiento** consiste, ante todo, en descubrir y combatir la causa nociva. Difícil será sin duda la situación cuando la propia enfermedad exija el uso continuado de un medicamento, por ejemplo, del mercurio ó del yodo en los sifilíticos, y no exista un verdadero sucedáneo del medicamento que ha de proscribirse (la antipirina es, á menudo, substituíble por la fenacetina, y en la malaria la quinina lo es por el azul de metileno); sin embargo, como ya anteriormente se dijo, lógrase con frecuencia ir habituando el enfermo lentamente á un medicamento que antes no toleraba.

En los casos de idiosincrasia especial para el mercurio debe siempre indagarse si el individuo reacciona con la denominada «hidrargiria», sea cualquiera el método de aplicación ó sólo en uno determinado (interno, cutáneo, subcutáneo).

Todo paciente debe recibir las instrucciones necesarias sobre su idiosincrasia, acompañadas, si es preciso, de un certificado ú hoja de advertencias para

que, en caso de que más tarde tenga que tratarle otro médico, pueda llamarle la atención sobre lo peligroso que es para él el medicamento respectivo.

En el tratamiento de los exantemas medicamentosos se seguirán las reglas usuales que se dan para el tratamiento de los exantemas eczematosos, con urticaria, etc. Diuresis abundante, limpieza del intestino y librar al cuerpo de la influencia del agente nocivo, son las indicaciones que hay que cumplir.

En los «exantemas medicamentosos» se incluyen:

II. Los exantemas eritematosos y escarlatiniformes que se describen como **infecciones tóxicas de las heridas** y especialmente como «escarlatina» puerperal. (Muchos consideran esta escarlatina puerperal como verdadera escarlatina. Véanse las formas exfoliativas de dermatitis, capítulo II, E.)

III. Las erupciones producidas por algunas substancias ingeridas con la *comida*. Como la forma principal de estas erupciones es la de *habones*, haremos mención especial de ellas al hablar de la urticaria (capítulo VII, D).

IV. Exantemas que han podido observarse tras la *administración de grandes cantidades de agua en enemas*. Estos exantemas han sido considerados de naturaleza tóxica partiendo del supuesto que á consecuencia del abundante ingreso de agua en el intestino se favorece la reabsorción de las materias fecales.

Estas son las formas de etiología más ó menos cierta, á las cuales creemos deber limitarnos. Como ya en otro lugar se dijo, es ciertamente seductor valerse también de las ideas modernas sobre *autointoxicación* para explicarse distintas dermatosis, pero en esto hay que proceder con mucho cuidado, tanto más cuanto que hasta el presente no ha sido posible aún lograr ninguna prueba real de esta opinión. (Véase la bibliografía, pág. 268.)

V. Los **exantemas producidos por la tuberculina** (en tanto no sean reacciones locales del denominado *lichen scrophulosorum)* no son debidos exclusivamente á la acción de ésta, sino á la suma de las substancias propias de la tuberculina (ó de uno de los cuerpos en ella contenidos) con otras que existen ya en el organismo tuberculoso. Los exantemas de la tuberculina los hemos observado solamente en los tuberculosos, nunca en los individuos sanos. Con el tiempo viene la tolerancia.

VI. A este grupo pertenecen también los **exantemas** producidos **por el suero** y observados en estos últimos años tras las inyecciones de *suero antidiftérico*. Estos exantemas son originados por el suero de caballo en sí, y no por la antitoxina en él contenida. Lo mismo que en los verdaderos exantemas medicamentosos, su aparición no depende de la cantidad de suero inyectada. En cuanto á sus fenómenos clínicos, existe una diferencia según se trate de los exantemas que aparecen en los primeros días que siguen á la inyección, ó de aquellos que tardan doce ó catorce días en manifestarse. Los últimos van acompañados de fiebre y de graves fenómenos generales con mucha mayor frecuencia. La localización de la erupción no sigue reglas determinadas; en conjunto puede decirse que el pecho, el cuello, la cabeza y las extremidades se ven atacados con menos frecuencia que la espalda, las nalgas y el abdomen. Por la clase de la erupción pueden distinguirse en total cuatro grupos.

1. Erupciones *urticosas* que no se distinguen esencialmente de la urticaria común. Con notable frecuencia se observan ciertamente tumefacciones ganglionares

con abultamiento y dolores en las articulaciones y albuminuria, en particular en caso de exantemas tardíos.

2. Exantemas *parecidos á la escarlatina* que empiezan por unos puntitos rojos y al cabo de breve tiempo se fusionan, dando lugar á un eritema intensivo difuso. En ciertas ocasiones, el *diagnóstico diferencial* entre un exantema debido al suero y una escarlatina verdadera aparecida en el curso de la difteria, ofrecerá sus dificultades. Los únicos signos que (según HEUBNER) permiten asegurar el diagnóstico de escarlatina, son una aceleración anormal del pulso, el estado escarlatinoso de la lengua, la ausencia de exantema en los labios y en el mentón, vómitos en el comienzo de la afección, y eventualmente los graves fenómenos consecutivos.

3. Exantemas *análogos al sarampión*. Son insignificantes, menos frecuentes y más benignos que los escarlatiniformes, y generalmente libres de complicaciones.

4. Exantemas de carácter indeterminado, entendiendo por tales erupciones análogas á la roséola, la miliar, hemorragias, erupciones herpetiformes y eritematosoexudativas, etc.

Como se comprende, todos estos exantemas pueden perturbar notablemente el estado del paciente y su convalecencia, pero los perjuicios por ellos causados no guardan ciertamente proporción alguna con los beneficios extraordinarios que ha reportado el suero en el tratamiento de la difteria.

No todos los exantemas que aparecen tras la inyección de suero pueden considerarse como erupciones producidas por el suero, pues en algunos casos de difteria, sin haber precedido tratamiento con el suero, se presentan exantemas eritematosos extensos, así como también localizados en las piernas, análogos al eritema nudoso, del cual hemos de hablar aún.

VII. Mencionemos, además, los procesos de inflamación y vasoparálisis determinados por las **picaduras de los mosquitos, abejas, avispas, zánganos**, etc.

En las picaduras producidas por las abejas, pueden distinguirse tres períodos bien diferenciados por su duración y sus síntomas:

1. *Período de incremento*. Así que el animal hunde su aguijón en la piel, sobreviene un dolor urente muy intenso. Como se sabe, el aguijón suele quedar clavado en la piel, y merced á su contracción muscular automática, sigue moviéndose, con lo cual el aguijón y el veneno contenido en la vesícula venenífera, van penetrando más hacia el interior de la piel. En seguida se forma una pequeña *hemorragia* y un pequeño *habón* que al cabo de diez ó veinte minutos llega á alcanzar varios centímetros de diámetro, mientras que alrededor de él aparece un pequeño enrojecimiento maculoso. Además de esto, hay *prurito* intenso y *dolores* fulgurantes urentes, los cuales no desaparecen hasta que cesan los movimientos automáticos del aguijón. Lentamente se va poniendo edematosa la piel que rodea al habón, de suerte que al cabo de una hora de haber tenido lugar la picadura, existe un abultamiento é hinchazón cuyo diámetro excede al de la palma de la mano. En el preciso sitio donde ha tenido lugar la picadura se puede percibir, mediante el tacto, la presencia de un pequeño grano duro, que microscópicamente permite comprobar la existencia de necrosis é infiltración celular, mientras que en su alrededor no se descubre más que edema é hiperhemia.

2. *Período estacionario*, en el cual el enrojecimiento y la tumefacción duran de veinticuatro á treinta y seis horas.

3. *Período de regresión*, cuya duración es de ocho á catorce días, y se caracteriza por disminución de la tumefacción cutánea y del prurito, exfoliación de la epidermis y lenta reabsorción del pequeño granito duro existente en el punto de la picadura.

Hay desviaciones de este curso, que pudiéramos llamar normal, dependientes esencialmente de la *sensibilidad particular del individuo que sufre la picadura*. En los individuos cuya *sensibilidad está exaltada*, además de ser la inflamación local y la tumefacción mucho más considerables, ofrecen también síntomas generales: angustia, sensación de desfallecimiento, síncopes, náuseas, vahidos, escalofríos, temblores, palpitaciones cardíacas, etc. En oposición á estos individuos, hay los

insensibles por naturaleza y los *inmunizados* á beneficio de repetidas picaduras; en ellos todos los fenómenos de la formación del habón y de la inflamación son mucho menos intensos y transcurren más aprisa. No todos los individuos adquieren la inmunidad, y muchos de ellos conservan durante toda su vida el mismo grado de sensibilidad, y hasta los que la han adquirido pueden perderla de nuevo. La cantidad de veneno introducida tiene muy poca influencia, sobre todo en los fenómenos generales: sin embargo, parece ser cierto que en caso de gran número de picaduras, como, por ejemplo, cuando un hombre ó un animal es atacado por un enjambre de abejas, pueden ocurrir intoxicaciones mortales.

Las *picaduras* comunes de los *mosquitos* tienen un curso mucho más sencillo. Generalmente no dan lugar más que á un *habón* circunscrito, de cuya rápida desaparición puede deducirse que no intervienen fenómenos inflamatorios ó si acaso muy poco.

Tratamiento. Este consiste principalmente en la aplicación de *envolturas refrigerantes* de toda clase y *lavados con líquidos alcohólicos* adicionados de timol, ácido fénico ó mentol, con lo cual se consigue calmar el prurito y el escozor y se dificulta el desarrollo de los fenómenos de tumefacción hiperhémicos. Entre el vulgo goza de mucha fama el amoníaco, sin que en realidad sea de efecto seguro. El *ictiol* es muy recomendado, ya puro y aplicado en capa gruesa, ya en forma de emplasto, pomada ó colodión ictiolado.

Por último, mencionaremos aquí una enfermedad que se observa en China, designada con el nombre de **atriplicismus** *(enfermedad del armuelle)* y que se manifiesta por edema súbito localizado en la cara, las manos y en la cara de extensión del antebrazo. Además, se caracteriza por trastornos locales de movimiento y de sensibilidad (hormigueo, anestesia) y por cianosis cutáneas circunscritas que con frecuencia van acompañadas de extensas escaras y equimosis en las superficies edematosas. Esta enfermedad es producida por el uso del armuelle del litoral *(atriplex littoralis)* ó probablemente por un pulgón que vive en esta planta, es decir, por su veneno.

Bibliografía

Apolant, Die Antipyrinexantheme. Arch. f. Dermatol. u. Syph., 1898, Bd. XLVI, pág. 345.

C. Hartung, Die Serumexantheme bei Diphtherie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XLIII, 1897, pág. 72. Ausführliches Referat siehe Arch. f. Dermatol. und Syphilis, 1900, Bd. LII, pág. 411.

Jadassohn, Zur Kenntniss der medicamentösen Dermatosen. V. dermat. Congr. Graz, 1895.

—, Besprechung der einzelnen Arzneiexantheme in der «Encyclopädie für Haut- und Geschlechtskrankheiten». Leipzig. 1900.

Langer, Der Aculeatenstich. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. XLIII, pág. 431.

Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlín, 1899

Morrow, Drug Eruptions. New-York. 1887.

Neisser, Ueber sogenannte mercurielle Exantheme. (Disc.: Galewsky, Rosenthal, Barlow, Justus.) V. dermat. Congress. Graz, 1895.

—, Ueber Jodoformexantheme. Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 30.

Rosenthal, Ueber mercurielle Exantheme. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 23.

Schütze, Ueber einen Fall von Diphtherie mit Erythema nodosum und Gelenkschwellung ohne Serumbehandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1899, pág. 805.

Schulze, Die Serumexantheme bei Diphtherie. Inaug.-Diss. Berlín, 1898.

Wechselmann, Kritisches und Experimentelles zur Lehre von den Antipyrinexanthemen. (Nach Versuchen des Herrn Geheimrath Prof. H. Köbner.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., 1899, Bd. L, página 23.

White, Dermatitis venenata. Boston, 1887.

2. Eritema exudativo polimorfo, eritema nudoso y eritemas exudativos afines

De la clase de las dermatosis eritematosas inflamatorias, separó HEBRA dos afecciones que designó con los nombres de «eritema exudativo polimorfo y eritema nudoso», las cuales creemos deben ser consideradas como *una sola* enfermedad ó cuando menos como miembros de una misma familia, en razón á la íntima analogía que entre ambas existe, tanto etiológica como clínicamente. Los fenómenos cutáneos de esta enfermedad son muy característicos, tanto por su *localización típica* como por la *forma de las eflorescencias*.

En la *cara de extensión de las manos y del antebrazo*, que es por donde empieza la afección (más rara vez en los pies y las piernas), y en la *cara* y el *cuello* se originan repentinamente por brotes rápidos *focos circulares aplanados*, pequeños en un principio, pero que luego van creciendo, dando lugar á discos y anillos mayores, y por último confluyen abarcando un *área de límites serpiginosos*. Naturalmente que no siempre afectan rigurosamente la mencionada *localización simétrica*, en particular, el mismo orden de sucesión en las erupciones y la simetría, pero esto no son más que excepciones que confirman la regla general. Las erupciones pequeñas y recientes y las porciones periféricas de los focos mayores, ofrecen un *color rojo* subido (parecido al de cinabrío); las porciones antiguas, y por consiguiente el centro de las eflorescencias mayores, toman una coloración *violeta azulada obscura*, sumamente peculiar, y además sufren un aplanamiento, de modo que la diferencia entre los bordes rojo-vivos que forman relieve y los centros violados se hace aún más notoria.

La elevación es siempre enteramente plana, de 1 á 3 milímetros de altura y de límites como cortados á pico ó bien sin límites precisos, confundiéndose poco á poco con la piel sana.

La *erupción del exantema* se verifica de manera muy variable. Unas veces tiene lugar por *un solo* brote, otras por *varios* brotes sucesivos, posteriores á los primeros focos, los cuales han perdido ya su color rojo vivo y están en vías de curación ó muestran anillos de progresión periférica. Esta diversidad de coloración de los focos y la presencia simultánea de placas de muy distinto tamaño, formas papulosas, tuberosas, anulares, circinadas, serpiginosas, análogas á las de zoster, y de discos aplanados y granos prominentes, justifican la denominación de «polimorfo» al primer golpe de vista.

Otras diferencias son producto de la asociación y complicación del eritema con erupciones *análogas á las de púrpura*, hecho observado de vez en cuando. La terminación consiste en una *descamación* de los focos que poco á poco han adquirido un color rojo-azulado mate.

También se encuentran eflorescencias y discos urticosos, tales que á veces dificultan el diagnóstico diferencial, particularmente cuando las erupciones tienen un color rojo muy vivo, su aparición es más rápida, y en vez de un escozor doloroso causan un intenso prurito.

Esto ha dado motivo á que muchos autores no consideren el eritema polimorfo, la púrpura y la urticaria como afecciones enteramente distintas, sino que forman con ellas un «grupo de eritemas,» y para ello se fundan en las formas de tránsito que

se observan, en la presencia simultánea de distintas eflorescencias en una misma erupción, y, por último, en que cuando hay recidiva, ora aparece una forma de erupción, ora otra. La unidad de la afección (á pesar de la diversidad de manifestaciones cutáneas) se deduce también de la constante y simultánea aparición de ataques viscerales (cólicos, etc.).

La exudación (eritema exudativo) que queda subyacente al epitelio, aplanada (esencialmente edematosa y acompañada de insignificante infiltración celular), puede dar lugar, en ocasiones, á una *elevación flictenular* del epitelio, de suerte que se originan formas *vésico-ampollosas:* eritema vesiculoso y ampolloso *(erytheme hydroa).*

Fig. 26

Eritema exudativo multiforme (vesiculoso) (Herpes iris).

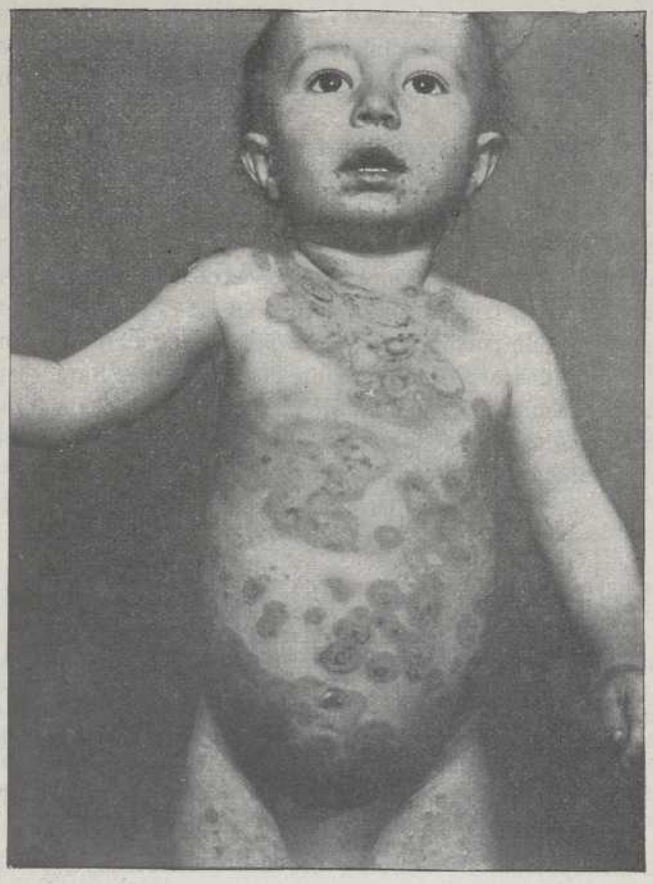
Esta transformación de las elevaciones de forma de cojinete y simplemente exudativas, en ampollas, acontece en los sitios donde el proceso es más reciente y más intenso, y, por lo tanto, en las pequeñas eflorescencias del centro de la placa, de suerte que la eflorescencia ampollosa es central, y si se trata de placas mayores progresivas por su periferia, ocupa los bordes. Estas variedades vesiculosas del eritema llevan nombres especiales enteramente superfluos: *Herpes iris* y *herpes circinatus,* en escarapela (y también *Hydroa vesiculosum),* según que la ampolla ocupe el centro ó la periferia.

Algunas veces en las placas de eritema se encuentran vesículas muy pequeñas, todo lo más del tamaño de una cabeza de alfiler, que se secan rápidamente y dan lugar á una descamación furfurácea. En caso de que el área central que está en vías de curación conserve su color violado típico, el diagnóstico diferencial entre tales eflorescencias y una pitiriasis rósea será á menudo muy difícil, y en realidad únicamente posible cuando la localización del eritema sea típico.

Clínicamente las formas vésico-ampollosas representan á menudo una forma peculiar de la afección, traspasando los límites de los sitios predilectos de localización y atacando mayores superficies del cuerpo con una erupción más abundante y hasta pueden adoptar la forma de exantema vésico-ampolloso universal, apareciendo con *fiebre elevada y graves fenómenos generales* como si se tratara de una enfermedad infectiva aguda grave. En este caso, en el tronco,

tanto en la parte anterior como en la posterior, las extremidades y la cara, se encuentran unos grupos constituídos cada uno de ellos por 10 ó 20 elevaciones aisladas pápulo-vesiculosas y del tamaño de un guisante (flictenides). Las eflorescencias están tan próximas entre sí, que las zonas eritematosas confluyen. Las elevaciones ampollosas van secándose lentamente, y por último sobreviene una descamación abundante de todo el foco. Cuando esta erupción universal

Fig. 27



Eritema exudativo vesiculoso

más vesiculosa y ampollosa no vaya acompañada de eflorescencias eritematosas de forma y localización típicas, no será siempre posible descubrir su verdadera índole ó sea la de eritema exudativo polimorfo. Algunas veces el exantema ofrece casi exclusivamente la forma ampollosa, de suerte que uno cree que se trata de una afección penfigoide, y en tales casos lo que decide el diagnóstico es el ir precedida la formación de vesículas, de un período eritematoso y la existencia de eflorescencias eritematosas típicas que no se convierten en ampollas.

No es raro que sea atacada también la *mucosa bucal,* y por cierto en forma

de *rubefacciones circunscritas* y *confluentes* con *descamación* epitelial y *formación de ampollas*. La erupción de las mucosas no suele ser más que un fenómeno parcial de un eritema exudativo polimorfo universal, siendo muy raro que constituya la localización primaria ó única de éste. ROSENTHAL ha visto algunos casos en que la erupción quedó limitada á la mucosa y á los genitales: glande, prepucio y escroto.

Las *molestias subjetivas* suelen ser de naturaleza puramente local y consisten en *hiperestesia* é *hiperalgesia* (de suerte que el más ligero contacto da motivo á grandes exclamaciones de dolor) y un *escozor* doloroso, particularmente cuando existen fenómenos intensos de exudación productores tal vez de la ampolla; no hay verdadero *prurito,* á menos de que se añadan fenómenos de urticaria.

Además de los síntomas eruptivos de la piel y las mucosas, la afección ofrece también *síntomas generales*. En las formas universales aparecen con frecuencia *fenómenos febriles* no despreciables, pero cuya intensidad, duración, etc., no siguen un tipo determinado. Además de esto, hay los correspondientes trastornos generales: malestar, postración, dolores vagos en los miembros, inapetencia, lengua sucia, pereza en las deposiciones, etc.

El *síntoma* más importante *que acompaña* á la erupción, son los dolores *reumáticos* localizados especialmente en las *articulaciones*. El grado de la afección articular reumática, la cual no manifiesta predilección para ninguna articulación determinada, puede variar extraordinariamente, desde los simples dolores sin tumefacción objetivamente comprobables, hasta las formas más acentuadas que apenas pueden distinguirse del «reumatismo articular agudo» típico.

Como es natural, los dermatólogos ven más el eritema exudativo polimorfo acompañado de dolores reumáticos y los internistas los fenómenos morbosos afines al reumatismo articular agudo y que muestran también más ó menos eritema. Es tan frecuente la combinación del eritema exudativo polimorfo con molestias reumáticas, que da motivo á creer en una íntima relación de ambas afecciones. El eritema exudativo polimorfo puede ser considerado como una manera de manifestarse la infección «reumática». La importancia que para esta enfermedad pueda tener el estreptococo de WESTPHAL-WASSERMANN encontrado en el reumatismo articular ó el bacilo de ACHALMÉ, y la relación que con el eritema exudativo polimorfo puedan tener, son problemas todavía no resueltos.

Una forma especial del «eritema exudativo-enfermedad» viene representada por el

Eritema nudoso. Este debe agruparse con el eritema exudativo polimorfo, por cuanto la forma nudosa aparece frecuentemente junto á la erupción típica más superficial del eritema exudativo polimorfo y con tránsito gradual á la misma. Por otra parte, el eritema nudoso no puede ser considerado como una simple acentuación del eritema exudativo polimorfo, sino como una *forma clínica especial de la enfermedad.*

La manifestación clínica del eritema nudoso consiste en el desarrollo de *nudosidades del tamaño de una cereza á una manzana,* situadas más ó menos profundamente en los tejidos conjuntivo y adiposo subcutáneos, resistentes, bien deslindadas de los tejidos próximos, *fáciles de percibir mediante el tacto*

y sobre las cuales la *piel* forma un pequeño abombamiento y *ofrece un color rojo azulado.*

Los nódulos son extraordinariamente dolorosos en los movimientos y á la compresión, y á veces hasta en completo reposo, de suerte que los pacientes comúnmente se ven obligados á guardar cama. Lentamente y en el transcurso de pocos días el aspecto de los nódulos y de la piel próxima cambia, tomando una *coloración violada, verdoso-amarillenta*, igual que en los derrames subcutáneos de sangre ocasionados por una contusión (de ahí el nombre que también se le da de «dermatitis contusiforme»).

La coloración y el engrosamiento nodular desaparecen sin sufrir otro cambio ninguno; *nunca* hay *reblandecimiento ni supuración.*

Los *sitios predilectos de localización* de estos nódulos, son la *cara de extensión de las piernas y la rodilla;* la cara de extensión del muslo y los brazos son atacados más rara vez y en menor grado. Una vez brotado, el nódulo no experimenta crecimiento ninguno periférico, aun cuando sea superficial y plano.

Esta forma de eritema va acompañada también con frecuencia de *fiebre* y de afecciones y *molestias articulares* más ó menos manifiestas.

En ambas afecciones eritematosas se encuentran, no rara vez, *afecciones de la faringe, laringe,* de los bronquios, broncopneumonías, pneumonías, pleuritis, endocarditis con lesiones valvulares subsiguientes, perturbaciones de la secreción renal (albuminuria, hematuria), trastornos de las vías digestivas con cólicos y vómitos y evolución anormal del quimismo intestinal (presencia de excesivas cantidades de indol y escatol, de ácidos sulfoetéreos y de indicán en la orina). La regularidad con que en muchos casos estas erupciones van acompañadas de afecciones de los órganos internos y de las articulaciones, justifica el admitir que á veces estos estados morbosos afectan lo mismo á la piel que á las mucosas, los órganos internos y las articulaciones, lo cual viene al mismo tiempo en apoyo de la opinión de que en estas erupciones se trata de una enfermedad de todo el organismo, en la cual la piel no representa más que una de sus muchas localizaciones.

La *duración de la afección* varía de una á cinco semanas y con frecuencia se prolonga á causa de recidivas y rebrotes de la erupción cutánea y á causa de complicaciones artríticas.

El **pronóstico** del eritema exudativo polimorfo simple y del nudoso es siempre *bueno.* En caso de que sobrevengan complicaciones ó existan afecciones de los órganos (tuberculosis, difteria, etc.), el pronóstico dependerá de éstas y á eso se hace referencia cuando se habla de la forma «ominosa» del eritema nudoso. La aparición de una erupción en las mucosas no constituye ningún signo de empeoramiento. En cambio altera el pronóstico la tendencia que se observa, en algunos casos de eritema exudativo polimorfo, á las *recidivas* durante varios años (comúnmente en la misma época del año); en estas recidivas la enfermedad suele afectar siempre la misma forma de erupción. (Por consiguiente, la enfermedad, en vez de inmunizar, lo que hace es más bien predisponer para nueva afección.) En el eritema nudoso estas recidivas no suelen tener lugar.

Exantemas exudativos tóxicos. A esta enfermedad, en cierto modo *idiopática,* que acabamos de describir, el eritema exudativo polimorfo y nudoso en riguroso sentido, se añaden ciertas *formas eruptivas afines por su etiología y de aspecto exterior muy parecido, fenómenos cutáneos secundarios* originados por una afección primaria (infecciones, intoxicaciones y análogas).

Etiológicamente, todos estos eritemas exudativos son afines entre sí, pues con más ó menos seguridad todos ellos pueden referirse á *causas tóxicas.*

Hay que establecer, sin embargo, una rigurosa distinción entre éstos y las formas eritematosas piohémicas que se observan en afecciones sépticas generales y son ocasionadas por *embolias microbianas* de los vasos *(erythantema bacteriticum);* en ellas se presentan ciertamente los períodos papulosos y de placa con bordes, del comienzo, pero no las formas de desarrollo características de los eritemas exudativos, observándose en cambio, como complicación, fenómenos de púrpura FINGER, VIDAL, DEHIO y otros han podido comprobar la presencia de estreptococos y diplococos en los vasos de la región eritematosa.

La calificación de «tóxicos» se funda en el hecho de que mediante agentes químicos pueden producirse formas de erupción enteramente análogas á éstas, como se observa en ciertos exantemas medicamentosos y especialmente en el de la antipirina, y además en que durante el curso de distintas enfermedades infectivas aparecen formas de erupción casi iguales. De modo que el exantema no parece ser un producto local inmediato de los agentes microbianos ó parasitarios causantes de la enfermedad, sino originado por las toxinas segregadas por estos parásitos, quizá por irritación de los nervios periféricos ó siendo ésta simultánea.

Con estos eritemas exudativos tóxicos pueden formarse varios grupos:

1. Los debidos probablemente á *autointoxicación intestinal;*

2. Los relacionados con procesos locales *sépticos* y supurativos (carcinomas pútridos, supuraciones de la pelvis, cistitis crónicas, bubones con supuración profunda);

3. Los producidos por *intoxicación* (botulismo, manjares pasados), á los cuales se añaden los que se observan en la *uremia* y en la *diabetes;*

4. Las formas observadas en el *tifus,* cólera, malaria, pneumonía, tuberculosis, sífilis, gonorrea, difteria, dermatomiositis y en la influenza. De vez en cuando hay epidemias en que estos eritemas se presentan con notable frecuencia;

5. Finalmente, la *forma propia de eritema exudativo polimorfo* calificado de «idiopático» que anteriormente hemos descrito y que consideramos como *enfermedad infectiva aguda,* creyendo poder atribuirle una *naturaleza reumática.* En realidad, ni para este eritema ni para el reumatismo articular no existe todavía una completa demostración de su naturaleza infectiva, pero podemos muy bien admitir tal hipótesis.

Lo mismo que en el reumatismo articular, *preceden á menudo al eritema exudativo, angina* ó afecciones tonsilares, focos de infección locales, de los cuales parte quizá la intoxicación de un modo análogo á lo que ocurre en la difteria.

En favor de su carácter infeccioso habla la *aparición de muchos casos*

reunidos en una misma época del año, primavera y otoño. A menudo todos los casos de una misma «epidemia» siguen un mismo curso, unas veces grave otras leve. K. HERXHEIMER ha visto una epidemia de éstas, en la cual los 14 casos observados parecían ser contagiados por un mismo caso de enfermedad. Para el eritema nudoso particularmente, existen numerosas observaciones de transmisión de la enfermedad entre los individuos de una misma familia, hospital ó pensionado, lo cual hace verosímil su naturaleza *contagiosa,* mientras que el eritema exudativo polimorfo se refiere más bien á *influencias miasmáticas y climatológicas.*

Las diferencias clínicas que entre las erupciones de eritema exudativo producidas por distintos tóxicos puedan establecerse, es asunto todavía no bien estudiado, y por lo mismo, me parece también prematuro formar hipótesis sobre la relación de dependencia entre las complicaciones faríngeas, etc., antes expuestas y el eritema exudativo. Estas afecciones de otros órganos pueden ser el punto de partida de la intoxicación, pero también productos coordinados simultáneos á la erupción cutánea y debidos á una misma causa tóxico-infecciosa. De todos modos, lo cierto es que las formas típicas de eritema exudativo polimorfo y nudoso deben considerarse como grupos perfectamente deslindados en clínica.

El proceso anatomopatológico del eritema exudativo polimorfo consiste en una dilatación de los vasos (debiendo ser el territorio venoso el más interesado) con tumefacción edematosa (que puede contener hemoglobina) del cuerpo papilar y una moderada extravasación inflamatoria de leucocitos. Poco á poco va añadiéndose la tumefacción edematosa del epitelio, la cual produce á menudo la impresión de una vesícula antes de que se haya formado una verdadera vesicación.

Los *nódulos* del eritema nudoso ofrecen fenómenos inflamatorios muy acentuados, propagados á los tejidos conjuntivo y adiposo, y presencia de glóbulos rojos en abundancia. Para mí, este proceso debe considerarse principalmente como un infarto hemorrágico (BOHN habló ya de una enfermedad embólica de la piel). Así se explica que la afección aislada (por ejemplo, sifilítica) de una pequeña arteria aferente pueda también dar origen á estos nódulos. El gran acúmulo de glóbulos rojos y la emigración de glóbulos rojos y blancos consecutiva á la repleción vascular, son factores de la formación nodular (en la cual nunca tiene lugar supuración) y las transformaciones que sufre la materia colorante de los glóbulos rojos son las que ocasionan los ulteriores cambios de coloración.

Diagnóstico. El diagnóstico del eritema exudativo polimorfo es fácil en razón á la localización casi siempre típica y anteriormente mencionada, y á la coloración peculiar, primeramente rojo de cinabrio azulada y luego azul violada, que caracteriza á la erupción polimorfa, la cual aparece con el cuadro de una afección aguda.

Cuando falte la localización típica ó se trate de focos enteramente aislados, el diagnóstico diferencial entre esta afección y los EXANTEMAS PRODUCIDOS POR LA ANTIPIRINA será á menudo difícil. No nos cabe duda de que algunos años atrás, antes de que se conocieran como ahora el polimorfismo y frecuencia de los exantemas de la antipirina, muchos de éstos eran descritos como eritema exudativo y especialmente como eritema ampolloso de las mucosas. Además, las formas mucosas del eritema exudativo pueden dar lugar á confusiones con la SÍFILIS, sobre todo cuando se hallan localizadas en los labios, la lengua y el ano.

El diagnóstico diferencial entre el PÉNFIGO y las formas ampollosas de eritema, tanto si se trata de la piel como de las mucosas, se establece merced á la existencia

de focos eritematosos sin ampollas y el ir precedidas de formas eritematoso-exudativas sobre las cuales se desarrollan luego ampollas cuya cubierta es gruesa y tumefacta. — En el pénfigo de las mucosas se encuentran desprendimientos del epitelio, las más de las veces sin verdadera formación de ampolla y sin ningún fenómeno hiperhémico inflamatorio, mientras que en el eritema ampolloso las ampollas, comúnmente mucho más pequeñas y provistas de una cubierta engrosada y tumefacta, están rodeadas por una zona hiperhémica edematosa.

En caso de que el diagnóstico no sea ya de antemano asegurado por la *localización típica*, el diagnóstico diferencial entre el eritema exudativo polimorfo y la DERMATITIS HERPETIFORME (DUHRING) se funda principalmente en el color característico, sobre todo en el color lila violado que ofrecen las manchas de eritema de las formas que están en vías de curación.

La forma de pernión designada con el nombre de « ERYTHEMA E FRIGORE » queda tan limitada á la cara dorsal de los dedos y á los sitios fácilmente accesibles á la acción del frío, que su confusión con el verdadero eritema exudativo polimorfo apenas es posible.

El diagnóstico diferencial entre algunos nódulos del eritema nudoso y las INFILTRACIONES GOMOSAS TERCIARIAS es á menudo difícil. La localización en la cara anterior de las piernas y los muslos, el curso á menudo insidioso, el dolor variable y la delimitación de los nódulos profundos, son comunes á ambas afecciones, y si no existe ningún antecedente sifilítico, la diferenciación es difícil. Como se comprende, puede darse el caso de que un mismo individuo sufra simultáneamente ambas afecciones sin que guarden entre sí relación ninguna. Quizá los resultados obtenidos con el yoduro potásico en el eritema nudoso deban referirse también á errores de diagnóstico.

Pero también es posible que la propia sífilis dé lugar á los fenómenos del eritema nudoso. MAURIAC describe una forma de eritema nudoso como peculiar de las neoplasias sifilíticas del tejido conjuntivo que aparecen en el período primario.

En razón á la misma localización del ERITEMA INDURADO DE BAZIN, véase la tuberculosis (capítulo XVI).

Tratamiento. El *tratamiento local* de las formas eritematosas se limita á combatir el escozor y los dolores mediante la aplicación de *fomentos refrigerantes*, las *lociones con líquidos alcohólicos, polvos calmantes* y el *reposo*. En el *tratamiento general* intervienen:

1. La eliminación de todos los focos inflamatorios é infecciosos que pudieran ser responsables de la afección total, por ejemplo, las anginas, las tonsilitis, las afecciones intestinales, uretrales, uterinas, etc. Modernamente se concede un gran papel á las *autointoxicaciones* procedentes del intestino, y de ahí que se recomienden la naftalina, el salol y el mentol; sin embargo, el único medio de desinfectar los intestinos, y en todo caso el más aplicable, parece ser la provocación de abundantes y repetidas evacuaciones intestinales, sobre todo mediante los calomelanos.

2. Un tratamiento sintomático general encaminado á combatir los síntomas generales (fiebre, postración, inapetencia, insomnio). Se recomienda especialmente la quinina (con belladona y digital). Cuando haya dolores muy intensos podrán ensayarse la antipirina, la fenacetina, etc.

3. Pero, según parece, el verdadero *específico* lo constituye el *salicilato de sosa* (que en ocasiones podrá substituirse por la salipirina ó la aspirina).

Este medicamento, en la gran mayoría de los casos, combate rápidamente la enfermedad total con todos sus síntomas: fiebre, dolores, erupciones de la piel y fenómenos reumáticos, si bien con la condición de que se administre á *dosis masivas* (de 6 á 8 gramos por día).

Como ya se ha dicho, en algunos casos el yoduro potásico presta valiosos servicios.

Bibliografía

FINGER, Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des Erythema multiforme und der Purpura. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1893, pág. 765.

JADASSOHN, Erythema exsudativum multiforme und nodosum, in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie. IV. Jahrg., 1896, pág. 747 (bibliografía muy completa).

WILL. OSLER, The visceral lesions of the Erythema group. Brit. Journ. of Derm., 1900, pág. 227.

SENATOR, Angina, Diphtherieheilserum, Erytema nodosum, Endopericarditis, Charitéannalen, Bd. XXIV.

C. Inflamaciones cutáneas difusas infectivas

1. Erisipela

Bajo el nombre de *erisipela (rose, rothlauf)*, entendemos una dermatitis difusa ocasionada por la *infección estreptocócica* de la piel que cuando *evoluciona típicamente* se manifiesta por *intenso enrojecimiento, tumefacción aplanada, vivos dolores* y suele ir acompañada de *fiebre alta*, y sin destrucciones apreciables de la piel, termina por *descamación* con completa *restitutio ad integrum*.

Las formas de dermatitis producidas por otras bacterias y de aspecto clínico á menudo muy parecido, las reunimos bajo el nombre de *seudoerisipelas*.

Las formas clínicas de la afección son muy diferentes según el grado de virulencia de los cocos que han penetrado en el dermis y en el tejido conjuntivo subcutáneo. Cuanto mayor sea la virulencia tanto más habrá que temer que junto á la inflamación serofibrinosa, especialmente pobre en leucocitos, se presenten procesos de supuración con formación de abscesos y destrucciones de tejido por necrosis y gangrena, en cual caso el tejido subcutáneo pasa á ser el sitio donde principalmente tiene lugar la multiplicación y propagación de los estreptococos. Además, se originan tumefacciones difusas que unas veces son simples infiltraciones inflamatorias de la piel y otras flemones supurados con ó sin formación de absceso circunscrito. El tejido subcutáneo con sus amplias lagunas y vasos linfáticos, ofrece condiciones muy favorables para la propagación del estreptococo, con lo cual hace posible que una erisipela «fija», más ó menos limitada á la proximidad del foco de infección, se convierta en una *erysipelas migrans*, que se extiende á grandes superficies del cuerpo, bien sea por propagación inmediata, *per continuitatem*, ó por arrastre metastático de los microorganismos en los vasos linfáticos con linfangitis.

Finalmente, si los gérmenes trasponen las *paredes de los vasos sanguíneos*, se origina una *infección séptica general* con afecciones locales difusas

de naturaleza erisipelatosa ó formación local de abscesos en todos los órganos posibles.

Todas estas afecciones tan extraordinariamente distintas por su cuadro clínico, en algunos casos pueden ser producidas por un solo y mismo estreptococo, es decir, que hay estreptococos de tal índole que pueden ocasionar lo mismo una erisipela simple que supuraciones del tejido conjuntivo ó infecciones generales.

Esto no implica que todo estreptococo aislado de una erisipela ó absceso estreptocócico cualquiera tenga las mismas propiedades. A pesar de la posibilidad de modificar la virulencia de los estreptococos mediante los cultivos y su paso por determinados organismos animales, existe, sin embargo, una gran diferencia individual entre los estreptococos pertenecientes á cada caso en particular. (En los flemones supurados interviene con frecuencia una infección mixta con estrepto y estafilococos; sin embargo, está plenamente confirmado que los estreptococos por sí solos pueden producirlos, sobre todo los flemones difusos.)

Por lo tanto, habrá que admitir una gradación progresiva de las inflamaciones de la piel producidas por los estreptococos, la cual empezaría por erisipela simple, viniendo luego lentamente la formación de abscesos en el tejido conjuntivo subcutáneo con intensa tumefacción del mismo y terminaría por la formación de flemones y necrosis de este tejido conjuntivo subcutáneo.

Curso clínico. Después de un *período prodrómico* de cerca de *medio día de duración,* con *fiebre,* abatimiento, *escalofríos* y con *dolores vivos* en toda la región afecta y los ganglios linfáticos correspondientes, se desarrolla (en el sitio de la infección y en su proximidad) una *tumefacción* aplanada dolorosa y *fuertemente enrojecida,* cuya *superficie está muy tensa y ofrece un brillo notable.* Muy á menudo hay además *linfangitis* manifiesta, que se extiende hasta los ganglios correspondientes. La rubicundez se propaga rápidamente á las partes contiguas, presentando siempre bordes bien limitados y *prolongaciones digitiformes,* y comúnmente á los pocos días se estaciona. Durante todo este tiempo existe *fiebre* más ó menos *alta* (hasta 41°) con los síntomas generales correspondientes, cuya intensidad depende de la edad y constitución del individuo afecto y en parte también de la localización de la erisipela.

Luego, la rubicundez y la tumefacción desaparecen y la región erisipelatosa que había adquirido un color pardusco ó azulado *se descama* y recobra los caracteres de la piel normal. El cuero cabelludo experimenta en los más de los casos una gran *pérdida de cabello* que casi siempre es substituído por otro nuevo.

Las *desviaciones* de este curso, que pudiéramos llamar típico, son extraordinariamente frecuentes. En los casos leves y principalmente en los recidivantes, la fiebre y los fenómenos generales pueden llegar á faltar por completo. Por otra parte, pueden acentuarse muchísimo, sobre todo cuando la erisipela se localiza en la cara ó en el cuero cabelludo ó bien se trata de niños pequeños ó personas débiles y, especialmente, como se comprende, cuando los estreptococos no mueren demasiado pronto, sino que, desarrollándose libremente en un tejido conjuntivo laxo (por ejemplo, en la piel del escroto ó en sitios donde existía ya de antemano una elefantiasis linfoectásica), dan lugar á intensas inflamaciones circunscritas y supuraciones, ó bien á una propagación demasiado extensa del proceso erisipelatoso.

Las dermatitis erisipelatosas simples pueden agravarse adquiriendo las formas *flictenosa* y *gangrenosa.* Estas formas de desarrollo más acentuado se

presentan con especial frecuencia en la piel de la cara (particularmente en los labios) y en la del escroto y el pene. En caso de erisipela gangrenosa del escroto ocurre á veces que, además del desprendimiento de todas las membranas del testículo, hay también necrosis del mismo.

En cambio las *formas que dan lugar á la formación de abscesos* se encuentran de preferencia en aquellas regiones donde la piel está muy tensa, con aponeurosis y huesos subyacentes: en el tercio inferior de la pierna, en el cráneo, en la cara externa del muslo, etc. En general, estos abscesos conservan la forma de colecciones purulentas circunscritas, siendo raros los casos en que profundizan hasta los intersticios musculares ó causan inflamaciones de la pleura, del peritoneo ó del mediastino. Lo característico de estos abscesos es que á menudo aparecen en forma múltiple.

Erisipelas sumamente graves se observan en los individuos cuya nutrición está decaída por insuficiente alimentación, alcoholismo, ó por llevar una vida de vagabundo, sin morada y pernoctando al aire libre. Con la rapidez de un rayo son atacadas superficies relativamente extensas de la cara y la cabeza, acompañando fiebre alta, escalofríos y estados de excitación que llegan al delirio.

FILEHNE ha demostrado que con la refrigeración (artificial) tiene lugar una propagación de los estreptococos en los tejidos, pero que su acción flogógena no se desarrollaba hasta que venía de nuevo la calefacción.

En la *erisipela emigrante* cada nuevo brote y recrudecimiento, como también toda nueva metástasis, van acompañados de nuevo aumento de temperatura y á menudo de escalofrío, de suerte que una erisipela emigrante prolongada no rara vez durante semanas, ofrece el cuadro de una afección extraordinariamente grave y á menudo peligrosa para la vida. La erisipela del cuero cabelludo es particularmente la que ofrece fenómenos generales graves: gran excitación, insomnio ó embotamiento de los sentidos y delirios que quizá sean debidos á participación de las meninges. Los bebedores son los más amenazados por estos fenómenos *(delirium tremens)*. La afección no crea inmunidad local, pues en la emigración de la erisipela ocurre con bastante frecuencia que ésta recidiva en un sitio de la piel ya anteriormente atacado. Además, tratándose de procesos erisipelatosos difusos y emigrantes, existe, naturalmente, el peligro de que se asocien á ellos formaciones de abscesos y necrosis con infección mixta posible, mucho más extensas que cuando la afección queda limitada á una parte circunscrita.

La erisipela no se limita á la *piel* solamente, sino que tanto primaria como secundariamente, ó sea partiendo de la piel, puede atacar todas las *mucosas* (y adquirir en éstas también las formas supurativa y gangrenosa). Naturalmente, el diagnóstico de erisipela primaria de la mucosa no podrá establecerse sino después de la subsiguiente afección de la piel, á menos que la relación de la enfermedad (estreptocócica) febril con una erisipela de otro punto no conduzca ya de antemano al verdadero camino. Nosotros sabemos que existen erisipelas de la *cavidad bucal y de las fosas nasales* (con supuraciones de la cueva de Higmoro), *de las mucosas faringea y laringea, de la tráquea y de los pulmones, de la conjuntiva y de las vías lagrimales* (con

flemones orbitarios), *del oído medio* (por infección procedente del conducto auditivo ó de la trompa de Eustaquio), con otitis media, afecciones de la apófisis mastoides con empiema, formación de abscesos subperiósticos, etc., y además del ESÓFAGO y del ESTÓMAGO, de la VEJIGA y de la MUCOSA DE LOS GENITALES, afecciones que en razón á la estructura anatómica de los órganos aparecen en una forma enteramente distinta de la erisipela de la piel y se consideran y por ende se califican de broncopneumonía, pneumonía, sepsis, etc. Frecuentemente, los *ganglios linfáticos* son dolorosos y rara vez supuran. Por lo demás, en muchas de estas afecciones no se sabe aún ciertamente si se trata en realidad de una simple afección erisipelatosa (de los pulmones, meninges) por infección primaria ó propagación desde la piel (en el cráneo por las numerosas venas que perforando el hueso van del interior al exterior), ó bien de una complicación producida por infección mixta (con estafilococos, pneumococos [en la menengitis], colibacilos, etc.).

El caso de múltiples *abscesos gaseosos pseudomelanóticos de la piel* consecutivo á erisipela y publicado por A. ZELLER y J. ARNOLD (*Virchow's Archiv*, 1895, Bd. CXXXIX) es muy notable.

En armonía con la gravedad de la infección, indicada por la altura de la fiebre, se desarrollan trastornos generales: *herpes labial, inapetencia, estreñimiento* ó también *diarrea*, ligera albuminuria, *tumefacción del bazo, señales de ictericia.* Con rareza se observan neuritis múltiples (LEU, *Charitéannalen*, 1890, XV), neuralgias, neuritis y atrofia del nervio óptico, parálisis del motor ocular común, coroiditis, parotiditis y gangrena simétrica; hemorragias intestinales, nefritis graves y endocarditis, con posible embolia de grandes arterias, como afecciones consecutivas; eliminación necrótica de extremidades, músculos, artritis, etc.

También aquí nos encontramos con un problema todavía no resuelto, á saber: si estas afecciones deben considerarse como realmente estreptocócicas (por propagación directa y metástasis) ó quizá como enfermedades tóxicas consecutivas.

Como se dijo ya anteriormente, el sitio donde principalmente tiene lugar la multiplicación del estreptococo de la erisipela es en los vasos linfáticos. Poquísimos son los casos en que se ha observado su penetración en los vasos sanguíneos y con ello la aparición de una infección general (PFUHL), mientras que en las formas de púrpura sépticas y malignas no es raro encontrar estreptococos en estos vasos.

La *infección* no tiene lugar, sino cuando la *cubierta epitelial normal de la piel ó mucosa, ha sido destruída ó se ha vuelto permeable* á causa de una lesión traumática (herida operatoria) ó de una afección (eczema, catarro, alteraciones puerperales de la mucosa, etc.). Comúnmente se citan en particular la *erisipela de la vacuna* (infección mixta de las pústulas de vacuna) y la *erisipela de los niños de teta,* cuyo punto de partida es el ombligo de los recién nacidos. En general, los niños y los individuos jóvenes sufren la infección con más frecuencia que los adultos. Probablemente las tonsilas en estado normal pueden servir también de puerta de entrada para la infección. Además, se han descrito erisipelas pulmonares primarias sin erupción cutánea.

La infección tiene lugar ó bien por *contacto directo* con enfermos de erisipela (de sus escamas?) ó bien indirectamente por transmisión de los estreptococos *mediante* personas, instrumentos, pañuelos de mano ó de bolsillo, materiales de cura ó la utilización de una pomada que ha servido para un erisipelatoso y, lo que es más importante, por el *polvillo del aire que contiene estreptococos, los cuales son muy resistentes á la desecación.* Está demostrado que en las camas, las paredes de las habitaciones y en el polvillo de los aparatos de aeración y ventilación, los estreptococos (procedentes probablemente de las escamas de la piel, de las secreciones desecadas, de las vías respiratorias, etc.) se conservan durante años y de esta suerte pueden acarrear cada año nuevas afecciones (por ejemplo, en determinadas camas y salas de un hospital).

En consecuencia, *las localizaciones más frecuentes* de la erisipela se presentan en los sitios expuestos á los accidentes traumáticos, *manos, pies* y *cara*, sobre todo en aquellos individuos que una afección crónica (catarral, eczematosa, sifilítica y en particular luposa, etc.) de las mucosas bucal, faríngea, nasal ó del oído medio ó de las vías lagrimales, les ha creado un sitio á propósito para la retención de los cocos de la erisipela que á ellos lleguen.

De ahí que muchos individuos, á consecuencia de existir en ellos un *locus infectionis* permanente, suelen sufrir la erisipela, no una sola vez, sino *con mucha frecuencia;* tanto más, por cuanto, según parece, el tejido invadido ya una vez por la erisipela, enferma más fácilmente, y en caso de repetirse nuevamente la infección, ofrece un terreno nutritivo mucho más favorable que el tejido sano, lo cual está en armonía con el hecho de que la erisipela se desarrolla más fácilmente en todos aquellos sitios donde existen amplias lagunas linfáticas rellenas.

Es de presumir también que esta recidiva de la erisipela ó erisipela «habitual» no es originada en todos los casos por una nueva infección, sino por gérmenes que han quedado y que conservándose en estado de vida latente en el tejido enfermo ó en la piel y mucosas, ó en un rincón apropiado, por ejemplo, debajo de las costras de un eczema de la mucosa nasal, en el oído medio, en el pus de una cueva de Higmoro ó del saco lagrimal, en fístulas óseas, en fístulas del ano, etc., despiertan de su letargo y vuelven á esparcirse por los tejidos, pues está demostrado que tanto los estrepto como los estafilococos, pueden mantener su vitalidad y virulencia dentro del organismo durante meses. Más importancia tiene aún la resistencia de los estreptococos que se hallan fuera del organismo. Merced á ella, cuando los estreptococos encuentran una ocasión favorable á su proliferación (por inflamaciones del tejido ó lesiones traumáticas accidentales, ó por perturbaciones de la circulación debidas á enfriamiento ó excitaciones psíquicas intensas) sobreviene la recidiva de la erisipela. Estas recidivas son á menudo tan leves, tanto por sus fenómenos generales como por los locales, que dan motivo á dudar si se trata de una verdadera erisipela ó de cualquier otra afección dermatítica ó eritematosa. Particularmente no se sabe todavía con certeza si las formas denominadas *erisipelas catameniales* ó *menstruales* (tumefacciones y rubefacciones de la cara y otras regiones del cuerpo, acompañadas de más ó menos fiebre) que se presentan en muchas de las menstruaciones, y hasta con entera regularidad en todas ellas, son siempre realmente recidivas de la infección estreptocócica ó simples neurosis reflejas vasomotoras. Todos estos casos nece-

sitan ser estudiados con mayor detenimiento, utilizando además los métodos de investigación de la bacteriología.

La transmisión de la erisipela desde la madre al feto, no puede considerarse tampoco como completamente demostrada.

La importancia de la *erisipela recidivante* estriba, no sólo en la frecuente aparición de esta afección febril perturbadora, cuyo curso es unas veces más grave y otras más leve que el de la primera afección, sino más aún en la producción de *hiperplasias locales de tejido conjuntivo, elefantiásicas* y *permanentes*. Cuando estos engrosamientos designados con el nombre de «edema crónico ó persistente», pero en realidad debidos á hiperplasia del tejido conjuntivo, residen en las manos ó en los pies y no suelen constituir ningún trastorno esencial. En cambio, si estas formas de elefantiasis se localizan en la *cara*, donde producen particularmente ensanchamiento de la raíz de la nariz y abultado engrosamiento de los párpados, comunican al paciente un aspecto muy repugnante.

Estas paquidermias que aparecen después de repetidas erisipelas, no son siempre una simple afección consecutiva á la erisipela, sino que en los más de los casos, simultáneamente ó precediendo á ésta, existen otros procesos inflamatorios (eczema, formas ulcerosas de lupus y sífilis, etc.) ó circunstancias que favorecen la estasis sanguínea y linfática (por ejemplo, supuración ó extirpación de los ganglios, cicatrices deprimidas).

A veces el proceso inflamatorio erisipelatoso difuso ejerce una *influencia beneficiosa sobre las afecciones cutáneas existentes*, de suerte que de vez en cuando se ven infiltraciones sifilíticas, lupus vulgares, lupus eritematoides, úlceras antiguas de las piernas, ganglios escrófulo-tuberculosos, tumores y hasta carcinomas y sarcomas, que tras una afección erisipelatosa del área interesada, experimentan la curación. Pero con mucha frecuencia ocurre que no sólo deja de manifestarse la acción curativa, sino que la afección erisipelatosa ocasiona precisamente una rápida propagación y crecimiento del tumor ó de los agentes de la enfermedad (por ejemplo, en la lepra). En consecuencia, y á causa del incalculable peligro que en sí ofrece toda erisipela, las inoculaciones de erisipela practicadas con fin terapéutico, no podrán ser aconsejadas (exceptuando en los casos de carcinoma ó sarcomas, completamente perdidos) hasta que se haya logrado modificar de tal suerte la virulencia del estreptococo que conserve aún una acción inflamatoria curativa, pero no pueda dar lugar á ninguna enfermedad infectiva general peligrosa. Esto es lo que ha tenido en cuenta Coley (de Nueva York) en su método de tratamiento de los tumores malignos empleando, no las mismas bacterias, sino toxinas recientes del coco de la erisipela (con adición de toxina del *bacillus prodigiosus*). Con este tratamiento, inaugurado, pero poco aceptado, dice Coley haber obtenido resultados curativos ciertos é inofensivos, sobre todo en los sarcomas.

También se ha dicho que la erisipela tiene una acción ventajosa sobre afecciones generales graves, como: reumatismo articular agudo, leucemia, epilepsia, corea y psicosis. Pero, en realidad, es más frecuente que la erisipela constituya una grave y peligrosa complicación de estas enfermedades (del tifus, de la leucemia, de la nefritis crónica, de la cirrosis hepática, de la diabetes, etc.). Los sitios donde mayor es el peligro de la extensión de la erisipela y de una colosal proliferación de los cocos con producción abundantísima de toxinas, son particularmente aquellos que están provistos de grandes espacios linfáticos llenos de linfa, ofreciendo un terreno favorable á la reproducción de las bacterias.

En ocasiones, *junto á la erisipela* — y en especial del segundo al octavo día de la afección — aparecen *otros fenómenos cutáneos*, simples *eritemas vasomotores*, y más rara vez *formas escarlatinosas* y *hemorrágicas*. Las formas simplemente eritema-

tosas carecen de importancia esencial y pueden sobrevenir en las erisipelas leves comunes; en cambio, las formas de púrpura y las vésico-flictenosas, no acompañan casi más que á los casos graves, á veces mortales (en particular á la erisipela de las extremidades), en los cuales hay además albuminuria, hemorragias intestinales y renales, tumefacción y dolor en las articulaciones, complicaciones nerviosas, intensa postración, insomnio y apirexia (!). Según parece, los fenómenos deben atribuirse, en parte, á metástasis de las bacterias, y en parte (á falta de comprobación de la presencia de bacterias en las localizaciones no erisipelatosas) á influencias tóxicas.

Diagnóstico. Comúnmente el diagnóstico no ofrece dificultades, si se atiende á los síntomas locales y generales (súbita aparición de un foco de inflamación circunscrito y doloroso, con fiebre y escalofrío). La rubicundez, la lisura, la tirantez y el brillo, distinguen la erisipela de la tumefacción eritematosa del *eczema agudo*, la cual está, además, poblada de elevaciones miliares, pápulo-vesiculosas. También faltan en esta última los límites precisos formando relieve y dentellados, que separan el foco afecto del tejido sano circundante. Circunstancias análogas son las que permiten establecer el diagnóstico diferencial entre las formas flictenosas de la erisipela y otras erupciones ampollosas (erupciones de impétigo).

Difícil es, á menudo, establecer el diagnóstico diferencial entre la *verdadera erisipela estreptocócica* y las

PSEUDOERISIPELAS, principalmente cuando se trata de inflamaciones erisipelatosas que recidivan con frecuencia, cuyo carácter de levedad puede corresponder precisamente al curso leve que muy á menudo se observa en las erisipelas recidivantes.

Bajo el nombre de **pseudoerisipelas** comprendemos cierto número de inflamaciones infecciosas de la piel, difusas, que se distinguen de la erisipela estreptocócica pura por su etiología, y también por su cuadro clínico.

Se conocen varias formas:

1. La *erisipeloide* descrita por ROSENBACH, de Gotinga, y producida por un *cladothrix* (por otros nombres «erisipela crónica» y «eritema emigrante»). Aparece una infiltración difusa de límites precisos y color rojo obscuro, á menudo lívido, que, como una erisipela, se extiende lentamente desde la punta de los dedos hasta el metacarpo, pudiendo llegar á la articulación de la muñeca. Además, existe prurito ligero y escozor, sin trastorno del estado general y sin fiebre. Los individuos atacados son casi exclusivamente los que manejan carnes muertas ó substancias análogas, la mayoría, pues, cocineros, vendedores de caza, curtidores, matarifes, pescaderos, etc. El «cladothrix dichotoma» descrito por FERDINAND COHN es el que ofrece caracteres más análogos al microorganismo cultivado y aislado por ROSENBACH en estas erisipelas. Inoculado en la piel sana, puede dar lugar por sí solo á la enfermedad.

2. Muy afines á estas son las erisipeloides que CORDUA ha observado con frecuencia en los dedos y en las manos de cocineras, curtidores, etc., cuyo mayor parecido se halla en el eritema exudativo prolimorfo (tumefacciones rojas circulares, que escuecen y son pruriginosas) y que, según parece, son producidas por *estafilococos blancos*.

3. FELSENREICH observó un caso de osteomielitis infecciosa aguda con erisipela, pero ésta no era poducida por estreptococos, sino por *estafilococos* (cuya presencia se demostró además en la sangre y en la médula ósea).

4. RHEINER, en dos tifódicos con erisipela gangrenosa, no pudo encontrar ninguna cadena de cocos, sino *bacilos del tifus*, y creyó poder deducir de ello que estos bacilos eran los que habían originado la erisipela.

5. En cuanto á los brotes erisipelatosos que se observan en los *leprosos*, comúnmente considerados como metástasis bacilares agudas, según GLÜCK hace notar con derecho, no parecen ser producidas por los bacilos de la lepra, sino realmente ser erisipelas producidas por estreptococos ó pseudoerisipelas debidas á otros agentes piógenos. La infección se explica fácilmente por las erosiones, heridas y superficies ulceradas que existen en la lepra tuberosa.

MAYER observó una afección análoga á la erisipela estreptocócica que sobrevino tras una *infección de rouget*. La afección se originó á raíz de una herida del pulgar causada durante el acto de matar un cerdo atacado de *rouget*. Primero se enrojeció el pulgar, y luego la afección se extendió á las dos extremidades superiores. El estado general no sufrió trastorno ninguno. (*Zeitschr. für Medicinalbeamte*, 1899, Nr. 18.)

Pronóstico. El pronóstico de la erisipela, en general, no es desfavorable. Sin embargo, hemos indicado ya anteriormente con bastante insistencia, que ciertas localizaciones (cabeza, escroto, etc.), la emigración, la formación de abscesos y las complicaciones con ciertas afecciones generales, pueden comunicar al curso un cambio desfavorable. En totalidad dependerá de la naturaleza y grado de perturbación que sufra la función cardíaca por las toxinas ó por la fiebre.

Tratamiento. El tratamiento ha de ser local y general.

Este último ha de regirse por la gravedad de los fenómenos generales, la intensidad y duración de la fiebre, el grado de postración, etc. Lo más esencial es siempre sostener ó reforzar las funciones del corazón (mediante el alcohol, las inyecciones de aceite alcanforado, etc.). No es propio de este lugar el exponer en detalle estos métodos de tratamiento conocidos de todos. Al principio de la enfermedad es recomendable la administración de una dosis de *calomelanos* (0,3 á 0,5) enérgicamente purgante. El antipirético que merece la preferencia es la *quinina;* muchos temen dar la *antipirina* á causa de sus efectos sobre el corazón, mientras que para otros constituye casi el medicamento específico. También se recomiendan la pilocarpina, el nitrato de aconitina y la resorcina. Merecen especial atención como depresores de la temperatura los *baños frescos* (25°) y los *fríos* (18°) (sobre todo cuando se trata de individuos alcohólicos delirantes).

El método de tratamiento general *específico* á beneficio de inyecciones de un *suero antiestreptocócico*, ha sido ya introducido por MARMOREK; pero hasta el presente no está todavía suficientemente perfeccionado. Como las antitoxinas que cada especie de estreptococos producen en el organismo del animal afecto (inoculado) no pueden neutralizar sino las toxinas segregadas *precisamente por la misma* especie de estreptococos, y como las diversas infecciones estreptocócicas son causadas por estreptococos de propiedades tóxicas enteramente distintas, se comprende que los efectos curativos del suero antiestreptocócico no podrán lograrse sino cuando por casualidad se disponga de un suero cuyas propiedades antitóxicas correspondan cabalmente á las tóxicas del caso morboso entonces presente. Este es el motivo de que los juicios emitidos sobre las curaciones hasta hoy obtenidas, sean también tan diversos y opuestos. Los ensayos verificados por DENYS en el Instituto bacteriológico de Lovaina, á fin de obtener un suero *polivalente*, esto es, que actúe contra diversos estreptococos, mediante la inoculación de una mezcla de estreptococos enteramente distintos, prometen, según parece, grandes resultados.

El **tratamiento local** tiene dos fines que cumplir:

I. *Combatir el foco de inflamación local y los dolores* causados por ella También se confía en la destrucción de los *gérmenes causantes de la enfermedad* que se encuentran en los focos y en su periferia. El número de medicamentos y métodos recomendados es extraordinario, lo cual indica ya de antemano que todavía no se ha encontrado un verdadero medicamento específico, pero en cambio se citan muchos medicamentos que sirven para aliviar al enfermo. Es absolutamente imposible hacerse cargo de si hay algún método recomendable y cuál sea éste, porque con mucha frecuencia las erisipelas se curan también espontáneamente y tienen un curso tan benigno que no permite conocer si el tratamiento ha influído realmente en el proceso.

Los medios usados son:

1. *Espolvoreaciones* abundantes con fécula, talco, etc.

2. *Unturas* con *vaselina, vaselina yodofórmica, alapurina, ictiol* puro en pomada muy cargada (considerado por muchos como específico), *con guayacol* solo ó mezclado con aceite de olivas en partes iguales (el guayacol empleado en abundancia produce un descenso de temperatura), con *pomada de ortoclorofenol* del 1 al 3 por 100, *lanolina sublimada* al 1 por 1000 (aplicación de una gruesa capa, dos veces al día, cubriéndola luego con algodón antiséptico), *ungüento gris* (fricciones en las superficies afectas y en las inmediaciones, dos veces al día), *aceite fenicado y alcanforado* (fenol y alcanfor aa. 5 gramos triturados en un mortero y mezclados con 10 gramos de aceite de olivas), *brea* (y pomadas de brea), *trementina*, etc.

3. *Embrocaciones* con

Tiol líquido		40	gramos
Agua destilada		60	—
Acido fénico	aa.	5	—
Tintura de yodo	aa.		
Alcohol		5	—
Aceite esencia de trementina		10	—
Glicerina		15	—

D. R. Fricciones cada dos horas (con precaución por la intensa dermatitis).

ó solución etérea de alcanfor,
ó licor normal de percloruro de hierro,
ó colodión ictiolado al 10 por 100,
ó mucílago de goma arábiga fenicada del 3 al 5 por 100,
ó solución acuosa de ergotina al 50 por 100.

4. *Pulverizaciones* con éter sublimado al 1 por 100.

5. *Fomentos* con acetato de *alúmina, solución de sublimado* al 1 por 1000, *solución de ácido pícrico* (1/2 por 100), *cresamina* (SCHERING) 1 por 4000, 1000 ó 400, *solución acuosa de creolina* del 2 al 5 por 100; vendajes con *alcohol absoluto* (renovándolos cada quince ó veinte minutos).

En las *aplicaciones de hielo*, que en las erisipelas de la cara y de la cabeza, en particular, son muy solicitadas por los pacientes, la vejiga que contiene el hielo no debe estar en contacto inmediato con la piel. Cuando en las partes atacadas existe ya una gran tensión edematosa ó indicios de cianosis, el empleo

del hielo, sin cuidado, con demasiada intensidad ó largo tiempo continuado, puede acarrear fácilmente la gangrena de las mismas, especialmente cuando se trata de partes regadas por vasos terminales (escroto, etc.).

II. *Evitar la propagación y la emigración.* A este fin sirven por una parte los métodos acabados de exponer, los cuales están encaminados á influir más ó menos sobre la vitalidad de los estreptococos en el foco afecto, y por otra parte métodos que se oponen á la extensión de este foco.

1. Lo más inofensivo es la *compresión mecánica* de las lagunas linfáticas de los límites del foco emigrante, ya mediante la aplicación de *tiras de esparadrapo adhesivo, muy tirantes,* según aconseja Wölffler, ó bien mediante tubos de caucho y tiras anchas de goma, recomendadas por Kroell. En ocasiones podrán obtenerse franjas depresoras á beneficio de embrocaciones de celoidina, practicadas en forma de fajas. Debe cuidarse siempre de que la compresión no sea demasiado enérgica y tensa; hemos visto muchas veces sobrevenir profundas gangrenas en la periferia de los focos erisipelatosos.

2. Mediante *inyecciones sub é intracutáneas* de líquidos antimicrobianos (según Hueter, con agua fenicada al 3 por 100), practicadas á lo largo del borde.

3. Las *escarificaciones* recomendadas por Kraske-Riedel, escarificaciones profundas y muy juntas, practicadas en la periferia del foco erisipelatoso y en el tejido sano circundante, á las cuales debe seguir la aplicación de fomentos desinfectantes y fricciones (con ácido fénico ó soluciones de sublimado) y destinadas á alcanzar á los cocos en la profundidad del tejido.

Este método de tratamiento, es para nosotros el menos aconsejable, pues por una parte la eficacia no es segura, y por otra los dolores intensos que ocasiona hacen necesaria la anestesia.

Los *abscesos subcutáneos,* los *ganglios supurados* y las *supuraciones de ciertas cavidades* (saco lagrimal, cueva de Higmoro, etc.), originadas durante el curso de la erisipela, deben abrirse con sumo cuidado y siguiendo estrictamente todas las reglas de la antisepsia, pues en tales incisiones se desarrollan fácilmente la erisipela (por auto-inoculación). Este pus puede contener cocos virulentos, aun después de algunos meses.

En todas las *erisipelas recidivantes* hay que procurar la eliminación de todos los focos de enfermedad que, según anteriormente se ha expuesto, unos consideran como focos microbianos persistentes y otros como sitios siempre predispuestos á nueva infección. Por lo tanto, deberán examinarse especialmente y, si conviene, someterlas á un tratamiento: la nariz y todas sus fosas anexas, la faringe, el oído medio, las vías lagrimales, las fístulas dentarias, los catarros mucosos crónicos y las hiperplasias de las amígdalas.

En caso de que hayan sobrevenido ya *hiperplasias elefantiásicas del tejido conjuntivo* con las correspondientes perturbaciones de las circulaciones sanguínea y linfática, debe procurarse contrarrestarlas en lo posible, mediante los vendajes compresivos, el masaje, etc.

El hecho de que los individuos que han sufrido ya una ó más veces la erisipela, se infectan con suma facilidad, hace necesario advertirles por modo especial que están más expuestos que otros al peligro de la infección.

En los hospitales, los enfermos de erisipela deben estar aislados en salas apropiadas, á ser posible barracas, y destinarles un personal expreso. La visita de los enfermos erisipelatosos, debe ser la última de todas y *nunca se hará antes de las operaciones* ó del cambio de vendaje en otros pacientes. (Véase RESPINGER que habla en *contra* de la contagiosidad.)

Las superficies erisipelatosas, principalmente durante el período descamativo, deben mantenerse cubiertas con un vendaje y engrasadas, á fin de evitar en lo posible la propagación de los gérmenes.

Siempre hay que cuidar de la *minuciosa desinfección del cuarto* donde haya habido un enfermo erisipelatoso, y además de la *ropa* (pañuelos de bolsillo!), el material de apósitos y los instrumentos. El método mejor para la desinfección es el recomendado por FLÜGGE, y que consiste en el empleo de los vapores de formol.

Bibliografía

CORDUA, Zur Aetiologie des Erythema multiforme. Deutsche med. Wochenschr., 1885, Bd. XXXIII, pág. 576.

J. DENYS, Compte-rendu des travaux exécutés sur le streptocoque pyogène. Central. f. Bact. XXIV, pág. 685. (Bericht über die Arbeiten von Denys, Maibaix, Marchand, Van de Velde, Hubert, Mennes, Leclef.)

FELSENREICH, Beitr. z. Aetiologie des Erysipels u. Erysipeloids. Arch. für Kinderheilkunde, XII, 1894.

GLÜCK, Ueber die Ursachen und die Bacteriologie der Eruptionen im Lepraprocess Dermat. Zeitschrift V, pág. 349.

P. HARTUNG, Ueber Nachkrankheiten des Erysipels. Inaug.-Diss. Berlin, 1883.

JANICKE y NEISSER, Centralbl. für Chir., 1884.

KUHNT, Ausgedehnte Tuberculose der Bindehaut und der Cornea, geheilt durch Auftreten eines Erysipelas faciei. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. III, Heft 2, págs. 146 á 149.

LENHARTZ, Erysipelas und Erysipeloid in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, III. Wien, 1899.

LIPPMANN, Ueber Rückfälle. Deutsche med. Wochenschr., 1900, pág. 369.

F. NEELSEN, Rapide Wucherung und Ausbreitung eines Mammacarcinoms nach schweren Erysipelasanfällen von 15 resp. 10 Tagen Dauer. Centralbl. für Chir., 1884, pág. 44.

v. NOORDEN, Vorkommen von Streptokokken im Blut bei Erysipel. Münch. med. Wochenschr., 1887, pág. 3.

PFUHL, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XII, pág. 517.

RESPINGER, Untersuchungen über die angebliche Contagiosität des Erysipels. Beiträge zur klin. Chir. Bd. XXVI, Heft 2.

ROSENBACH (Göttingen), Ueber das Erysipeloid. Langenb. Arch. XXXVI und Centralbl. f. Chir., 1887, Nr. 25, Beil.

RUBINER, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Erysipels bei Gelegenheit der Typhusepidemie in Zürich, 1884. Virch. Arch., Bd. C, pág. 185.

WOLLERMANN, Therapeutische Wirkung des Erysipelas. Inaug.-Diss. Leipzig, 1883.

2. Flemones

Con el nombre de flemones se designa una inflamación infecciosa del tejido conjuntivo subcutáneo, proceso opuesto á los de la erisipela y pseudoerisipela, los cuales se desarrollan esencialmente en el corion. El grado y la extensión del proceso morboso, dependen, naturalmente, de las propiedades de la bacteria causante de la enfermedad. Así como las formas producidas por los *estafilococos* y más rara vez por los *pneumococos* son, en su gran mayoría, circunscritas y no dan lugar á focos metastásicos ó á una infección septicémica general, sino en determinadas circunstancias, merced á la propagación de estos cocos por determinadas vías anatómicas, por ejemplo, á lo largo de las vainas tendinosas

ó de los vasos hasta llegar á los espacios preformados del tejido conjuntivo y las lagunas linfáticas, los *estreptococos* y el *colibacilo*, en verdad mucho menos frecuente, producen inflamaciones del tejido conjuntivo subcutáneo más difusas y de extensión más rápida, siendo lo mismo que se trate de las tumefacciones más benignas, esencialmente edematosas, que de las que van asociadas con gangrena y necrosis.

Por lo demás, el área que abarca la tumefacción inflamatoria, difusa y blanda del tejido conjuntivo subcutáneo, á menudo no corresponde á una misma extensión de las bacterias por el tejido conjuntivo, sino que forma como una *aréola* edematosa y tensa que rodea á un foco microbiano, situado en el centro. Las toxinas que desde estos focos se difunden á los tejidos próximos, dan lugar al proceso de tumefacción, designado con el nombre de *flemón seroso*, que es absolutamente análogo á los estados de gran tumefacción, que sobrevienen, por ejemplo, tras las picaduras de las abejas. Merecen mencionarse, especialmente, los flemones que se desarrollan en la *infección carbunclosa*, si bien análogos á éstos, pueden observarse también en otras infecciones microbianas. La relativa rapidez con que aparece y desaparece la tumefacción y la poca fiebre que acompaña, son una prueba de que se trata más bien de un proceso de hiperhemia vasomotora y edematoso que de una infiltración inflamatoria difusa.

En oposición á estas formas benignas de los *flemones serosos circunscritos*, hay los *flemones difusos progresivos* en los cuales la tumefacción exteriormente perceptible y la inflamación son debidas á una extensión igual de las bacterias en la profundidad del tejido conjuntivo. Las formas de estos flemones progresivos, cuyo carácter es predominantemente seroso, son debidas en particular á *estreptococos* y á veces guardan conexión con procesos erisipelatosos superficiales. Las partes atacadas ofrecen una tumefacción blanda y depresible, que se extiende rápidamente, y una coloración rojo-amarillenta. Incindiéndolas se encuentra una masa gelatinosa de tejido conjuntivo, conteniendo mucho líquido, la cual no incluye más que pequeños focos de pus aislados.

En cambio las *formas flemonosas difusas purulentas* son producidas, ó bien por *estafilococos* solamente, ó por una *infección mixta de estafilo y estreptococos*. Con mucha frecuencia, á la infiltración seropurulenta del tejido conjuntivo subcutáneo, se añade una necrosis que se extiende con extraordinaria rapidez, y *gangrena*, que por cierto no se limitan al tejido conjuntivo, sino que afectan además las aponeurosis y músculos subyacentes. En estos casos, al incindir los tejidos se encuentran grandes cavidades que van minando por debajo de la piel, en una extensión considerable, y llenas de un pus flúido, claro, y restos de tejido necrosado; á veces hay también formación de gases de olor penetrante, debida comúnmente al *bacterium coli*.

No es raro encontrar estas formas difusas progresivas combinadas con flemones purulentos y en conexión con focos de pus circunscritos, sobre todo cuando se trata de regiones en que el tejido conjuntivo es laxo ó bien cuando se infectan extensas superficies abiertas ó tejidos ya predispuestos por traumatismo, contusión ó colección de sangre.

Todas las formas de flemones progresivos representan infecciones graves que por la alta fiebre y los escalofríos perjudican grandemente al organismo,

siendo tanto más de temer por el peligro constante de metástasis y generalización de la infección. A esto se añaden además los efectos de la intoxicación (tumefacción del bazo, fenómenos hemorrágicos, etc.).

Tratamiento. Cuando el mal se halla en sus comienzos, puede ensayarse si se logra limitar el proceso local y hacerlo retrogradar, á cuyo fin se emplearán los *vendajes húmedos* (con licor de acetato de alúmina al 1 por 8, cresamina al 1 por 1000 hasta 400, sublimado al 1 por 1000, vapores de alcohol, fricciones con ungüento gris, con ungüento de CREDÉ (pomada de colargol), embrocaciones con aceite esencial de trementina ó guayacol (mezclado con partes iguales de aceite de olivas). Pero cuando con un estado febril continuo y repetidos escalofríos, sobreviene la extensión de la tumefacción dolorosa y de la rubicundez, hay que procurar cuanto antes y con toda la energía posible, hacer inofensivo el foco local, mediante la desinfección y eliminación de los tejidos y líquidos que contienen bacterias. «En estos casos, perder el tiempo es perderlo todo» (KOCHER). Por lo tanto, el tratamiento debe ser quirúrgico: múltiples y amplias *incisiones*, detenidos y abundantes lavados de las cavidades abiertas y separación mecánica de las masas necrosadas y purulentas. En la elección de la solución desinfectante, evítense en lo posible las que son tóxicas, como el ácido fénico y el sublimado. Son recomendables las de lisol al 1 por 100, cresamina del 1 al 4 por 100, itrol al 1 por 4000, y los toques profundos con tintura de yodo, pasta de yodoformo, etc.

En el *tratamiento general*, además de los *estimulantes* fuertes (coñac, aceite alcanforado), se emplean también el salicilato sódico (3 gramos, tres veces al día) y siguiendo las modernas recomendaciones de CREDÉ, las fricciones con pomada de colargol. En vez de esto último, aconseja también CREDÉ la administración de la *plata coloidal* al interior (en forma pilular 0,01 gramos dos ó tres veces al día, con lactosa, glicerina y agua ó en solución: 0,2 á 2,0 gramos en 40 á 400 centímetros cúbicos de solución de albúmina al 1 por 100, ó bien en inyecciones subcutáneas de 2 á 10 centímetros cúbicos de una solución al 1 por 100, á la cual se añade un 1 por 100 de albúmina de huevo).

Para lo relativo al tratamiento argéntico, consúltense los números 3 y 4 del periódico *Therapeutische Monatshefte*, 1899.

3. Dermatomiositis

Aunque brevemente, debemos mencionar aquí también la **dermatomiositis**, descrita por primera vez en 1887 por WAGNER, HEPP y UNVERRICHT; este último al principio la consideraba como una polimiositis aguda, pero más tarde fué reconocida como dermatomiositis á causa de las alteraciones de la piel que la acompañan. Por regla general, la enfermedad evoluciona con el cuadro de una *enfermedad infectiva aguda ó subaguda*, y en la gran mayoría de los casos conduce á la muerte. Comúnmente empieza tras un breve período prodrómico con *fiebre* alta y *dolores articulares generales* á los cuales se añade pronto una *tumefacción dura, edematosa de los más distintos músculos* y *grupos musculares*, como también de las partes blandas y de la piel suprayacentes. Al mismo tiempo, en las partes de piel atacadas, y en particular en las extremidades inferiores, brotan *erupciones de eritema, herpes y púrpura*, muy variadas, ó bien una *erupción eczematosa*. De preferencia, se afectan los músculos de las *extremidades inferiores*, principalmente en la pantorrilla, y, además, los músculos del tronco; más rara vez son también afectadas las muscula-

turas laríngea y faríngea. Los músculos y partes de la piel interesados están más ó menos tumefactos, y suelen ser *dolorosos* á la presión y en los movimientos. La fiebre acostumbra á mantenerse constante y á una altura de 39°, yendo á veces acompañada de trastornos nerviosos.

Los casos leves, después que ha cesado la fiebre y de ligeras recidivas, van lentamente hacia la *curación;* en los graves, la muerte es producida por el coma ó por propagación de la enfermedad á grupos musculares importantes para la vida (laringe, etc.).

El **diagnóstico** suele ser fácil de establecer con sólo pensar en la afección y fundándose en los síntomas expuestos: comienzo febril agudo, erupciones cutáneas eritematosas, herpéticas, etc., y la dureza y carácter doloroso de la tumefacción de los músculos y de las partes blandas situadas por encima de éstos. Los casos leves en los cuales son atacados solamente algunos músculos de las extremidades, en particular la pantorrilla, pueden confundirse sobre todo con afecciones *reumáticas.*

Anatomía patológica. Mediante el auxilio del microscopio, se encuentran infiltración celular y proliferación del tejido conjuntivo intersticial de los músculos, y, además, degeneración de las fibras musculares.

La **etiología** es completamente desconocida; sin embargo, dada la evolución total, parece tratarse de una enfermedad infectiva.

El **tratamiento** es sintomático.

Bibliografía

Bonnet, La Dermatomyosite aiguë. Gaz. des Hôp., 1900, April.
Fraenkel, Ueber eigenartig verlaufende septikämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über die acute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 9.
Herz, Ueber gutartige Fälle von Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschrift, 1894. Nr. 41.
Köster, Beiträge zur Kenntniss der Dermatomyositis. Hygiea, 1897, Nov. (Ref.: Monatshefte f. prakt. Derm., 1899, Bd. I, pág. 651.)
—, Ueber primäre Dermatomyositis. Nord. med. Ark , 1896, Nr. 18 (con bibliografía). (Ref.: Monatshefte f. prakt. Dermat., 1898, Bd. I, pág. 594.)
Neugebauer, Ein Fall acuter Dermatomyositis. Centralbl. f. innere Med., 1899.
Unverricht, Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 2.

4. Impétigo herpetiforme

Hebra y Kaposi designaron y describieron con este nombre una enfermedad que con rarísimas excepciones se observa solamente en *mujeres embarazadas,* en los últimos meses del embarazo, y que casi siempre *termina por la muerte.*

La enfermedad se desarrolla (según Kaposi) en la *región inguinal,* en el *ombligo,* en las *mamas* y en las *axilas,* y más tarde también en otras regiones del cuerpo, en forma de *manchas rojas* y *tumefactas del tamaño de un céntimo,* sobre las cuales se forman á su vez *pústulas pequeñas, próximamente como una cabeza de alfiler* y *muy juntas unas á otras.* Mientras este foco se seca, el proceso va extendiéndose más y más por invasión periférica y confluencia de erupciones próximas, llegando á interesar grandes superficies. Las zonas recientes de la periferia muestran siempre las mismas placas de pequeñas pústulas, mientras que los sitios antiguos aparecen unos con *costras,* otros *rojos* y *húmedos,* y otros (los más antiguos) cubiertos de nuevo epitelio. A los tres ó cuatro meses, *toda la superficie de la piel* está invadida, ofreciendo siempre del mismo modo extensas superficies excoriadas que en algunos puntos están orladas aún por círculos pustulosos. La *mucosa bucal,* y hasta la esofágica, pueden ser también atacadas. La enfermedad va acompañada de *fiebre* continua *remitente* con intervalos, de *escalofríos* con elevada temperatura que anuncian nuevas erupciones, de sequedad de la lengua, vómitos y delirios.

El **pronóstico** es malo. Kaposi, de 15 casos, ha visto terminar 13 por la muerte.

Diagnóstico. La enfermedad ofrece un cuadro tan característico (véase el atlas de HEBRA) que en los casos típicos es imposible confundirla con ninguna otra afección. Probablemente ciertos casos atípicos publicados por HEITZMANN y otros, son muy afines á la enfermedad de Hebra-Kaposi, pero ésta no tiene nada de común con la dermatitis herpetiforme de Duhring (véase Cap. VII).

Etiología. La verdadera causa de la enfermedad no se ha descubierto todavía. La repetida comprobación de la existencia de bacterias, especialmente cocos, carece de valor demostrativo porque no se han visto más que en el contenido de pústulas superficiales. A pesar de esto, creemos que la enfermedad no puede ser considerada de otro modo que como una *enfermedad infectiva que debe guardar cierta relación con el embarazo.* Del mismo modo que en la erisipela emigrante, el proceso inflamatorio eritematoso se difunde á lo largo de los intersticios linfáticos superficiales, así también en estos casos se va extendiendo una bacteria todavía desconocida, que da lugar á formas superficiales de impétigo. Algunos, fundándose en que la enfermedad aparece casi exclusivamente en las embarazadas, la han considerado como una darmatosis neurorefleja, pero esta opinión nos parece enteramente equivocada.

El **tratamiento** consiste en la aplicación de cualquier *pomada antiséptica* y de *vendajes húmedos* y el empleo de todos los medios *tónicos* generales. En ocasiones habrán de ensayarse los baños permanentes.

Para la *bibliografía especial* consúltense: LUBARSCH-OSTERTAG, *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.* 4. *Abth.* 1896, pág. 337, y GLAEVECKE, *Impetigo herpetiformis. Archiv f. Gynäkologie,* t. LII, cuaderno 1.°, pág. 19.

D. Dermatitis con alteración específica del epitelio: Afecciones eczematosas

Hasta el presente, ni clínica ni etiológicamente podemos expresar el concepto de «eczema» como designando una enfermedad cutánea aislada, y, por lo tanto, *aceptando un criterio anatomopatológico,* bajo la denominación de afecciones *eczematosas* comprendemos todas aquellas *formas de dermatitis* de la piel *en las cuales* existe, *además de una inflamación difusa trasudativa é infiltrante de todo el territorio conjuntivo cutáneo* (perceptible lo mismo histológica que clínicamente), *una afección especial del propio epitelio.*

La afección epitelial se presenta en focos microscópicamente circunscritos con subsiguientes acúmulos de líquido, ya entre las células epiteliales, ya en estas mismas. En todas las formas más agudas estas pequeñísimas colecciones de líquido se convierten en *vesículas* macroscópicamente visibles y perceptibles como á tales en la superficie de la piel inflamada. Cuando las vesículas pierden su cubierta córnea, fórmanse en seguida en el sitio ocupado por ellas unos *focos puntiformes* y *húmedos* por los cuales rezuma, ó mejor dicho, «exuda», para corresponder á la denominación de «eczema», como por una criba, el líquido abundantemente producido en la profundidad por la trasudación inflamatoria En caso de que la formación de vesículas (vesiculación) ofrezca un curso abortivo, encuéntranse en lugar de éstas, *costras* pequeñísimas y delgadas, más bien incluídas en la capa córnea que encima de ella.

Esta epidermodermitis «parenquimatosa» aguda puede aparecer como erupción *única,* de curación rápida, en cual caso recibe el nombre de *eczema agudo,* ó bien constituir una exacerbación súbita de la enfermedad hecha ya crónica *(eczematiza-*

ción aguda). Mas este «paso á la cronicidad» es precisamente patognomónico del eczema y lo distingue de las formas ordinarias de dermatitis.

Por lo tanto, el eczema puro, en el sentido estricto de la palabra, ofrece como signo objetivo una inflamación difusa acompañada de formación intraepitelial de vesículas, y tiende casi constantemente á convertirse en una afección crónica rebelde, que va prolongándose por causa de incesantes exacerbaciones agudas. Una vez ha tenido lugar ya la destrucción y rarificación de células del epitelio, este estado es extraordinariamente difícil de combatir. El eczema ha recibido también, por comparación, el nombre de «catarro de la piel», comparación acertada si se tiene en cuenta que los procesos de eliminación inflamatorios y difusos no tienen lugar solamente en el tejido conjuntivo, sino también en las superficies afectas, distinguiéndose por cierto los estados agudos de los *crónicos*, porque en los primeros dichos procesos dan lugar á una secreción serosa y purulenta (debida á la exudación de leucocitos) y en los segundos á la formación de las denominadas *escamas*, ó sea epitelio que no ha llegado á la cornificación normal. Por consiguiente, el eczema es, por una parte, manifestación de la *flogosis:* rubicundez más ó menos intensa con tumefacción edematosa y pastosa, cuyos caracteres varían según la intensidad de la trasudación, y, por otra parte, signo de la alteración que sufre el *epitelio:* formación de vesículas ó pústulas, exudado ó descamación seca en forma de pequeñas escamas.

Correspondiendo á los distintos estados del proceso morboso total, se distinguen las siguientes *formas* ó *períodos clínicos:*

1 *Período eritematoso* («eritema» inflamatorio): superficie de la piel rubicunda, ligeramente edematosa y tensa, en correlación con la hiperhemia inflamatoria y la trasudación que se inicia. Los surcos de la superficie de la piel persisten.

2. *Período papuloso (eczema),* cuando aparecen granitos circunscritos y rojos, que con frecuencia localizanse preferentemente en las glándulas sudoríparas y en los folículos pilosos. Los granitos son originados, en parte, por el mayor crecimiento del epitelio y, en parte, por los procesos de trasudación é infiltración celular inflamatorias circunscritas.

3. *Período vesiculoso (eczema):* bajo este título se comprende la transformación de los pequeños granitos ó de las cavidades llenas de líquido, existentes ya en su masa y microscópicamente perceptibles, en vesículas *macroscópicamente visibles.* Cuando las vesículas radican en regiones de la piel que están provistas de una capa córnea resistente y algo gruesa, como, por ejemplo, en la palma de las manos ó en la planta de los pies, persisten durante largo tiempo, aumentan de tamaño y á menudo se convierten en *eczema pustuloso* por rica afluencia de glóbulos de pus en la cavidad de la vesícula. Pero si la cubierta de las vesículas se separa rápidamente, ya sea por efecto del rascarse, ya restregándolas, la superficie hiperhémica, edematosa y cubierta de vesículas ofrécese toda ella rezumante y se origina el período de *eczema húmedo (madidans sive rubrum).* En estas superficies pueden reconocerse fácilmente los puntos de salida del líquido trasudado, pequeños, brillantes y ocupando el sitio de los poros.

4. A no mediar precauciones especiales, el líquido seroso ó purulento trasudado que cubre la superficie de la piel se deseca formando costras: *eczema crustosum sive impetiginosum*; esto ocurre sobre todo cuando circunstancias especiales de la región favorecen el acúmulo abundante de líquido, por ejemplo, en la cabeza y en la barba, el estar pobladas de pelo.

En los sitios en que las vesículas ó pústulas se desecan dando lugar á costras, éstas están constituídas por la cubierta y el contenido vesiculares y conservan la forma circunscrita que aquéllas ofrecían.

Si la agudez del proceso cede ó si todo el proceso es ya desde un principio parsimonioso, los fenómenos clínicos de la trasudación que da lugar al rezumamiento de la superficie se hacen menos manifiestos. La piel está ciertamente enrojecida, tumefacta, infiltrada por los leucocitos que se acumulan en el tejido, dura, consistente, difícilmente pueden formarse pliegues con ella, el epitelio está engrosado y envuelve numerosas vesiculillas (microscópicas); pero las capas superiores del epitelio tienen tiempo de adherirse entre sí, formando capas de cubierta más sólidas y más gruesas, las cuales van *desprendiéndose en forma de escamas* á medida que el epitelio crece: *eczema escamoso*. Cuando mecánicamente se desprende esta capa de cubierta escamosa, lo cual en los más de los casos se consigue con mucha facilidad, ábrense de nuevo en el epitelio las cavidades microscópicas llenas de líquido, reaparecen los puntos brillantes del *eczema rubrum* y la superficie vuelve á ponerse húmeda, con tanta mayor intensidad cuanto más se acentúan la hiperhemia y trasudación que al mismo tiempo existen.

Cuanto más tiempo persiste este estado de inflamación y más sostenido por repetidas irritaciones que acentúan la inflamación, tanta mayor es la profundidad que en el corion y en el tejido conjuntivo subcutáneo alcanza el proceso, dando lugar á una infiltración dura de la piel que difícilmente puede deslizarse sobre los tejidos subyacentes y formar pliegues. Las capas más superiores suelen ofrecer una coloración rojo-obscura y cierta aspereza, sequedad y descamación, pero tan pronto como por cualquier influencia se acentúa de nuevo la inflamación, manifiéstase en seguida la tendencia «eczematosa» á la formación de vesículas y superficies rezumantes (eczematización). Estos focos de infiltración dura de la piel se designan con el nombre de «eczema crónico».

No deben confundirse con éste los estados eczematosos agudos frecuentemente recidivantes que se observan en algunos individuos, de quienes cabe decir que sufren «crónicamente de eczema» (eczematosos), pero no de «eczema crónico».

Con mucha frecuencia ocurre que al eczema (sobre todo cuando se trata de eczemas de larga duración) subsigue un estado casi latente de irritación del tejido que constituye el punto de partida de sucesivas recidivas. La región afectada de eczema aparece ya completamente curada: está pálida, lisa, no ofrece descamación ni es asiento de prurito, pero basta que se suspenda el tratamiento ó una irritación insignificante (lavados con agua y jabón) para provocar en seguida una recidiva. Indudablemente, en la profundidad de la piel deben quedar aún alteraciones morbosas de los vasos y de las células del tejido conjuntivo y epiteliales, que se exacerban fácilmente, dando lugar á nuevos brotes de eczema y constituyen, como se comprende, un factor importantísimo para la duración del tratamiento.

Los síntomas *objetivos* de la inflamación eczematosa, anteriormente expuestos, por regla general van acompañados de un síntoma *subjetivo* muy marcado y que consiste en un *prurito* intenso. La importancia de este síntoma en el curso de la enfermedad no reside solamente en las grandes molestias que causa á los enfermos, sino además en que el continuo *rascarse* provocado por el mismo prurito, va empeorando constantemente el eczema. Este continuo rascarse acentúa la hiperhemia y la inflamación, aumenta la trasudación, destruye y rarifica las capas epitelial y córnea, acarrea la infección de las partes profundas por los gérmenes piógenos y lleva consigo la difusión del proceso hacia las partes circunyacentes y profundas y quizá también su propagación á otras regiones lejanas del cuerpo.

Más adelante nos ocuparemos de la importancia que puede tener un estado nervioso de prurito como causa *primaria* de eczema.

Existe una gran discrepancia entre los autores y entre las diversas escuelas

sobre lo que debe entenderse bajo el nombre de «eczema»; aceptando unos el criterio etiológico y otros el anatomopatológico ó el clínico, cada uno de ellos procura interpretar el asunto en armonía con su opinión. Sin embargo, no creemos que sea este lugar oportuno para detenernos en exponer en detalle esta discusión y repito que: *designamos con el nombre de «eczema» ó el calificativo de «eczematosos» todos aquellos estados morbosos en los cuales se observan los síntomas clínicos del estado patológico de la piel anteriormente expuesto. Cuando este estado se añade á otra dermatitis existente conocida ya, decimos que se trata de complicaciones «eczematosas». Cuando la erupción eczematosa es primaria ó constituye el fenómeno más esencial y más notorio del cuadro de la enfermedad, decimos que se trata de «eczema».*

Etiología

Apenas existe otro capítulo de la dermatología en que las opiniones discrepen tanto como en el presente. Esta divergencia de opiniones es en parte debida á la falta de unidad de criterio en la manera de considerar el «eczema». Unos no quieren reconocer como *verdaderas* causas de eczema *sino las acciones nocivas procedentes del exterior*, y todas las anomalías de constitución orgánica las consideran á lo sumo como circunstancias predisponentes ó que influyen en el curso del eczema. Por el contrario, otros no hablan de eczema sino *cuando una diátesis general* ó *discrasia* ha creado un estado morboso general, *una de cuyas manifestaciones* es el eczema ó la tendencia á éste. Esta es la razón de que tal escuela considere como simples «formas artificiales de dermatitis» y designe así todas aquellas formas que nosotros calificamos de eczema agudo y son producidas por la trementina, el aceite de crotón y un sinnúmero de otras substancias y que en parte pueden ser también obtenidas por vía experimental. No cabe ciertamente la menor duda de que no toda dermatitis aguda producida por una influencia nociva externa llega á ser un verdadero eczema; á menudo curan rápidamente, como se observa precisamente en quemaduras, etc. Pero si el eczema llega á desarrollarse, no creemos que haya entonces motivo ninguno para atribuir el nuevo estado, más ó menos crónico, á una *disposición general* ó *específica* cualquiera. Nosotros admitimos más bien que existen irritaciones *externas* enteramente inevitables que, repitiéndose diariamente ó sobreviniendo especialmente durante el curso de la enfermedad, sostienen y agravan el proceso.

Negamos en absoluto que existan causas internas que directamente y por sí solas sean capaces de producir el eczema, sin que por esto dejemos de reconocer la *gran influencia* que tienen en la aparición y el curso del eczema las condiciones del organismo y las de sus tejidos y funciones. Estas condiciones pueden ser tales que disminuyan la resistencia de la piel ante los agentes externos, *creando* de esta suerte una *predisposición* al eczema; además, pueden también influir desfavorablemente en el curso del proceso morboso una vez éste establecido. Por consiguiente, podemos considerar las condiciones internas como *causas indirectas de eczema, simultáneas con causas externas de acción directa.*

Vemos, por ejemplo, individuos, sobre todo mujeres, que habiendo tolerado sin perjuicio alguno y durante años la acción de las substancias que por profesión ú oficio deben manejar, son atacados de eczema en las manos y en los brazos así que sobrevienen trastornos generales de la nutrición, anemia, clorosis, perturbaciones de la función de las vías digestivas, enfermedades crónicas del útero, etc.

Los *trastornos nerviosos* pueden también influir. Todo estado de excitación del

sistema nervioso ocasiona una mayor sensibilidad para el prurito y por ende la necesidad de rascarse es más frecuente, lo cual por un lado causa mayor daño mecánico en el foco del eczema ya existente, y por otro contribuye á que el eczema se extienda á otras partes del cuerpo por propagación de los gérmenes á las regiones de la piel ya preparadas por la influencia mecánica del rascarse *(eczema de la dentición* en los niños).—Los trastornos vasomotores influyen también desfavorablemente en la evolución de la inflamación, acentuando el proceso flogístico y dificultando que los vasos recobren su estado normal. *En cambio no existe prueba ninguna de que las lesiones de los nervios puedan ser causa directa de la erupción del eczema.*

Algunos autores creen que la relación entre los eczemas y las afecciones nerviosas es aún más íntima y consideran, como causas de eczema, las lesiones de los nervios, las excitaciones psíquicas, el *choc* moral, la neurastenia y todos los padecimientos medulares posibles. También se habla de eczema trofoneurótico. Para nosotros todas estas opiniones carecen aún de fundamento sólido.

Para lo concerniente al grupo de las *neurodermitis* creado especialmente por los autores franceses, véase más adelante cuando se trate de la *dermatitis lichenoides pruriens.*

Otro grupo de afecciones internas que favorecen la aparición del eczema es el constituído por enfermedades (discrásicas) en las cuales circulan por la sangre compuestos químicos que normalmente no existen en el cuerpo ó cantidades anormales de los que son propios del mismo. Conocida es la tendencia de los *diabéticos* (y también de los *nefríticos* con esclerosis renal crónica) á sufrir el eczema, la cual es indudablemente debida al doble papel que desempeña el azúcar por un lado, causando y acentuando el prurito, y por otro haciendo el terreno más apto para la nutrición de los estafilococos; más dudosa es la influencia que pueda tener la *artritis úrica*, y con frecuencia no es posible reconocer relación ninguna entre las erupciones de eczema y los ataques de gota. Existen también ciertos medicamentos, por ejemplo el *arsénico*, que algunas veces dan lugar á dermatitis análogas al eczema; probablemente ocurre lo mismo con substancias que se forman en el mismo intestino por anormal funcionalismo de éste *(substancias autotóxicas).* La escuela francesa admitió además otra diátesis especial, el *herpetismo*, cuyas manifestaciones se observarían en los diversos casos de irritación catarral inflamatoria de la piel y de las mucosas.

Esto ha dado también motivo á creer en la *alternativa* y *retropulsión* de estos estados morbosos y á que la opinión vulgar de que el eczema no debe hacerse desaparecer porque su desaparición puede acarrear afecciones pulmonares, cerebrales etc., se refleje también en algunas obras de terapéutica. En contra de estas opiniones debe hacerse notar que *no* existe ningún experimento ni observación seguros de una tal *alternativa* de las erupciones con las afecciones internas. Los eczemas no son ni la «metástasis» de una enfermedad humoral universal ni el sitio de eliminación de las substancias tóxicas existentes en el organismo. Todo eczema constituye más bien una afección, cuya curación será tanto más de desear cuanto más molestado se vea el paciente por otras afecciones.

Sin embargo, no dejamos de reconocer que algunas veces el eczema y los estados catarrales de la mucosa respiratoria son coetáneos y guardan quizá también cierta relación etiológica (principalmente en las formas *asmáticas).*

Merece especial mención aquel estado general, las más de las veces congénito y á menudo acentuado por alimentación insuficiente ó irregular, designado antes con el nombre de «*escrofulismo*» y hoy día con el de hábito «linfático» (denominación mucho mejor que evita su confusión con las afecciones tuberculosas) y que se caracteriza ciertamente por la tendencia que ofrecen los niños pálidos y abotagados

(á menudo también flacos y muy excitables) á sufrir catarros y dermatosis húmedas. Indudablemente, este hábito favorece esencialmente la aparición de afecciones eczematosas y dificulta su curación, pero por sí solo no es capaz de producir el eczema. Poco es lo que sabe también respecto á la producción de eczemas por los baciios de la tuberculosis ó sus toxinas. Por el contrario, los focos de eczema crustiforme crónico constituyen más bien un apropiado terreno de cultivo para los bacilos de la tuberculosis. La gran frecuencia del lupus de la nariz depende de la gran frecuencia del eczema nasal en la niñez.

Deben citarse además las *anomalías congénitas ó adquiridas del funcionalismo de las glándulas sebáceas;* la *excesiva producción* y *eliminación de grasa* parece crear un terreno especialmente favorable para el cultivo de los microbios y por otra parte los individuos que la sufren se ven obligados á lavarse con mayor frecuencia é intensidad, con lo cual la epidermis se vuelve áspera y agrietada y por ende más fácilmente accesible á las influencias productoras de eczema.—Cosa análoga ocurre en los individuos cuya piel es *áspera y pobre en grasa* ó en los que sufren *ictiosis;* en estos individuos la piel está ciertamente protegida por una capa córnea resistente, pero una vez iniciado el proceso eczematoso es de una pertinacia especial.

No es este el lugar oportuno para ocuparnos más detalladamente de estas cuestiones ni de probar la justificación científica de todas las afirmaciones y problemas brevemente enunciados; pero como no carecen de cierto fundamento, tienen gran importancia en la *práctica médica, en tanto que hacen que al hallarse el médico ante un enfermo eczematoso atienda á las condiciones del total organismo y le someta á un tratamiento adecuado.*

Por lo tanto, al establecer el diagnóstico de «eczema» no basta determinar el cuadro morboso exterior que ofrece la piel, sino que además debe indagarse su etiología y su posible relación con trastornos generales del organismo, para cuya indagación nos fijaremos por un lado en la forma del foco eczematoso y por otro en los resultados que nos proporcione el examen general del organismo.

En oposición á las *causas mediatas de eczema*, de las cuales acabamos de hablar, hay *causas inmediatas ó directas*, tales son:

1. *Agentes externos de naturaleza mecánica, química,* etc.
2. *La intervencion de estafilococos piógenos.*

Ambos factores son ciertamente comunes á todo eczema y responsables de él, pero á pesar de esto no debe concedérseles una misma importancia. Realmente no existe ningún eczema sin estafilococos, pero, según parece, en las vesículas de eczema intraepiteliales primarias suelen faltar dichos microbios y éstos *por sí solos tampoco pueden producir* la afección eczematosa. Sin la intervención de agentes externos que preparen la piel, es absolutamente imposible que los estafilococos colonicen en ella; pero aun después de haberse implantado en el epitelio y cuando la existencia ó aparición de intensa hiperhemia y trasudación (consecutivas á cualquier otro factor externo ó interno) hacen posible y favorecen el crecimiento y multiplicación de las bacterias, revelan tan sólo su acción flogógena aguda. A partir de este momento empiezan á manifestarse sus propiedades piógenas y á dar lugar á fenómenos agudos de inflamación. *Por lo tanto, los estafilococos desempeñan un importante papel en la evolución y desarrollo de las formas inflamatorias y purulentas, especialmente de las agudas.* Cabe además preguntar: ¿no es acaso posible producir verdaderos eczemas estériles durante toda su evolución, por medio de agentes causales de naturaleza química, térmica, etc., sin que intervengan para nada los estafilococos? Sin embargo, en todas las formas agudas y subagudas trátase *real-*

mente de afecciones cutáneas con invasión de estafilococos, las más de las veces en cultivo puro, si bien las vesículas primarias de eczema suelen ser estériles.

En toda forma *crónica* de eczema, son muy escasos. Pero indudablemente tratándose de agentes que tienen la facultad de reproducirse, contribuyen á sostener la cronicidad del proceso en tales formas. De todos modos, por pequeña que sea su importancia en estos periodos crónicos, siempre que por cualquier circunstancia su crecimiento y multiplicación se vean favorecidos, constituirán un factor auxiliar de la nueva aparición de las formas agudas, tal como antes hemos expuesto detalladamente.

Para que se comprenda mejor nuestra opinión sobre el papel que desempeñan los estafilococos en los periodos crónicos del eczema, vamos á establecer una comparación con la gonorrea crónica. En ésta, encuéntranse gonococos en los tejidos, y por cierto las más de las veces en pequeñísimo número, sin que se ofrezca ninguna verdadera inflamación ó supuración clínicamente manifiestas. Pero tan pronto como por cualquier accidente sobreviene una fuerte irritación de la mucosa uretral, empiezan de nuevo á reproducirse en abundancia los gonococos y á desarrollarse sus propiedades piógenas.

Ahora bien, si consideramos el papel que las bacterias desempeñan en el eczema por un lado y en la gonorrea por otro, veremos que la única diferencia que existe entre gonococos y estafilococos, consiste en que los primeros pueden implantarse en la mucosa sin que ésta sea previamente preparada, mientras que los estafilococos, tanto para su implantación como para su reproducción, necesitan de agentes que obren sobre la piel preparándola y que favorezcan su crecimiento.

Esta opinión, tal como aquí se ha expuesto, está fundada en un gran número de detalladas y detenidas investigaciones y experimentos realizados modernamente en París, Viena, Berna y, por Scholtz y Raab, en la clínica de Breslau.

Estos dos autores pudieron comprobar, por un lado, que en toda forma aguda ó subaguda de eczema, cuyos caracteres corresponden á la definición clínica ó anatomopatológica anteriormente expuesta, existían estafilococos dorados en gran cantidad y en cultivo puro, encontrándose, no sólo en las escamas superficiales y en el suero trasudado, sino también en las capas epiteliales profundas, en número no reducido. Por otro lado se vió que en la piel normal, convertida en terreno de cultivo favorable mediante la aplicación de medios nutritivos, así como también en la heridas, en las úlceras de diversa naturaleza y en las formas superficiales de dermatitis no eczematosas en las cuales era posible una abundante proliferación de las bacterias, encontrábanse ciertamente numerosas bacterias de distinta especie y entre las cuales había, por regla general, más ó menos estafilococos, pero nunca un cultivo puro de estafilococos *dorados* como acontece en el eczema. Además, pudo demostrarse que el estafilococo piógeno áureo, aplicado, aunque sea en gran cantidad, sobre la piel *normal* é íntegra, no daba lugar á ningún fenómeno de flogosis, y en cambio, cuando existía una ligera lesión de la capa córnea y alteración del epitelio, debidas, por ejemplo, á la aplicación temporal de un emplasto de jabón salicílico, frotaciones con lejía de potasa diluída, y en ocasiones á la aplicación de pequeñas cantidades de aceite de crotón, sobrevenía en seguida una inflamación serosa difusa, cuya evolución ofrecía un cuadro enteramente igual al del eczema.

Los estafilococos aislados de distintos eczemas tienen unos mismos caracteres *morfológicos* y *biológicos* y entre estos estafilococos y los de otra procedencia (piel normal, forúnculos, flemones, etc.), no existe tampoco ninguna diferencia capital constante. A lo sumo pudieran considerarse como algo característicos de nuestros estafilococos, el color amarillo de oro que se observa ya á las veinticuatro horas de cultivo en estufa, y una gran virulencia para los animales, si se compara ésta con la de los estafilococos procedentes de procesos forunculosos (en general los estafilococos son poco virulentos para el hombre y mucho para los animales). Adviértase, sin embargo, que los eczemas artificiales descritos pueden ser producidos, no sólo por estafilococos del eczema, sino también por estafilococos de otra procedencia.

Recientemente parece que UNNA reconoce también á estos estafilococos típicos como representantes de sus cocos del eczema, no concediendo ya ninguna importancia á los «morococos».

Finalmente, estos mismos estafilococos que producen el eczema, pueden dar lugar *además á inflamaciones locales profundas,* como infiltraciones forunculósas perifoliculares, abscesos ó pústulas variólicas (JULIUSBERG) por penetración de los mismos en los folículos y en el tejido conjuntivo, ó bien á inflamaciones flemonosas por difundirse en este tejido, siendo más raros los casos en que llega á ser causa de infecciones estafilocócicas generales capaces de acarrear la muerte.

El hecho de que los mismos estafilococos que en la profundidad de un folículo ó en el interior de un órgano dan lugar á la *colección de grandes cantidades de pus* (forúnculos y abscesos), no ocasionen más que inflamaciones eczematosas difusas con exudación *serosa* predominante, cuando actúan sobre la epidermis lesionada, se explica fácilmente con sólo atender á la naturaleza de la infección y á su localización.

La acción de los estafilococos es en ambos casos la misma: exudación serosa con diapédesis simultánea de glóbulos blancos; pero así como en el forúnculo y en los abscesos cerrados por todos lados, el suero exudado va siendo continuamente reabsorbido por los tejidos circundantes, mientras que los leucocitos quedan en el mismo sitio y acarrean, por último, la formación de un foco de pus concentrado, en las inflamaciones eczematosas, difusas, el exudado formado no encuentra obstáculo alguno para salir al exterior. Sale á la superficie junto con los corpúsculos de pus y se derrama libremente, ó bien desprende la delgada capa córnea afecta, formando vesículas que al abrirse ponen el líquido en libertad, de suerte que no hay motivo ninguno para que los glóbulos de pus se coleccionen. La hipótesis de UNNA, según la cual sus «morococos» estaban provistos de una «serotaxis» especial, es absolutamente innecesaria para explicar el hecho de la exudación serosa en el eczema.

La piel inflamada sufre también mayor ó menor alteración de sus capas profundas, con lo cual se favorece la penetración de los estafilococos en la profundidad del epitelio y su persistencia.

Por lo dicho se ve que consideramos á los estafilococos como encargados de un papel muy esencial en la génesis y evolución de las afecciones eczematosas. Sin embargo, de esta hipótesis *bacteriana* no debe deducirse que todos los demás agentes que hemos mencionado como causas directas y externas, é indirectas é internas, de eczema, carezcan de importancia en la génesis y curso clínico del eczema, y *hay casos en que dichas causas son las de mayor importancia.* Hay que tener siempre presente que, á pesar de la presencia de estafilococos, la afección no se desarrolla sin el auxilio de otros agentes nocivos que preparen la piel, y que el curso crónico está sostenido esencialmente y en primer término por la enorme suma de influencias nocivas á que está expuesta la piel por su situación superficial.

Cuando en un *individuo apropiado* existen *estafilococos* de virulencia adecuada, toda *predisposición local de la piel* dará fácilmente lugar á la aparición de eczemas en los sitios predispuestos, y es también fácil que haya autoinoculación del eczema de una región del cuerpo á otras. Pero hay *otros* individuos que no se infectan sino cuando ofrecen la misma disposición general y local que los pacientes ya afectos de eczema.— Las formas de eczema serán también en unos más secas y prolongadas y en otros más agudas é inflamato-

rias, según las condiciones del individuo eczematoso considerado como terreno de cultivo.

Aquellos eczemas que se caracterizan por la limitación precisa y forma circular de sus focos y por su crecimiento periférico en zonas circulares, los consideramos como formando un grupo aparte y opuesto al de las erupciones eczematosas difusas y que comprende los *eczemas micóticos,* para los cuales creemos es necesario admitir una causa parasitaria especial. Probablemente trátase en ellos de dos formas enteramente distintas: 1.ª *formas* micóticas *de dermatitis* que sólo accidentalmente se caracterizan, y 2.ª *eczemas,* en los cuales, además de los estafilococos, intervienen parásitos *específicos* que determinan la forma micótica (véase más adelante).

Ocupémonos ahora de la *relación entre el eczema* y *la vacunación.* Como es natural, no se trata de la producción de un eczema mediante la vacunación. Pero en cambio, el eczema puede acarrear una grave complicación de la vacuna, cuando el niño vacunado se rasca en los sitios vacunados que causan picor y en las superficies abiertas del eczema dando lugar á una generalización de la vacuna. De ahí que se considere como regla el no vacunar á los niños atacados de eczema ó de otras enfermedades análogas de la piel.

Según nuestra opinión, el que en la mayoría de tales «vacunas generalizadas» se trate de una verdadera autoinoculación, lo prueban, no sólo la circunstancia de que las eflorescencias al principio aparecen de preferencia en las proximidades de la vacunación, y sólo más tarde, generalmente á las dos ó tres semanas, se extienden al resto del cuerpo, progresivamente ó por brotes, sino también y ante todo el hecho de que casi exclusivamente se encuentran en niños afectos de erupciones cutáneas pruriginosas, sobre todo eczemas, sarna y prurigo, siendo atacadas en primer lugar las regiones del cuerpo accesibles á los dedos. Aun cuando HASLUND y otros autores, fundándose sobre todo en los fenómenos generales coetáneos, opinan que se trata de una infección general del cuerpo producida por la vacuna, creemos que el gran número de eflorescencias de la vacuna explica claramente la existencia de tales fenómenos generales, sin que por eso neguemos la posibilidad de que en algunos casos la erupción de una vacuna generalizada puede ser debida á la infección general del cuerpo causada por el virus vacuno (HASLUND, *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1898, t. XLVIII. — WETTERER, *Dermatologische Zeitschr.,* t. V, cuaderno 3. — PAUL, *Arch. f. Dermat.* t. LII, pág. 3, 1900).

Las principales **causas externas** del eczema, son:

1. *Mecánicas.*

Como ya se dijo, el rascarse y las frotaciones durante largo tiempo, conducen, finalmente, á alteraciones eczematosas de la piel. Frecuentemente aparece primero un estado denominado de *liquenificación:* un territorio circunscrito de la piel se va poniendo lentamente más grueso, enrojecido y con superficie áspera y escamosa, conservándose, sin embargo, las arrugas y surcos normales de la epidermis, si bien más acentuadas. Cuando la acción de rascarse es muy duradera é intensa, el estado anterior se convierte á menudo en un verdadero eczema húmedo y entonces se dice que hay *eczematización.* Si existen múltiples focos de esta índole diseminados por la superficie del cuerpo, comúnmente en estados muy distintos de infiltración, rubefacción, exudación ó formación de costras, el cuadro que ofrece la piel no puede distinguirse del de un eczema diseminado producido por otra causa cualquiera. (Las denominaciones de neurodermitis diseminada, etc. [BROCQ], ó de prurigo diatésico [BESNIER], sólo se hallan justificadas en tanto que expresan la mucha importancia de los síntomas nerviosos).

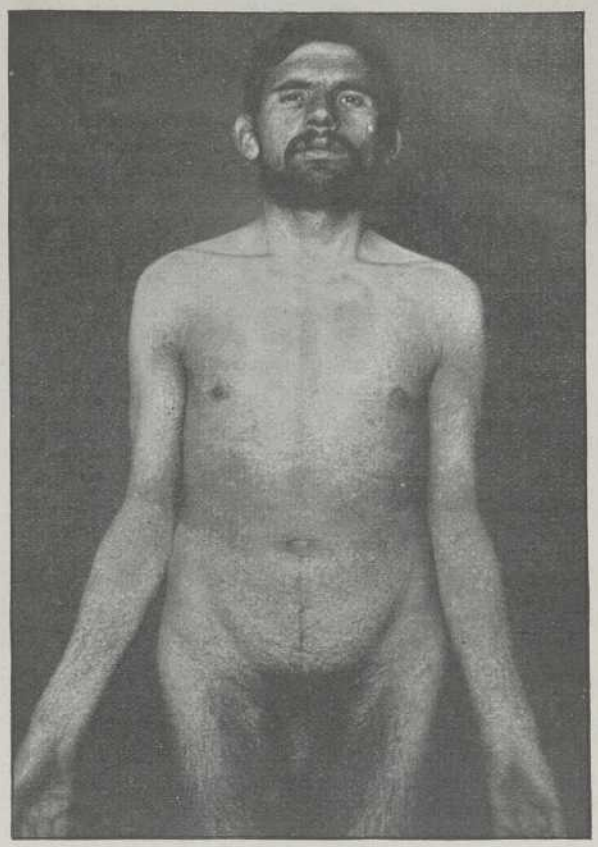
Las alteraciones eczematosas se encuentran, además, en todas las afecciones que van acompañadas de prurito; en la sarna muy duradera particularmente, la

continuada acción de rascarse convierte las pequeñas pápulas, vesículas y pústulas primarias producidas por el mismo ácaro, en típicas alteraciones eczematosas.

2. *Químicas.*

Del sinnúmero de substancias culpables, citaremos únicamente las siguientes: aceite de crotón, tintura de árnica, trementina, brea, preparados de azufre, ácido fénico, sublimado, y, finalmente, el *agua* y el *jabón*, de importancia especial

Fig. 28



Exantema mercurial

en el tratamiento y profilaxis de los eczemas. Merecen mención especial los *rayos* violados y *ultraviolados de la luz*, los cuales dan lugar á las conocidas formas del «eczema solar», particularmente en los que hacen excursiones por la nieve.

En estos eczemas, causados directamente por agentes químicos, interviene por cierto con mucha frecuencia — prescindiendo por completo de las circunstancias constitucionales antes mencionadas, de la anemia, etc. — una *predisposición específica, idiosincrásica* de la piel (véase pág. 304, al hablar de los *exantemas medicamentosos*).

Los exantemas de esta índole más conocidos son los consecutivos al empleo del yodoformo, del mercurio, de la tintura de árnica, etc., y más rara vez, al contacto

de vainilla, hierba primavera, aceites esenciales, etc. En tales individuos basta el contacto de mínimas cantidades del cuerpo perjudicial para producir inflamaciones agudas que se difunden mucho, primeramente muy eritematosas, pero pasando rápidamente al estado vesiculoso y húmedo y acompañadas de gran edema. Algunas veces (y hay que decir por fortuna, cuando se trata, por ejemplo, del mercurio), el individuo se habitúa á estas substancias, de suerte que más tarde puede aplicarse la respectiva substancia sobre la piel sin que dé lugar á esta reacción eczematosa. Sin embargo, conozco algunos casos en que estos eczemas por yodoformo contrariaron á médicos durante años seguidos, hasta que por fin se descubrió la causa. El eczema crónico de la boca y de los labios son causados á veces por los polvos y aguas dentífricos (odol!) ó las substancias que contienen (mentol, etc.).

El conocimiento de estas erupciones eczematosas referibles á una especial idiosincrasia, tiene suma importancia en la práctica, porque hace que en todos los eczemas agudos que recidivan con frecuencia, se investigue siempre si existe un trastorno parecido.

Los *exantemas mercuriales* aparecen con suma frecuencia después del tratamiento de las pediculosis mediante las fricciones con pomada gris. Frecuentemente, según parece, la causa de estos exantemas no es el mercurio, sino las impurezas que contiene la pomada, especialmente el ungüento gris comercial (grasa rancia, trementina), pues se ha observado que tras la aplicación de estas pomadas comerciales aparecen con extraordinaria frecuencia, mientras que el método de las fricciones, bien practicado, y con pomada prescrita por el médico ó sea recientemente preparada, rara vez da lugar á tales exantemas. Evidentemente, la existencia de verdaderos exantemas mercuriales no puede ponerse en duda, como lo demuestran las numerosas erupciones eczematosas consecutivas á los *fomentos con sublimado* ú otros preparados del mismo. Las erupciones mercuriales empiezan por un eritema rojo lívido peculiar. La piel está ligeramente tumefacta y produce más bien la sensación de escozor doloroso que de prurito. El monte de Venus, directamente sometido á la acción de la pomada (por existencia de ladillas), y sus partes inmediatas son las más tumefactas y rubicundas y desde ellas á la periferia los síntomas van desapareciendo; á menudo la rubefacción de dichas regiones no llega á ser confluente sino que se encuentran erupciones de eritema aisladas, unas pequeñas y otras mayores y ligeramente elevadas sobre el nivel de la piel. El eritema salta desde estas partes directamente atacadas (abdomen, muslos) á los brazos y cara, probablemente por acción de los vapores de mercurio ó de trementina desprendidos por la pomada.

En la mayoría de los individuos esta idiosincrasia para el mercurio no se manifiesta sino en caso de *contacto directo de la piel* con los preparados mercuriales, mientras que la administración de éstos por las vías gástrica ó subcutánea no causa ningún daño. Sin embargo, hay casos en que sucede todo lo contrario y otros en que, sea cual fuere el método de administración de los preparados mercuriales la idiosincrasia es en todos ellos la misma. De todos modos, nunca debe abandonarse el tratamiento mercurial al primer fracaso (JADASSOHN), advertencia que en el tratamiento de la sífilis tiene mucha importancia por la falta de verdaderos sucedáneos del mercurio. Ocurre también á menudo que un *determinado preparado* de ungüento gris es el único no tolerado, mientras que los otros no causan daño alguno. — La estomatitis (y enteritis) mercurial es á menudo simple manifestación de la idiosincrasia y no de abundante ó excesiva ingestión de mercurio.

Todos estos exantemas medicamentosos no constituyen siempre *eczemas* típicos, sino que á menudo se detienen en las formas edematosas de *eritema*.

Mas este fenómeno se observa en todos los grupos de eczemas producidos por agentes externos, los cuales por ser menor su concentración y más breve su acción, no dan lugar á toda la serie típica de períodos del eczema, sino que el término del proceso lo constituye el primer período ó sea el eritematoso, al cual sigue una intensa descamación. La limitación precisa entre las dermatitis eczematosas y las demás formas de inflamación de la piel, es aquí tan incierta como en otras ocasiones, contribuyendo á borrarla las innumerables formas de tránsito que entre los eritemas y las dermatitis comunes existen. Por otra parte, existen también casos en que el proceso inflamatorio, se acentúa tomando forma flictenosa ó hemorrágica, y entonces la erupción cutánea suele ir acompañada de fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, postración, etc.

De lo dicho se deduce que las afecciones eczematosas pueden presentarse en todas las edades y sexos y en cualquier época del año, y que siendo innumerables las causas de inflamación, son infinitas también las causas del eczema.

De ahí que el eczema sea también la enfermedad más frecuente de la piel, y por ende, la de mayor interés para el médico.

Cuadro clínico

El aspecto clínico del eczema varía extraordinariamente, no sólo por los distintos *períodos* de desarrollo en que se hallan cada uno de los focos, sino también según la *localización* del proceso. Sin embargo, el *diagnóstico* se establecerá fácilmente si se recuerda que se trata de procesos difusos con síntomas evidentes de inflamación y que tienden á la trasudación serosa y supuración, dando lugar á alteraciones superficiales del epitelio. Nunca hay una destrucción total de las capas superiores de la piel, y por lo tanto, no se forman tampoco ulceraciones profundas (y si acaso son consecutivas á una complicación). Las infiltraciones inflamatorias de los tejidos profundos, tampoco van seguidas de destrucción ninguna; por lo tanto, siempre que éstas existan, han de referirse á profundas excoriaciones causadas por una enérgica acción de rascarse. En una palabra, *al curarse el eczema hay verdadera restitutio ad integrum, sin formación de cicatriz.*

La *extensión del eczema* está ligada, por una parte, al daño producido por el agente causal, pero por otra observamos que con mucha frecuencia los eczemas tienden á propagarse, y de ahí la opinión general de que el eczema es contagioso. En la práctica encontramos á menudo todas las gradaciones posibles, desde las placas aisladas de eczema hasta los focos diseminados, y finalmente, los eczemas universales que abarcan toda la superficie del cuerpo.

Ciertas regiones del cuerpo: la cara de flexión de las articulaciones, los muslos, el cuero cabelludo y la nuca son los preferidos para la localización; de ahí que constituyan á menudo el punto de partida de la afección y los sitios del individuo eczematoso en que se hallan las formas más persistentes.

Los *eczemas universales*, en conjunto son raros y en los más de los casos representan formas tóxicas ó eczematizaciones secundarias de otras enfermedades cutáneas universales. En el último caso, la verdadera enfermedad fun-

damental (pityriasis rubra pilaris, lichen ruber universalis, ichthyosis, etc.) no puede reconocerse hasta después que han desaparecido los fenómenos de irritación inflamatoria aguda exudativa.

Formas clínicas especiales del eczema

Eczema agudo. Cuando aparece en focos *circunscritos* producidos por una causa nociva externa, quizá conocida, suele no ser más que un edema papuloso, vesiculoso ó húmedo que atraviesa rápidamente por el período de rubefacción, siendo ésta muy intensa. Pero con frecuencia la primera impresión que produce la afección es la de una *enfermedad general;* fórmanse á un mismo tiempo varios focos que se extienden rápidamente y se propagan también con rapidez á regiones muy lejanas del cuerpo; habiendo además sensación de malestar general y de frío, temblor, *escalofríos, aumentos febriles de temperatura*, *insomnio* y *prurito* muy molesto extendido por todo el cuerpo. Las regiones del cuerpo sometidas á la acción de los irritantes externos (las regiones sudadas, en la cara de flexión de las articulaciones, en las orejas y en la cara) participan especialmente del padecimiento.

Los fenómenos locales caracterízanse á menudo por la *extraordinaria rapidez de su desarrollo*, especialmente *gran tumefacción* y *abotagamiento*.

Si esta forma aparece en la cara, la intensa rubefacción, la tumefacción y la hinchazón de los ojos hacen nacer con frecuencia la sospecha de una erisipela, sobre todo cuando la erupción va acompañada de fiebre. Sin embargo, la superficie abotagada no ofrece la completa lisura y brillo que caracterizan la erisipela, encontrándose, por el contrario, pequeñísimas elevaciones esféricas que corrresponden á papulitas y vesículas en vías de desarrollo.

Estos padecimientos se prolongan á menudo durante semanas, algunas veces la primera erupción deja tras sí focos escamosos, sobre todo en el cuero cabelludo, que durante el período agudo ha perdido casi todo el pelo, ó bien infiltraciones agrietadas detrás de las orejas, etc., de las cuales arrancan las exacerbaciones. Pero probablemente se trata de erupciones producidas de nuevo por el mismo agente nocivo.

Si estas dermatitis eczematosas agudas atacan á todo el cuerpo, no sólo se acentúan las molestias locales, á causa de las superficies exudativas y cubiertas de costras que se hallan esparcidas por todos sitios y dificultan extraordinariamente el decúbito, sino que á menudo sufre también muchísimo el estado general, por el prurito, el insomnio, la fiebre y los abscesos mayores ó menores y forúnculos que con frecuencia se añaden. También puede sobrevenir la septicemia (si bien en casos raros).

Existe una forma de eczema (ya mencionada anteriormente) que es una variedad especial del eczema agudo y pudiera denominarse **eczema urticario.** Por una parte conserva el tipo de las inflamaciones agudas con tumefacción, intensa exudación y subsiguiente descamación; pero, además, los síntomas de urticaria se caracterizan por la enorme rapidez con que aparecen y desaparecen los fenómenos de tumefacción y de trasudación, y por la abundantísima eliminación de líquido que tiene lugar en las superficies exudativas. Se localiza

con preferencia en la cara, especialmente en las orejas y en el párpado inferior. Con frecuencia las erupciones eczematosas de la cara, van acompañadas de erupciones comunes de urticaria y edemas agudos en otras regiones del cuerpo.

Formas diversas de localización

El **eczema de la cabeza** afecta la forma de focos rubicundos y escamosos ó de eczema costroso. Las vesículas, las pústulas ó el exudado derramado por la superficie de la piel, se desecan y forman con los pelos unas *costras* gruesas, adherentes, debajo de las cuales pueden acumularse grandes *cantidades de pus*. Si se mezcla con ellas la secreción sebácea, se originan procesos de descomposición que aumentan la flogosis y producen con frecuencia un *olor desagradable* y *repulsivo*. A consecuencia de esta inflamación del cuero cabelludo, sobrevienen frecuentemente (sobre todo en los niños) *tumefacción* y *dolor en los ganglios del cuello y de la nuca* y á veces *fiebre* y grandes trastornos del estado general. Otro de los fenómenos que se observan es una considerable caída del cabello, debida á que las raíces incluídas en el tejido conjuntivo subcutáneo inflamado, son trastornadas en su funcionalismo por el proceso flogístico, pero dichas raíces no quedan destruídas, de suerte que aun en el caso de que la caída del cabello sea extraordinaria, una vez combatido el eczema, suele venir la completa restitución del mismo.

Sabido es que el eczema de la cabeza es extraordinariamente frecuente *en los niños pequeños*, lo cual está relacionado probablemente con la muda del cabello que se inicia poco tiempo después del nacimiento.

En los adultos, la pediculosis de la cabeza es con frecuencia el punto de partida del eczema. La intensa sensación de picor obliga á rascarse con fuerza dando lugar á extensas alteraciones de la piel que á su vez conducen al eczema difuso. En los casos de esta índole, completamente descuidados, las costras, junto con los cabellos adheridos y entrelazados, forman unas masas gruesas, designadas con el nombre de *plica polaca*, en las cuales se encuentran casi siempre numerosísimos piojos y liendres.

La seborrea difusa del cuero cabelludo constituye no rara vez el punto de partida del eczema, bien sea añadiéndose á aquélla una dermatitis eczematosa ó que las formas exudativas eczematosas vayan precedidas de focos circulares perfectamente circunscritos, secos y rubicundos (forma anular del eczema seborreico, Unna). Esta dermatitis, una vez ha adquirido el carácter eczematoso, se propaga fácilmente á las orejas, á la cara y cuello abajo.

El **eczema de la cara** no merecería atención especial si no fuera por las extraordinarias molestias que sufre el individuo, precisamente cuando se trata de esta localización. Los movimientos de la piel de la cara se hallan dificultados á causa de la infiltración difusa que disminuye la blandura y elasticidad de la piel; no rara vez se forman grietas dolorosas en aquellos sitios que en estado normal más intervienen en la mímica, con acentuación ó desaparición transitorias de los pliegues de la piel en los párpados y en los labios.

Los individuos *linfáticos* (llamados escrofulosos) ofrecen con particular frecuencia, rubefacciones eczematosas con pústulas y escamas, en las ventanas de

la nariz, en los bordes de los párpados y en los labios; en éstos hay además gran tumefacción y extensión del proceso á la mucosa.

Los estados eczematosos crónicos de la *mucosa nasal* tienen á menudo una importancia especial. En los niños linfáticos y mal nutridos, aparecen (muy á menudo combinados con otros padecimientos escrofulosos de los párpados, de la conjuntiva, de la faringe, etc.) precediendo al *lupus* y constituyendo el más frecuente punto de partida del mismo. En realidad, pueden transcurrir varios años antes de que llegue á reconocerse la infección bacilar de la mucosa nasal. (Véase *Lupus*.)

Los *eczemas de las ventanas de la nariz,* á los cuales se asocia á menudo una afección de todo el labio superior, son muy pertinaces. Suelen estar ligados con afecciones catarrales crónicas de la mucosa nasal ó de los huesos de la nariz, y de ahí que mientras persista el padecimiento nasal se hallen expuestos á repetidas recidivas. Dan lugar á una infiltración profunda perifolicular alrededor de los pelos del bigote, con más frecuencia en el hombre que en la mujer. En los niños escrofulosos sobrevienen fácilmente tumefacciones de todo el labio, que le dan aspecto de hocico.

Hay otra forma de *eczema bucal* en la cual se observan tumefacciones y descamaciones circulares alrededor de la abertura bucal, con surcos y grietas dispuestos radialmente. La coloración es unas veces roja y á menudo pardo-amarillenta solamente. Esta afección, que en sí es de poca apariencia, puede causar, sin embargo, grandes molestias á causa de frecuentes exacerbaciones del picor, de la dificultad de los movimientos y del dolor de las grietas.

Los polvos y aguas dentífricas ó las esencias en ellas contenidas (esencia de menta piperita, esencia de clavo) son con frecuencia los causantes de estos eczemas.

Finalmente deben mencionarse las irritaciones eczematosas del *rojo de los labios*, las cuales son también muy molestas á causa de la persistencia de la tumefacción y de la formación de películas, de las grietas y de lo que estorban durante los actos de comer, hablar ó reir. En la mayoría de los casos, no existe base etiológica ninguna y el tratamiento es casi del todo ineficaz.

Si el eczema reside en el *pabellón de la oreja*, es muy frecuente que acarree la formación de grietas profundas, dolorosas, que ocupan el surco posterior de la oreja. A menudo el proceso se propaga al *conducto auditivo* y merced al acúmulo de masas escamosas y costrosas es causa de obturación y sordera.

Por otra parte, la supuración del oído medio conduce con frecuencia al eczema del conducto auditivo externo y de la oreja.

Merecen atención especial aquellas formas que se limitan á las *partes laterales de la cara* y que con límites precisos dejan indemnes el mentón, los labios y la nariz. Estas formas encuéntranse casi exclusivamente en los casos de *ictiosis y de prurigo*.

El eczema crónico da á veces lugar á *engrosamientos* de toda la piel de la cara que desfiguran mucho. Todas las arrugas se convierten en gruesos rodetes que se hallan separados por surcos profundos; en las capas profundas persiste una hiperplasia del tejido conjuntivo más ó menos acentuada, mientras que

en las capas superiores aparecen de cuando en cuando brotes exudativos agudos.

Kaposi ha llamado recientemente la atención sobre una complicación accidental del *eczema de la cara en los niños pequeños;* en pocos días se desarrolla un exantema parecido á la varicela, formado por grupos mayores ó menores, y que aparece por brotes sucesivos, acompañado de fiebre elevada y gran agitación, en los sitios ya previamente atacados de eczema ó en los tejidos sanos próximos, pudiendo extenderse hasta el cuello y la espalda. La enfermedad suele evolucionar en dos ó tres semanas, terminando por lisis y dejando como residuo manchas de pigmento y hasta cicatrices planas; la terminación mortal no se observó más que en un caso.

Los eczemas localizados en los *genitales*, en la región glútea, entre el *escroto* y los *muslos*, en los surcos abdominales *en los sujetos de vientre colgante*, en las *axilas* y debajo los *pechos colgantes*, en los *surcos del cuello* de los niños gordos y finalmente *en toda cara de flexión articular*, constituyen una forma de eczema designada á menudo con el nombre de **intértrigo** muy pertinaz que molesta mucho por el intenso picor, que aparece súbitamente, á modo de ataques, perturbando el sueño, y por las dolorosas grietas que se forman en los surcos de la piel comprendidos entre las superficies. La persistencia se debe á la dificultad que existe para proteger las superficies afectas contra el roce repetido (al andar) y contra las irritaciones y la maceración causadas inevitablemente por el sudor, la materia sebácea, la defecación, las secreciones vaginales y la orina. Esta localización se encuentra con especial frecuencia en los *diabéticos*.

Por lo demás, en los sitios mencionados encuéntranse, casi de preferencia, formas parasitarias, debido probablemente á que el mayor calor, el roce y la mayor secreción glandular, propios de estas partes de la piel, convierten á ésta en un terreno más apto para el cultivo de las bacterias que producen dermatosis micóticas (que tienden á la eczematización). (En efecto, las regiones donde preferentemente se localiza la «enfermedad de Unna», ó sea el denominado eczema seborreico, son las axilas, las superficies situadas debajo de la mama, el ombligo y las interfemurales.)

Las formas de dermatitis de las regiones *glútea*, *perineal* y *genital*, que aparecen con frecuencia en los *niños pequeños*, constituyen una agrupación especial. Frecuentemente se extienden á la cara dorsal del muslo y de la pierna y en ocasiones también á la superficie anterior del abdomen. Unas veces ofrecen la forma eritematosa simple, pero otras se complican con la aparición de vesículas y pápulas que suelen transformarse rápidamente en *erosiones* superficiales y hasta en *ulceraciones* profundas á causa de la maceración é irritación producidas por las ropas empapadas de orina y los excrementos que se acumulan en ellas cuando los niños conservan siempre el decúbito supino. Después de curadas las afecciones, quedan pigmentaciones que comúnmente son visibles durante largo tiempo. La importancia de esta afección reside especialmente en lo difícil que es distinguirla de las pápulas sifilíticas erosionadas y ulceradas (de ahí la denominación de *sifiloide post-erosiva* que se encuentra con frecuencia en la literatura médica francesa). La diferencia de coloración que en otros casos permite establecer fácilmente el diagnóstico diferencial, no tiene aquí ningún valor, pues las eflorescencias realmente sifilíticas pueden también ofrecer una coloración roja clara más viva, bajo la influencia de los irritantes

externos. El caso más fácil para el diagnóstico diferencial, será aquel en que, alrededor de las formas centrales difusas eritemato-papulo-erosivas, existan eflorescencias aisladas, por las cuales es posible, las más de las veces, distinguir claramente si se trata de pápulas sifilíticas, duras y específicas, ó de eflorescencias mucho más blandas y simplemente inflamatorias, propias de dermatitis no sifilíticas. Pero en la mayoría de los casos en que se trate de una afección con tal localización, importa mucho no establecer, sin más ni más, el diagnóstico de sífilis, que sería lo más sencillo, sino hacer el diagnóstico diferencial, teniendo en consideración la afección de que tratamos.

(Véase L. Jaquet, *Dermites infantiles simples* en *Maladies de l'enfance,* t. V, París, 1898, pág. 456, bibliografía detallada)

Los eczemas crónicos de las **piernas** son con frecuencia la expresión de que la circulación se efectúa en condiciones desfavorables, las cuales manifiéstanse también más adelante por la formación de varices más ó menos acentuadas. La inflamación y la estasis combinadas dan lugar, en las formas superficiales, á una trasudación á menudo abundantísima y designada con el nombre de «humor salado» *(Salzfluss);* por otra parte, sobrevienen con facilidad engrosamientos hiperplásicos elefantiásicos del tejido conjuntivo y úlceras crónicas de las piernas.

El eczema de las **manos** y de los **pies** ofrece la particularidad de que, á consecuencia del espesor de las capas epitelial y córnea de la cara de flexión y de la menor elasticidad y distensibilidad, las trasudaciones y tumefacciones relativamente insignificantes, producen ya una sensación de tensión desagradable. A fin de aliviar esta sensación de tensión, las manos y los dedos se mantienen en el estado de flexión mayor posible. Mas los individuos que se deciden á no hacer uso de las manos y á no lavárselas, desde el comienzo de las irritaciones del eczema, son los menos. Los fenómenos inflamatorios se acentúan, la tumefacción, el edema y la infiltración aumentan, la distensibilidad disminuye, y finalmente, siendo imposible evitar los movimientos de los dedos y de la mano, la piel de los surcos de flexión se rasga, formándose grietas profundas y dolorosas.

En caso de que aparezcan vesículas, éstas se van desarrollando, como ya se dijo, y pasan á formar elevaciones tensamente repletas que no rara vez confluyen por debajo de la capa córnea y entonces suelen hacerse pustulosas, y por último, llegan á minar toda la palma de la mano. Además de esto, hay naturalmente grandes molestias subjetivas y dolores; finalmente, toda la piel de la palma de la mano va saltando en grandes colgajos. El eczema del dorso de la mano no se diferencia esencialmente del eczema de otras regiones.

Las formas crónicas, principalmente las acompañadas de hiperhidrosis, acarrean á menudo engrosamiento del tejido conjuntivo de los dedos con hiperkeratosis, que por el aspecto recuerdan la acromegalia.

El eczema del dorso de los dedos es á menudo causa de perturbaciones del *crecimiento de los uñas*, análogamente á lo que sucede con los pelos en caso de eczema del cuero cabelludo. Las deformidades originadas se describen en parte como eczema de las uñas y en parte como perteneciendo más bien á una distrofia mediata. Parécenos superfluo exponer aquí en detalle las cuestiones de este capítulo especial.

Hay una variedad especial de inflamación de la palma de la mano, designada con el nombre de *dyshidrosis* ó *cheiropompholix*, y que consiste en una afección localizada en las caras laterales de los dedos, en la palma de la mano, más rara vez en la planta de los pies, y en caso de excesivo desarrollo, en el dorso de éstos y de las manos, que recidiva varias veces todos los veranos y que aparece principalmente en los individuos que sudan mucho. Al principio nótanse unas eflorescencias situadas profundamente por debajo de la epidermis y cuya mayor semejanza hállase en los granos de sagú. Poco á poco se va poniendo en claro que se trata de *vesículas*, comúnmente dispuestas alrededor de un centro obscuro que corresponde al punto de desagüe de una glándula sudorípara, y envueltas á su vez por una aréola roja claramente perceptible, en los dedos por lo menos. En algunos casos el proceso se propaga también á los brazos y á todo el resto del cuerpo. La enfermedad va acompañada de *prurito* y *escozor intensos*, de lo cual resulta con frecuencia que las vesículas profundas de los dedos son destruídas por los restregamientos que aquéllos motivan, mientras que las vesículas de la palma de las manos y de la planta de los pies, merced á la gran resistencia de su cubierta, no pueden reventar aún cuando su repleción sea extraordinaria. Lentamente y en el transcurso de una, dos ó tres semanas, desaparece el líquido y la cubierta de las vesículas es eliminada en forma de películas, quedando al descubierto una superficie seca, más ó menos rubicunda. Las glándulas sudoríparas ó su conducto excretor parecen ser á menudo el sitio de localización de las vesículas inflamatorias profundas, sin que éstas constituyan, sin embargo, quistes sudoríparos como antes se admitía. Con todo, la hiperhidrosis parece tener á menudo cierta importancia.

La causa es enteramente desconocida. Unna cree que debe considerarse como microbiana. Lo único que se sabe de cierto es que para producir la afección es necesaria una hiperhidrosis intensa.

Apenas existe otra localización del eczema en que se manifiesta tan claramente como en el eczema de la mano la influencia de las circunstancias externas en la producción de estados eczematosos crónicos, circunstancias que las más de las veces son creadas por la ocupación ú oficio del paciente. Por la acción duradera ó intensa de algunas substancias químicas: trementina (en los impresores y pintores), barnices (en los ebanistas), lejías (en las lavanderas), cal y cemento (en los albañiles), ácidos, ácido fénico y sublimado (en los médicos, enfermeros y comadronas) ó por el manejo prolongado de agua, sobre todo cuando es fría, ó por la acción prolongada del calor seco (en los panaderos) se origina (quizá favorecido por una «debilidad morbosa» general y anomalías íntimas de la constitución) un eczema agudo; este eczema desaparece mediante un tratamiento apropiado; el paciente se considera como curado y, entregándose de nuevo al trabajo, vuelve al manejo de lejías, ácidos, trementina, barnices, etc. Al cabo de brevísimo tiempo recidiva el eczema y desde entonces se va observando durante semanas y meses, como si se tratara de una verdadera *enfermedad profesional*, la repetida alternativa de curaciones y recidivas del eczema. Pero en realidad la curación real no se logra nunca; la alteración del epitelio y sobre todo los procesos que tienen lugar en el tejido conjuntivo consecutivos á la inflamación, nunca llegan á ser combatidos por completo, de

suerte que las nuevas influencias nocivas que actúan al volver á emprender las tareas del oficio, recaen sobre un tejido que está aún enfermo. Creemos innecesario insistir sobre la importancia social de estos *eczemas profesionales*. (Desgraciadamente estas «enfermedades» profesionales no tienen, para nuestros códigos civiles, tanta importancia como los «accidentes», á menudo mucho más inofensivos y de curación más rápida y definitiva.)

Con mucha frecuencia los eczemas profesionales ofrecen límites precisos de figura arqueada y serpiginosa, la cual pone de manifiesto la naturaleza micótica de la afección. En estos casos admitimos que á la influencia química ó mecánica se han añadido, no sólo *todos* los fenómenos eczematosos correspondientes á la acción de los estafilococos (cuya implantación ha tenido lugar merced al proceso eczematoso), sino además una clase especial de hongos que determinan la forma y la extensión.

A modo de apéndice, citaremos unas afecciones cuya designación mejor nos parece ser la de *acrodermatitis*, y que se caracterizan por su localización en las *articulaciones terminales de las extremidades* y por sus repetidas recidivas. No siempre afectan una forma eczematosa típica, mostrándose á menudo como procesos descamativos, vesiculosos ó pustulosos, acompañados de perturbaciones en el crecimiento de las uñas y caída de las mismas. A esto se añade un prurito intenso y vivo escozor. Algunas veces la erupción no se limita á los dedos (de una ó de ambas manos ó pies) sino que ataca mayores superficies del cuerpo. Los autores franceses é ingleses consideran este padecimiento como consecuencia de trastornos vasomotores y tróficos. A menudo se observa que su aparición guarda cierta relación con determinadas épocas del año. En conjunto, el pronóstico es desfavorable, porque la enfermedad opone gran resistencia á todos los ensayos de tratamiento. (Véase HALLOPEAU, *Les acrodermatites continues. Revue gener. de clinique et de thérapeutique,* 12 de Febrero de 1898. Refer. *Ann. de Dermat.,* 1898, pág. 818, y además, *Traité pratique*, pág. 838).

Una forma clínica especial cuya característica no es la localización sino la manera típica de desarrollarse los focos aislados, la constituyen las **formas micóticas** que sería aún mejor designarlas con el nombre de *dermatitis micóticas*.

Mas estas dermatitis hace ya tiempo son consideradas como eczemas:

1. Porque en épocas anteriores la designación de eczema se aplicaba á todas las inflamaciones «banales» difusas que no se caracterizaban por ningún proceso específico;

2. Pero además porque estas formas de dermatitis ofrecen realmente con mucha frecuencia fenómenos eczematosos (á saber: inflamación intensa, tumefacción, rezumamiento, formación de escamas humedecidas por serosidad y costras). Si se llegara á demostrar en estas formas la presencia de un parásito determinado, bastaría ya esto solo para separarlas del grupo de estos eczemas, de un modo análogo á lo que se hace con las afecciones producidas por el *trichophyton*, frecuentemente muy parecidas á los eczemas. Mientras tal demostración no se logre, el criterio clínico ó anatomopatológico seguirán dominando con derecho al etiológico.

Las formas de dermatitis micóticas correspondientes á este grupo, tienen los siguientes caracteres:

I. Mientras la enfermedad se mantiene en *focos aislados,* éstos son circulares, de límites precisos y de mayor ó menor diámetro según su fecha; por la

confluencia de focos próximos se originan áreas serpiginosas; en ocasiones afectan la forma anular, con el centro en vías de curación y eflorescencias más recientes en la periferia.

II. La dermatitis ofrece sólo — ó como pudiera decirse, normalmente — la forma de focos secos y escamosos, aun cuando su duración llegue á ser de varios años. Pero por circunstancias favorables que permitan la invasión estafilocócica, causa de eczematización, dichas dermatitis se eczematizan fácilmente.

Estas circunstancias favorables, son:

1. Factores externos como la maceración por el sudor, el frote y excoriaciones en regiones especiales del cuerpo, por ejemplo, en las axilas, debajo de las mamas, entre el escroto y el fémur, etc.

Fig. 29

El llamado eczema seborreico

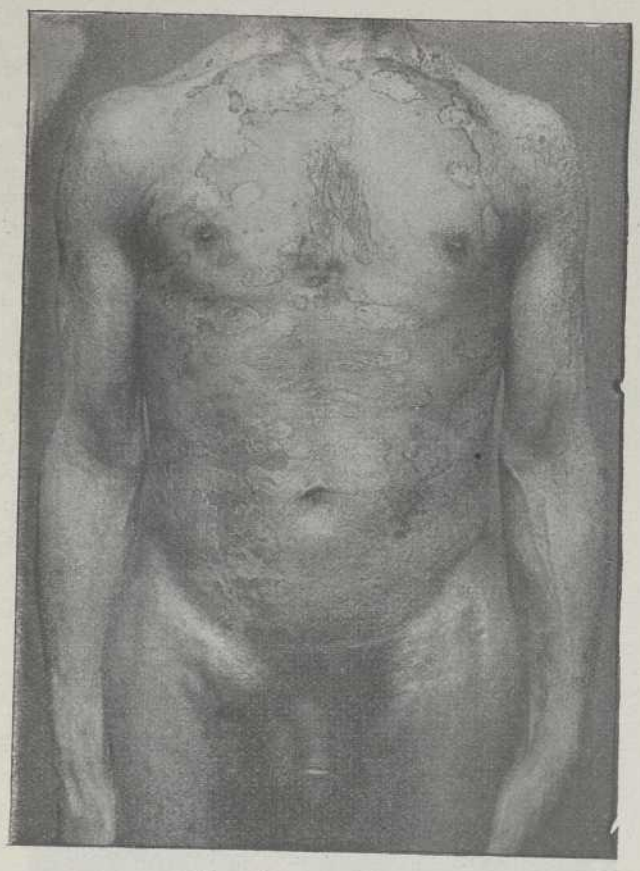
2. Anomalías internas, químicas ó histológicas de los tejidos que hacen de éstos un terrreno especialmente favorable al cultivo de los cocos productores de eczematización, al mismo tiempo que disminuyen su resistencia contra la agresividad de dichos cocos (de un modo análogo á lo que ocurre con ciertas anomalías de constitución que, en vez de una pustulación superficial é inofensiva, dan lugar á una forunculosis).

3. Quizá también intervenga un funcionalismo anormal (adquirido ó dependiente de una predisposición congénita) de las glándulas de la piel, y por cierto no tan sólo en el sentido de favorecer la infección estafilocócica secundaria de la micosis primaria, sino también por el hecho de que esta última se presenta con más facilidad cuando existe un «estado seborreico». Sin embargo, hemos de hacer notar con insistencia que, según nuestra experiencia, este sindrome que se acaba de exponer (designado comúnmente con el nombre de «eczema seborreico») *no* está ligado en modo alguno con la existencia de un estado seborreico, sino que sin éste también se presenta, y además que aun cuando exista «seborrea» la dermatitis no afecta siem-

pre la forma de la micosis de que ahora nos ocupamos, sino que puede aparecer también como *afección inflamatoria enteramente difusa.*

La seborrea puede modificar todas esas formas, comunicando á los escamas un carácter más grasoso, un aspecto más brillante y un color más amarillento. Pero cuando la inflamación es intensa, todas estas diferencias de las formas «seborreicas» se borran y el cuadro clínico que ofrecen es el de un eczema común, profuso y húmedo.

Fig. 30



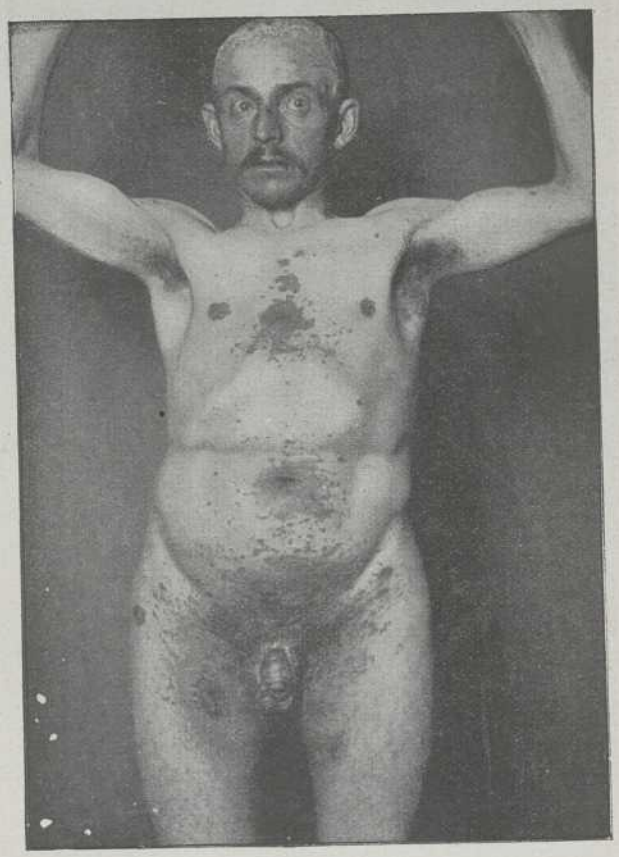
El llamado eczema seborreico

III. *Cierta localización de preferencia.* UNNA fué el primero que llamó particularmente la atención sobre este punto, y á quien cabe además el mérito de haber dirigido por buen camino esta cuestión. Lo característico de esta localización es que iniciándose los focos en el cuero cabelludo se propagan á las partes laterales de la cara, á las orejas, descendiendo al cuello y á las axilas y fijándose de preferencia en el esternón, en el ombligo y en la región de los genitales. Son pocos los casos en que los focos aislados se hallan diseminados por todo el cuerpo ó que se extienden abarcando toda la superficie del

mismo. Más raro es aún que los focos aislados no se localicen en los sitios de preferencia antes mencionados.

En los párrafos que anteceden hemos precisado también brevemente nuestra manera de ver con respecto al *eczema seborreico* descrito por UNNA. Es imposible en este lugar estudiar detenidamente esta complicadísima enfermedad, la cual no sólo ha sido diversamente considerada por el mismo UNNA, sino que ha merecido jui-

Fig. 31



El llamado eczema seborreico

cios extraordinariamente distintos por parte de otros autores. Aquí basta concretarnos á lo siguiente:

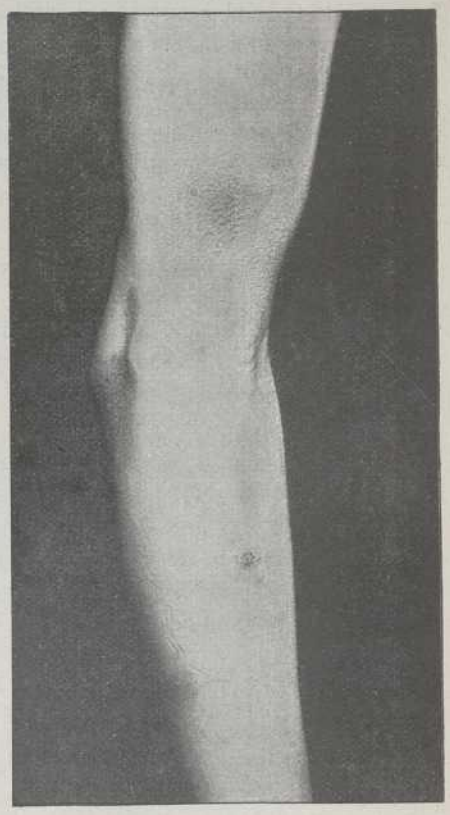
Lo que UNNA suele denominar «eczema seborreico», para nosotros *ni es eczema ni tiene* ninguna *relación etiológica* de dependencia *con la seborrea*. Según nuestra opinión, su «eczema seborreico» no es ninguna enfermedad aislada, sino *una combinación de diferentes afecciones*. El *período* que UNNA considera como primero, ó sea el de localización en el cuero cabelludo, en los más de los casos no constituye el primer período de la enfermedad, sino que se trata de una seborrea que favorece la aparición de la enfermedad y con frecuencia le precede, ó sea de una afección primaria de las glándulas sebáceas.

Las formas anulares, nummulares ó de psoriasis, que él considera como constitutivas del segundo período, son para nosotros, como ya dijimos, *dermatitis micóticas*

sui generis, cuyo desarrollo tiene lugar de preferencia ciertamente en los individuos seborreicos, pero que no implica la existencia de este factor predisponente. Esta enfermedad puede seguir su evolución durante varios años, sin afectar otras formas que las secas y escamosas. Es indudable que *puede* ofrecer eczematización, y así lo hace fácilmente cuando á las causas productoras del estado se añaden otras nuevas propiamente micóticas, lo cual ha dado motivo á que se designara la enfermedad con el nombre de «eczema». *Sin embargo, el eczema no constituye un período propio de la enfermedad, sino solamente una combinación de la misma.*

El modo más fácil de hacer comprender la variedad de aspectos de las formas de dermatitis micóticas hasta aquí mencionadas y de sus relaciones con la seborrea, es establecer una comparación con la psoríasis. En ambas enfermedades, además de los focos micóticos típicos, se encuentran focos difusos y á veces formas universales; en ambas, además de las localizaciones de preferencia, hay también erupciones de localización irregular y no común; ambas enfermedades pueden aparecer sin ninguna circunstancia general que las favorezca, aun cuando lo más frecuente es que existan estados predisponentes de la piel ó de constitución.

Fig. 32



Eczema folicular crónico

El *eczema marginatum* es una dermatomicosis (probablemente una tricofitosis) acentuada por fenómenos eczematoides, pero no un verdadero eczema.

Además de estas dermatitis que se vuelven micóticas, hay también *eczemas micóticos*, los cuales no comienzan con una forma de dermatitis, como las variedades anteriores, sino que desde el principio y durante toda su evolución, ofrecen el carácter de eczema. Nosotros opinamos que si bien en estos eczemas puramente micóticos se encuentran también, como en todos los demás eczemas, estafilococos, su forma micótica característica da derecho á admitir como agente causante de los mismos una bacteria, un hongo micélico especial, que determina el carácter micótico de la afección.

A este grupo pertenece la *dermomycosis circumscripta flexorum*, que se presenta en la región de flexión de las articulaciones (H. v. Hebra, *Wien. med. Blätter*, 1881, Nr. 39, 40).

Finalmente, merecen una descripción especial: 1. El *eczema folicular*, ó sea erupciones inflamatorias con nódulos del tamaño de una cabeza de alfiler, adheridos á los folículos más ó menos agrupados, pero que á menudo y con facilidad se transforman en superficies eczematosas. A menudo se las ve aparecer tras un sudor copioso. (Mas el verdadero eczema del sudor, *eczema suda-*

men, es una erupción de pequeñas pápulas que aparece en el dorso y no tiene nada que ver con los folículos. A menudo se la designa con el nombre de miliaria rubra.) — 2. Además de estas erupciones foliculares, de las cuales pudiera decirse que sólo por accidente son primarias, existe una variedad folicular del eczema *seborreico* micótico, que se localiza de preferencia en el esternón. A menudo se encuentra una mancha de eczema circular, difusa, de color rojo amarillento marcado, en la cual los folículos tienen solamente algo más de relieve y que está rodeada por algunos focos foliculares aislados y esparcidos. (Recientemente Török ha querido deducir precisamente de estas formas que todo el «eczema seborreico» no representa más que una variedad de psoríasis y no una forma morbosa propia.)

La forma de «eczema folicular» descrita por Malcom Morris, es imposible incluirla en el grupo de los eczemas: trátase de una foliculitis agrupada, cuyos granos nunca rezuman ni supuran, á menos de que accidentes especiales produzcan la supuración *(folliculitis aggregata sine suppuratione).*

En el grupo de los eczemas incluímos también la

Dermatitis lichenoides (crónica circunscripta) pruriens

entendiendo con este nombre la afección que Vidal denomina *lichen simplex chronicus* y expuesta modernamente por Brocq bajo el título de *neuro-dermitis chronica circumscripta.*

Esta afección es frecuente y, por lo tanto, de interés práctico. Se presenta en todas las edades, pero con más frecuencia en los adultos, y por cierto en las mujeres.

Los individuos atacados ofrecen en su mayoría un grado mayor ó menor de *nervosismo,* uno de los factores esenciales de la patogenia. Además, la anamnesis descubre en ellos á menudo alcoholismo, artritismo, bronquitis crónica, asma, enfisema, etc.

Las regiones preferidas para la localización, son la cara superior interna de los muslos, la margen del ano, la corva, la nuca, el antebrazo y las caras laterales del abdomen.

Muchos pacientes declaran que al principio tenían solamente *prurito,* sin que existiera la más insignificante lesión cutánea en la región afectada; sólo después y por la acción de rascarse, aparecían erupciones.

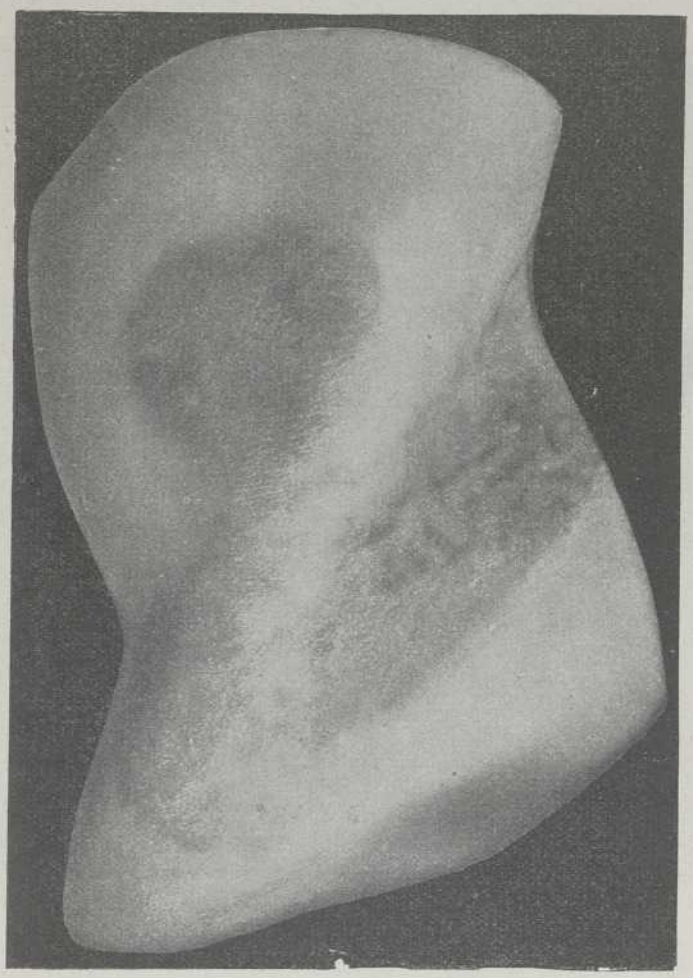
Más adelante, cuando la afección ya se ha desarrollado por completo, encuéntranse focos aislados ó múltiples, de tamaño variable y que ofrecen los siguientes *caracteres:*

La *zona central* es oval, sin límites precisos entre ella y los tejidos circundantes; no sobresale del nivel de la piel ó si acaso muy poco; está cubierta de *escamitas* finas, grises y secas y manifiestamente liquenificada, es decir, repartida en pequeñas elevaciones poligonales separadas entre sí por surcos correspondientes. Cuanta más fecha cuenta el foco, más claramente se percibe por la palpación su endurecimiento.

Esta zona central está *rodeada por* una ó *dos zonas* de *anchura variable,* en las cuales las eflorescencias, *nódulos* cuya descamación es insignificante (y que en el centro estaban agrupados formando una placa regular) son más pequeñas, más escasas y más distanciadas unas de otras. La piel de estas zonas es de un color amarillo pardusco, está algo engrosada y también ya algo liquenificada con el aspecto de cuero. El tránsito entre estas zonas enfermas y los tejidos sanos que las rodean es gradual. Por lo demás, la zona periférica puede también no existir.

Estos focos secos, escamosos, en parte difusamente infiltrados, y en parte constituídos por granos aislados, en ciertas circunstancias pueden persistir como focos aislados ó también como focos múltiples *durante meses* y *años*, sin ofrecer otra alteración que ligeras excoriaciones producidas por la acción de rascarse. Pero con mucha frecuencia, sobre todo en caso de que venga la dise-

Fig. 33



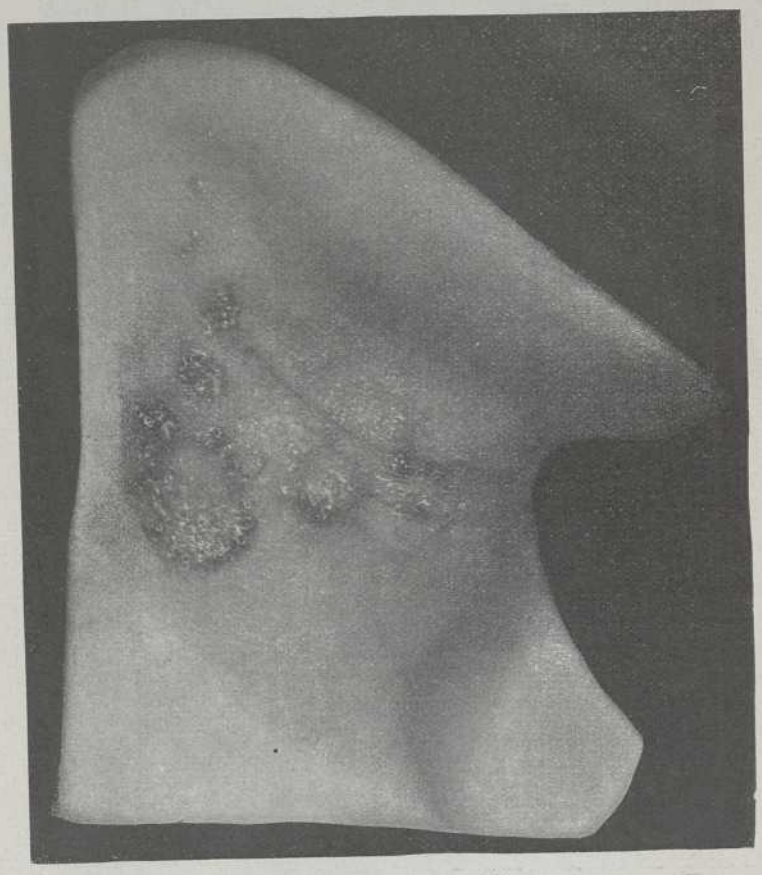
Dermatitis liquenoidea pruriginosa

minación y la generalización, algunos ó hasta todos los focos pasan al estado de inflamación aguda y *entonces no se diferencian en nada de los eczemas verdaderos*.

El hecho de que la afección expuesta posea, por decirlo así, esta *tendencia* á hacerse eczematosa, es el que nos ha dado motivo á incluirla en el grupo clínico de los eczemas. (Se distingue del liquen ruber, de la psoriasis, etc., principalmente

porque en estas últimas la facultad de eczematizarse es nula ó casi nula. En estas afecciones, la eczematización es una verdadera *complicación*, y en la dermatitis liquenoidea no constituye más que la *acentuación* del proceso morboso siempre existente.) Si bien consideramos esta afección como perteneciente realmente al grupo de los eczemas, creemos, sin embargo, que constituye una *forma clínica especial de este grupo*, y á esto se debe que hayamos escogido para ella un nombre especial. Este nombre ha de ir seguido del calificativo «liquenoidea» en atención á la carac-

Fig. 34



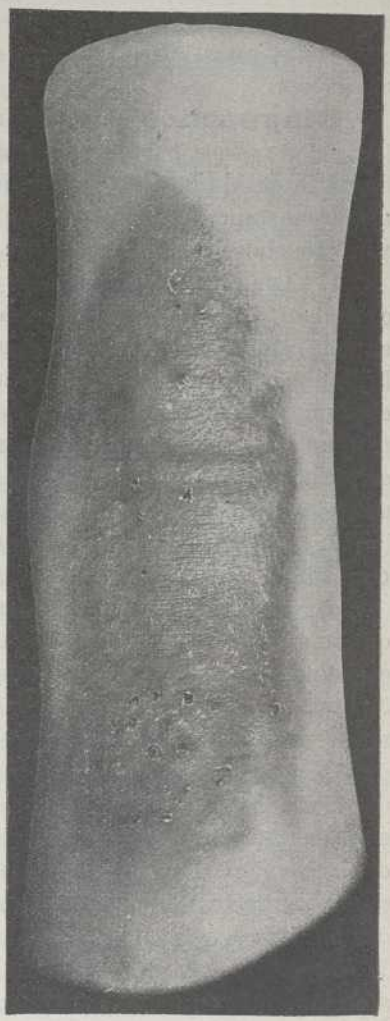
Dermatitis liquenoidea pruriginosa

teristica formación de nódulos. (Evitamos la denominación de «lichen chronicus» dada por VIDAL á fin de reservar el empleo de la palabra liquen para la enfermedad conocida con el nombre de lichen ruber.) No admitimos tampoco la denominación de «neurodermitis» propuesta por BROCQ, porque este autor cree como condición previa á la aparición de la enfermedad, una predisposición cutánea primaria especial, mientras que nosotros no hemos podido convencernos de la existencia de este estado nervioso específico.

No existe fenómeno ninguno de urticaria, por lo cual haremos una rigurosa distinción entre el grupo de la urticaria, más el prurigo que á él pertenece y la afección de que ahora nos ocupamos.

El único trastorno, si bien ciertamente muy esencial, consiste en un *prurito acentuado* que se inicia con la erupción y la acompaña hasta su curación; su intensidad llega á veces á ser tal, que perturba el sueño y el estado general. (Como síntomas del estado neuropático, encuéntranse además, según BROCQ, neuralgias, gastralgias, asma, fenómenos á los cuales deberá concedérseles, según él, el mismo valor que á las alteraciones cutáneas.)

Fig. 35



Dermatitis liquenoidea pruriginosa

En la *producción* de la afección que ahora nos ocupa opinamos que, al igual que en los eczemas, intervienen tres factores: 1, sensación duradera de prurito; 2, irritación mecánica por la acción de rascarse, y 3, infección microbiana. La forma en focos que casi siempre existe y la expansión de focos mayores merced al brote de eflorescencias más pequeñas en la proximidad (de un modo análogo á lo que ocurre en los exantemas sifilíticos irisantes), que luego pasan lentamente á formar parte del gran territorio central, nos parece hablar en favor de la intervención de un agente parasitario. Con mucha frecuencia, se citan también casos en que un foco ha persistido durante años sin molestia esencial para el paciente y en los cuales no se han formado nuevos focos sino cuando, haciéndose más general el prurito, ha venido una propagación diseminada, ó como si dijéramos una autoinoculación.

En algunos pocos casos se han visto aparecer alteraciones cutáneas siguiendo el curso de las líneas limitantes de VOIGT y ofreciendo el cuadro de esta dermatitis liquenoidea.

Diagnóstico de las formas de eczema

La exposición clínica detallada que en las páginas anteriores se ha dado, hace superfluo hablar detenidamente del diagnóstico, y sólo haremos notar nuevamente:

1. Que el proceso eczematoso ofrece siempre durante su curso *síntomas de inflamación clínicamente reconocibles, intensa hiperhemia, trasudación* y *exudación* (con rezumamiento, formación de vesículas, supuración y formación de costras y escamas húmedas en la superficie de la piel), tanto si se trata de eczemas agudos en el riguroso sentido de la palabra como de exacerbaciones agudas en las formas crónicas, y que estas epidermodermitis catarrales evolucionan *sin destrucción de la piel* y por ende *sin formación de cicatriz.*

2. Pero que no basta reconocer el carácter eczematoso de una región cutánea afecta, sino que además hay que investigar:

a) Si la afección ha sido producida por causas externas especiales;

b) Si han intervenido trastornos generales del organismo conocidos, favoreciendo la aparición del eczema, ó si intervienen aún influyendo favorable ó desfavorablemente en el curso del eczema, en su propagación, en su curación, etc.

c) Si el «eczema» constituye solamente una combinación y complicación con otra afección cutánea.

Todas estas cuestiones han sido ya suficientemente tratadas en párrafos anteriores.

Diagnóstico diferencial. Como el «eczema» atraviesa por todos los períodos de la inflamación, toda dermatosis que vaya acompañada de hiperhemia intensa, infiltración, formación de costras ó descamación podrá, en ciertas circunstancias, simular uno ú otro de los períodos del eczema. Los puntos más esenciales son los siguientes:

1. Los estados eritematosos agudos de desarrollo rápido, eventualmente combinados con congestión urticada vasomotora, simulan una ERISIPELA. Pero en esta última la superficie afecta está mucho más tensa y ofrece un reflejo brillante; las áreas afectas, de límites precisos y á menudo dentellados, son ciertamente dolorosas, pero no dan sensación de picor; se forman vesículas, pero no las pequeñas vesículas del eczema, y además, no rezuman. La afección empieza súbitamente, las más de las veces con escalofrío y fiebre alta, y durante su evolución hay continuos ascensos de temperatura.

2. Las formas costrosas que pueden ofrecerse al diagnóstico diferencial, son:

a) Las enfermedades calificadas de IMPÉTIGO, tanto el impétigo contagioso, que se considera como enfermedad especial, como las restantes formas menos características de estos focos de supuración que se desecan dando lugar á la formación de costras, los cuales no proceden de inflamaciones profundas del tejido conjuntivo, sino de infiltraciones superficiales causadas por cocos. La diferencia más esencial consiste en la pequeñez, limitación precisa y forma circular constante de las costras de impétigo, comúnmente de color amarillo claro y que radican en medio de una superficie cutánea sana, mientras que en el *eczema crustosum sive impetiginosum* las costras tienen una figura irregular, tamaño muy variable, abarcan áreas de diversa extensión, suelen estar rodeadas por una aréola inflamatoria ancha y ofrecen á menudo un color rojo pardo. El «impétigo» manifiesta siempre en sus formas el carácter parasitario de la afección, mientras que cabalmente el eczema costroso casi nunca ofrece los círculos precisamente limitados que indican una etiología micótica. Además, es característico del eczema la formación de vesículas que representa el comienzo de la afección y las manchas hiperhémicas que quedan tras la caída de las costras.

El diagnóstico diferencial es de interés para el médico, porque en caso de impétigo puede establecer un pronóstico muy favorable y prometer una rapidísima curación, mientras que el eczema, sobre todo en los niños, opone siempre gran resistencia al tratamiento y persiste durante semanas.

En caso de encontrar focos costrosos de tamaño extraordinario, para poder

formar juicio de cuál ha sido el proceso morboso que ha dado lugar á la exudación y supuración con formación secundaria de costras, es preciso separar éstas, ya valiéndose de unas pinzas y procediendo con cuidado, ya por medio de un tópico apropiado.

Las ULCERACIONES no son nunca originadas por el eczema puro, sino que indican formas de ectima (véase más adelante) ó procesos luposos ó sifilíticos. Por lo tanto, si al lado ó en el interior del territorio costroso (central) se encuentra una cicatriz ó un defecto de tejido recubierto por piel cicatricial, también será indicio de la previa existencia de un proceso ulcerativo no eczematoso.

Las masas costrosas que radican en el cuero cabelludo ocultan á veces un FAVUS CAPITIS. Las costras en forma de escudo especial y de color amarillo de azufre, que por lo común tanto facilitan el diagnóstico, son recubiertas por cortezas eczematosas de color amarillo sucio que se depositan encima de ellas y á su alrededor. Separando estas últimas, ó bien se descubren en seguida los focos de atrofia cicatriciales del favus curado, ó bien al cabo de una ó dos semanas aparecen encima de la piel que se ha puesto al descubierto los escudos característicos. A menudo se logra poner en evidencia los escudos humedeciendo con alcohol las costras, porque entonces, como las masas que rodean á los escudos se vuelven incoloras, el color amarillo propio de éstos resalta más.

Los *procesos costrosos de la región de la barba* son verdaderos eczemas superficiales ó formas inflamatorias parasitarias, es decir, determinadas por TRICOFITOSIS, combinadas con mayor ó menor grado de irritación eczematosa de la epidermis. En cada caso particular hay que asegurar el diagnóstico mediante la comprobación de la presencia ó de la ausencia de los hongos del tricofitón en los pelos.

En las formas universales ó muy diseminadas, en parte escamosas y en parte acompañadas de exudación y formación de vesículas, pústulas y costras, es necesario siempre *investigar si, además del eczema ó por debajo de él, existe otra enfermedad que quizá sea la propiamente fundamental.* El liquen ruber universal, la ictiosis, el prúrigo, la micosis fungoide *(erythrodermie prémycosique),* las dermatosis exfoliativas (malignas) y la sarna (sobre todo en los niños pequeños), se han tomado á menudo por «eczemas», á veces porque en defecto del correspondiente tratamiento, las formas eczematosas de irritación ocultan todos los fenómenos característicos de la afección que al mismo tiempo existe por debajo de ellas. Indudablemente, la *localización* (en el PRÚRIGO, la ICTIOSIS y la SARNA), la existencia de formas características al lado de los focos eczematosos (los surcos acarianos localizados en los sitios de preferencia, los tumores ó infiltraciones aplanadas, de límites notablemente precisados, junto á exantemas en parte eczematoides, en parte liquenoides y en parte psoriasiformes de la MICOSIS FUNGOIDES) y la *anamnesis* (duración del padecimiento total) conducen por lo común al diagnóstico verdadero, es decir, á determinar si las formas de eczema que saltan primero á la vista representan la única ó esencial afección del caso presente.

3. La distinción en las *formas escamosas secas* puede ser muy difícil, sobre todo conociendo como conocemos formas de eczema micótico cuyos

caracteres clínicos más esenciales (límites precisos que los separan del tejido sano que les rodea, crecimiento periférico, formación de figuras circulares y serpiginosas) son iguales á los de otras dermatosis parasitarias. La diferencia consiste en que las dermatosis puramente parasitarias, mientras crecen por la periferia, su centro va curando (forman anillos); por el contrario, los eczemas micóticos ofrecen casi siempre formas centrales costrosas.

En la PSORÍASIS, la PITIRÍASIS RÓSEA y la TRICOFITOSIS, los focos recientes no ofrecen casi ningún signo clínico de infiltración inflamatoria del tejido conjuntivo, mientras que en el eczema esta infiltración es muy manifiesta. En cambio, los focos inveterados de psoríasis son á menudo por su forma, evolución, limitación precisa, color y descamación, tan parecidos á los focos de eczema crónico, que únicamente es posible establecer el diagnóstico diferencial por las tendencias á los brotes agudos exudativos y el intenso prurito que ofrecen, por una parte, los focos de «eczema» y por la existencia de focos típicos de psoríasis en los sitios clásicos de localización.

Los focos grandes y escamosos del LIQUEN RUBER PLANUS son tomados con extraordinaria frecuencia como focos de eczema escamoso. La semejanza está en la figura redondeada irregular, en la existencia de hiperhemia, infiltración y descamación y en el prurito. Las diferencias se refieren: 1, al color. En el *liquen ruber planus* el color es rojo azulado algo claro (los focos que residen en las piernas son naturalmente más obscuros); 2, los focos de *liquen ruber* no son tan uniformes, sino que están constituídos por varios discos de distinto tamaño, grandes y pequeños; 3, los focos de liquen son siempre secos y escamosos, nunca rezuman; 4, los focos de liquen se localizan de preferencia en ciertas regiones: cara de flexión de la articulación de la muñeca, región del sacro y piernas; 5, casi siempre se logran encontrar pápulas típicas de liquen aisladas.

Los focos grandes del LUPUS VULGARIS EXFOLIATIVUS son ciertamente también bien limitados, siempre secos, y su descamación se verifica en escamas delgadas, pero nunca son pruriginosos, su crecimiento es mucho más lento y rastrero, su infiltración menos densa y su color es más bien pardo amarillento (de infiltración celular) que rojo (hiperhémico-inflamatorio).

El LUPUS ERYTHEMATODES puede simular el eczema por las superficies rojas escamosas ó cubiertas de masas delgadas crustiformes que ofrece. Las atrofias cicatriciales que se descubren en las regiones centrales que cuentan larga fecha, mediante un detenido examen, permiten excluir en seguida el diagnóstico de eczema. Añádase á esto que el lupus eritematodes tiene sus regiones típicas de localización en la cara.

En ciertos períodos de la DERMATITIS HERPETIFORME se encuentran unos focos de límites precisos, muy pruriginosos, con infiltración inflamatoria, excoriados y á veces algo húmedos. La aparición de focos recientes vésico-ampollosos ó eritematosos, en los bordes ó en la periferia, y la investigación del curso total conducirán al diagnóstico.

Hagamos mención, finalmente, de que la ESCLERODERMIA puede intervenir también en el diagnóstico diferencial en razón á que en ocasiones se encuentran cortezas sólidas, duras y no deslizables junto á los eczemas ó combinadas con

ezcema y en las cuales sólo después de una larga observación y repetidos ensayos de tratamiento es posible fijar si se trata simplemente de esclerodermia ó de esclerodermia con fenómenos eczematosos. Para el diagnóstico diferencial entre el eczema de la palma de la mano y la PSORÍASIS, las afecciones SIFILÍTICAS y las KERATODERMIAS, véase el capítulo de la psoríasis.

Tocante á la ENFERMEDAD DE PAGET (epiteliomatosis eczematoide de la mama, según BESNIER), que radica casi constantemente en el pezón y en su alrededor, véase el capítulo correspondiente.

Tratamiento del eczema

Los principios fundamentales de todo tratamiento del eczema son:

1. *Tratamiento local cuidadoso*, y

2. *Atender á todas las perturbaciones constitucionales y funcionales* que puedan ofrecer cierta relación de causa con la aparición ó curso del eczema. Este segundo principio así formulado abarca todo lo que al **tratamiento general** pueda referirse. Por lo tanto, será objeto del médico atender á todos los trastornos de nutrición y discrasias (diabetes, artritis, hábito linfático; dispepsias, catarros intestinales, tendencia á la constipación; afecciones de los riñones, oxaluria, fosfaturia, afecciones hepáticas, etc.), á todos los procesos morbosos de otros órganos, á todas las alteraciones nerviosas, etc., y mejorar tales estados mediante el tratamiento medicamentoso, dietético ó hidroterápico ó recurriendo á las curas de balneario ó sanatorio. *No existe ningún tratamiento interno específico del eczema aplicable á todos los casos,* debiendo acomodarse á las circunstancias individuales de cada caso en particular. En la *dieta* suave no irritante deben proscribirse todas las bebidas excitantes (café, te) y especialmente los alcohólicos; también deben evitarse las aguas minerales muy cargadas de ácido carbónico. Importa mucho cuidar de que haya diariamente una *deposición abundante* (mediante las aguas purgantes ó los polvos de regaliz compuestos ó una mezcla de azufre en flor lavado, carbonato de magnesia y polvos de raíz de ruibarbo en partes iguales, intercalando de tiempo en tiempo el empleo de un purgante enérgico, como calomelanos ó aceite de ricino). El arsénico á grandes dosis parece ser más bien perjudicial que beneficioso.

Merece sobre todo atención especial el prurito, principalmente si afecta grandes extensiones ó no limitándose quizá á los focos eczematosos aparece diseminado y acarrea excitación general é insomnio. En estos casos están indicados, además de la belladona y sus análogos, los hipnóticos enérgicos: sulfonal é hidrato de cloral. Los bromuros suelen fracasar; sin embargo, pueden también emplearse asociados á la antipirina, al piramidón, etc., á dosis no muy pequeñas, siempre que no exista una predisposición especial al acné brómico (véase «Tratamiento del prurito», cap. VII). Además, se dispone de un gran número de medios *locales* que permiten combatir la fuerte sensación de picor que acompaña á todo eczema. Esta sensación de picor es ciertamente no más que consecuencia del proceso morboso que tiene lugar en la piel y se la combatirá con tanta mayor seguridad cuanto más se haga desaparecer el propio estado morboso. Sin embargo, hay que tratar también el síntoma, porque, como ya

hemos dicho repetidas veces, la *acción de rascarse* á que da lugar es un factor que contribuye á la persistencia, empeoramiento y extensión del mal.

Por lo demás, el tratamiento *local* del eczema debe regirse por el siguiente precepto: *en donde existan fenómenos inflamatorios agudos y en período de incremento, hiperhemia, trasudación y exudación, debe evitarse el empleo de todo lo que pueda acentuar el proceso inflamatorio; en cambio, cuando en el denominado eczema crónico se hayan formado cortezas de infiltración duras y resistentes, hay que procurar su reabsorción, lo que comúnmente no se consigue sino á beneficio de una flogosis aguda provocada artificialmente.* Debe tenerse en cuenta ciertamente en estos denominados eczemas crónicos la tendencia de las capas superficiales de la piel á producir la recidiva y agudización del eczema.

Además de este tratamiento *sintomático*, hay que eliminar y combatir la *causa del eczema*, especialmente si se trata (ó se supone) de una causa parasitaria. Nótese ya aquí, sin embargo, que en las formas micóticas del eczema, lo primero y más esencial suele ser también el *tratamiento sintomático* del proceso inflamatorio. Destruir el germen de la enfermedad mediante el tratamiento antiparasitario *sin agravar al mismo tiempo el proceso patológico,* es cosa que sólo en raros casos se consigue. Este principio terapéutico es de importancia capital en todo lo que al tratamiento del eczema se refiere, no sólo para el médico, quien debe evitar en sus prescripciones todo lo que pueda acentuar la flogosis: medicamentos demasiado irritantes ó demasiado concentrados, sino también para el mismo paciente, el cual deberá suprimir todo aquello que en su *género de vida común y ordinario* pueda perjudicarle.

Una de las primeras cuestiones que deben tratarse es el modo *como el paciente debe lavarse.* En cuanto á esto, creemos poder afirmar que para la mayoría de las formas de las afecciones eczematosas el lavado con *agua y jabón* — siguiendo las enseñanzas del viejo Hebra — *es perjudicial.* Pero esto no quiere decir que, mientras dure el eczema, el paciente no haya de limpiar nunca las regiones afectas; lo que sí debe hacer es evitar en lo posible el empleo del agua y del jabón, y en caso de emplearlos hacer uso solamente del agua, bien caliente y un jabón muy suave (jabón de sosa, neutro). Con todo, lo más seguro es substituir el agua y el jabón por las lociones alcohólicas (de que más adelante hablaremos) y por unturas con cold-cream, que limpian muchísimo. Todo lavado con agua debe ir seguido de un lavado alcohólico previa desecación de la parte, y lo mejor es aún que el lavado vaya acompañado de la aplicación inmediata de una de las pomadas, de las cuales más adelante nos ocuparemos especialmente.

Hay que fijarse además en que el objeto del tratamiento es más bien actuar sobre el proceso inflamatorio que emplear un medicamento de acción específica sobre el proceso eczematoso. Es indudable que algunas substancias (resorcina, ictiol, tumenol, brea) parecen favorecer especialmente la transformación del epitelio enfermo en células córneas normales; pues bien, aun en el empleo de estos medicamentos, nuestra atención deberá fijarse sobre todo en que no puedan dar lugar á una acentuación del proceso flogístico, escogiendo cuidadosamente una concentración y momento de aplicación oportunos. *Por regla gene-*

ral, se logra más de la selección del método y de su aplicación cuidadosa que de la elección del medicamento empleado. La curación del eczema se consigue más con la pericia en la técnica que con refinamientos farmacológicos.

Para el **tratamiento local** pueden emplearse:

1. **Lavados** con líquidos **alcohólicos.**

El empleo de éstos tiene por objeto, no sólo aprovechar sus propiedades *desinfectantes*, sino también mitigar el *prurito*. Los más usados son: soluciones alcohólicas de *ácido fénico* (al 3 por 100, téngase cuidado con su reabsorción, sobre todo en los niños), *timol* ($^1/_4$, $^1/_2$ á 1 por 100), *mentol* (1 á 3 por 100), *ácido salicílico* (2 por 100); estos medicamentos pueden emplearse separada y combinadamente. Al alcohol (desde 50 á 70 y 90° centígrados) puede añadírsele un 10 por 100 de glicerina ó de 2 á 5 por 100 de aceite de ricino, siempre que al lavado alcohólico no siga ninguna untura. Muchos pacientes solicitan que después del lavado se les espolvoree (con una mezcla de fécula y óxido de cinc) abundantemente la parte lesionada. También son útiles las adiciones de cloroformo ó éter (del 15 al 20 por 100 próximamente) al alcohol. Para los lavados, lo mejor y más limpio es emplear el algodón. En vez de emplear el líquido en lociones, puede también aplicarse en forma de spray, valiéndose de aparatos á propósito. Este método resulta más barato y á menudo también más activo.

En todas las formas que presenten soluciones de continuidad, erosiones, ó sean rezumantes, deben proscribirse los lavados alcohólicos á causa del gran dolor que producen. En las formas escamosas, los efectos varían según la adherencia de las capas celulares más superiores, de suerte que del grado de escozor que causan los lavados alcohólicos puede deducirse en cierto modo lo que ha progresado el proceso curativo.

Las lociones alcohólicas de las porciones sanas que rodean al sitio afecto y la continuación de estas lociones durante largo tiempo después de la curación son de importancia especial. Sus beneficios son atribuíbles quizá á la fuerza desinfectante de las soluciones; sea lo que fuere, á todos los individuos «eczematosos» debe recomendárseles que diariamente después de lavarse y rascarse se friccionen con soluciones alcohólicas ó que en vez de lavarse con agua lo hagan con estas soluciones (médicos que tienen delicada la piel de las manos).

II. Los **fomentos** desempeñan también un papel muy importante en el tratamiento. Los mejores son los de *agua blanca, licor de acetato de alúmina* (1 : 8 ó 4 de agua), *ácido bórico* (3 por 100), *cresamina* (SCHERING, $^1/_{10}$ ó $^1/_4$ por 100), *resorcina* (1 á 3 por 100), *ácido pícrico* ($^1/_2$ por 1000). Las soluciones acuosas de ácido fénico deben proscribirse en absoluto. Los fomentos renovados con frecuencia, son un medio excelente para combatir todos los fenómenos inflamatorios agudos, y por lo tanto aplicables en todas las formas agudas de eczema y en particular en las húmedas, pues en estas últimas contribuyen á mantener limpias las superficies rezumantes, evitan la formación de costras y con ello facilitan un activo desarrollo de la capa córnea. Estos fomentos pueden aplicarse también en forma de vendajes, sin renovarlos tan á menudo, pero procurando que el material usado no se deseque (mediante el empleo de tejidos impermeables) ni se adhiera. Este método de aplicación es casi insubstituíble

en las formas infiltradas crónicas, en las cuales se necesita un lento reblandecimiento de la capa córnea á menudo engrosada y la reabsorción de las infiltraciones profundas.

Las soluciones mencionadas son también recomendables para **baños locales**, particularmente cuando existen costras gruesas y muy adheridas ó grandes capas de escamas ó callosidades ó engrosamiento de la capa córnea (por ejemplo, en el eczema de las manos y de los pies). Los *baños de asiento con solución bórica al 3 por 100 ó con solución de ácido pícrico al 1 por 1000* están indicados en los casos de eczema del ano, del periné y de los genitales, contribuyendo no sólo á la mayor limpieza de estas regiones, sino que además constituyen un calmante excelente para estas formas de eczema que suelen ser muy pruriginosas.

En cuanto al empleo de los **baños generales**, las opiniones andan muy discordes. Por nuestra parte, nos adherimos completamente á la regla del viejo Hebra, cual es la de no emplear nunca el tratamiento con los baños generales ó proceder con sumo cuidado. No cabe duda de que en algunos casos, por ejemplo en las formas universales con gran descamación y abundante secreción, en las cuales la desecación de las masas escamosas y costrosas acarrea descomposiciones pútridas, los baños son casi imprescindibles. Al objeto, se dispone un baño con agua *bien caliente*, adicionada de *ácido bórico* (en proporción de 3 por 100) ó de *permanganato de potasa* (hasta 30 gramos para todo un baño) con *arcilla* blanca (hasta una libra por baño). Empléanse también para añadir al baño: el *carbonato sódico* (40 gramos) ó el *bicarbonato* (80 gramos) ó el *bórax* (100 gramos) y además glicerina (200 gramos). En los eczemas micóticos se hace uso también de los baños adicionados de *solución de* Vlemingkx (cerca de un cuarto de litro para todo un baño). La duración y frecuencia de los baños deben regirse por el estado subjetivo del paciente y los efectos obtenidos. La principal dificultad de todo tratamiento por medio de los baños, sobre todo en los eczemas muy húmedos y extensos, consiste en secar al paciente después del baño sin causarle dolor; si el rezumamiento es mucho, en evitar que la secreción del eczema no se deseque adhiriendo á la camisa y las cubiertas de la cama y, finalmente, en mantener la relajación conseguida con el baño. El bienestar que sienten los pacientes *dentro del baño* es substituído luego por un estado insufrible, si no se atiende á los preceptos que para *después* del baño acabamos de apuntar. A menudo se consigue el fin deseado *espolvoreando en abundancia* al enfermo mojado y echado sobre las cubiertas de la cama. Pero es muy frecuente que en los eczemas más ó menos extensos ó universales tenga que recurrirse luego á los *vendajes con pomadas*, los cuales deberán ser también muy extensos ó generales, y por lo tanto de aplicación pesada y costosos. Además, si se quiere dar un baño diario, los vendajes con pomada estorban mucho, pues antes de cada baño hay que quitar bien la capa de grasa que cubre la piel si se desea que ésta experimente la acción del agua y de las substancias disueltas en ella.

III. El **tratamiento seco** en absoluto, mediante polvos que se espolvorean sobre la piel, tiene por resultado desecar rápidamente los rezumamientos insignificantes y proteger á la piel contra la influencia del aire y de los cambios de temperatura, uno de los factores esenciales de excitación del prurito. Los

polvos convenientes son el *amylum tritici* (fécula de trigo) *amylum oryzæ* (fécula de arroz), el *talco de Venecia*, de tacto untuoso; el *carbonato de magnesia*, la *terra silicea* (arena fósil), la *creta preparada*, la *arcilla* (finamente pulverizada), muy desecante; el *bolus alba* (arcilla blanca), etc., que pueden emplearse solos ó mezclados con *óxido de cinc* (hasta el 50 por 100), *calamina* (carbonato de cinc) ó *preparados de bismuto* (subnitrato de bismuto, dermatol, loretina, bismuto, xeroformo), *ácido bórico, tanoformo* (frecuentemente con brillantes resultados), etc. Rechazamos en particular la adición de ácido salicílico á los polvos, porque la propiedad que tiene de reblandecer la capa córnea, es perjudicial y la acción desinfectante que pueda desarrollar apenas interviene para nada.

Para evitar el mal efecto que produce en las regiones del cuerpo ordinariamente puestas al descubierto una capa de polvos blancos, pueden emplearse polvos de color rosado parecido al de la piel; por ejemplo, la mezcla siguiente propuesta por UNNA:

Oxido de cinc	2 gramos
Carbonato de magnesia.	3 —
Arcilla blanca	3 —
Bolo de Armenia	2 —
Fécula de arroz.	10 —

Suele ser conveniente favorecer la adherencia de los polvos á la piel mediante un previo lavado de la misma con líquidos alcohólico-grasosos (véase anteriormente) ó una ligera fricción con una pomada cualquiera. Su espolvoreación se practica mediante una torunda de algodón ó una borla de polvera ó con un saquito de muselina lleno de polvos.

En todos los casos, sin embargo — y esto constituye también regla para todas las demás aplicaciones que mencionaremos, — *debe tenerse presente que todas las substancias aplicadas como medio de tratamiento, deben ser separadas más tarde.* Por esto sería muy inadecuado espolvorear abundantemente un eczema agudo del cuero cabelludo; la secreción, el polvo y los cabellos formarían unas costras secas sólidas é impermeables á la secreción y cuya separación causaría sin duda más perjuicios al proceso morboso en conjunto que beneficios pudiera reportar la espolvoreación.

El empleo de **embrocaciones que se secan rápidamente** constituye también una modalidad del tratamiento seco. Como tipo de las mismas puede utilizarse la siguiente mezcla:

Oxido de cinc	ana.
Talco de Venecia	
Glicerina	
Agua	

Disuélvase en frasco de boca ancha; agítese bien antes de practicar las embrocaciones.

Esta mezcla, extendida en capa fina, se deseca con bastante rapidez, formando una cubierta blanca, que no mancha y puede separarse mediante soluciones acuosas calientes ó alcohol ó cold-cream. Está indicada especialmente para el tratamiento en el intervalo de los baños locales ó generales, pues en el

empleo de los últimos es de mucho interés que la superficie de la piel sometida á la acción del líquido del baño esté libre de grasas y pomadas. A esta mezcla pueden añadirse lo mismo polvos secantes en suspensión (resorcina, azufre, etc.) que substancias que se disuelvan (coaltar saponificado, ictiol, ácido pícrico) y también tumenol, que si su proporción no es mucha, del 3 al 5 por 100, se mezcla bien.

La fórmula siguiente á base de *tumenol* permite hacer con esta substancia *embrocaciones* que se secan rápidamente:

Tumenol.		10 gramos
Espíritu de vino.	ana.	30 —
Eter sulfúrico.		
Agua destilada (ó glicerina).		

El *tiol* adicionado de glicerina (20 por 100) se seca también con rapidez.

Al grupo de las embrocaciones secas se añaden los **barnices**, es decir, embrocaciones que desecándose rápidamente forman una cubierta muy delgada y protegiendo la superficie enferma contra el acceso del aire, de la humedad, etc., sin que sea necesario vendaje ninguno, ejercen al mismo tiempo cierto grado de compresión mecánica. A este fin se emplean las embrocaciones con *colodión elástico* (que puede diluirse con un 50 por 100 de alcohol etéreo ó con 10 por 100 de aceite de ricino), y además las *tinturas de guayaco* y *de benjuí, la traumaticina* (gutapercha 1 gramo, cloroformo, 10 gramos), la solución de algodón pólvora en acetona (2 por 100) introducida en el comercio con el nombre de *filmógeno* y otras. A estas substancias que constituyen las bases, puede añadírseles otras substancias disueltas en alcohol y éter ó bien cuerpos pulverulentos, que al evaporarse el líquido quedan adheridos á la piel formando una capa protectora. Todos los barnices citados son insolubles en el agua, pero pueden quitarse con alcohol ó éter.

Para el tratamiento seco sirven también las **embrocaciones con gelatina** compuestas de gelatina blanca de 10 á 15 por 100, agua destilada de 45 á 50 por 100 con adición de glicerina al 25 por 100, á fin de comunicar á la masa mayor flexibilidad y evitar que se seque y se exfolie con demasiada rapidez. La adición de óxido de cinc puro en la proporción de un 25 á un 40 por 100 comunica á la gelatina mayor consistencia. La manera de emplear esta masa cuya mejor preparación es la que con el nombre de *gelatina cíncica (Zinkleim)* surte la fábrica de Beiersdorf en Hamburgo-Eimsbüttel, es la siguiente: se echa un pequeño trozo de esta gelatina en una cápsula colocada en agua hirviendo y agitando se procura licuarla, y tan caliente como se pueda se practican entonces embrocaciones sobre la superficie afecta, haciendo que no quede una capa demasiado delgada. Mientras se enfría y se coagula, se va golpeando con una torunda de algodón ó se coloca encima de ella una capa delgada de algodón. De esta suerte resulta una cubierta delgada, flexible, que se adapta á todos los movimientos de la piel y que evitando la entrada inmediata del aire, no impide, sin embargo, la perspiración, y más bien aumenta la pérdida de calor. También *puede combinarse con medicamentos*, ya sea tratando previamente la piel con algunas de las tinturas que se secan, por ejemplo, la tintura de brea, ó bien licuando la masa y mezclándole substancias líquidas (ictiol de 2 á

5 por 100) ó sólidas (azufre, crisarobina, etc.). En los eczemas que aun son húmedos, las embrocaciones con gelatina no pueden emplearse; en cambio, en los enteramente secos son muy convenientes, porque, evitando el acceso del aire, disminuyen el prurito, evitan los rasguños de la piel y permiten aislar la superficie enferma de la atmósfera, sin necesidad de vendajes engorrosos é incómodos.

La aplicación de vendajes con gelatina cíncica tiene especial importancia en los *eczemas de las piernas,* sobre todo cuando existen acentuadas varicosidades. Aplicada la gelatina en capa bastante gruesa y aun caliente, se va envolviendo la pierna con la venda de gasa y con presión uniforme, y si conviene se aplican otras vendas que se fijan con gelatina cíncica, resultando en definitiva un vendaje inamovible, que se distingue por la uniformidad de su compresión, su especial ligereza y la posibilidad de quitarlo rápidamente siempre que se desee. (Vendaje de gelatina cíncica de UNNA.)

Las *pomadas de caseína,* el *gelanthum* y el *linimento secante* se aproximan más á la forma de pomada.

Las *pomadas de caseína* (Caseinsalben, preparados que llevan la firma de Beiersdorf en Hamburgo-Eimsbüttel) contienen albuminato alcalino, glicerina y agua, más un 50 por 100 de vaselina. Esta masa untuosa extendida sobre la parte afecta se deseca formando un cubierta protectora. Pueden añadírsele substancias sólidas ó líquidas (por ejemplo, brea, liantral, ictiol) debiendo evitar, sin embargo, aquellas que puedan descomponer el albuminato alcalino. El *gelanthum* y el *linimento secante* constan de gelatina, goma tragacanto y agua; sus mejores preparaciones son también suministradas por la industria. Después de aplicadas, forman una película muy delgada que se seca rápidamente y es fácilmente separable por el agua. Pueden mezclarse con brea, crisarobina, etc.

Todos los preparados citados son *medios protectores* de los que apenas podemos esperar una acción *profunda* que favorezca la reabsorción; lo que sí se logra con ellos es privar á la superficie enferma de la influencia del aire y de los agentes nocivos externos y con ello la disminución del prurito y quizá también la desaparición de los fenómenos de hiperhemia inflamatoria. Por consiguiente, en los eczemas muy húmedos ó en las formas infiltradas crónicas no tienen apenas aplicación.

IV. *Las* **pomadas** *son los medios más importantes y de más aplicación en el tratamiento del eczema.* En ellas debemos distinguir dos grupos:

1. Pomadas *grasas*, es decir que después de aplicadas *quedan flexibles* y untuosas, y

2. Pomadas que se secan designadas con el nombre de «**pastas**».

En toda pomada debemos distinguir lo que sirve de vehículo ó *base de la pomada* y los *medicamentos* que en substancia ó en disolución se añaden á ella.

Los medicamentos contenidos en las pomadas no pueden ser absorbidos por la piel *sana* más que en caso de que, disueltos ó en estado soluble, lleguen á ponerse en contacto con los jugos orgánicos existentes por debajo de la capa córnea. Esto *puede* conseguirse modificando las propiedades químicas de las células córneas — por ejemplo, mediante la acción del ácido fénico ó del salicílico, — ó aplicando los

medicamentos en gran cantidad é incorporados á un vehículo apropiado (por ejemplo, el vasógeno, la vaselina). Pero la piel eczematosa absorbe más y con mayor facilidad.

De la acción que pueda ejercer la pomada por tránsito inmediato de los cuerpos contenidos en ella á las capas enfermas subyacentes, no *sabemos* casi nada. En cambio se ha demostrado que en algunas de ellas (por ejemplo, la de resorcina) el medicamento actúa sobre la capa córnea y, alterándola, influye directamente sobre el epitelio no cornificado y el tejido conjuntivo vascular (quizá por un proceso quimiotáxico). En ello interviene una *acción física,* en parte debida á la modificación de la consistencia, consecutiva á la imbibición grasosa de la capa córnea y en parte también á que la capa grasosa impermeable que se ha aplicado disminuye la pérdida de vapor acuoso. Estas son las razones en que se funda la importancia que se da á la *consistencia* de la pomada al elegirla para el empleo.

Esta consistencia depende de la del vehículo ó base de la pomada que consiste en grasas, unas veces más líquidas y otras más sólidas, y de la proporción entre la grasa y las substancias incorporadas. En las pastas el factor más esencial de la consistencia es su contenido en féculas, *terra silicea* (arena fósil), talco y otras substancias análogas. La mezcla de estas substancias á las pastas les comunica la propiedad de absorber los líquidos; evaporándose éstos en la superficie externa de la pasta se va formando lentamente una capa protectora secante, con tal de que la trasudación de la superficie rezumante no sea excesiva. En cambio, las pomadas, careciendo de tales substancias desecantes, no chupan y conservan su consistencia untuosa fina, y su acción reblandeciente y macerante es tanto mayor cuanto más espesa y consistente es la masa de la pomada. En efecto, la capa de grasa aplicada obra como una cubierta impermeable impidiendo la evaporación, con lo cual no sólo se produce una rarificación de las capas epiteliales superiores, sino que además hay una acción profunda que favorece la reabsorción (quizá á beneficio de la producción de una hiperemia congestiva y aumento de la leucocitosis local).

También las pastas producen en cierto modo un reblandecimiento de la capa epitelial, sobre todo cuando no son muy flúidas; pero de ellas cabe esperar más bien una acción desecante sobre la superficie que una acción que alcance á las partes profundas.

Aparte de estas circunstancias, *la técnica de aplicación de la pomada ó pasta en cada caso particular, es un factor muy importante.* El ideal de un tratamiento con pomadas es conseguir un *vendaje* de pomada que tenga solidez. Si se extiende la pomada en capa gruesa sobre un trozo de tela de lino ó mejor un trozo de *lint,* el cual se recubre á su vez con otro trozo de *lint* ó de franela, ó también si se quiere con un trozo de protectivo ó de tela de Billroth, y se asegura sobre la parte mediante una venda de gasa bien aplicada, la acción de la pomada sobre la piel enferma será, como se comprende, mucho más segura que extendiendo simplemente la pomada sobre la región enferma. Puede afirmarse, sin temor de errar, que los buenos resultados obtenidos por los especialistas y en las clínicas de enfermedades cutáneas son debidos esencialmente á la práctica, cuidado y destreza con que se aplican los vendajes locales y á la posibilidad que hay de vendar si conviene á todo el enfermo, cosa que casi no puede hacerse más que en estas clínicas. Una pomada que *sin* vendaje no producía ningún efecto y que se aplicó así porque el enfermo, atendiendo á circunstancias externas, no accedía á que se vendasen sus manos ó la cara (y á veces porque durante el día es absolutamente imposible el tratamiento), aplicada luego con un *buen vendaje* suministra rápidas y prontas curaciones.

Pero no siempre es posible conseguir que los enfermos que sólo tienen eczema, pero están aptos para el trabajo, se resignen á abandonar su oficio ú ocupación durante algunas semanas para someterse al tratamiento en su propio domicilio ó en una clínica. Debiendo atender, pues, de tal modo á las circunstancias exteriores, en vez de emplear pomadas que manchan y fácilmente se quitan, es frecuente apelar á las pastas secantes, que, por lo mismo, se conservan adheridas durante más tiempo; además, las pastas rara vez exigen vendaje, porque se secan fácilmente y adhieren más, sobre todo si después de aplicadas se espolvorean.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que las pomadas, sobre todo las de composición especial, son muy caras, y si se quieren tratar con ellas eczemas de mucha extensión, los gastos de botica alcanzan una suma cuya satisfacción será indudablemente difícil á muchos de los pacientes. Por este mismo motivo deberá ensayarse con frecuencia si pueden substituirse las pomadas y los vendajes por pastas ó embrocaciones, adhesivas y secantes, las cuales no necesitan vendaje y son más baratas.

Pero nunca debe olvidarse que, según hicimos ya notar, la pomada ó pasta que se aplica sobre una región eczematosa, más tarde hay que quitarla. En muchos casos ciertamente podrá parecer oportuno tratar, por ejemplo, un eczema del cuero cabelludo mediante una pasta seca ó la pomada espesa y consistente de Hebra; pero si se tarda más de veinticuatro horas en renovar la cura y se quiere separar la masa antigua, es tal la adherencia y entrelazamiento que existe entre los pelos, la pomada y los humores segregados, que con seguridad no podrá conseguirse la limpieza sin causar dolor y probablemente perjudicar al eczema.

El período en que se halla el eczema influye también en la elección; en caso de superficies muy húmedas, no es conveniente aplicar una capa gruesa é impermeable de pomada, pues el acúmulo de secreción que así se ocasionaría, no sólo da lugar á la agravación del eczema, á la maceración y á la formación de pústulas y abscesos, sino que además, rezumando el líquido por los bordes del vendaje, produce nuevas erupciones en la periferia.

Como, según en ocasiones anteriores hemos expuesto, debe evitarse el empleo del agua y del jabón, hemos de buscar otros medios que nos permitan limpiar la región eczematosa que ha sido previamente tratada con una pomada ó con una pasta. El más apropiado es sin duda la buena *vaselina* (alemana ó americana) y aun más agradable es el cold-cream. Engrasando bien con estas substancias, se consigue casi siempre reblandecer y separar las pomadas consistentes y adhesivas ó las pastas desecadas. Las pomadas puramente grasosas pueden quitarse también mediante *lociones alcohólicas;* sin embargo, en este caso debe recordarse que cuando existen superficies húmedas ó erosiones, el alcohol produce vivos dolores. Estos métodos dolorosos deben evitarse sobre todo en los niños, los cuales ya de sí son reacios á las curaciones y á menudo muy miedosos.

Partiendo de iguales puntos de vista, hemos de hacer notar también que debe evitarse la aplicación directa de *algodón* sobre las superficies eczematosas húmedas ó recubiertas de pasta, á menos que fuera posible, mediante un baño,

reblandecer y separar, sin producir dolor, la masa formada por la adherencia del algodón con lo que tiene debajo.

Para lograr buenos resultados con las pomadas y las pastas, no bastan los conocimientos y la experiencia, ó como si se dijera el instinto terapéutico del médico, sino que contribuye esencialmente á ello la pericia del *farmacéutico,* y precisamente en el tratamiento con las pomadas, al cual oponen ya de antemano grandes dificultades la sensibilidad del paciente y la peculiar inflamación de la piel, importa mucho que la pomada esté *cuidadosamente preparada*, con todos los ingredientes que la componen repartidos con uniformidad, y sobre todo, que nunca contenga grasas rancias, es decir, irritantes. Por otra parte, dado el sinnúmero de variantes que exige precisamente el tratamiento del eczema en los más de los casos, el médico no podrá prescindir de la experiencia técnica del farmacéutico, y por lo tanto, á todo el que tenga que intervenir mucho en enfermedades de la piel, debe aconsejársele que se ponga en relación con un farmacéutico para que éste se encargue de la preparación de las pomadas de su especialidad.

Las **pomadas blandas** se preparan con grasa de cerdo, vaselina, cold-cream y *ungt. molle* de MIEHLE.

El *Ungt. leniens sive emolliens* ó cold-cream, contiene agua, lo cual, en ciertas circunstancias, contribuye á la disolución de los medicamentos añadidos, pero que, en todo caso, hace de él una *pomada* de las denominadas *refrigerantes (Kühlsalbe).*

El *Ungt. leniens* de MIEHLE es muy parecido y se compone de:

Agua de rosas	30 gramos
Ungt. molle.	70 —

El *Ungt. molle* se prepara con:

Parafina sólida.	22 gramos
— líquida	68 —
Alapurina	10 —

La masa resultante admite con facilidad hasta 100 por 100 de agua, siendo digna de notar su *absoluta inalterabilidad.*

Como la *grasa de cerdo* se enrancia con facilidad, se le añade ácido benzoico ó resina de benjuí: *manteca benzoada* (manteca, 100 gramos con 1 por 100 de ácido benzoico ó 2 por 100 de resina de benjuí; en digestión!). Con ella compone UNNA un *ungt. simplex* como vehículo sencillísimo y que consta de: aceite benzoado, 25 gramos, y manteca benzoada, 75 gramos. La adición de agua (de rosas y azahar en partes iguales) hacen del *ungt. simplex* una *pomada refrigerante.* Su *Ungt. pomadin.* es muy parecido y consta de: manteca de cacao, 20 gramos, con 40 ó 60 de aceite de almendras dulces.

La *resorbina* (LEDERMANN) es un preparado compuesto de cera, aceite de almendras dulces y agua con pequeñas cantidades de mucílago y solución de jabón, y con él pueden hacerse fácilmente fricciones sobre las capas córneas superiores, siendo indudablemente una base ó vehículo de pomadas utilizable, blando y flexible.

Modernamente, PEARSON, de Hamburgo, ha introducido en el comercio el

vasógeno (vaselina oxigenada), en forma sólida y en forma líquida. Las pomadas á base de vasógeno permiten la incorporación de cierto número de medicamentos en estado de completa solución: yodo, ictiol, brea, naftol, azufre, yodoformo, mentol, creolina, etc.; se conservan inalteradas indefinidamente, se extienden perfectamente y pueden quitarse frotando con una tela seca ó mediante un enjabonado. También pueden emplearse extendidas sobre tafetanes ó en embrocaciones ó pulverizaciones, etc.

Las **pomadas** ó bases de pomada **consistentes** y **adhesivas** son:

1. El *Ungt. diachylon* de HEBRA, y todas sus modificaciones. El aceite de lino, que al principio se empleaba junto con el emplasto de litargirio, ha sido substituído por el de olivas (HEBRA), ó por vaselina *(Ungt. vaselini plumbic.* de KAPOSI), ó por alapurina:

Emplasto simple de plomo	30 gramos
Alapurina	70 —

ó (si se quiere de consistencia blanda):

Emplasto simple de plomo.	ana.
Aceite de ricino	
Vaselina	

Cuanto más emplasto de plomo contiene la pomada, tanto mayor es su adherencia y más difícil su extensión. Se recomienda añadir siempre á estas prescripciones la advertencia «recién preparada».

2. El *Ungt. simplex sive cereum* de la farmacopea alemana:

Cera amarilla	30 gramos
Aceite de olivas ó	
Parafina líquida	70 —

3. El «*Ungt. durum*» de MIEHLE, cuya fórmula es:

Parafina sólida.	40 gramos
— líquida	50 —
Alapurina	10 —

Admite fácilmente un 10 por 100 de agua, y es indiferente para las substancias que se le añadan (por ejemplo, el nitrato de plata).

4. La *grasa de lana,* y por cierto, tanto la impura denominada *esipo,* desgraciadamente muy asquerosa y de olor repugnante, como la *alapurina* que resulta de la purificación de la anterior y es de color amarillo claro y casi inodora, y la *lanolina de* LIEBREICH químicamente pura.

La *lanolina* y la *alapurina* merecen especial atención por la propiedad que tienen de *poder aceptar grandes cantidades de agua ó de soluciones* acuosas. (La lanolina de Liebreich viene al comercio conteniendo ya agua, mientras que la alapurina es anhidra.) Merced á esta propiedad, pueden obtenerse todas las diluciones que se quieran, especialmente de la alapurina, sin que sea precisa la adición de vaselina, aceite de olivas ó parafina líquida, sino que también puede añadirse agua sola, ó lo que es mejor aún, agua y aceite de olivas, mezclado todo en el mortero. La adición de soluciones acuosas, no sólo comunica á la pomada *propiedades refrigerantes,* debidas á la evaporación lenta

de las gotitas de agua, íntimamente incorporadas, sino que además permite que los medicamentos *desinfectantes* añadidos puedan desarrollar su acción, al paso que, en general, la fuerza desinfectante de una substancia disuelta en una grasa, es muy poca. Como pomadas refrigerantes excelentes y desprovistas de propiedades irritantes, son recomendables las compuestas de alapurina y licor de acetato de alúmina del 10 al 20 por 100, ó solución bórica al 3 por 100, ó solución de cresamina (¼ por 100). La alapurina admite con facilidad 300 por 100 de soluciones acuosas. Como tipo de una pomada con alapurina puede citarse la siguiente fórmula:

Alapurina	50 gramos
Vaselina	20 —
Aceite de ricino	10 —
Agua destilada	20 —

Lo que se añada de substancias sólidas pulverulentas, se disminuye de alapurina; si son oleosas ó acuosas, se disminuye respectivamente la cantidad de aceite de ricino ó de agua, de suerte que en todos los casos la masa total sume 100 gramos.

La *grasa de lana sin purificar* ó *esipo* es mucho más barata, pero, como ya se ha dicho, huele muy mal (y por esto es conveniente añadir la esencia de bergamota: V gotas por 100 gramos). Diluída con aceite ó vaselina constituye un vehículo muy utilizable, sobre todo para las pastas.

Cuanto más blanda es una pomada tanto más delgada será la capa que podrá obtenerse friccionando con ella la superficie de la piel. Pero cuando se necesita aplicar sobre la piel, como ocurre sobre todo en los vendajes, una capa gruesa de pomada que la reblandezca, las pomadas flúidas no deben emplearse porque los materiales del apósito las chupan con facilidad y atravesándolos salen al exterior. Mas si se mezclan pomadas flúidas con otras adhesivas habrá la posibilidad de variar la consistencia según se quiera, debiendo tener en cuenta siempre que no se modifique el tanto por ciento de materias sólidas.

En el grupo de las pomadas ó bases de pomadas untuosas, debe incluirse el *glicerolado de almidón,* el *gelanthum* ya citado, el *linimentum exsicans* de Pick

Goma tragacanto	5 gramos
Glicerina	2 —
Agua. C. s. hasta	100 —

y además la *terralina* (con más ó menos glicerina) recomendada recientemente por Eichhoff. *Estos compuestos carecen de grasa, y, por lo tanto, pueden quitarse fácilmente mediante el agua.*

En la elección de la base de la pomada influye á veces un factor individual ó sea la *idiosincrasia,* realmente notable, de algunos pacientes que no toleran ciertas grasas ó ninguna de ellas.

En las **pastas** debemos distinguir también un gran número de formas cuyas propiedades son más ó menos secantes ó reblandecientes. La *consistencia* depende:

1. De la proporción entre las materias sólidas (fécula, arena fósil, *bolus alba* [arcilla], *talco*, óxido de cinc) y las grasas.

2. De la mayor ó menor blandura de la parte grasosa.

El más blando es naturalmente el aceite de olivas, siguiendo luego la vaselina, el cold-cream, la alapurina y, finalmente, el esipo.

Como tipo de pasta de consistencia *media*, y por lo tanto convertible en pasta secante, añadiéndole polvos secos, ó en pasta más blanda y untuosa añadiéndole grasas, puede citarse la fórmula de LASSAR.

Oxido de cinc puro	ana.
Fécula.	
Vaselina	doble cantidad

Una pasta muy dúctil, extendida en capa delgada, *que se seca bien*, y por lo tanto muy útil *como cubierta protectora*, es la compuesta de partes iguales de óxido de cinc, fécula, vaselina y cold-cream.

UNNA recomienda como *pasta refrigerante* la preparada según la siguiente fórmula:

Aceite de lino.	ana.
Agua de cal	
Oxido de cinc.	
Creta preparada	

Esta pasta se mezcla bien con el azufre, la crisarobina y la brea.

La siguiente fórmula proporciona una pasta muy consistente y secante:

Oxido de cinc.	ana.
Fécula	
Aceite de olivas	
Esipo	

(y un 2 por 100 de resina de benjuí para disimular el olor repugnante del esipo).

UNNA propone como pastas *baratas* las obtenidas con las siguientes fórmulas:

Oxido de cinc	40 gramos
Creta	20 —
Agua	20 —
Aceite de lino	20 —

ó bien como pasta plúmbica:

Oxido de plomo.	50 gramos
Vinagre	75 —
Manténgase en el fuego hasta que queden. . . .	75 —
Añádase:	
Aceite de lino	25 —

Las pastas de cinc son blanco-azuladas y las de ictiol parduscas, y á fin de comunicarles una coloración parecida á la de la piel se les añade (según RAUSCH) ó bien bolus rubra (3 por 100 próximamente) ó bien algunas gotas de solución de eosina (al 1 por 500).

Si pasamos á ocuparnos ahora de cada uno de los **medicamentos** ensayados y recomendados para el tratamiento del eczema, tócanos antes hacer notar que es imposible pasar revista á todas las publicaciones y datos experimentales que á este asunto se refieren. Es indudable que la elección del medicamento que se añada á una pomada, no es indiferente, y *ciertas substancias no pueden emplearse sino con sumo cuidado,* porque pueden tener una acción muy profunda y desgraciadamente con frecuencia perjudicial; sin embargo, nunca estará de más recordar que en totalidad se logra más de la pericia en el manejo de las pomadas y la buena elección de su consistencia que de la elección del medicamento. *Cuanta más práctica se adquiere en el tratamiento de los eczemas, menos son los medicamentos de que se echa mano,* sin que por eso dejen de cumplirse las más distintas indicaciones.

Primeramente mencionaremos algunas pomadas y pastas que pudiera llamar indiferentes y que cumplen con las indicaciones generales.

1. *Ungt. diachylon de* Hebra *(Ungt. vaselini plumbic., Ungt. alapurin. plumbic.).*

Masa espesa consistente que, recién preparada, casi siempre carece totalmente de propiedades irritantes, y por lo tanto puede emplearse aun cuando el eczema se halle en su período agudo. Según parece, fórmase en ella con el tiempo oleato de plomo, que para una piel muy sensible no es quizá del todo inofensivo. Añadiendo á la pomada vaselina ó aceite, puede comunicársele la blandura que se desee. Esta pomada es, de todas las que conocemos, la que más favorece la reabsorción; *por lo tanto, está muy indicado su empleo en todas aquellas formas en que la piel está muy engrosada, ya sea por infiltraciones, ya por cortezas córneas que la cubren.* Su acción puede hacerse más intensa añadiéndole de 5 á 10 por 100 de ácido salicílico, que si se quiere puede disolverse en aceite de ricino, si bien, añadiendo este aceite, disminuye naturalmente la consistencia de la pomada.

Como el plomo se halla en estado de compuesto insoluble, es imposible su absorción. En efecto, á pesar de aplicar esta pomada durante varios días y semanas, sobre superficies húmedas y, por lo tanto, absorbentes, y á pesar de ser á menudo universal la aplicación, nunca se ha observado ningún caso de intoxicación. Siempre que se trate de regiones del cuerpo ordinariamente puestas al descubierto, debe recordarse que inmediatamente antes ó después de la aplicación de un preparado cualquiera de *azufre* sobre una región determinada, no debe usarse esta pomada para la misma región, pues de lo contrario aparece un ennegrecimiento de la piel, desagradable y debido á la formación de sulfuro de plomo.

2. *Pomadas de cinc.*

Todas las pomadas de cinc son secantes. Además del *ungt. cinc* (10 por 100) oficinal, de uso corriente, se emplean también las pomadas compuestas de óxido de cinc puro *(sive flor. zinci)* y de *ungt. molle*, ó alapurina, ó manteca benzoada (5, 10 ó 20 por 100).

Especialmente conocida es la mezcla que lleva el nombre de *Ungt. Wilsonii* y que consta de:

Benjuí en polvo	2,5 gramos
Manteca de cerdo	80 —
Añádase:	
Oxido de cinc puro	12,5 —

3. *Pomadas de bismuto.*

Estas suelen ser muy bien toleradas; sin embargo, hay casos en que existe realmente una idiosincrasia contra su aplicación. Generalmente usamos el *subnitrato de bismuto al 10 por 100 de cold-cream.* Esta pomada es ácida (porque indicios insignificantes de ácido nítrico pasan al estado de solución), refrigerante y ligeramente astringente.

Una fórmula, que recomendamos especialmente, es la siguiente:

Oxido de cinc puro	ana. 5 gramos
Subnitrato de bismuto	
Cold-cream	ana. 45 —
Cerato simple	

Esta pomada carece totalmente de propiedades irritantes, produce una refrigeración agradable y tiene una excelente consistencia que se debe á la mezcla del cold-cream excesivamente blando, con el cerato simple, que es duro. No conocemos otra pomada de aplicación tan general como ésta en el tratamiento del eczema. Además ofrece la gran ventaja de que cualquier farmacéutico puede prepararla en seguida con gran facilidad (lo cual no ocurre desgraciadamente, como es sabido, con la pomada de HEBRA).

Otra combinación que empleamos con resultado es la que tiene por fórmula:

Ungüento de vaselina plúmbica	30 gramos
Mézclese con	
Subnitrato de bismuto	6 —
Cold-cream	30 —
M. y a.	
Licor de acetato de alúmina	6 —

También esta pomada es especialmente utilizable por su consistencia blanda y por sus propiedades refrigerantes y antiflogísticas. Aun es más flúida y extensible la compuesta de: óxido de cinc y subnitrato de bismuto, aa. 5 gramos; alapurina, 40 gramos; aceite de olivas y agua destilada, aa. 25 gramos.

En vez del subnitrato de bismuto pueden emplearse el dermatol ó el xeroformo (tribromofenolbismuto), sobre todo en los eczemas de los niños.

4. El *ácido salicílico* merece un estudio especial. Este ácido puede añadirse á las bases ó vehículos de pomadas, ó bien en substancia, ó mejor aún disuelto (en alcohol ó en grasas, especialmente en el aceite de ricino). Su acción sobre la piel consiste en reblandecer la capa córnea, al mismo tiempo que macera y produce una keratolisis (la superficie toma un aspecto blanquecino y se pone ligeramente tumefacta, desprendiéndose en capas más ó menos gruesas); por lo tanto, el ácido salicílico pertenece también al grupo de aquellos cuerpos que la piel absorbe fácilmente aun cuando esté íntegra. La adición de ácido salicílico á otras pomadas compuestas con otros medicamentos, hace que profundice más la acción de éstos. Además

de la acción reblandeciente que posee sobre la capa córnea y de la propiedad de favorecer la reabsorción, debe tenerse en cuenta también su poder desinfectante. Al calcular la cantidad de ácido salicílico que debe añadirse á una pomada, hay que tener presente que todo el ácido salicílico empleado no llega siempre á desarrollar su acción. Si se añade ácido salicílico á la vaselina plúmbica ó al emplasto de plomo, se forma una combinación que disminuye la acción irritante de dicho ácido. La pasta preparada, según fórmula de LASSAR, contiene 2 por 100 de ácido salicílico; de ahí que en varios casos la pomada puede manifestar propiedades irritantes.

5. *Resorcina.* Este cuerpo (derivado del benzol) es un reductor enérgico; posiblemente esta propiedad contribuye á sus acciones: limitante de la trasudación, secante y keratinizante. Su empleo en los eczemas exige siempre sumo cuidado, debiendo empezar siempre por pomadas ó pastas de resorcina débiles ($^1/_2$, 1 ó 2 por 100) antes de emplear otras más cargadas. En general, una pomada ó pasta muy cargada se tolera tanto mejor cuanto más seguro se está de que ha pasado ya el período inflamatorio agudo que conduce fácilmente al rezumamiento. La mejor forma para emplearla suele ser la de pomada ó pasta. La adición simultánea de resorcina y ácido salicílico (5 ó 10 por 100) á las pomadas ó pastas, comunica á éstas la propiedad de desprender la epidermis en hojuelas. Además, hay que procurar que la resorcina empleada para las pomadas (las cuales no deben prescribirse en grandes cantidades) sea químicamente pura.

6. *Ictiol* (puro en estado de sulfoictiolato sódico ó amónico), substancia obtenida por destilación seca de un mineral bituminoso con subsiguiente tratamiento con el ácido sulfúrico, de olor desagradable, color pardo y que contiene azufre combinado, fácilmente soluble en el agua y en el alcohol; según UNNA y LEISTIKOW es una substancia reductora, que favorece la cornificación, anemiza si hay descamación de la capa córnea, disminuye la secreción, contrae los vasos, provoca y favorece la reabsorción en los procesos inflamatorios cutáneos y subcutáneos, elimina los edemas y es antiparasitaria.

Como muchos individuos ofrecen una sensibilidad muy especial ó una verdadera idiosincrasia contra el ictiol (el cual aplicado sobre la piel sana produce también á menudo erupciones), es recomendable no someter de una vez toda la superficie eczematosa á la acción de este medicamento, sino probar antes en una pequeña porción del eczema cómo se tolera. Con frecuencia obra como un excelente calmante del prurito. La forma que más se recomienda para su empleo es la de pomada ó adicionado á una pomada de cinc ó á las pastas, ó bien en embrocaciones secas de glicerina y óxido de cinc.

Pomadas de ictiol (10 por 100):

Ictiol		1 gramo
Vaselina		9 gramos
ó		
Ictiol		5 gramos
Vaselina	ana	5 —
Aceite de ricino	ana	
Alapurina		25 —
Agua destilada		10 —

Pasta cíncica con ictiol:

Ictiol		4 gramos
Oxido de cinc	ana.	12 —
Fécula		
Vaselina		6 —
Alapurina		16 —

adicionada, si se quiere, de 1 ó 2 por 100 de resorcina.

Embrocación de ictiol:

Ictiol		5 á 10 gramos
Oxido de cinc	ana.	25 —
Talco de Venecia		
Glicerina		
Agua		

la cual forma una cubierta flexible, adherente y fácilmente separable con el agua.

El *tiol* es menos desagradable (negro, pero inodoro), y suele carecer de propiedades irritantes; se emplea con las pomadas ó en solución acuosa ó glicerina (10 por 30) á modo de embrocación (secante).

7. *Tumenol.* El tumenol es una substancia extraída de un mineral bituminoso, desprovista de propiedades irritantes y que por lo mismo puede emplearse ampliamente en los eczemas, ya sea en forma de tumenol puro, ya en la de *oleum tumenoli*, que es mejor y menos activa. La práctica de unos diez años nos ha enseñado que la adición de tumenol á las pastas de cinc en la proporción de 3, 5 ó 10 por 100 obra como un excelente calmante del prurito, secante y antiflogístico (LEISTIKOW recomienda especialmente el *ungt. caseini* de Beiersdorf con tumenol, del 5 al 10 por 100). Nunca hemos observado que produjera irritaciones. También puede prescribirse en forma de embrocaciones:

Tumenol		3 gramos
Oxido de cinc	ana.	20 —
Fécula		
Glicerina		15 —
Agua. C. s. para		100 —

ó

Aceite de tumenol		5 á 10 gramos
Alcohol	ana.	30 —
Eter sulfúrico		
Agua destilada ó		
Glicerina		

La solución acuosa de tumenol también puede emplearse, ya sea en forma de fomentos húmedos, ya en la de fomentos de vapores.

8. Los *preparados de azufre* (flor de azufre), así como las

9. *Pomadas de mercurio* (precipitados blanco y rojo, sublimado corrosivo), han perdido mucho de su valor en la terapéutica de los eczemas, por más que antiguamente hayan desempeñado un gran papel en el tratamiento de estas afecciones. Pueden substituirse fácilmente por otros preparados menos irritantes ó por otros que sean al mismo tiempo de igual actividad. SAALFELD

recomienda una lanolina azufrada parda, denominada *tilanina*, como un preparado desprovisto de propiedades irritantes, que calma el prurito y es aplicable especialmente en el tratamiento del eczema.

10. *Brea*, substancia enteramente imprescindible (á pesar de su olor, molesto para muchos, y de lo negro que tiñe). Las breas de que podemos disponer son: el *oleum fagi*, ó brea de haya preparada con la madera de este árbol; el *oleum cadinum*, extraído del *juniperus oxycedrus*, enebro; el *oleum rusci*, ó brea de abedul, y además las diferentes clases de breas procedentes del *carbón de piedra* (y cuya introducción en la terapéutica data de poco tiempo y es debida á Joseph, Fischel, Leistikow y otros). El *liantral* ó *extracto concentrado de brea de hulla*, se distingue por carecer especialmente de propiedades irritantes.

La brea tiene la propiedad de calmar el prurito y de combatir la hiperhemia y, *por lo tanto*, es de un valor incalculable *en el período terminal* de la evolución del eczema ó de eczema escamoso seco; á veces, mediante la aplicación de la brea, se logra hacer desaparecer rapidísimamente restos de eczema que contaban larga fecha. Pero tampoco hay otro medio que tenga *á la vez acciones tan opuestas* y vaya seguida su aplicación de efectos perjudiciales con aumento de la flogosis y agudización del eczema, cuando no se emplea en tiempo oportuno, esto es, demasiado pronto y en forma inconveniente; á todo esto hay que añadir la intolerancia absoluta de ciertos individuos respecto de la brea. *Por lo tanto, en el empleo de la brea debe procederse con suma cautela.* Puede darse la regla de que en los eczemas húmedos ó en todos aquellos eczemas ya secos, en los cuales frotando su superficie reaparecen fácilmente los puntitos brillantes y rezumantes, el tratamiento mediante la brea *no* es aplicable. En todas ocasiones debe tenerse presente que al hacer un primer ensayo de tratamiento con la brea, nunca debe abarcarse una gran región en toda la superficie del eczema, sino solamente una parte muy circunscrita, y aun en ésta proceder con prudencia. De lo dicho se deduce que debe empezarse el tratamiento por pomadas que contengan poca brea, y sólo después de probadas éstas podrá irse aumentando lentamente la proporción de brea. Si se quieren practicar embrocaciones ó unturas de brea pura sobre la superficie enferma, han de ir seguidas de la aplicación de una pomada ya probada y de un vendaje.

Para emplear la brea en forma pura, hay que valerse de un pincel que no sea de pelo muy largo, y extenderla bien por la superficie de la piel, de modo que quede sólo una capa amarillenta y ligeramente untuosa; si el paciente lo desea, encima de esta capa pueden aplicarse polvos.

Las pomadas de brea preparadas con vaselina ó caseína (de liantral al 10 por 100) á la proporción de 5 á 10 por 100, se dejan extender muy bien por encima de la piel. Las soluciones alcohólico-etéreas son más cómodas.

1. Tintura *Rusci viennensis* (brea de abedul, 5 gramos; éter sulfúrico y alcohol, ana. 7,5 gramos). Para los primeros ensayos, usamos una mezcla de una parte de tintura de brea con nueve partes de cloroformo.

2. Soluciones alcohólico-etéreas de brea de hulla, para cuya preparación se han dado varias fórmulas.

Brea de hulla	30 gramos
Alcohol (de 95 por 100).	20 —
Eter sulfúrico	10 —

Mézclese y filtrese.

(LEISTIKOW)

Brea de hulla	10 gramos
Benzol.	20 —
Acetona.	70 —

(SACK)

Después de la embrocación y de evaporarse el éter y el alcohol, queda solamente una capa muy delgada, seca y amarillenta. Finalmente, puede también emplearse la brea mezclada con aceite de olivas ó con pomadas y en la proporción que se desee.

Siempre que se emplee la brea en abundancia, hay que atender á la posibilidad de *fenómenos de reabsorción*. Los síntomas de la intoxicación, son: fiebre, vómitos, gran malestar, diarreas con expulsión de masas de color negro y micción dolorosa de orina verde obscura ó negruzca. Comúnmente todos estos fenómenos ceden al cabo de uno ó dos días, sobre todo si se coadyuva á ello provocando una diuresis y diaforesis copiosas. Por lo tanto, siempre que se traten con la brea grandes superficies de eczema, deberá examinarse á menudo la orina, y así que empiece á tomar un color verdoso, suspender el tratamiento.

Cuando deban someterse al tratamiento grandes superficies del cuerpo, podrá á menudo echarse mano de los denominados «baños de brea» con tal de que no exista intolerancia para los baños. Primeramente se limpia la superficie de la piel, separando las escamas y materias depositadas encima de ellas, mediante el engrasamiento, los lavados alcohólicos y en ocasiones valiéndose también de un cuidadoso enjabonado; luego se introduce el enfermo en el baño, en el cual permanece el tiempo deseado. Después del baño, se unta la piel con una pomada suave, y además, si se quiere, se espolvorea. En todas estas manipulaciones con la brea, es condición precisa la constante observación de la piel enferma. Además, hay que advertir á los enfermos que, así que noten una acentuación de los fenómenos inflamatorios, cuya señal más evidente suele ser siempre un aumento del prurito, suspendan la aplicación de la brea, quiten la ya existente en su piel y recubran ésta con una pomada dispuesta al objeto.

Más suave que las breas alemanas y noruegas, de uso corriente, es la brea inglesa, designada con el nombre de *liquor carbonis detergens*, y que puede emplearse en forma de embrocaciones, en soluciones alcohólicas ó en pomada (con alapurina). Lo mejor es adquirir este preparado de la casa Savory and Moore, Londres, W., 143. New Bond Street.

Hay una fórmula francesa que consiste en:

Brea de hulla.	100 gramos
Tintura de quilaya	250 —

Digiérase durante ocho dias y luego filtrese.

(La tintura de quilaya se prepara con una parte de corteza de quilaya [saponaria] y 5 partes de alcohol diluído.)

11. *Naftalán.* El naftalán se obtiene por destilación de una nafta del Cáucaso; es una masa untuosa de color pardo obscuro, de la consistencia de la vaselina, inodora, desprovista de propiedades irritantes y que mancha poco la ropa. Combate los fenómenos inflamatorios hasta en los eczemas agudos húmedos y favorece la reabsorción de los infiltrados crónicos. La manera de emplearlo consiste en extenderlo (puro ó mezclado con pasta de cinc á partes iguales ó bien empleando la mezcla de: óxido de cinc y fécula, ana. 10 gramos, y naftalán, 20 gramos) en capa gruesa sobre la piel y cubrirlo luego con algodón y un vendaje.

Además de todos los medios mencionados que sirven para el tratamiento de las formas propiamente eczematosas, hay otros medios que cumplen con indicaciones especiales.

12. La *crisarobina* (véase *Psoriasis*) sirve para el tratamiento de los eczemas micóticos que deben considerarse como circunscritos y además para combatir las infiltraciones duras y profundas de los denominados eczemas crónicos. Se emplea en forma de pomada y en la proporción de 0,1, 1, 5 ó 10 por 100, según sean los fenómenos de reacción local, de suerte que así como en las formas escamosas superficiales se procurará evitar los fenómenos de inflamación y exudación intensas, en las infiltraciones profundas quizá convendrá más bien producirlos. Dada la muy distinta sensibilidad que ofrecen los individuos para la crisarobina, es costumbre empezar siempre el tratamiento con pomadas muy débiles (0,1 por 100) ó mediante un preparado pulverulento de crisarobina, siendo fácil llegar pronto á saber si la crisarobina es utilizable en el caso que se observa y cuál haya de ser la concentración de sus preparados. Según nuestra experiencia, el empleo de la crisarobina en el tratamiento de los eczemas, debiera ser más frecuente de lo que ha venido siendo hasta ahora, y especialmente en todas las formas que se creen parasitarias. Precisa, sin embargo, una condición, y es la pericia en el manejo de la crisarobina (véase *Psoriasis,* su tratamiento).

A veces es preferible substituir la crisarobina por:

13. *Acido pirogálico* en forma de pomada débil, del 0,25 al 2 por 100, en los eczemas micóticos ó la *piraloxina*, producto de oxidación del ácido pirogálico y de acción más débil. LEISTIKOW recomienda especialmente como pasta vehículo ó base:

Arcilla		3	gramos
Fécula		9	—
Vaselina	ana.	14	—
Alapurina			
Pirogalol		0,5 á 2,5	—
Zumo de limón recién exprimido		V á X gotas	

14. *Antrarobina*, substancia que, añadida á las pastas de cinc, en la proporción de 5 á 10 por 100, ha dado muy buenos resultados. Sólo tiene un inconveniente, y es la intensa coloración rojo-parda que comunica á la piel y á las ropas. Para las formas escamosas enteramente secas, son recomendables las embrocaciones de antrarobina practicadas con:

Antrarobina	2 gramos
Tintura de benjuí	8 —

Con éstas se consigue á veces convertir un eczema algo húmedo aún, en eczema escamoso seco, haciendo así posible empezar muy pronto con el tratamiento mediante la brea. También mitiga la sensación de prurito. (Quizá desempeñe también un papel favorable la protección de la piel contra los rayos químicos de la luz, protección debida á la capa de pomada rojo-parda que se aplica.)

15. *Bálsamo del Perú*, añadido en la proporción de 5, 10 ó 20 por 100 á las pastas de cinc, presta con frecuencia gran utilidad en las formas de eczema acompañadas de prurito.

16. *Naftol-β*, substancia que Kaposi recomienda en solución alcohólica al $^1/_2$ por 100 para el período escamoso final del eczema (embrocaciones durante dos ó tres días, practicadas una vez al día, y todo lo más, dos).

17. *Cocimiento* concentrado de *bayas de arándano* (*Decoct.* ó *Extract. Myrtillorum)* preconizado por Winternitz. Con este cocimiento, que tiene consistencia siruposa, se unta la piel, luego se recubre con una delgada capa de algodón y por desecación se forma una cubierta protectora seca y adherente.

El empleo de los **emplastos** constituye un método especial de tratamiento, aplicable á muchas formas de eczema. Indudablemente la condición fundamental es que la adhesibilidad del emplasto no sea debida á ninguna substancia capaz por sí sola de irritar el eczema ó de acentuar la inflamación (sobre todo trementina). Especialmente recomendables son los *emplastos de jabón salicílico* introducidos por Pick en la terapéutica: *Emplasto de jabón con* 5, 7 $^1/_2$, 10 *ó* 15 *por* 100 *de ácido salicílico*, si bien no todos los farmacéuticos logran preparar un emplasto bien hecho, esto es, que sea bien flexible y adhesivo. La adición de un 5 ó 7 $^1/_2$ por 100 de vaselina, facilita su preparación. La naturaleza del tejido sobre el cual se extiende la masa emplástica, influye muchísimo; el tejido blando flexible y perfectamente adaptable, es á menudo demasiado permeable, y el impermeable demasiado duro. Un emplasto de jabón salicílico bien preparado, da excelentes resultados en todas las formas de eczema *con infiltración* en las que se necesita el reblandecimiento de la capa córnea y la reabsorción de los infiltrados profundos, siendo también con frecuencia aplicables hasta en las formas aun algo húmedas, si bien hay que tener cuidado de renovar el vendaje, por lo menos cada veinticuatro horas, á fin de evitar que la capa de cubierta, ya reblandecida por el ácido salicílico, no llegue á reblandecerse demasiado por la acción simultánea del líquido acumulado. En las formas enteramente secas, el vendaje puede permanecer aplicado hasta durante dos ó tres días. Buenos y rápidos resultados se obtienen especialmente en los eczemas de las manos y de los pies. Los pacientes prefieren estos emplastos á los demás apósitos exigidos para el reblandecimiento (húmedos ó en forma de pomadas) porque su aplicación es más sencilla y no deforman mucho. Si al cambiar el vendaje no cuesta demasiado trabajo quitar (mediante aceite y en ocasiones con éter ó cloroformo) la masa emplástica que queda adherida á las manos, es conveniente intercalar un maniluvio entre vendaje y vendaje. A menudo

será más cómodo y al parecer más activo extender directamente sobre la piel, mediante una espátula, una masa emplástica fácilmente reblandecible por el calor, que se tiene ya preparada y se compone de:

Emplasto de jabón.	65 gramos
Vaselina	25 —
Acido salicílico.	10 —

y recubrir luego con una simple venda de gasa.

Los *tafetanes de cresamina* recubiertos de muselina y empleados en substitución de los emplastos de jabón salicilados, han dado también excelentes resultados. — Para los demás emplastos á los cuales hay que añadir el medicamento, lo mejor es adquirirlos de los preparados industrialmente (Beyersdorf en Hamburgo-Eimsbüttel, König en Bückeburg, marca «Austria» [Collemplastra, Turinski en Viena], Dieterich en Helfenberg, Kahnemann en Berlín, etc.), emplastos y tafetanes cuya introducción se debe á Unna. Los tafetanes de gutapercha de Beyersdorf, son especialmente recomendables por la impermeabilidad absoluta y plasticidad de su materia de sostén, y porque su masa fundamental (alapurina más un poco de caucho) carece de resina y de propiedades irritantes. Sin embargo, en las formas de eczemas recientes, aun algo húmedas ó fácilmente irritables, deben emplearse con gran cautela; en los eczemas secos y que persisten siendo tales, su empleo está muy indicado por lo muy limpia y cómoda que resulta su aplicación (los tafetanes que pueden usarse son los de óxido de cinc, los de óxido de cinc con brea, de brea sola, de crisarobina, de tumenol, etc.). Los tafetanes que contienen resorcina y ácido salicílico son muy macerantes y reblandecen la capa córnea; á este propósito hay que advertir que los tafetanes con 10 por 100 de ácido salicílico son muchísimo más activos que los emplastos de jabón con ácido salicílico al 10 por 100, en razón á que en los últimos parte del ácido está químicamente combinado y es menos activo.

Análogos á los tafetanes de gutapercha son los *paraplastos* recomendados también por Unna, y cuya base de sostén consiste en un tejido grueso de algodón, de color parecido al de la piel. Como para su preparación es necesaria una mayor cantidad de masa emplástica adhesiva, se adhieren quizá algo mejor á la piel, pero son ya algo más irritantes que los tafetanes.

Hay en el comercio unas muselinas recubiertas por una ó por ambas caras de pomada (proporcionadas por la casa Beyersdorf y C.ª de Hamburgo) denominadas **esparadrapos untuosos** *(salbenmulle)*, y que son de aplicación muy cómoda y muy utilizables. La masa fundamental de la pomada consta esencialmente de sebo de carnero benzoado y cera, y á veces alapurina; á esta masa puede añadirse óxido de cinc, ictiol, brea, resorcina, etc. Estos preparados substituyen á menudo por su limpieza y comodidad á los vendajes con pomadas. La masa, que cuando fría es seca, aplicada sobre la piel se reblandece y adhiere algo, pero esta adherencia no suele bastar y es necesario entonces asegurarla mediante un vendaje que puede ser de gasa.

Envolviendo las regiones cutáneas eczematosas é infiltradas con *hojas ó vendas de caucho* ó mediante los guantes de caucho, se obtiene también la

maceración; sin embargo, no debe nunca olvidarse que con este tratamiento las regiones sanas de la piel se eczematizan fácilmente.

Para las regiones de la piel con *infiltración de dureza especial* recomiendan HEBRA y KAPOSI un linimento compuesto de:

Solución de potasa cáustica	5 gramos
Agua	10 —

Con este linimento y mediante una torunda de algodón, se unta la región afecta, que luego se lava con una tela mojada y se recubre con un vendaje húmedo. La irritación superficial é inflamación así producidas, sirven para favorecer la reabsorción y desaparición del infiltrado crónico.

Con el mismo fin se emplea el *ungüento de* WILKINSON (modificado por KAPOSI):

Flor de azufre.	ana.	10 gramos
Brea de haya		
Jabón blando	ana.	10 —
Manteca de cerdo		
Polvos de creta		2 —

A esta pomada añadimos nosotros además ácido salicílico (de 5 á 10 por 100) y crisarobina (de 5 á 10 por 100).

Actualmente se ha conseguido curar mediante la **roentgenoterapia** eczemas crónicos que habían resistido durante años á todo otro tratamiento. Las superficies rezumantes se secaron rápidamente, la piel seca empezó á descamarse y á las tres sesiones de radiación quedaban solamente restos insignificantes de eczema.

Con lo dicho creemos haber dado á conocer los medios más esenciales de que podemos disponer para el tratamiento del eczema. *Pero ahora viene la cuestión de escoger el medio y método convenientes para cada caso en particular.* Desgraciadamente en esto no cabe ninguna fórmula ó esquema. Por un lado debe atenderse á lo conveniente en el tratamiento de todo eczema y á esto se refiere el siguiente precepto: en las formas inflamatorias recientes debe evitarse todo lo que pueda provocar ó acentuar la inflamación, y en cambio deben emplearse todos aquellos medios que sean capaces de moderar la inflamación y favorecer la regeneración normal del epitelio. *El grado de inflamación es lo que sirve de norma para juzgar de la oportunidad del tratamiento empleado.* Por otra parte, es necesario, como se comprende, tener un conocimiento acabado de las propiedades de los distintos medios y métodos y de sus indicaciones. La conducta general que debe seguirse es proceder con suma cautela, tanto en la elección del medio como en su concentración. Comúnmente se logran mejores y más rápidos resultados con medios indiferentes y una buena técnica en su aplicación que con el empleo de tal ó cual medio heroico. (Exceptúanse solamente las formas específicas del eczema, los eczemas micóticos denominados seborreicos.)

Considerando ahora en conjunto, y desde el punto de vista *clínico,* todos los preceptos terapéuticos expuestos, podríamos resumirlos en la siguiente forma:

1. En el *período eritematoso* (con rubefación, ligera tumefacción difusa, intenso prurito y escozor) están indicados: los lavados alcohólicos, los polvos, las embrocaciones secas, y á veces las unturas con pomadas refrigerantes, seguidas ó no de espolvoreación. Los fomentos húmedos también están indicados, á menos que la localización del proceso no haga muy incómoda su aplicación.

2. En el *período de rezumamiento* deben emplearse en primer lugar los fomentos y vendajes húmedos y en ocasiones los baños locales; á veces, cuando el rezumamiento no es mucho, podrán emplearse los polvos, las pastas y las pomadas secantes. Si el rezumamiento es abundante, la aplicación de pomadas con vendaje es á menudo perjudicial, porque no absorben el suero y pus exudados, sino que son causa de su estancación.

Las superficies costrosas deben, ante todo, recubrirse con una pomada ó un aceite y vendaje á fin de librarlas de las costras, después de lo cual, y no antes, puede empezar el verdadero tratamiento de la superficie enferma rezumante.

En la elección del medicamento debe evitarse todo lo que pueda acentuar la inflamación.

3. En el *período escamoso* comúnmente hay que combatir ya infiltraciones crónicas. A este fin pueden emplearse las curas con pomadas adhesivas, especialmente las adicionadas de ácido salicílico, que reblandece la capa córnea, y además los preparados de brea, que combaten la hiperhemia. En vez de las pomadas pueden emplearse los emplastos, á menos de que haya aún una especial tendencia al rezumamiento. En las formas enteramente crónicas ya inveteradas está con frecuencia indicado el empleo de los métodos flogísticos y macerantes (emplasto de mercurio, pomada de WILKINSON, cauterizaciones con la potasa, etc.).

En todas las formas y ocasiones, es preciso oponerse á la extensión del eczema hacia los tejidos sanos próximos ó á su diseminación por otras regiones del cuerpo, á cuyo fin nos valdremos de medidas *profilácticas,* desinfectantes y calmantes del prurito.

Vamos á ocuparnos ahora en particular de algunas **localizaciones del eczema,** por ser á veces la localización lo único que dificulta el tratamiento. En general, el tratamiento de los eczemas situados en regiones donde puede aplicarse un vendaje sin inconveniente especial, principalmente en las que quedan cubiertas por los vestidos, es fácil. Todo lo contrario ocurre en otras localizaciones, sobre todo en las siguientes: cabeza, cara, genitales y ano, y manos.

En los *eczemas de la cabeza y de la cara* la aplicación de un vendaje es naturalmente muy molesta, y sin embargo casi imprescindible, sobre todo en los *eczemas de los niños pequeños.* Lo primero que ha de procurarse suele ser hacer desaparecer las costras que existan en los cabellos y en la cara. Para ello nos servimos de la denominada *caperuza oleosa (Oelkappe).*

Con una mezcla de: ácido salicílico, 5 á 10 gramos; aceite de olivas y de ricino, ana. 100 gramos (el aceite de ricino es necesario para disolver el ácido salicílico), ó bien con vaselina salicilada al 2 por 100, se unta bien la cabeza, de modo que quede una capa gruesa; encima se aplica un trozo de tela ó de *lint*

bien recubierta de pomada y el todo se envuelve con hoja de caucho ó tela de BILLROTH, asegurada á su vez con una venda ancha. A las doce ó veinticuatro horas se quita el vendaje y se lava la cabeza con agua bien caliente y jabón (á pesar del eczema) á fin de separar en lo posible la grasa y las masas costrosas. En los niños pequeños y en los hombres debe naturalmente cortarse el pelo para que las manipulaciones puedan ser más rápidas. Pero en las niñas crecidas y en las mujeres el cortarles el pelo constituye una crueldad innecesaria, puesto que sin ello y con alguna paciencia por parte del que ejecuta el tratamiento, se consigue también, aunque con menos rapidez, limpiar bien la cabeza. Después de lavada y secada la cabeza se aplica *en seguida* de nuevo la caperuza, repitiendo estas manipulaciones durante unos tres días próximamente, hasta conseguir que la cabeza quede libre de costras y las superficies eczematosas al descubierto. Entonces se procede á preparar estas superficies para el ulterior tratamiento, valiéndose de las curas con pomadas apropiadas, vendajes húmedos y embrocaciones. Comúnmente los eczemas de la cabeza curan con relativa rapidez y se puede pasar muy pronto á la aplicación de las pomadas ó aceites de brea en capa delgada. Indudablemente hay casos en que la intolerancia para la pomada es absoluta y entonces todo el tratamiento ha de hacerse empleando exclusivamente los vendajes húmedos. Atiéndase además á si intervienen estados seborreicos, los cuales (véase más adelante) sufren una modificación favorable por la acción del azufre, de la resorcina y del ictiol.

Como ya dijimos, el eczema de la cabeza y de la cara es una afección frecuente en los *niños de teta* y por lo tanto frecuente también su tratamiento. La extensión que adquiere en ellos el eczema, abarcando además el cuello y el pecho ó todo el cuerpo, constituye á menudo una grave plaga para los niños, para sus padres y para los encargados de su cuidado. Los niños se mantienen en continua y temible agitación, duermen muy poco, gritan, su estado de nutrición decae, se revuelven y se rascan sin cesar, debiéndose á este último acto el que se formen profundas excoriaciones que sangran abundantemente. En estos casos, á pesar de la oposición que pueda haber por parte de la madre, oposición motivada por el temor de que el combatir la afección cutánea sea perjudicial y dé lugar á la retropulsión de la misma hacia los órganos internos, debe procederse á un tratamiento local todo lo enérgico posible, siendo lo más á propósito un vendaje que pueda permanecer mucho tiempo aplicado y que cubra todas las regiones eczematosas y, por lo tanto, si así conviniere, todo el cuerpo. Toda la oposición que la madre y aun el niño mostraban al principio hacia el vendaje, el cual causa ciertamente una impresión desagradable, se desvanece ante los prontos y beneficiosos resultados que se obtienen, no sólo en el estado local, sino esencialmente en el estado general. Los niños cesan de gritar (excepto, naturalmente, mientras se les cambia el vendaje), de suerte que los padres y los encargados del cuidado de aquéllos vuelven á pasar las noches tranquilas. Los niños, de día en día, van sosegándose y poniéndose más alegres, se alimentan mejor. Indudablemente en tales casos, un tratamiento de esta índole dura á menudo, lo mismo que en otros eczemas, algunas semanas; pero también es cierto que con frecuencia la larga duración del tratamiento es motivada por el hecho de que, fiada la madre en la rapidez de los resultados

conseguidos, ha interrumpido demasiado pronto el tratamiento, quitando el vendaje y dando así ocasión á nuevos ataques de prurito, nuevos rascados y recidiva del eczema. Contra esta forma de eczema no hay ningún medicamento específico; sin embargo, con el empleo de las pastas de cinc con tumenol al 5 por 100 próximamente y de las simples pomadas de cinc y bismuto (EHRMANN con la pomada de xeroformo al 5 por 100) hemos obtenido siempre resultados muy satisfactorios. En vez de los vendajes pueden emplearse las embrocaciones secas con glicerina cíncica, cuya aplicación es más agradable, tanto más por cuanto con ella puede combinarse el empleo de los baños de ácido bórico al 3 por 100.

Estos eczemas de los niños, como es natural, coinciden á menudo con el período de la dentición, y seguramente el estado de excitación general que ésta trae consigo, retarda la curación del eczema, pues los niños están más agitados, son más sensibles al prurito, y en cambio menos resistentes. La existencia de un reflejo con punto de partida en los dientes y de influencia directa sobre la piel y el padecimiento cutáneo, admitida por muchos autores, es cosa sobre la cual no podemos decir nada. Por lo demás, cuando la excitación sea excesiva, no estará de más ensayar las dosis de bromuros ó de antipirina correspondientes á estas edades. La alimentación y la digestión merecen una atención especial y hay que regularlas cuidadosamente. Sin embargo, ocurre á menudo que los niños que ofrecen estos eczemas no están mal alimentados, sino que se trata de niños cuya alimentación es excesiva, niños abotagados, obesos. Quizá el desarrollo excesivo del panículo adiposo, constituye una circunstancia desfavorable á la circulación de la piel. Como es natural, no caben preceptos fijos: se procurará regular con sumo cuidado la alimentación, disminuir la cantidad de grasa ingerida y algún medio para substituir la leche. El cambio de alimentación: destete, cambio de ama ó variar la composición de la alimentación artificial, tiene á menudo una influencia decisiva. Actualmente se ha preconizado muchísimo la administración del arsénico (licor de Fowler en la leche). Pero sería un error limitarse á estos preceptos generales y abandonar el tratamiento local.

Un método que en los eczemas *húmedos*, sobre todo en los del cuero cabelludo, da á menudo buenos resultados, es el que consiste en practicar embrocaciones de soluciones de nitrato de plata á distintas concentraciones y á las cuales se hace seguir la aplicación de un vendaje húmedo (empapado con solución de cloruro sódico ó en ocasiones de monosulfuro sódico al 1 ó 2 por 100). Con las soluciones de protargol ($^1/_2$ á 1 por 100) también se ha logrado en algunos casos la desaparición rápida de los fenómenos inflamatorios y de la secreción.

En los *eczemas de la cara* es frecuente también no poder prescindir de la aplicación de pomadas con el auxilio de un vendaje de compresión semejante á una careta. En tales casos debe ensayarse primero, naturalmente, si hay posibilidad de substituir tan molesto vendaje, mediante la aplicación de pastas adhesivas y secantes ó emplastos, ó el empleo de barnices, etc., y espolvoreación. La elección del método dependerá del período en que se halle el eczema. Sin embargo, no hay ningún método que pueda substituir por completo á un vendaje bien adaptado.

Los eczemas de la *barba* son muy molestos y comúnmente debe afeitarse toda ó gran parte de la misma.

En los *eczemas del labio superior* hay que examinar cuidadosamente la mucosa nasal, sobre todo las fosas nasales. A menudo los eczemas del labio no son más que inflamaciones propagadas, cuyo foco primario se halla en las fosas nasales y que si no se combate éste, resisten á todo tratamiento. En los casos crónicos, además de los vendajes convenientes, es á menudo imprescindible proceder á la depilación y escarificación.

En los *eczemas de las piernas* hay que atender á las varices que puedan existir. Los vendajes de compresión impermeables quedan, naturalmente, excluídos. En ocasiones es inevitable el tratamiento quirúrgico (escisión de las varices).

Los eczemas localizados en los *genitales,* en el *periné* y en el *ano,* además de ser muy molestos por el horrible prurito que ocasionan y las dificultades que oponen á la marcha y á la satisfacción de las necesidades corporales, su tratamiento es también muy difícil por lo que cuesta hallar un vendaje apropiado y que al mismo tiempo no sea incómodo (lo mejor es emplear taparrabos de tela elástica). Para el escroto y el periné, pueden emplearse los suspensorios bien adaptados; pero en el eczema del ano, la defecación, sobre todo cuando ésta no tiene lugar siempre á una determinada hora, y en las mujeres la frecuencia de la micción, hacen á menudo imposible la aplicación de un vendaje; en tales casos puede hacerse imprescindible el reposo en cama. En los casos leves bastan unturas (con pastas adhesivas, adicionadas de pequeñísima cantidad de crisarobina!) ó las mezclas de glicerina cíncica anteriormente mencionadas. Los semicupios de ácido bórico, prolongados y repetidos, dos ó tres veces al día, son siempre bien tolerados. En estas formas, lo que conviene siempre es llegar cuanto antes á conseguir un estado en que para el tratamiento se necesiten tan sólo embrocaciones secas ó polvos. Por lo tanto, debe aconsejarse á todo paciente que prefiera someterse en seguida durante una ó dos semanas á un tratamiento enérgico, mediante el vendaje y si conviene ayudado por el reposo en cama, con lo cual se logra poder aplicar luego el tratamiento ambulante que es muy cómodo, antes que ir arrastrando el molesto padecimiento durante semanas y meses, corriendo además el peligro de que la afección se extienda y se formen forúnculos en las nalgas, en el periné, etc.

En las mujeres, lo esencial del tratamiento del eczema es á menudo la supresión del flujo blanco.

En ningún caso debe dejarse de *examinar la orina* (diabetes ó glucosuria alimenticia).

Del *tratamiento del eczema de las manos* nos hemos ocupado ya en otro lugar. Sin embargo, la importancia de esta localización es tal, que creemos conveniente insistir en que aquí es precisamente donde conviene *empezar cuanto antes un tratamiento enérgico* y *cuidadoso.* Naturalmente que á los enfermos les cuesta mucho decidirse á la aplicación de un vendaje que les imposibilita para el trabajo; pero esta falta de decisión debe combatirse diciéndoles que mediante un tratamiento severo é *inmediato* la duración total de la enfermedad será menor y se conseguirá una curación definitiva segura, la cual

es tanto más de apreciar por cuanto estos eczemas duraderos (eczemas profesionales) suelen atacar á los individuos que tienen que mantenerse de su trabajo manual. A lo menos debe procurarse que por la noche, después de un maniluvio *tibio* (con acetato de alúmina, ácido bórico, tanino, ácido pícrico [á pesar de lo que tiñe], etc.), se aplique un vendaje bien adaptado. Mientras haya tumefacción difusa con rezumamiento y supuración, estarán indicados los vendajes húmedos; en los períodos más adelantados son preferibles los vendajes con pomadas ó pastas. Merecen especial mención:

1. Pastas de cinc con 5 á 10 por 100 de tumenol.
2. Naftalán puro ó adicionado á una pasta de óxido de cinc.
3. Pomadas grasas con brea al $^1/_4$, 1, 3 ó 10 por 100. La fórmula siguiente proporciona una pomada de acción muy suave:

Liquor carbonis detergens (1)	1 á 20 gramos
Alapurina	50 —
Aceite de olivas	20 —
Agua destilada. C. s. hasta	100 —

4. Embrocaciones secas: óxido de cinc, talco, glicerina y agua, ana. con adición de ácido tánico, 3 á 10 por 100, ó de *liquor carbonis detergens,* 5 á 20 por 100, ó ictiol 1 á 5 por 100.
5. Muchos recomiendan humedecer las regiones eczematosas con agua, luego practicar toques con nitrato de plata fundido y aplicar un vendaje con pasta de cinc.
6. Los emplastos preparados con jabón salicílico al 2 $^1/_2$, 5 ó 10 por 100, de aplicación muy cómoda, y á los cuales puede añadirse brea cuando el eczema se halla ya en períodos avanzados.

Para las *alteraciones tróficas de las uñas,* que se observan en el eczema de los dedos, el mejor tratamiento consiste en la aplicación de emplastos (de jabón salicílico ó tafetán ictiolado) y maniluvios. El empleo de la *cataforesis* durante el maniluvio (en soluciones muy débiles de sublimado), es á veces muy eficaz.

El tratamiento de los **eczemas micóticos** (**«seborreicos»**) merece un estudio especial. Mientras las placas bien circunscritas de esta forma micótica de dermatitis se hallan *en el período de rezumamiento,* el tratamiento ha de ser el mismo que si se tratara de otro eczema húmedo cualquiera; sin embargo, debe hacerse notar que toleran muy bien los preparados de *azufre,* la *resorcina,* el *ictiol,* el *tanino,* añadidos en la proporción de 2 $^1/_2$, 5 ó 10 por 100, solo ó combinado con las demás pastas y pomadas señaladas. Así que haya pasado ya el período de eczematización, puede empezarse á emplear con prudencia la *antrarobina* y principalmente la *crisarobina,* primero añadidas á las pastas de cinc, y más tarde á las pomadas grasas, aumentando progresivamente su concentración (desde 0,1 á 0,5, 1, 5 y 10 por 100); las pomadas de crisarobina son mucho más activas que las pastas de cinc con crisarobina. Los resultados que con este tratamiento mediante la crisarobina se obtienen, son á menudo excelentes; pero otras veces, sobre todo cuando aún no ha desaparecido por completo el

(1) Brea inglesa.

estado de irritación inflamatoria de las placas de eczema, vuelve fácilmente el de rezumamiento. Como se sabe, en la cara la crisarobina no se puede emplear y hay que valerse del tratamiento mediante la resorcina ó la brea.

Ocupémonos, finalmente, de las formas de la afección que nosotros denominamos **dermatitis lichenoides pruriens** (de las formas de *neurodermitis* de los franceses), que transcurren con *intenso prurito* y manifiestos fenómenos de nervosismo general. El tratamiento de estas formas es puramente sintomático, pues que su etiología se ignora por completo. Como se comprende, en cada caso particular deberemos examinar cuidadosamente el *estado general* y el funcionalismo de cada órgano, á fin de combatir todo lo que pueda presumirse como causa de la afección cutánea y del muy molesto prurito. Preceptos de aplicación general no los hay, siendo al médico á quien toca en cada caso particular determinar cuáles sean las anomalías que en el funcionalismo del aparato digestivo, de los riñones, en la composición de la orina, de la menstruación, etc., pero especialmente en el funcionalismo del sistema nervioso, existan y dar los preceptos convenientes. El tratamiento general puede dirigirse, sobre todo, á modificar favorablemente el prurito, el insomnio y la excitación nerviosa que es á menudo extrema. Los *medicamentos* más usados son: en primer lugar, los preparados de bromo y la antipirina (mejor, combinados) y además la fenacetina, el salol, el salicilato sódico, la valeriana y el ácido fénico, solo ó combinado. También se han recomendado el arsénico, la atropina y la pilocarpina. Como se ve, la terapéutica se limita á ensayos practicados con los más distintos medicamentos y desprovistos por completo de base científica. — En el *tratamiento hidroterápico* — según sea el estado de la afección cutánea — unas veces estarán indicados los baños de azufre artificiales, siendo los mejores los preparados con la solución de Vlemingkx, y otras los baños de acción muy suave preparados con arcilla ($^1/_4$ ó $^1/_2$ kilogramo por baño) combinados con duchas é irrigaciones. Una cura prolongada en los balnearios de Schlangen, Cudowa, Nauheim y Ragaz parece ser especialmente recomendable. Los franceses recomiendan: Néris, Bains, Luxeuil, Bagnères de Bigorre, la Bourboule y Saint-Gervais. — (En España: *La Garriga, Caldas de Estrach, La Malahá, San Juan de Campos, Caldas de Orense, Ledesma, Zuazo, Chulilla, La Puda).* — Se citan varios casos en que la provocación de la diaforesis ha dado buenos resultados. Además de todo esto puede echarse mano de la *electroterapia*. El estado psíquico del paciente, así como su género de vida y su ocupación, merecen también una atención especial por parte del médico. En varios casos, el cambio de residencia, los viajes, la ocupación en resolver un problema interesante ú otras circunstancias análogas, dan mucho más resultado que todo tratamiento medicamentoso. También se ha ensayado el hipnotismo.

En cuanto al *tratamiento externo,* siendo como es tan variable la intensidad de los fenómenos flogísticos locales, unas veces tendrá que dirigirse á combatir enérgicamente la formación primaria de pápulas y el prurito causado por ellas, y otras á combatir con prudencia los fenómenos eczematosos de irritación. En el primer caso, el tratamiento es en conjunto idéntico al de los demás eczemas húmedos que se hallan aún en el período de inflamación, con la sola

diferencia de que pueden emplearse más oportunamente ciertos medicamentos más activos: tumenol, brea (especialmente el cloroformo con brea, al 1 por 100) antrarobina y crisarobina. Las pastas de cinc adicionadas de las substancias que acabamos de citar, en la proporción de 1, 3 ó 5 por 100, suelen ser muy útiles. Estas pastas pueden extenderse sencillamente sobre la piel, pero es preferible emplearlas junto con vendaje. La mezcla de partes iguales de cold-cream y cerato simple, á la cual se puede añadir óxido de cinc (10 por 100), subnitrato de bismuto (10 por 100), resorcina (de 2 á 5 por 100) ó varias de estas substancias á la vez, es más untuosa y más blanda. Así que desaparecen los fenómenos inflamatorios agudos y de rezumamiento, puede emplearse la brea y especialmente la crisarobina, con cuyas substancias se obtienen con frecuencia notables resultados.

Importa mucho *aislar todo lo posible* la superficie enferma *del contacto del aire*, sobre todo para mitigar y combatir el prurito; esta es la razón de los notables y rápidos resultados que con frecuencia se obtienen mediante la aplicación de vendajes aisladores con algodón, ó de envolturas con emplastos (con los emplastos de óxido de cinc, brea, ácido salicílico ó aceite de hígado de bacalao, recomendado por los franceses, adicionados de naftol β y otras substancias análogas) ó mediante las embrocaciones con gelatina cíncica, las pomadas de caseína (UNNA), barnices, embrocaciones secas.

Tiol	80 gramos
Glicerina	20 —

ó

Antrarobina	10 á 20 —
Tintura de benjuí	60 —

tintura de brea, licor de brea simple ó:

Tumenol		10 gramos
Glicerina	ana.	40 —
Alcohol	ana.	
Eter	ana.	

ó liquor carbonis detergens mezclado según la fórmula siguiente, que debe agitarse antes de usarla:

Liquor carbonis detergens	5 á 20 gramos
Oxido de cinc	20 —
Fécula	20 —
Glicerina	30 —
Alcohol	10 á 20 —
Agua. C. s. hasta	100 —

Todo esto acompañado de algunos baños, lociones alcohólicas (con timol, mentol, ácido fénico ó salicílico) y unturas.

Además de las pomadas de ácido salicílico, resorcina (2 á 5 por 100), óxido de cinc ó subnitrato de bismuto, preparadas con vaselina, lanolina ó esipo (marca N. W. K.) merecen especial mención las pomadas acuosas refrigerantes, por ejemplo:

Licor de acetato de alúmina	30 gramos
Vaselina	20 —
Esipo N. W. K.	10 —

y además los glicerolados, preferidos por los franceses, sobre todo porque se dejan fácilmente separar de la piel mediante el agua. Ejemplo de ellos es el preparado según la fórmula de VIDAL:

Acido tartárico	3 gramos
— salicílico	2 —
— fénico	1 —
Glicerolado de almidón	54 —

(Glicerolado de almidón preparado con glicerina «Price».)

A excepción de los casos casi incurables que resisten á todo tratamiento, los resultados de éste suelen ser rápidos y satisfactorios. Muy á menudo ocurre que el resultado obtenido no es definitivo, debido á que la notable rapidez de la mejoría de las molestias subjetivas y objetivas del paciente, induce á éste á interrumpir el tratamiento demasiado pronto. Es siempre conveniente que después de lograda la curación (ó por tal tenida) se vaya continuando durante algunas semanas con el aseo de la piel y á veces con un género de vida adecuado (dieta, etc.).

Bibliografía

AUDRY, Le soit-disant eczéma seborrhéique. Annales de Derm. et de Syph., 1899, Bd. X, pág. 113.

BESNIER, Traitement de l'eczéma in: Robin, Traité de thérapeutique. Paris, 1897, pág. 65 y siguientes.

BLASCHKO, Ekzematoide Dermatomykosen (zusammenfassender Bericht mit Literaturangaben). Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 4. Jahrgang, 1897. Wiesbaden, 1899.

—, Aetiologie und Pathogenese des Gewerbeekzems. III. dermatolog. Congress. Leipzig, 1891, página 171.

BROCQ, La question des eczémas. Annales de Derm. et de Syph., 1900, págs. 1, 140 y 258.

GASTOU, Kératodermie palmaire dyshidrosique (und Discussion über Dyshidrosis). Annal. de Dermatol., 1900, pág. 237.

JOSEPH, Ueber Ekzembehandlung. Arch. f. Kinderheilk, Bd. XXVI.

KREIBICH, Recherches bactériologiques sur la nature des eczémas. Annales de Derm. et de Syph., 1900, pág. 569.

LEREDDE, De l'eczéma parasitaire. Annales de Derm. et de Syph., 1899, Bd. X, pág. 438.

—, L'origine parasitaire de l'eczéma. Annales de Derm. et de Syph., 1899, Bd. X, pág. 30.

LESLIE-ROBERTS, Contribution to the study of eczema. Brit. Journ. of Derm., 1899.

NEISSER, Pathologie des Ekzems. III. dermat. Congress. Leipzig, 1891, pág. 116. (Discussion: Pick, Veiel y otros.)

—, Ueber das Tumenol. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 45.

—, Ueber das sogenannte «Eczema folliculare». IV. dermat. Congress. Breslau, 1894, pág. 535.

ORIGINE PARASITAIRE DES ECZÉMAS. Berichte und Discussion (Kaposi, Unna, Jadassohn, Galloway, Brocq, Bodin, Veillon, Audry, Neisser, Sabouraud, Petrini, Dockrell, Leredde, Whitfield). Intern. Dermat. Congr. Paris, 1900.

SABOURAUD, Essai sur l'étiologie de l'eczéma. Annales de Derm. et de Syph., 1899, Bd. X, pág. 305.

SCHOLTZ y RAAB, Recherches sur la nature parasitaire de l'eczéma et de l'impetigo contagiosa. Annales de Derm. et de Syph., 1900, pág. 409.

NEVILLE TAYLOR, Ueber den Zusammenhang zwischen Asthma und Ekzem. New York med. Journ., 1899.

L. TÖRÖK, Die eiternden Hautkrankheiten. Pester med.-chir. Presse, 1897, Nr. 52.

—, L'origine parasitaire de l'eczéma. Annales de Derm. et de Syph., 1899, Bd. X, pág. 37.

— y ROTH, Bacteriologische Untersuchungen über das vesiculöse und nässende Ekzem. Pester med.-chir. Presse, 1900, Nr. 27.

TOMMASOLI, Origine alloxurique de l'eczéma. Annal. de Dermatol., 1900, pág. 801.

TOUTON, Ueber Neurodermitis chron. circumscripta. Arch. f. Derm. und Syphilis, 1895, Bd. XXXIII, pág. 109.

UNNA, Meine bisherigen Befunde über den Mocoroccus. (Vollständige Zusammenstellung des von Unna über die Morokokken Publicirten.) Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1899, Bd. XXIX, pág. 106.

—, Das seborrhoische Ekzem. Monatshefte f. prakt. Derm., 1887, Bd. VI, pág. 827.

—, Das seborrhoische Ekzem. Volkmann's Samml. klinischer Vortr., Nr. 79, 1892.
—, Status seborrhoicus. Das seborrhoische Ekzem, die Histopathologie der Hautkrankheiten, 1894, pág. 227 y siguientes.
—, Ueber Histologie des seborrhoischen Ekzems. Internat. dermat. Congress. París, 1889, pág. 749.
—, Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut., 1898, 2. Heft.
VEILLON, Recherches bactériologiques sur l'eczéma. Annales de Derm. et Syph., 1900, pág. 683.

E. Formas de dermatitis exfoliatrices

Bajo esta denominación pueden agruparse cierto número de exantemas que ofrecen una hiperhemia inflamatoria difundida por grandes superficies del cuerpo y con frecuencia universal, la cual va acompañada de abundante descamación, en grandes películas comúnmente. Basándose en la rapidez del desarrollo y en la duración de la enfermedad, en la benignidad ó malignidad de su curso ó en la etiología más ó menos conocida, pueden distinguirse cierto número de formas clínicas.

El primer grupo abarca aquellas formas de dermatitis exfoliatrices universales y á veces también eczematosas, que pertenecen á *otras enfermedades de la piel conocidas* ó se asocian á ellas, por ejemplo, psoríasis, *lichen ruber planus* y especialmente el *lichen ruber acuminatus, pityriasis rubra pilaris, mycosis fungoides* (eritrodermias exfoliatrices de BESNIER, herpétides exfoliatrices de BAZIN).

El segundo grupo comprende aquellas formas universales de exantemas medicamentosos que reciben el nombre de *eritemas escarlatiniformes*. Su tipo lo constituye el exantema producido por la quinina y que KÖBNER fué el primero en describir. No cabe duda ninguna de que muchas de estas formas descamativas de dermatitis y de eritemas descamativos, cuya etiología es por ahora obscura, deben incluirse en el grupo de las erupciones *tóxicas*. Entre ellas hay que contar los eritemas «*escarlatinoides*» descamativos que de vez en cuando se observan en el curso de la fiebre puerperal, de la septicemia, de la difteria, etc. (y por lo tanto también *tóxicos*).

En el **diagnóstico** de todas estas erupciones lo esencial es descubrir la *enfermedad fundamental* á que la dermatitis exfoliatriz puede ir asociada ó la causa tóxico-infecciosa que la ha producido. Si esto no se logra, habrá que contentarse con la simple enumeración de los datos que se observen. El resultado del tratamiento tiene á menudo importancia diagnóstica.

Al principio, el **tratamiento** debe ser puramente sintomático: combatir los fenómenos inflamatorios, mitigar las molestias subjetivas causadas por la intensa descamación y la tensión, y atender cuidadosamente al estado general, procurando especialmente que no haya retención de materias fecales. Pero ocurre con frecuencia que á beneficio de este tratamiento el diagnóstico se aclara; desaparecen los fenómenos descamativos universales más ó menos secundarios é inflamatorios y frecuentemente se descubre entonces el verdadero cuadro de la enfermedad: *lichen ruber*, etc. Sin embargo, hay varios casos en que á pesar de un tratamiento y observación prolongados durante semanas, permanecen siendo obscuros y en la literatura médica se describen como formas agudas, subagudas y crónicas, benignas ó malignas, de la dermatitis exfoliatriz.

Merece especial mención la dermatitis exfoliatriz observada en los *niños de teta* (y descrita por RITTER V. RITTERSHEIM) que evoluciona con hiperhemia general y descamación y conduce á la muerte, en la mitad de los casos. La incluimos con el pénfigo exfoliativo.

HEBRA ha creado un tipo especial que designa con el nombre de **pitiríasis rubra**. Lentamente se van formando *focos rojos, escamosos, secos* que en el trans-

curso de meses ó años acaban por invadir todo el cuerpo. Los pacientes enflaquecen muchísimo y su piel está adelgazada y cubierta constantemente por escamas delgadas y fácilmente desprendibles. El adelgazamiento atrófico de la piel acarrea poco á poco fenómenos de retracción y estiramiento en las extremidades y en la cara: *las uñas enferman* y caen. Los pacientes se quejan de *escalofríos* y de *prurito*, el cual ocasiona á menudo intensos ataques; la caquexia va lentamente progresando hasta que por fin viene la muerte. Con mucha frecuencia, pero no constantemente, hay relación con la tuberculosis (JADASSOHN).

Algunos autores han descrito casos parecidos, de los cuales, unos ofrecieron un curso de algunos años de duración, sin marasmo, y otros terminaron por la curación, pero es dudoso que pertenecieran realmente al grupo morboso de la pitiriasis rubra de HEBRA.

Tratamiento. A pesar de que la experiencia ha enseñado que muchas de estas formas exfoliatrices de dermatitis son incurables y conducen muy á menudo á la muerte, sin embargo, los beneficios que el enfermo puede alcanzar del tratamiento son muchos, lográndose también con éste hacerle más soportable su existencia. Las molestias de los pacientes son las siguientes:

1. Prurito, con frecuencia horrible;
2. Acortamiento y estiramiento de la piel desprovista de elasticidad y, por lo tanto, fácilmente desgarrable;
3. Intensos fenómenos inflamatorios que conducen á la exudación, rezumamiento, supuración y á la formación de costras que son mucho más molestas cuando al secarse se adhieren con la camisa y las cubiertas de la cama.

Secundariamente se desarrollan forúnculos, abscesos y placas gangrenosas por decúbito.

De esto se deduce que lo que conviene es comunicar *flexibilidad á la piel para evitar su irritación*, untándola con *pomadas*, ó mejor, aplicando éstas *con vendaje*, tratamiento que, á pesar de su coste, es imprescindible, pues con él se combaten las molestias más esenciales del paciente. La composición de la pomada es indiferente con tal de que no sea irritante y comunique y conserve flexibilidad á la piel.

En la mayoría de los casos están indicados los *baños*. Si se consigue colocar el paciente en la bañera de modo que tenga una buena posición y no se hunda, los baños de algunas horas de duración y hasta los *permanentes* son á menudo el mejor medio de tratamiento. Pero con frecuencia ocurre que, á pesar de ir regulando constantemente la temperatura del baño, el enfermo no se habitúa á permanecer mucho tiempo en el agua. Entonces es necesario que el reblandecimiento de la piel conseguido mediante un baño de corta duración, no se pierda; á cuyo fin, así que se saca el paciente del baño, se engrasará cuanto antes la piel. Las pomadas preferibles son las que más fácilmente pueden quitarse de la piel al ir á dar otro baño (glicerolado de almidón, por ejemplo).

A veces, los baños (adicionados de permanganato de potasa, solución de Vlemingx, ácido bórico, arcilla, etc.), son imprescindibles, porque estos enfermos, debido quizá á la descomposición de las pomadas ó de sus propias secreciones, despiden un olor tan intenso y repugnante que es necesario hacerlo desaparecer.

El *tratamiento* medicamentoso y dietético *general* tiene por objeto reforzar todo lo posible al paciente y aumentar su resistencia. Se procurará aumentar el apetito, reposo y sueño tranquilo, mantener vigoroso el funcionalismo cardíaco, etc.

A modo de apéndice vamos á citar dos afecciones raras. Una de ellas, la **pitiryasis alba atrophicans** (JADASSOHN), será descrita junto con las formas de ictiosis, ó mejor de pseudoictiosis.

La otra, que es una **dermatosis pitiriasiforme crónica**, ha sido observada por JADASSOHN, por mí (NEISSER), por RONA y por HERXHEIMER. Al principio se describió bajo los nombres de *dermatitis liquenoide* y de *exantema psoriasiforme-liquenoide;* últimamente ha recibido el nombre de pitiriasis liquenoide crónica. La afección comienza con eflorescencias «liquenoides» pequeñas, aplanadas y rojas, pero constituídas por depósito de escamas y fácilmente desprendibles, mediante el rascamiento. Poco á poco la elevación roja y aplanada se ensancha y desprende una pequeña escama: «pitiriasis» ó psoriasiforme. La afección no causa ninguna molestia, puede extenderse por casi todo el cuerpo (hasta por el cuero cabelludo), es incurable, pero al parecer, no va acompañada ni seguida de ningún efecto perjudicial, ni de ningún trastorno. (Véase PINKUS, *Archiv. für Dermatologie*, t. XLIV, pág. 77, y JULIUSBERG, ibidem, t. L, pág. 359.)

Añadiremos ahora algunas palabras acerca de una **enfermedad cutánea epidémica,** que por su aspecto se parece en parte al eczema y en parte á la psoriasis y que fué observada por primera vez en Londres por THOMAS D. SAVILL, si bien más tarde lo ha sido también en otros sitios. Esta enfermedad que ofrece dos periodos, el primero *pápulo-eritematoso* y el segundo *exudativo-descamativo*, suele atacar primeramente los antebrazos y la cara, va desarrollándose luego lentamente hasta llegar á constituir una erupción casi universal y desaparece á los siete ú ocho días, por término medio, pero hay frecuentes recaídas y recidivas. En los individuos adultos (sobre todo en los hombres) esta enfermedad causa la muerte, no rara vez; en general, los hombres y los niños son los más atacados por la enfermedad. (Véase SAVILL, *British Journal of Dermatology,* Febrero y Marzo de 1892, y Congreso internacional, Roma, 1894.)

Bibliografía

BESNIER-DOYON, Kaposi's Lehrbuch, 1890, Bd. I, pág. 336 y siguientes.
BROCQ. Artículo Pityriasis. Traitement des mal. de la peau. 2. Aufl.
CASPARY, Zur Diagnose des Scharlachs. 2. und 3. Congress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft, pág. 366 y siguientes.
—, Ueber Dermatitis exfoliativa universalis. 6. Congress derselben Gesellschaft, pág. 222 y siguientes (cf. in der Discussion Saalfeld. Kaposi, Pick y otros).
—, Zur Lehre von den Arzneiausschlägen. Arch. f. Dermatologie, 1894, Bd. XXVI, pág. 11 y siguientes.
DOUTRELEPONT, Pityriasis rubra (Hebra). Arch. f. Dermat., 1900, Bd. LI, pág. 109 y siguientes.
JADASSOHN, Ueber die Pityriasis rubra (Hebra), und ihre Beziehungen zur Tuberculose. Arch. f. Dermat., 1891, pág. 941 y siguientes; 1892, págs. 85, 273 y 463 y siguientes.
PETRINI DE GALATZ (Crocker, Jamison, Brocq), Du Pityriasis rubra. Des dermatites exfoliantes généralisées primitives. Verhandlungen des 1. internat. Dermatolog. Congresses (Paris), pág. 43 y siguientes.
—, Deux cas de Dermatite exfoliatrice généralisée. Verhandlungen des 3. internationalen Congresses (London), pág. 632 y siguientes.

F. Formas inflamatorias circunscritas acompañadas ó no de destrucción del tejido

Las afecciones cutáneas comprendidas en este grupo son aquellas en las cuales las alteraciones de la piel ofrecen la forma de focos *circunscritos* mayores ó menores, van acompañadas de inflamación y supuración, en parte también de destrucción de tejido, pero no se difunden hasta llegar á constituir dermatitis difusas y universales.

Describiremos aquí:

1. Las formas superficiales de *impétigo*, vésico-ampollosas, planas, que se vuelven rápidamente costrosas y cuyo desarrollo tiene lugar más bien encima de la piel que en la piel misma.

2. Las formas pápulo-pustulosas de eflorescencias pequeñas y que comúnmente se designan con el nombre de *acné,* en particular el acné medicamentoso, el acné necrótico, el acné caquéctico y el acné vulgar, añadiendo además las formas de foliculitis que suelen recibir el nombre de *sicosis.*

3. Las afecciones inflamatorio-supurativas que se desarrollan en el tejido conjuntivo subcutáneo sin salirse de éste: *forúnculo, ántrax, abscesos, panadizo, pústula maligna, el botón de Oriente y las formas papulosas de la enfermedad aftosa de los bóvidos.*

4. Algunas *erupciones pápulo-pustulosas embólicas* debidas á una infección general del organismo.

5. Y por último, ciertas *formas de ulceración* (y con ellas las *cicatrices)* y

6. Las *formas gangrenosas.*

En todos estos procesos encontramos inflamaciones y supuraciones circunscritas, pero la terminación no es la misma en todos ellos. Si las células y capas de tejido afectadas son capaces de regenerarse, y por cierto con una disposición y figura que corresponda á una de las estructuras embrionarias, una vez combatido el proceso inflamatorio-purulento, sobreviene la *restitutio ad integrum* completa. Pero cuando toda la red de MALPIGIO y la capa vascular superior con el cuerpo papilar están destruídas, como ocurre en la ulceración y en los abscesos, ó cuando todo el folículo y el aparato vascular que lo riega han sufrido profundas alteraciones, es imposible que estos tejidos vuelvan á regenerarse por completo; la curación tiene lugar por formación de cicatriz, producto de la regeneración del tejido conjuntivo que viene á llenar el defecto de substancia á que el proceso había dado lugar, y por proliferación del epitelio, pero sin seguir las leyes de desarrollo que dirigen la configuración normal.

Frecuentemente, las alteraciones que al exterior se perciben son poco aparentes, á pesar de existir grandes destrucciones en la profundidad. A veces hay grandes abscesos cuya abertura de comunicación con el exterior es muy pequeña y superficial, la cual se cierra por formación de una cicatriz también pequeña, sin que por ésta pueda formarse juicio ninguno acerca de las destrucciones que antes han tenido lugar en la profundidad.

En todos estos procesos morbosos lo esencial y primario es la alteración ó la necrosis y gangrena de las células y tejidos, sean éstas producto de la acción necrosante de la causa morbosa sobre la piel ó debidas á trastornos de nutrición de naturaleza mecánica ó traumática. Los procesos inflamatorios y supurativos suelen ser los fenómenos más constantes, ya sea porque la causa morbosa primaria produce directamente también la alteración inflamatoria de la pared vascular y por lo tanto esta alteración va coordinada con las alteraciones necróticas del tejido, sea porque la inflamación constituya un fenómeno secundario de reacción del tejido sano; hasta puede ocurrir que sean los únicos y esenciales síntomas clínicos por los cuales se revele el proceso morboso, de suerte que la destrucción de tejido es atribuída á la supuración. Es cierto que ésta contribuye con frecuencia y favorece la destrucción y eliminación de los tejidos á causa de la infiltración de los mismos por células de pus y exudados inflamatorios; *pero el factor primario y esencial que determina la evolución y terminación, lo constituyen siempre la naturaleza é intensidad del daño sufrido por el tejido y la importancia que tenga el tejido afecto para la configuración normal de la piel.*

Comúnmente se establece diferencia entre la *supuración* pustulosa y la *ulceración,* por una parte, y las formas *gangrenosas* por otra. Pero esta separación no se halla justificada más que en el concepto clínico, pues se trata simplemente de diferencias graduales. En las *ulceraciones,* la necrosis de las células y tejidos no se percibe macroscópicamente, es molecular, y comúnmente está enmascarada por intensa inflamación y supuración simultáneas; en la *gangrena* se trata de necrosis perceptibles á simple vista, con procesos inflamatorios y supurativos relativamente insignificantes, pero no simultáneos sino subsiguientes.

Unicamente en las supuraciones de la piel enteramente superficiales es en las que parece como si se tratara de un acúmulo de células purulentas primario y debido á la atracción quimiotáxica de los glóbulos de pus por los cocos piógenos situados en las capas epiteliales superiores y córnea, siendo secundaria y causada por este acúmulo de pus la destrucción de dichas capas celulares más superficiales. Pero es muy probable que haya también destrucción primaria de las células por los agentes piógenos, cuando menos simultánea.

En cuanto á la **etiología** de las afecciones aquí comprendidas puede decirse que en casi todas ellas se trata de afecciones microbianas; pero ocurre á menudo, precisamente en las que son más frecuentes, que las condiciones locales de la piel y las de nutrición general del individuo infectado influyen de tal suerte en el desarrollo y evolución de la afección, que el médico y el clínico deben buscar la verdadera causa de la enfermedad más bien en anomalías de la nutrición local y general de los tejidos que en la infección microbiana, sobre todo cuando no se trate de microorganismos de acción enteramente específica y fácilmente caracterizables, como, por ejemplo, el bacilo de la carbunclosis.

La mayoría de las afecciones que en este grupo se describen son producidas por *estafilococos*. Pero es sabido que las bacterias pertenecientes á esta clase son con frecuencia como parásitos normales, que viven en la superficie de nuestro cuerpo sin causar daño ninguno. Mas, encontrándolas constantemente en los procesos patológicos, debemos concederles realmente un papel importante en el desarrollo de los procesos inflamatorio-purulentos, si bien en ciertas circunstancias, al formar concepto de la enfermedad, consideraremos como factores más importantes los que hayan hecho posible la invasión de las capas córneas por las bacterias, favoreciendo luego su crecimiento y multiplicación en los tejidos profundos (véase pág. 340, al tratar del eczema).

En particular, tiene gran importancia la disminución de la resistencia general del tejido, atribuíble á veces á la constitución química de la piel, es decir, á las cualidades de los humores que riegan el terreno nutritivo. Las bacterias que penetren en la piel, arraigarán con tanta mayor intensidad y rapidez, desplegando sus acciones nocivas, cuanto más apropiado sea el terreno nutritivo en la región cutánea correspondiente y en el individuo afecto (diabetes).

Además, el estudio de las afecciones producidas por los estafilococos piógenos ha hecho conocer precisamente en cuán distintas formas clínicas pueden manifestarse los procesos aun cuando sean producidos por una misma causa morbosa. Formando serie con las pústulas perifoliculares superficiales y las dermatitis eczematosas difusas, hay: las inflamaciones estafilocócicas de los tejidos profundos de la piel que aparecen con el cuadro de un forúnculo ó de un ántrax, el panadizo y los flemones estafilocócicos difusos, luego las supuraciones ganglionares, la osteomielitis, y por último, las formas sépticas con sus múltiples supuraciones esparcidas por todo el cuerpo.

(Véase el trabajo de compilación, y provisto de numerosísimos datos bibliográficos, de Hutinel y Labbé, *Contributions à l'étude des infections staphylococciques, particulièrement chez l'enfant. Archiv. générales de médecine,* Diciembre de 1896).

Añádase á esto que no sabemos aún ciertamente si debe admitirse la existencia de una sola especie de estafilococos, pero con distintos grados de virulencia, ó bien estafilococos de especies distintas que no es posible aislar siempre con seguridad, valiéndose sólo del microscopio y los cultivos. Por otra parte, los datos que apoyan esta última hipótesis van en aumento; en afecciones clínicamente distintas, enteramente distintas son también las especies de estafilococos á que se deben (Unna, Blaschko), tal como nosotros admitimos ya para ciertos estreptococos y bacilos. Sin embargo, este capítulo no está esclarecido todavía.

En oposición á las afecciones causadas por infección primaria directa, encuéntranse padecimientos, sobre todo en la clase de las ulceraciones y en las formas

gangrenosas, en los cuales lo que predomina clínicamente considerado, es siempre el *trastorno de nutrición del tejido*, sea este trastorno debido á *perturbaciones* mecánicas ó nerviosas *de la circulación* ó á trastornos directos de la inervación trófica.

En la mayoría de las afecciones de que aquí se trata, el *aparato folicular, consistente en glándula sebácea y pelo,* está interesado, lo cual es debido sin duda á que la forma de embudo propia de la abertura del folículo ofrece condiciones á propósito para la implantación de los microbios causantes de la enfermedad, y aun cuando la piel esté sana pueden servirles de puerta de entrada, especialmente á los piógenos; además, normalmente, en el embudo folicular hay microorganismos que, en cuanto intervienen factores que favorecen su penetración, despliegan sus propiedades patógenas. De ahí que los cambios anatómicos que sufre el aparato folicular en las distintas edades, así como el estado creado por las distintas funciones de las glándulas, influyan de un modo esencial en el desarrollo y evolución de los procesos inflamatorios foliculares.

Así como en la piel intacta los orificios de los folículos constituyen la principal puerta de entrada y punto de implantación de los microorganismos, las lesiones de la epidermis, sean ellas de origen mecánico ó debidas á otros procesos morbosos anteriores, ofrecen también un terreno apto para la colonización de las bacterias. Estas lesiones son á su vez producidas con tanta mayor facilidad cuanta mayor disminución sufre la resistencia de la capa córnea contra los agentes exteriores, por procesos de maceración ó de imbibición de la capa córnea que en condiciones normales hace el oficio de cubierta protectora.

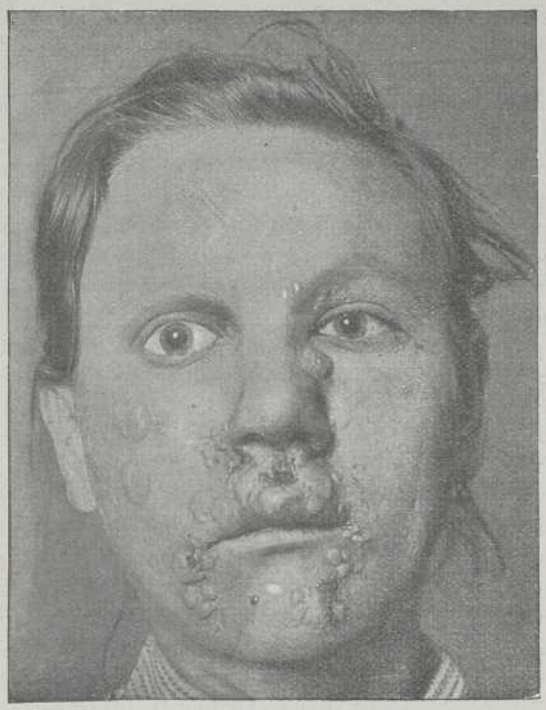
A las eflorescencias papulosas y pápulo-pustulosas producidas por infección *externa,* se añaden formas exantemáticas originadas por *embolias* microbianas de los vasos cutáneos en casos de septicemia general. El número de casos de esta índole no es hasta ahora muy crecido, no pudiendo afirmar que se trata de exantemas microbianos metastásicos sino cuando se comprueba que el microorganismo encontrado en la sangre y en las eflorescencias es uno mismo. Por consiguiente, no pertenecen á este grupo los muchos casos de erupciones eritematosas, eritema exudativo polimorfo, pénfigo ó púrpura, en que se han encontrado bacterias en las eflorescencias ó en el contenido de las vesículas ó pústulas, mayormente cuando el examen histológico no demuestra tampoco que se trata de embolia de los vasos sanguíneos. Es muy probable que en estas eflorescencias tan superficiales la infección microbiana sea secundaria y procedente del exterior. Por otra parte, la comprobación de la existencia de bacterias en la sangre no implica que la erupción cutánea sea necesariamente de origen hemático.

Las sifílides pápulo-pustulosas, las formas papulosas diseminadas de la tuberculosis, la vacuna y la viruela, *no* las comprendemos dentro las formas inflamatorias de este grupo, si bien podíamos haberlas descrito como exantemas con eflorescencias circunscritas inflamatorio-purulentas, al igual que un acné de forma diseminada ó un exantema estafilocócico piohémico generalizado. Pero los cuadros clínicos que ofrecen, la sífilis y la tuberculosis como enfermedades infectivas crónicas y la viruela como aguda, son tan peculiares que no es posible describirlos aquí, rompiendo sus relaciones naturales, sin más razón que la anatomopatológica ó la forma que afecten sus manifestaciones cutáneas. — La *varicela* se ha incluido en este grupo por otros motivos.

1. Impétigo contagioso

Con el nombre de «impétigo» se designa una afección que se desarrolla *en las capas más superficiales de la piel* y que comienza por la formación de unas vesículas enteramente aplanadas y flácidas *seropurulentas*, *rodeadas por una aréola* inflamatoria *moderadamente roja y cuyo tamaño oscila entre el de una lenteja y de una uña.* Estas vesículas, por desecación de su contenido y de su

Fig. 36



Impétigo contagioso

cubierta, se transforman tan rápidamente en *costras de color amarillo claro* y transparentes ó algo sucias, que el elemento vesicular primario no suele ser perceptible más que como á borde vesiculoso, situado en la extrema periferia de la eflorescencia. Rara vez se pueden reconocer aún las vesículas como á tales. Como es natural, la forma y el tamaño de las costras corresponden en un todo á los de las vesículas primarias y por lo tanto afectan siempre una *figura circular* y *de límites precisos.* Por debajo de la costra se encuentra, además de una capa algo purulenta, una superficie rojo-pálida, algo húmeda y brillante y recubierta de epitelio que se transforma muy pronto en piel normal, mientras que en ocasiones el foco de la enfermedad se propaga periféricamente. Es muy raro que haya supuración profunda con pérdida de substancia, á menos que intervengan factores accidentales. En el cuadro clínico domina siempre el estado

costroso ó impetiginoso, y de ahí el nombre de impétigo que se da á la enfermedad en conjunto.

Al caer las costras quedan unas *manchas* circunscritas, rojizas, secas, de tamaño correspondiente al de la costra, que persisten largo tiempo para desaparecer luego lentamente con regeneración completa de la capa córnea.

El cuadro clínico expuesto, corresponde tanto al impétigo contagioso de Tilbury Fox como al *vulgaris* de Unna. El impétigo de Bockhardt es una perifoliculitis que ataca tejidos más profundos.

Fig. 37

Impétigo contagioso

Como se trata de una afección indudablemente *contagiosa,* autoinoculable, epidémica á veces y fácilmente transmisible de individuo á individuo, todas estas formas las designamos con el nombre de *impétigo contagioso.* Es *mucho más frecuente en los niños* que en los adultos, y en armonía con la manera como tiene lugar la infección, *suele encontrarse no más que en las regiones del cuerpo, comúnmente puestas al descubierto,* en las manos, la cara, particularmente alrededor de la boca, en el mentón, en la región de la barba, en el cuero cabelludo y en el cuello. Los ganglios correspondientes de la nuca y los maxilares, suelen estar tumefactos. Su tendencia á la propagación es muy grande, de suerte que los niños, rascándose, se inoculan todas las regiones del cuerpo que les son asequibles. Su contagiosidad explica el hecho de que á menudo todos los enfermos de una sala ó los individuos de una escuela, pensionado, y hasta todos los niños de un pueblo, adquieran la enfermedad si un niño enfermo transmite á dichos sitios la afección. Conocidas son las grandes epidemias que se han observado muchas veces á raíz de sesiones de vacunación (en Rügen y en las circunscripciones de Cleves y Mühlheim) en las que el impétigo contagioso ha tenido una extensión colosal, atacando gran número de niños y adultos.

En los niños pequeños (y en las regiones tropicales, en los adultos) la enfermedad aparece también en el cuerpo, no siendo por cierto raro que afecte la forma de grandes *vesículas* muy tensas y diseminadas en abundancia *(impétigo contagioso flictenoso)* que casi justifican la denominación de «pénfigo agudo» (antes realmente á menudo usada). Algunas veces, á medida que el centro se cura, la periferia progresa, de suerte que se originan formas circulares y anulares muy notables *(impétigo circinata ó figurata)* por desecación de la erup-

ción vesiculosa creciente en la periferia y circinada con formación de costras amarillo-claras.

En ocasiones también es atacada la *mucosa bucal* (lengua, labios, paladar, faringe). Naturalmente, en estos casos, en vez de las costras secas se forman *erosiones* parecidas á las aftas (JADASSOHN). También se han observado estomatitis de forma difteroide.

El paso de los cocos que se encuentran en las vesículas y en las costras de impétigo á las partes profundas ó hasta á la circulación general, con aparición consecutiva de *abscesos* y graves complicaciones: *nefritis* aguda con fiebre, *anasarca, broncopneumonía,* es raro, si bien alguna vez se ha observado.

Como **causa** de la afección denominada vésico-impetiginosa se han señalado distintas formas de estafilococos *(staphylococcus pyogenes aureus,* cocos amarillo de ocre de UNNA), diplococos y estreptococos, pero sobre todo una combinación de estas distintas especies de cocos. *Los estreptococos parecen ser la especie microbiana más esencial é importante.* En nuestro concepto no puede afirmarse aún que estas distintas especies microbianas correspondan á las formas mórbosas también distintas que afecta el impétigo, y creemos que por el presente basta reunir como formas de impétigo contagioso las formas clínicamente afines, sin establecer subdivisiones ni desde el punto de vista etiológico ni del anatomopatológico. — En las eflorescencias aftosas de la mucosa bucal, encontró JADASSOHN el *staphylococcus pyogenes aureus.*

Los microorganismos productores de la enfermedad no penetran más allá de las capas superiores de la zona córnea y su entrada tiene lugar especialmente por las aberturas de los folículos. Pero sus toxinas son flogógenas y tienen una acción quimiotáxica positiva, obrando sobre los vasos subyacentes y los leucocitos. Efectos de estas acciones son la exudación y emigración de los leucocitos á través del epitelio y el acúmulo consecutivo de los mismos en las capas córneas, acúmulo del que la vesícula es la manifestación clínica.

El **diagnóstico** del impétigo contagioso es fácil por la erupción de muchos focos aislados, las más de las veces costrosos, persistiendo rara vez vesiculosos; por la forma circular circunscrita y de límites precisos que ofrecen las eflorescencias aisladas y diseminadas, que por crecimiento periférico se ensanchan dando lugar á conglomerados de mayor extensión, pero cuyos límites son siempre serpiginosos, no haciéndolo nunca en forma difusa por superficies supurantes y costrosas, de límites irregulares y evolución simultánea, como así ocurre en el PERÍODO COSTROSO Ó IMPETEGINOSO DEL ECZEMA. En éste, la costra se forma por desecación del trasudado inflamatorio libre de la superficie, y en el impétigo contagioso por desecación de una vesícula y su contenido. Enteramente características son también las mencionadas manchas rojizas que se observan en los sitios que se hallan en vías de curación.

El impétigo contagioso tiene cierta semejanza con las pústulas foliculares producidas por infección estafilocócica, procedente del exterior (el denominado IMPÉTIGO DE BOCKHARDT) que suele observarse en los adultos, representando las formas más leves de los procesos forunculosos. Los EXANTEMAS (estafilococo-, estreptococo-) PÁPULO-PUSTULOSOS, generalizados, de origen septicémico, apenas pueden confundirse con el impétigo contagioso, porque en ellos no existen aquellos estados de desecación impetiginosa extensa.

Las formas ampollosas que aparecen en la cara y también en el cuerpo de

los niños pequeños, pueden confundirse á veces con el PÉNFIGO AGUDO, mayormente por la gran contagiosidad que es también característica de éste. Pero comúnmente las vesículas de pénfigo son mucho mayores, están más repletas, revientan con más facilidad y las costras á que dan lugar son más delgadas y de un color más sanguinolento, mientras que el impétigo contagioso se caracteriza precisamente por la rápida formación de costras gruesas, adherentes, de un color amarillo claro y por la flacidez y mucha mayor repleción de las vesículas que dan origen á estas costras. El caso más fácil para el diagnóstico diferencial, será aquel en que, junto á las formas ampollosas dudosas, se observen en la cara y en las manos las costras típicas de impétigo en las que apenas se reconoce la forma vesiculosa de la erupción.

Tratamiento. En todas las formas costrosas, lo primero que debe hacerse es *quitar las costras* mecánicamente, y si el dolor que así se produce es mucho, mediante el previo reblandecimiento con aceites ó pomadas (especialmente el *ungt. Vaselin. plumbic.*) *Inmediatamente después* se limpian las regiones erosionadas ó ya secas que han quedado al descubierto, mediante una *solución de ácido bórico* al 3 por 100 ó de *licor de acetato de alúmina* diluído y *en seguida se aplica una pasta ó embrocación secante,* de las cuales las más recomendadas son:

Flor de azufre	ana.	2 gramos
Oxido de cinc		
Fécula		6 —
Cold-cream	ana.	5 —
Vaselina		

ó

Flor de azufre		2 gramos
Oxido de cinc		3 —
Tierra fósil		5 —
Glicerina	ana.	5 —
Agua		
Brea inglesa		1 —
(y si se quiere puede añadirse aún)		
Ictiol		1 —

M. y d. en frasco de boca ancha. R. «Agítese bien antes de practicar las embrocaciones.»

Las pastas, pomadas ó embrocaciones secas se quitan á las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, valiéndose para ello de la vaselina ó del cold-cream y eventualmente de los baños, para luego en seguida renovar el tratamiento.

Cuando en la cabeza ó en la cara haya costras muy extensas y en abundancia, tendremos que recurrir, á semejanza de lo que se hace en los eczemas de la cabeza, á la aplicación de un vendaje bien adaptado. Importa especialmente que inmediatamente después de quitar el vendaje viejo y de limpiar las regiones afectas, se aplique en seguida el vendaje nuevo.

Si hay gran tendencia á rascarse, es preciso aislar las regiones enfermas y que contienen la materia contagiosa, á cuyo fin se aplicará un vendaje ó un emplasto encima de la pomada. Además, *deben practicarse con regularidad, lavados de las porciones sanas contiguas,* con solución alcohólica (alcohol

de 50°) de timol de $^1/_2$ al 1 por 100 y con solución alcohólica de jabón de potasa, para arrastrar y matar los gérmenes que pudiesen haber llegado á ellas.

Para las formas universales, son recomendables los baños de Vlemingkx. Hay que procurar también que se cambie muy á menudo la ropa interior y la de la cama (quitándola en seguida de la sala del enfermo y limpiándola).

Bibliografía

BALZER y GRIFFON, Le progrès médical, 1899, Nr. 44.

BARTH, Ueber das Vorkommen von Streptokokken bei Impetigo contagiosa. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1893, Bd. VIII, pág. 294.

BLASCHKO-KAUFMANN, Untersuchungen zur Aetiologie der Impetigo contagiosa. Arch. f. Dermatologie, 1899, pág. 296.

BOCKHARDT, Ueber die Aetiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Monatshefte f. prakt. Dermat., 1887, pág. 450.

BROCHET, Contribution à l'étude de la bactériologie de l'impétigo. Thèse de Genève, 1896.

BROCQ, Traitement des maladies de la peau. Paris, 1892.

DAVY, Archives de médecine des enfants, 1899, Mayo.

DUBREUILH, De la nature de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux. Annal. de Dermatol., 1890, pág. 289.

FINGER, Impetigo. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 1897, Bd. IV, págs. 320-334.

FOX, Lehrbuch. 3. Aufl., 1876.

JADASSOHN. Stomatitis aphthosa. Baumgarten's Jahresbericht, Bd. XI, pág. 48.

SABOURAUD, Etude clinique et bactériologique de l'impétigo. Annal de dermat., 1900, págs. 62, 320 y 427.

SCHOLTZ, Untersuchungen über die Aetiologie der Impetigo contagiosa. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 1900, Nr. 11.

UNNA, Realencyclopädie der gesammten Heilkunde.

— y SCHWENTER-TRACHSLER, Impetigo vulgaris. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1899.

VIDAL, Inoculabilité de quelques affections cutanées. Congr. méd. int. de Genève, 1877.

2. Ectima

A las formas de impétigo que por su localización, curso y aspecto, constituyen una forma *típica* de supuración por inoculación, siguen las formas que pueden comprenderse con el nombre de «ectima», con el cual se designan *procesos de supuración y de inflamación profundas, esparcidos sin orden por todo el cuerpo,* en mayor ó menor abundancia, *sin afectar figura regular ninguna,* que llegan á alcanzar el tamaño de una uña y que á veces se inician por vesículas, pero que en los más de los casos toman en seguida el carácter de *ulceraciones planas.* Como á *excoriaciones* que llegan á interesar el corion, suelen curar por cicatrización y la *cicatriz* que dejan carece de pigmento, siendo comúnmente muy notable el contraste que se ofrece entre ésta y el tejido que la rodea, en el cual existe una pigmentación muy marcada. Esta *pigmentación* es debida á los residuos de pequeñas extravasaciones sanguíneas causadas por desgarros vasculares en el tejido conjuntivo y por pérdida de substancia, resultado de ulceración.

Estos fenómenos de «ectima» no constituyen una verdadera enfermedad, en el sentido riguroso de la palabra, y son *lesiones cutáneas producidas mecánicamente en el acto de rascarse,* con infección microbiana subsiguiente. Se encuentran en individuos mal alimentados, cuya piel está completamente descuidada y que continuamente están rascándose; por lo tanto, en los vagabundos, labradores, ladrilleros, etc., que han de permanecer durante semanas

y meses en chozas las más miserables y sucias, durmiendo en lechos sucios también y que se ven obligados á rascarse las picadas de los piojos *(pediculi vestimentorum)* ó más rara vez por sufrir dermatosis eczematosas, pruriginosas y pruritosas. En los niños los rasguños pueden proceder también de una sarna descuidada. Pertenecen aquí, además, las formas de ulceración que se observan en las nalgas y en la cara posterior de los muslos, en ocasión de inflamaciones superficiales, rasguños ó eczema y que dejamos mencionadas ya en la página 349. A la lesión mecánica se añade, ó bien una infección microbiana (estafilococos y estreptococos) simultánea ó subsiguiente, ó bien un nuevo factor que acentúa la inflamación y la supuración (la suciedad, el roce de los vestidos, el trabajo en el agua, en la tierra, etc.). Por la acción de rascarse se originan también los desgarros vasculares anteriormente mencionados, con los focos hemorrágicos que quedan de residuo en los tejidos. Como que todas estas circunstancias: el rascarse, la formación de excoriaciones, la curación por cicatrización y la pigmentación, van repitiéndose en distintas ocasiones durante meses y años, resulta que al final tales individuos no tienen casi ninguna parte de la piel que no haya sido atacada, originándose así las más raras alteraciones melanóticas y ulcerosas de toda la superficie del cuerpo, que producen la impresión de afecciones cutáneas graves y difusas.

A las múltiples supuraciones superficiales pueden añadirse *secundariamente: forunculosis, linfangitis, supuraciones ganglionares, ulceraciones profundas* y *focos de gangrena* (sobre todo tratándose de individuos decrépitos ó cuando existen otros estados generales caquectizantes, como malaria, diabetes, etc.). Junto á las formas ampollosas y excoriadas, que son las propias, encuéntranse á menudo lesiones eczematosas é impetiginosas, las cuales deben referirse también esencialmente á los insultos mecánicos á que está expuesta la piel en muchos de los individuos que no se preocupan de cuidarla.

Diagnóstico. En él deben tratarse separadamente dos cuestiones: el diagnóstico de las lesiones vésico-úlcero-costrosas y el reconocimiento de su causa productora. Si, como es lo común, se trata de *pediculi vestimentorum,* la causa es sumamente fácil de poner en evidencia con sólo examinar los vestidos. Si no se comprueba la existencia de los *pediculi* — no olvidando, sin embargo, que es muy frecuente que antes de ir á consultar al médico haya habido limpieza del cuerpo y de los vestidos del paciente—y no hay la localización característica de las excoriaciones de la pediculosis (en los omoplatos, en la cintura y en otros sitios de compresión) habrá que buscar otras causas que expliquen el intenso prurito y el gran desarrollo de los efectos del rascarse.

Las afecciones cutáneas que pueden dar motivo á *diagnóstico diferencial* con las excoriaciones supuradas son:

1. El denominado «ectima sifilítico» ó mejor llamado «*lues ulcerosa superficialis*». En oposición al ectima de los que se rascan, cuyas manifestaciones cutáneas son completamente irregulares en cuanto á tamaño, figura y profundidad y cuya localización suele ser determinada por la de los *pediculi*, el ectima sifilítico ofrece ulceraciones de límites precisos, de figura redondeada, circunscritas por un rodete inflamatorio y cubiertas de costras planas, pero constituídas por capas superpuestas cuya disposición recuerda la de las conchas de

ostra. Estas costras y las ulceraciones que debajo de ellas existen, pueden tener ciertamente tamaño muy vario, pero su figura rigurosamente limitada y de bordes convexos hacia fuera y serpiginosos, indica siempre que se trata de afecciones de crecimiento periférico y por cierto más intenso en una determinada dirección. Además, no existen ni prurito ni los rasguños lineares que trazan las uñas, ni las pigmentaciones difusas.

2. Ciertas formas de ERUPCIONES causadas por el BROMO. En ellas, encuéntranse también á veces grandes vesículas flácidas en gran número y úlceras planas, redondas, dispuestas sin orden ninguno, que proceden de aquéllas, con eflorescencias de distinto tamaño; pero faltan el prurito intenso y sus fenómenos consecutivos.

Tratamiento. En caso de que se trate de pediculosis, lo que primero debe procurarse es la *limpieza de las ropas* y *del cuerpo*. Una vez eliminada así la *causa* de la afección, suele conseguirse rápidamente la curación de todas las lesiones cutáneas, mediante el *empleo regular de los baños sulfurosos* y cualquier vendaje que cubra las ulceraciones, *vendaje* que puede ser húmedo ó con pomadas. Los forúnculos, los abscesos, el eczema, etc., exigen naturalmente un tratamiento más largo.

Mientras que en el ectima que acabamos de describir, las ulceraciones de la piel deben atribuirse esencialmente á lesiones mecánicas cuya transformación en procesos ulcerativos es favorecida por la falta completa de cuidados del cuerpo, hay otras afecciones que se describen bajo el nombre de:

3. Gangrena cutánea múltiple caquéctica

en la cual la ulceración diseminada y la gangrena son consecuencias de procesos morbosos locales para cuya producción y desarrollo es necesaria como base una caquexia general.

Las afecciones que bajo este nombre pueden agruparse no constituyen ninguna individualidad morbosa verdadera, como así lo demuestra ya el sinnúmero de denominaciones que distintos autores les han dado: gangrena cutánea múltiple caquéctica (O. SIMON), dermatitis gangrenosa de la infancia (R. CROCKER), pénfigo gangrenoso (STOKES), varicela gangrenosa (BARLOW, HUTCHINSON), ectima infantil, rupia, etc.

Trátase de *destrucciones profundas que llegan hasta los huesos, múltiples, diseminadas* por una gran superficie del cuerpo, *con límites precisos y del tamaño de una uña,* las cuales unas veces aparecen en los focos de una dermatosis preexistente, como impétigo, forúnculos, abscesos cutáneos múltiples de los niños de teta, tiña, vacuna generalizada, varicela, y otras ocasiones afectan regiones sanas de la piel, ofreciendo la forma de eflorescencias inflamatorias purulentas, ó ampollosas, ó bien se asocian á fenómenos análogos á los de urticaria ó púrpura; también puede ocurrir que se forme una pequeña vesícula en cuya base aparece una pequeña mancha negruzca y necrótica, la cual á su vez y merced á la inflamación delimitante, con eliminación de la pequeña escara, se transforma en úlcera más ó menos profunda. Las úlceras pueden

ir agrandándose y, por lo tanto, en ciertas ocasiones confluyen. En caso de que se logre la curación, quedan siempre naturalmente cicatrices.

A veces la gangrena múltiple va acompañada de otras afecciones cutáneas, como, por ejemplo, el eritema nudoso.

Las **causas** de los fenómenos locales, son de naturaleza diversa. Unas veces se trata de *infecciones generales* con localizaciones en la piel, y otras de *infección* por vía externa de *afecciones preexistentes*, siendo por cierto, según parece, distintas bacterias las que pueden producir las gangrenas de que ahora nos ocupamos, como, por ejemplo, el bacilo piociáneo (EHLERS), un bacilo parecido al *bacillus proteus* y descrito por WAELSCH, etc.

Pero tanto para la infección microbiana general ó local, como el desarrollo de su peculiar acción gangrenosa sobre la piel, el factor etiológico más esencial es una *caquexia general* cuya causa deberá buscarse, unas veces en las condiciones generales de nutrición y de vida de los individuos atacados, otras en graves afecciones constitucionales é infectivas (sífilis, diabetes, tuberculosis, tifus, malaria), y otras en intoxicaciones crónicas (morfinismo, alcoholismo, ergotismo). Ciertas afecciones, por ejemplo, el sarampión, la roséola y la varicela, parecen crear una predisposición especial al desarrollo de gangrenas cutáneas múltiples caquécticas.

La enfermedad ataca *principalmente á niños* de uno á tres años de edad, y rara vez á los adultos. Localízase especialmente en aquellas regiones del cuerpo en que además de la predisposición general hay predisposición local, debida á condiciones desfavorables de circulación y compresión constante, y por consiguiente, en las nalgas, en la espalda y en el cráneo.

El **pronóstico** depende esencialmente del estado general del enfermo y de la posibilidad de combatir la caquexia cuando la enfermedad se halle en sus comienzos.

Tratamiento. Lo que conviene, naturalmente, ante todo es *combatir* la causa fundamental de la enfermedad, *la caquexia*, á cuyo fin se regulará y *mejorará la alimentación*, se someterá el organismo á una buena higiene y se administrarán los preparados de hierro, quinina y arsénico, cuidando al mismo tiempo de todo padecimiento gástrico ó intestinal que pueda trastornar la nutrición. A todo esto debe acompañar el tratamiento de la afección cutánea que consiste en *baños desinfectantes* calientes todo lo prolongados posible (preparados con solución de Vlemingkx ó con permanganato de potasa) y la aplicación de *vendajes húmedos ó con pomadas*, á fin de que las ulceraciones se curen.

En todas las infecciones locales producidas por el piociáneo, *la vaselina con 10 por 100 de protargol* parece eliminar rápidamente este microbio.

Bibliografía

BLUM, Ein Fall von Pyocyaneusseptikämie mit complicirender Pyocyaneusendocarditis im Kindesalter. Centralbl. f. Bacteriologie, 1899, Bd. XXV, pág. 113.

BUROT, Maladie pyocyanique à forme cutanée. Journ. malad. cut., 1898, pág 580.

EHLERS, Ecthyma gangraenosum, maladie pyocyanique. Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1890, Bd. XI, pág. 132.

C. Grégoriarna - Lascorousky, Contribution à l'étude de l'ecthyma térébrant infantile. Thèse. Paris, 1899.
Franklin Hall, Gangrenous Dermatitis complicating typhoid fever. Amer. Journ. of the med. sciences, 1900, pág. 251.
Kreibich-Hitschmann, Zur Pathogenese des Bacillus pyocyaneus und zur Aetiologie des Ecthyma gangraenosum. Wien. klin. Wochenschr., 1897.
—, Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie des Ecthyma gangraenosum. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1899, Bd. L, pág. 81.
Ch. Leroux, Traité des Maladies de l'Enfance. Publié p. Grancher., 1898.
Oettinger, Un cas de maladie pyocyanique. Semaine médicale, 1890.
Charmoy, Thèse de Paris, 1890.
Hirschmann y Lindenthal, Ueber die Gangrène foudroyante. Aus dem pathologisch-anatomischen Institud in Wien. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, Bd. CLXXX, 1899.
Kollinger, Dermatitis gangraenosa. Centralbl. f. Bacteriol., 1891, Bd. IX, pág. 616.
Rotter, Bacilläre Hautgangrän und Pustelbildung. Centralbl. für Pathologie, Bd. VI, pág. 213.
Sabouraud, Artículo «Ekthyma» en Pratique Dermatologique, pág. 923.
Simon, Ueber multiple kachektische Hautgangrän. Breslauer ärztl. Zeitschr., 1878.
Waelsch, Ueber eine eigenthümliche Form multipler infectiöser Hautgangrän. Arch. f. Dermatologie und Syphilis, 1897, Bd. XXXIX, pág. 173.

4. Inflamaciones circunscritas superficiales nodulares y que acarrean supuración

Estas formas pápulo-pustulosas suelen arrancar de los folículos pilosebáceos y, por lo tanto, son *focos inflamatorios perifoliculares*. Si estos focos radican en los gruesos pelos de raíz pigmentados (cuero cabelludo, barba, región del pubis, etc.), se dice comúnmente que hay «*foliculitis*» en oposición al «*acné*», con cuyo nombre se designa la afección de los folículos provistos de vello y que, por lo tanto, se trata más bien de una afección de la propia glándula sebácea. Entre ambas formas existe, naturalmente, una distinción precisa.

En los tratados de dermatologia encuéntranse descritas con los nombres de «acné» y «foliculitis» las más variadas afecciones producidas por las más distintas causas, afecciones foliculares ó no foliculares acompañadas ó no de inflamación y supuración. Indudablemente lo que procede es abandonar esta agrupación, fundada únicamente en los simples caracteres exteriores de las eflorescencias, y separar de la clase del acné todas aquellas enfermedades que etiológica ó anatomopatológicamente podamos considerar ya como enfermedades especiales.

En armonía, pues, con lo dicho, separaremos:

1. El denominado *acné sifilítico* al cual designamos con el nombre de *sifiloderma pápulo-pustuloso*.

2 El *acné teleangiectodes de* Kaposi, *el acné serpiginoso necrotizante* y *exulcerante* de Kaposi y el *acné scrophulosorum* de Crocker, los cuales deben incluirse en el grupo de las afecciones *tuberculosas* de la piel.

3. La *seborrhoea oleosa* y *sicca* no acompañada de formaciones nodulares inflamatorias y circunscritas, designada con los nombres de acné sebáceo exudativo y seco; nuestro *milium*, descrito como acné sebáceo quístico.

4. Ciertas formaciones nodulares acompañadas de atrofia, con ó sin supuración (acné decalvante, el acné piloso cicatricial depilante, foliculitis y perifoliculitis confluentes destructoras del folículo piloso, etc.), que tengan algún parentesco con el lupus eritematodes y, por lo tanto, deben describirse al tratar del mismo.

5. Las formas nodulares acompañadas de keratinización y formación de taponcitos en los folículos con inflamación más ó menos intensa alrededor de éstos (*acné córneo, keratoso, keratique*), formas que como *keratosis folicular* pertenecen á las hiperkeratosis (véase capítulo X).

6. Nódulos reunidos en grupos ó en placas acompañados de supuración, que por su localización (dorso de las manos y antebrazos) y por el oficio de los individuos afectos, deben depender de una infección procedente del exterior, perteneciendo en

parte probablemente á las *tricofitosis,* y en parte á la *tuberculosis* (foliculitis supuradas y aglomeradas en placas, *folliculitis exulcerans* de LUKASIEWICZ).

7. La forma que KAPOSI describe con el nombre de *acné urticata,* en la cual se trata de nódulos urticosos, intensamente pruritosos y, por lo tanto, constantemente excoriados, los cuales acaban por necrosis foliculares, pero que más bien pertenecen á la *urticaria* (véase capítulo VII, D.); así como también el *acné excoriado de las niñas, denominado así por* BROCQ y el *acné keratoso de* CROCKER.

8. Las formas que los autores franceses designan con el nombre de acné queloidiano ó queloidico y que los alemanes describen con el nombre de dermatitis papilar (KAPOSI). No deben confundirse con ellas las cicatrices queloidicas que aparecen en algunos individuos, especialmente en caso de acné muy acentuado de la espalda

9. El «**acné medicamentoso**», el cual constituye por sí solo un grupo especial caracterizado por formación de fístulas y nódulos foliculares producidos por irritación *química* de las glándulas sebáceas. Los más conocidos y frecuentes son el *acné brómico* y el *yódico,* y ya más raros los consecutivos al uso de la fenacetina, á la acción de los vapores de cloro, etc.

Las *erupciones nodulares mayores ó menores, pápulo-pustulosas* y designadas con los nombres de

Acné yódico y brómico

aparecen en muchísimos individuos como consecuencia constante del uso de los compuestos de yodo ó de bromo respectivamente, ya sea al poco tiempo ó más tarde (acción acumulada) y especialmente con las sales alcalinas que circulan y se eliminan con rapidez, nódulos que comunican á la cara un aspecto repugnante y cuando residen en el occipucio son dolorosos é impiden el decúbito supino. Es muy probable que sean originados por inflamación y supuración perifoliculares consecutivas á la eliminación del yodo ó del bromo por la misma glándula sebácea. Son tantos los individuos atacados por estas formas de acné, que aun cuando unos lo son más fácilmente que otros, no cabe, sin embargo, hablar de «idiosincrasia». Distinta es ya la cosa cuando se trata de las formas supurativas y ulcerosas, *tuberosas* y á menudo *tumorales,* rojas y dolorosas que únicamente en individuos de *especial sensibilidad* se presentan tras el uso del yodo y principalmente del bromo. Estas formas son las que más difieren de todo tipo morboso, pero precisamente por ello son más fácilmente diagnosticables. Por lo tanto, no podemos hacer más que repetir la advertencia ya dada al hablar de los exantemas medicamentosos, á saber: que *en las formas de afecciones cutáneas enteramente enigmáticas, se procure siempre indagar si se ha hecho uso de preparados de yodo y sobre todo de los de bromo* (eventualmente mediante el examen químico de la orina y la saliva).

(A modo de apéndice citaremos las erupciones *eritematosas* y *urticosas con pequeñas ó grandes vesículas,* consecutivas al uso del yodo y del bromo y análogas al tipo de los exantemas medicamentosos. La *púrpura yódica* [las más de las veces localizada en las piernas] y una forma nodular subcutánea *parecida al eritema nudoso,* son más raras. Ocurre á menudo que la piel queda intacta, y en cambio se forman tumefacciones intra y periarticulares.)

Parece que cuando por trastornos de la función renal disminuye la eliminación del yodo y del bromo, las erupciones producidas por estas substancias aparecen antes. Como el bromo y el yodo son eliminados con la leche, si el ama ó la madre toman estos preparados, los niños de teta pueden ofrecer también las erupciones yódica y brómica.

Muchos autores afirman que las erupciones yódica y brómica pueden evitarse administrando simultáneamente preparados de arsénico.

10. Los nódulos perifoliculares *producidos por agentes externos (acné artificialis),* especialmente frecuentes tras las frotaciones con *brea, parafina, aceite* (acné de los tejedores é hiladores), aceite de engrasar, petróleo, ó tras la impregnación de las ropas con estas substancias y permanencia de las mismas encima de la piel, ó en caso de la acción de gases nocivos desprendidos en varias industrias, y, además, tras la aplicación de pomadas con crisarrobina y ácido pirogálico.

Por el presente, no puede aún asegurarse si los cuerpos químicos bastan por sí solos para producir el proceso morboso, ó bien si es necesaria la intervención de las bacterias que existen en todo utrículo folicular.

11. El denominado

Acné necrótico

Bajo esta denominación comprendemos nosotros unas eflorescencias, cuyo tamaño oscila entre el de un cañamón y un guisante, pálidas, poco elevadas, acompañadas de procesos inflamatorios y supurativos de intensidad muy varia, con localización preferente en la frente *(acné frontalis)* y en las porciones de cuero cabelludo contiguas á ésta, más rara vez por toda la cara y el pecho, formando grupos diseminados, las cuales, después de brevísimo tiempo, se transforman en escaras secas necróticas, tras cuya eliminación queda *una depresión cicatricial profunda* enteramente análoga á las cicatrices de la viruela *(a. varioliformis)*.

La patogenesia de estas formas que nosotros hemos agrupado fijándonos en el punto de vista clínico, no es quizá una misma para todas ellas; sin embargo, no nos parece que exista ninguna diferencia esencial entre las mismas (Hebra, Boeck, Touton, Pick). Trátase siempre de *necrosis momificantes, secas, circunscritas, con pérdida de substancia que parece como si se hubiese hecho mediante un sacabocados,* á las cuales se añaden más ó menos pronto síntomas *inflamatorios* y *hemorrágicos* de intensidad varia y que se manifiestan por puntitos violados. La distinta intensidad de los fenómenos inflamatorios de reacción que intervienen, á las veces en grado mínimo, explica el aspecto algo distinto que pueden ofrecer tanto las primeras lesiones perceptibles como las del período final, afectando unas veces los caracteres de costras de supuración secas, y por lo tanto, los del acné, mientras que en otras ocasiones parecen más bien formaciones apergaminadas secas.

A veces las eflorescencias se ensanchan periféricamente.

Las escaras residen siempre en la piel, sobresaliendo apenas de su nivel; con mucha frecuencia son perifoliculares y rodean á los pelos. A veces las eflorescencias aisladas son *muy dolorosas,* y á menudo, antes de que se hagan visibles, perciben ya los pacientes su desarrollo.

La **causa** de esta afección, que á menudo va recidivando incesantemente ó por brotes, durante años seguidos, no se conoce aún con certeza. En varios casos se han observado trastornos gastrointestinales, y además alcoholismo. — Las bacterias descubiertas en las escaras no permiten formar criterio etiológico cierto; quizá sean ellas los agentes primarios de la enfermedad, pero también pueden haberse implantado secundariamente en las capas necrosadas. Sabouraud sospecha que se trata de una infección mixta del «microbacilo de la seborrea grasa» que produce la infección primaria del folículo, más estafilococos que colonizan en él secundariamente. Este mismo autor expone una serie clínica progresiva comprendida entre el impétigo superficial de Bockhardt, un impétigo piloso de los adultos (en el cual hay ya ligera necrosis) y el acné necrótico folicular profundizante.

El **diagnóstico** es casi siempre fácil por la cicatriz típica y por la localización. La sifílide tuberoulcerosa del cuero cabelludo que se preesenta en forma de eflorescencias aisladas destructivas, puede confundirse con el acné necrótico. Para establecer el *diagnóstico diferencial* entre estas dos afecciones, recordaremos que en las formas recientes de la primera hay neoformaciones nodulares duras y de carácter inflamatorio mucho más manifiestas, y más adelante ulceración destructiva y costras; comúnmente los nódulos, las costras y las cicatrices son también mayores y á menudo confluentes. No obstante, siempre que el caso sea dudoso, debe ensayarse el tratamiento específico con mercurio y yodo.

Tratamiento. Primeramente, se *separan* las escaras adheridas, valiéndose de los lavados con jabón y agua caliente, y subsiguiente untura con vaselina salicilada al 2 ó al 5 por 100. Luego, hay que ir practicando con regularidad *lociones con líquidos alcohólicos* y fricciones de todo el cuero cabelludo con pomadas de *azufre, resorcina, ácido pirogálico* (1 ó 2 por 100), *ácido salicílico,* etc. — En ciertas circunstancias tendrán que emplearse los baños de cabeza (para lo cual se usan unos cilindros de goma á modo de yelmo, que deben adaptarse perfectamente para que el agua no escurra hacia abajo) con sublimado, cresamina, etc.

12. El denominado **acné cachecticorum.** HEBRA describió con esta denominación eflorescencias pápulo-pustulosas planas, blandas, del tamaño de una lenteja aproximadamente, que aparecen en la cara, en el tronco y en las extremidades de los individuos decrépitos mal nutridos. La infiltración blanda se destruye, dando lugar á pequeñas úlceras que curan por cicatrización.

No cabe duda alguna de que las eflorescencias que actualmente se describen con el nombre de *tuberculides* (foliculitis y acnitis), y de las que hablaremos más adelante al tratar de la tuberculosis cutánea, constituyen una parte esencial de estas formas de exantema pápulo-pustulosas. — Probablemente existen en el organismo otras causas tóxicas ó infecciosas que desempeñan un papel análogo al que eventualmente se concede (con razón ó sin ella?) á la toxina segregada por el bacilo de la tuberculosis en un grupo de este «acné cachecticorum» de los tuberculosos.

Eliminadas ya todas estas afecciones etiológica ó clínicamente bien caracterizables, queda *una sola forma de acné* y es el

Acné vulgar

El acné vulgar *(punctata, disseminata, simplex, juvenilis)* es una afección que se presenta con extraordinaria frecuencia en los niños y niñas *de corta edad* y que consiste en *granos inflamatorios, mayores ó menores, redondeados ó acuminados, los cuales se transforman rápidamente en pústulas.* Éstas á su vez ó bien se secan ó se abren, ya espontánea, ya artificialmente. Según la intensidad de la supuración del tejido, la cicatriz que se forma luego es mayor ó menor, con depresión correspondiente. La afección persiste durante meses y años, se desarrolla por brotes aislados y, por lo tanto, hállanse casi constantemente á un mismo tiempo los más diversos estados de desarrollo y de curación.

La *cara* es la región esencialmente atacada, y en particular la frente (sobre todo en sus límites con el cuero cabelludo), la nariz, las mejillas y el mentón; la *espalda,* especialmente los hombros, y el pecho, son también atacados.

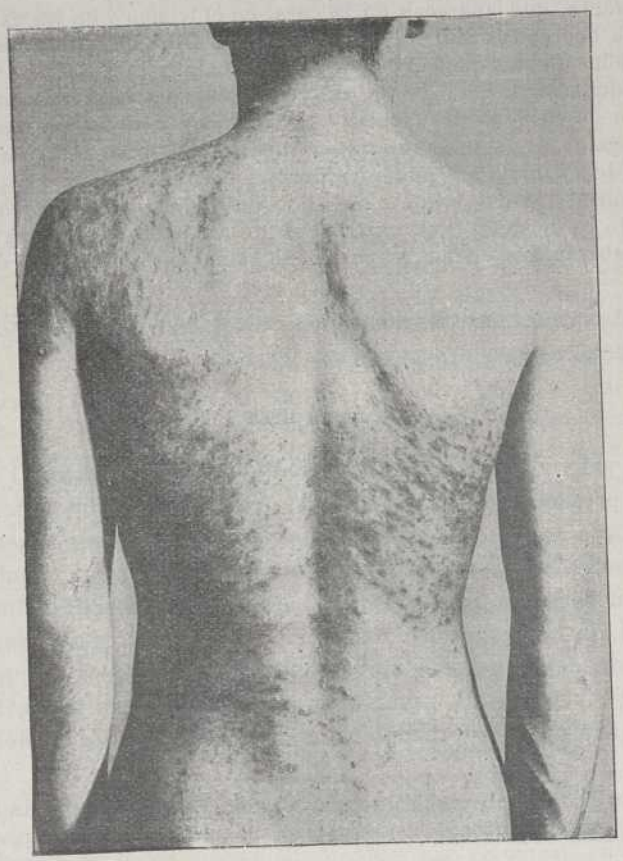
La piel de la cara—en armonía con la anemia general del individuo—está comúnmente abotagada, pálida, y ofrece con notable frecuencia una «urticaria facticia» manifiesta. En toda compresión fuerte (por ejemplo, al ensayar la expulsión de los comedones ó al comprimir con fuerza para reventar una pústula de acné ó al frotar la piel) se forma una tumefacción intensamente hiperhémica, elástica, renitente y á menudo muy duradera.

Los granos de acné y las pústulas son aislados y residen comúnmente en las capas más superficiales de la piel. Pero por extensión del proceso inflamatorio, fórmanse á menudo granos de mayor tamaño y de base más profunda: *«acné indurata»;* aparecen grandes tumefacciones á modo de abscesos, con la

piel que las cubre «rojo-azulada», las cuales, debido quizá al arrastre de estafilococos piógenos, se extienden por el tejido conjuntivo laxo y confluyen por debajo de la piel. La cubierta cutánea que se extiende sobre estas *colecciones de pus,* toma rápidamente un color rojo azulado, pero se conserva bastante tiempo, de suerte que rara vez sobreviene la abertura espontánea hacia el exterior.

En otros casos los pequeños abscesos se abren y curan por formación de

Fig. 38



Acné. Comedones (espinillas). Forunculosis

unas *cicatrices* profundamente retraídas y desfigurantes ó de los denominados comedones dobles ó dejando una *hiperplasia queloidea del tejido conjuntivo,* formas que á veces se han descrito con el nombre de acné queloide.

La **causa** de estos granos y pústulas de acné hay que buscarlas en diversos factores, en parte, de acción inmediata y, en parte, predisponentes. Pueden considerarse como *causas directas:*

1. Las *bacterias* existentes en los folículos. Además de los estafilococos piógenos *albus et aureus*, se han encontrado bacilus á los cuales se les ha considerado también como causantes del proceso del acné. Sin embargo, para que

pueda concedérseles tal papel, es necesario resolver antes una porción de problemas, á saber: ¿hasta qué punto pueden hacerse responsables del desarrollo de la enfermedad las bacterias encontradas? ¿No puede tratarse acaso de bacterias á las cuales el folículo afecto por otras causas les ha proporcionado condiciones favorables para su multiplicación y el desarrollo de su actividad? ¿No sería posible también que estas bacterias necesitaran la previa afección del folículo para desplegar su acción nociva, hasta entonces latente por malas condiciones del terreno?

STICKER, por analogía con los resultados de sus investigaciones sobre la lepra, según las cuales la puerta de entrada de la misma es con frecuencia una lesión de la mucosa nasal, admite que en el *acné vulgaris* y rosácea, entre otros, hay también infección primaria de la mucosa nasal y en 13 casos de acné examinados por él, ha encontrado una lesión de dicha mucosa, consistente en una úlcera superficial del tabique. En las úlceras se encontraron constantemente los mismos cocos que en las eflorescencias de acné. Sin embargo, investigaciones posteriormente practicadas por SCHÜTZ y por BERLINER (profesores de mi clínica [NEISSER]) no han podido confirmar en modo alguno los resultados de STICKER. De todos modos siempre que exista una afección de la mucosa nasal es necesario tenerla en cuenta para el tratamiento.

El *acarus folliculorum,* parásito que se encuentra con frecuencia, no nos parece tener relación alguna con el acné, y aun cuando según las investigaciones de MAJOCCHI y de RÄHLMANN no deja de tener su acción sobre las glándulas sebáceas, creemos que más bien puede producir trastornos glandulares y periglandulares, especialmente complicaciones del chalación y de las afecciones del borde de los párpados.

2. *Irritación química.* La posibilidad de desarrollarse erupciones pápulo-pustulosas por la eliminación del bromo y del yodo, posibilidad confirmada por la experiencia, autoriza la hipótesis de que también otras substancias químicas, ingeridas con los alimentos y quizá asimismo las formadas en el interior del organismo (intestino [autointoxicación]) y eliminadas por las glándulas sebáceas, pueden ser causa de acné.

Mas como no todos los individuos que toman el yodo ó el bromo se ven atacados del acné yódico ó brómico, respectivamente, y como las bacterias que constituyen parásitos ordinarios de la piel de todo individuo no siempre dan lugar á procesos morbosos, ha de admitirse que intervienen otros factores etiológicos, estados generales, regionales-locales que hacen posible y facilitan la infección y el desarrollo del proceso inflamatorio local.

Estos *factores predisponentes* proceden, por una parte, del desarrollo de un *estado seborreico* morboso, y por otra, de una insuficiencia en la formación de la capa córnea y de eliminación de la misma; estados que en la *época de la pubertad* coinciden, haciendo, por lo tanto, que en este período se desarrolle con extraordinaria frecuencia el acné.

El «estado seborreico» se manifiesta, en primer lugar, por un aumento cuantitativo de la función glandular, que en la pubertad está ya normalmente acentuada, y luego por anomalías cualitativas de la secreción de las glándulas sebáceas. A estas circunstancias se debe que haya una excreción continua y abundante de una masa untuosa que no sólo empapa la capa córnea, sino que cubre también toda la superficie de la piel y suele designarse con el nombre de «sudor grasoso», pero que sería mejor darle el de *seborrea oleosa.* Además, los

conductos de las glándulas sebáceas se hallan muy dilatados y repletos de células glandulares ó de sus membranas, las cuales carecen de grasa.

Este estado favorece ya por sí solo y en sumo grado la implantación y desarrollo de las bacterias. Pero si á esto se añade, además, una *anomalía de cornificación* que acarree la oclusión de las glándulas sebáceas, las condiciones serán aún más favorables. La anomalía de cornificación consiste en una relativa lentitud de la transformación del epitelio en células córneas y en una insuficiente eliminación y rarificación de las capas celulares córneas más superficiales. Esta anomalía es debida á una especie de *hiponutrición* del tejido cutáneo, hiponutrición que á su vez depende de la existencia de un estado constitucional morboso anémico, escrofuloso, ó de que las mayores exigencias de nutrición y de circulación que ofrecen los tejidos en la época de desarrollo de la pubertad, no pueden ser satisfechas á causa de un género de vida antihigiénico y antifisiológico ó también de una predisposición adquirida, de familia y quizá propia de la raza.

A consecuencia de la desproporción existente entre el aumento de actividad funcional de las glándulas sebáceas y la evacuación de las mismas, fórmanse en sus conductos excretores los denominados **comedones** ó *espinillas (mitesser* de los alemanes), ó sea unos taponcitos constituídos por células córneas infiltradas de grasa, los cuales sobresalen comúnmente en la superficie de la piel, provistos de una cabecita negra (compuesta de células córneas, más impurezas de la atmósfera) y que comprimiendo lateralmente y con fuerza los folículos, salen en forma de gusanitos brillantes y blanco-amarillentos. Estos comedones son naturalmente sitios á propósito para la anidación y desarrollo de bacterias, y de ahí que constituyan, casi constantemente, el punto de partida para la formación de granos foliculares inflamatorios; pero ya por sí solos contribuyen muchísimo á desfigurar la tez.

En los comedones existen con extraordinaria frecuencia *pelos de vello* muertos. Si el pelito al crecer, en vez de salir por el orificio de la glándula, choca por su punta con la pared del folículo, se dobla, se enrosca y queda en este estado, contribuyendo naturalmente á la oclusión del folículo y á favorecer el acúmulo de células y de materia sebácea (Behrend).

Además de la capa untuosa que cubre la cara y hace de ésta un sitio siempre dispuesto para la retención de bacterias y polvo de la atmósfera, y además de los comedones, existe con mucha frecuencia una *seborrhoea capitis*. El cuero cabelludo se halla recubierto por una capa más ó menos gruesa de caspa, de escamillas coherentes, untuosas, blanquecinas, amarillentas ó también verdosas y sucias, con hiperhemia más ó menos manifiesta y muy á menudo con perturbación del crecimiento de los cabellos.

Los comedones pueden aparecer también idiopáticamente, no como afección acompañada secundariamente de inflamación (designada á menudo con el nombre de *acné punctata)* ofreciendo ó bien la forma de pequeñísimos puntitos negros (que á veces son numerosísimos é invaden toda la cara) ó la de granitos mayores y poco prominentes (pabellón del oído); pueden estar diseminados sin orden ninguno ó localizados recordando las formas de *nevus* (agrupados en un solo lado, dispuestos en tiras delgadas, etc.). Para la bibliografía, véase Thibierge, *Pratique dermatol.*, pág. 207.

Una vez este *estado de acné* de la pubertad se ha desarrollado y por condiciones desfavorables de constitución persiste, hay multitud de *causas ocasionales* que pueden dar lugar á repetidas erupciones de granos y pústulas, debiéndose mencionar entre ellas todas las hiperhemias súbitas (vasomotoras) de la cara á consecuencia de estreñimiento, de debilidad del tono vascular ó las que se observan durante la menstruación, en ciertos estados cloroanémicos y por abuso del alcohol.

El acné se combina con más frecuencia con un estado de la piel de la cara, que se designa con el nombre de **rosácea** (véase pág. 277). Entonces la piel que queda libre entre los granos de acné en la nariz, las mejillas y la frente, ofrece un color rojo vinoso, está surcada por vasitos ensanchados y ramificados y con frecuencia engrosada merced á una hiperplasia del tejido conjuntivo; en ocasiones, se llegan á formar granos colosales *(rhynophyma)*. Este estado de rosácea, como á tal, no tiene nada que ver con el acné, pero constituye un factor que predispone á la supuración de las glándulas sebáceas, la mayoría de veces muy aumentadas de volumen. — Este acné rosáceo se asocia además muy á menudo con irritaciones eritematosas ó seborreico-escamosas difusas, de suerte que la nariz y las mejillas están transparentes, cubiertas de pústulas, ofrecen una coloración rojo-azulada obscura *(caparrosa* [*Kupfernase*, de los alemanes]) y en conjunto resaltan tanto sobre el resto de la cara que parece como si se hubiese posado en ésta una mariposa.

Diagnóstico. Si recordamos el número de afecciones cutáneas calificadas de «acné» y mencionadas en las páginas 408 y 409, podrá parecernos muy difícil establecer el diagnóstico diferencial; sin embargo, son muy pocas las formas pápulo-pustulosas que se pueden ofrecer á dicho diagnóstico. Lo que más nos auxiliará en estos casos es la comprobación de la existencia de numerosos comedones situados junto á los granos de acné, ó de cabecitas negras de comedones incluídos en el centro de la eflorescencia pápulo-pustulosa. En todas las demás formas de acné mencionadas no existen comedones.

Donde mayor importancia tiene el *diagnóstico diferencial* es en los casos de EXANTEMA SIFILÍTICO PÁPULO-PUSTULOSO, denominado «acné sifilítico». Pero este último se caracteriza: 1. Por su localización, pues al paso que el acné vulgar ataca casi siempre la cara solamente ó es en ella donde más domina, las sifílides se hallan más ó menos esparcidas por todo el cuerpo, siendo, en cambio, más escasas en la cara. 2. Las eflorescencias de la sífilis tienen un color obscuro que tira á pardo y son duras al tacto, al paso que las eflorescencias del acné son de color más claro, blandas y están inflamadas; además, en las pústulas de acné suele lograrse la salida de su contenido (á menudo con un residuo sólido de la glándula sebácea), mientras que en las eflorescencias de la sífilis casi nunca es posible.

En todas las formas semejantes al acné y de naturaleza TUBERCULOSA, el desarrollo de las eflorescencias ofrece un curso mucho más crónico; además, estas eflorescencias son mates, amarillo-parduscas y mucho más blandas y flácidas que las ordinarias del acné.

El **curso**, la **extensión** y la **intensidad** del acné son extraordinariamente variables. Iniciada la afección en la pubertad, puede durar pocos

ó muchos años; unas veces ataca sólo la cara, otras no más que el pecho y la espalda y otras todas estas regiones del cuerpo; en algunos casos, trátase solamente de insignificantes modificaciones de la tez («piel sucia»), mientras que en otros hay abundante formación de granos y pústulas, muy desfigurados y también dolorosos.

Tratamiento. En armonía con las consideraciones etiológicas antes expuestas, el tratamiento no debe consistir únicamente en combatir la erupción existente, sino que además debe evitar nuevas erupciones, siendo precisamente esto lo más esencial. Naturalmente, en algunos casos, se cumplen ambos fines á la vez.

El tratamiento es local y general.

En el **tratamiento general** deben atenderse minuciosamente todos los factores constitucionales y en particular las *funciones gastrointestinales*. Cualquiera que sea el trastorno (dispepsia, dilatación gástrica, estreñimiento, diarrea) puede perjudicar, ya como perturbador del quimismo gastrointestinal, ya como causante de una disminución de la nutrición general. Su tratamiento (mediante los medicamentos, los purgantes, aguas minerales, masaje abdominal, etc.) se lleva á cabo según los principios formulados para estas afecciones.

La *dieta* desempeña en el tratamiento un especial papel. Es necesario establecer una distinción entre los individuos que al mismo tiempo se hallan en un estado deficiente de nutrición (los cloroanémicos) y aquellos que más bien parecen pletóricos y obesos. Desgraciadamente, no poseemos ningún dato preciso que nos indique una relación directa entre un determinado género de alimentación y el funcionalismo anormal de las glándulas sebáceas, ni siquiera sabemos tampoco si la ingestión abundante de grasa (y la eliminación de grasa causada por ella?) predispone realmente á los estados seborreicos. Por consiguiente, el único precepto de aplicación general que podemos formular aquí es el de regular todo lo posible la dieta, según las condiciones individuales de cada caso en particular: á los individuos mal nutridos, vigorizarlos, y á los obesos, hacerles perder grasa, sin prescindir, sin embargo, de los tónicos y alimentos necesarios. Mas adviértase que así como, según ya dijimos, no todos los individuos que toman yodo ó bromo experimentan las erupciones pápulo-pustulosas, así también los hay que, á pesar de comer queso, arenques, sardinas, caza, manjares muy sazonados, etc., no sufren trastorno ninguno, y que, por consiguiente, no *todo* paciente debe renunciar á la ingestión de dichos alimentos que para otros serán perjudiciales. Por otra parte, hay que tener presente que la dieta establecida no ha de ser para breve tiempo, sino que ha de sostenerse durante un período bastante largo.

La anemia (pies fríos!), el estreñimiento, los desarreglos menstruales y el hábito escrofuloso-linfático, son frecuentísimos en estos pacientes y deben tenerse presentes, tanto en el tratamiento local como en el general, para combatirlos con los medicamentos, la hidroterapia, las medidas dietéticas, los medios mecánicos, etc.

Deben evitarse todas las circunstancias que puedan dificultar la circulación (el corsé muy apretado, las corbatas estrechas).

No hay medicamentos internos específicos para los enfermos de acné,

y todo lo más puede citarse el *arsénico,* junto con los *tónicos* generales: quinina, hierro, estricnina y además el *ictiol* (sulfoictiolato amónico en cápsulas gelatinosas ó en píldoras; 0,25 gramos, tres ó cuatro veces al día) y la *ictalbina.* Como antisépticos intestinales podrán ensayarse: los calomelanos, el mentol, la naftalina, el benzonaftol y otros.

En ocasiones se han logrado buenos resultados mediante la dieta láctea exclusiva y la administración interna de la *levadura de cerveza* en la cantidad de una cucharadita ó una cucharada grande dos ó tres veces al día en el momento de las comidas, ó bien en forma de extracto seco inalterable como el preparado por Aragón y otros, y á la dosis de una á dos cucharadas de las de café.

En las formas de acné combinadas con *rosácea,* hay que atender á las causas de la hiperhemia pasiva y de la telangiectasia, debiéndose contar entre ellas: los trastornos gastrointestinales, en las mujeres las afecciones uterinas y anexiales muy frecuentes, además el alcoholismo (ó bien una excesiva sensibilidad del individuo para el alcohol), el café bebido en abundancia, las inclemencias atmosféricas, el uso de los velos y en ocasiones procesos de inflamación y tumefacción del *interior de la nariz.*

Para el tratamiento **local** deben distinguirse dos clases de enfermos de acné: unos con gran hipersensibilidad (angioneurótica) de la piel (comúnmente individuos jóvenes, anémicos, con urticaria facticia manifiesta) y otros con piel seca resistente é hiperkeratósica. Al paso que en los primeros no pueden emplearse más que medicamentos suaves, no irritantes y aun *con suma prudencia,* atendiendo principalmente al estado seborreico y al estado general, en los de la segunda categoría pueden aplicarse los medicamentos flogógenos y descamantes más enérgicos. *El tratamiento general bien dirigido (combatir la anemia, administración duradera de arsénico y estricnina á pequeñas dosis, residencia en el campo, gimnasia y ejercicios musculares é hidroterapia) da á menudo tan buenos resultados que la hipersensibilidad cutánea desaparece y puede emprenderse en seguida un tratamiento local enérgico.*

En el tratamiento local debe tenerse en cuenta:

I. *Los estados seborreicos* y la predisposición para la infección, la inflamación y la supuración que á ellos mismos se debe.

II. Los comedones y las eflorescencias pápulo-pustulosas é infiltraciones profundas existentes.

Para librar todo lo posible á la piel del exceso de grasa y al mismo tiempo desinfectarla, sirven en primer término los *lavados minuciosos y prolongados y las fricciones con jabón y agua caliente.* Según sea la sensibilidad de la piel, se emplearán los jabones de potasa y la solución alcohólica de jabón blando, según fórmula de HEBRA, que si bien son algo más cáusticos, son también más apropiados al fin perseguido, ó los jabones de sosa suaves y consistentes (que produzcan mucha espuma!). La mejor ocasión para practicar los lavados es por la noche, porque la hiperhemia por ellos causada es entonces más tolerable. En el *acné del tronco* están indicados los baños dados con regularidad y acompañados de enjabonamientos. Muchos recomiendan el empleo regular de los baños de vapor y los baños rusos (en los cuales debe tenerse especialmente

en cuenta los frecuentes enjabonamientos practicados entre las distintas sesiones del baño).

La *aplicación del vapor*, eventualmente asociada á la vaporización de medicamentos, puede también emplearse *localmente* á beneficio de aparatos apropiados (LIEBERSON, SAALFELD). Los enjabonamientos en caliente, separan la grasa y las capas córneas más superficiales, desinfectan, y merced á la hiperhemia cutánea que producen, favorecen la nutrición de la piel. La acción mecánica puede acentuarse mediante el empleo de arena fina ó polvo de mármol, con los cuales y mezclados con la espuma, se fricciona la piel.

Además de los lavados con jabón, es también muy útil *friccionar la piel* repetidas veces, particularmente durante el día, *con soluciones alcohólicas* que pueden contener: timol, al $^1/_4$ ó $^1/_2$ por 100; ácido fénico, al 3 por 100; ácido salicílico, al 2 por 100; ácido acético, de 2 á 6 por 100, ó ácido clorhídrico, de $^1/_4$ á 1 por 100. Es muy conveniente añadir abundantes cantidades de cloroformo, bencina ó éter. Cuando la piel es muy sensible las lociones alcohólicas son demasiado irritantes, produciéndose rubefacción, tumefacción y escozor doloroso; en tales casos puede emplearse el *acetato de alúmina* (1 por 8 de agua) ó vinagre muy diluído ó agua hervida y adicionada de ácido bórico, biborato ó bicarbonato sódicos á fin de quitar la untuosidad de la piel y aumentar la eliminación de las capas córneas más superficiales. BULKLEY y UNNA recomiendan como *aguas de loción* las preparadas según las siguientes fórmulas:

Bicloruro de hidrargirio	0,1 gramos
Mucilago de goma arábiga	5 —
Glicerina	5 —
Agua de almendras amargas	10 —
Alcohol	25 —
Agua destilada	100 —

ó

Bicloruro de hidrargirio		2 gramos
Oxido de cinc	ana.	10 —
Glicerina		
Agua de almendras amargas		30 —
— destilada		150 —

A menudo están indicados los lavados (seguidos de desecación espontánea) con *solución de* VLEMINGKX muy diluída.

A los enérgicos lavados de la cara, se asocia el *masaje,* que debe hacerse en la dirección de los conductos excretores de las glándulas sebáceas.

Además de las lociones, hay que valerse de ciertas medidas destinadas á *mantener la piel limpia:* hervir con frecuencia las esponjas que se usan para los lavados, cambiar las ropas con frecuencia, en particular los gorros; si al mismo tiempo existe seborrea del cuero cabelludo (lo cual deberá someterse á su vez á un tratamiento apropiado) es conveniente hacer uso del gorro de dormir, que se cambiará muy á menudo y que tiene por objeto evitar el contacto de las escamas desprendidas de la cabeza con la cara.

En general, los lavados, etc., de la cara no deben ir seguidos de engrasa-

miento ninguno. La *aplicación de substancias secantes y de polvos* parece ser más conveniente á fin de que absorban la grasa producida por la misma piel. Pero á menudo la irritación ocasionada por los lavados hace imprescindible la aplicación de pomadas ó pastas que la combatan.

La piel, de sensibilidad extrema, ni siquiera tolera los *lavados*, y en tal caso será mejor recurrir al empleo de los fomentos (mejor calientes que fríos) de algunas horas de duración y á los *vendajes* con ácido bórico, solución de resorcina al 1 ó 3 por 100, acetato de alúmina, lisol, una cucharada de las de café con 1/2 ó 1 litro de agua, etc.; esta última substancia está indicada sobre todo cuando existen numerosas infiltraciones intracutáneas.

Los *preparados de azufre,* la *resorcina*, el *ictiol* y el *tanino* son los *medicamentos* más usados, ya en solución, ya añadidos á las pomadas, á las pastas ó á las embrocaciones secas. La masa que me parece más apropiada como vehículo de las pastas, es la compuesta de óxido de cinc, fécula, vaselina y cold-cream, mezclados en partes iguales. El mejor medio de quitar esta pasta, que se seca fácilmente, es practicar unturas abundantes con cold-cream. (Debe tenerse cuidado en no emplear los preparados de azufre inmediatamente antes ó después de la aplicación de compuestos de plomo ó de mercurio, pues si no se formarían combinaciones de azufre, que son negras.)

Para *embrocaciones secantes* lo que más se emplea son las mezclas de azufre, por ejemplo:

Flor de azufre.	ana.
Glicerina	
Solución alcohólica de jabón blando . . .	

Esta embrocación, al secarse, forma una película que en ciertas circunstancias es algo irritante á causa de su contenido en jabón de potasa. Esta película se quita fácilmente mediante el agua caliente. Las siguientes fórmulas proporcionan embrocaciones más suaves:

Flor de azufre.	ana.
Alcohol	
Agua destilada	

Más 10 por 100 de mucílago de goma arábiga.

ó

Azufre precipitado.		25 gramos
Alcohol diluído	ana.	10 —
Carbonato potásico.		
Eter		

ó

Azufre precipitado.	40 gramos
Carbonato de cal	20 —
Oxido de cinc.	20 —
Fécula de arroz	15 —
Glicerina	20 —
Agua destilada.	75 —

Manténgase en el fuego hasta quedar reducido todo á 120 gramos.

ó (la más suave de todas)

Oxido de cinc		6 gramos
Flor de azufre		4 —
Talco de Venecia	ana.	10 —
Glicerina		
Agua destilada		
(Eventualmente ictiol		1 á 2 —
Brea inglesa		1) —

El *agua de loción de* KUMMERFELD está compuesta de:

Azufre precipitado		12 gramos
Alcanfor		1 —
Goma arábiga		2 —
Agua de cal	ana.	96 —
— de rosas		

Si á las pastas se añade *ácido salicílico* su acción disolvente sobre la capa córnea aumenta en relación con la cantidad añadida. LEISTIKOW recomienda como desinfectante el ácido fénico añadido en la proporción de 1 á 4 por 100.

Los *preparados mercuriales* que se emplean son: el sublimado (en soluciones acuosas débilmente alcohólicas y en la proporción de 1 por 500 á 1 por 250), eventualmente adicionado de cloruro amónico al 1 por 500; las pomadas de precipitado blanco del 5 al 10 por 100 (con igual proporción de subnitrato de bismuto). HEBRA recomienda la siguiente fórmula:

Bicloruro de hidrargirio	3,5 gramos
Agua destilada	80 —
La clara de dos huevos.	
El jugo de un limón.	
Azúcar	20 —

Disuélvase para embrocaciones.

La *extracción de los comedones* estará indicada siempre que se trate de tapones muy voluminosos, tórpidos, estacionarios, que llenan amplios orificios de las glándulas sebáceas, y especialmente cuando la piel no esté irritada; al paso que no es conveniente extraer todos los comedones pequeños que llenan todos los folículos á modo de puntitos negros, mayormente *cuando la piel es muy irritable*, se hiperhemiza fácilmente poniéndose tumefacta é inflamándose á toda compresión. Para hacer desaparecer la coloración negra de las aberturas de las glándulas sebáceas, podemos servirnos del agua oxigenada (3 por 100, conteniendo ácido clorhídrico) que expenden los farmacéuticos, ó bien de la siguiente pomada:

Agua oxigenada	20 gramos
Bicloruro de hidrargirio	3 á 5 —
— de bismuto	0,5 á 1 —
Vaselina	10 —
Alapurina	5 —

También pueden emplearse pomadas, pastas ó aguas de loción, adicionadas de ácido acético ó de vinagre fuerte, ó bien los lavados con el jabón de peróxido de sodio (UNNA).

Con una limpieza asidua de la piel y procurando, sobre todo, activar la descamación de la capa córnea, la coloración negra desaparece por sí sola. El

mejor modo de extraer los comedones voluminosos consiste en reblandecer primero todo lo posible las capas córneas más superficiales y luego exprimir el comedón entre las uñas de los dos pulgares ó valiéndose de instrumentos, entre los cuales el de UNNA y el de SAALFELD me parecen ser los mejores. El empleo de las llaves de reloj, tan corriente entre el vulgo, *debe evitarse y lo que hay que prohibir en absoluto es que el mismo paciente se extraiga los comedones de la cara, extracción que á menudo llega á constituir una especie de manía.*

Para los granos gruesos que se convierten en pústulas, el mejor modo de evacuarlos es practicar en ellos una pequeña incisión (no olvidando nunca una cuidadosa desinfección); hay que advertir, sin embargo, que procediendo así se elimina también la glándula sebácea supurada. Cuando la infiltración no está aún reblandecida, se consigue á menudo una rápida regresión con el empleo de los vendajes húmedos (aplicados por lo menos durante toda la noche) ó de *emplastos salicílicos* ó *tafetanes con resorcina.* VEIEL recomienda especialmente los *emplastos mercuriales* (tafetanes ó emplastos americanos), los cuales tienen la propiedad de hacer madurar rápidamente las pústulas de acné y de reblandecer también con rapidez los granos indurados. El emplasto se deja aplicado hasta que no aparecen ya nuevas pústulas de acné, ó sea durante dos ó tres semanas. A fin de evitar el desarrollo de la estomatitis, hay que prescribir, naturalmente, un colutorio. Si la piel es demasiado sensible al emplasto de mercurio, se suavizará éste fundiéndolo junto con emplasto rojo de plomo, alcanforado.

Los *métodos de exfoliación* dan excelentes resultados *con tal de que la piel se halle en estado de tolerar fuertes irritaciones.* El método de exfoliación más sencillo consiste en la aplicación de *jabones* y mejor de solución alcohólica de jabón de potasa depurado, ó bien enjabonar con esta solución y dejar secar la espuma. Para los casos en que el tratamiento haya de ser muy duradero nos serviremos de los *jabones con exceso de grasa*, que son menos irritantes y se preparan con jabones de potasa ó sosa á los que se añade aceite de olivas, ó ácido oleico y lanolina, ó aceite de coco, etc.

En el comercio se encuentran: 1. Las pastillas de jabón de sosa de UNNA, preparadas por DOUGLAS, de Hamburgo-Eimsbüttel. 2. Los polvos y pastillas de jabón de EICHHOFF, preparados por MÜLHENS, de Colonia sobre el Rhin. 3. Los jabones líquidos de BUZZI, preparados por KAYSSER, de Hannóver. 4. El mollinum CANZII, preparado por el farmacéutico TH. CANZ, de Leipzig. 5. La pomada de jabón de potasa, de UNNA, preparada por el farmacéutico MIELCK, de Hamburgo. 6. El jabón de LAUTERBACH, de consistencia de pomada, muy empleado por nosotros y de mucha aplicación. 7. El saponimento de LETZEL (linimento jabonoso con bálsamo de Opodeldok). 8. La solución glicérica de jabón de H. v. HEBRA (con 80 á 95 por 100 de glicerina). 9. Los jabones sulfurados líquidos, de MÜLLER y GRUBE *(thiosavonale)*, á los cuales pueden añadirse también otros medicamentos.

Los pacientes suelen preferir para la cara estos métodos de tratamiento, consistentes en enjabonar y dejar secar la espuma, mucho más que las unturas. La espuma seca es más limpia que la grasa y las ropas de la cama no se

ensucian tanto como con esta última; además, el jabón puede quitarse en cualquier momento mediante el agua caliente, de suerte que el tratamiento puede tener lugar también durante varias horas del día y es mucho más cómodo. La capa seca de jabón es á menudo tan poco perceptible que permite el tratamiento durante todo el día.

Como jabones de acción especialmente mecánica pueden citarse: el jabón con polvo de mármol, de UNNA y el jabón con fibras de madera, de ROSENTHAL. La adición de estas materias á los jabones obra de un modo parecido á las antiguas fricciones con *arena fina*, es decir, produciendo un frote enérgico. Deben mencionarse también aquí los jabones yodados y bromados de Krankenheil y Kreuznach.

A los jabones citados pueden añadirse casi todos los medicamentos empleados para las pomadas. Las substancias que suelen añadirse á los jabones cuando se desea una acción exfoliatriz son: el ácido salicílico, la resorcina, el azufre, etc., ya aisladas, ya combinadas.

Las *pastas exfoliatrices* tienen como masa-vehículo una mezcla de jabón de potasa con vaselina; cuanto más jabón contiene la mezcla, más intensa es su acción. Las substancias que se añaden, por separado ó mezcladas, son: el azufre precipitado, el naftol-β, el ácido salicílico, la resorcina (cuya proporción se va aumentando hasta llegar á un 50 por 100), el alcanfor y el precipitado blanco. La resorcina (en unión con el ácido salicílico) comunica á las pastas una acción exfoliatriz muy enérgica. Según LEISTIKOW, la fórmula siguiente da un preparado que reblandece muchísimo:

Solución de cloruro cálcico	20 gramos
Resorcina.	1 —
(ó Azufre precipitado)	2 —
Vaselina	10 —
Alapurina.	5 —

y además:

Resorcina	10 gramos
Oxido de cinc	2,5 —
Tierra fósil	0,5 —
Manteca benzoada	7 —

Eventualmente adicionada de un 2 por 100 de precipitado blanco.

La pasta exfoliatriz preparada según fórmula de LASSAR, que á continuación exponemos, ha encontrado gran aceptación:

Flor de azufre lavada.		50 gramos
Jabón de potasa	ana.	25 —
Vaselina		
Naftol-β		10 —

Esta pasta se aplica por la mañana y por la tarde, extendiéndola encima de la región afecta y se deja que actúe durante media ó una hora (según la sensibilidad del paciente); luego, se quita mediante un poco de algodón seco y se substituye por una pomada cualquiera de acción suave (por ejemplo: óxido de cinc y subnitrato de bismuto, aa. 1 gramo; cold-cream y cerato, aa. 10 gramos). En el transcurso de tres á cinco días se forma una capa sólida parecida

á una corteza, con aumento progresivo de tensión y coloración, y que se desprende con desaparición de las pápulas y pústulas profundas. Después de la exfoliación, la piel queda rubicunda y sensible durante largo tiempo. Por lo tanto, es necesario dejar transcurrir cierto período de tiempo para poder repetir de nuevo la aplicación del método exfoliativo, repetición que casi siempre es imprescindible, pues es muy raro que con una sola vez se logre la desaparición completa de las eflorescencias.

El acné que aparece en la *espalda* y en el *pecho* es objeto de tratamiento con más frecuencia en las mujeres (por exigencias del escote) que en los hombres. Son raros los casos en que se desarrollan eflorescencias pápulo-pustulosas tan voluminosas con *formación de* abscesos, cicatrices y *queloides,* que por las molestias subjetivas causadas den lugar á tratamiento, el cual en tales casos puede ser mucho más atrevido y enérgico; los baños muy duraderos con solución de Vlemingkx ó bien las embrocaciones abundantes con la misma (algo diluída) y seguidas de un baño después de secas, son los medios que proporcionan mejores resultados. Las lociones alcohólicas sostienen la cura. Como pomada exfoliante y desecante, puede emplearse la compuesta de: pomada de naftol-β al 10 por 100, una tercera parte de jabón de potasa y dos terceras partes de vaselina.

En las **formas de rosácea** hay que atender á varios factores:

1. Las ectasias venosas en sí.
2. Los granos de acné y las pústulas, así como también el estado seborreico total de la cara y del cuero cabelludo.
3. Las irritaciones eczematosas que frecuentemente acompañan, y
4. Naturalmente, todos los estados generales (trastornos gastrointestinales, clorosis, etc.), y afecciones locales de las fosas nasales y de la faringe que puedan contribuir al desarrollo de la rosácea.

Mientras exista alguna de estas últimas afecciones, no conviene emprender ningún tratamiento enérgico. Si hay un estado de inflamación difusa local, lo mejor, al igual que en el eczema, es emplear un tratamiento suave, que no acentúe la inflamación. Con un tratamiento de esta índole los resultados son seguros y rápidos y á menudo se consigue también la desaparición de las eflorescencias de acné, quedando sólo las ectasias venosas, las cuales son entonces tan poco molestas para el paciente que éste se satisface por completo con el resultado estético obtenido. Además de los métodos empleados en el eczema debe recomendarse aquí especialmente la aplicación de *pastas de óxido de cinc adicionadas de resorcina é ictiol,* pero en el empleo de estos medicamentos debe procederse con cautela, empezando siempre por pequeñas cantidades desde el $^1/_2$ por 100) y una vez se ve que son bien tolerados, se va aumentando gradualmente su proporción hasta llegar á un 5 ó 10 por 100. A menudo es necesario tratar estas formas con pomadas (de cinc ó de bismuto) y pastas (de tumenol) muy suaves, lo mismo que el eczema común.

Ya combatida la irritación inflamatoria ó en seguida, si la piel no es sensible, está indicada la *cura exfoliatriz,* que á menudo es excesivamente activa y que exige varias sesiones.

En todos los casos en que las lesiones han adquirido ya cierto desarrollo

suele ser imprescindible el empleo de los *medios quirúrgicos mecánicos,* destinados á conseguir la oclusión de los vasos ectasiados.

1. Las *escarificaciones* en forma de punturas en todo el territorio afecto y practicadas mediante un escarificador de doble fila ó con alfileres.

Lassar ha recomendado un aparato construído por las casas Reiniger, Gebhardt y Schall, el cual consiste en una placa provista de 40 alfileres que, movidos á beneficio de un electromotor, se hunden rápidamente en la piel. Nosotros preferimos la

2. *Escarificación por incisión linear* del tejido, con la cual se consigue una verdadera división y separación de los vasos y tejidos. El mejor instrumento para practicarla consiste en la reunión de 5 á 7 cuchillos; con este instrumento se puede obrar con más rapidez y regularidad y se ahorra mucho dolor al paciente. Inmediatamente después de practicadas las incisiones aplicamos una capa de algodón empapada en alcohol, y al cabo de unos diez ó quince minutos, polvos ó un vendaje con pomada. La escarificación debe practicarse sin miedo y haciendo que sea profunda. A los seis ú ocho días después, cuando hayan desaparecido los fenómenos irritativos de la primera intervención, se repite la escarificación, pero en dirección perpendicular á la seguida anteriormente.

En los intervalos de una sesión de escarificación á la otra, se aplican vendajes con pomadas, embrocaciones con ictiol puro ó bien embrocaciones secas de linimento de cinc con ictiol.

Oxido de cinc	ana.	10 gramos
Tierra fósil		
Glicerina.		
Agua destilada		
Ictiol.		2 á 4 —

R. agítese bien y Rót. para embrocaciones.

Si se quiere, puede substituirse el óxido de cinc por la flor de azufre y la resorcina.

3. La *puntura electrolítica* ó también la introducción de alfileres en la luz de los vasos y en sentido longitudinal.

4. La *punción* y la *incisión linear de los tejidos* y de los ramos vasculares longitudinales, practicadas mediante un *termocauterio de Paquelin* muy delgado ó con el microcauterio.

Muchos recomiendan especialmente el *masaje*. Respecto de los *cuidados higiénicos* que estos enfermos deben aplicar á su piel una vez terminada la cura, debe advertirse como más esencial lo siguiente: se han de proscribir en absoluto las lociones frías, al paso que las lociones y fomentos tibios frecuentemente repetidos son útiles y necesarios. En los días fríos, húmedos y de viento, el paciente no debe salir de casa. Los velos espesos, colocados de modo que no toquen á la piel, y las unturas con espolvoreación subsiguiente, pueden mitigar algo los efectos nocivos de la inclemencia del tiempo. Deben evitarse: los tránsitos rápidos desde una habitación muy caliente á la temperatura fría del exterior y la acción del calor radiante (en la proximidad de lámparas que producen mucho calor ó delante de las cocinas económicas).

Bibliografía

BERLINER, Die Beziehungen der Akne und anderer Erkrankungen der Gesichtshaut zu den Veränderungen des Naseninneren. Deutsche Med.-Ztg., 1900, pág. 569.
BLASCHKO, Fall von excessiver Comedonenbildung. Dermatolog. Ztschr., 1900, VII, pág. 113.
CASPAR GILCHRIST, Bacteriol. and mikroskop. study of over 300 vesicular and postular lesions of the skin, with a research upon the etiology of Acne vulgaris. John Hopk. Hop. Report, IX, 1900.
HERXHEIMER, Chlorakne. Strassburger Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 1898, pág. 160.
LIEBERSON, Ueber Anwendung des heissen Dampfes bei manchen Hautkrankheiten. Therapeutische Monatshefte, 1899, pág. 61.
MAJOCCHI, Demodex folliculorum in Meibom'schen Drüsen und Ciliarfollikeln. Bologna, 1897.
MITOUR, Etude sur la nature et le traitement de la dyspepsie acompagnée d'acné. Thèse. Paris, 1896.
MÜLLER, Beitrag zur Behandlung der Acne vulgaris. Dermat. Zeitschr., Bd. VI, Heft, 5, 1899.
REHLMANN, Ueber Cilien- und Lidranderkrankung (Blepharitis acarica), hervorgerufen durch Haarbalgmilben der Augenwimpern. Deutsche med. Wochenschrift, 1898, Nr. 50, 51.
O. ROSENBACH, Der Gesichtsschleier als Ursache der Nasenröthe. Berl. klin. Wochenschr., 1899, pág. 896.
SAAFELD, Ein dermatotherapeutischer Beitrag. Therapeutische Monatshefte, 1898, pág. 550.
SABOURAUD, L'acné nécrotique, 1899, t. X, pág. 841.
SCHÜTZ, Klinisches über Akne und den seborrhoischen Zustand. Arch. f. Derm. u. Syph., 1895, Bd. XXX, pág. 203, und 1900, Bd. LI, pág. 323.
THIBIERGE y PAGNIEZ, RENON, HALLOPEAU y LEMIERRE, Chlorakne. Annales de Derm. et Syph., 1900, pág. 756.
TOUTON, Aetiologie und Pathologie der Akne. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft, VI. Congress. Strassburg, 1898. (Literatur zu Acne vulgaris, Sykosis, Acne necrotica, Rosacea, medicamentöse Akne.)
UNNA, Natronsuperoxydseife. Monatshefte für prakt. Dermatol., 1899, Bd. XXIX, pág. 167.
VEIEL, Ueber die Therapie der Akne. Verhandlungen der Dermatologischen Gesellschaft, VI. Congress. Strassburg.

5. Sicosis vulgar

La denominación de *sicosis* se aplicaba antes á una porción de afecciones inflamatorias que radicaban en las regiones pilosas de la cara. Según su localización se dividían en afecciones superficiales difusas y afecciones papulosas con infiltración profunda; atendiendo á su causa se dividían en tricofitosis (superficial y profunda) é inflamaciones perifoliculares y eczematosas producidas por otros agentes.

Antes, á la *trichophytia de la barba* designada con el nombre de «*sicosis parasitaria*» se oponía la «sicosis no parasitaria» que es la afección de que ahora debemos ocuparnos; pero esta denominación de «no parasitaria» no está justificada, pues es frecuente en esta afección la existencia de bacterias, la mayoría de veces estafilococos piógenos, *albus* ó *aureus*, más rara vez bacilos, lo cual da más bien derecho á calificarla de «cocógena» y «bacilógena» en oposición á la denominada «parasitaria» que le correspondería el calificativo de «hifógena». Nosotros emplearemos la denominación más sencilla, cual es la de «*sicosis vulgar*».

La afección ataca solamente las *regiones provistas de pelos de raíz y gruesos*, labio superior, mentón, barba, axilas, monte de Venus, cejas, nuca, y aparece en forma de *granos* diseminados ó reunidos en focos rojos, elevados, que se convierten más ó menos rápidamente en pústulas; están atravesados por pelos y, por lo tanto, son *perifoliculares*. Por infiltración ó supuración del tejido conjuntivo laxo subyacente, pueden dar lugar á un *engrosamiento difuso de toda la región afecta*. Como las pústulas radican en tejidos profundos, en general no tienen tendencia á abrirse, se desecan lentamente, dando origen á unas costras sólidas y difícilmente separables. El proceso inflamatorio va acompañado de sensación de tensión y de dolor, sobre todo cuando hay, por ejemplo,

una barba larga cuyos pelos, mezclados con las costras, dan lugar á una masa espesa sumamente adherente y que imposibilita todo movimiento.

Según la intensidad y la duración de la supuración profunda, la raíz de los pelos se conserva (y esto es lo que ocurre por regla general) ó es destruída por la supuración, de suerte que en ciertas ocasiones cuando la enfermedad persiste largo tiempo, sobreviene una *pérdida definitiva del pelo*, enteramente irregular y la formación de cicatrices, en medio de superficies con inflamación difusa y pústulas, y poco pobladas de pelo.

Esta afección, que *suele iniciarse de un modo agudo*, ofrece comúnmente un curso *muy crónico* é irregular, debiendo exceptuar solamente aquellos casos en que se logra una rápida curación del primer brote. Inflamaciones agudas con tumefacción considerable y rápida erupción de pústulas, alternan con estados crónicos tórpidos que ofrecen poca alteración, con rubefacción, descamación y formación de costras.

Hay casos en que después de haber obtenido una curación al parecer completa y á menudo transcurridos ya algunos meses, sobreviene una *recidiva súbita,* de suerte que no es raro ver enfermos de sicosis que arrastran durante años esta afección localizada en la barba.

La **causa** de la afección es en las más de las veces una infección del tejido conjuntivo perifolicular producida por los estafilococos, los cuales, penetrando por la abertura del folículo, se propagan hasta una profundidad correspondiente á la de la raíz del pelo, y es de presumir, por lo tanto, que la causa de las recidivas deba buscarse en la reviviscencia de gérmenes alojados en la profundidad de los tejidos, en estado de vida latente, á pesar de haberse conseguido la curación en lo que al exterior se refiere. Es indudable, sin embargo, que las condiciones del grueso pelo de la barba, influyen también, y así se observa que, cuando la barba se conserva siempre corta ó afeitada, hay muchas meños recidivas que cuando se la deja crecer.

Frecuentemente hay *combinación de la foliculitis con procesos eczematosos de la misma región de la barba ó de su proximidad*, ya sea porque la foliculitis profundizante se añade al eczema superficial ó á la inversa. El labio superior y las cejas son las regiones en que particularmente se presentan estas formas mixtas con fuerte hinchazón edematosa, rezumamiento simultáneo y pústulas profundas diseminadas. Sin embargo, estos eczemas con foliculitis se observan también en las regiones del tronco muy pobladas de pelo.

La perifoliculitis y el eczema que la precede ó que aparece simultáneamente, son á menudo propagación de procesos inflamatorios de la proximidad; por ejemplo, una afección del labio superior procede de un catarro crónico de la nariz ó es referible á irritaciones locales (maceración ó predisposición general constitucional [escrofulosis]) que favorecen la infección del folículo por los cocos.

El **diagnóstico** de la sicosis vulgar, generalmente es fácil. La existencia de pústulas circunscritas perifoliculares y anexas á los pelos, la distingue del ECZEMA difuso, que infiltra la piel por igual, y la localización profunda de las pústulas, largo tiempo persistentes, evita su confusión con el IMPÉTIGO cuyas vesículas purulentas son superficiales, flácidas y se desecan rápidamente.

Las FOLICULITIS DE FORMA ATROFIANTE que debemos estudiar en el apartado G, no suelen ir acompañadas de formación de pústulas, y cuando éstas existen, aparecen de un modo irregular, porque precisamente no constituyen más que un fenómeno secundario y accidental del verdadero proceso morboso folicular.

La TRICOFITOSIS DE LA BARBA se distingue por la limitación precisa y figura circular de los focos de la afección, tanto si se trata de las formas escamosas superficiales como de las papulosas con infiltración profunda y á menudo tumorales. Una forma sumamente parecida á la sicosis vulgar, producida también por el hongo del tricofitón, es aquella en que la piel está difusamente infiltrada y aloja algunas pústulas. En la sicosis vulgar, en vez de estos focos morbosos de límites precisos, se ve generalmente una afección difusa de *toda* la región de la barba, afección de forma pustulosa y más ó menos escamoso-eczematosa, ó bien hay focos enteramente irregulares y cuyos límites se confunden gradualmente con los del tejido sano contiguo. Naturalmente, lo que en último término decide el diagnóstico es la comprobación microscópica y por cultivos de la existencia del hongo del tricofitón.

El **pronóstico** de la sicosis vulgar en las primeras erupciones de forma aguda suele ser favorable, pero las formas inveteradas exigen mucha paciencia, tanto por parte del paciente como por parte del médico, pues su curación no es posible sino á beneficio de un tratamiento asiduo y cuidadosísimo y de una constante higiene de la región de la barba.

Tratamiento. El tratamiento varía por completo según se trate de formas recientes acompañadas de inflamación aguda y supuración, ó de formas antiguas inveteradas, quizá ya con meses ó años de fecha.

Las formas *agudas* deben tratarse de un modo análogo al eczema de la barba. A ser posible *se cortará la barba bien corta* para hacer las superficies afectas accesibles al tratamiento; afeitarla suele ser demasiado doloroso y hasta irritante. Las costras se quitan reblandeciéndolas con pomadas aplicadas mediante un vendaje ó con fomentos húmedos. *Las pústulas* profundas que no tienden á abrirse *se incinden,* y los *pelos* que asoman entre las pústulas y los granos inflamados, *se arrancan.* En los más de los casos puede ahorrarse la depilación general. Una vez hecho todo esto, el resto del tratamiento consiste esencialmente en el empleo de *vendajes húmedos* también con acetato de alúmina, ácido bórico, cresamina, etc., los cuales están destinados á combatir la infiltración profunda, reblandeciéndola, y son los que mejores resultados dan; los fomentos tibios sobre compresas húmedas favorecen también este reblandecimiento. Como la aplicación de vendajes húmedos en la cara es muy incómoda y dificultosa (pues dada la imposibilidad de adaptar herméticamente la cubierta impermeable, se secan rápidamente y tienen que renovarse muy á menudo) en ciertas ocasiones se substituirán dichos vendajes por los *emplastos de jabón salicilado* (del 5 al 10 por 100) ó por *vendajes recubiertos de una gruesa capa de ungüento de vaselina plúmbico* (al que eventualmente se añade un 5 ó 10 por 100 de ácido salicílico ó de 5 á 20 por 100 de ictiol). Indudablemente los vendajes con pomada tienen una acción reblandeciente y absorbente muy marcadas.

En caso de que la tumefacción y la aparición de pústulas de formación profunda no cesen, una *escarificación amplia* proporciona á menudo rápidos resultados.

El *tratamiento cataforético* de EHRMANN representa una suerte de tratamiento causal.

Uno de los electrodos se fija en el brazo, y el otro, provisto de una campana de caucho endurecido (que las hay de distintas formas y dimensiones para poderlas adaptar á todos los relieves y corvaduras de la cara), llena de algodón sin apretar, se aplica sobre la región afecta. El borde de la campana está provisto á su vez de un rodete de goma que puede quitarse y la campana tiene una cinta que permite asegurarla de modo que el paciente para evitar su deslizamiento no tiene más que sostenerla ligeramente. El algodón se empapa con una solución de sulfoictiolato amónico al 10 por 100 (que según EHRMANN es el líquido que da mejores resultados) y una vez aplicada la campana se hace pasar una corriente de 15 miliamperios, intensidad á la cual se llega, como se comprende, gradualmente, valiéndose de un reostato; la corriente debe durar diez minutos en cada región tratada. La tumefacción y la supuración desaparecen tanto más completa y rápidamente cuanto más intensa es la corriente y más duradera la cataforesis. Si se emplea el ictiol, es mejor enlazar el electrodo que está provisto de campana con el polo negativo. Las curaciones logradas por EHRMANN (*Wiener medicinische Bläter*, 1897), mediante este tratamiento que en casos rebeldes ha dado también muy buenos resultados, permiten esperar mucho de este medio terapéutico.

Tan pronto como ha pasado el período inflamatorio agudo pustuloso, están indicadas las *pastas de cinc* aplicadas *mediante un vendaje* y á las que se añade resorcina (5 por 100), tumenol (5 á 10 por 100), ictiol 2 $^1/_2$ á 5 por 100) ó ácido tánico (5 por 100) y azufre precipitado (10 por 100); además las *embrocaciones secas*, con adición de brea inglesa ó ictiol (véase pág. 424), y finalmente, cuando se trata de formas tórpidas, las *pastas exfoliatrices*.—En las formas con infiltración crónica, especialmente después de combatido el estado agudo, se consiguen á menudo excelentes resultados mediante el empleo de los emplastos de jabón salicílico ó de mercurio y también mediante la aplicación de vendajes con pastas de resorcina, etc.

Pero con frecuencia ocurre que, á pesar de un tratamiento detenido, cuidadoso y de algunas semanas de duración y estando al parecer completamente curado el proceso, sobreviene repentinamente rubefacción, hinchazón y formación de pústulas. La causa de esta recidiva puede á menudo reconocerse en la persistencia del foco primitivo de la infección (por ejemplo, un coriza), en cual caso deberemos combatir este foco. Pero tampoco es raro que la causa resida con el mismo folículo y que éste contenga quizá estafilococos; en tales casos se procurará arrastrar mecánicamente los cocos con el pelo procediendo á una *depilación todo lo completa posible* (como en la tiña favosa) ó se aplicará la cataforesis.

La *aplicación de los rayos Röntgen* es, según parece, de mucha eficacia. Con 8 ó 12 sesiones, según sea la sensibilidad del individuo, se logra una depilación completa. Durante todo el tratamiento es preciso proceder con suma cautela. Debe empezarse por sesiones de corta duración (diez minutos) y con gran distancia del tubo (hasta 30 centímetros) para luego ir aumentando lentamente la intensidad de la radiación é interrumpir el tratamiento así que se perciban fenómenos de inflamación, pues, aun en caso de irritaciones iniciales

imperceptibles, no dejan de notarse sus efectos. Una ligera rubefacción y descamación epitelial son muy convenientes, al paso que las ulceraciones profundas deben evitarse siempre. Según nuestra opinión, el valor del tratamiento con los rayos Röntgen no reside solamente en la depilación perfecta que produce, sino también en la hiperhemia profunda y en la inflamación, ligera pero persistente mientras dura el tratamiento, á que da lugar.

Después de lograda la depilación se aplican pomadas de acción suave ó vendajes húmedos en caso de existir irritación inflamatoria.

Es de muchísimo interés que después del tratamiento *se mantenga la piel bien desinfectada mediante lociones alcohólicas* ó lociones acuosas calientes con jabón cuando la piel ha alcanzado ya su estado normal, y bien seca mediante el empleo de polvos (sobre todo en las axilas); además, debe proscribirse el uso de las prendas de vestir que rocen mucho la piel (corbatas recias y altas) y llevar siempre la barba bien afeitada.

A modo de apéndice mencionaremos la **foliculitis ó sicosis esclerosante de la nuca**, descrita por Ehrmann. Esta afección es con toda probabilidad debida también á una infección de los folículos causada por estafilococos, pero que dada la gran profundidad á que alcanzan los pelos en el tejido conjuntivo de la región de la nuca, da lugar á la formación de pequeños abscesos profundos y á una infiltración dura esclerósica de la piel de esta región, la cual ofrece una hinchazón y abogatamiento de extensión variable, que á veces abarca toda la región, lisa, dura, formando relieve á modo de placa, á menudo dolorosa y que como es natural dificulta muchísimo los movimientos. En su interior hay una porción de puntos supurantes que, comprimidos lateralmente, dan salida á unas gotitas, mezcla de pus y materia sebácea. Las aberturas por las cuales salen las gotitas son las desembocaduras propias de los folículos y contienen unos mechoncillos compuestos de dos y hasta de ocho pelos. Ehrmann pudo confirmar que la disposición agrupada de los pelos tenía importancia etiológica, pues la mayoría de los pelos hasta en el cuero cabelludo normal estaban dispuestos por grupos.

Mediante *incisión, desinfección con embrocaciones de tintura de yodo* y la *depilación eléctrica* pudo lograr la curación del proceso que hacia años persistía.

Para finalizar incluiremos en este apartado la **dermatitis papillaris capillitii** (Kaposi). En esta afección se observa que en los límites de la región pilosa de la nuca se forman unos granos primeramente aislados y más adelante apretados entre sí, dando lugar por su reunión á unas placas pálidas ó rubicundas, duras, en las cuales los cabellos aparecen dispuestos en mechones, mientras que otros puntos están completamente calvos. Los cabellos resisten al arrancamiento, rompiéndose y están ondulados y atróficos. Los granos rechinan al corte y las superficies de sección sangran por numerosos puntos.

El proceso se propaga hacia el occipucio y forma en él vegetaciones papilomatosas que sangran, desprenden mal olor, están cubiertas de costras y de las cuales algunas son destruídas por desarrollo intercurrente de abscesos. Poco á poco estas vegetaciones se retraen y se transforman en tejido conjuntivo escleroso. Parte de los folículos pilosos quedan atrofiados y la región correspondiente calva; en otros folículos los pelos están agrupados formando mechones.

Tratamiento. El emplasto de mercurio se ha mostrado eficaz; pero en los más de los casos es necesario recurrir á la ablación quirúrgica de las formaciones papilares.

Esta afección, que no es ninguna sicosis y que difiere también fundamentalmente de la forma de foliculitis descrita por Ehrmann y viene á representar una inflamación idiopática crónica del cutis, con hiperplasia del tejido conjuntivo, ha

sido también descrita por ALIBERT con la denominación de *pian ruboid;* KAPOSI ha dicho que el «acné queloidico» (ROGET, BAZIN) es también una afección idéntica.

Bibliografía

KAPOSI, Ueber die sogenannte Framboesia und mehrere andere Arten von papillären Neubildungen der Haut. Arch. f. Dermat. und Syphilis, 1869. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1893, pág. 543.

LEDERMANN, Zur Histologie der Dermatitis papillaris capillitii. V. dermat. Congr. Graz, 1895, pág. 443 (extensa bibliografía).

6. Forúnculo

El forúnculo es la forma típica de la inflamación y supuración perifoliculares. Casi siempre es originado por una infección producida por el *estafilococo piógeno áureo,* el cual (si no se encuentra ya como saprofito en la cavidad del folículo), según ha comprobado experimentalmente GARRÉ, puede penetrar en la piel, por los folículos pilosos y glándulas sebáceas, aun cuando aquélla esté íntegra, mediante una frotación enérgica y desde allí propagarse hacia los lados y hacia la profundidad. Cuando los estafilococos poseen una virulencia especial ó cuando las condiciones del tejido son favorables, no sólo se desarrollan unas eflorescencias superficiales pápulo-pustolosas, sino que además hay una abundante multiplicación de los cocos, y á consecuencia de la acción tóxica de sus productos excrementicios, se forman unos *tapones necróticos que profundizan hasta el tejido conjuntivo subcutáneo,* alrededor de los cuales existe una *infiltración inflamatoria del tejido* que da lugar á unos tumores duros más ó menos voluminosos y muy dolorosos. Durante todo el proceso hay *fiebre*, insomnio, etc., fenómenos que varían según la intensidad de la inflamación y de la supuración y el proceso no termina sino hasta que, por supuración limitante y reblandecimiento del tejido, es expulsado el tapon necrótico, con lo cual cesa también la supuración.

Además de estas formas perifoliculares típicas del forúnculo con tapón central visible ya desde el comienzo en la superficie de la piel, hay también los denominados *forúnculos de las glándulas sebáceas* y los *forúnculos del tejido celular*. En ambos casos se trata de la formación de focos inflamatorios y purulentos circunscritos profundos, acompañada de tumefacción, sensación de tensión, dolor y fiebre y que abandonados á sí mismos pueden dar lugar á abscesos muy voluminosos.

El *forúnculo del tejido conjuntivo* casi no debiera describirse en este lugar, pues en los más de los casos se trata verosímilmente de abscesos del tejido conjuntivo debidos á infección directa del mismo por heridas insignificantes que han pasado inadvertidas. Pero también es posible que se trate de una emigración primaria de los estafilococos hacia la profundidad, á través del folículo piloso, viniendo en segundo término la colonización y multiplicación de dichos estafilococos en los tejidos profundos con necrosis consecutiva de éstos, en particular del *tejido adiposo*. En tales casos se forma un secuestro, constituído por un lobulillo de tejido adiposo necrosado y á su alrededor se desarrolla una supuración, que lentamente va perforando hacia arriba á modo de un absceso subcutáneo.

En los *forúnculos de las glándulas sudoríparas* admiten muchos que la infección es primaria y producida por la entrada de cocos en las glándulas desde el exterior. Pero lo que probablemente ocurre es que la glándula sudorípara, con sus numerosos vasos, se presta á la localización del proceso inflamatorio y purulento, y el conducto excretor de la glándula viene á ser entonces como la puerta de salida ya previamente dispuesta para la expulsión del pus coleccionado en la profundidad. Estos *abscesos subcutáneos,* designados con el nombre de forúnculos de las glándulas sudoríparas, aparecen especialmente en los *recién nacidos* y los niños mal cuidados y mal alimentados que permanecen largo tiempo en contacto con pañales sucios y también como afección consecutiva al sarampión. En toda la superficie del cuerpo, pero especialmente en el dorso, en las nalgas y en la parte posterior de la cabeza, encuéntranse unos focos de pus fluctuantes, ligeramente abombados, rojos ó lívidos, completamente aislados entre sí y á veces formados por la confluencia de dos muy próximos. Muchas veces comprimiendo los abscesos que son muy superficiales, se logra hacer salir un delgado chorro de pus por una pequeña abertura. En otros casos encuéntrase una infiltración dura y extensa ó bien una cavidad profunda que reside en el mismo tejido subcutáneo y que al ser abierta deja salir una gran cantidad de pus, viniendo luego una curación notablemente rápida. La demostración de que los estafilococos (estafilococos piógenos *aureus et albus)* son la causa de esta afección, es cosa ya conseguida; lo que falta resolver aún es si se trata realmente de una infección que parte de las glándulas sudoríparas ó si la formación del absceso depende de condiciones especiales del tejido conjuntivo subcutáneo de los niños, las cuales harían más fácil la emigración de los cocos desde las glándulas sebáceas á dicho tejido, ó bien si se trata de una infección múltiple del tejido subcutáneo (lo cual nos parece lo más verosímil) por agentes venidos del interior (del tubo intestinal).

En cuanto al aspecto y al curso de los *forúnculos de las glándulas sebáceas* ordinarios, la localización influye muchísimo. Cuanto más fija y tensa se halla la piel sobre aponeurosis resistentes ó huesos (cuero cabelludo, tabique nasal, conducto auditivo externo), tanto más dolorosa es la infiltración y tumefacción. En los tejidos laxos y que ceden, el proceso inflamatorio toma más pronto los caracteres de un flemón. La propagación de los cocos tiene lugar también con más facilidad en los sitios en que existen amplias hendiduras linfáticas, no cerradas por sólidas adherencias del tejido con las aponeurosis y en tales condiciones es muy frecuente que la evolución local y general tome un carácter maligno, desarrollándose fácilmente grandes *hinchazones* y *edemas, supuraciones* progresivas, *propagación metastásica é infección séptica general.* Cuando en el territorio inflamado é infectado existen grandes venas ramificadas hay además el peligro de un proceso de *trombo-flebitis* [sobre todo en la cara, labio superior]. En los forúnculos de las extremidades inferiores y de las manos sobrevienen fácilmente *linfangitis* y *supuraciones ganglionares,* á causa de las contracciones musculares y del movimiento. En ocasiones, cuando el curso es grave, séptico y muy rápido, podrá tratarse también de una infección mixta que ha tenido lugar estando ya abierta la cavidad del forúnculo (por ejemplo, mediante la aplicación de compresas húmedas sucias) ó en el momen-

to de abrirla (mediante instrumentos sucios). Es indudable, sin embargo, que puede ocurrir, no rara vez por cierto, que una «staphylomycosis circumscripta cutis», nombre que da KOCHER á los forúnculos, produzca una estafilohemia general (con comprobación de la existencia de los cocos en la sangre).

Además de las condiciones locales referentes á la topografía y estructura anatómicas de la región, influyen también muchísimo las condiciones de constitución general, como, por ejemplo, las condiciones químicas del cuerpo que sirve de terreno de cultivo. En primer término hay que citar la *diabetes*, á la cual siguen una porción de anomalías del metabolismo poco definibles y que en su mayoría se manifiestan por anormalidades cualitativas y cuantitativas de la orina, del peso específico de ésta, de la eliminación de las sales de la misma, etc., ó por trastornos digestivos.

Pero estos *estados generales*, á pesar de su importancia como creadores de un terreno apto al desarrollo de los estafilococos, por sí solos no pueden producir la infección, sino que es necesario que á ellos se añada la *invasión estafilocócica*. Esta invasión tiene lugar (en armonía con los experimentos llevados á cabo por GARRÉ mediante la frotación) en todas aquellas regiones del cuerpo en que la piel, provista de pelos, se ve sometida á un frecuente roce, ya sea por la manera de vestir, ya por exigencias profesionales, etc., y además en todos aquellos sitios en que la capa córnea es muy vulnerable, vulnerabilidad que permite y favorece la infección y que puede ser debida á la maceración de la capa córnea (por el sudor y la secreción sebácea ó por manipulaciones con agua) á un proceso morboso (por ejemplo, eczematoso) ó á irritación causada por ciertas pomadas ó emplastos. Esta es la razón de que la mayoría de los forúnculos residan en los límites de la región pilosa de la nuca, en las cavidades de las axilas, en las nalgas, entre los muslos, en el periné, etc. A veces las erupciones de forúnculos van siguiéndose unas á otras durante meses y años constituyendo la denominada «**forunculosis**». En ella trátase indudablemente de autoinoculación involuntaria, por insuficiente desinfección de la piel ó arrastre del pus (por las manos ó las ropas) en un *individuo* especialmente *predispuesto* á la infección estafilocócica. Estas forunculosis, según las circunstancias, pueden convertirse en graves padecimientos. En los diabéticos existe siempre el peligro de una inflamación flemonosa muy difusa. En los individuos decrépitos por otras causas, los procesos dolorosos y de continuada repetición, si bien no suelen ser peligrosos, perjudican muchísimo, porque trastornan la nutrición general, perturban el sueño, dificultan los movimientos é impiden con frecuencia el cumplimiento de los actos profesionales.

Mientras que el forúnculo, las más de las veces no pasa de una infección local, molesta, pero no peligrosa, — pues aun sus formas malignas, de la cara, etc., antes mencionadas, suelen tomar un curso favorable — la inflamación circunscrita de la piel, designada con el nombre de **ántrax**, es comúnmente una forma maligna. La anchura, la profundidad y la dureza (leñosa) de la hinchazón, son mucho más notables; la piel que recubre el tumor es rojo-azulada. Cuando el grano se abre, lo cual suele ocurrir muy tarde, fórmase un agujero grande, irregular, de bordes dentellados, á través del cual se ve una cavidad con supuración en masa, pero llena de un tejido necrosado é infiltrado de pus.

En la piel amoratada y adelgazada que rodea á este agujero, encuéntranse con frecuencia otros muchos agujeros pequeños. Si se incinde el tumor, se ve que en el fondo existen otros focos aislados de supuración y necrosis, hasta por debajo las aponeurosis, entre los músculos y en la masa de éstos. Los agentes causales de esta afección parecen ser también, en los más de los casos, los estafilococos; pero la malignidad de tal afección no puede atribuirse simplemente á un mayor desarrollo de cocos y á la mayor extensión del foco morboso por agregación (originado quizá por múltiples foliculitis y necrosis primarias aisladas), sino que además debe admitirse la intervención de productos excrementicios de propiedades tóxicas especiales que nos explique, por una parte, la necrosis extensa que alcanza á los tejidos conjuntivo, adiposo y muscular, *sin supuración*, y por otra, los *graves fenómenos generales: fiebre, pérdida del conocimiento, delirios, diarreas, inapetencia*, etc. La predisposición del tejido desempeña también aquí, seguramente, un gran papel, y en apoyo de esta opinión está el hecho de que las formas peores de ántrax aparecen precisamente en los *diabéticos* y en los *viejos*. Pero es muy probable que en algunas formas de las tenidas por ántrax, se trata de una infección mixta con bacterias capaces de producir también una necrosis progresiva y supuración. De todos modos el peligro de graves complicaciones (trombosis venosas, meningitis, etc.) y de infección de la sangre, es en general mucho mayor en caso de ántrax que en caso de procesos forunculosos, los cuales son mucho más superficiales y circunscritos; en particular debe tenerse presente que en ciertas ocasiones la incisión practicada en los tejidos, además de hacer posible la infección mixta con estreptococos, etc., puede dar ocasión á metástasis de los estafilococos é infecciones sépticas de la sangre.

Tratamiento. En los forúnculos que se hallan en evolución se empleará siempre que se pueda un *tratamiento abortivo* para evitar que lleguen al estado de infiltración dura, profunda y de supuración. El medio más cómodo de conseguir esto consiste en la aplicación de *emplastos* muy adheridos *de jabón salicílico* (10 por 100) *ó de mercurio* ó bien del *tafetán de mercurio, fenicado*. Además, se han recomendado los *fomentos con vapores de alcohol*, las embrocaciones con ictiol y las unturas con ungüento gris ó con el ungüento de plata coloidal de Credé. Si en el centro se ha formado ya un tapón necrótico con supuración circunscrita, basta á menudo practicar una pequeñísima incisión ó una punción con un termocauterio puntiagudo ó una pincelada con ácido fénico puro, para destruir el foco infectivo primario. Las compresas heladas favorecen la regresión del proceso inflamatorio.

Cuando la infiltración, la tumefacción y el dolor aumentan ó cuando existe ya una supuración manifiesta con reblandecimiento, puede procederse de varias maneras.

1. Practicar en seguida una *incisión* larga y profunda y extraer todo lo posible (mediante pinzas y tijeras) la masa del tapón necrótico. Este proceder está indicado principalmente cuando se trata de focos profundos de supuración que necesitarían mucho tiempo para abrirse por sí solos y reblandecerse, y además en los casos en que la localización es peligrosa (especialmente en la cara) ó cuando el forúnculo está alojado en un tejido muy tenso (á fin de calmar

el dolor). En la mayoría de los casos estas incisiones liberatrices, que suprimen la tensión, bastan para eliminar todo peligro y hacer terminar rápidamente el proceso. Mediante el empleo de las pulverizaciones con éter ó del procedimiento de SCHLEICH, podemos practicar hasta grandes incisiones sin causar dolor y sin que tengamos que exponernos á los peligros propios de la anestesia general. La incisión tiene además otra ventaja, y es que la cicatriz que luego se forma es más bonita y menos notoria que las cicatrices retraídas, irregulares y radiadas que siguen á la abertura espontánea. Como se comprende, después de practicada la incisión se procederá á una antisepsis cuidadosa (pinceladas con tintura de yodo ó ácido fénico puro, ó bien fricciones con pasta de yodoformo, airol, etc.) y la aplicación de un vendaje aislador.

Su objeto no es solamente el de proteger la herida del forúnculo, sino también *evitar toda nueva infección de las partes contiguas, que pueda venir del forúnculo primitivo*, debiendo proceder, naturalmente, lo mismo cuando se trata de forúnculos abiertos espontáneamente.

2. Las *inyecciones* de solución fenicada al 3 por 100, en la profundidad del forúnculo (practicadas de modo que la aguja penetre por la periferia y se dirija hacia el tapón central, alcanzándolo), son rara vez eficaces.

3. Con los vendajes húmedos y eventualmente con *fomentos calientes*, se favorece la supuración y el reblandecimiento y por ende la eliminación del tapón. Su empleo debe ir acompañado siempre de gran limpieza de las cavidades forunculosas que espontáneamente quizá se abran y de sumo cuidado para que no lleguen á ellas gérmenes infecciosos. El forúnculo debe cubrirse mediante una *compresa empapada con solución de acetato de alúmina*. La aplicación del calor puede hacerse valiéndose de un termóforo, ó de saquitos de arena caliente, ó bien á beneficio de cataplasmas (medio por cierto el peor), las cuales deben prepararse, en todo caso, con solución de biborato sódico al 3 por 100, hirviendo.

4. El tratamiento de todos los *ántrax* y *forúnculos profundos* debe ser quirúrgico, y cuanto antes mejor, sobre todo en el ántrax, en el cual debe practicarse cuando menos una *incisión profunda* con taponamiento antiséptico subsiguiente, siendo aun preferible proceder á la *extirpación* recomendada por RIEDEL ó á la *enucleación* preconizada por MADELUNG. En los ántrax graves, el médico debe insistir siempre en este tratamiento, que es el único racional, y rechazar *toda proposición de expectativa, como, por ejemplo, la de aplicación de fomentos calientes*, etc., comúnmente solicitada por el paciente. Con los fomentos calientes, lo único que se consigue es prolongar el proceso y agravarlo. La aplicación del hielo, en vez de favorecer la supuración limitadora, coopera á la necrosis del tejido subcutáneo y de la piel. La abertura mediante los cáusticos, antiguamente muy adoptada, causa inútiles destrucciones en tejidos, que, de otra suerte, quedan sanos y contribuyen á la formación de la cicatriz. Además, la cauterización no ofrece garantía alguna contra la infección general y la propagación del proceso á los tejidos contiguos, y es un procedimiento que ocasiona dolores intensísimos.

Para practicar la *incisión* es necesario desinfectar previamente la piel con sumo cuidado; una vez hecho esto, se da un corte transversal á lo largo del

mayor diámetro de la infiltración y de suerte que vaya de tejido sano á tejido sano, y llegue hasta la aponeurosis, atravesando todo el tejido conjuntivo y adiposo subcutáneo; eventualmente se practicará otro corte perpendicular al primero: incisión crucial. Cesada la hemorragia, se procede á la extracción de todos los tapones necróticos y tejidos infiltrados de pus, valiéndose para ello de una cucharilla cortante ó las tijeras; la extracción debe ser todo lo completa posible. Inmediatamente después se procede al lavado cuidadoso de la herida, mediante líquidos antisépticos, aplicación de yodoformo y taponamiento con gasa empapada en acetato de alúmina. La herida se protege con un vendaje húmedo.

La *extirpación total según el procedimiento de* RIEDEL (que se practica con anestesia general ó la local de SCHLEICH), consiste en hacer un corte circular en la piel que recubre el forúnculo, disecarla y en seguida ir eliminando todo el tejido enfermo, dejando un hueco á modo de embudo. Comúnmente hay copiosa hemorragia y, por lo tanto, si se quiere evitar ésta, puede verificarse la extirpación mediante el termocauterio de PAQUELIN.

El *procedimiento de* MADELUNG consiste en hacer un colgajo en forma de U, colgajo que debe abarcar todo el tejido enfermo, profundizando hasta llegar á los mismos músculos y se diseca, dejándolo adherido al tejido sano por su amplia base. Luego se levanta el colgajo (que en la nuca, por ejemplo, tiene su base en los límites de la porción pilosa) y se cohibe la hemorragia á beneficio de la compresión con torundas de gasa esterilizada que se colocan entre el colgajo y los tejidos subyacentes; la operación en conjunto no exige comúnmente más allá de un minuto. Luego se aplica un vendaje. En este procedimiento, no se extirpa nada; es un procedimiento extraordinariamente conservador, que da unas cicatrices perfectas y poco visibles, y merece la mayor recomendación (MADELUNG, *Deutsche Dermatologische Gesellschaft, VI. Congress zu Strassburg*, pág. 454).

No debe olvidarse nunca el *tratamiento general*, tanto para combatir los síntomas de sepsis general (debilidad cardíaca, etc.) que pueden sobrevenir en caso de forúnculos y ántrax aislados, como para la *forunculosis*, en la cual es aún más necesario y debe dirigirse á eliminar del organismo todos los factores que puedan favorecer la implantación y multiplicación de los estafilococos.

En la mayoría de los casos de *diabetes* y hasta en los *no diabéticos*, hemos empleado — en nuestro concepto con buen resultado — una *dieta antidiabética* más ó menos rigurosa. Ocurre á menudo que la existencia simultánea de una diátesis úrica, hace necesario, además, reducir la ingestión de carnes, de modo que no sea excesiva y procurar una abundante eliminación de uratos por la orina á beneficio de la administración de aguas de Fachinger, de Vichy, Obersalzbrunnen ú otras análogas. *Al mismo tiempo debe prescribirse siempre el arsénico al interior*. LASSAR y BROCQ preconizan la *ingestión de levadura de cerveza* fresca, eventualmente levadura de pan, diluída en agua ó cerveza, y á la dosis diaria de 3 á 9 cucharaditas, que se tomarán después de las comidas. Es raro que sobrevengan trastornos gástricos ó intestinales.

Importa mucho también, naturalmente, la *cuidadosa desinfección de la piel*

y *procurar que* inadvertidamente *no se disemine* por ella *la substancia infecciosa de los forúnculos* ya existentes.

El paciente no debe nunca cuidarse el forúnculo por sí mismo y es necesario que lo lleve siempre bien vendado. Al proceder á la abertura de los forúnculos, lo mismo que cuando éstos están abiertos ya, hay que procurar una rigurosa desinfección. Alrededor del forúnculo y abarcando un gran radio, se practicarán con frecuencia lociones desinfectantes enérgicas (alcohol de 50° con 1 por 100 de timol ó 3 por 100 de ácido salicílico). Todas las ropas que hayan estado en contacto con el pus, deben quitarse en seguida. En la foruncu-losis de la nuca hay que procurar que el cuello de la camisa sea muy ancho y no roce. Las regiones provistas de pelos deben mantenerse afeitadas durante largo tiempo. Los *baños sulfurosos* (baño general ó de asiento) influyen muy favorablemente; los mejores son los preparados con solución de Vlemingkx en la proporción de $^1/_4$ de litro por baño.

La incisión de cada uno de los abscesos da excelentes resultados en las *forunculosis múltiples de los niños pequeños ó de teta.* Nosotros solemos practicar las incisiones mientras el niño se halla en un baño sulfuroso de Vlemingkx, con lo cual logramos una rápida limpieza de las cavidades de los abscesos y una cicatrización marcadamente pronta de las pequeñas heridas producidas por las incisiones. Comúnmente, para abrir todos los granos existentes, ó que se forman, no basta un solo día, pero casi siempre se consigue combatir por completo la forunculosis en el transcurso de pocos días. A las incisiones debe seguir el cambio diario de las ropas de interior, el empleo frecuente de baños sulfurosos de Vlemingkx, lociones con alcohol adicionado de timol, procurando mantener siempre seco al niño.

A menudo la existencia de *eczema* dificulta extraordinariamente el tratamiento del forúnculo, sea que éste resida en una región eczematosa de la piel, sea que á consecuencia de fomentos inadecuados ó de una sensibilidad especial de la piel para los emplastos ó líquidos de curación se desarrollen irritaciones eczematosas. En tales casos debe recubrirse toda la porción eczematosa que rodea al folículo, mediante una de las pastas secantes, y en cuanto al forúnculo, tratarlo con la aplicación de compresas empapadas en acetato de alúmina (compuesto que la piel eczematosa tolera).

7. Abscesos de la piel

Con el nombre de *absceso de la piel* ó de *flemón circunscrito* se designa una inflamación aguda del tejido celular que nace en los tejidos conjuntivo y adiposo subcutáneos y va acompañada de destrucción de tejido, con colecciones circunscritas de pus.

La destrucción del tejido y la colección de pus, son debidas á la acción de substancias químicas que poseen cualidades necrosantes é inflamatorias (quimiotáxicas positivas para los leucocitos). De estas substancias químicas, unas son introducidas como á tales (mercurio, trementina, etc.), y otras son toxinas producidas por las bacterias. La acción de las bacterias puede depender de su desarrollo y multiplicación en el mismo tejido conjuntivo subcutáneo ó simple-

mente de las toxinas piógenas que llegan á este tejido, filtrando á través de las glándulas y folículos donde se hallan las bacterias.

La diferencia *clínica* más importante que existe entre los abscesos «químicos» y los «microbianos» consiste, naturalmente, en que los últimos á menudo no permanecen circunscritos, sino que por propagación á los tejidos contiguos dan lugar á procesos de supuración difusos y progresivos, cuya extensión y dirección es regida y determinada por la disposición anatómica propia de las capas del tejido conjuntivo, por las aponeurosis intercaladas y sus adherencias con los tejidos subyacentes, así como también por los ramos vasculares y nerviosos alojados en dicho tejido conjuntivo.

Además, la propagación de las bacterias procedentes de *un foco único* puede dar lugar al desarrollo de *múltiples abscesos* ó á la *penetración* de los mismos *en los grandes vasos linfáticos:* formación de abscesos con linfangitis y eventualmente supuración ganglionar, ó bien á su *penetración en las vías sanguíneas con arrastre* de las mismas por la corriente: formación de múltiples metástasis cutáneas y esparcidas por todos los órganos.

En la mayoría de casos la *infección procede del exterior* y tiene lugar por penetración directa de las bacterias en el tejido conjuntivo subcutáneo á través de soluciones de continuidad de la epidermis protectora, producidas accidentalmente ú ocasionadas por afecciones de la misma. Indudablemente estas puertas de entrada son á menudo tan insignificantes que pasan inadvertidas.

La reacción inflamatoria y la formación del absceso se producen con tanta facilidad cuanto más perjudicado ha sido previamente el tejido infectado, por procesos morbosos anteriores, sea cual fuere su naturaleza (enfriamiento, hemorragia, estasis) ó por traumatismos. La infección accidental es á menudo ocasionada por la inyección de soluciones medicamentosas impurificadas por microorganismos, ofreciéndose con especial frecuencia tras las inyecciones de morfina, atropina, ergotina y cafeína.

Sin embargo, no siempre es posible determinar con certeza cuál ha sido la vía por la que ha llegado la infección al tejido subcutáneo; en los abscesos múltiples, sobre todo, es muy posible que no se trate de una infección externa percutánea, sino de bacterias que han penetrado en el torrente sanguíneo á beneficio quizá de alteraciones morbosas de las paredes de las vías respiratorias ó intestinales, y que luego se han fijado en el tejido conjuntivo subcutáneo (principalmente quizá en los vasos glandulares).

Las bacterias que con más frecuencia se han encontrado en los abscesos son los *estreptococos* y *estafilococos piógenos (aureus et albus);* la distinción que antes se establecía entre estreptococos piógenos y estreptococos agentes de la erisipela, no se admite ya. Los abscesos producidos por *pneumococos* ó bacterias pertenecientes al grupo de los cocos capsulados, por el *bacilo del tifus* y los *gonococos*, son más raros. En los abscesos gonocócicos, particularmente, encuéntranse, además de las supuraciones producidas directamente por cocos que se hallan en el tejido conjuntivo, otras supuraciones que son perifoliculares y causadas por las toxinas procedentes de las bacterias alojadas en el interior de los folículos. No es raro que haya infección mixta.

El verdadero tipo de los abscesos lo representan los abscesos «*calientes*»

con supuración aguda (cuyo curso clínico describiremos más adelante), tales como los originados por las bacterias que acabamos de mencionar y ciertas substancias químicas, como, por ejemplo, la trementina.

En oposición á éstos hay los *abscesos* denominados «*fríos*», los cuales son casi siempre de naturaleza *tuberculosa*. Estos abscesos, ó bien son producto de tumores de granulación, que se forman lentamente en el propio tejido conjuntivo sin dar lugar á reacción inflamatoria ninguna y que poco á poco se reblandecen y licuan, ó bien representan «abscesos por congestión» procedentes de focos tuberculosos primarios profundos (en los huesos, etc.). Las caseificaciones y reblandecimientos ganglionares terminan á menudo por la formación de abscesos subcutáneos, encontrándose entonces un abombamiento en la piel normal, indoloro, con fluctuación manifiesta y sin ofrecer síntoma inflamatorio ninguno; únicamente cuando la piel está á punto de perforarse á causa del adelgazamiento que sufre por la parte interna, es cuando se nota una coloración rojo-azulada. El contenido líquido suele ser de poca consistencia, amarillo claro y grumoso, pero á menudo tiene también una consistencia cremosa espesa. Después de la evacuación del contenido, el abombamiento desaparece y la piel coloreada y socavada, puede permanecer aún largo tiempo cubriendo los tejidos subyacentes. Estas afecciones suelen describirse con el nombre de «*escrofuloderma*». La curación no puede tener lugar si previamente no se extirpa la «membrana *piogénica*» poblada de tubérculos, es decir, si no se despoja de su carácter específico. — Es natural que cabe también la infección mixta con bacterias piógenas (tanto antes como después de la abertura).

Al grupo de los «abscesos» tuberculosos se añaden las licuaciones más ó menos puriformes de los granulomas más originados por infección *actinomicótica* ó *muermosa*. La mayoría de esta clase de «abscesos» se transforma rápidamente en úlceras, por destrucción de la cubierta cutánea. Según parece, los abscesos «fríos» y de curso insidioso, pueden ser también causados por estafilococos, estreptococos, pneumococos, el coli y el bacilo del tifus, del mismo modo que en el muermo se observan destrucciones cutáneas de curso agudo y de curso tórpido.

Las causas de estas distintas formas de evolución, residen en parte en la virulencia variable de las bacterias, y en parte en la predisposición variable de los individuos, de los cuales hay seguramente unos muy predispuestos y otros inmunes (lo cual parece ocurrir también con las distintas razas). Las diversas regiones del cuerpo *no* son atacadas con *la misma frecuencia* (lo cual depende de que unas se hallan más expuestas que otras á la infección externa), pero, además, se observa que la predisposición de las mismas á la infección y á la estensión de la flogosis, es de *distinto grado* según la estructura anatómica del tejido conjuntivo, rígido y denso ó laxo y de gruesas mallas.

Muchos de los denominados abscesos pertenecen á las *formas de gangrena*, las cuales ó bien son simples infecciones de las heridas, caracterizadas por necrosis progresiva del tejido ó formación de gases en los tejidos cutáneo y muscular, *sin supuración ninguna* (en la mayoría de las cuales aparece muy pronto una intoxicación general mortal, con degeneración de los órganos parenquimatosos, ó bien con formación de espuma en ellos, dependiente de una necrosis ó degeneración gaseosa de los parénquimas, que da lugar á los deno-

minados «*Schaumorgane*» si las bacterias llegan á ellos conservando aún la vitalidad), ó son *infecciones mixtas* en las cuales, además de la necrosis y de la formación de gases, existe una supuración muy hedionda. La causa de estas infecciones de las heridas, designadas á menudo con los nombres de «*gangrène foudroyante*», *flemones gaseosos*, etc., no es una sola; además del bacilo del edema maligno, del coli, del *bacterium lactis aërogenes*, el *proteus*, el *pyocyaneus* y el *bacillus pyogenus fétidus*, existen bacilos anaerobios que pueden producir estos procesos, como asilo han comprobado especialmente E. Fränkel, Waelsch y Flexner.

Matzenauer cree que para una serie de casos con ulceraciones múltiples que ofrecen el cuadro de la gangrena de hospital, puede considerarse como agente causal un bacilo bien caracterizado (véase *Wien. klin. Wochenschr.*, 1900, pág. 467).

(Véase D. Rath, *Zur Pathologie der Gangrän. Centralblatt für Bacteriologie*, t. XXV, pág. 706, y Liebenthal, *Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1899.)

Los reblandecimientos de tejido que aparecen á veces, por ejemplo tras las inyecciones de calomelanos, y en los cuales, además de fusión del tejido, se forma una colección de líquido serosanguinolento más ó menos abundante, *no* son «abscesos», pues falta en ellos toda supuración. Los fenómenos inflamatorios son insignificantes, y el líquido que llena la cavidad, líquido siempre estéril, no es nunca purulento, sino achocolatado.

Síntomas y curso de los abscesos calientes. Con sensación obtusa de *tensión dolorosa* nota el enfermo la formación de un *endurecimiento circunscrito* cuyos límites son tanto menos precisos cuanto más profundos son los tejidos en que el proceso inflamatorio se desarrolla. La piel que recubre á la infiltración, al principio está ligeramente rubicunda. En el curso de pocos días la hinchazón aumenta de volumen por extensión de la infiltración celular inflamatoria y rápido aumento de la trasudación serosa; este aumento de volumen que á veces va acompañado de tumefacción edematosa alrededor de la verdadera infiltración, tiene lugar tanto en superficie como en altura, de suerte que la epidermis es rechazada hacia el exterior, formando un abombamiento más ó menos considerable. Luego la epidermis va inflamándose también lentamente y ofrece un color *rojo* manifiesto que á menudo tiene un *tinte azulado*, se *calienta* y es extraordinariamente *dolorosa*, tanto espontáneamente como al contacto ó presión cualesquiera. En las partes profundas se sienten también *dolores pulsátiles;* el desarrollo de la supuración va á menudo acompañado de *fiebre*, la cual es producida por la reabsorción de productos tóxicos. El tumor sigue creciendo constantemente, pero se vuelve lentamente blando por destrucción de tejido y colección de pus líquido; la piel va poniéndose en cambio cada vez más tensa, lisa y brillante, se va adelgazando y la *fluctuación* se nota cada vez con mayor claridad. La *abertura espontánea del absceso y salida de su contenido purulento*, lo cual va seguido de desaparición del dolor y de las molestias subjetivas del paciente y que comúnmente se verifica en la parte más culminante de la piel que recubre la tumefacción y que suele estar adelgazada y teñida, será más ó menos pronta según el espesor del cutis. Si todo

el territorio infiltrado está ya reblandecido y supurado antes de la abertura, después de la primera evacuación de pus viene una curación completa muy rápida; de otra suerte, y en particular cuando la abertura se cierra, la supuración de la cavidad del absceso, con las molestias subjetivas correspondientes, persisten aún largo tiempo. Al principio, las paredes de la cavidad del absceso están aún formadas por capas de tejido infiltradas de pus, pero luego van eliminándose lentamente todos los tejidos necrosados y sobreviene la curación por formación de un tejido de granulación joven, que poco á poco va llenando toda la cavidad, quedando una pequeña cicatriz cutánea.

Hay muchos *casos* en que la evolución *no sigue este curso típico*. Por una parte el proceso inflamatorio agudo puede *retrogradar* antes de que haya una verdadera fusión de tejido con colección de pus, formación de cavidad y perforación de la epidermis. Por otro lado, puede ocurrir que, por seguir una conducta inadecuada, sobrevenga una mayor *diseminación* y propagación de los microorganismos piógenos. Las condiciones serán pésimas cuando sobrevenga una nueva infección con bacterias necrógenas en el curso de la ya existente; entonces lo que era un simple absceso se convierte en un *flemón difuso progresivo* en superficie y profundidad (con pus hediondo, desarrollo de gases, necrosis y dislaceración del tejido, infección general, etc.).

Si el proceso de supuración reside en un tejido conjuntivo denso desprovisto de grasa y situado por debajo de una piel muy tensa, apenas deslizable y muy fija á los tejidos subyacentes, como ocurre, por ejemplo, en los denominados *panadizos* que se desarrollan en las falanges terminales de los dedos de la mano y del pie, la hinchazón que al exterior se percibe es realmente insignificante y la coloración inflamatoria también mucho menor, porque los tejidos infiltrados por la inflamación comprimen los vasos, pero en cambio las sensaciones de tensión y de dolor son mucho más intensas. La tensión uniforme que existe en la región afecta impide que la infiltración pueda percibirse mediante la palpación externa. Si no se evacua con mucha prontitud el foco purulento que á menudo es sumamente pequeño, sobreviene muy fácilmente la extensión de la supuración y la necrosis de los tejidos profundos, que en los dedos recae particularmente en el periostio y por ende en los huesos. Las supuraciones circunscritas que aparecen en la palma de las manos y en la planta de los pies, producen también muy poco abombamiento, á causa del espesor y fijeza de la piel que las recubre y dan también lugar fácilmente á extensión flemonosa de la supuración.

La *fiebre* que acompaña al proceso es ligera ó alta, según sea la intensidad de los fenómenos inflamatorios locales y en igualdad de condiciones la fiebre aumentará tanto más cuanto más favorecida esté la reabsorción de las substancias piréticas, por falta de reposo muscular. Esta «fiebre de reabsorción» suele desaparecer así que el absceso se abre, á menos que, como ocurre principalmente en los abscesos que se abren espontáneamente, haya retención por insuficiente evacuación del pus ó sobrevenga una propagación del proceso morboso á los tejidos contiguos. Naturalmente, cuando al absceso se añadan flemones progresivos, linfangitis, flebitis ó infecciones mixtas (erisipela) el curso será modificado por estos procesos secundarios. Acompañando á la fiebre ofrécense

trastornos digestivos más ó menos acentuados, inapetencia, estreñimiento, lengua sucia, *insomnio*, etc.

En ocasiones, se observa que en los procesos subagudos de inflamación y supuración, el tejido conjuntivo que rodea al verdadero foco morboso se hiperplasia, dando lugar á un *tejido denso, calloso* que enquista dicho foco; pero estas formaciones, comparables al tejido de cicatriz, suelen desaparecer luego, á menos que en su centro haya quedado un foco de tejido necrosado, que sostenga la inflamación, ó un foco microbiano.

Tratamiento. El tratamiento del absceso es, en lo esencial, igual al del forúnculo. Para los abscesos que se hallan en los comienzos de su evolución, se ensayarán los *medios resolutivos*. Si la supuración parece inevitable, se procurará acelerar todo lo posible el reblandecimiento completo de la infiltración inflamatoria.

El tratamiento más natural y mejor es la abertura del foco purulento mediante la incisión. Ejerciendo compresión con el botón de una sonda sobre los distintos puntos de la región afecta, se busca el más doloroso y con ello el sitio donde radica el verdadero foco purulento y se abre (con auxilio de la anestesia local y eventualmente de la isquemia artificial). A la incisión debe seguir la evacuación del pus y de los restos de tejido necrosado que existen, eventualmente eliminación de la epidermis, en caso de que el desagüe esté dificultado por cualquier motivo, lavado de la cavidad con líquidos desinfectantes y taponamiento (con gasa yodofórmica ú otros materiales de cura de acción antiséptica análoga), ó bien drenaje, si con el taponamiento no hay suficiente salida del pus, y finalmente un vendaje húmedo. En caso de que la cavidad del absceso sea muy grande y tarde mucho en limpiarse, estarán á menudo indicados los baños locales (con solución de Vleminxck ó ácido bórico).

La incisión debe practicarse tanto más pronto cuanto mayor sea el peligro de que las masas purulentas é inflamadas muy tensas necrosen (por compresión y por acción química) los tejidos profundos y de su propagación mecánica hacia las partes contiguas.

Si el absceso se ha extendido ya considerablemente en los tejidos profundos, es muy común que existan múltiples cavidades aisladas, las cuales deben abrirse mediante una sonda y procurar su evacuación; este procedimiento estará indicado sobre todo cuando por atenciones estéticas quiera evitarse el practicar una incisión muy larga que comprenda toda la extensión del absceso y que iría seguida de desfiguración producida por la cicatriz.

En los *abscesos tuberculosos fríos*, como en todos los demás focos de reblandecimiento consecutivos á tumores granulosos infecciosos primarios, no basta incindir la cubierta cutánea y facilitar la evacuación del líquido purulento, sino que, además, hay que extirpar siempre el tejido neoplásico específico.

En las formas de la tuberculosis, del muermo crónico, etc., son necesarias casi siempre intervenciones de mucha mayor cuantía. Lo más sencillo es extirpar toda la cubierta cutánea (comúnmente socavada) y proceder luego al raspado ó cauterización (con el termocauterio de Paquelin) de las granulaciones de la denominada membrana del absceso. En ocasiones se consigue destruir las masas tuberculosas y caseificadas que obran como cuerpo extraño

y favorecer la formación del tejido de granulación normal, introduciendo yodoformo en la cavidad del absceso ó inyectando en ella tintura de yodo ó solución de cloruro de cinc y dejando salir el exceso.

Cuando el absceso subcutáneo es un *absceso por congestión*, para conseguir su curación precisa el tratamiento del foco primario y de los conductos fistulosos que á él le unen.

En los *gomas* supurados basta casi siempre la administración del yodo á dosis lo suficientemente crecidas para conseguir la reabsorción de los tejidos sifilíticos que tienden á la destrucción, y con ello, la curación del absceso.

Bibliografía

AUERBACH, Furunkel und recidivirende Osteomyelitis. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Literaturbeil, pág. 20.

BOCKHART, Ueber die Aetiologie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Unna's Monatshefte, 1887, pág. 450.

BRUNNER, Ueber Ausscheidung pathologischer Mikroorganismen durch den Schweiss Berl. klin. Wochenschr., 1891, Nr. 21.

ESCHERICH, Zur Aetiologie der multiplen Abscesse im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr., 1886, Nr. 51 y 52.

FINGER, in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 1897, Bd. IV, pág. 322.

GARRÉ, Ueber Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzünduug. Fortschritte der Med., Bd. III, Nr. 6, 1885.

HUTINEL y LABBÉ, Contribution à l'étude des infections staphylococciques. Archiv. général. de méd., Dec., 1896.

JULIUSBERG, Ueber Pustulosis acuta varioliformis. Arch. für Dermatologie, 1898, Bd. XLVI, página 21 y siguientes.

KOCHER-TAVEL, Chirurgische Infectionskrankheiten. 1. Theil. Basel und Leipzig, 1895.

LELOIR, Zur pathologischen Anatomie des Furunkels. Journ. des mal. cut. et syph., Bd. I, 1894

R. MEYER, Ueber ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis. Archiv für klin. Chirurgie, 1886, Bd. LII, pág. 77 y siguientes.

PASSET, Ueber die Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung. Fortschr. der Med., Bd. III, Nr. 2 y 3, 1885.

UNNA, Histologische Illustrationen zur Pathologie der Haut. Unna's Monatshefte, 1896, Bd. II, página 318 y siguientes.

—, Pustulosis staphylogenes. Deutsche med. Zeitschr., 1896, pág. 605 y siguientes.

Al lado de las formas circunscritas del forúnculo estafilocócico, figuran algunas formaciones nodulares análogas inflamatorias y eventualmente supurativas que son originadas por infección externa y comúnmente no pasan de ser una afección cutánea local.

8. Botón de Oriente

Con este nombre comprendemos todas las afecciones que se han descrito con los de: botón de Biskra, de Alepo, del Nilo, de Dehli, enfermedad de los sartos, úlcera de Taschkend, etc., según el pais y la localidad donde se ha observado: Egipto, Argel, Siria, Indostán, Palestina, India, Persia, Rusia del Sud, Turquestán, etc., etc.

La enfermedad ataca á casi todos los indigenas de la región correspondiente, empezando ya en la infancia, y más rara vez á los extranjeros que residen en la misma región. Sin pródromo ninguno, aparece primeramente una (ó varias) *mancha rojiza* de figura redondeada, perfectamente diferenciada de la piel que la circunda. La coloración se va volviendo lentamente *pardusca*, y al mismo tiempo se desarrolla un *nódulo abollado, cuyo tamaño oscila entre el de un guisante y el de una nuez y que está provisto de escamas.* Al cabo de un tiempo más ó menos largo, el nódulo se reblandece, en su parte culminante se forma una costra, terminando por una *úlcera tórpida* extensa, de fondo irregular, con secreción abundante, amarillo-grisá-

cea y viscosa, que se deseca en costras. Las úlceras pueden crecer periféricamente. Más adelante la úlcera se cubre de granulaciones y cura, con formación de una cicatriz de mal aspecto, retraída y radiada. A veces hay también linfangitis y tumefacción ganglionar.

La enfermedad es indudablemente una *infección local* (sin embargo, no parece producir inmunidad ninguna) causada por agentes procedentes del exterior; de aquí su localización en las regiones de la piel que se llevan al descubierto: cara, manos, brazos y principalmente en las piernas de los indígenas de las mencionadas regiones, que van descalzos. (Otros la atribuyen á mala calidad del agua, pues, según ellos, los individuos que utilizan el agua canalizada no sufren la enfermedad.)

Muchos son los que mediante el examen microscópico ó los cultivos han comprobado la existencia de cocos; sin embargo, la importancia etiológica de éstos es aún discutible; en cambio, los resultados de la inoculación y la propagación periférica de los nódulos, á partir de un foco primario, autorizan á considerar la enfermedad como un padecimiento de carácter infectivo.

(Véase RIEHL, *Zur Anatomie und Aetiologie der Orientbeule. Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1886, pág. 805; GAUCHER, *Maladies de la peau,* 1898, t. II, pág. 434; LÖWENHARDT, *Centralbl. für Chirurgie,* 1899, N.° 27, folletín.)

9. Carbunclo cutáneo

La infección directa de la piel, producida por el *bacilo del carbunclo*, da origen á una afección carbunclosa que suele ser local, ó á lo menos quedar limitada á los ganglios más próximos, pero que, si bien en más raros casos, puede dar lugar también á una carbunclosis general. Esta afección, designada con los nombres de *ántrax verdadero, pústula maligna* y *carbunclo,* se desarrolla en forma de *pequeñas vesículas hemorrágicas* que se transforman muy pronto en una *escara gruesa, seca, negruzca* y apenas dolorosa. Mientras en el primer punto se forma la escara hundida, la formación de vesículas hemorrágicas va extendiéndose á su alrededor á modo de rodete circular para más tarde sufrir también la desecación, dando lugar á una suerte de escara gangrenosa. Al mismo tiempo se desarrolla una *tumefacción* rojo-azulada, sólida, *pastosa* y á veces *gelatinosa,* en cuya parte más culminante se halla la costra de color sucio, si bien el nivel de ésta es algo inferior al de la piel, apareciendo como retraída.

Los *ganglios próximos se ponen dolorosos* y tumefactos. A estos fenómenos acompañan *fiebre alta* y cierto *embotamiento del sensorio.*

Este «edema carbuncloso», puede quedar limitado á pequeñas extensiones, pero también abarcar grandes superficies (una mitad de la cara, del cuello ó una extremidad entera). En el tejido se encuentran, como DAVAINE describió por primera vez, abundantes masas de bacilos carbunclosos alojados en un tejido hemorrágicamente infiltrado. En el líquido serosanguinolento que se extrae de las regiones infectadas suele poderse comprobar también, mediante el examen microscópico ó los cultivos, la existencia de los bacilos característicos. Cuando el proceso cesa de evolucionar, el edema desaparece, lo mismo que la escara, y suele quedar una cicatriz muy insignificante.

En caso de que venga la *infección general,* la cual suele comúnmente aparecer de un modo súbito al cabo de varios días de existir la infección local, sobrevienen, á menudo con escalofrío y fiebre alta, signos de *carbunclosis*

intestinal (la más frecuente): cólicos intensos, vómitos, diarrea; signos de *afección de los pulmones:* dispnea, sensación de angustia, y, además, trastornos mentales, agitación y excitación.

La *infección* tiene lugar, ó bien por inoculación directa y accidental de los individuos que manejan cadáveres carbunclosos ó pieles, pelos, etc., procedentes de animales carbunclosos, ó bien por la picadura de insectos que accidentalmente han adquirido el bacilo por previa picadura de animales muertos de carbunclo ó por otro medio. En este último caso el desarrollo de la pústula maligna va acompañado en sus comienzos de todos los fenómenos provocados por la picadura de los insectos (tumefacción inmediata, escozor, etc.), á los cuales se añaden luego lentamente los debidos á la acción del bacilo carbuncloso inoculado.

Como formas *embólicas* del carbunclo encuéntrase en la piel, en caso de infección general, *manchas hemorrágicas* mayores ó menores y nódulos aplanados, producidos por embolias bacilares y correspondientes á los focos hemorrágicos que se forman en las mucosas gástrica é intestinal.

El **pronóstico** no es desfavorable, pues la receptividad del hombre para estas bacterias no es muy grande. En cambio, cuando por penetración directa accidental del bacilo en las vías circulatorias ó secundariamente, sobreviene la infección general, el pronóstico se agrava naturalmente muchísimo, aun cuando también es posible entonces la curación.

Tratamiento. En el tratamiento del carbunclo deben evitarse todas aquellas intervenciones quirúrgicas que puedan dar lugar á la penetración de los bacilos, todavía localizados, en las vías circulatorias. Por consiguiente, para la destrucción del foco local ó para su extirpación, no podremos valernos más que del termocauterio. Los fomentos *muy calientes* y aplicados sin interrupción son muy útiles; estos fomentos deben aplicarse estando el foco cubierto por compresas empapadas en acetato de alúmina. Se recomiendan también las inyecciones de agua fenicada al 5 por 100, practicadas en la pústula maligna en su alrededor y en los ganglios. Para el *tratamiento general* sirven los excitantes enérgicos, los baños calientes, la administración de grandes dosis de trementina, etc.

(Consúltese el capítulo de la carbunclosis en el tomo VI.)

10. Aftas epizoóticas. Glosopeda

Según parece, la infección producida por el virus de la *epizootia aftosa y la glosopeda* da lugar al desarrollo de una estomatitis aftosa y en ocasiones, por contagio habido al ordeñar vacas enfermas, aparecen en los *dedos* pequeñas y grandes vesículas que dan origen á *erosiones, úlceras, panadizos* y *flemones* y además ciertas *elevaciones* de la piel, verrugosas, de color cobrizo azulado, hemisféricas, rodeadas de piel sana y cuya altura sobre el nivel de la superficie cutánea puede llegar á ser de 1 centímetro y medio. La región afecta es lisa, brillante, ofrece una ligera fluctuación, pero no contiene pus. La transmisión del germen tiene lugar desde los pezones del animal enfermo á pequeñas erosiones del individuo que ordeña. La afección suele ir acompa-

ñada de fiebre y el estado general se altera más ó menos; es frecuente que, además de los fenómenos cutáneos, existan al mismo tiempo afecciones vesiculosa y aftosas en las mucosas.

En las eflorescencias se han encontrado estreptococos que quizá sean específicos.

Diagnóstico. Dado el polimorfismo del cuadro que ofrece el padecimiento no es posible establecer con seguridad el diagnóstico sino en caso de que se compruebe que el paciente ha estado en continuo contacto con animales atacados del mal.

El **tratamiento** es puramente sintomático.

(Consúltese el capítulo correspondiente en el tomo VI.)

Además de las erupciones pápulo-pustulosas producidas por infección *externa* ya descritas, hagamos breve mención de los exantemas pápulo-pustulosos originados por embolias cutáneas debidas á la *penetración de bacterias en el torrente circulatorio, y, por lo tanto, de causa interna.*

En este lugar deben citarse:

Las *sifílides* papulosas y pápulo-pustulosas (véase en este tomo el capítulo *Sífilis).*

La *viruela* y la *vacuna generalizada* (véase t. VI)

La *varicela* (véase más adelante).

11. Los casos de *pustulosis staphylogenes* (Unna), de *exantemas cutáneos metastáticos en la sepsis* (R. Meyer), producidos por **embolias estafilocócicas,** están constituidos por erupciones múltiples que comienzan en forma de manchas rojas y se transforman rápidamente en vesículas y pústulas con embolias cócicas comprobables en los vasos y numerosos cocos en el centro del foco purulento, como también en los abscesos de los órganos internos. Estos exantemas sépticos, cuyo punto de partida es á menudo un foco infeccioso conocido (forúnculo), acompañados de fiebre y escalofríos, y que ocasionan siempre la muerte, se localizan generalmente en el tronco y en las extremidades. Su aparición tiene lugar pocos días antes de la muerte. Los fenómenos cutáneos no son sino una de las manifestaciones de la estafilomicosis generalizada que ataca todos los órganos y que acarrea la formación de abscesos en los pulmones, los riñones, el cerebro, etc.

Muchos de los casos de *abscesos múltiples* observados en los niños, y de *múltiples gangrenas cutáneas caquécticas (infecciosas)* son quizá también debidas á estas embolias (consúltese Hutinel y Labbé, *Arch. génér.*, 1896, t. II, pág. 673), principalmente cuando por afecciones generales precedentes, en particular *sarampión,* se ha creado una predisposición local y general. — Junto á ellas figuran las erupciones producidas por **embolias estreptocócicas**, tales como el exantema que Finger observó en el curso de una inflamación diftérica de las mucosas con terminación mortal, y que describió como *erythema papulatum*, y el descrito por Unna con el nombre de *phlyctaenosis streptogenes;* en el caso de Unna se trataba de un niño atacado de sarampión; en el curso de éste y con fiebre moderada, surgió un exantema general constituido por granos parecidos á los del acné, los cuales se transformaron en vesículas (que lentamente iban deprimiéndose en la parte central); algunas de las eflorescencias eran confluentes. Luego se añadieron hemorragias cutáneas y nasales, y el niño murió al quinto día con temperatura elevada. Mediante un detenido examen, pudo comprobarse la presencia de estreptococos en las pústulas de la piel, en la cavidad bucal, el hígado y los riñones.

Para la *bibliografía*, véase Rud. Meyer, *Ueber ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis. Archiv für klin. Chirurgie,* t. XLII, fascículo 1.

12. Varicela

La varicela no es, como antes se admitía y aun modernamente se ha creído, una forma atenuada de viruela, y, por lo tanto, emparentada con ella, sino una enfermedad infectiva *específica, producida por un virus patógeno propio*. Este concepto dualístico en lo que se refiere á la naturaleza de la viruela y sus formas atenuadas (varioloide) por una parte, y á la de la varicela por otra, se funda en los siguientes argumentos:

1. Hay epidemias de varicela en que no se observa ningún caso que recuerde la viruela ó la varioloide.

2. Un individuo que haya sido atacado de viruela verdadera no queda á salvo de la varicela y, al revés, uno que haya sufrido de varicela puede ser atacado luego de viruela.

3. La vacunación no evita tampoco el contagio de la varicela, y á la inversa.

El *agente infeccioso* de la varicela es completamente desconocido. Los microorganismos que en ella se han encontrado deben considerarse como parásitos accidentales.

La varicela es esencialmente una enfermedad de la infancia, siendo muy raro observarla en niños de más de diez años de edad y especialmente en los adultos.

Su *contagio* es muy variable, si bien no mucho. Es sumamente raro que dé lugar á grandes epidemias en las cuales sean atacados todos los niños de una localidad, aun cuando haya condiciones favorables á la infección, como en los hospitales, asilos, etc. Indudablemente el denominado *genius epidemicus* desempeña también en ella un papel importante, pues en ocasiones el contagio y gravedad de las formas de la afección son mayores en unos años que en otros.

La transmisión tiene lugar comúnmente de individuo á individuo. Según parece, la inoculación subcutánea puede producir la afección.

El haber sufrido una vez la afección confiere *inmunidad*, exceptuando naturalmente algunos casos.

Síntomas clínicos. Los *pródromos* son comúnmente tan insignificantes que no suele tenerse conocimiento de la infección habida sino hasta que aparece la erupción. Pero en los niños se observa en ocasiones, como pródromos, ligera fiebre (hasta 38°,5), ligeros escalofríos, lengua sucia, abatimiento, pocas ganas de jugar, tendencia á llorar, etc. Es sumamente raro que haya fenómenos febriles más intensos, con vómitos, vivo dolor de cabeza, etc.

Cuando la enfermedad hace su erupción, aparecen en la cara y en el dorso, además de unas *manchas* pequeñas por las cuales se inicia la formación de las eflorescencias, unas *vesículas transparentes*, muy tensas, redondeadas ó muchas veces algo ovaladas y cuyo tamaño oscila entre el de un grano de mijo y el de una lenteja, siendo rara vez mayor. El borde de la vesícula se distingue perfectamente de la piel que la rodea y á menudo es algo dentellado y circundado por una zona inflamatoria estrecha y rosada. A los dos días su

contenido sufre ya un enturbiamiento, debido al aumento de leucocitos en el líquido y al mismo tiempo la cubierta de la vesícula se arruga y ésta se aplana algo. A veces la desecación es muy rápida y en el centro se forma una *costra negruzca* deprimida en su parte media. Esta costra queda á menudo adherida á la piel durante siete ú ocho días, según el grado de intensidad á que hayan llegado en su desarrollo los fenómenos inflamatorios de las partes profundas.

Comúnmente las vesículas desaparecen sin dejar rastro ninguno. Sin embargo, en ocasiones quedan unas cicatrices lisas de límites precisos y excavados, que verosímilmente no se forman sino cuando las eflorescencias han sido destruídas por rascamiento.

Presenta la varicela las siguientes *variedades:* desarrollo notablemente rápido y *volumen anormal de las vesículas,* cuyo contenido es á veces *purulento;* manifestaciones *hemorrágicas,* especialmente en la zona que circuye á las vesículas; *rubicundeces escarlatiniformes* que preceden á la erupción, etc.

Esta erupción puede también presentarse en las mucosas, particularmente en las del paladar duro, de la faringe, de las amígdalas, de la vulva y de la conjuntiva. Se encuentran en estos casos erosiones de color rojo, rodeadas de un cerco inflamatorio y generalmente acompañadas de una insignificante tumefacción y de los síntomas subjetivos correspondientes á estas pequeñas lesiones locales. Es muy raro que exista una *estomatitis* que comprenda toda la cavidad bucal; esta lesión no debe considerarse como consecuencia directa de la varicela, sino como una complicación accidental determinada por la poca limpieza, por la falta de cuidados, etc.

La *erupción* no se verifica en un brote único, sino que ordinariamente siguen á la primera de tres á cuatro erupciones, separadas unas de otras por un período que por término medio es de veinticuatro á cuarenta y ocho horas, y acompañadas cada vez de fiebre y de un ligero malestar. Lo más frecuente es que tales brotes sucesivos tengan lugar en el curso de las primeras semanas, siendo muchísimo más raro observarlos después de transcurrido más tiempo.

No presenta la fiebre de la varicela una *curva termométrica* característica. En general, la intensidad y la duración de las elevaciones de temperatura, corresponden á lo acentuado de la erupción.

La varicela es, por lo regular, una afección muy benigna y que no da lugar á grandes molestias.

Las **complicaciones** son raras:

Se observan *formas ulcerosas de la varicela,* pero éstas no constituyen más que erupciones inocentes de por sí, que *per accidens* han llegado á supurar.

En la *varicela gangrenosa* se presentan ordinariamente grandes formas elementales aisladas, las cuales rápidamente se hacen hemorrágicas y se desecan en costras rojo-negruzcas, estando á menudo rodeadas de focos inflamatorios muy manifiestos. Después que se han desprendido las costras, queda una pérdida de substancia de bordes recortados, que penetra á menudo profundamente en el tejido conjuntivo subcutáneo, y que por lo común supura. Estas formas gangrenosas tienen en general un *pronóstico desfavorable* por ser fácil que en ellas se presenten manifestaciones generales de septicemia.

Como *complicaciones viscerales* hay que mencionar especialmente la *nefritis,* que con frecuencia depende directamente de la infección varicélica (no confundirla con la albuminuria que á veces se presenta). La forma de la nefritis no tiene en sí nada de característico y corresponde en general al cuadro de una nefritis aguda (disminución de la cantidad de orina, eliminación de leucocitos y cilindros, á menudo anasarca, etc.).

Diagnóstico. El diagnóstico de la varicela típica no ofrece ninguna clase de dificultades. Pero, en los casos graves (con erupción muy abundante y quizá algo confluente, con desecación umbilicada rápida y con manifestaciones generales muy acentuadas) podrá ser á menudo difícil diferenciar esta afección de la VARIOLOIDE y de la verdadera VIRUELA, particularmente en los países en que no es obligatoria la vacunación. En estos casos sólo se llega de hecho á establecer el diagnóstico por la ulterior observación del enfermo, y en todo caso deben tomarse las mismas medidas de precaución que si se tratase con seguridad de un varioloso.

En los adultos ciertas SIFÍLIDES PÁPULO-PUSTULOSAS pueden ser extraordinariamente semejantes á la erupción de la varicela; pero casi siempre se tiene ocasión de establecer el diagnóstico por la comprobación del hecho de irse transformando gradualmente las pápulas sifilíticas típicas en pústulas semejantes á las de la varicela.

El **tratamiento** debe limitarse casi únicamente á proteger las eflorescencias, principalmente las que tienen su asiento en la cara, para evitar la formación de cicatrices definitivas que quizá desfiguren mucho al paciente. Se embadurnan lo más pronto posible cada una de las vesículas con *ictiol* puro, y se deja secar, junto con la capa de ictiol, otra tenue capa de algodón en rama. Es fácil que los buenos efectos de este medio protector se deban, no sólo á la acción mecánica, sino también á la impenetrabilidad del mismo (en virtud de su color morenuzco) para los rayos ultravioletas de la luz, que excitan la supuración.

Bibliografía

C. HUGUENIN, Varicellen (bibliografía).
LUBARSCH-OSTERTAG, Ergebnisse der allg. Pathologie u. pathologischen Anatomie, IV. Jahrg. 1897.

G. Ulceraciones y formas de gangrena

Las *pérdidas de substancia* de la piel se originan:

1. Por causas nocivas exteriores, sea que éstas obren de una sola vez provocando destrucciones inmediatas (excisiones, aplastamientos y trituraciones, cauterizaciones, carbonizaciones, etc.), sea que produzcan una mortificación gradual (congelaciones, apósitos fenicados, etc.).

2 En el curso y como secuela de procesos morbosos.

Según la clase de la lesión que apreciamos en la piel, distinguimos:

1. Las *heridas*, esto es, las pérdidas de substancia debidas al efecto mecánico y originadas por cortes, desgarros, rascaduras, etc.

Las lesiones debidas al rascarse unas veces son erosiones del todo superficiales que interesan solamente la capa córnea y la epitélica y dan lugar á las más exiguas hemorragias y trasudaciones serosas á causa de la rotura de los vasos sanguíneos

y linfáticos de la primera capa dérmica, formándose luego pequeñas costras, y otras veces son *excoriaciones* que penetran á mayor profundidad, con dislaceración y destrucción de la capa papilar, dejando por consiguiente, al curarse, manchas pigmentarias y cicatrices.

2. Las *úlceras*, esto es, las destrucciones, podríamos decir moleculares del tejido, graduales, acompañadas de inflamación y de supuración y que casi siempre siguen á un proceso morboso existente de antemano. La inflamación y la supuración representan un síntoma tan sobresaliente del proceso de ulceración, que el proceso primitivo de destrucción del tejido viene á quedar relegado á segundo término y pierde su importancia.

Generalmente se da el nombre de «úlcera» á toda pérdida de substancia en cuya superficie se forme pus; pero esto es erróneo, puesto que muy á menudo en estos casos no se ha tratado (ó no se trata ya entonces) de una destrucción progresiva de tejido, sino al contrario, de un proceso *curativo* de reacción del tejido sano circundante, mediante el cual el organismo cuida de reparar el hueco que ha dejado el tejido mortificado al desprenderse.

3. Las *formas necróticas y gangrenosas*, es decir, la mortificación de porciones mayores de tejido, que quedan luego adheridas todavía por algún tiempo al organismo, hasta ser separadas mecánicamente ó ser eliminadas gradualmente en virtud de procesos inflamatorios de los tejidos sanos circundantes, procesos mediante los cuales queda establecido un límite entre las partes mortificadas y las que tienen vitalidad.

Precisamente estas «pérdidas de substancia», que á menudo van acompañadas de fuerte inflamación, son las que con frecuencia han recibido erróneamente el nombre de úlceras, en virtud de la secreción purulenta que presentan también en su superficie.

En todos los mencionados procesos de ulceración y de necrosis, trátase de una destrucción tan profunda de la piel, que ésta no puede ya después experimentar una completa *restitutio ad integrum*. Cuando, junto con la epidermis, quedan destruídas aquellas capas de tejido que dan á la piel su configuración normal (la capa más superior del corion y la capa papilar) y además los vasos que dichas capas contienen, estos elementos del tejido, cuya formación se debe á una disposición germinativa embrionaria que no vuelve á repetirse, no se completan ya de nuevo adoptando el mismo orden. Es verdad que se forman otra vez fibras de tejido conjuntivo, fibras elásticas, vasos sanguíneos y epitelio, todo procedente del trabajo de cicatrización iniciado en las cercanías, pero no puede formarse nuevamente la capa papilar que da configuración á la piel, de la misma manera que no pueden regenerarse en épocas posteriores de la vida los cabellos y las glándulas cutáneas, una vez han sido completamente destruídos aquéllos y éstas.

Úlceras

El *curso*, el *aspecto* y la *duración* de una úlcera dependen de la naturaleza del proceso ulcerativo y de la causa que lo origina.

Para la caracterización de una úlcera describiremos: 1.° el fondo de la misma; 2.° la superficie ó bordes de ella, y 3.° su forma.

El aspecto del **fondo de la úlcera** está en relación de dependencia con el grado y clase de la mortificación del tejido, con la abundancia de la secreción inflamatorio-supurativa y con la manera de comportarse las granulaciones que representan el proceso de curación. Un fondo de úlcera desgastado, irregular, lleno

de tuberosidades y de sinuosidades y supurante, indica que la destrucción del tejido persiste todavía ó va acentuándose. Por la infiltración purulenta de las capas de tejido que quedan aún adheridas superficialmente, pero que por lo general ya están necrosadas, toma el fondo de la úlcera el llamado aspecto «*lardáceo*».

Cuando es notablemente rápida la extensión del proceso destructivo, se dice que la úlcera es «*fagedénica*», y cuando se desprenden grandes colgajos de tejido con supuración pútrida y saniosa, entonces decimos que la ulceración es «*gangrenosa*». Ambos procesos se originan generalmente por la acción de microorganismos específicos, necrosantes (véase la pág. 439, *Absceso*), y más raramente por la influencia nociva de agentes químicos ó mecánicos sobre una úlcera existente de antemano.

Cuando después que la úlcera queda *limpia*, como suele decirse, esto es, después de la eliminación de las capas necrosadas, predomina el *tejido de granulación*, encontramos, según el estado de la circulación, ora una superficie rojo-obscura de buen aspecto, granulosa y afelpada, ora, en los casos desfavorables, una capa lisa, pálida y fofa ó una masa que sobresale irregularmente y es blanda, gelatinosa, pálida y edematosa. La secreción es entonces más reducida, constituída por pus claro ó por un líquido serofibrinoso y de tanto en tanto también sanguinolento. Si dicha secreción se halla expuesta á la acción del aire, se deseca en *costras*, las cuales generalmente adhieren por sus bordes al tejido yuxtapuesto, y caso de continuar la úlcera segregando, dan lugar á menudo á que se coleccione el líquido trasudado entre la costra y el fondo de la úlcera, impidiendo esto la curación de esta última y ocasionando la reabsorción de substancias tóxicas. Si cuando se ha formado ya una costra, aumenta todavía la úlcera en extensión ó perímetro, se forma todavía una segunda costra marginal debajo de la primera, mayor que ésta y situada más profundamente, elevándose el antiguo pequeño disco central. Si este proceso se repite múltiples veces, se constituyen *costras cónicas estratificadas* (en la llamada rupia).

Se dice que una úlcera es *fungosa*, con «caro luxurians», si ofrece masas de granulaciones muy exuberantes, esponjosas y muy hiperhemiadas, siendo escasa generalmente la secreción purulenta, pero grande la tendencia á la hemorragia. Dichas úlceras son provocadas generalmente por la retención de partes necrosadas ó por un cuerpo extraño que produce una continua irritación mecánica y química. A menudo también se vuelven fungosas las grandes superficies ulcerosas cuyo fondo está bien nutrido, pero cuyos bordes tienen poca vitalidad, de modo que no se verifica poco ni mucho la cutanización ó tiene lugar con desproporcionada lentitud.

De modo semejante se constituyen, por la acción ulterior de irritantes mecánicos ó químicos, por infecciones bacterianas secundarias, por falta de quietud de la parte, por un tratamiento impropio con medicamentos demasiado enérgicos ó por apósitos que no absorban y estanquen la secreción, las úlceras fuertemente inflamadas y muy dolorosas que se llaman *eréticas*. Con frecuencia los trastornos generales de nutrición (anemia) y el nervosismo, desempeñan un importante papel en la patogenia de dichas úlceras.

Forman contraste con estas últimas las úlceras «*atónicas, indolentes, asténicas*», en cuya superficie hay defecto de granulaciones, apareciendo el fondo liso, pálido, como barnizado y apenas segregante. Se encuentran, de ordinario, estas ulceraciones en los individuos afectos de graves enfermedades generales, en las personas de edad muy avanzada ó cuando se verifica defectuosamente la circulación local á causa de la considerable esclerosis del tejido que rodea á la úlcera.

Los **bordes** *de la úlcera* son unas veces lisos, sin diferencia de nivel entre la superficie ulcerada y los tejidos circundantes, estando á menudo estos últimos

adelgazados y socavados (cuando la destrucción del tejido ha alcanzado ya mayores dimensiones en la parte profunda que en la cubierta epidérmica: lupus, escrofuloderma); otras veces, por la infiltración inflamatoria ó por hiperplasia dura y cicatricial del tejido, presentan hasta un engrosamiento calloso (úlcera de la pierna); otras veces forman los bordes una cresta ó prominencia que sobresale del nivel de los tejidos sanos que les rodean, constituyendo entonces un resto de la neoplasia que se ha ido fundiendo á beneficio de la propia ulceración (sifilis ulcerosa). En el último caso, el borde cae á menudo perpendicularmente desde la parte más saliente de la cresta formada, hasta la superficie ulcerada, la cual está situada muy profundamente, á un nivel mucho más bajo que el normal de la piel: la pérdida de substancia que constituye la ulceración parece «hecha con un taladro». Si la extensión de la úlcera en superficie es irregular, si tiene lugar en algunos sitios y puntos de la periferia con mayor rapidez que en otros cercanos, el borde de la ulceración aparece como «roído» (chancro blando).

La **forma** de la ulceración es casi siempre redondeada, circular, excepto cuando la pérdida de substancia se debe á una destrucción traumática casual de la piel (quemaduras, *excoriaciones* originadas por la acción de rascarse) en cual caso la forma es accidental, ó cuando las condiciones anatomotopográficas (situación de la úlcera, por ejemplo, en los surcos y pliegues de la margen del ano, en las comisuras labiales, entre el escroto y el muslo, entre los dedos del pie, etc.), hacen tomar á la úlcera la configuración linear ó de rágade. *Esta forma circular* ó la *serpiginosa* compuesta de segmentos circulares, *es característica* de todas las ulceraciones debidas á causas infeccioso-parasitarias (principalmente de la sifilis y del lupus ó de la tuberculosis). Los microorganismos, creciendo desde el centro hacia el tejido sano de la periferia, propagan el proceso morboso, consistente primero en una neoformación y luego en una destrucción celular, y así se extienden las ulceraciones en superficie, constituyéndose también las formas serpiginosas por confluencia de diferentes úlceras que van creciendo en extensión, mientras que entretanto cicatrizan las partes centrales, más antiguas, de la úlcera. Si ésta cura en unos sitios y en cambio en otros sitios continúa extendiéndose, se origina la ulceración *reniforme*.

Atendiendo á la **etiología** y á la **patogenia** podemos distinguir las siguientes clases:

1. Ulceras por *infección aguda*, causadas por microorganismos que por una parte poseen propiedades necrosantes del tejido muy enérgicas y por otra provocan la inflamación y la supuración. El tipo más perfecto de ulceraciones de esta naturaleza es el *chancro blando*.

Es este una úlcera pequeña, que crece con rapidez, que generalmente es múltiple (á causa del gran poder de autoinoculación) y va acompañada de inflamación aguda, siendo dolorosa, cubierta de exudado lardáceo-purulento y de bordes recortados, roídos, ligeramente socavados y cubiertos igualmente de una capa lardácea.

Pertenecen también á este grupo las infecciones cutáneas originadas por el *bacilo diftérico*, sea que la úlcera se produzca en la piel por infección directa desde cualquier fuente de contagio, sea que se deba á la autoinoculación desde un punto de las mucosas en que ya exista de antemano la difteria. Son interesantes en el concepto casuístico los casos referidos por B. Leick (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1900, pág. 196, con datos bibliográficos) sobre la difteria primitiva de la vulva; por Hasenstein (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1899, pág 406) sobre la transmisión de la difteria por intermedio de una comadrona: invasión del cordón umbilical y de la pared del vientre; por Seitz (*Correspondezbl. f. Schweiz. Aerzte*, 1899, pág. 21) sobre la existencia de los bacilos de la difteria en un panadizo.

2. Ulceras que se originan por *la disgregación de los acúmulos de células depositadas en la piel de un modo difuso ó constituyendo tumores.* La destrucción de la epidermis es únicamente secundaria, porque los elementos de esta capa cutánea son, por decirlo así, englobados en la descomposición de las infiltraciones inflamatorias del tejido conjuntivo situado por debajo y de las masas de nueva formación, descomposición que se debe á procesos inflamatorios. Las masas de nueva formación pueden presentarse:

a) En forma de una tumoración inflamatoria aguda y de *absceso,* en cual caso la destrucción que tiene lugar en las partes más profundas conduce á una fusión gradual de la capa cutánea: transformación de un absceso en una ulceración.

b) En forma de *tumor granuloso de naturaleza infecciosa,* como los provocados por microorganismos dotados de propiedades específicas, como, por ejemplo, en la sífilis, en la tuberculosis, en la lepra, en la actinomicosis y en el muermo. — Pueden incluirse en este grupo las ulceraciones que se presentan por disgregación de nódulos en la *micosis fungoides.* Todas estas ulceraciones se caracterizan por su forma redondeada ó serpiginosa y por su tendencia á extenderse gradualmente. Por lo que se refiere al *diagnóstico diferencial,* muy importante, *entre las ulceraciones tuberculosas y sifilíticas,* véase el capítulo en que nos ocupamos de la tuberculosis cutánea.

c) En forma de verdaderas neoplasias que parten del epitelio ó del tejido conjuntivo: *carcinoma* y *sarcoma.* La disgregación de la masa neoplásica, propiamente dicha, arrastra simultáneamente á la destrucción al epitelio y á la capa papilar. También han de incluirse en este grupo las ulceraciones debidas á la destrucción de *infiltraciones leucémicas.*

d) En forma de infiltración inflamatoria aguda y destructiva provocada por *substancias tóxicas,* como, por ejemplo, las erupciones ulcerosas debidas al uso del yoduro y del bromuro potásicos.

3. Úlceras subsiguientes á las heridas producidas mecánicamente por la acción de rascarse ó por desgarro, ó subsiguientes á las destrucciones de tejido por quemadura, cauterización, etc., ó por gangrena espontánea, lesiones en las cuales la disgregación del tejido y la supuración son después excitadas, exageradas y entretenidas durante largo tiempo por el ulterior injerto en ellas de bacterias ó por influencias traumáticas y químicas. Pertenecen á este grupo las formas llamadas «ectimas» subsiguientes á excoriaciones (por la acción de rascarse), (véase la pág. 405), el condiloma plano que se descompone en formas ulcerosas supurantes, las ulceraciones resultantes del intértrigo que se constituyen en los pliegues profundos de la piel del cuello y de los muslos en los niños de poca edad, etc.

No se confundan con las supuraciones producidas por gangrena y que quedan como secuela de ella, las «úlceras gangrenosas» que anteriormente hemos mencionado (véase la pág. 406).

A menudo no se trata de una necrosis completamente caracterizada y de una completa interrupción de la circulación en extensas porciones de tejido, á la cual subsigue la ulceración, sino que existe solamente una perturbación y disminución de la circulación normal y de la nutrición de los tejidos, en virtud de lo cual, influencias insignificantes y procesos inflamatorios que en sí no producirían la destrucción celular, originan ulceraciones más fácilmente ó también impiden la curación de las mismas.

Pertenecen á esta clase, por una parte las *úlceras de la pierna* y la úlcera crónica de la vulva, y por otra, ciertas «*úlceras por compresión*» como, por ejemplo,

el *mal perforante del pie*, aunque esta afección también ha sido considerada como «úlcera neurotrófica».

Bibliografía

WINIWARTER, Chirurgische Krankheiten der Haut. Stuttgart, 1892, págs. 266-353.

Ulcera de la pierna

En las úlceras crónicas de la pierna son dos las circunstancias que, influyéndose mutuamente, determinan la cronicidad y la rebeldía del proceso morboso: en primer término, la estancación venosa, podríamos decir normal en la pierna, generalmente complicada y exagerada por la *formación de varices*, y por otra parte algún *proceso inflamatorio-supurativo* que sobrevenga, como, por ejemplo, una excoriación ó una pequeña ulceración, ocasionada accidentalmente por un traumatismo ó una *dermatitis eczematosa*. Desde luego, los tejidos de la cara anterior de la pierna están extraordinariamente expuestos á sufrir lesiones y son muy poco apropiados para que en ellos se obtenga una buena curación y cicatrización. La piel es delgada y descansa sobre la cara anterior de la tibia, sin que entre ambas partes medie almohadilla alguna grasosa, surcando la región numerosas venas y siendo muy fácil que los agentes traumáticos obren sobre ella. Todas las causas que exageran la congestión venosa, á saber, las enfermedades generales que debilitan profundamente, las afecciones del corazón y de los riñones, los tumores, etc., comunican por añadidura una mayor susceptibilidad á los tejidos (ya mal nutridos y á menudo edematosos) para quedar lesionados, de modo que irritaciones mecánicas externas, como, por ejemplo, el rascarse, producen fácilmente excoriaciones profundas. La estancación venosa crónica ocasiona también de por sí el picor, y el hecho de rascarse continuamente que de ello resulta, conduce á un estado eczematoso que aumenta más y más el picor y da motivo á nuevas excitaciones que el enfermo se provoca para calmar dicha sensación. Pero la estancación venosa impide además la curación de tales procesos inflamatorios, especialmente por dificultar la circulación de retorno en los vasos anormalmente dilatados, y en virtud de eso, proporciona esencialmente á la destrucción del tejido el primer impulso. Así se convierten las excoriaciones y las pústulas pequeñas y superficiales en profundas pérdidas de substancia, mucho más si aquéllas se hallan ya situadas en regiones eczematosas, es decir, infiltradas inflamatoriamente. Si en estas ulceraciones se forman granulaciones, no pueden éstas transformarse en tejido cicatricial á causa de la continua impregnación edematosa y de la excesiva congestión venosa; dichas ulceraciones quedan convertidas en superficies supurantes, otra vez expuestas á recibir nuevos daños que exageren la inflamación y la supuración. Por eso el proceso morboso inflamatorio-edematoso, eczematoso, y finalmente destructivo, va invadiendo siempre nuevos territorios de los alrededores de la úlcera, y ésta va tomando continuamente mayor extensión. En los tejidos vecinos, ya enfermos, se forman fácilmente otras ulceraciones, que también van siendo gradualmente cada vez mayores, y confluyendo con las más próximas, constituyen esas grandes úlceras que á menudo abarcan una considerable extensión de la pierna.

Cuanto más antigua es la existencia de tal proceso, tanto menores son las probabilidades de curación. El tejido de los bordes y de sus alrededores, que al principio está solamente edematoso y sufre una infiltración celular, bajo la influencia de la continua inflamación y estasis que transforman la infiltración celular en tejido conjuntivo fibroso, se convierte en una corteza uniformemente densa y fija, cuyo asiento ó base no puede someterse á dislocación alguna; particularmente los bordes se vuelven *callosos*. En su virtud, los vasos sanguíneos quedan además estrechados é incapaces de aportar el jugo nutritivo indispensable para la conversión de las granulaciones en tejido cicatricial. La hiperplasia callosa del tejido conjuntivo invade á menudo toda la pierna, especialmente en las úlceras que circundan todo el perímetro de la misma, constituyéndose luego una verdadera *elefantiasis* de esta parte del cuerpo. En la dicha elefantíasis, todo el tejido conjuntivo subcutáneo é intramuscular experimenta un considerable aumento de volumen, engrosándose á menudo los huesos por exceso de función del periostio y desapareciendo el tejido grasoso y los músculos.

El curso de la afección no es menos desfavorable cuando bajo la influencia continuada de los obstáculos circulatorios, sobreviene un *adelgazamiento atrófico de la piel de la pierna* y otros tejidos de la misma, puesto que entonces, hasta cuando se logra curar una de estas úlceras que son en conjunto blandas, tórpidas y de bordes delgados y flojos, vuelven á abrirse después, con motivo de cualquier insignificante causa nociva, y generalmente así que el paciente vuelve á andar y á estar de pie.

Como hemos dicho, las *varices* representan una causa de especial importancia y una complicación de estas formas de ulceración. Hasta á menudo constituyen el punto de partida de la ulceración por formación de trombosis en las varicosidades, y por la flebitis y periflebitis consecutivas á dicha trombosis. La dilatación de las venas ó la falta de las válvulas venosas que impiden la estancación retrógrada de la sangre, representan ya de por sí un factor esencial para que se origine y perdure la congestión venosa muy acentuada.

Siendo la patogenia de las ulceraciones descritas, su agrandamiento y su agravación, atribuíbles á la continua estancación venosa y á la existencia de varices, se comprende que tales úlceras se presenten casi exclusivamente en las *piernas* (con preferencia en los tercios medio é inferior, y en la parte anterior de las mismas, donde la piel descansa sobre el hueso sin que medien partes blandas que sirvan de almohadilla); mucho más cuando exista de antemano predisposición (generalmente congénita) para la formación de varices, y en los individuos débiles y mal nutridos, ó al revés, en las personas muy gruesas, cuyas fuerzas cardíacas son defectuosas, por la continuada posición de pie y la marcha también continua, se agravan las manifestaciones de estancación sanguínea en las piernas. De aquí que las úlceras crónicas de la pierna sean una afección que ataca esencialmente á las clases pobres y trabajadoras, mucho más porque los individuos pertenecientes á dichas clases descuidan casi siempre el emplear á tiempo las convenientes medidas preventivas y el aplicar á sus padecimientos un tratamiento cuidadoso. En lugar de eso, lo que hacen es

aumentar la inflamación y la supuración con apósitos sucios y mugrientos, dando motivo á que se presenten linfangitis y supuraciones ganglionares, flebitis, abscesos é infecciones mixtas. Son de importancia especial las *erisipelas recidivantes,* las cuales, en unión con la estasis y la inflamación existente, conducen á la *elefantíasis*. A esto se añaden á menudo hemorragias no insignificantes, procedentes de las granulaciones turgentes y de las varices supurantes, y cuanto más la posición social de los pacientes les obliga al trabajo corporal y les impide cuidarse y guardar el suficiente y ordenado reposo, tanto más se agravan las úlceras de la pierna y se aleja la posibilidad de trabajar. Así resulta que para numerosas personas esta afección, de por sí inofensiva, constituye una causa de persistente incapacidad para el trabajo, y la beneficencia pública en todas las poblaciones, así como todas las cajas de socorros mutuos en casos de enfermedad, se resienten de los perjuicios que les irroga esta «clientela» de ulcerosos que año tras año puebla los hospitales, los hospicios y los asilos.

El **diagnóstico**, teniendo en cuenta lo que acabamos de decir, sólo raras veces tropieza con dificultades: la duración de la enfermedad, los progresos lentos (se cumplen en el espacio de años), pero inevitables de la misma; la existencia de edemas persistentes, de engrosamientos elefantiásicos y especialmente de varices, son datos suficientes para servir de base al diagnóstico. Sin embargo, las varices no siempre pueden apreciarse exteriormente con sus caracteres típicos. Quizá se encuentren algunos indicios de las mismas á nivel del maléolo interno. Hay que tener en cuenta, además, la profesión del enfermo, la posible predisposición hereditaria y todos los trastornos de nutrición de la pierna: exagerada sudación de los pies, forma aplanada de los mismos, eczemas, hemorragias y pigmentaciones.

En ocasiones, hay que resolver la siguiente duda diagnóstica: ¿se trata de SÍFILIS ULCEROSA ó de una úlcera crónica? La sífilis ulcerosa también se puede prolongar por largos años, pero entonces solamente encontramos algunas ulceraciones junto á las cicatrices de úlceras curadas en el dilatado transcurso del tiempo y no nos hallamos en presencia de una afección consistente en una úlcera única, gigante, que ha persistido por muchos años.

La forma redondeada y circular, la abundante supuración, el dolor, el aspecto limpiamente recortado de los bordes, pueden presentarse en ambas enfermedades. De aquí que — prescindiendo ahora completamente, como se comprende, de la anamnesis positiva ó negativa respecto á la sífilis — *sea del caso ensayar el tratamiento, nunca nocivo, de esta última enfermedad, por el mercurio y los yoduros, siempre que por no haberse todavía prolongado el mal demasiado tiempo, no hayamos podido excluir con certeza la posibilidad de que la úlcera tenga carácter sifilítico.* A menudo se queda el médico sorprendido de los resultados de esta medicación, como á mí me ha acontecido.

Es menos frecuente que se tenga que hacer el diagnóstico diferencial con las úlceras TUBERCULOSAS ó las del LUPUS. Es verdad que éstas pueden adoptar también un curso muy crónico, que dan lugar á destrucción de tejido y á la elefantíasis, pero dichas úlceras son mucho más superficiales, y casi siempre se encuentran en estos casos, al lado de las formas ulcerativas, los nódulos

todavía no disgregados, blandos, rojo-amarillentos (cubiertos de escamas verrugosas ó de costras superficiales) que son propios del lupus.

Úlcera crónica de la vulva

Se entiende por tal una *ulceración crónica* que se presenta en los genitales de la mujer, siendo especialmente frecuente en las prostitutas, que va acompañada de *condensación elefantiásica de todas las partes blandas de la entrada de la vagina,* que no es de naturaleza específica y que se encuentra principalmente en aquellas enfermas que han padecido procesos supurativos de los ganglios linfáticos y han tenido que sufrir las operaciones consiguientes á estos estados. Se comprueba en estas enfermas una infiltración y engrosamiento compacto que con nada puede compararse mejor que con la elefantiasis adquirida, radicando particularmente dicha lesión en los grandes labios, pero también en el clítoris y en los pequeños labios, en la mucosa de la comisura y de los alrededores del ano (interesando los pliegues anales), y en la mucosa del meato urinario y de la entrada de la vagina. La superficie es, ora de color rojo moreno, ora azulada y lisa, ó se ven en ella desigualdades tuberosas compactas y rodetes; á veces también se halla provista de papilomas ó erosionada en extensiones variables y surcada por fisuras. Todas estas prominencias, que según su desarrollo sobresalen más ó menos, hacen á veces completamente imposible orientarse acerca del sitio que ocupan la entrada de la vagina y el meato uretral, y sobre todo acerca de la existencia de los labios de la vulva y del clítoris, mucho más si entre las tumoraciones elefantiásicas se encuentran cordones en parte cicatriciales y en parte todavía ulcerosos, y aberturas de perforación. Lo más común es que las ulceraciones de que nos ocupamos, con su fondo liso y que no muestra tendencia alguna á granular y con sus bordes socavados y callosos, se asemejen á ciertas formas de la úlcera crónica de la pierna. Sus sitios predilectos son la comisura posterior y el clítoris. Desde una y otra de estas dos partes de la vulva tienen lugar con frecuencia *destrucciones de tejido que van penetrando en profundidad,* llegando hasta por una parte á establecerse comunicación entre la vagina y el recto, y por otra, á desprenderse casi completamente el rodete uretral en conjunto del sitio en que adhiere la superficie superior de dicho conducto. Así resulta en ocasiones difícil descubrir de pronto el meato urinario.

El *curso* de todas estas formas es extraordinariamente *crónico,* y á menudo no se logra curar las ulceraciones englobadas en el tejido calloso, ni aun después de permanecer largos meses las enfermas en el hospital.

El **origen** *de las ulceraciones* hay que buscarlo en la cooperación simultánea de los procesos *inflamatorio* y *mecánico,* desarrollada en tejidos predispuestos en virtud de la estancación circulatoria. Esta última es ocasionada ordinariamente por la supuración de los ganglios linfáticos, ó por cicatrices resultantes del vaciamiento operatorio de toda la región inguinal. Con esta operación, no sólo quedan á menudo destruídos los ganglios y los tejidos celular subcutáneo y grasoso, por los cuales se desagua la linfa, sino que además por la retracción cicatricial profunda queda impedido el reflujo venoso. Cooperando principalmente á originar la afección los factores inflamatorio y mecánico, se explica que ésta la observemos casi únicamente en prostitutas de edad avanzada. La situación de la vulva parece también desempeñar un papel importante en la etiología: en especial cuando la vulva está situada muy hacia atrás, es cuando precisamente se dislacera el rodete uretral. — En cambio, no desempeña papel *ninguno,* por lo que se refiere á los procesos *inflamatorios,* la naturaleza específica del chancro blando ó de una lesión sifilítica que tal vez exista; el proceso inflamatorio como tal es el que perjudica el tejido, mientras que las condiciones desfavorables de la circulación y la acción continuada y repetida de los agentes mecánicos, impide completamente la curación ú ocasiona continuas recaídas.

El **diagnóstico diferencial,** conociéndose con precisión la anamnesis, es fácil, sobre todo para los que hayan observado frecuentemente esta clase de úlceras. Esta afección podría confundirse con el chancro blando, con las manifestaciones primarias y terciarias de la sífilis, con el cancroide de la vulva y con los procesos tuberculosos.

Sin querer entrar en detalles respecto al diagnóstico diferencial de estas enfermedades, indicaremos, sin embargo, lo siguiente:

El CHANCRO BLANDO puede complicar la úlcera crónica. Pero, por lo demás, no es posible confundir ambas formas de ulceración por la falta completa de induraciones elefantiásicas en el chancro blando y por la circunstancia de que éste no tiene un curso crónico.

La SÍFILIS TERCIARIA debe tenerse en cuenta en todos los casos, mucho más por el hecho de que la anamnesis descubre la existencia de la sífilis en la mayoría de enfermas. De aquí que nunca debe omitirse el coadyuvar al tratamiento local de la afección de que nos ocupamos, por la medicación yodurada enérgica. Esta medicación yodurada puede en tales circunstancias ser quizá superflua, pero de ningún modo perjudicial y en ocasiones hasta puede ser útil.

El concepto antes admitido por la generalidad de que las formas de ulceración que describimos eran de naturaleza TUBERCULOSA y debían considerarse como *lupus* — «*esthiomène*» de los autores franceses — está hoy día completamente abandonado. Yo mismo, á pesar de haber observado multitud de veces la úlcera crónica de la vulva, *nunca* he podido comprobar su carácter luposo-tuberculoso.

En el **tratamiento** debemos esforzarnos en hacer todo lo posible para curar la ulceración por medio de *cauterizaciones*, de la *aplicación de tópicos pulverulentos* y *de pomadas*, etc. Pero, generalmente, sólo da resultados una *operación* más ó menos *radical* que consista en extirpar las tumoraciones y las partes esclerosadas. Es importante la *profilaxis* en el sentido de que, al proceder al tratamiento de los bubones, no se olvide la posibilidad de que ulteriormente se presente la úlcera crónica de la vulva, y se escojan procedimientos que alejen esta posibilidad. No puede caber duda alguna sobre la relación de dependencia entre esta afección últimamente citada y la formación de cicatrices profundas después del vaciamiento radical de toda la región inguinal, practicado para curar enfermedades de los ganglios linfáticos.

Véase el trabajo de FRANZ KOCH, *Ueber das Ulcus vulvae (chronicum elephantiasticum)*, que por lo completo deja agotado el asunto (*Archiv. f. Dermatologie u. Syphilis*, 1896, t. XXXIV).

Mal perforante del pie

Esta interesantísima forma ulcerativa ha sido incluída por unos autores en el grupo de las «úlceras por compresión», y por otros en el de las «neuroparalíticas» ó «neurotróficas». Se desarrolla casi siempre gradualmente, como subsiguiente á la compresión de una porción de la piel que por estar colocada recubriendo una de las partes óseas salientes de la planta del pie, esté expuesta á presiones continuadas ó frecuentemente repetidas, y á la formación de callos. A esto se junta la inflamación (á menudo con hemorragia) que se inicia por debajo del callo. Entonces la superficie de esta formación epidérmica se resquebraja y se hiende, y finalmente, á causa de la inflamación y de la supuración profunda, *faltando, además, como falta generalmente por completo, la observancia por parte del enfermo de los convenientes cuidados, por la razón de que el mal no es pronunciadamente doloroso,* sobreviene el desprendimiento del callo y de la cutícula epidérmica subyacente que está atrofiada, y de esta manera aparece una *úlcera redonda, infundibuliforme*, cuyo fondo se compone de granulaciones irregulares, verrugosas, rojas y poco segregantes, mientras que los bordes forman una especie de corteza espesa y desgarrada. Si los agentes nocivos externos (principalmente la presión) continúan actuando, la destrucción puede alcanzar las bolsas serosas, las articulaciones y los huesos, en particular cuando por alguna infección sobreviene por añadidura un proceso

flemonoso agudo. De otro modo toma la úlcera un curso extraordinariamente tórpido, sin ninguna tendencia á la curación. Por una parte, la formación callosa de los bordes perturba la epidermización, y por otra, la atrofia de la piel y la falta de formación de vasos, impide que surjan granulaciones en el fondo de esta superficie infundibuliforme de la úlcera, cuyo nivel es en todo caso mucho más bajo que el de los tejidos circundantes. Poco á poco van formándose unos bordes pendientes sobre la ulceración y cubiertos de capa córnea, y con esto va resultando cada vez más imposible la cutanización del conjunto de la solución de continuidad.

La úlcera en su forma característica se desarrolla casi únicamente en aquellos sitios de la *planta del pie* y de la *cara plantar de los dedos* que están expuestos á una presión constantemente repetida durante la marcha y la estación en pie. En otros sitios del cuerpo, sólo se presenta esta afección todo lo más como rareza, y entonces también se debe análogamente al hecho de que una acción compresiva accidental, ejercida sobre un punto en donde existe una prominencia ósea circunscrita, provoca en dicho punto un callo y por debajo de éste se inicia la inflamación y la supuración. Por consiguiente, la enfermedad de que nos ocupamos es verdaderamente una «úlcera por compresión».

Pero de la misma manera que en las úlceras de las piernas las condiciones especiales é individuales de la circulación son las que transforman un proceso supurativo ordinario y una ulceración superficial en una úlcera crónica, en el mal perforante creen muchos que son circunstancias especiales las que contribuyen á dar carácter particular á esta «úlcera por compresión». Unos admiten que el defecto primitivo consiste en afecciones vasculares, sea la degeneración ateromatosa de los vasos, sea la endoarteritis sifilítica. En efecto; se halla fuera de duda que esta enfermedad plantar puede originarse por embolia de la arteria poplítea (en la arterioesclerosis generalizada) sin que se pueda comprobar lesión nerviosa primitiva de ninguna clase. Pero la mayoría de autores consideran el «mal perforante» como una úlcera neuroparalítica ó neurotrófica. Verdaderamente, existen tales trastornos de inervación en muchísimos casos de mal perforante, así dependiendo de enfermedades del sistema nervioso central (tabes, hemorragias medulares, siringomielia), como de afecciones ó de lesiones traumáticas ú otras de los nervios periféricos (lepra anestésica). Sin embargo, se puede explicar de modos muy distintos, lo mismo en el mal perforante en todas que las llamadas úlceras «neurotróficas», la manera de obrar de dichos trastornos de inervación. *Ante todo la pérdida de la sensibilidad, y especialmente la de la sensibilidad dolorosa, trae consigo una gran negligencia de los pacientes respecto á las injurias exteriores* y también respecto á alguna pequeña é insignificante lesión que tal vez ya exista, de modo que, como se comprende, en tales territorios anestésicos y analgicos ó hipoálgicos, se pueden desarrollar con mayor facilidad, por la falta de protección y de cuidados, procesos ulcerativos y destructivos más acentuados que cuando los pacientes se ven obligados por el dolor á dejarse cuidar debidamente y á ponerse en tratamiento cuando es ocasión de ello.

Los trastornos vasomotores influyen sobre el curso, podríamos decir normal, de una inflamación, y quizá también prestan impulso á la iniciación de los perjuicios que sufre el tejido.

En la ataxia ó en los individuos que anteriormente han sufrido «páralisis infantil», puede ser también que la manera inconveniente de apoyar los pies en el suelo, etc., contribuya á facilitar la compresión y la producción de lesiones.

Las *parálisis musculares*, cabe que tengan asimismo su influencia, por el hecho de que, si la parálisis es completa, la absoluta incapacidad para los movimientos favorezca más y más la formación de la úlcera por compresión.

Resultan, pues, poco convincentes, en la mayoría de casos, los motivos para admitir una «trofoneurosis» para explicar el mal perforante. En modo alguno puede considerarse que el trastorno «trófico» sea la condición necesaria é indispensable en todos los casos para originar el mal perforante. En cambio, el factor mecánico «compresivo» parece ser mucho más importante, existiendo la anestesia y la analgesia completas, puesto que empleando los cuidados suficientes, y particularmente guardando quietud en cama por largo tiempo, estas formas ulcerativas curan muy á menudo.

Por otra parte, en varios casos se concibe la efectividad del trastorno «trófico» por la existencia simultánea de deformidades en las uñas, de anomalías eritematosas, eczematosas y keratósicas en la piel, de perturbaciones de la secreción del sudor, etc., y en particular cuando acompañan al proceso ulceroso trastornos nerviosos de otra naturaleza.

También se conocen casos (de HALLEY, URY, etc.), en los cuales, á pesar del tratamiento quirúrgico más completo, como, por ejemplo, la escisión de la úlcera y hasta la amputación, la distensión de los nervios (en los cuales se han encontrado engrosamientos), han sobrevenido constantemente nuevas recidivas, aun en los mismos nervios, de modo que dichos casos despiertan involuntariamente la sospecha de que, además de los factores mecánicos que actúan localmente y además de la anestesia y de la analgesia, puedan también contribuir á la producción del mal perforante los procesos «tróficos» ó «neuroparalíticos».

El **diagnóstico** es siempre sencillo por ser extraordinariamente característico el aspecto de la úlcera. *Pero es tarea que corresponde también al diagnóstico el precisar la enfermedad que propiamente ha creado la predisposición del tejido á sufrir la ulceración.* En estos dos últimos años he visto 4 casos en los cuales la afección medular fundamental había permanecido completamente ignorada hasta el momento en que apareció el mal perforante; entonces éste dió la demostración de la existencia de la mielopatía.

Bibliografía

HALLEY, Scott. med. surg. Journ., 1899, pág. 527 (Ref. in Annal. de Dermatol., 1899, pág. 840).
LEVAI, Ueber mal perforant du pied. Deutsche Zeitschr für Chirurgie, Bd. XLIX, Heft 6.
ROB. LUD. MÜLLER, Stereoskopischer medicinischer Atlas, XIII, Lief. der Abth.: Dermatologie.
STUMMER, Mal perforant du pied nach Embolie der Arter. poplitea. Virch. Arch., Bd. CXLIX, pág. 497.
URY, Diss. inaug. Berlín, 1899 (Ref. Dermatol. Zeitschr., Bd. VI, pág. 405).

Tratamiento de las úlceras

El objeto de la terapéutica ante un proceso ulceroso cualquiera, es obtener, lo más rápidamente posible, una cicatriz cuyo aspecto se acerque en cuanto quepa al de la piel normal, por el color, la consistencia y la movilidad, no contrastando con dicho tejido cutáneo de un modo que llame la atención. Por consiguiente, una de las cosas que debemos procurar ante todo es agotar la supuración rápidamente y eliminar en lo posible todas las partes de tejido atacadas de mortificación y que impiden la curación ó los cuerpos extraños que existan en la úlcera casualmente. Si se trata de úlceras *infecciosas*, debe ensayarse el destruir los mismos microorganismos patógenos. En el *chancro blando*

se logra esto exterminando directamente el estreptobacilo en el tejido por la acción química del ácido fénico y del yodoformo, del ácido pirogálico, etc. En la *sífilis terciaria* conseguimos la curación de la úlcera por el yoduro potásico, pero con ello no se llega á matar las supuestas bacterias de la sífilis, como tampoco se alcanza este efecto en la curación de las úlceras del *lupus* por la tuberculina. Los microorganismos que transformamos pasajeramente en inofensivos, continúan permaneciendo en el tejido (para volver á acrecentarse cuando se presenta ocasión favorable); lo que hay únicamente es que se corrigen los procesos morbosos histológicos provocados por los productos tóxicos del microbio y por lo mismo se hace posible la regeneración, que parte de los tejidos sanos circundantes. (De aquí que en la sífilis terciaria no nos contentemos nunca con el empleo único de la medicación yodurada, sino que siempre emprendemos simultáneamente ó más adelante una cura mercurial.)

En las restantes úlceras también estará indicado apoyar el proceso curativo natural representado por la inflamación delimitante, favoreciendo la hiperhemia que nutre á los tejidos (particularmente en las úlceras atónicas y mal nutridas), separando las porciones necrosadas de tejido por medios mecánico-quirúrgicos y químicos (cáusticos), corrigiendo la exagerada supuración por el empleo de los antisépticos, y, finalmente, modificando los endurecimientos y callosidades de los bordes, y las varicosidades de las venas que crean y sostienen condiciones circulatorias desfavorables para la curación.

Los procedimientos terapéuticos que se han de emplear para las ulceraciones ordinarias, son, en esquema, los siguientes:

1. *Desinfección* y *depuración* de la superficie y de los bordes de la pérdida de substancia por lavados cuidadosos y abundantes, toques y *baños* con soluciones desinfectantes (calientes). Para ello podemos servirnos: de las soluciones de cresol (meta-cresol «Hauff» al 2 por 100, ó cresamina «Schering» al 1 por 3000), de ácido bórico al 3 por 100, de sublimado ó de oxicianuro de mercurio al 1 por 4000 ó por 3000, de licor de acetato de alúmina al 1 por 8, de ácido pícrico al $^1/_2$ por 1000, de permanganato potásico, etc. (las soluciones de ácido fénico no son recomendables, por una parte á causa de su toxicidad, particularmente en los niños y en las úlceras muy extensas, y por otra, á causa del inconveniente que tienen de producir dermatitis hasta en la piel sana).

2. Aplicación de *apósitos* bien adaptados y oclusivos:

a) En forma de cura *húmeda*, hecha con compresas bien exprimidas y absorbentes, recubiertas de materias impermeables. Para mojar las compresas se emplean: el licor de acetato de alúmina (1 por 8 ó por 4), la cresamina (1 por 4000 ó por 2000), el cloruro de cinc (1 por 1000 ó por 400), el alcohol alcanforado, la solución de aldehido fórmico (1 á 2 por 100), etc.

b) En forma de vendajes, con *pomadas* de yodoformo, de airol, de eurofeno, etc. Es especialmente recomendable la siguiente fórmula:

Nitrato do plata.	2	gramos
Bálsamo del Perú	20	—
Óxido de cinc	10	—
Vaselina hasta completarlos	100	—

(eventualmente se añade á la misma un 10 por 100 de yodoformo). Se ha mostrado útil muy señaladamente la vaselina con protargol al 5 ó 10 por 100 (en especial en la infección piociánica de las úlceras).

c) En forma de cura seca con *polvos secantes:* yodoformo, particularmente el ekayodoformo, eurofeno, xeroformo y toda la serie de preparados modernos que ordinariamente, pero sin motivo justificado, se han recomendado como sucedáneos del yodoformo. En los últimos tiempos ha sido muy ponderada, especialmente para las úlceras de las piernas, la crurina (que es una preparación de bismuto). Se ha empleado por muchos con resultado, como medicamento especialmente absorbente, la arcilla blanca, espolvoreándose con ella la llaga.

Mientras persista la abundancia de la secreción y de la supuración, necesitan emplearse solamente apósitos absorbentes, y, por lo tanto, lo mejor es la cura húmeda, que, sin embargo, no hay inconveniente en combinar con la aplicación de substancias pulverulentas sobre la superficie ulcerada (subnitrato de bismuto, dermatol, xeroformo, etc.). Las curas con pomadas ó hasta los emplastos tienen inconvenientes cuando la secreción es abundante; sólo son recomendables cuando la exudación ya ha disminuído, y la superficie de la úlcera está granulada, pues entonces causan muchas menos molestias al cambiar el apósito, y no dan motivo á que sean arrancadas las granulaciones y la delicada capa epitelial que ha de determinar la cutanización.

Tiene importancia muy especial *el vigilar el modo de crecimiento, por una parte, de las granulaciones de la superficie de la úlcera, y por otra, la orla epitelial que se extiende desde los bordes hacia el centro de la pérdida de substancia. Si este reborde epitelial crece demasiado rápidamente,* antes de haber tenido lugar el rellenamiento completo de la falta de tejidos por el conjuntivo joven, regenerador, resulta una cicatriz hundida, que más tarde es fácil que se retraiga todavía más hacia lo profundo que hacia la superficie. De aquí que en ocasiones deba impedirse la epitelización demasiado rápida por medio del raspado con la cucharilla cortante, ó extirpando los bordes socavados, sinuosos y con tendencia á arrollarse, empleando por otra parte medicamentos *irritantes:* alcohol alcanforado, mentoxol y canferoxol, pomadas al 10 por 100 de precipitado blanco, de nitrato de plata, de protargol, de bálsamo del Perú, etc., para excitar el crecimiento de las granulaciones. Si éstas resultan ser demasiado fofas, lo mejor es proceder á su ablación por el raspado, para dar lugar á que se desarrollen otras más jóvenes y más vivaces. En las formas tórpidas, atónicas de ulceración, KINDLER ha empleado con buenos resultados las irrigaciones de agua caliente, que producen efectos tónicos (KINDLER, *Die Behandlung atonischer Geschwüre mit heissen Irrigationen. «Fortschritte der Medicin»,* 1900, 3).

Si la *epitelización* y la fusión de los bordes con la superficie granulante *se hacen esperar,* es necesario generalmente la completa *extirpación de los bordes* para conseguir más tarde una cicatriz lisa y que se mantenga á nivel de los tejidos que la rodean. El crecimiento exuberante de las granulaciones debe probarse de corregirlo por medio de *apósitos compresivos que tengan firmeza* (emplastos) ó por medio de *cauterizaciones con el lápiz de nitrato de plata*

Cuando la epitelización de los bordes no alcanza absolutamente á cubrir la superficie ulcerada por ser ésta demasiado extensa, no se podrá prescindir á menudo de practicar la *trasplantación epitélica de* REVERDIN-TIERSCH.

Para la obtención de cicatrices lisas y flexibles (particularmente en las manos y en los pies, sitios en los cuales la rigidez y la insuficiente movilidad de las cicatrices da lugar á acentuadísimos trastornos funcionales), son de gran utilidad los *baños permanentes* ó por lo menos *repetidos diariamente durante horas* (con soluciones de ácido bórico, de ácido pícrico ú otras semejantes), los cuales pueden ser reemplazados de tiempo en tiempo por apósitos húmedos.

Como es natural, hay que evitar siempre, por la posible inmovilización y fijación, que la ulceración sufra roces y estirones que impidan la formación de granulaciones y la epidermización.

Tiene importancia especial en las **úlceras de las piernas** el fijarse en las *condiciones mecánicas bajo las cuales se efectúa la circulación,* puesto que la posibilidad de la curación de dichas úlceras depende esencialmente del hecho de corregirse la estasis venosa y la formación de varices. La frecuencia con que se observan las úlceras de las piernas entre los individuos de la clase trabajadora, obliga á tener en cuenta de un modo particular que á dichos enfermos les es imposible permanecer durante meses en cama ó con la pierna en posición alta, y que antes bien debe recurrirse en ellos al *tratamiento ambulatorio que no impida el trabajo.*

La corrección de la estasis venosa y de las varices, se logra, sea por la aplicación cuidadosa de vendajes compresivos *(por la mañana, antes de levantarse)*, colocados desde la punta del pie hasta la mitad del muslo (empleando vendas permeables, elásticas, trabajadas con goma, ó tiras de franela ó de punto de calceta, ó bien medias y vendajes hechos ex profeso, ó bien el apósito de cola de cinc ideado por UNNA, ó bien las almohadillas de LANDERER), sea por el tratamiento de la repleción venosa ó *escisión de las venas* (TRENDELENBURG MADELUNG). Los vendajes evitan al propio tiempo las lesiones traumáticas de la piel, y con ello suprimen las causas ocasionales que ordinariamente producen la cronicidad de la ulceración.

Las *úlceras mismas* se tratarán por los medios usuales ya mencionados hasta que tal vez se presenten tales alteraciones de los tejidos que hagan imposible la reparación de la pérdida de substancia y la formación de la cicatriz sin recurrir á las intervenciones quirúrgicas. Entre éstas se encuentran: 1. La escisión de la úlcera (según los preceptos de NUSSBAUM). 2. La extirpación completa de la ulceración y de los tejidos surcados de varices, con ulterior empleo de la trasplantación de THIERSCH ó de KRAUSE, ó de la autoplastia por colgajos pediculados.

En todos los casos en que se haya obtenido la curación de úlceras de la pierna, es indispensable *proteger las cicatrices* y cuidar escrupulosamente de suprimir en lo posible la estancación venosa que tal vez persista y la formación de varices. (No es absolutamente raro observar que los enfermos invaliden intencionadamente el resultado curativo, con el fin de lograr una más larga permanencia en el hospital ó que se les vuelva á admitir en el mismo.) En

muchos casos se consigue corregir por el *masaje* cuidadoso y prolongado por mucho tiempo las condensaciones calloso-hiperplásicas del tejido conjuntivo que favorecen la nueva efracción del mismo y la recidiva de la ulceración.

Reclaman también una atención especial todas las formas extensas de ulceración que radican *en el lado de la flexión* de las articulaciones y en el cuello, particularmente las debidas á quemaduras, á cauterizaciones, etc., las cuales, como es sabido, tienen una gran tendencia á crear ulteriormente retracciones cicatriciales y tiranteces. En estos casos debe cuidarse del modo más escrupuloso de fijar la extremidad, la cabeza, etc., mientras la ulceración no está todavía cicatrizada, en la posición más conveniente para obtener una cicatriz lo más extensible que se pueda, previniendo así las contracturas que posteriormente perturban el funcionamiento de la parte afecta.

Muchas **cicatrices** requieren tratamiento como tales, sea porque su retracción hacia la profundidad ocasiona compresión ó tracción sobre los vasos y nervios subyacentes, sea porque afean por su exuberancia ó por su color. Consiste el tratamiento:

1. En el empleo de *emplastos reblandecientes,* como el jabonoso salicílico, el mercurial ó la gasa (emplasto de tiosinamina). 2. En el *tratamiento mecánico* por el masaje, el golpeteo, las malaxaciones ó las enérgicas fricciones con jabón que contenga polvo de mármol, arena porfirizada, etc. 3. La destrucción lenta por medio de la *electrólisis* puntiforme. 4. La *escisión* de la cicatriz entera suturando consecutivamente los tejidos ó vigilando atentamente la epidermización en caso de que no se haya logrado la reunión por primera intención. 5. A menudo se consigue reblandecer la cicatriz por medio de las *inyecciones subcutáneas de tiosinamina;* lo mejor es inyectar cada dos días 1 centímetro cúbico de una solución acuosa glicerinada al 10 por 100 de dicha substancia.

Pero lo más sencillo é importante continúa siendo el prevenir por un tratamiento cuidadoso de la ulceración, la formación de cicatrices de mal aspecto ó que den lugar á perturbaciones funcionales.

En este sitio haremos especial mención de la posibilidad de evitar las cicatrices que resultan de la *viruela,* cuidando de tratar de un modo adecuado la erupción variolosa al producirse. Según parece, el método más seguro para obtener este resultado es el recomendado por FINSEN y comprobado por numerosos clínicos dignos de crédito, que consiste en tener al varioloso á cubierto de los rayos blancos ó actínicos de la luz. Los enfermos, durante los primeros tiempos de su afección, son protegidos (como las placas fotográficas en la cámara obscura) y de una manera completa, contra la acción de la luz blanca ó azul, y de este modo se evita la transformación de las vesículas en pústulas y el período febril que de ello resulta, *no quedando de este modo como consecuencia de la viruela huella alguna de cicatriz.*

La *curación* de una úlcera se verifica finalmente por la transformación de las granulaciones en tejido conjuntivo y por la producción simultánea de epidermis y la adherencia correspondiente de la capa epitélica con la capa conjuntiva de nueva formación. Pero solamente en el último caso el estratus epitélico más superior se convierte en capa córnea, mientras que el restante estratus de epitelio desarrollado sobre la superficie de las granulaciones, desaparece sin llegar á sufrir otros cambios. Cuanto más nivelada resulta la superficie de las

granulaciones en el que era fondo de la ulceración con la franja epitélica formada en los bordes, cuanto más confrontan la regeneración del tejido conjuntivo con la formación de epitelio, tanto más lisa y de buen aspecto es la *cicatriz*, es decir, la neoformación conjuntiva y epitélica que el organismo crea para cubrir el defecto de substancia originado por la ulceración.

Una *cicatriz* es siempre una neoformación patológica. Le falta la estructura y la disposición normales del tejido conjuntivo y de los vasos en él contenidos y especialmente le falta la construcción anatómica de la capa papilar. Tampoco existe en ella absolutamente, ó sólo desarrollada de un modo muy incompleto, la red de fibras elásticas, no encontrándose además en la cicatriz los corpúsculos ú organitos terminales de los nervios. El epitelio — salvo la falta de pigmento — puede ser casi normal; pero, generalmente, se comprueban diferencias en la forma y colocación de las células, y con ello en la manera de formarse la capa córnea. El vello, las glándulas sebáceas y en particular las sudoríparas, que están situadas muy profundamente en el tejido, son partes que pueden quedar parcialmente conservadas en las ulceraciones superficiales, y de aquí que las encontremos en las cicatrices correspondientes, no sin que los conductos excretores estén más ó menos desviados ó comprimidos. En ocasiones, el epitelio de estas glándulas puede constituir, como el de los bordes, un punto de partida de la cutanización de la úlcera. En virtud de esta constitución anatómica y de las diferencias que la distinguen de la piel normal, las cicatrices ordinarias son generalmente lisas y brillantes (á causa de reflejarse en ellas la luz uniformemente, al revés de lo que pasa en la piel normal, en la que las irregularidades, representadas por los orificios de los folículos y por los surcos de la epidermis, determinan la dispersión de la luz). Mientras que el pigmento epitelial fisiológico no existe y las cicatrices son á causa de ello á menudo completamente blancas, se encuentra otras veces en ellas una rubicundez anormal, explicable por la mayor transparencia de la epidermis y por las arborizaciones de los vasos dilatados. Con frecuencia las cicatrices son morenuzcas ó de un color herrumbroso obscuro en virtud del pigmento sanguíneo que se deposita en la parte profunda de las mismas.

Si en la curación de la úlcera la regeneración del tejido conjuntivo no corre parejas con el crecimiento del epitelio, ó se verifica tardíamente la transformación del tejido conjuntivo blando, joven, en fascículos compactos y firmes, la cicatriz puede ser, unas veces *hipertrófica*, abultada, de nivel más elevado que los tejidos circundantes, y otras, *atrófica,* hundida, irregularmente estriada á causa de tiranteces. Particularmente las cicatrices que han venido á llenar pérdidas de substancia profundas, son á menudo *hundidas, infundibuliformes* ó adheridas completamente y sin dislocación posible á las aponeurosis y huesos subyacentes. Las pérdidas de substancia muy extensas, también dificultan la uniformidad del proceso curativo, y por la formación de algunas bridas hipertróficas, abultadas, entre porciones lisas y tensas, se convierten las úlceras en superficies abolladas, estriadas, abultadas y radiadas. De aquí que en cierto modo sea posible deducir del aspecto que presenta la cicatriz, la causa y la naturaleza del proceso morboso precedente. Cuanto más extensa, más profunda

y más irregular es la destrucción originada en el tejido conjuntivo por el agente causal, tanto más difícil es la formación uniforme de las granulaciones y el obtener una epitelización ni demasiado rápida ni demasiado lenta, siendo, en cambio, mucho más fácil que se presenten procesos supurativos que retardan la curación (quizá solamente en algunos sitios sinuosos), y de aquí resulta que la cicatriz es tanto más fea é irregular.

Por consiguiente, las cicatrices consecutivas á las *quemaduras* — que generalmente se extienden sobre porciones considerables de la piel — son de ordinario desiguales, abolladas, radiadas en los bordes, y las resultantes de *carbonizaciones* profundas y de *destrucciones por cáusticos*, son con frecuencia hundidas y adelgazadas en los bordes. Las debidas á las *ulceraciones sifilíticas* son la mayoría de veces, á causa de la destrucción profunda de los tejidos, más radiadas, fijamente adheridas y compactas que las consecutivas al *lupus*, en el cual el proceso destructivo se desenvuelve por lo general en partes más superficiales de la piel. Las cicatrices resultantes de *procesos tuberculosos del tejido subcutáneo* ó de la caseificación de los ganglios linfáticos, son especialmente características, porque las perforaciones que sufre la piel al ulcerarse el proceso morboso, son generalmente muy irregulares y á menudo múltiples, y por la fijación de las bridas cicatriciales que con ello se forman á los tejidos subyacentes, los restos de piel normal que quedan entre cada brida, quedan sometidos á tiranteces y á abultamientos del modo más desigual. También se distinguen estas cicatrices por localizarse con especial frecuencia en el cuello, formando como un abultamiento lleno de rugosidades que se extiende por debajo de la barba desde uno á otro oído.

En el lupus, así como en la sífilis, presentan las neoformaciones cicatriciales su *forma* característica bien delimitada *circular, serpiginosa* ó *arriñonada*.

Ciertas ulceraciones, particularmente las *úlceras de las piernas* callosas y acompañadas de densa soldadura de la piel á los huesos, son casi incurables, por la razón de que no es posible el desarrollo de vasos en suficiente medida para la formación de granulaciones, en el fondo liso y calloso de la úlcera. Si á pesar de todo se forma la cicatriz, es ésta unas veces lisa, brillante, hiperhemiada, rígida, á menudo fijamente adherida á los huesos y tejidos subyacentes; otras veces está constituída por una masa gruesa, dura, indislocable; ambas clases de cicatriz son extraordinariamente delicadas, quedan fácilmente lesionadas y se convierten con facilidad en nuevas ulceraciones.

Pero para todas las formaciones cicatriciales, sea la que se quiera la manera de originarse la pérdida de substancia, depende casi de un modo decisivo la naturaleza de la cicatriz, de la clase de tratamiento que se ha aplicado á la úlcera. Cuanto más se haya sabido evitar la hiperhemia excesiva, inflamatoria, la estasis venosa, la supuración y las infecciones mixtas, cuanto más cuidado se haya puesto en conseguir que se verifiquen simultáneamente la epitelización y la formación de granulaciones, resultará tanto más lisa, de buen carácter y de buen aspecto la cicatriz, no pudiendo entonces deducirse en modo alguno de su apariencia característica la naturaleza del proceso morboso originario. (Constituyen la sola excepción de esta regla, las cicatrices queloideas que se presentan en individuos que tienen predisposición especial para tales deformidades resultantes de la curación. En estos sujetos se originan las conocidas tumoraciones cicatriciales, feas y compactas, á pesar de todos los cuidados empleados en el tratamiento de la pérdida de substancia.)

Pero, por lo demás, en la formación de las cicatrices no se trata únicamen-

te de obtener un resultado estético, sino principalmente de que el tejido conjuntivo que se desarrolle para compensar la pérdida de substancia originaria, funcione normalmente y esté cubierto por una capa epidérmica resistente. De otro modo, las retracciones profundas y rígidas comprimen los vasos, originándose ulteriormente estancaciones sanguíneas y linfáticas, ó por las tracciones se producen dificultades de motilidad, como, por ejemplo, en los párpados (ectropión), en los labios y en los dedos. Muchas cicatrices son extremadamente sensibles y dolorosas por quedar algún nervio incluído en las mismas, dan lugar á neuralgias, y son el punto de partida de manifestaciones irritativas epilépticas.

Las *estrías* y los *verdaderos queloides, no* deben considerarse como cicatrices, por semejantes que sean estas neoformaciones tumorales á las cicatrices abultadas é hipertrofiadas también frecuentemente.

Bibliografía

CHIPAULT, Heilkunde, III, 1899, pág. 490.
HEERMANN, Mechanische Behandlung der Ulcera cruris. Deutsche med. Wochenschrift, 1899, Therap. Beil., Nr. 9.
A. KÖHLER, Die Behandlung des chronischen Unterschenkelgeschwürs. Volkmannsche Vorträge, 1899 (con datos bibliográficos).
UNNA, Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XXIX, pág. 560.

Necrosis y gangrena

La **necrosis**, es decir, la mortificación de los tejidos, se origina á veces por daños inmediatos procedentes del exterior y de naturaleza *mecánico-traumática* (contusión, compresión continuada por decúbito), por *congelación*, por *carbonización*, por *cauterización* química, á veces obstáculos de la circulación é isquemia, y también á veces quizá por trastornos neurotróficos. Si á la mortificación simple del tejido se añaden *procesos de descomposición pútrida*, se dice que hay **gangrena**. Sin embargo, en el lenguaje corriente no se establece clara distinción entre ambas formas morbosas.

A menudo se combinan diferentes factores etiológicos, puesto que tejidos de antemano predispuestos y menos resistentes en virtud de trastornos circulatorios, se mortifican más fácilmente por la acción de traumatismos exteriores, etc., que los tejidos completamente normales. En este sentido constituyen también un elemento predisponente y hasta causal de la gangrena, las anomalías de composición de la sangre y de los jugos linfáticos que empapan los tejidos, y entre ellas particularmente la *diabetes*.

Todo proceso acompañado de intensa inflamación puede conducir en los *diabéticos* fácilmente á alteraciones necróticas y gangrenosas del tejido, en especial cuando á la inflamación se junta la estancación circulatoria local (en la pierna). Es posible que en estos casos se trate de un daño directo causado en el tejido por el azúcar. En otros casos la diabetes es responsable indirectamente de los procesos gangrenosos á menudo progresivos, por favorecer y reforzar así el desarrollo de las infecciones *bacterianas*, como la acción nociva que las mismas ejercen sobre los tejidos. (KAPOSI ha descrito una forma especial de gangrena diabética con el nombre de *gangrena vesiculosa serpiginosa)*.

Las formas gangrenosas diabéticas, dependientes por lo tanto de una determi-

nada intoxicación, tienen principalmente puntos de contacto con aquellas otras formas que se originan sobre la base de una *infección general* ó por las alteraciones de los tejidos y de los jugos orgánicos atribuídos á las *toxinas* fabricadas por el agente vivo de la infección. De este modo se explican quizá las formas de gangrena que con frecuencia se presentan precisamente después del *sarampión* (en los genitales de las niñas, etc.).

Es también posible que pertenezcan á este grupo algunas de las enfermedades descritas como *nomas* (véase en este mismo tratado el tomo II, pág. 499). En varios casos de noma, se ha llegado á comprobar positivamente la acción causal directa de los *bacilos diftéricos*. En virtud de ello, en ningún caso de noma debe dejar de ensayarse el empleo del suero antidiftérico, puesto que en todos los casos citados se ha mostrado útil esta medicación.

Se distinguen ordinariamente las siguientes formas de gangrena:

A los trastornos locales de circulación por compresión de los vasos, corresponde la forma llamada *gangrena por decúbito;* á las afecciones vasculares corresponden las formas de *gangrena espontánea,* y los trastornos nerviosos de la función de los vasos, son los que vienen á constituir la patogenia de la *gangrena simétrica.*

La **gangrena por decúbito** puede producirse por anemia local cada vez que *actúa de un modo continuo un agente compresivo* sobre una parte del cuerpo en que la piel pueda apretarse directamente contra un plano óseo subyacente (en los casos en que se colocan vendajes inamovibles, en la permanencia en cama apoyándose, según la actitud, sobre el sacro, los talones, las apófisis espinosas de las vértebras, las tuberosidades isquiáticas, etc.). Como es natural, la presentación de la gangrena es tanto más fácil cuanto más acentuada es la estasis venosa local que se constituya, á causa del marasmo general, de la debilidad cardíaca, de las enfermedades infecciosas generales é intoxicaciones ó por la posición fija é inmutable en los paralíticos, y cuanto más coincida dicha estasis con causas nocivas locales, como la maceración, con dermatitis (por sudor, orina, heces fecales), con una posición inconveniente, y quizá también con la pérdida de la sensibilidad, de modo que el paciente mismo no se dé cuenta de los procesos inflamatorios y destructivos locales, y por eso no cuide de precaverlos.

El proceso empieza á manifestarse ordinariamente por un *tinte lívido* cada vez más obscuro *de la superficie comprimida;* luego se añaden á esto el desprendimiento de la epidermis, la inflamación y la supuración, y muy pronto, mientras el mal progresa por los bordes, queda abolida la circulación en el centro, esto es, sobreviene la necrosis en forma de una *escara negra, húmeda, coriácea,* de extensión y de profundidad, naturalmente, muy variables. El curso ulterior: la rapidez de la delimitación inflamatoria, las líneas de demarcación y la magnitud de la mortificación, dependen completamente, como es natural, del estado general del enfermo y de los cuidados locales que se presten á la afección.

Reclaman quizá ser consideradas aparte aquellas formas de gangrena, que se presentan rápidamente y sin ninguna manifestación inflamatoria, descritas con el nombre de *decúbito agudo* ó *neurotrófico.* Estas formas concuerdan con la gangrena por decúbito ordinario en cuanto atacan los mismos sitios (sacro,

talones, trocánteres y tobillos); pero los hechos de presentarse las manifestaciones gangrenosas en el curso de *pocas horas* ó días, hasta cuando se procura evitar del modo más escrupuloso toda causa de compresión y de irritación local, ocurriendo esto casi únicamente con motivo de afecciones cerebrales y medulares, en particular después de los traumatismos de la médula (por fractura de las vértebras), y de ofrecer estas lesiones gangrenosas una chocante simetría, han dado ocasión á que se admitiese la posibilidad de que *estas gangrenas sean de origen trófico*, es decir, de que se trate de la pérdida funcional de los nervios que presiden directamente la nutrición de los tejidos.

La designación de **gangrena «espontánea»** se usa con mucha frecuencia, aplicándose á afecciones que no tienen nada de equivalentes. Se comprenden bajo este nombre todas las formas de gangrena que, según el modo de presentación, se han denominado *seniles*, *marasmódicas* ó *embólicas* y *trombóticas*. En todas ellas se trata de alteraciones de las paredes de los vasos demostrables anatómicamente, pero histológicamente sin duda muy variadas, consistentes ora en endoarteritis ó endoflebitis obliterante (proliferante, hiperplásica), ora en arterioesclerosis y ateromatosis, ora en una afección limitada á los *vasa vasorum*. Según la extensión y la localización de las lesiones, tiene lugar á veces la oclusión completa, que ocurre más ó menos rápidamente, de uno ó de varios vasos, ó á veces se establecen más gradualmente trastornos de circulación y de nutrición en los territorios irrigados por tales vasos, y esto con tanta mayor facilidad cuanto más desfavorables son las circunstancias exteriores que se añaden á la alteración vascular existente, cuanto más se repiten con frecuencia los enfriamientos y las mojaduras.

Las **causas** *de la alteración vascular* pueden ser múltiples por su naturaleza:

1. *Sífilis, malaria, tifus, reumatismo.*
2. Los procesos de degeneración que se establecen con la *edad*.
3. Quizá una *debilidad congénita* del sistema vascular. Habla en favor de eso la presentación del mal en *determinadas familias*. Según la opinión de Thoma, todo vaso que haya llegado á ser demasiado ancho en relación con el territorio histológico que ha de aprovisionar (lo que á su vez tendría por consecuencia la lentitud de la corriente sanguínea) sufre luego un estrechamiento compensador por proliferación de la túnica íntima y contracción de la media. Si existe, pues, una debilidad congénita en los vasos, la intensidad de las funciones que las necesidades de la circulación reclaman ya normalmente de la túnica media—en especial por lo que se refiere á las extremidades inferiores—exagerada por el enfriamiento, etc., conducirá fácilmente á una relajación y dilatación de dichos vasos, y con ello secundariamente á un estrechamiento, es decir, al principio, á una hiponutrición en los territorios orgánicos irrigados por aquéllos.
4. *Afecciones inflamatorias* de los tejidos que rodean á los vasos, en las cuales no es preciso que el vaso mismo resulte interesado por la inflamación, sino que por la sola pérdida de la tonicidad del tejido, puede aquél ensancharse persistentemente, ó por otra parte experimentar trastornos nutritivos en virtud de la fuerte presión que ejercen los tejidos ambientes.
5. Quizá procesos *tróficos*, anexos y consecutivos á afecciones nerviosas primitivas, ó por parálisis vasomotriz con dilatación y endoarteritis subsiguiente.

Por lo demás, puede ser que exista una enfermedad nerviosa primitiva y hasta ésta puede ser tal vez en algunos casos un factor esencial y etiológico de la afección que describimos; pero la enfermedad nerviosa no crea ninguna «trofoneurosis» del tejido en el riguroso sentido de la palabra, sino una lesión vascular, y únicamente en virtud de ésta se establecen las ulteriores alteraciones del tejido

6. Finalmente, se han descrito también formas «idiopáticas» de gangrena (las cuales atacan simultáneamente las cuatro extremidades), que dependen probablemente de graves septicemias.

De lo dicho anteriormente se desprende que *no* existe un *cuadro clínico único* de la gangrena espontánea, sino que esta afección ha de presentar una sintomatología y un curso los más distintos, según la naturaleza de las alteraciones vasculares, observadas unas veces en los niños, otras en los ancianos («gangrena senil»), otras en individuos jóvenes de sana apariencia, y otras en los cardíacos (afectos de miocarditis ó de lesiones valvulares), etc.

En la **gangrena senil y marasmódica** se trata de una estasis circulatoria persistente que va constituyéndose gradualmente en un territorio vascular circunscrito, debida por una parte á la disminución y á la debilidad de la presión arterial, y por otra, á la dificultad del reflujo venoso. De aquí que lo más frecuente sea observar esta forma morbosa en *personas ancianas* con ateromatosis de los vasos y de corazón debilitado, y particularmente en los territorios vasculares más periféricos de los dedos de la mano y del pie, los cuales aparecen congelados, lívidos; percíbense fríos y húmedos al tacto, y provocan en el enfermo la sensación de entorpecimiento. Si á esto se junta una inflamación traumática ó infecciosa, sobreviene muy fácilmente una mortificación circunscrita, formándose á menudo flictenas en medio de la región edematosa é inflamada y molestando al enfermo dolores muy vivos. Si se tienen cuidados muy atentos, puede llegar á desprenderse rápidamente la escara negra, adherente y seca, sin extenderse más el proceso gangrenoso. Pero, si la inflamación y la infección del tejido vecino van propagándose alrededor, y atacan quizá directamente los tejidos que se encuentran pegados á la cara profunda de la escara, entonces, tomando parte las bacterias en el proceso, la gangrena adquiere un carácter progresivo y es pútrida, saniosa y fétida, teniendo lugar ulteriormente una reabsorción de las substancias tóxicas y presentándose las manifestaciones generales correspondientes (fiebre, etc.). Cuando la mortificación del tejido es más lenta, más seca y no va acompañada de inflamación aguda, entonces faltan las graves manifestaciones locales y generales. Unicamente después de algunas semanas ó meses, se llega al desprendimiento de la escara por la delimitación inflamatoria gradual, y hasta eventualmente al desprendimiento de algunos dedos del pie, pero posteriormente se forman granulaciones y se alcanza la curación, mientras que en la gangrena húmeda (en particular en los diabéticos), el pronóstico, así por lo que se refiere á la cicatrización del daño local, como por lo que se refiere á la vida (á causa de la grave intoxicación general), es en la generalidad de los casos desfavorable.

La **«gangrena espontánea» propiamente dicha** ataca más á los *individuos jóvenes* que en virtud de su oficio y del clima están expuestos á la *influencia fre-*

cuentemente repetida del frío, y cuyos vasos se hallan enfermos de antemano por la *sífilis precedente,* el *alcoholismo,* el *abuso del tabaco* y quizá también por el *artritismo* y la *gota.*

Los primeros signos de constituirse la afección vascular consisten en vagas molestias subjetivas en los pies y manos, como *hormigueo, picor, dolores, sensación de frío,* en trastornos objetivos de la circulación: *palidez, cianosis, «síncope local»,* y especialmente en *facilidad para el cansancio* con dolores y *«claudicación intermitente».* Si pasan inadvertidos estos síntomas, conducen, al irse desenvolviendo, á la gangrena «espontánea». ERB ha sido quien ha prestado á la ciencia el servicio de indicar la significación del *pulso arterial de la pedia* para conocer y hacer prematuramente el diagnóstico de tales estados. El pulso que normalmente se percibe en esta región, deja de notarse cuando existe en las arterias la afección que conduce á la gangrena espontánea.

El **diagnóstico** prematuro de estos períodos iniciales, permite, como es consiguiente, emprender en los enfermos un **tratamiento** profiláctico que impida la presentación de la gangrena. Este tratamiento consiste (según ERB) en la *corrección de todas las causas nocivas* (especialmente la sífilis), en evitar todas las mojaduras de los pies y el empleo de cualquier procedimiento hidroterápico con agua fría ó caliente, y en proscribir el masaje enérgico y las marchas precipitadas. En todos los casos graves hasta hay que recomendar el completo reposo. Para combatir directamente la afección de los vasos, podemos emplear: la *medicación yodurada,* la alimentación tenue en la que entre el uso abundante de la leche, la aplicación del *calor suave,* la electricidad en forma de *corriente galvánica* ó principalmente en forma de pediluvios galvánicos, etc.

En la **gangrena embólica** sobreviene de un modo *súbito,* y acompañada de *violentos dolores,* una oclusión generalmente de un ramo arterial voluminoso, á consecuencia de la cual un gran territorio vascular queda completamente exangüe y pálido, convirtiéndose gradualmente en una escara dura, seca y negra. Si la total oclusión de la luz del vaso no tiene lugar de un modo súbito sino gradual, entonces se forman, en virtud de la estasis venosa en las redes capilares ya defectuosamente aprovisionadas de sangre arterial, *chapas de color rojo-obscuro, muy sensibles,* y que á menudo se transforman, mediante la formación de *flictenas,* en escaras de gangrena húmeda, atacadas fácilmente por la descomposición pútrida. Con frecuencia la causa de la embolia—en particular en la infancia—está constituída por graves enfermedades infecciosas ó por afecciones intestinales que conducen al agotamiento de fuerzas.

Las oclusiones **trombóticas** de los vasos, van casi siempre anexas á afecciones vasculares ateromatosas y favorecidas por trastornos generales de la circulación y por debilidad cardíaca (también pueden ser subsiguientes á la intoxicación por el óxido de carbono); generalmente se localizan en las extremidades inferiores y se desarrollan bajo un cuadro sintomático semejante al de las embólicas, de ordinario todavía más lento, acompañándose de las manifestaciones propias de la congestión venosa y el edema.

El **tratamiento** de todas estas formas de gangrena es esencialmente profiláctico. Por una parte deben evitarse del modo más escrupuloso todas las lesiones producidas por agentes externos, así como la infección eventual de pequeñas heridas, y por otra, debe procurarse, por el empleo de medios generales, mantener normales, en cuanto quepa, las condiciones de la circulación.

La llamada **gangrena carbólica**, constituye una forma especial de mortificación gangrenosa, pero lo mejor será que nos ocupemos ahora de ella como adición al estudio de las formas precedentes.

Se trata casi siempre de una momificación seca que se presenta casi exclusivamente en los dedos de las manos y de los pies, más raramente en los pabellones auditivos, etc., *después del empleo de apósitos fenicados húmedos.* Esta afección resulta favorecida por la acción anestésica del ácido fénico, de modo que los pacientes demoran gustosos el acto de levantar la cura aplicada, por ejemplo, en un dedo que antes les dolía (á causa de un panadizo, etc.), quedando después muy sorprendidos de que dicho dedo, que antes tenía solamente un color blanco grisco, se haya vuelto negro y esté recubierto por una piel seca, coriácea, señales todas que le convencen de que ha tenido lugar la mortificación de dicha parte del cuerpo, sin haber esto ocasionado la menor sensación desagradable. Obran también favoreciendo la presentación de esta clase de gangrena los simultáneos trastornos circulatorios, originados por la constricción del vendaje, por las inflamaciones y por los graves traumatismos. La exagerada delicadeza de la piel (en los niños), la anemia y los defectos de la actividad cardíaca, facilitan asimismo la iniciación de la gangrena. No obstante lo dicho, esta afección, es, como se puede demostrar experimentalmente, la consecuencia inmediata de la trasudación que produce en los tejidos el contacto de una solución débil (del 1 al 3 por 100) de ácido fénico, trasudación que, en las partes blandas ya endurecidas, es causa de trastornos circulatorios y de trombosis en los vasos.

Más importantes que el tratamiento propiamente dicho de esta forma de gangrena—el cual generalmente llega demasiado tarde—son las medidas *profilácticas;* el instruir á los profanos, á los farmacéuticos y á los drogueros respecto á los peligros del empleo de las soluciones fenicadas débiles en apósitos y fomentos. Casi siempre se trata en estos casos de apósitos aplicados sin prescripción del médico, para curarse un dedo, etc.

Bibliografía

Czerny, Carbolgangrän. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 16.

Erb, Fussarterienpuls. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIII, págs. 1 á 76. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., Bd. IV, pág. 505.

Gussenbauer, Diabetische Gangrän. Wien. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 12.

Haga, Ueber spontane Gangrän. Virch. Arch., Bd. CLII.

Ploncell, Beitr. zur klin. Chir., Bd. XIX.

Max Kamm, Carbolgangrän. Therap. Monatshefte, 1898, pág. 300.

Kaposi, Diabetische Gangrän. Arch. f. Derm. u. Syph., 1884, pág. 158.

—, Hautgangrän infolge einer Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Dermat., Bd. LIII, pág. 111.

Sternberg, Endarteriitis obliterans und Spontangangrän. Wien. klin. Wochenschrift, 1899, pág. 1108. Virch. Arch., Bd. CLXI, pág. 200.

Winiwarter, Chirurgische Krankheiten der Haut. Stuttgart, 1892, págs. 214 á 268.

Wwedensky, Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chir., Bd. LVII.

Zuppinger, Spontangangrän im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 13.

Gangrena simétrica

La gangrena simétrica, descrita por MAURICIO RAYNAUD por eso denominada con frecuencia **enfermedad de Raynaud**, es una afección de las extremidades, de los pabellones auditivos, de la nariz y más raramente de otros sitios del cuerpo, que se presenta en ataques aisladamente repetidos, que empieza por trastornos característicos de circulación, y ordinariamente, aunque no en todos los casos, conduce á una mortificación local de la piel. Apesar del calificativo de simétrica que se aplica á esta enfermedad, y aunque generalmente lo sea, no siempre se presenta en puntos equivalentes de ambas mitades del cuerpo. Esta afección se presenta regularmente en las épocas avanzadas de la vida, pero también se han observado casos de ella en los niños.

Puédense distinguir en la enfermedad tres periodos:

1. El *período de síncope local*. Bajo la influencia del enfriamiento (también por expresa inmersión en el agua fría) ó bien hasta sin motivo apreciable, uno ó varios dedos de la mano ó de ambas manos se ponen *blancos*, como mortecinos («dedo muerto»), *céreos, fríos, rígidos,* podríamos decir dormidos, *insensibles* y *difíciles de mover*. El *pulso* es á menudo transitoriamente imperceptible en las arterias atacadas de las manos ó pies correspondientes (ERB). — Al cabo de cierto tiempo se desvanece la palidez y todas las demás manifestaciones, y en su lugar aparece una intensa congestión venosa, acompañada en ocasiones de vivos dolores ó parestesias.

2. En el período segundo ó de la *asfixia local* se encuentra una *cianosis regional*, es decir, los dedos están ligeramente hinchados y toman un color azul obscuro, violeta y hasta negro. En ocasiones se extiende la cianosis á toda la mano ó todavía más arriba. La *sensibilidad* ha *desaparecido*, pero, sin embargo, existe una *sensación dolorosa* que puede exagerarse, particularmente una vez ha cedido la cianosis, hasta constituir accesos de vivo dolor.

Ambos períodos se desvanecen en muchos casos después de transcurrido más ó menos tiempo sin que quede huella alguna de los fenómenos observados (exceptuando cierto tinte anormal de la piel). Pero, ordinariamente, *los ataques repiten*, y en virtud de ello *los dedos de la mano ó del pie se van atrofiando gradualmente*, poniéndose *delgados* y *puntiagudos* ó bien en ocasiones persiste en ellos un *engrosamiento edematoso*.

3. Más á menudo se convierte la asfixia local en una *necrosis seca* y *superficial* de la piel. Si se desprende la escara, nos encontramos con una ulceración superficial y á veces granulada. Sin embargo, en los dedos queda con frecuencia incluída en el proceso necrosante alguna parte ósea y hasta falanges enteras. A menudo precede á la aparicion de la escara la formación de flictenas, cuyo contenido tiene un color sanguinolento.

Según la profundidad que alcanza el proceso de necrosis y según la duración y frecuencia de los ataques, se observa unas veces como resultante únicamente una ligera cicatriz del todo superficial, pero otras veces se originan también mortificaciones muy considerables (de todos los dedos). Los huesos metacarpianos y el pulgar son generalmente respetados por el proceso morboso.

Después de los dedos, los *pabellones auditivos* son las partes del cuerpo que con mayor frecuencia resultan atacadas de gangrena simétrica, y luego, mucho más raramente, la punta de la nariz, los labios, las mejillas, el mentón, etc., ó la totalidad de las extremidades, en las cuales aparece, entonces, un notable jaspeado (LOCHTE).

El hecho de que las manifestaciones del *síncope local* ó *isquemia regional*, así como de la *asfixia local* ó *cianosis regional*, se repitan con frecuencia, constituyendo como ataques, y puedan ir seguidas de la completa *restitutio ad integrum* (y también la presentación simultánea de habones de urticaria, por ejemplo, en toda la cara), da á comprender que se trata de manifestaciones *vasomotrices*, consistentes, ya en un espasmo de las arteriolas con anemia consecutiva, ya de un espasmo de las venas con cianosis consiguiente. Los síntomas de mortificación subsiguen ordinariamente á los trastornos circulatorios y nutritivos, y por lo tanto, pueden ser considerados como una consecuencia directa de éstos.

Sin embargo, varios autores, han aducido también, para explicar la enfermedad de Raynaud, la posibilidad de influencias *neurotróficas* (esto es, la iniciación de alteraciones vasculares en virtud de una neuritis primitiva ó de trastornos espinales de los vasomotores). Se han descrito asimismo formas «tróficas» de ictiosis concomitantes con los síntomas de la asfixia local. En todo caso, siempre hay que pensar que tales trastornos vasomotores (frialdad, palidez, síncope local, cianosis, etc.) y las sensaciones anexas de punzadas y hormigueo, no son otra cosa que los *signos de una endoarteritis obliterante que se inicia* y de sus estados consecutivos, que han recibido el nombre de «gangrena espontánea». Por lo tanto, en todos estos casos, hay que atender de un modo especial al estado del pulso, así en la mano como en el pie, y á los factores etiológicos que tal vez existan para explicar dichas alteraciones arteriales (sífilis, alcoholismo, abuso del tabaco, exposición excesiva al frío y á las mojaduras).

(Por lo demás, remito al lector á los trabajos de los autores franceses (GIBERT) en los cuales se establece un parangón que no deja de ser interesante entre la patogenia de la enfermedad de Raynaud y la de ciertas formas de nefritis.)

La **etiología** de este complexo sintomático es desconocida. Lo más frecuente es encontrar la afección en los adultos; muy á menudo como subsiguiente á estados de agotamiento general originados por *graves enfermedades por intoxicación é infecciosas* (especialmente la escarlatina, el sarampión, la fiebre tifoidea, la tuberculosis grave y la malaria), por afecciones nerviosas centrales y periféricas de toda clase, en particular el histerismo; á veces en combinación con la eritromelalgia, con la acromegalia, etc., de donde se ha querido sacar la conclusión de que son comunes las causas (tóxicas ó autotóxicas) de estas últimas enfermedades y las de la gangrena simétrica. Casi siempre *se añaden* á estas que podríamos decir afecciones predisponentes fundamentales, *circunstancias externas* que favorecen la presentación de los trastornos circulatorios. También hay que tener en cuenta los *traumatismos locales* (los cuales podrían tener importancia práctica y médico-legal desde el punto de vista de los seguros contra accidentes).

Diagnóstico. Por desgracia, en la literatura médica, el nombre de «gangrena simétrica» se ha empleado también para designar todas las demás formas de gangrena que se presentan simétricamente. Mejor sería reservar esta denominación para los casos de «enfermedad de Raynaud».

Los estados isquémicos y de congestión venosa provocados por CONGELACIÓN, son verdadera y completamente semejantes por su aspecto exterior á las formas de síncope y de asfixia local, pero falta en ellos la aparición en ataques, la presentación y la desaparición rápidas.

En el período de *gangrena* sólo pueden ofrecer verdaderas dudas en el sentido del diagnóstico diferencial, las necrosis originadas por la INTOXICACIÓN ERGOTÍNICA CRÓNICA. Estas últimas constituyen también gangrenas secas, superficiales ó profundas de las extremidades, acompañadas de manifestaciones isquémicas semejantes á las producidas por la congelación, de dolores y de estados de espasmo arterial. Pero se desarrollan de un modo continuo (no por accesos) y se ofrecen casi siempre acompañadas de otras manifestaciones de la intoxicación como convulsiones, contracturas, etc.; generalmente son también endémicas.

En el primer período de la ESCLERODERMIA ó esclerodactilia se encuentran alteraciones en las manos y en los dedos que se asemejan extraordinariamente á las manifestaciones de la asfixia local, pero también falta en ellas el carácter de presentarse por accesos.

Las formas morbosas anteriormente descritas conducen como de la mano á tratar de aquellas otras *formas neurotróficas de gangrena y de ulceración* cuya patogenia debe explicarse, no indirectamente, por procesos vasomotores anormales, sino *por la alteración de los nervios que presiden directamente la nutrición de los tejidos, es decir, de los nervios tróficos.* Nos ocupamos de estas afecciones en el capítulo VII, E.

Bibliografía

BEREND, Raynaud'sche Krankheit bei einem 6jährigen Kinde. Ungar. med. Presse, 1899, Nr. 23, 24.
BÖTTIGER, Akromegalie und Raynaud'sche Krankheit. Münch. med. Wochenschr., 1899, Nr. 51.
MARTIN BRASCH, Raynaud'sche Krankheit und Trauma. Berl. klin. Wochenschr., 1899, pág. 798.
DUBREUILH, Dictionnaire encyclopédique des sciences méd., Art.: Extrémités.
ERB, Bedeutung und praktischer Werth der Prüfung der Fussarterien bei gewissen, anscheinend nervösen Erkrankungen. Grenzgeb. der Med., Bd. IV, pág. 505.
FÉRÉ, Asphyxie disseminée des ganzen Körpers bei einem Epileptiker. Annal. de Derm., 1892, página 738.
GILBERT, Valeur de la néphrite au cours de la maladie de Raynaud. Thèse. París, 1899. Ref. Annal. de Dermat., pág. 810.
KORNFELD, Wien. med. Wochenschr., 1892, Nr. 45. (Ref. in Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XVI, pág. 237.)
LOCHTE, Allgemeine Gefässneurose mit peripherer Gangrän (sogenannte Raynaud'sche Krankheit). Jahrb. der Hamburg. Staatskrankenhäuser, V.
RENON, Acut auftrefende Raynaud'sche Gangrän und Tuberculose. Ref.: Berl. klin. Wochenschr., 1900, pág. 852.
ROLLESTON, Erythromelalgie und Raynaud'sche Krankheit. Lancet, 1898. — Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., II, 932.
SCHEIBER, Wien. med. Wochenschr., 1892, Nr. 39.
M. WEISS, Sogenannte symmetrische Gangrän. Zeitschr. f. Heilkunde, 1882.
—, Prag. med. Wochenschr., 1892, Nr. 46.
ZERBES, Wisn. med. Wochenschr., 1898, Nr. 4, 5.

H. Formas atrofiantes de dermatitis

Consideraciones preliminares

Mientras que las formas de dermatitis descritas hasta ahora, ni cuando son de curso muy crónico y el proceso inflamatorio se exagera en gran manera, conducen de un modo típico á una destrucción de la piel (á no ser por la formación secundaria accidental de ulceraciones), y curan casi siempre con *restitutio ad integrum,* el carácter clínico más saliente de las afecciones de que vamos á ocuparnos en este apartado, es el de que *el proceso inflamatario termina dejando una atrofia definitiva, de aspecto cicatricial.* La depresión resultante no la *denominamos* «cicatriz» por el sólo motivo de que no representa la consecuencia de un proceso destructivo, ulceroso, apreciable á primera vista, sino de una desaparición silenciosa del tejido, la cual tiene lugar por debajo del epitelio é interesa esencialmente la capa papilar.

Los estados que preceden á la atrofia como cicatricial, muéstranse clínicamente en forma de hiperhemias más ó menos marcados con tumefacción edematosa y espesamiento generalmente apreciable al tacto (originado por infiltración celular), estando la piel abultada como es consiguiente y observándose una formación de escamas en la misma. (UNNA ha propuesto el nombre de «uleritema», aplicable á toda esta clase

de dermatitis, para designar la inflamación é hiperhemia que termina en formación cicatricial [ἠοῦλη, cicatriz].)

Si resultan incluídas en el proceso inflamatorio y en el destructivo que sigue al primero, glándulas sebáceas voluminosas y folículos pilosos potentemente desarrollados, entonces se forman á menudo depresiones «cicatriciales» muy marcadas, profundas, las cuales son mucho más visibles por el hecho de faltar todas las aberturas foliculares en la piel, pues ésta queda lisa, brillante, lampiña y delgada de tal modo que se pueden formar en ella pliegues de extraordinaria finura. Como se comprende, queda entonces también excluído el nuevo crecimiento de pelo en la región afecta. En los restantes sitios del cuerpo, solamente se producen depresiones atróficas insignificantes. Sin embargo, no enferman necesariamente *todos* los folículos de una demarcación cutánea. Se presentan, hasta sobre el cuero cabelludo, formas circulares, semejantes á las de la «seborrea», hiperhémicas y gradualmente atrofiantes, en las cuales quedan conservadas muchísimas aberturas foliculares con sus cabellos, si bien éstos aparecen muy claros, es decir, escasos en número.

Indiquemos brevemente la muy notable semejanza así anatomopatológica como clínica que ofrecen las afecciones incluídas en el grupo de dermatitis atrofiantes con la tiña favosa ó favus. Esta acaba también por producir en la piel una atrofia muy manifiesta en la cabeza y menos marcada en el tronco. Sin duda contribuye á originar dicha atrofia la presión constante é intensa ejercida por las placas adherentes y secas del fitoparásito *(scutula)* sobre el tejido cutáneo, pero coopera asimismo á este resultado el proceso inflamatorio crónico subepitelial (nunca ulceroso). Hemos de dejar por ahora indecisa la cuestión de si de la analogía entre el proceso patológico y clínico del favus y el de las formas atrofiantes de dermatitis, puede sacarse la consecuencia de que la etiología de estas últimas afecciones es también similar (parasitaria) á la de la primera. Nada sabemos sobre este particular.

Vamos á describir:

1. El lupus eritematoso.
2. Las formas atrofiantes de la foliculitis.

1. Lupus eritematoso

Aunque el nombre es muy mal escogido, porque puede ser motivo de confusiones con el lupus vulgar de Willan, verdaderamente tuberculoso, conservamos dicho nombre por estar ya connaturalizado en la ciencia. Hay otras denominaciones, antiguas unas y otras propuestas recientemente, tales como las de: *uleritema centrífugo de* UNNA, *lupus seborreico, seborrea congestiva, eritema centrífugo, luposo*, etc., etc.

Esta enfermedad se presenta, ora en una forma más bien *superficial* (semejante al eritema exudativo multiforme) constituída por *elevaciones* aplanadas como almohadillas, *lisas, azuladas ó de color rojo vinoso* (tipo eritematoso), ora tomando parte desde luego en el proceso inflamatorio las glándulas sebáceas (tipo folicular), es decir, en una forma *que profundiza*, reconociéndose desde el principio en la superficie las aberturas muy ensanchadas de las glándulas sebáceas y llenas á menudo de grandes tapones negros como los comedones.

Algunas veces ya se desvanecen los focos recientes en los primeros períodos eritematosos, sin llegar á la formación de escamas ni dejar atrofia; pero

generalmente, después que los diferentes focos, siguiendo un curso más ó menos crónico, se han extendido por su periferia, *palidecen* manifiestamente *las partes centrales*, y *se hunden una vez se han vuelto pálidas,* mientras que la franja de progresión excéntrica se eleva formando rodete sobre el nivel de los tejidos sanos circundantes, y ofrece el color rojo azulado del proceso reciente. Cuanto más interesadas por la afección resultan las glándulas sebáceas, se encuentran tanto más abundantemente, en particular en las partes centrales que ya se van atrofiando, *depósitos escamosos, de color gris verdoso sucio,* difíciles de separar é incrustados en las aberturas de los folículos por prolongaciones que hacen el efecto de espigones, y tanto más profunda es luego la depresión atrófica y la retracción como cicatricial.

Fig. 39

Lupus eritematoso

El hecho de ser *atacadas principalmente por esta enfermedad regiones ricas en folículos y pelos*, y el de que por lo general en dichos sitios en que se localiza el proceso se observe una participación muy notable de las glándulas sebáceas en el proceso, indujo á admitir que éste estaba constituído directamente por una enfermedad de los folículos sebáceos. Pero dos circunstancias hablan en contra de esta opinión. Por una parte, la afección también se presenta en las regiones desprovistas de glándulas sebáceas, como, por ejemplo, en la palma de las manos y en la mucosa de los labios (en la que generalmente no hay glándulas), y por otra, hay formas morbosas que no pueden considerarse diferentes del lupus eritematoso y en las cuales se conserva el pelo, hasta tratándose de la cabeza y de la barba, mostrándose solamente el proceso inflamatorio atrofiante en las porciones de piel comprendidas *entre* los folículos.

La *localización* del mal está limitada en la mayoría de casos á la *cara,* y en ella con especial preferencia sobre la nariz, las mejillas y pabellones auditivos, y al cuero cabelludo. Los focos unas veces radican en sitios simétricos, representando la conocida «*forma de mariposa*» en los casos en que está afectada la nariz y las mejillas; otras veces hay algunos focos irregulares, no simétricos y variables por su número; otrás veces son aislados, otras confluentes. Mucho más raramente se encuentra la afección en las *manos* (caras dorsal y palmar) y de un modo completamente excepcional ocupa extensas superficies del *tronco.*

La *mucosa* bucal es raro que resulte interesada; más frecuente es que lo esté el borde libre de los labios. Son muy reducidos en número los casos en los cuales están exclusivamente afectadas las mucosas.

Este cuadro morboso de conjunto de las dermatitis atrofiantes, ofrece á su vez *cuadros clínicos* tan *diferentes* según los casos, que se hace necesario relatar brevemente las formas especiales de la afección:

1. Los focos son *superficiales, grandes y crecen de un modo relativamente rápido y simétrico,* estando distribuídos por la cara, pabellones auditivos y cuello; generalmente son «seborreicos», formando *escamas* (raramente son lisos y eritematosos), y curan dejando una atrofia muy insignificante. Se observa esta forma por lo común en individuos absolutamente sanos, fuertes y robustos, no pudiéndose comprobar tampoco en ellos ninguna huella de tuberculosis.

2. En la variedad llamada por los franceses *eritema centrífugo,* se encuentran focos prominentes, pero aplanados en forma de chapa, solamente hiperhémicos y *lisos* (sin escamas), focos que á menudo se desarrollan rápidamente, pero que también á menudo se desvanecen en poco tiempo si se les deja en quietud.

3. Con especial frecuencia se forman en los hombres adultos (sobre una porción de piel congestionada desde hace años, roja y *surcada por finísimas ramificaciones vasculares,* una ó varias *escamas* «seborreicas», pequeñísimas, superficiales, pero adheridas de un modo característico. A menudo desaparece esta forma de dermatitis sin dejar apenas atrofia apreciable, pero también frecuentemente se transforma esta lesión en grandes focos típicos.

4. Constituye una variedad muy especial la forma descrita como *lupus pernioasfíctico,* que se manifiesta así en el *lóbulo de las orejas* como en el *dorso de la nariz,* pero particularmente en las *manos.* Las partes del cuerpo que aparecen como afectas de *congelación (lupus chilblain, lupus engelure),* tienen un *color violeta lívido* y ofrecen una superficialísima mortificación con las correspondientes cicatrices, mientras que la formación de escamas que parte de las glándulas sebáceas y la atrofia quedan relegadas á un término más secundario.

Opuestamente á estas formas más superficiales, las hay que son en un todo *más circunscritas, pero profundizan más en el tejido.*

5. En estos casos se encuentran *focos espesamente infiltrados,* de escasa extensión, cubiertos de escamas más ó menos gruesas ó de costras grasientas, no siendo á menudo dichos focos simétricos, teniendo una gran tendencia á la atrofia profunda y ofreciendo gran resistencia á todos los ensayos terapéuticos.

6. Las formas más difíciles de diagnosticar, son aquellas que en virtud de presentar *focos pequeños, con manchas amarillentas dentro de otros focos por lo demás profundamente endurecidos y cicatrizados en la parte central, recuerdan al lupus vulgar,* mucho más por la circunstancia de que la coloración rojo-azulada obscura de las lesiones, y muchas veces morenuzca, difiere también algo más de la ordinaria del lupus eritematoso. Los autores franceses consideran á esta forma como mixta y la describen, ora como *lupus vulgaris erithemotoides* con el lupus vulgar de Willan, ora con el lupus eritematoso. No queremos discutir, naturalmente, la posibilidad de una verdadera combinación del lupus vulgar con el lupus eritematoso, pero según nuestra experiencia en estos casos, *se trata de lupus eritematoso,* toda vez que en los enfermos por mí observados, junto á estos focos *particulares* existían otras formas *absolutamente típicas* del lupus eritematoso. En los focos de dudosa naturaleza tampoco ha podido demostrar el microscopio nada de tuberculosis, prueba ésta que en todo caso debe ser aportada.

El **curso** de todas estas formas de lupus eritematoso discoides, sea que se presenten aisladas ó diseminadas, sea que queden superficiales ó que se hagan más profundas, es generalmente *muy crónico,* prolongándose por meses

y años. Por lo común faltan toda clase de molestias subjetivas, y así es que á menudo se pasan meses antes que los pacientes algo descuidados den importancia á su enfermedad. Con frecuencia lo que obliga á consultar al médico son únicamente los *estados de retracción que dan un aspecto deforme*, particularmente á la punta de la nariz, al cuero cabelludo y á los pabellones auditivos.

Generalmente no se observan *complicaciones* especiales, que repitan de un modo típico, en los órganos internos, ni perjudica tampoco esta afección el estado general del organismo. Más adelante volveremos á ocuparnos de las relaciones de la misma con la tuberculosis.

Frente á estas formas de lupus eritematoso *discoides*, se han descrito algunas, cuya erupción es diseminada.

El que más se aproxima al lupus eritematoso ordinario es el cuadro morboso descrito por C. Boeck con el nombre de *«lupus eritematoso diseminado»* (no confundirlo con la forma anteriormente mencionada de lupus eritematoso ordinario típico de focos diseminados). Este lupus descrito por Boeck, está representado por una erupción que afecta especialmente el pabellón del oído y las extremidades, y de éstas, con preferencia en los brazos, la cara posterior y el dorso de las manos, y en los miembros inferiores, la cara anterior de las rodillas y la superior de los pies. El curso típico de las eflorescencias es el siguiente: aparece un pequeño nódulo (del tamaño aproximadamente de un cañamón) en el tejido subcutáneo; este nódulo, que es dislocable, va creciendo escasamente de volumen, avanza hacia la superficie cutánea y en este estado, en casos raros, vuelve á desvanecerse, pero por lo regular se necrosa por su punta, se ulcera y cura, dejando una cicatriz profunda. Es frecuente que esta forma, que corresponde á la descrita por Barthélémy con el nombre de «folliclis», se presente combinada con el lupus eritematoso discoides de la cara.— Casi sin excepción ataca este lupus eritematoso de Boeck á individuos que padecen una tuberculosis más ó menos acentuada de los ganglios linfáticos, de los pulmones ó de otros órganos.

Ofreció cierta semejanza con este «lupus eritematoso diseminado» de Boeck, un caso observado muy recientemente en nuestra clínica y que terminó por la muerte. Se trataba también en este caso de un niño marcadamente tuberculoso (la autopsia dsmostró una tuberculosis de los pulmones, del cerebelo, y sobre todo una extensa caseificación de casi todos los ganglios linfáticos), el cual presentaba en la cara un lupus eritematoso discoides que comprendia gran superficie de la misma. La cabeza, el cuello, el abdomen, el pecho, la espalda y las extremidades estaban como sembrados de eflorescencias, unas recientes, pero la mayor parte antiguas, muy semejantes á las descritas por Boeck, que aparecían con una pequeña pápula que se pustulizaba en el centro y curaban dejando una cicatriz hundida rodeada de un reborde de color moreno de sepia. El número extraordinariamente abundante de estas cicatrices, comunicaba á la piel de todo el cuerpo un tinte característico comparable al de un mosaico. El examen microscópico de las eflorescencias no muy recientes, no arrojó *dato alguno típico en cuanto á la tuberculosis*. No se trata ahora de decidir si esta forma debe considerarse completamente distinta de los casos de Boeck ó como una variedad particularmente extensa del mismo «lupus eritematoso diseminado». Pero queremos mencionar que un caso del que Jadassohn dió cuenta detalladamente en el Congreso de Estrasburgo (véanse las Actas de dicho Congreso, pág. 489 y siguientes), presentó mucha semejanza con el que acabamos de describir.

Como segunda forma del lupus eritematoso diseminado, se ha descrito una erupción que (en el caso de que haya de considerarse como una de las variedades de esta enfermedad) debería llamarse *forma maligna, generalizada, exantemática del lupus eritematoso*. Esta forma, descrita por primera vez por Kaposi, se presenta de un modo *agudo*, acompañada de *fiebre, cefalalgia, dolores nocturnos terebrantes en los huesos y en las articulaciones y tumefacciones articulares*, combinándose con notable frecuencia con procesos tuberculosos pulmonares. La erupción, constituída

por placas redondeadas ó circulares, va apareciendo por grandes brotes sucesivos, recordando más ó menos el eritema exudativo multiforme, pero en la afección de que nos ocupamos, el sitio de localización que elige con casi exclusiva preferencia la erupción, es también la cara y las manos. Algunas veces se establece una tumefacción erisipelatosa no migratoria de la cara, descrita por KAPOSI con el nombre de «*erisipelas perstans faciei*», acompañada de un estado tifoideo, de coma, sopor y temperaturas muy elevadas. El pronóstico de estas formas agudas exantemáticas del lupus eritematoso, es siempre dudoso. En muchos de estos enfermos sobreviene la muerte después de la pérdida del conocimiento y de fiebre alta.

Finalmente, hay que mencionar un caso referido por KAPOSI bajo el título de «lupus eritematoso diseminado», el cual, de todos los tratados por dicho autor con la tuberculina general y localmente, fué el que presentó la reacción local característica de dicho medicamento de un modo más intenso y duradero. Creo que de este dato puede deducirse que en este caso, atípico en todos sentidos, *no* se trataba de lupus eritematoso, sino que debía considerarse como una *forma especial, independiente, de tuberculosis cutánea.*

Las **causas** del lupus eritematoso no están demostradas.

La opinión sentada en estos últimos años por los autores franceses más autorizados (HALLOPEAU, BESNIER) y por C. BOECK, de que la *toxina de los bacilos tuberculosos* es la que provoca la enfermedad, parécenos, á mí y á la mayoría de los autores alemanes é ingleses, que no ha tenido comprobación de ninguna clase. Es verdad que no es raro encontrar erupciones de lupus eritematoso en combinación con la tuberculosis de los ganglios linfáticos y de otros órganos (en la estadística de BOECK en los dos tercios de sus casos), pero también es positivo que precisamente en la generalidad de casos de tuberculosis y de tisis, en la mayor parte de los cuales ha de suponerse que hay producción de toxinas, se presenta todo lo más como rareza el lupus eritematoso. Es para mí dudoso que puedan ser consideradas como robusto apoyo para probar la bondad de la hipótesis de los autores franceses y de BOECK, las dos nuevas hipótesis emitidas por HERXHEIMER: esto es, que en el lupus eritematoso, 1.°, se trata de toxinas modificadas y debilitadas, y que, 2.°, deba existir todavía una predisposición especial de los individuos. Lo que está comprobado es que *la enfermedad también se presenta en sujetos absolutamente exentos de tuberculosis.* Las investigaciones cadavéricas demuestran este hecho con seguridad. No comprendo de qué modo pueda alegarse para explicar tales casos, la tuberculosis que tal vez exista en los hermanos del paciente ó en las personas que le rodean. Es un dato reconocido por todos el que el mismo proceso local no es de naturaleza tuberculosa. Histológicamente no puede demostrarse ninguna clase de parentesco entre el lupus eritematoso y la verdadera tuberculosis. La tuberculina no provoca nunca y de ningún modo una reacción local típica en las formas ordinarias del lupus eritematoso, sea que las placas discoideas se presenten aisladas, sea que se presenten múltiples, ni aun en el caso de que sobrevenga una reacción general típica en virtud de existir algún foco tuberculoso en los órganos. Tampoco es fácilmente comprensible el modo cómo una toxina pueda provocar una afección cutánea de curso tan crónico.

La única circunstancia, sin duda muy notable, que habla en favor de la existencia de alguna conexión entre el lupus eritematoso con la tuberculosis, consiste en la presentación simultánea de las formas mencionadas anteriormente, descritas por BOECK, que tienen su asiento en las orejas, en las extremidades, etc. (llamadas «tubercúlides»: véase el capítulo referente á la tuberculosis cutánea, XVI, *a*, 1) y del lupus eritematoso. Aunque esto no constituye tampoco ninguna *prueba,* sin embargo, uno se ve inducido sin quererlo á admitir una relación de dependencia, por una parte entre la tuberculosis y estas formas cutáneas características, porque casi regularmente se presentan reunidas éstas y aquélla en un mismo individuo, y por otra, entre el lupus eritematoso y estas «tubercúlides», porque coexisten ambas afecciones.

Varios autores no consideran á esta enfermedad como tuberculosa, pero atendiendo á su propagación en el sentido periférico y á la estructura histológica, admiten que es un *granuloma infeccioso.* Particularmente JADASSOHN es quien defiende esta opinión, fundándose en las siguientes consideraciones: los focos del lupus erite-

matoso tienen una delimitación precisa; en algunos casos se ha podido determinar con claridad el origen de la enfermedad como subsiguiente á un traumatismo; dichos focos se extienden por su periferia y curan por su parte central; la afección es notablemente frecuente en ciertas localidades. Las infiltraciones inflamatorias crónicas que se presentan múltiples veces en formas circunscritas, con degeneración del tejido fundamental, y que terminan por una verdadera atrofia cicatricial, tampoco pueden indicar otra cosa, en concepto de JADASSOHN, que la presencia de un granuloma infeccioso. *En cuanto á mi, después de multiplicadas investigaciones personales, y á pesar de ellas, no puedo todavía declararme partidario decidido de esta hipótesis, pero tampoco puedo rechazarla.*

A mi entender deben tenerse por un factor muy esencial, cuando menos como causa ocasional, *las alteraciones de los vasos, y quizá también de los tejidos, debidas á la acción de los frecuentes enfriamientos y ligeras congelaciones.* Apoyan esta suposición, la localización casi constante del mal en sitios que están al descubierto (nariz, mejillas, orejas, manos), la frecuencia con que preceden á la afección las ectasias venosas semejantes á las del acné rosácea, y la presentación relativamente frecuente del lupus eritematoso en las personas que, ó bien por su profesión están expuestas á las influencias del clima, ó bien tienen una predisposición especial para las manifestaciones de la congelación de la piel, en virtud de padecer anemia ó clorosis.

No muestra el lupus eritematoso tendencia especial á combinarse con otras afecciones, como, por ejemplo, las eczematosas, etc., y esto á pesar de que las costras ó escamas contienen generalmente una cantidad enorme de *staphylococcus pyogenes aureus.*

En casos raros se forman *epiteliomas* tomando pie en los focos de lupus eritematoso.

Diagnóstico general y diferencial. El diagnóstico es muy fácil tan pronto como la atrofia central se ha pronunciado claramente (lo que, sin embargo, no sucede á menudo sino en un período algo adelantado del desarrollo de la afección), y cuando el mal se presenta en los sitios de localización típicos: nariz, mejillas, cuero cabelludo. La existencia de la «atrofia de aspecto cicatricial» excluye ya desde luego (exceptuando el lupus vulgar) la confusión con otras enfermedades con las cuales eventualmente podría confundirse el lupus eritematoso, tales como el ACNÉ ROSÁCEA, el ECZEMA, el «ECZEMA SEBORREICO» (especialmente del cuero cabelludo), el PSORIASIS, el HERPES TONSURANTE y la SÍFILIS PÁPULO-ESCAMOSA, puesto que en estas afecciones no se presenta estado alguno de atrofia correspondiente. Pero en los períodos recientes, cuando no se halla á la vista más que la prominencia achatada, discoidea é hiperhémica, el diagnóstico diferencial, particularmente en los casos de localización atípica múltiple, puede chocar con dificultades, por ejemplo respecto al ERYTHEMA IRIS MULTIFORME, y requerir una prolongada observación. La forma «pernio» del lupus eritematoso puede ser confundida con un estado de CONGELACIÓN (sabañones).

Si se trata ya de períodos en que la atrofia es completa, hemos de tener en cuenta la confusión posible de los focos del cuero cabelludo con la TIÑA FAVOSA ó FAVUS. El diagnóstico diferencial depende de la circunstancia de poder encontrar manifestaciones recientes del favus ó del lupus eritematoso.

En ocasiones puede una SIFÍLIDE TUBERO-SERPIGINOSA ser motivo de dificultades diagnósticas, puesto que, así la forma circular como la transición de la erupción reciente con la parte central curada (formando como cicatriz) mediante un reborde prominente á modo de rodete, á veces también un curso algo

crónico, y finalmente, la falta de toda molestia subjetiva, pueden recordar el lupus eritematoso. Pero generalmente el rodete de una sifílide tuberosa no es continuo y uniforme, sino compuesto de distintas elevaciones *(tubera)* aunque éstas estén apretadas unas contra otras; la consistencia de dicho rodete es muchísimo más dura y firme, su color no es azulado sino rojo-morenuzco; faltan los comedones ó por lo menos no están de modo alguno en proporción típica con los focos morbosos cuyo carácter se discute.

El diagnóstico diferencial con el verdadero LUPUS VULGAR puede ser muy difícil. Son comunes á ambas afecciones: la localización preferente en la cara (nariz, mejillas), el curso crónico y la formación de focos circulares, hiperhémicos, aplanados, descamados, «exfoliativos». De ordinario, el color en el lupus eritematoso es más claro, más azulado que en el lupus vulgar, cuyo tinte es gris-amarillento, morenuzco. Pero el lupus vulgar es también á veces muy «eritematoso, vascularizado, telangiectásico». Las pequeñas escamas son en el lupus eritematoso muy adherentes, grasosas, empotradas en las aberturas de las glándulas sebáceas por prolongaciones á modo de espigón, mientras que en el lupus vulgar exfoliativo vienen á ser películas ó laminillas del todo superficiales y delgadas. Como es natural, constituye un dato decisivo, si se logra obtenerlo, el hallazgo en cualquier sitio del foco de nódulos luposos, sea que estén hundidos en la piel ó que sobresalgan algo por fuera de la misma. A menudo las manchas grisáceo-amarillentas de los nódulos de lupus que tienen asiento profundo, sólo se ponen de manifiesto por el examen con un cristal que ejerza presión sobre el tejido y provoque anemia en el mismo. Se completa la investigación *ensayando la consistencia* de los tejidos enfermos por medio de una sonda roma, de botón. Si la afección, cuya naturaleza se discute, existe desde hace ya largo tiempo, téngase presente que en el lupus vulgar con frecuencia (pero de ningún modo siempre!) se encuentran manifestaciones de más profunda destrucción, de supuración y de ulceración, que no existen en el lupus eritematoso. La *anamnesis* puede servirnos de ayuda en el sentido de que el lupus vulgar tiene generalmente un curso mucho más crónico y un comienzo mucho más prematuro, pues empieza en la infancia, mientras que el lupus eritematoso no se inicia de ordinario sino entre los veinte y los treinta años. En el lupus vulgar no falta casi nunca la reacción local después de la *inyección* de dosis suficientes *de tuberculina*, y en cambio en los focos del lupus eritematoso no se presenta *nunca* tal reacción. En caso de necesidad se recurre al *examen microscópico* de una porción de tejido enfermo extirpada, y esta investigación demuestra la existencia en el lupus vulgar de la neoformación tuberculosa típica (tubérculos con células gigantes), mientras que en el lupus eritematoso no se puede contar con una imagen microscópica característica.

Tratamiento. Desgraciadamente no poseemos ningún método terapéutico único, ni interno ni externo, que garantice con seguridad un resultado curativo. De aquí que al enfermo nunca se le debe prometer una curación rápida y segura. Y aun cuando con mucha frecuencia se logre curar el lupus eritematoso, y á veces hasta de un modo notablemente rápido, no hay, sin embargo, ningún medicamento y ningún método que produzca este resultado

en todos los casos; en cada nuevo enfermo debemos empezar por ensayar los diferentes medios terapéuticos, decidiendo, por tanto, cuál de ellos es el más eficaz.

En el tratamiento local hay que tener en cuenta las siguientes *reglas generales muy importantes:*

1. Deben evitarse todos los métodos que provoquen una destrucción más profunda y una formación cicatricial más notable y que desfigure más que la que resulta del curso espontáneo del lupus eritematoso.

2. *Cuando haya todavía erupciones hiperhémicas recientemente aparecidas, debemos abstenernos de aplicar los métodos que puedan aumentar el proceso inflamatorio. Y al contrario, si falta la irritación inflamatoria, entonces pueden utilizarse recursos terapéuticos más enérgicos y eventualmente los cáusticos y los medicamentos que obran destruyendo.*

Se han mostrado más ó menos eficaces los siguientes medios:

1. Kaposi recomienda como medicamento el más ventajoso el *jabón verde ó espíritu de jabón de potasa*, empleado en fricciones ó como emplasto (vigílense los efectos!)

2. La aplicación de *emplastos* como el *salicilado jabonoso* (del 5 al 10 por 100) y el *mercurial.*

3. La aplicación del *ictiol:* gasa-emplasto con ictiol ó con ictiol y cinc; toques con ictiol puro (recubriendo después los sitios recién pincelados con una capa muy fina de algodón; se forma una costra seca y adherente que luego es muy fácil de desprender con agua caliente.

4. *Pastas de cinc* con adición de 10 por 100 de *tumenol*, de 5 á 10 por 100 de *ictiol*, de 5 á 10 ó á 20 por 100 de *resorcina.*

5. *Pomada de precipitado blanco*, del 5 al 10 por 100.

6. *Pomada de naftol* β del 3 al 4 por 100.

7. En algunos casos se han conseguido efectos brillantes con el empleo de la *pasta de azufre y naftol* (de Lassar) (véase pág. 422) ó de las curas queratolíticas con pasta concentrada de *resorcina* ó con la gasa-emplasto preparada con el mismo medicamento.

8. La aplicación de pomada de *ácido pirogálico* (del 5 al 10 por 100) ó de gasa-emplasto de la misma substancia. Después de tres á cinco días, según la rapidez y la intensidad de la irritación inflamatoria que sobreviene, deberá substituirse la pomada pirogálica por otra emoliente que procure la curación. Generalmente este ciclo debe repetirse múltiples veces.

9. Las envolturas húmedas empleando *soluciones calientes de ácido bórico ó de acetato de alúmina,* ó soluciones del 1 al 3 por 100 de *resorcina.*

10. Las *escarificaciones* lineares ó puntiformes (eventualmente seguidas de masaje) ó el raspado de todo el foco morboso con la cucharilla cortante.

11. La puntura *electrolítica.* — Lassar recomienda la aplicación del termocauterio de Paquelin, sirviéndose del mismo «como pluma de escribir»; Lang la *cauterización con aire caliente* (Holländer).

12. La pomada de *yoduro mercúrico* del 5 al 30 por 100. A las pocas horas se forman unas prominencias vesiculosas supurantes; entonces se debe suprimir la pomada y procurar la curación de la intensa irritación originada.

13. Las *cauterizaciones* con colodión sublimado al 10 por 100, con ácido fénico, con ácido tricloracético, con la solución de Fowler, etc.

14. Finalmente, las pincelaciones repetidas, cada hora, con una mezcla á partes iguales, de *alcohol rectificado*, de *alcohol de menta piperita* y de *éter sulfúrico* (tratamiento sencillo, cómodo y á menudo realmente eficaz).

No podemos todavía juzgar definitivamente acerca del valor del *tratamiento por los rayos de* Röntgen y del *tratamiento por la luz* (según el método de Finsen); sin embargo, hemos observado algunos casos en los cuales el tratamiento por los rayos de Röntgen, llevado á cabo cuidadosamente, ha dado resultados muy marcados. Por otro lado, creen algunos autores que los irritantes, tales como, por ejemplo, la aplicación de dichos rayos catódicos, pueden determinar ó favorecer la formación de nuevos focos morbosos (véase Schiff y Freund, Discusiones de la Sociedad dermatológica de Viena, *Archiv f. Dermat.* t. LII, pág. 111).

Como hemos dicho, ninguno de los métodos citados puede recomendarse como el único estimable, y ninguno puede decirse que sea mejor que los demás mencionados ó que los innumerables modos de tratamiento que hemos dejado de mencionar y que pueden irse multiplicando en exceso con el empleo de todos aquellos medicamentos que, por producir una irritación inflamatoria más ó menos superficial, se crean capaces de ejercer en la profundidad de los tejidos una acción resolutiva. Se debe comprobar en cada caso y en cada uno de los enfermos aisladamente, mediante una observación continuada, la clase de tratamiento para él más apropiada. Se conocerá que nos hallamos en el buen camino, cuando se logre hacer palidecer y aplanarse las manchas recientes, pequeñas y redondeadas, ó los rodetes prominentes de forma anular. En todo caso se alcanzarán generalmente progresos más acentuados por medio de un tratamiento prudente y suave, que con el empleo de medicaciones muy enérgicas.

Una de las grandes dificultades con que se tropieza la mayor parte de las veces, es la de que los pacientes no se hallan por lo común en condiciones de someterse, por tiempo tan prolongado como requiere el curso eminentemente crónico del mal, á un tratamiento realmente minucioso y continuado, substrayéndose, como es además necesario, á la influencia nociva de los rigores del clima.

Existiendo este escollo en el tratamiento, todo dependerá de llegar al diagnóstico *lo más prematuramente posible*, cuando los focos acaban de producirse y son todavía de extensión muy reducida. Si se logra la curación de éstos, eventualmente con ayuda de enérgicas cauterizaciones ó del termocauterio, pero preferentemente por la escisión, se crea, es verdad, una pequeña cicatriz, pero generalmente con ello se evita que de dichos pequeños focos tome pie una afección muy penosa, que dura en ocasiones largos años y que finalmente alcanza grandes dimensiones. No obstante, se pueden desarrollar nuevos focos aislados en otros sitios cercanos.

No tiene el lupus eritematoso tratamiento *interno* de acción segura. Ninguno de los medicamentos ensayados hasta ahora (arsénico, yodo, yodoformo, mercurio, fósforo, ictiol, etc.) ha demostrado tener un poder curativo específico.

Recientemente ha sido recomendada (WOLFF) la quinina (1,0 á 1,5 gramos por día, durante meses); ésta ha prestado también buenos servicios en algunos de nuestros casos y de todos modos es un remedio digno de ensayarse.

Bibliografía

CÆSAR BOECK, Die Exantheme der Tuberculose («Tuberculides» Darier.) Arch. f. Dermat. u. Syph., 1898, Bd. XLII, págs. 71, 175 y 363.

BROCQ y LAUBRY, Deux cas de lupus érythématode à forme un peu insolite, Annal. de Dermat., 1900, pág. 611.

DELBANCO, Zur Klinik der tuberculösen Exantheme (Tuberculides.) Ein Fall von Lupus erythematodes dissemin. Boeck. Monatshefte f. prakt Dermatologie, XXXI, 176.

JADASSOHN, Lubarsch's und Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 1896. 4. Abtheil, pág. 401 (bibliografía extensa y crítica).

KOPP, Ein Beitrag sur Kenntniss des Lupus erythematodes. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LXVI.

LUDW. NIELSEN, Dermat. Zeitschr., Bd. VII, pág. 268.

ROTH, Ueber die Beziehungen des Lupus erythematodes zur Tuberculose. Archiv für Dermat., Bd. LI.

SCHOONHEID-EHRMANN, Histologie des Lupus erythematodes. Arch. f. Dermat., Bd. LII, pág. 105.

2. Formas atrofiantes de foliculitis

Tienen parentesco con el lupus eritematoso algunos otros procesos inflamatorios circunscritos que se presentan en las *regiones en que abundan los pelos y los folículos* y que terminan con atrofia y con la pérdida constante y definitiva de dichos pelos y folículos. Con leves manifestaciones inflamatorias se constituyen nódulos aislados, rojos, que tienen su localización en los cabellos, á lo cual se añade gradualmente un enrojecimiento, una ligera tumefacción y descamación de la piel que media entre los pelos. Siguiendo después su curso la afección, que dura á menudo largos años, llegan á fraccionarse y á caer los cabellos, formándose pequeñas fositas (especialmente en las cejas) ó alterándose el tejido de un modo más superficial y quedando en algunos sitios (en la barba) manchas blancas, lisas, brillantes, que representan la atrofia cicatricial; lesiones que, naturalmente, son más visibles por la razón de estar todavía rodeadas, por ejemplo en la barba, de zonas provistas de pelo de un modo normal.

Pertenecen á esta clase todas las formas descritas separadamente por los autores franceses con los nombres de «acné y foliculitis decalvante y depilante», «seudopeladas», «enfermedad de Quinquaud», «alopecia cicatricial» y «sicosis lupoide, crónica, permanente», etc., y además el *uleritema sicosiforme* y *acneiforme de* UNNA (no el *ulerythema ophryogenes).* En ellas se encuentran también á veces supuraciones de los folículos, pero éstas no son más que infecciones secundarias que se añaden al proceso de dermatitis atrofiante que tendría lugar de la misma manera sin la supuración.

La localización de todos estos procesos es la *región de la barba,* el *cuero cabelludo* ó bien las *cejas.*

Las causas son completamente desconocidas.

La delimitación de las afecciones que se cuentan en este grupo, es difícil, y en ciertos casos hasta imposible de realizar, y esto en dos sentidos: por una parte, respecto á las hiperqueratosis foliculares primitivas, en las cuales también se producen cercos hiperhémicos y hasta inflamatorios (en el concepto histológico), nódulos y finalmente destrucción del folículo; por otra parte, respecto á las verdaderas formas de foliculitis inflamatorias supurativas que, con la supuración de la raíz del

pelo, conducen á la cicatrización del territorio folicular. En las últimas la supuración y la formación de pústulas se cuentan entre los factores necesarios para constituir el cuadro típico de la enfermedad; en las primeras ha de considerarse como circunstancia característica y esencial, el tratarse de afecciones congénitas, ó debidas á la predisposición congénita, y además generalmente incurables.

El **tratamiento** es muy penoso y con él no se obtienen grandes resultados. Lo que parece todavía más digno de recomendarse es la *depilación* en todos los folículos enfermos, las *envolturas* y *curas húmedas*, empleando medicamentos poco enérgicos y que disminuyan el proceso inflamatorio, así como las *pomadas* de la misma naturaleza (pasta de cinc ó pomadas con tumenol, con ictiol, con resorcina, con antrarobina ó crisarobina, á muy débil concentración). En cada uno de los casos debe buscarse por tanteo, empezando por las proporciones más débiles, el grado de concentración al cual es soportado el correspondiente medicamento. — En algunos casos hemos alcanzado buenas y rápidas curaciones con la aplicación terapéutica de los rayos de Röntgen.

(Véase TOUTON, *Verhandl. der Deustch. dermatol. Gesellsch., VI Strassburger Congr.*, pág. 19.)

Como anexas á las inflamaciones cutáneas cuya descripción acabamos de terminar (Cap. II), y en atención al interés de la forma más importante, que es la elefantíasis nostras, trataremos de las

J. Elefantiasis

Se ha escogido la denominación de *elefantiasis*, porque en esta enfermedad, que toma preferentemente por asiento las piernas, éstas, á causa del engrosamiento y del aumento de perímetro, se han comparado con las de un elefante. Gradualmente se ha ido estableciendo la costumbre de denominar de igual modo los engrosamientos y tumefacciones persistentes que se presentan en otros órganos. Así se han ido designando, en el transcurso de los siglos, con el nombre de elefantíasis, las más distintas enfermedades. Por esta causa muchos adjudicaron á la lepra la denominación de elefantíasis de los griegos, en oposición á las restantes formas llamadas elefantíasis de los árabes. Actualmente se describen todavía bajo la designación de elefantíasis tres formas morbosas enteramente distintas. Es un carácter común á todas ellas la hiperplasia crónica del tejido conjuntivo subcutáneo con edema más ó menos pronunciado y con congestión venosa. Siempre se trata de formas patológicas localizadas, vinculadas á determinadas partes del cuerpo y que producen en las mismas notables deformidades.

Distínguense tres estados morbosos completamente distintos:

a) La elefantíasis nostras;

b) La elefantíasis de los países tropicales;

c) Las formas de tumores del tejido conjuntivo semejantes á la elefantíasis; las cuales son, por consiguiente, deformidades *congénitas*, al revés de las dos enfermedades anteriormente citadas, que son *adquiridas*.

a) Elefantíasis nostras

Etiología. Esta afección se desarrolla como manifestación consecutiva en aquellos sitios en los cuales *se combinan procesos inflamatorios crónicos ó repetidos frecuentemente, con estados de estasis en los vasos linfáticos y sanguíneos*. En virtud de esto, se constituye por una parte una hiperplasia de las fibras del tejido conjuntivo, entre las cuales se encuentran restos abundantes de infiltración inflamatoria,

y por otra parte sobrevienen estados de edema crónico, es decir, ensanchamiento y gran repleción de todos los espacios linfáticos.

Las enfermedades inflamatorias que desempeñan su papel en este sentido son los *eczemas crónicos,* las *ulceraciones crónicas,* las *úlceras del lupus* y las *sifilíticas,* las *flebitis* y *linfangitis,* el *edema escarlatinoso,* y especialmente las *erisipelas* debidas á la infección estreptocócica (Bockardt). Esta última afección inflamatoria, que va acompañada más bien de dilatación vascular y de trasudación que de acúmulo de leucocitos, parece que puede provocar de un modo peculiar y específico la hiperplasia del tejido conjuntivo y el edema crónico.

Pero á veces se encuentran tales «edemas crónicos», y en forma verdaderamente típica, sin que la anamnesis, hasta reconstruída de la manera más cuidadosa, pueda comprobar en modo alguno que han existido una ó varias erisipelas precedentes. Con todo, no hay que olvidar que los ataques de erisipela pueden ser á veces extremadamente atenuados y transcurrir casi completamente sin fiebre. Por lo demás, de momento no está comprobado con seguridad que otros procesos inflamatorios distintos de la erisipela puedan ocasionar formas de edema de tal naturaleza, esto es, hiperplasias del tejido conjuntivo con dilatación de las vías linfáticas.—A menudo es difícil distinguir el edema simple de las formas elefantiásicas, y sin embargo es de importancia el diagnóstico diferencial, puesto que en todas partes en que entre en juego el proceso erisipelatoso, debe ser aquél establecido por el más cuidadoso examen del sitio de la infección, con el fin de prevenir las recidivas (véase pág. 324).

Como causas de la estancación, mencionaremos las varices ó los obstáculos que ofrecen á la circulación las cicatrices y las operaciones que interesen los ganglios linfáticos, pero sobre todo las condiciones desfavorables del reflujo circulatorio que existen ya normalmente en especial en las extremidades inferiores. De aquí que sean las piernas el asiento más frecuente de las formas de elefantíasis que se ofrecen á nuestra observación.

Como hemos explicado detalladamente en otro sitio, entre la estasis por una parte y los procesos inflamatorios por otra, se constituyen muy pronto condiciones desfavorables y contrarias que exageran el proceso morboso y retardan su curación, y así aumenta más y más la posibilidad de que se origine la hiperplasia crónica inflamatorio-edematosa del tejido conjuntivo. Si ésta ya se ha establecido, constituye por su parte un nuevo motivo de que se exagere el proceso de estancación é inflamatorio primitivo, originario.

También se han inculpado los trastornos *neuropáticos* como productores del obstáculo circulatorio ó de la formación del edema crónico y de la consiguiente hiperplasia conjuntiva, particularmente en los casos en que, si no es la afección nerviosa primitiva (neuritis, paraplegia, etc.) no se encuentra otra causa que explique tales fenómenos de formación conjuntiva y de estasis linfática.

El *asiento más frecuente* de las formas de elefantíasis que se ofrecen á nuestra observación, es, como ya hemos dicho, la *pierna;* mucho más raramente resultan atacadas las *extremidades superiores,* el *escroto,* los *grandes labios* y la *cara.* La elefantíasis de los genitales coexiste generalmente con las úlceras sifilíticas ó tuberculosas de dicha región, y la elefantíasis de las piernas se observa por lo general simultáneamente con el eczema crónico ó con la úlcera varicosa.

Cooperan á producir la elefantíasis de los genitales los procesos de estancación (subsiguientes muy frecuentemente á la extirpación radical de los ganglios linfáticos inguinales, seguida de la formación de cicatrices que penetran en la profundidad de los tejidos) en combinación con la erisipela ó con otra clase de inflamaciones. La

elefantiasis ó «edema crónico» de la cara, es casi siempre consecuencia de la erisipela recidivante, combinada á menudo con el lupus de la cara.

El aspecto de la piel que es asiento de tal engrosamiento elefantiásico, puede ser extraordinariamente variable. Prescindiendo ya de las alteraciones cicatriciales y ulcerosas, la piel elefantiásica, lisa de por sí *(elephantiasis glabra)* puede aparecer sucia y áspera por formarse en ella escamas secas que cambian de color y se vuelven grasientas *(elefantiasis negra)*, ó por depositarse en la misma escamas semejantes á las de la ictiosis. A veces toma parte en la hiperplasia la capa papilar y se forman excrecencias puntiagudas y verrugosas parecidas á papilomas *(elephantiasis verrucosa sive papillaris)*. A menudo se encuentran ampliamente dilatados los vasos linfáticos *(elephantiasis lymphangiektodes)* y desgarrándose éstos puede presentarse una verdadera linforrea.

Se pueden designar tales dilataciones de los vasos linfáticos directamente, con el nombre de varices linfáticas. Aparecen éstas en forma de vesículas transparentes, de un tamaño que varía desde el de una cabeza de alfiler hasta el de un guisante y se encuentran también en la elefantiasis del escroto. Esta y la del pene y de los grandes labios, van acompañadas con frecuencia de complicaciones eczematosas.

A menudo están incluídos en el proceso hiperplásico, no sólo el tejido conjuntivo, sino también las aponeurosis que están por debajo del mismo y hasta los huesos, de modo que en virtud de la rigidez de los tejidos de cubierta se pueden palpar aisladamente la piel, los músculos y los huesos.

Naturalmente, el aspecto microscópico es asimismo en extremo variable en la elefantiasis. Prescindiendo completamente de las alteraciones de la epidermis que se han de considerar como accidentales, el tejido conjuntivo subcutáneo, ora es muy firme y espesamente apretado, constituyendo una masa fibrosa escirrosa, ora representa un tejido fibroso engrosado, lleno de huecos, de vías linfáticas ensanchadas. También están espesadas las paredes vasculares, especialmente la túnica adventicia de las arterias y de las venas.

El **diagnóstico** es fácil de establecer ante el informe espesamiento de las partes atacadas y el curso crónico de la afección. Por la palpación puede comprobarse siempre el engrosamiento y aumento de volumen del tejido conjuntivo. En cambio, es muy variable el grado de consistencia según la dilatación y repleción de los vasos linfáticos que están entre las fibras del tejido conectivo. Especialmente en las extremidades inferiores, que están engrosadas de un modo colosal, la piel es tan dura, que ni se puede levantar en ella pliegue alguno, ni puede hacerse deslizar sobre las capas subyacentes. Pero, en las restantes formas, á pesar de ser la piel y el tejido conjuntivo subcutáneo muy recios y compactos, casi siempre se puede demostrar todavía, por cierta dislocabilidad de los mismos y por quedar en ellos la fovea característica bajo la presión del dedo, la infiltración edematosa del tejido.

La elefantiasis en sí no tiene **tratamiento** propiamente dicho, por cuanto no es aplicable al caso la extirpación operatoria de las masas del tejido conjuntivo que representan la hiperplasia, y la compresión mecánica empleada para corregir la repleción de los vasos linfáticos y sanguíneos que conduce al edema crónico, no da resultados completos. La compresión puede, en verdad, contribuir á que disminuya de un modo esencial el volumen de las partes enfermas y á que con ello queden corregidas varias molestias (dificultad ó imposibilidad de los movimientos); puede hacer posible la curación de ciertas formas morbosas inflamatorias y ulcerosas de otro modo incurables, pero no modifica la hiperplasia propiamente dicha del tejido conjuntivo.

Antes bien debe consistir el tratamiento de la elefantiasis:

1. En la *profilaxis,* esto es, en la corrección de los procesos persistentes de estancación y en la supresión de sus causas (varices), así como en prevenir la formación de cicatrices deformes y compresivas después de las operaciones que interesan la profundidad de los tejidos.

2. En *poner toda clase de cuidados para la curación de todos los procesos inflamatorios* que radiquen en aquellos sitios predispuestos al desarrollo de la elefantíasis en virtud de condiciones desfavorables para la circulación.

3. Es esencial el *evitar las infecciones recidivantes* (debidas así á los estafilococos como especialmente á los estreptococos) por la curación de todas los soluciones de continuidad cutáneas que hagan posibles las nuevas infeccionos (véase *Erisipela*, pág. 320).

Todas estas formas de elefantíasis se encuentran casi únicamente en las personas adultas, y se comprende que así sea por la razón de que las causas de la enfermedad sólo van estableciéndose gradualmente á medida que la edad va siendo más avanzada. Sin embargo, parece también existir una *elefantiasis congénita* perteneciente á este grupo nosológico (no se confunda ésta con la forma descrita en el paragrafo c). Moncorvo ha comprobado que en una serie de tales casos se trata de una infección estreptocócica del feto durante la vida intrauterina, debida al paso de los estreptococos á través de la placenta en embarazadas afectas de erisipela; así resulta que esta última enfermedad da motivo en el feto al desarrollo de la elefantíasis por el mismo mecanismo que con frecuencia observamos en el adulto. Otros han atribuído el origen de estas formas de elefantíasis á una falta congénita de formación de vías linfáticas.

Hemos de mencionar á continuación aquella forma peculiar de flemones crónicos, descrita por primera vez por Reclus con el nombre de «*flemones leñosos*», que se caracteriza por la consistencia notablemente compacta, precisamente como la de la madera, de las partes afectas. Generalmente, el cuello es la región atacada. El desarrollo es extremadamente lento, verificándose en el espacio de algunos meses, sin que se presenten ordinariamente dolores ni fiebre, de modo que no deja de ser posible la confusión de estos flemones con una neoplasia maligna. De vez en cuando se presenta una supuración parcial. La *investigación bacteriológica* no ha proporcionado datos característicos; se han encontrado en los tejidos enfermos estafilococos, estreptococos y también bacilos parecidos al de la difteria. Es un hecho digno de notarse que los mismos estreptococos que en los sitios afectos habían provocado dicho proceso hiperplásico indurativo, en otros sitios, como por ejemplo en la pleura, produjeron inflamaciones supurativas típicas. (Véase Chiari en *Festschrift für J. Neumann,* Leipzig, 1900, pág. 61. Revisión del conjunto de casos observados hasta ahora.)

b) La **forma tropical de la elefantíasis** se observa como enfermedad endémica especialmente en la India, en la China, en el Japón, en el archipiélago de la India occidental, en el Africa, en las Antillas, en el Brasil, etc. (pierna de las Barbadas, pierna de Cochin, etc.). Esta forma también ataca principalmente las *extremidades inferiores* (con mucha frecuencia ambas, al revés de la elefantíasis nostras que generalmente es unilateral) y muy á menudo, además, los *genitales masculinos,* llegando éstos á deformarse y á aumentar de volumen de un modo colosal, hasta alcanzar el nivel de las rodillas. Con especial frecuencia se observa la formación de varices linfáticas con linforragia muy abundante.

La **causa** de estas formas tropicales de elefantíasis es un parásito animal, la *filaria sanguinis humani*, descubierto por Wucherer en la orina de un enfermo de quiluria y considerado por primera vez como causa de la elefantíasis de los trópicos por Lewis y Manson.

Según Manson la infección se verifica por mediación de los mosquitos del modo siguiente: en la sangre de los enfermos de elefantíasis se encuentran las filarias en

estado embrionario. Los mosquitos que pican á tales pacientes, chupan estos embriones juntamente con la sangre. En el cuerpo del mosquito el embrión de la filaria adquiere el estado de gusano. Muriendo después los mosquitos y cayendo en las charcas, aguas estancadas, etc., queda la filaria en libertad en el agua, y de ella pasa al hombre introduciéndose unas veces con las bebidas y otras veces penetrando en los vasos linfáticos á través de alguna herida, etc. Entonces se desarrollan de nuevo los embriones y obliterando los canales linfáticos, ora dan lugar á la quiluria y á la hematuria, ora (por obstrucción de los vasos linfáticos de la piel) ocasionan en ésta procesos inflamatorios.

Cuando exista ya un ligero grado de elefantíasis, esto favorece el que nuevos parásitos tomen asiento en la región.

Para el **diagnóstico,** es decir, para encontrar la filaria, se debe examinar la sangre extraída durante la noche. Las filarias adultas se hallan en los ganglios linfáticos, donde procrean las filarias hijas. Pero éstas solamente circulan por la sangre durante la noche; durante el día se detienen en algún órgano.

c) La tercera forma de elefantíasis pertenece al grupo de las congénitas ó de los *tumores de tejido conjuntivo* que se desarrollan sobre la base de la predisposición congénita, y de aquí que sea mejor denominarla **fibromatosis.** Está representada, ya por *engrosamientos de la piel* unas veces *difusos* y otras más bien constituyendo como *bolsas* ó *tumores,* ya por *fibromas* puros, ya por formas de las llamadas *elephantiasis teleangiectodes* y *lymphangiectodes,* ya por *neurofibromas* á causa de tomar parte en el proceso el sistema nervioso periférico. También podría incluir entre las elefantíasis congénitas, á causa de transmitirse hereditariamente á varias generaciones sucesivas, aquellas formas morbosas descritas por los autores franceses con los nombres de distrofia edematosa hereditaria y de trofoedema crónico hereditario.

Bibliografía

Bockhardt, Zur Aetiologie der Elephantiasis Arabum. Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1883, 5.

Esmarch y Kuhlenkampf, Die elephantiastischen Formen. Hamburg, 1885.

Helmer, Elephantiasis nach Scharlach. Arch. f. Dermat., Bd. XLIX, pág. 126.

Mainzer, Ein Fall von Elephantiasis congenita. Deutsche med. Wochenschr., 1899, pág. 436.

Meige (Bibliografía muy detallada y completa descripción del edema crónico). Iconogr. nouv. Salpétrière, 1899, 453.

Pospelow, Beitrag zur Pathogenese und Therapie der Elephantiasis Arabum. Ref. in Dermat. Centralbl., Bd. III, pág. 209.

Recklinghausen, Die multiplen Fibrome der Haut. Berlín, 1882.

Rosin, Diffuses chronisches Hautödem. Berl. klin. Wochenschr., 1900, Nr. 38.

Tobiesen, Elephantiasis congenita hereditaria. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 49.

Virchow, Geschwülste. Bd. I, pág. 291.

Winiwarter, Die chirurgischen Hautkrankheiten. Stuttgart, 1892 (extenso índice bibliográfico).

Wyssotzki, Histologische Veränderung bei Elephantiasis post Erysipel. Ref. in Monatshefte für prakt. Derm., Bd. XXX, pág. 570.

III. Micosis fungoidea y dermatosis en las alteraciones de la sangre (1)

Hay algunas erupciones cutáneas raras, caracterizadas por la gravedad de su curso así como por lo imponente de su cuadro clínico, que desde largo tiempo se comprenden de ordinario en un grupo que representa una parte de los *tumores sarcoideos* (Kaposi).

Manifestándose dichas erupciones por una serie de síntomas que lo mismo son propios de los verdaderos tumores que de las neoformaciones inflamatorias, se les ha

(1) En la composición de este capítulo he podido contar con el apoyo amistoso, que agradezco, de mi antiguo médico ayudante el doctor Félix Pinkus, de Berlín.

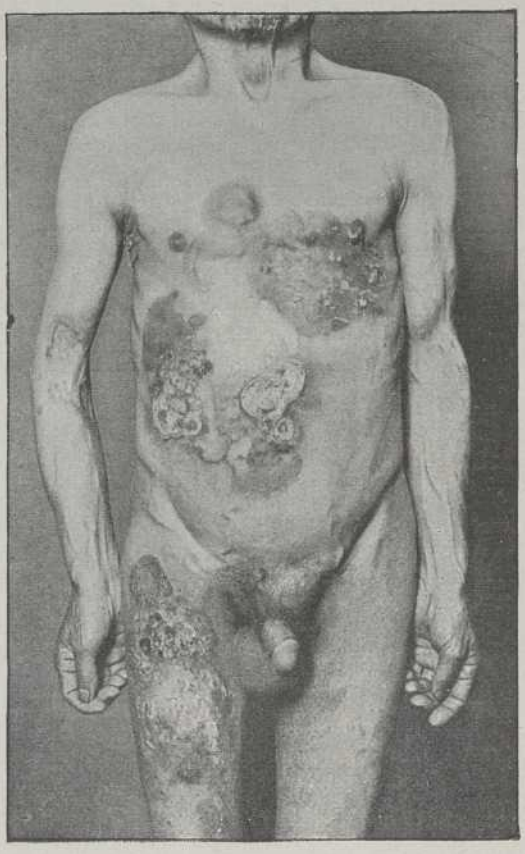
asignado un lugar intermedio entre estos dos grandes grupos de afecciones, que tan pocos puntos de contacto tienen por otra parte. Desde el punto de vista clínico está justificado el formar esta agrupación, y también desde el punto de vista de los datos que proporciona la anatomía patológica, puesto que las afecciones que pertenecen á dicho grupo, parecen tener próximo parentesco por tratarse casi exclusivamente de neoformaciones constituídas por células redondas.

Las afecciones cutáneas que se cuentan en esta agrupación, son la *micosis fungoidea,* la *leucemia* y *pseudoleucemia de la piel* y la *linfodermia perniciosa.*

1. Micosis fungoidea

Esta dermatosis, bien conocida en Francia desde el principio del siglo XIX y descrita por primera vez en Alemania por KÖBNER aportando principios fundamentales

Fig. 40



Micosis fungoidea

para su clasificación clínica, es la más frecuente entre todas las enfermedades que constituyen el objeto de este capítulo.

La *urticaria* de larga duración y otras erupciones pruriginosas preceden, con frecuencia durante muchos años, á la aparición de la enfermedad, y deben ser consideradas, cuando pueden excluirse otras causas (parásitos epizoarios y entozoarios, especialmente equinococos, afecciones de los órganos internos, particularmente del intestino, diabetes, prúrigo), como signo premonitorio importante. Se inicia luego la enfermedad propiamente dicha por erupciones *eczematosas* circunscritas, que á veces

forman escamas laminiformes y á veces son ligeramente húmedas; estas erupciones no tienen en sí otra cosa que las haga características que su rebeldía y su larga duración. Es más raro que las mentadas dermatosis sean secas y recuerden la psoriasis. Después de persistir este estado de cosas, muchas veces durante largos años, principian á engrosarse uniformemente algunas de estas placas y á elevarse pronunciadamente sobre su nivel anterior, comenzando también á surgir *tumoraciones* en sitios de la piel hasta entonces intactos. Estas tumoraciones se presentan primeramente como prominencias muy pequeñas, superficiales y fácilmente dislocables, á veces aplanadas, pero pudiendo llegar á ser hasta hemisféricas; crecen hasta convertirse en tumores notablemente voluminosos, de límites precisos, aplanados ó deprimidos en el centro (en forma de setas, de tomates, de almendras) y *cuyo color es rojo-azulado más ó menos obscuro ó hasta rojo-moreno.* Parece ser especialmente característica una infiltración peculiar en forma de cuerno ó de herradura, quedando circunscrita por el perímetro de ésta una superficie de piel sana que viene á constituir como una península.

Lo mismo las placas eczematosas que los tumores, pueden volver á desvanecerse aisladamente ó en conjunto, sin dejar huella de ninguna clase; en cambio aparecen nuevas tumoraciones en otros sitios y, finalmente, empiezan á *disgregarse* desde el centro á la periferia, formándose *úlceras* saniosas que se extienden rápidamente alcanzando á veces dimensiones monstruosas. La caquexia que de esto resulta, conduce á la muerte, ó bien mueren los enfermos por septicemia. Hacia el final de la vida es frecuente observar una notable reducción de las masas tumorales por desprendimiento de grandes porciones de las mismas, de modo que en los cadáveres puede suceder que no queden más que restos de las que fueron gigantescas neoplasias. En una serie de casos faltan todos los periodos prodrómicos mencionados, y aparecen súbitamente en la piel sana tumores fungiformes que se erosionan, se ulceran ó desaparecen de nuevo, ofreciéndose únicamente á la observación el período terminal aislado, ó, por decirlo así, el cuadro final de la afección (micosis fungoidea *d'emblée).*

La fisonomía clínica de esta forma morbosa, constituye el puente de transición hacia la de una clase de sarcomas llamados cutáneos, que vienen á ser neoplasias formadas por células redondas y fusiformes y que tienen de común con la micosis fungoidea hasta la propiedad de desvanecerse espontáneamente ó bajo la influencia del tratamiento. Se trata en estos casos de tumores aislados ó múltiples, á veces muy pequeños y á veces tan grandes como la cabeza, los cuales se ulceran y después de presentar ó no remisiones parciales ó totales, conducen irrremisiblemente á la muerte por caquexia.

El cuadro **anatomopatológico** se ofrece en condiciones relativamente simples. El corte de los tumores muestra una superficie blanca, generalmente compacta, medulosa, con pocos puntos hemorrágicos y pigmentación escasa y superficial. El nódulo compacto que forma el núcleo del tumor, envía por sus bordes prolongaciones cortas irradiadas hacia el tejido circundante. La constitución *histológica* consiste en células mononucleares de núcleo redondo, colocadas en un delicado retículo de tejido conjuntivo, ocupando todas las capas de la piel, desde las superficiales hasta el tejido subcutáneo.

El examen anatomopatológico de los órganos es con frecuencia completamente negativo; pero en casos raros se encuentran tumores aislados ó extensos en dichos órganos, particularmente en el hígado y en los riñones.

La estructura histológica de la micosis fungoidea se asemeja generalmente á la de los *tumores de granulación infecciosos.* Pero habiendo fracasado hasta ahora todos los intentos para descubrir el germen productor de la enfermedad, y no habiéndose demostrado la naturaleza infecciosa de la misma, han sido numerosos los autores que han proclamado ser otra la patogenia de la micosis fungoidea. Así se ha clasificado esta afección entre los tumores verdaderos (sarcomas) ó entre las *perturbaciones de vegetación,* grupo de neoformaciones patológicas admitido por KUNDRAT y que no ha podido adquirir todavía completo derecho de ciudadanía en la ciencia. No se puede negar que el *linfosarcoma de* KUNDRAT, que pertenece á este grupo, es la neoplasia que ofrece mayor semejanza con la micosis fungoidea, especialmente por lo que se refiere á la rapidez de su desarrollo é igualmente de su desaparición, á la tendencia

á la metamorfosis regresiva y á la malignidad del curso. Sin embargo, queda todavía por saber si dicha enfermedad constituye también en el fondo una formación de naturaleza infecciosa; esto han de determinarlo nuevas y más precisas investigaciones.

El **tratamiento** de la micosis fungoidea no puede evitar en la gran mayoría de casos la *terminación mortal* de la afección. En algunos casos diagnosticados de micosis fungoidea parece haber dado resultados un tratamiento enérgico por el *arsénico*. Por mi parte, no he visto todavía en ningún caso *típico* de esta enfermedad presentarse una verdadera curación por el arsénico, y creo que únicamente se puede esperar algo de este medicamento en las formas morbosas semejantes á la micosis, pero en realidad sarcomatosas. Precisamente el hecho de obtenerse ó de no obtenerse resultados del tratamiento arsenical, me parece utilizable para establecer el diagnóstico diferencial. (Respecto al modo de administrar este medicamento—es necesario llegar á las dosis más elevadas que sea posible—véase el tratamiento del liquen ruber plano.)

Por lo demás, recúrrase á la medicación *sintomática*, consérvense las fuerzas del paciente en buen estado todo el tiempo que se pueda y procúrense evitar ó curar las complicaciones, particularmente la gangrena por decúbito durante el período en que el enfermo se ve ya imposibilitado de salir de la cama. Como medio paliativo, el que se ha mostrado más útil es la *extirpación operatoria* de cada uno de los tumores. Las heridas resultantes curan frecuentemente por primera intención, aun en el caso de que no se haya podido operar por lo sano, y por consiguiente, este procedimiento representa el medio más rápido de tratamiento de los tumores ulcerados y al propio tiempo el que mayores garantías ofrece para evitar que el paciente se debilite. También se ha logrado hacer desaparecer dichos tumores por la aplicación de los *rayos de* Röntgen.

2. Leucemia y pseudoleucemia de la piel

a) En casos no del todo raros de **leucemia linfática** se encuentran *en la piel nódulos formados de linfocitos*. De preferencia están éstos situados en la piel de la cara (cejas y frente, párpados, nariz, mejillas, labios), pero además se presentan también tumores en los codos, en el dorso de la mano y de los dedos, en los antebrazos y en las mamas, ó están irregularmente distribuidos sobre el tronco.

Unas veces en todos estos sitios simultáneamente, y otras solamente en algunos de ellos, se observan nódulos bien limitados, ora notablemente blandos, ora hasta muy compactos. La superficie de la piel no se altera, sino que únicamente los pelos y las glándulas ofrecen mayor separación entre sí en virtud de la distensión del tejido, y por la misma razón están borrados los pliegues naturales. *La piel que recubre los tumores no puede cogerse aisladamente*, pero el tumor entero con su cubierta cutánea puede hacerse deslizar fácilmente sobre los tejidos subyacentes. En los sitios en que la piel es delgada (nariz, mejillas, brazos) el color es desde el *rojo azulado* al *rojo moreno*, surcado por vasos sanguíneos fuertemente dilatados que atraviesan á lo largo la tumoración, siendo su cubierta notablemente transparente. Bajo la presión se desvanece el tinte rojo-azulado para en su lugar aparecer un color más bien moreno-amarillento. En los sitios en que la piel es gruesa (cejas, labios, cara dorsal de los dedos, codos), el color es unas veces rojo-azulado y otras normal.

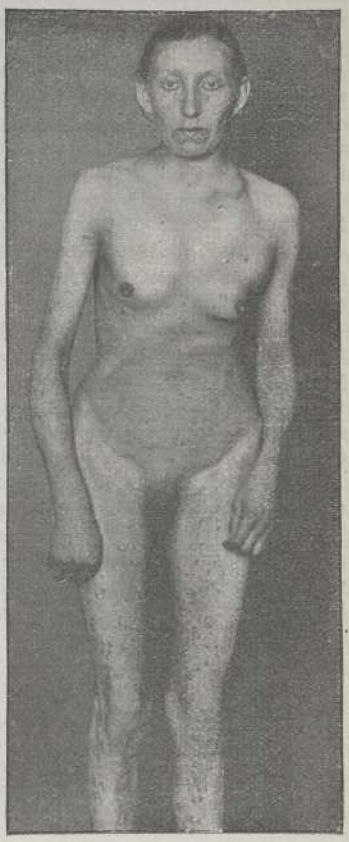
Estos tumores, cuando no están influidos por el tratamiento, tienen un curso progresivo. Nunca se disgregan ó descomponen.

La estructura *histológica* consiste en un acúmulo uniforme de linfocitos que empieza á depositarse en torno de los vasos en los alrededores de las glándulas sudoríparas. Desde esta región se extiende la infiltración por la parte profunda al tejido subcutáneo y á trechos hasta al intermuscular, y por la parte externa hasta el límite inferior de la capa papilar que está en gran parte atravesada.

b) En la **leucemia linfática aguda** se presentan (aunque de un modo extremadamente raro) *ulceraciones de la piel* que aumentan rápidamente en extensión y profundidad, que parten unas veces de simples pérdidas de la epidermis (después de las ampollas debidas á la aplicación de vejigatorios), y otras veces proceden de

necrosis originadas en las hemorragias cutáneas extensas por el mecanismo de la gangrena por decúbito; estas úlceras constituyen una de las manifestaciones más características de esta afección. Están limpiamente recortadas, pero irregularmente limitadas, y por sus rápidos progresos dan lugar prontamente á pérdidas de substancia de aspecto variable que pueden llegar á interesar los músculos de un modo profundo.

Fig. 41



Pseudoleucemia. «Prúrigo»

c) En la **pseudoleucemia** (es decir, en los casos de linfemia en los cuales no exista un aumento absoluto del número de glóbulos blancos de la sangre, sino únicamente un exagerado tanto por ciento de los linfocitos y una disminución de los leucocitos polinucleares) se observan *tumores* que son completamente equiparables á los descritos de la leucemia linfática crónica, así por lo que se refiere á su aspecto clínico y asiento, como también por lo relativo á su estructura histológica y á su curso. Además, no es raro que se presenten *erupciones pruritosas* cuyas características eflorescencias consisten en urticaria papulosa extendida de una manera irregular por el tronco y las extremidades, añadiéndose á estos brotes, particularmente á los que recaen en las piernas, unas formaciones vesiculosas. En casos raros siguen á estas eflorescencias unos pequeños tumores de granulación consistentes en células fusiformes, epitelioides y gigantes, los cuales, después de un curso más ó menos largo, pueden de nuevo desaparecer sin ulcerarse. También han sido descritas erupciones idénticas en casos de *linfosarcoma* y en la forma neoplásica de la *tuberculosis ganglionar* (tuberculosis ganglionar semejante á la pseudoleucemia).

d) Como erupciones cutáneas propias de la **leucemia mielógena**, sólo se conocen por ahora las *eflorescencias pruriginosas* con pápulas ó habones de urticaria.

El **tratamiento** de todas estas complicaciones de la leucemia viene á ser en parte el de la afección fundamental. Por la *medicación arsenical* empleada *larga manu* se logra á veces hacer desaparecer los tumores pseudoleucémicos y mitigar el intenso prurito. Como medios externos, da frecuentemente buenos resultados contra el picor el *tratamiento constante por la brea y el naftol* β. Para los tumores voluminosos, que generalmente producen molestias en el solo concepto de desfigurar la cara, es de aconsejar la *extirpación operatoria*, respecto á la cual lo que únicamente debe ser objeto de especial atención es la diátesis hemorrágica que se observa en los leucémicos (hemostasia minuciosa y eventualmente operación con el termocauterio).

3. Linfodermia perniciosa

Esta rara afección, que en tiempos anteriores no se distinguía de la micosis fungoidea y que fué designada por los autores franceses con el nombre de *eritrodermia micótica*, ataca á individuos pertenecientes á las épocas medias y hasta avanzadas de la vida. En el período en que los pacientes se ofrecen á la observación, ya ha transcurrido casi siempre largo tiempo existiendo una pertinaz erupción cutánea eczematosa, pruriginosa, la cual, agravándose definitivamente después de múltiples remisiones, no permite al principio llegar á un diagnóstico más exacto. Con fre-

cuencia se inicia también la grave enfermedad por algunos brotes de urticaria. Gradualmente se constituye un *estado eczematoso generalizado* con extensa rubefacción de tinte pálido y tumefacción blanda de la piel; ésta se hace en cierto modo demasiado ancha para el cuerpo, y forma grandes pliegues. Después de corta ó larga existencia de esta *«eritrodermia»*, se presentan *infartos ganglionares* y se inicia una *alteración de la sangre,* que unas veces está representada por un aumento relativo de los linfocitos (pseudoleucemia), y otras veces conduce á un pronunciadísimo aumento absoluto de dichas células (leucemia linfática). Con frecuencia muere ya el enfermo en este período, en estado de caquexia.

Pero en los casos típicos que prestan fundamento al nombre de linfodermia perniciosa ó de eritrodermia micótica, después de persistir por largos años la rubicundez de la piel, se forman en ésta *tumores* de la misma clase que los leucémicos verdaderos y de igual localización. La cara toma entonces el peculiar aspecto «leontisiaco» (Kaposi). Todavía no puede contestarse de un modo completamente seguro á la pregunta de si en estos casos pueden también presentarse, como se ha dicho con frecuencia, tumores iguales á los de la verdadera micosis fungoidea.

El **curso** de la afección ofrece escasas variaciones; en los períodos avanzados casi nunca tienen lugar importantes remisiones. El **tratamiento** ha sido hasta ahora ineficaz, acabando esta enfermedad por la muerte.

El **diagnóstico diferencial** de las tres clases de neoformaciones de células redondas que tantos puntos de contacto tienen entre sí, se puede resumir breve y simplemente de este modo:

Micosis fungoidea: formación de tumores cutáneos con tendencia á la disgregación, precediendo á dicha formación un período eczematoso con erupciones más ó menos generalizadas por la piel. Ninguna alteración de la sangre.

Leucemia: formación de tumores cutáneos en el curso de una leucemia linfática existente ya desde largo tiempo.

Linfodermia perniciosa: tras la más ó menos larga existencia de una dermatitis general, desarrollo posterior de una leucemia linfática con ó sin formación de tumores cutáneos. En el período de la dermatitis generalizada, antes de presentarse la leucemia, el diagnóstico es imposible.

Bibliografía

Neisser, Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. IV. Congress., pág. 571.
Nekam, Leukämische Erkrankungen der Haut. Hamburg, 1899.
Pinkus, Ueber die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Archiv f. Derm. u. Syph., 1899, Bd. L (resumen bibliográfico).
Wolters, Mycosis fungoides. Bibl. med. D., Heft 7. Stuttgart, 1899 (resumen bibliográfico).

Anomalías de la sangre en las enfermedades cutáneas

En las enfermedades cutáneas son frecuentes las alteraciones de la sangre, pero éstas es raro que representen un factor de gran influencia en el diagnóstico y en el pronóstico.

La *anemia*, expresada por la disminución de los corpúsculos rojos de la sangre y por la reducción del contenido en hemoglobina, es una manifestación concomitante de muchas enfermedades constitucionales, debilitantes, como las que observamos á veces en los casos de liquen escrofuloso, de lupus y de otras clases de tuberculosis cutánea, y además, en los leprosos caquécticos y muy especialmente en los diferentes períodos de la sífilis, en la cual existe por una parte tal anemia (de un modo muy acentuado pero transitorio) en el período de erupción, y por otra parte, en el período terciario adelantado, puede llegarse á un estado que clínicamente se asemeja á la anemia perniciosa (sin que arroje, sin embargo, el examen de la sangre los datos que caracterizan á esta última afección). En una serie de casos, se ha observado (Hochsinger) en los niños afectos de sífilis hereditaria, un cuadro clínico que concuerda con el de la *anemia pseudoleucémica de la infancia* descrita por v. Jacksch. La verdadera *anemia perniciosa* no es raro que dependa de *hemo-*

rragias cutáneas, las cuales, sin embargo, es excepcional que constituyan uno de los síntomas salientes del cuadro morboso.

Es circunscrito el campo de las alteraciones cuantitativas de los *glóbulos blancos de la sangre.* De hecho, la forma más ordinaria, la *leucocitosis polinuclear,* ofrece también en estos casos poca cosa de característico por la frecuencia con que se presenta, puesto que puede aparecer en todos los casos de afección febril; sin embargo, el hecho de que falte dicha alteración de la sangre en el exantema sarampionoso, y en cambio exista en la escarlatina, puede ya tener cierta significación importante para el diagnóstico. Las células que, salidas preferentemente de la sangre por emigración, se encuentran en los procesos exudativos, en las vesículas, en las pústulas y en toda clase de erupciones cutáneas supurativas, pertenecen — salvo las excepciones que vamos á mencionar — á la clase de glóbulos blancos.

Más raro es el aumento de las células *eosinófilas* en la sangre y en los exudados. La eosinofilia de la sangre ha sido observada con intensidad especial en las enfermedades cutáneas pruriginosas, teniendo menos influencia lo acentuado de la lesión local que la extensión que ésta alcanza por la superficie del cuerpo (Canon). Así, por ejemplo, en la urticaria se encuentran hasta un 60 por 100 de células eosinófilas (Lazarus). Parece haber adquirido la eosinofilia cierta significación diagnóstica por el hecho de haber observado Neusser, así en la sangre de los atacados de pénfigo como en el contenido de las ampollas, un tanto por ciento notablemente elevado de células eosinófilas, descubrimiento que después ha sido confirmado por Kaposi. Pero Funk y particularmente Leredde han creído ver en la eosinofilia un signo que caracteriza á la dermatitis herpetiforme. Leredde, ora solo, ora en unión con muchos colegas franceses, ha defendido una y otra vez esta opinión en un gran número de trabajos. Nosotros, como ya hemos indicado, no podemos adherirnos á este modo de pensar; según nuestras investigaciones y las de otros (Bettmann), el aumento de células eosinófilas no es con mucho tan característico que esté justificado fundar en su presentación ó en su falta la patogenia de una enfermedad. Hasta en el mismo caso morboso, el número de dichas células varía enormemente, y en conclusión, todavía permanece completamente en la obscuridad la significación absoluta de todo este grupo de elementos celulares.

Tampoco me parece que constituya un dato diferencial decisivo la cantidad de células eosinófilas que se presentan en los productos de exudación de las distintas dermatosis. Antes bien parece que, regularmente, en la generalidad de las formaciones vesiculosas, al principio es cuando el contenido en células eosinófilas es mayor, y en el curso ulterior, unas veces más pronto y otras más tarde, disminuye con rapidez el número de dichas células, viniendo á substituirlas los leucocitos neutrófilos (una cosa semejante pasa también en el flujo uretral al principio de la blenorragia). La existencia de las células eosinófilas parece depender de la destrucción (aséptica?) de los elementos del tejido (Ehrlich-Lazarus), como, por ejemplo, en la formación de vesículas; después de la infección bacteriana de éstas, predominan en gran modo las células neutrófilas.

El *aumento de las células cebadas* en la sangre, se ha comprobado solamente en muy escasa medida en las dermatosis; en los exudados también se ha de considerar su presentación como excepcional (en la miliar, Unna-Török), aun cuando precisamente la piel en estado inflamatorio contiene á menudo una gran cantidad de estas células.

El más exagerado aumento de las células citadas hasta ahora, así como de sus primeras gradaciones morfológicas, tiene lugar como concomitante de las erupciones cutáneas reducidas y generalmente poco aparentes (principalmente urticaria) que se presentan en la *leucemia mielógena.* Por consiguiente, el aumento de mielocitos, de células eosinófilas y de células cebadas es típico de esta afección.

La alteración de la sangre más importante en el concepto del diagnóstico parece ser la *linfocitosis.* Verdad es que (como la leucocitosis neutrófila y la eosinófila) no es raro que la linfocitosis se presente de modo poco característico. (Véase, por ejemplo, lo que pasa en el *prúrigo*: respecto á esta enfermedad es preciso tener en cuenta la *edad* del niño afecto, puesto que en las primeras épocas de la infancia, el hecho de que la sangre contenga un número mayor de leucocitos, debe considerarse todavía como cosa normal.) Luego se presenta la linfocitosis en ciertas enfermedades

infecciosas *(viruela,* VIRCHOW) y en la *púrpura hemorrágica* (han de considerarse quizá estos casos de púrpura como leucemias linfáticas agudas?). Pero la mayor significación de la linfocitosis la encontramos en lo referente al grupo de micosis fungoidea. Trátase entonces de casos en los que se observan los signos de rubicundez general y tumefacción de la piel, además de un violento prurito. En una parte de estos casos se comprueba un aumento de los linfocitos, y este solo hecho nos autoriza ya para calificar la afección de *linfodermia perniciosa de* KAPOSI (ó sea eritrodermia micótica), sentando un pronóstico desfavorable. Además de esta enfermedad, también hay otras varias afecciones cutáneas, algunas de ellas características en alto grado, en las cuales se ofrece un aumento de los linfocitos en forma de leucemia linfática ó de pseudoleucemia; estas son:

1. Los *tumores cutáneos leucémicos;*
2. La *urticaria* en la leucemia linfática;
3. Las *hemorragias* y *ulceraciones* de la linfemia aguda.

Estas enfermedades y sus relaciones con el estado de la sangre, serán descritas detenidamente en otro lugar de este tomo.

Bibliografía

BETTMANN, Ueber das Verhalten der eosinophilen Zellen in Hautblasen. Münch. med. Wochenschrift, 1898, Nr. 39.

P. CANON, Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute von Gesunden und Kranken. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 10.

DARIER, Dermatite herpétiforme de Duhring. Eosinophilie. Annales de Dermatologie et de Syph., Bd. VII, 1896, pág. 844.

EHRLICH y LAZARUS, Die Anämie. Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1898 (bibliografía!).

FELDBAUSCH, Ueber das Vorkommen von eosinophilen Leukocyten in Tumoren. Virch. Archiv, Bd. CLXI, Heft 1.

FELSENTHAL, Hämatologische Mittheilungen (Scharlach). Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XV, 1892, pág. 78.

FUNK, Dermatite herpétiforme Duhring. Monatshefte f. Dermat., 1893, Bd. XVII, pág. 266.

GAUCHER y BENSAUDE, Lépre. Annales de Derm. et de Syph., Bd. VII, 1896, pág. 205.

KAPOSI, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 5. Aufl., 1899, pág. 584.

ST. KLEIN, Die Herkunft und Bedeutung der Eosinophilie der Gewebe und des Blutes. Centralblatt für innere Med., 1899. Nr. 4.

LEREDDE, Monatshefte f. prakt. Dermat., 1898, Bd. XXVII, pág. 381.

—, Annal. de Derm. et de Syph., 1899, Bd. X, pág. 355.

— y PERRIN, Eosinophile Zellen. Annales de Derm. et de Syph., 1895, págs. 281 y 452.

H. G. MÜLLER y J. RIEDER, Ueber das Vorkommen und die Dedeutung der eosinophilen Zellen im circulirenden Blute des Menschen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLVIII.

PRZEWOSKI, Ueber locale Eosinophilie nebst Bemerkungen über die Bedeutung der eosinophilen Zellen überhaupt. Centralbl. f. allg. Path., 1896, Bd. VII.

TRUFFI, Leucocytes à granulations eosinophiles dans quelques dermatoses. Giorn. italiano delle malattie veneree e della pelle, 1898, pág. 757.

IV. Pénfigo y afecciones flictenosas

Originariamente el término de «pénfigo» fué empleado para designar todas aquellas afecciones en cuyo curso se presentan grandes vesículas llenas de líquido seroso. Eran por consiguiente sinónimas las denominaciones de «pénfigo» y de «afección flictenoide». A medida que se fué abriendo camino la tendencia de ajustar los nombres, no á las *formas* morbosas sino á las *enfermedades* clínicamente bien caracterizadas, se intentó separar gradualmente de la clase de «pénfigos» aquellas afecciones en las que podríamos decir sólo *per accidens* se forman flictenas, reservando la denominación de «pénfigo» únicamente para la enfermedad de por sí flictenosa.

Desde el punto de vista etiológico también se ha emprendido una selección, y el perfeccionamiento de las clasificaciones nosológicas basadas en la etiología, ha de

mostrado la existencia de una serie de enfermedades cutáneas flictenosas que antes por desconocimiento del asunto, y no sabiéndose cómo debían designarse, se confundían buenamente con la denominación común de «pénfigo».

Separamos, por lo tanto, del grupo de pénfigos propiamente dichos, así delimitado:

1. Las dermatosis en las cuales las formaciones flictenosas no son más que períodos ó formas accidentales (que igualmente podrían dejar de presentarse) de enfermedades que en otros tiempos muestran también otras eflorescencias, como, por ejemplo, las formas flictenosas que se observan en el eczema, en la dishidrosis, en el liquen ruber, en la urticaria y en el eritema exudativo multiforme.

La *dermatitis herpetiforme* (polimorfa!) *de* DUHRING, *tampoco* debe incluirse á nuestro entender, y por estos motivos, en el grupo de pénfigos. Verdad es que en ella, como en el pénfigo, se presentan formaciones vesiculares, pero éstas se ofrecen como equivalentes á otras formas de eflorescencia, son inconstantes y también pueden faltar.

2. Las formas flictenosas de la *sífilis cutánea,* como las que se presentan especialmente en la sífilis hereditaria en las palmas de las manos y en las plantas de los pies.

3. Las formas *leprosas* de pénfigo.

4. Las *toxidermias* flictenosas *ó exantemas medicamentosos* flictenosos, los cuales tienen lugar, generalmente, después del uso interno de las correspondientes substancias medicinales, que lo más frecuente es que sea la antipirina, y más raras veces el yodo, el arsénico, la quinina, el ácido salicílico, el sulfonal, etc.

5. Las formas de «*dermatitis flictenosa*» producidas artificialmente por agentes externos, como, por ejemplo, los líquidos á alta temperatura ó ciertas substancias químicas (cantáridas, yodoformo, *primula obconica).*

Atendida su patogenia, tampoco deben incluirse en el pénfigo las formaciones flictenosas que se presentan en el curso de las *erisipelas* graves.

6. El «*pénfigo neurotrófico*». Con este nombre se han descrito formaciones flictenosas que se han de considerar como «*trofoneurosis*» y cuya causa anatómica propiamente dicha consiste á veces en una siringomielia ó en lesiones traumáticas de los nervios periféricos. Lo esencial en estos casos no es la aparición de ampollas, sino la necrosis trofoneurótica con destrucción del tejido y formación de cicatrices (véase Cap. VII, E). — Las formas de pénfigo que se provocan intencionada y artificialmente (la mayor parte de veces con cantáridas), en particular las personas *histéricas* (formas *simuladas),* no tendrán tampoco cabida en este sitio, como es natural. No es el pénfigo en sí el que es de naturaleza nerviosa, sino la persona que se provoca á sí misma un estado más ó menos morboso es la que es neurótica, neurasténica ó histérica, á no ser que se trate de una vulgar simulación (por pereza, para alcanzar un socorro, etc.).

7. El **pénfigo agudo febril**. Éste constituye una *enfermedad infecciosa* general, que se manifiesta de un modo súbito por escalofríos y fiebre alta, y que va acompañada de un *exantema* caracterizado por *vesículas pequeñas ó voluminosas.* Estas vesículas unas veces se forman en la piel por otra parte sana, y otras veces en un foco hiperhémico-inflamatorio que precede á la formación de las vesículas (de aquí la dificultad de diferenciar esta afección de las formas flictenosas de un eritema exudativo generalizado). Generalmente, el contenido de las vesículas se hace rápidamente purulento y sanguinolento, el fondo de las mismas se recubre de una capa purulenta y cremosa, notándose en él una pérdida de substancia más ó menos considerable, y después de la curación quedan cicatrices ó una pronunciada

pigmentación. En muchos casos se encuentra una superficie gangrenada por debajo de las elevaciones flictenosas de la epidermis.

El **curso** de esta enfermedad, que lo mismo se presenta en los adultos que en los recién nacidos, es casi siempre *muy desfavorable;* afectando más ó menos gravemente el organismo en general (fiebre, albuminuria, manifestaciones intestinales, cefalalgia, delirio, etc.), termina la mayor parte de veces el pénfigo agudo febril por la muerte. Han creído varios autores que la causa de esta enfermedad son determinados *cocus* y *diplococus* (encontrados así en el contenido de las vesículas como en la sangre). A pesar de las dudas manifestadas por algunos respecto á la significación etiológica de estos microorganismos encontrados, no puede menos de considerarse esta «fiebre séptica flictenosa» como una *grave infección general septicémica* con localización flictenosa en la piel. — Constituyen á menudo el punto de partida de la infección, determinadas supuraciones locales, flemones, afecciones pulmonares y cerebrales, etc., que preceden á la erupción cutánea En los recién nacidos se ha observado simultáneamente alguna que otra vez una afección séptica de la madre. En ocasiones, se trata (por ejemplo, en los tablajeros ó carniceros) de una infección general originada en una excoriación ó herida de los dedos, infección que durante su curso grave, generalmente mortal, produce una erupción cutánea aguda flictenosa. A menudo acompañan al exantema vesiculoso otros procesos inflamatorio-supurativos de la piel (forúnculos, abscesos).

8. El **pénfigo (agudo) contagioso de la infancia,** que es mucho más frecuente y preferentemente se presenta en epidemias cuyo origen es ordinariamente el contagio que se extiende entre niños muy pequeños, recién nacidos y niños de teta, por intermedio de las enfermeras ó comadronas. De aquí que estas epidemias hayan sido observadas generalmente en los servicios ó clínicas de obstetricia, y también, por otra parte, entre niños cuidados todos por la misma comadrona. Según las observaciones de Holst, Erichson y de otros autores, la materia infecciosa parece ser bastante resistente, pudiendo quedar adherida en estado de virulencia á los vestidos de las comadronas, etc., por espacio de semanas. En épocas anteriores se atribuía la formación de las producciones flictenosas al empleo de los baños con agua demasiado caliente.

Esta enfermedad, que por lo común es benigna, aparece sin síntomas prodrómicos especiales, *generalmente del tercero al décimoquinto día de la vida* (en algunos casos existía ya la afección en la época del parto); transcurre sin fiebre y no retarda en modo alguno el desarrollo y el aumento de peso del niño. Se presentan *erupciones vesiculosas* más ó menos extensas, *rompiéndose* generalmente las vesículas *al cabo de poco tiempo* y quedando, una vez desprendida la cubierta epidérmica, las correspondientemente extensas superficies de la piel denudadas y húmedas (y cuando la localización es desfavorable, en la espalda, gradualmente supurantes). En los bordes de tales superficies enfermas todavía pueden verse de ordinario los restos colgantes de la cubierta levantada para constituir la flictena. El número y el tamaño de las vesículas es muy variable. Los sitios atacados más frecuentemente son las *articulaciones en el lado de la flexión,* los *surcos que forma la piel del cuello* y la *región dorsal;* en cambio es raro que enfermen las palmas de las manos y las plantas de los pies (hecho que está en oposición con lo que pasa en el llamado «pénfigo

sifilítico»). Durante algunas semanas pueden todavía seguir á la primera erupción otros brotes sucesivos.

Mediante cuidados atentos se llega á la curación de las superficies erosionadas, y por lo tanto muy expuestas, naturalmente, á las irritaciones y á las infecciones ulteriores. Sin embargo, no dejan, en ocasiones, de ocurrir casos de muerte, puesto que á menudo se trata de niños muy débiles de antemano. Según las investigaciones de Bloch, la terminación desfavorable parece que con frecuencia es debida á una septicemia estreptocócica secundaria.

La enfermedad puede también ser transmitida á los niños mayores y á los adultos (nodriza, madre), sea directamente, sea por intermedio de las prendas del vestido ó de los objetos de uso común. Pero entonces no tiene lugar generalmente una erupción muy extensa de vesículas, sino que éstas se forman aisladamente en los sitios particularmente expuestos á los roces y á la maceración. A menudo el sarampión y la escarlatina crean una predisposición para la dermatosis flictenosa. En una familia que conozco se desarrolló el «pénfigo» en tres de los cuatro hermanos de que consta la misma; en uno de los niños la enfermedad tomó una forma crónica recidivante.

Se han verificado numerosos experimentos de transmisión de esta dermatosis flictenosa que demuestran la *contagiosidad* de la misma. De cinco á siete horas después de la inoculación, se siente una ligera quemazón en el sitio inoculado, y pasadas de veinticuatro á setenta y dos horas se forma una vesícula de contenido claro, cuyo aspecto es completamente igual al de las vesículas ordinarias del pénfigo de los recién nacidos. Las *investigaciones bacteriológicas* han dado por resultado el hallazgo en el contenido de las vesículas de un estafilococo, del cual se obtienen generalmente cultivos puros, y que existe en dicho contenido de un modo completamente constante. Este estafilococus, en los cultivos, se comporta de una manera que no permite distinguirlo del *staphylococcus pyogenes aureus* ordinario, y únicamente por su propiedad de provocar de nuevo vesículas (y no perifoliculitis purulenta) al ser inoculado, es por lo que se tiene que considerar quizá como una variedad de *coccus* diferente del estafilococo común. De otro modo debería admitirse que depende de la peculiar manera de ser de la piel de los niños el que los estafilococos no estén en condiciones de provocar en ella forúnculos, abscesos, etc., pero en cambio produzcan inflamaciones superficiales que dan lugar á la formación de flictenas.

La prolongada resistencia vital de los estafilococos encontrados, explica también la persistencia (observada en todas partes) con que el contagio se mantiene eficaz en los hospitales ó en los objetos de uso ó de vestido durante semanas y meses.

Respecto al *diagnóstico diferencial* con las escaldaduras, el cual es muy interesante y á menudo tiene importancia en el concepto médico-legal, véase pág. 299.

9. Tiene muchos puntos de contacto con el «pénfigo» antes descrito, una afección igualmente vesículo-flictenosa, contagiosa, debida á la implantación de bacterias venidas del exterior, pero que por la rapidez con que se desecan en dicha afección las vesículas y su contenido, se llega tan pronto y ordinariamente al período terminal costroso é impetiginoso, que en virtud de ser esta la forma más frecuente de manifestarse la enfermedad, ha recibido la misma denominación de «impétigo». Sin duda es este un nombre mal escogido, porque no expresa todas las circunstancias que constituyen la esencia de la afección, como son: la formación

primitiva de vesículas, la forma circunscrita y la causa bacteriana; pero, con todo, me parece todavía más conveniente conservar para dicha enfermedad el nombre con que se la conoce actualmente, que aumentar con otro nuevo la nomenclatura dermatológica ya superabundante (véase «Impétigo contagioso», pág. 400).

10. Finalmente, hay que citar un grupo de dermatosis penfigoides, constituídas, ora únicamente por la formación de vesículas superficiales, ora por alteraciones cutáneas más profundas y destructoras, y cuya *característica más esencial y común es la predisposición de la piel (dependiente de una particularidad congénita) para la formación de vesículas.*

La forma más benigna es la **epidermolisis congénita** (llamada también acantolisis y queratolisis), descrita por primera vez por GOLDSCHEIDER. En ciertos individuos—en virtud de una predisposición congénita—toda irritación *mecánica* en cierto modo intensa ó duradera (presión, choque, roce) produce una relajación de las capas epitélica y córnea más superiores, acompañada de rubicundez, relajación que al cabo de corto tiempo da lugar á que surja una vesícula más ó menos tensamente repleta. Esta vesícula, cuyo contenido lo constituye una serosidad de color amarillo claro ó algo teñida en sangre, se deseca gradualmente ó se rompe. En el fondo de la vesícula puesto entonces al descubierto, se ve un líquido seroso y un tanto purulento que al desecarse forma una costra de color amarillento y moreno sucio. Debajo de la misma se verifica luego una cutanización incompleta. No sólo resulta atacada la piel (y de ello naturalmente los sitios más expuestos á los agentes externos, como son las articulaciones en el lado de la extensión, los pies, etc.), sino también las mucosas. En algunos casos hasta las uñas han experimentado frecuentes alteraciones.

Esta afección depende de una facilidad anormal de las capas de células epitelicosas para disociarse (ELLIOT ha podido demostrar histológicamente, aun en la piel sana de tales enfermos, esta «degeneración» de las células así en el núcleo como en el protoplasma), juntándose quizá á esto también una trasudación patológicamente exagerada (por existir una vulnerabilidad del sistema vascular, mayor que en estado normal). (BLUMER y KLEBS creen que esa angiopatia ó «*dysplasia vasorum*» representa el factor primitivo y esencial de la enfermedad.)

Esta afección es *generalmente hereditaria* y se observa como *achaque de determinadas familias,* pero no siempre es así. En algunos casos ha aparecido el mal en conexión con la estación veraniega. También parece existir relación de dependencia entre esta enfermedad y la *hiperhidrosis,* toda vez que al combatir esta última por un tratamiento apropiado (por el tanoformo), proporciona también mejoría de la epidermolisis.

Ha de incluirse asimismo en este grupo la *epidermolisis paroxística* descrita por QUINCKE y caracterizada por ataques periódicos de fiebre, punzadas en la piel, rubicundez y tumefacción, con desprendimiento consecutivo de la epidermis de ambas palmas de las manos y plantas de los pies. Lo mismo diremos de un caso relatado por MAX WILHELM (*Allgem. med. Centralztg.*, 1900, pág. 615) en el cual se combinaron la *epidermolisis flictenosa* (que cesó durante el embarazo) con la *hidropesía hipotrófica.*

Junto á estas formas simples con erupciones superficiales, han sido descritos (por HALLOPEAU) casos de la misma enfermedad de «*forma flictenosa y distrófica*», en los cuales la erupción vesiculosa va acompañada y se complica con afecciones de las uñas y especialmente con atrofias cicatriciales ó *formaciones cicatriciales keloideas* y *quistes como miliares.* Formándose vesículas en la matriz de las uñas, éstan van engrosándose, exfoliándose y poniéndose ásperas, y se establece una clase de onicogrifosis ó sobreviene la pérdida total de la uña. Las atrofias cicatriciales se encontraban especialmente en las articulaciones del codo y de la rodilla y en el lado de la extensión de las mismas, pero también en las plantas de los pies. La duración de la enfermedad fué variable; unas veces dura toda la vida y otras veces se desvanece en el curso de los años.—Esta afección había sido ya descrita anteriormente bajo los nombres más distintos (VIDAL, HALLOPEAU, 1890 y 1889; BROCQ, 1890) y particularmente se había prestado atención á los nódulos de «milium». Precisamente

estos últimos, que en realidad no son más que quistes epidérmicos, no tienen absolutamente ninguna significación, puesto que acompañan á las más diferentes manifestaciones flictenosas.

Mientras que en las formas de epidermolisis mencionadas hasta aquí, la susceptibilidad de la piel para lesionarse (sin duda muy variable en su intensidad) únicamente se manifiesta mediante las influencias mecánico-traumáticas, en las que vamos á mencionar ahora como constituyendo el último grupo, la influencia de la *luz* (ó sea de los rayos ultravioletas) es la que desempeña el papel de productora ó determinante de la erupción, de las alteraciones de la piel. La forma más benigna está representada por una ligera epidermolisis: exfoliación rápida; eventualmente formación de vesículas y curación sin dejar residuo.

De mucho peor carácter son las formaciones vesiculosas debidas á la acción de los rayos intensos del sol (de aquí que la afección se llame «*erupción de verano*») y que se producen generalmente en los sitios del cuerpo que se llevan al descubierto. En este caso, el proceso no está constituído solamente por esas irritaciones superficiales, sino que va acompañado de *destrucciones necróticas profundas*, de manera que luego quedan cicatrices manifiestas como las procedentes de las pústulas de la vacuna, y de aquí que HUTCHINSON hubiese dado á esta dermatosis el nombre de «*hydroa* (sinónimo de pénfigo) *vacciniforme*».

Pénfigo

Si echamos una ojeada — después de considerar separadas todas las dermatosis que acabamos de citar — á las restantes enfermedades que se distinguen por la formación de vesículas, nos encontramos con cierto número de cuadros clínicos más ó menos bien caracterizados, que, á pesar de *ofrecer diferencias verdaderamente notables* en cuanto á su *curso* y á su *influencia sobre el individuo afecto*, presentan, sin embargo, *relaciones de afinidad*, y pueden ser englobadas en un grupo único bajo la denominación de «pénfigo».

1. Porque en todos ellos nos hallamos en presencia *del mismo proceso patológico, consistente en una epidermolisis anormal*, esto es, en la pérdida de la firme coherencia entre las capas de células epitélicas.

El proceso morboso está constituído por un desprendimiento en superficie de las células, que tiene lugar *primitivamente por dentro* de la capa epitélica, de modo que la corriente de linfa que asciende del tejido conjuntivo, aumentada en ocasiones por procesos inflamatorios, no encuentra ya una capa de cubierta coherente y capaz de resistir, sino que se halla en situación de empujar hacia fuera el estrato superior y hacerlo servir de revestimiento á la vesícula. La capa inferior, que descansa sobre el cuerpo papilar, queda generalmente conservada; sin embargo, alguna que otra vez se levanta también todo el epitelio en conjunto sobre la capa papilar. Pero, aun en este último caso, se llega, como es natural, al presentarse la curación, á una completa *restitutio ad integrum*, sin formación de cicatrices. — Algunas veces (particularmente en las formas malignas), después de la curación de las vesículas quedan ciertos sitios de la piel como atrofiados, y en ellos se ven un número muy crecido de nódulos blancos, del tamaño máximo de un grano de mijo, llamados «milium», los cuales no son en realidad otra cosa que esferitas epitélicas quisticamente huecas ó quistes epidérmicos. — Los pénfigos descritos por los autores franceses como variedades especiales, con los nombres de «pénfigo sucesivo de quistes epidérmicos» y de «dermatitis flictenosa infantil con cicatrices indelebles y quistes epidérmicos», no son más que formas congénitas y notablemente crónicas. Ya las hemos mencionado al hablar de las formas «distróficas» de la epidermolisis flictenosa.

2. *Porque esta epidermolisis se presenta como enfermedad adquirida y no como anomalía congénita*, como en las afecciones ya descritas en el párrafo 10;

3. Porque esta epidermolisis aparece como *enfermedad independiente* y no como período de otro proceso morboso cutáneo;

4. Porque, finalmente, *no conocemos* absolutamente *nada de las causas* de esta epidermolisis.

El que la epidermolisis se desarrolle formando vesículas, lo que supone por una parte un grado acentuado de resistencia de la capa levantada para constituir la cubierta vesicular, y por otra parte una trasudación suficientemente intensa de líquido que se dirige desde el tejido conjuntivo vascular hacia fuera, ó el que deje de presentarse dicha formación de vesículas (como en la localización sobre las mucosas ó en el pénfigo foliáceo), no constituye ningún carácter distintivo esencial y, sin embargo, de ello resultan cuadros clínicos completamente diferentes. Además existen formas de transición. La trasudación que conduce á la formación de vesículas ó á la repleción de las mismas, no va unida necesariamente á una exageración morbosa de la formación de linfa. Verdad es que puede añadirse un proceso inflamatorio á la epidermolisis, pero la inflamación no constituye el factor esencial y etiológico de la formación de las vesículas.

Formas clínicas. Se aplica el nombre de *pénfigo, en el sentido riguroso de la palabra*, á aquella enfermedad en la cual *aparecen, sin causa alguna que conozcamos y sin pródromos de ninguna clase, pequeñas ó grandes vesículas llenas tensa ó flojamente de un líquido claro, teniendo lugar generalmente esta formación de vesículas en sitios en que la piel aparece completamente sana, siendo el número de las mismas variable en cada caso, no localizándose éstas de modo alguno típico, y yendo acompañadas con frecuencia de un intenso picor ó escozor, con ó sin fiebre.*

Según el sitio en que radican y las influencias exteriores que actúan accidentalmente, se conservan las vesículas por largo tiempo como tales, tomando después su contenido un color más amarillento, puriforme ó también sanguinolento, ó bien se rompe la capa de cubierta, desollándose la piel y haciéndose visibles partes más ó menos extensas del fondo de la vesícula, que aparece húmedo ó puriémulo, ó hasta sanguinolento. Por último, se secan la cubierta y el contenido de la vesícula y con ambas cosas se forma una delgada costra, debajo de la cual tiene lugar la cutanización completa sin formación de cicatriz; pero alguna que otra vez persiste por largo tiempo una mancha de pigmento.

Por infección secundaria ó por irritaciones traumáticas y químicas, pueden también sobrevenir intensas inflamaciones y supuraciones, así como las consiguientes linfangitis y adenitis; esto ocurre especialmente en aquellas vesículas y erosiones que (como, por ejemplo, las de la espalda) están expuestas á presiones largo tiempo continuadas.

El curso de las enfermedades que van acompañadas de tales formaciones vesiculares es tan variable, según los casos, que pueden distinguirse dos formas opuestas de la afección.

I. Pénfigo benigno (vulgar)

Generalmente se trata de una enfermedad *crónica* que se desarrolla en *brotes* sucesivos (separados por intervalos de duración muy variable). Es mucho más raro que tenga lugar un brote «agudo» único, de rápida evolución (galopante) de esta dermatosis penfigoide típica.

No habiéndose observado generalmente en esta forma morbosa, aun después de existir durante largos años, ningún trastorno grave que ponga en peligro la vida, se ha denominado «pénfigo benigno».

Verdad es que las formas benignas pueden dar motivo á graves manifestaciones morbosas. Prescindiendo de que la *linfangitis*, la *forunculosis*, los *flemones* y la *erisipela* van acompañadas de fiebre y escalofríos, el pénfigo muy extendido, en virtud de las innumerables superficies ulceradas que resultan de la *rotura de la cubierta de las vesículas*, constituye para los pacientes un estado extremadamente molesto. Sin la protección del apósito se pegan las superficies exudantes á la ropa interior y á las sábanas; cualquier movimiento causa dolores los más intensos. A esto se añaden á veces terribles *picores* con insomnio, pérdida del apetito y de las fuerzas. A pesar de ello, casi siempre se logra la curación por medio de cuidados atentos, así por lo que se refiere al estado local como al general.

Estos «pénfigos» benignos tienen algunas veces muchos puntos de contacto con la dermatitis herpetiforme de Duhring, puesto que precisamente en esta última afección predominan las formas flictenosas. De aquí que Kaposi no crea del caso establecer absolutamente distinción alguna entre la enfermedad de Duhring y el pénfigo. *Sin embargo, nosotros concedemos á dicha afección caracteres de independencia y la describiremos en el Cap. VII, 8, entre las Neurodermias.*

II. Pénfigo maligno

Pero á menudo la enfermedad conduce á la muerte por tomar el carácter de «pénfigo maligno». Lo más importante para el médico es que esta malignidad no es raro que pueda ser reconocida desde los comienzos de la afección ó por lo menos muy tempranamente por *la participación primitiva ó especialmente prematura y muy acentuada que toman las mucosas* en el proceso epidermolítico. El *pénfigo de las mucosas* (en la boca, paladar, faringe, laringe, tráquea, genitales) no se da á conocer por vesículas voluminosas y bien formadas; el desprendimiento del epitelio conduce únicamente á la formación de placas blancuzcas, extendidas en superficie y exactamente circunscritas; en virtud de la fragilidad y delgadez de la capa epitélica, no tiene lugar la colección de líquido y la formación de una vesícula, ó bien tiene lugar únicamente en muy escasa medida. Si restregando se quita la capa depositada, á menudo se reproduce ésta al cabo ya de pocas horas sobre la mucosa que había quedado denudada. Generalmente, estas chapas vesiculosas curan sin dejar cicatriz. Pero alguna que otra vez se adhieren con retracción ciertas superficies que se hallan en contacto, como, por ejemplo, la mucosa del carrillo y la que recubre el borde alveolar de los maxilares. La retracción esencial de

la conjuntiva observada después del pénfigo de esta mucosa (crupal ?), parece también ser debida á tales procesos malignos. Verdad es que alguna vez se encuentra asimismo en las formas benignas de pénfigo que se prolongan durante años una participación de las mucosas en el proceso; pero á pesar de todo, creemos poder dejar sentado que el hecho de quedar primitivamente afectadas dichas mucosas por el pénfigo, y de un modo notablemente exuberante, antes ó al tiempo mismo de la aparición de las vesículas en la piel, *constituye un signo pronóstico extraordinariamente desfavorable.*

III. Pénfigo vegetante (J. Neumann)

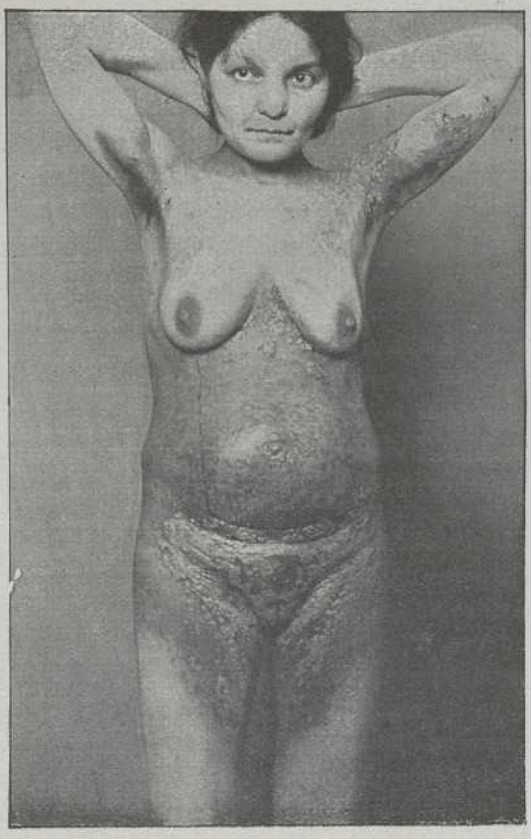
Evolucionan de un modo especialmente grave aquellas formas en las cuales se presentan, con ó sin pénfigo de las mucosas, *excrecencias vegetantes* comparables á anchos condilomas, las cuales constituyen generalmente el primer signo de la afección, pero alguna que otra vez aparecen en el curso de un pénfigo preexistente. La *localización preferente* de estas vegetaciones achatadas cuya altura sobre la superficie de donde sobresalen puede llegar á ser de 1 centímetro, es los *alrededores de los genitales*, el *hueco axilar*, la *línea que en la nuca separa el cabello de la piel lampiña,* y la *superficie cutánea que está por debajo de las mamas.* Sin embargo, también se presentan los focos asimétricamente en las regiones abdominal, lumbar y torácica, y extendiéndose cada uno de dichos focos periféricamente, pueden confluir formando grandes superficies enfermas. En virtud de la localización genital es muy posible la confusión con las pápulas sifilíticas; pero la observación más detallada podrá demostrar la existencia, así de las eflorescencias vesiculosas pequeñas, primitivas, en forma de manchas claras, transparentes, como de las elevaciones vesiculares del epitelio en los bordes. Naturalmente, caen fácilmente estas proliferaciones en un estado de maceración y de destrucción y se cubren de una capa sucia y mal oliente. Estas formas vegetantes, en los casos típicos, conducen siempre á la *muerte*, á menudo en pocas semanas; alguna vez se observan *remisiones*, es decir, mejorías en las manifestaciones locales y en el estado general que duran semanas y meses. La muerte es debida al agotamiento sin que medien otras causas especiales, ó bien á que se sobreañaden al pénfigo afecciones pulmonares, etc.

Junto á estas formas típicas del pénfigo vegetante, se han descrito variedades (por Hallopeau) que ofrecen diferencias muy considerables respecto al cuadro clínico ordinario: comienzo por erupciones vésico-pustulosas, manifestaciones que nunca tienen el carácter flictenoso, curso antes bien benigno que maligno. El hecho de que el mismo Hallopeau, en el transcurso de los años haya considerado de modos distintos la naturaleza de los casos por él observados y les haya aplicado nombres diferentes (piodermitis vegetante), me parece demostrar que, en conjunto, la cuestión del llamado «pénfigo vegetante», no se halla resuelta todavía. Por lo mismo también se me figura prematuro establecer, como quiere Tommasoli, una completa separación entre esta enfermedad y el pénfigo, denominando á la primera «condylomatosis pemphigoides maligna». Yo, por lo menos, he visto también erupciones flictenosas típicas, puras, en todos los casos de esta «enfermedad de Neumann».

El **diagnóstico** de todas las formas de pénfigo mencionadas hasta aquí, es siempre muy fácil cuando pueden verse vejigas típicas en la piel. Las

formas mucosas del pénfigo maligno se caracterizan por su extensión superficial, por sus escasas manifestaciones inflamatorias y molestias subjetivas y por su exacta delimitación, de modo que apenas es posible confundirlas con alguna otra afección. En el *pénfigo vegetante* hay que evitar la confusión con la SÍFILIS á causa de ser similar á ésta la localización de la forma vegetante en los genitales, y á causa de las chapas vesiculosas en la cavidad bucal que recuerdan la localización de la sífilis papulosa. Es un signo diferencial la presenta-

Fig. 42



Pénfigo vegetante

ción casi constante del pénfigo vegetante en la nuca. El diagnóstico diferencial entre ambas enfermedades es importante, por ser distinto el pronóstico en uno y otro caso y distinto el tratamiento aplicable. La medicación mercurial resulta nociva con toda seguridad en el pénfigo.

Quizá con mayor motivo pueden ser causa de confusión con el verdadero pénfigo las variedades flictenosas del ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME, las cuales, en detrimento de la claridad, han sido descritas á menudo con los nombres de herpes iris y circinado. El diagnóstico diferencial es importante por la necesidad de establecer el pronóstico, particularmente en la localización de un

«eritema flictenoso» en la mucosa bucal. Las formas flictenosas de eritema tienen un curso favorable; en el verdadero pénfigo debe contarse con que el curso será casi siempre muy crónico, acompañado de un número incalculable de recidivas, durante las cuales también puede suceder eventualmente que la afección ponga la vida en peligro. Para la diferenciación se ha de tener en cuenta esencialmente la localización y la existencia de las eflorescencias típicas de eritema exudativo multiforme al mismo tiempo ó antes de la formación de vesículas, mientras que las del pénfigo pueden aparecer en porciones de piel completamente sanas, y sólo más adelante complicarse con manifestaciones hiperhémico-inflamatorias.

IV. Pénfigo foliáceo

Se entiende por pénfigo foliáceo una «epidermolisis» que empezando por focos aislados se hace gradualmente extensiva á todo el cuerpo, y en la cual son muy escasas las vesículas de pénfigo bien desarrolladas, llegando á veces á no manifestarse ninguna de ellas. Empero, esta enfermedad debe incluirse en la clase de pénfigos, puesto que su rasgo más esencial consiste también en un desprendimiento patológico intenso del epitelio (no obstante, sería mejor llamarla epidermolisis foliácea maligna). Preséntase ordinariamente esta afección como una *exfoliación acompañada de hiperhemia algo cianótica,* fórmanse *como láminas delgadas* ú *hojillas pastosas*, entre las cuales y debajo de las mismas puede verse la piel húmeda ó cubierta de costras muy tenues. Si ésta es cuidada pasablemente por medio de baños ó pomadas, la capa cutánea rojo-azulada aparece á menudo completamente lisa y seca; pero *basta ya una ligera frotación con el dedo* (y esto es lo que constituye la característica del proceso) para separar la capa de cubierta despegada y podríamos decir superpuesta de los estratos epitélicos más profundos y poner al descubierto una piel húmeda, exudante. Por todas partes se forman grietas y rágades. Los cabellos caen y las uñas se vuelven agrietadas y se rasgan.

Generalmente va acompañada la enfermedad de un *prurito enorme por su intensidad;* á esto se añade demacración y *postración general*, la cual en el curso de meses ó de pocos años *conduce finalmente á la muerte.* Alguna que otra vez, cuando se dedican á la enfermedad cuidados especiales y adecuados, se pueden también conservar tales casos en bastante buen estado durante años. En ciertos enfermos se ha observado una combinación de las manifestaciones del «pénfigo foliáceo» con el «vegetante».

Debe considerarse incluída en el grupo de pénfigos foliáceos, la enfermedad de los recién nacidos descrita por Ritter v. Rittersheim con el nombre de «**dermatitis exfoliativa neonatorum**». Esta afección empieza por lo regular en los primeros días de la vida, ordinariamente en la segunda semana, y en la mayoría de casos conduce á la muerte al cabo de unos quince á veinte días. La primera manifestación suele ser una rubicundez obscura, en manchas, la cual empieza por lo regular en la mitad inferior de la cara y se extiende gradualmente á todo el cuerpo; á esto se juntan pronto desprendimientos y elevaciones vesiculosas de la epidermis, las cuales también aparecen á veces en la mucosa bucal. Los sitios enfermos aparecen tume-

factos y como macerados por una envoltura húmeda. Así espontáneamente, como especialmente con motivo de ligeros traumatismos (presión, roce), se separa la epidermis en grandes jirones que se arrollan, y queda de este modo el corion al descubierto en trechos extensos. En las comisuras bucales se forman rágades radiadas, generalmente muy características, debidas á la desecación en costras del exudado depositado, y á los movimientos mímicos. En los dedos se puede desprender á menudo la epidermis como formando porciones de guante. Gradualmente, se va formando unas veces una nueva cubierta epidérmica que conduce á una exfoliación de láminas delgadas, ó bien otras veces resulta atacada y desollada toda la piel del cuerpo, muriendo los niños muy pronto (á consecuencia principalmente de la enorme pérdida de serosidad ó de infecciones secundarias) después de presentar fiebre irregular y manifestaciones intestinales y pulmonares.

Según las investigaciones *histológicas* (WINTERNITZ, LUITHLEN, BENDER) la esencia de la enfermedad no se debe atribuir á una inflamación cutánea primitiva y á la elevación vesiculosa de la epidermis consecutiva á la trasudación inflamatoria, sino que lo primitivo parece ser un trastorno de nutrición de la epidermis, la cual conduce á la pérdida de la trabazón normal en la textura de la piel. Sólo secundariamente sobrevienen la exudación serosa en virtud de estar al descubierto el corion y de la irritación que de ello resulta. Bien es verdad que, por ahora, se ignora completamente la causa (¿trastorno de la inervación?) á la que hay que atribuir dicha perturbación nutritiva. El curso febril, piohémico, que siguen muchos de los casos, se debe siempre á una infección secundaria.

En el **tratamiento** es necesario ante todo cuidar de evitar toda fuerte presión ó frotación que contribuya, como contribuyen en alto grado, á provocar el desprendimiento de la epidermis, debiendo limpiarse por medio de baños las porciones de corion puestas al descubierto y protegerlas mediante la *aplicación de pomadas ó de polvos astringentes* (espolvoreamiento con tanoformo) y del correspondiente apósito. El tratamiento más recientemente recomendado es el de BAGINSKY; consiste en el empleo exclusivo, en lugar de las pomadas, de *baños con cocimiento de corteza de encina* (1 kilogramo para un baño; temperatura del baño: 27 á 28° C.; duración: de seis á ocho minutos) con espolvoreamiento total consecutivo (óxido de cinc y talco, partes iguales).

La **causa de las afecciones pertenecientes al grupo de pénfigos**, es, como hemos dicho, completamente *desconocida*. Pero la existencia propiamente dicha del expresado grupo nosológico, depende, más que de otra cosa, de que no tenemos punto de mira de ninguna clase respecto á la etiología y á la anatomía patológica de tales producciones flictenosas, y de que nos vemos obligados á caracterizarlas únicamente por sus rasgos clínicos. Sin ningún síntoma prodrómico y sin causa apreciable, son á menudo atacados los hombres más robustos, jóvenes y viejos. Los individuos de raza semítica han sido los que, con notable frecuencia, he visto padecer las formas malignas de pénfigo.

Hipotéticamente se puede pensar en una causa tóxica ó eventualmente autotóxica (por analogía con las formas penfigoides y exfoliativas del exantema que se produce en la intoxicación por la antipirina). Pero, hasta ahora, ni el examen de la orina ni el de la sangre ha podido proporcionar dato alguno en apoyo de esta suposición. Las observaciones sobre la formación de vesículas en la lepra nerviosa y en la siringomielia, ciertas alteraciones histológicas descubiertas en los nervios periféricos, parecen indicar la posibilidad de que las influencias *neurotróficas* desem-

peñen su papel en este proceso; pero tampoco poseemos pruebas exactas de ello. Los exámenes histológicos de la médula no arrojan ningún dato de interés.

No se conoce ningún **tratamiento del pénfigo como enfermedad.** Unicamente la *medicación arsenical enérgica* se ha mostrado hasta ahora útil alguna vez en el concepto de que parece disminuir y atenuar las recidivas; de aquí que sea conveniente ensayar dicha medicación en todos los casos. En dos de ellos ha obtenido Blaschko resultados notablemente favorables con el uso de la *antipirina* á altas dosis (3 gramos por día). En general debe uno limitarse esencialmente al empleo de los medios que *tonifiquen* el organismo y de los que sean capaces de suprimir ó aliviar las molestias locales originadas por el proceso cutáneo.

Procuraremos conseguir la acción tónica general por la administración de los ferruginosos, de la quina, del aceite de hígado de bacalao, etc. Especialmente parecen habérseme mostrado beneficiosas las *inyecciones de estricnina*, aumentando las dosis todo lo posible.

El *tratamiento local* de las formas localizadas del pénfigo no ofrece ninguna dificultad. Las sencillas *curas con pomadas* son suficientes para proteger las erosiones resultantes de la rotura de las flictenas, contra los agentes de irritación mecánica, contra las infecciones, etc., lográndose con ello la curación de dichas erosiones. Pero es infinitamente más difícil, sobre todo fuera de un hospital bien montado, el tratar las formas generalizadas, esto es, malignas del pénfigo foliáceo y del vegetante. Cuando en totas las partes del cuerpo hay superficies cutáneas desprovistas de la cubierta vesicular, erosionadas y húmedas, que se pegan á los vestidos y á la ropa de la cama, resulta de ello un estado insoportable para los enfermos. Apenas podremos prescindir en estos casos de la aplicación á todo el cuerpo de apósitos con pomadas (particularmente de tumenol y pasta de brea y cinc) á pesar de lo incómodo y caro que es dicho tratamiento; así y todo debe preferirse á la aplicación de gruesas capas de medicamentos pulverulentos sobre las partes erosionadas. Dicha cura con pomadas y el correspondiente apósito, permite por lo menos al enfermo verse libre de los dolores y del picor, moverse y olvidar, por lo menos temporalmente, el lastimoso estado en que se halla. A menudo sólo resulta eficaz el *baño permanente de agua común* (ó eventualmente con adición transitoria de brea, de ictiol, de permanganato potásico ó de arcilla blanca) para hacer soportable la existencia á los pacientes, cuyo cuerpo podríamos decir que está totalmente lacerado. Pero si no se consigue hacer permanecer á dichos enfermos *constantemente* en el agua; si nos encontramos con esos pacientes que cuando se hallan en el baño desean estar en cama y envueltos en un apósito con pomada, y que, al cabo de pocas horas quieren otra vez volver al baño, entonces las dificultades del tratamiento suben de punto de un modo incalculable.

El *pénfigo de las mucosas* se combate por medio de colutorios, eventualmente con pincelaciones de cocaína y eucaína, con espolvoreamiento con ortoformo y colocando en las grietas de los labios trocitos de gasa untada con pomada para calmar las molestias que se producen especialmente al hablar y al hacer movimientos de succión. Cuando la salivación es abundante, se puede taponar el espacio que media entre el carrillo y las encías y administrar la

atropina. Es muy frecuente que no se pueda prescindir, finalmente, del uso constante de la morfina.

Respecto á la *alimentación*, desempeñan un papel importante en tales casos la nutrosa, la somatosa, el eulactol, etc., adicionadas á la sopa, al chocolate, etc.

Bibliografía

ADRIAN, Epidermolysis congenita (informe detallado). VI. dermat. Congress. Strassburg, 1898, página 429.

BAGINSKY, Zur Behandlung der Dermatitis exfoliativa s. Pemphigus malignus (foliaceus). Therap. Gegenw., 1900, pág. 259.

O. BENDER, Dermatitis exfoliat. infant. (Mastzellen, Plasmazellen.) Virch. Arch., Bd. CLIX, pág. 86.

BLASCHKO, Pemphigusfall. Dermatol. Zeitschr., VII, pág. 114.

BLOCH, Pemphigus acutus malignus neonatorum. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXVIII.

KENNAN BLOCH, Maligner Pemphigus acut. bei Neugeborenen. Brit. derm. Journ. 1900, pág. 304.

COLOMBINI, Epidermolysis bullosa hereditaria. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1900, Bd. XXX, pág. 457.

CSILLAG, Beitrag zum Wesen der secundären epidermidalen Cysten. Archiv für Dermatologie, 1900, Bd. LII, pág. 253.

Dermatitis exfoliativa neonatorum. Lesser's Encyclopädie, pág. 85.

EHRMANN, Epidermolysen (Sammelreferat) in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 1897, IV pág. 527.

ELLIOT, Histopathologie der Epidermolysis bullosa. Americ. dermatol. Associat., 1899, pág. 152.

ERICHSON, Pemphigus neonatorum. Zeitschr. d. norw. Aerztevereins, 1899, Nr. 3. Referat in Centralblatt f. Dermat., 1900, pág. 137.

E. FRANCKE, Der Pemphigus und die essentielle Schrumpfung der Bindehaut des Auges. Wiesbaden, 1900.

HOLST, Pemphigus neonatorum. Verhandl. d. med. Gesellschaft in Christiania, 1898, am 23. März. Referat in Centralbl. f. Dermat., 1900, pág. 136.

KAPOSI y ROSENTHAL, Ausführliche Sammelreferate über «Pemphigus» (und Discussion). V. dermat. Congress. Graz, 1895, págs. 13, 34 y siguientes.

F. KÖHLER, Ueber acute Blasenbildungen der Haut, insbesondere die Febris bullosa, nebst casuistischem Beitrag. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1898, Bd. LXII, Heft 5 u. 6, págs. 579-598.

LUITHLEN, Pemphigus neonatorum. Wien. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 4 (bibliografía detallada).

—, Dermatitis exfoliativa Ritter. Arch. f. Dermat., 1899, Bd. XLVII, pág. 323.

Maladies bulleuses. Journ. des mal. cut., Nr. 4, 1900, pág. 253.

MENZEL, Schleimhautpemphigus. Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Med., II, 5, 6 (bibliografía detallada).

O. MICHAELSON, Ueber Epidermolysis bullosa hereditaria. Deutsche med. Wochenschrift, 1900, pág. 258.

V. MICHEL, Pemphigus der Bindehaut. Dermat. Zeitschr., Bd. VII, pág. 617.

WALTER SPENCER, Une Epidémie de Dermatite exfoliatrice des nouveaux-nés. Annal. de méd. et chir. infant. 1, 2, 1900. Journ. mal. cut., 1900, pág. 302.

TOUTON, Entwickelung der Blasen in der Epidermis. Tübingen, 1882.

Transactions of the American Dermatol. Association, XVII.

WESTBERG, Pemphigus. V. dermat. Congress. Graz, 1895.

WINTERNITZ, Ein Beitrag zur Kenntniss der Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter). Archiv für Dermatol., 1898, Bd. XLIV, pág. 397.

V. Esclerodermia

Se entiende por *esclerodermia* una alteración cutánea consistente en la *pérdida de la elasticidad* de la piel, de la *posibilidad de levantar pliegues* en la misma y de *dislocarla;* alteración que viene á parar, finalmente, á la *retracción* del tejido cutáneo. Esta afección tiene generalmente un curso *crónico*. En los períodos iniciales se da á conocer por un *engrosamiento azulado pálido*, de consistencia compacta, pastosa, acompañado de congestión vinosa más ó menos manifiesta; en el período terminal está representada por una *retracción tensa*

y atrófica de la piel con *pigmentación* de la misma. Según la localización y la extensión del proceso morboso, se pueden distinguir formas generalizadas y localizadas.

Entre las formas **generalizadas** hay que diferenciar varios tipos:

1. La esclerodermia difusa total que se propaga rápidamente por el cuerpo. Esta fué ya estudiada por CURCIO en 1752, por HENKE en 1809, por ALIBERT en 1817 y más detenidamente por THIRIAL en 1845. Empieza á menudo este tipo morboso, sin síntomas prodrómicos de ninguna clase, por una tumefacción edematosa compacta muy extendida en la piel, seguida al cabo de cortísimo plazo de una induración densa, leñosa, esclerósica. A pesar de todo tiene esta afección tendencia á curarse con relativa rapidez. (Quizá exista parentesco entre esta forma y el llamado «*esclerema neonatorum*» [LESSER]). Pero ordinariamente precede á las alteraciones cutáneas que se muestran en alguna parte del cuerpo un lento período premonitorio, durante el cual tiene el enfermo sensaciones dolorosas en los miembros y presenta trastornos vasomotores y ataques como neurálgicos; luego se desarrolla de modo muy rápido una esclerosis del tegumento, que con frecuencia se generaliza completamente.

2. Representa otro tipo aquella forma que empieza *simétricamente* en el cuerpo y en las extremidades y se caracteriza por una propagación lenta, pero continua. También preceden en estos casos á la esclerodermia propiamente dicha trastornos nerviosos de diferente clase y especialmente la congestión estásica en las manos y en los antebrazos, que recuerda la «asfixia local» y pertenece á la llamada *esclerodactilia*. Ordinariamente queda limitada la afección á la mitad superior del cuerpo. Sin embargo, al examinar en estos enfermos las partes afectas, la cara y especialmente las manos y los brazos, se recibe la misma impresión que si se tratase, *no de una simple alteración de la piel, sino también de lesiones tróficas degenerativas de los músculos, de los huesos y de los vasos.*

En las formas **localizadas**, puédense distinguir los focos *redondeados* irregularmente repartidos, con frecuencia denominados «morfea» *(esclerodermia en placas)*, y la *esclerodermia en cintas*, distribuída en *forma linear*.

Se han descrito formas más raras con los nombres de *sclerodermia punctata* y *guttata* (diagnóstico diferencial con el *liquen ruber)*, morfea diseminada, etc. (Fué particularmente notable la localización en un caso por mí observado: focos redondeados en todas las articulaciones en el lado de la flexión y los restantes focos colocados también en el cuerpo de un modo rigurosamente simétrico. Además, excoriaciones eczematosas en el centro de las placas esclerosadas).

El **proceso patológico** llamado esclerodermia es una *afección del tejido conjuntivo y de los vasos*, la cual conduce, pero sólo secundariamente, á la lesión pasiva del epitelio, de las glándulas y de los cabellos. Queda todavía obscura la cuestión de saber si en ciertos casos (quizá en los graves, en los que terminan por la muerte) el proceso de esclerosis que tiene lugar en la piel puede ó no propagarse también al tejido conjuntivo de los músculos y quién sabe si además á los huesos, á los vasos, al corazón y á otras vísceras. A pesar de todo, la pérdida de los músculos como órganos útiles y los trastornos nutritivos de los huesos (particularmente en la esclerodermia de las manos y de los antebra-

zos), son atribuídos generalmente á la atrofia por compresión y por inactividad de los miembros reducidos á la inmovilidad.

Todo el proceso transcurre sin inflamación, y de aquí que no tenga absolutamente nada que ver con los edemas inflamatorios, con las hiperplasias de tejido conjuntivo debidas á la estasis y á la inflamación, ni con otras lesiones semejantes.

Al microscopio se encuentra como alteración esencial un cambio en el modo de ser del tejido conjuntivo. En lugar de los fascículos de fibras onduladas y laxas, se ve una capa casi homogénea, vítrea, como impregnada de una masa viscosa y luego solidificada, en cuya capa se conservan únicamente indicios de fibras reunidas en filamentos. Las fibras elásticas, disminuídas en números (según Kaposi aumentadas) se hallan como apretadas entre las capas tumefactas. Los vasos sanguíneos capilares aparecen destruídos á trechos; las venas, de más calibre, se encuentran estrechadas ó absolutamente ocluídas por las masas celulares de proliferación. Las células pigmentadas que se descubren en cierta cantidad, son indicio de la destrucción de los vasos y de las lesiones que sufre la pared de los mismos.

Etiología y patogenia. La significación del proceso morboso en conjunto, no podemos explicarla por ahora más que por hipótesis, puesto que ni el examen histológico de la piel, ni el examen de otros órganos en la autopsia, especialmente del sistema nervioso central, ni, por fin, las investigaciones clínicas, han proporcionado hoy por hoy un apoyo seguro para comprender la etiología de la afección que nos ocupa.

Actualmente son dos las hipótesis principales que se disputan la supremacía Una de ellas considera á la esclerodermia como una *verdadera trofoneurosis*, fundándose esta opinión en la frecuencia de los estados nerviosos prodrómicos, así locales como generales, en la sobrecargada herencia neuropática que á menudo presentan los enfermos, en la combinación de la esclerosis cutánea con otras afecciones de los nervios y de la médula espinal (neuralgias, tetania, caída del cabello), y finalmente, en las relaciones de parentesco de algunas de las manifestaciones que presenta la esclerodermia con las de otros procesos patológicos de índole nerviosa; en efecto, la llamada *esclerodactilia* recuerda mucho los primeros períodos de la enfermedad de Raynaud: las supuraciones de los dedos parecidas al panadizo, recuerdan la enfermedad de Morván; las alteraciones esclerosantes de los músculos, despiertan el recuerdo de otras formas de atrofia muscular de origen nervioso, etc. Por último, la *localización de los focos circunscritos de esclerodermia,* especialmente la de los de forma lineal, corresponde con frecuencia al curso de los nervios periféricos y á la distribución topográfica de los distintos nervios (en forma de zoster, hemilateral, metamérica). A esto se añade la combinación observada de la esclerodermia que se presenta en la cara ó sea en el territorio del trigémino con la hemiatrafia progresiva de la cara (Steven encontró en un caso muy acentuado, hemiatrofia de toda una mitad del cuerpo, con atrofia simultánea de las células ganglionares del asta anterior de la médula y formación de espacios vacíos alrededor de los vasos sanguíneos. Véase *Journ of cut. dis* , 1899, pág. 197.) *Advirtamos, sin embargo, al llegar á este sitio, que algunas veces no se puede demostrar conexión local de ninguna clase entre una esclerodermia cintiforme y el curso de ningún tronco nervioso.* En varios casos las líneas esclerosadas están dispuestas en una dirección que concuerda con las zonas lineares cuyos límites ha establecido Voigt. Kaposi vió en un caso una distribución á lo largo de las vías linfáticas. En otro caso de esclerodermia difusa de la mitad inferior del cuerpo, publicado por Bruns, los límites superiores correspondían casi absolutamente con aquellos que Head ha fijado para el borde superior del territorio cutáneo inervado por las raíces posteriores superiores de la médula lumbar, de modo que Bruns creyó que la afección se había originado bajo la influencia de la médula espinal ó de los ganglios espinales.

Muchos conceden una gran significación á los *trastornos vasomotores*, indicando á los procesos cianóticos, hiperhémicos y edematosos, particularmente del primer período, como síntoma de una neurosis vasomotriz. (En unos pocos casos se ha obser-

vado urticaria en los sitios afectos de la piel.) Más bien me parecen ser estos trastornos circulatorios consecuencia de la afección *de la pared* de los vasos que todavía hemos de mencionar, la cual por una parte crea obstáculo á la circulación, y por otra, conduce á la pérdida del tono y de la elasticidad vascular (con parálisis de todas las funciones reguladoras). *Quizá hasta desempeñen estos trastornos vasculares un papel causal.* No es en modo alguno una casualidad el hecho de que resulten atacadas relativamente con tanta frecuencia por la enfermedad aquellas partes del cuerpo que están expuestas á las influencias exteriores, climatoatmosféricas: cara, cuello, nuca y extremidades, especialmente los antebrazos y manos. — La temperatura ora está algo elevada, ora es subnormal, correspondiendo á los periodos en que la piel está congestionada ó en que se halla completamente esclerosada. Objetivamente aqueja á menudo al enfermo sensación de frío (falta de resistencia contra las variaciones de temperatura), en especial en las formas asfícticas de esclerodactilia. La presión provoca dolor generalmente, mientras que por lo demás son raras las sensaciones dolorosas; sin embargo, existe con frecuencia picazón y sensación de tirantez en la piel. La mayor parte de veces la sensibilidad es normal, raramente exagerada; no obstante, también se presenta á veces anestesia. El examen de la piel con la corriente eléctrica farádica y la galvánica (sensación dolorosa, resistencia para la conducción, excitabilidad de los músculos subyacentes á la piel), demuestra asimismo diferencias respecto al estado normal, pero arroja resultados que en modo alguno son constantes.

Generalmente la secreción de las glándulas sudoríficas y la de las sebáceas no presentan alteración de ninguna clase. Según Kaposi, después de la inyección hipodérmica de pilocarpina sería más escasa la aparición de sudor en los sitios enfermos de la piel que en los normales, mientras que Hallopeau (sin pilocarpina) ha observado en dichos sitios enfermos una sudación intensa.

Otra de las hipótesis es aquella en que se considera como factor trófico un *trastorno de nutrición del tejido conjuntivo y de los vasos* — análogo al mixedema — el cual quizá también dependería de la perturbación de una función glandular. En algunos casos se han observado especialmente alteraciones morbosas atróficas del cuerpo tiroides (así como la coincidencia con la enfermedad de Basedow). Yo también he visto casos de esta naturaleza, sin que, no obstante, haya alcanzado en ellos resultado alguno administrando los preparados tiroideos ó la yodotirina, como dicen otros haber conseguido (Lancereaux).

Respecto á las *causas ocasionales* propiamente dichas, se alegan algunas de la más variable naturaleza: alteración psíquica, traumatismos, enfermedades infecciosas agudas (como escarlatina, erisipela, etc.). Con especial frecuencia son inculpados los enfriamientos y las mojaduras. Las mujeres padecen la esclerodermia más á menudo que los hombres. Hoppe-Seyler observó esta afección en los sujetos compañeros de colegio.

Como complicaciones ó enfermedades simultáneas se han mencionado la epilepsia, la púrpura y además el vitiligo.

Síntomas y curso. Primero toma la piel afecta, en sitios reducidos y limpiamente limitados respecto á las porciones sanas circunvecinas, ó en territorios mayores, ó en dilatadas extensiones, *una coloración rojo-azulada muy débil, elevándose ligeramente* el tejido y adquiriendo una tensión edematosa y una consistencia pastosa. Pasando el dedo desde el borde de la chapa hacia la parte externa, se experimenta la misma sensación que si se tocase una gruesa hoja de pergamino, y apretando desde arriba, también con el dedo, encuentra éste asimismo resistencia. *Es difícil formar pliegues y estirar la piel enferma, prestándose también ésta muy mal á ser dislocada.* No se produce casi nunca una destrucción profunda del tejido cutáneo, puesto que hasta los folículos pilosos, por ejemplo, quedan completamente conservados.

A este primer «*período de elevación*», que produce la impresión de que se trata de una hiperplasia (siendo así que de hecho no podemos hablar en estos casos en modo alguno de hiperplasia y de neoformación, sino todo lo más de tumefacción), sigue después, á no ser que el proceso se cure, *un período regresivo atrófico*, lento ó rápido, *que conduce á la retracción y fijación, así como á la induración de la piel,* acompañándose generalmente de *coloración moreno-obscura de dicha piel*, de la *pérdida del cabello*, de la *destrucción de los glándulas sebáceas y sudoríparas* y de la atrofia por compresión y por inactividad de los *músculos* subyacentes al territorio cutáneo enfermo.

A menudo se observan *reunidas* y *coetáneamente* las manifestaciones de los *períodos diferentes,* existiendo en el centro las zonas más antiguas, ya retraídas, morenuzcas, lisas, brillantes, rígidas, tensas, como cicatriciales y desprovistas de pelo y de folículos, rodeadas de otra zona más ó menos anular, ligeramente elevada, de color lila violeta-azulado («anillo lila»), de consistencia pastosa pero compacta, y que hasta ofrece de nuevo una línea manifiesta de separación con la piel vecina normal, blanda, pellizcable y dislocable.

Los trastornos nerviosos son, por lo demás, notablemente escasos. Verdad es que aquejan los enfermos manifestaciones prodrómicas sensitivas (quemazón, punzadas, embotamiento, neuralgias, dolores lancinantes, etc.), pero estas manifestaciones son irregulares y raras, de manera que de ellas no pueden sacarse en modo alguno consecuencias sobre una conexión etiológica constante entre la afección cutánea y las posibles alteraciones de los nervios.

Si las lesiones esclerósicas y gradualmente retráctiles y fijadoras de la piel tienen su asiento en la *cara,* la fisonomía queda sin expresión, y es muy chocante el aspecto que toma, comparable al de una máscara, siendo esto debido á que la inmovilidad y la sujeción en que se halla la piel, imposibilita toda clase de actitudes mímicas. El tegumento queda acortado, inflexible, imposible de pellizcar en ninguna dirección, y esta circunstancia no permite á los enfermos cerrar bien los ojos, ni abrir ampliamente la boca, ni reir. A veces hasta se verifica difícilmente la prensión de los alimentos y la masticación. También se presentan alteraciones de la *mucosa bucal,* de las encías y de la *mucosa faríngea*, así como obstáculos á los movimientos de la lengua, á la deglución y á la pronunciación de las palabras. La *nariz* está adelgazada y se pone puntiaguda, retraída hacia uno de los lados como si algún cordón tirase de ella, ó al revés, ensanchada por la tracción ejercida sobre las alas nasales hacia arriba.

En el *tórax*, la tirantez de la piel, que aprieta el pecho cual si fuese una coraza, puede dar lugar á las mayores incomodidades, puede dificultar la respiración, constreñir las mamas, etc.

Las alteraciones más marcadas son las anteriormente descritas con el nombre de *esclerodactilia*, las cuales afectan las *manos* y consecutivamente las *muñecas* y los *antebrazos*. Primero se presentan en aquéllas, de modo el más pronunciado, las perturbaciones circulatorias cianótico-hiperhémicas conocidas también en conjunto con la denominación de «asfixia local», y aparecen dichas perturbaciones de una manera tanto más clara cuanto más expuestas están

dichas regiones del cuerpo á la influencia de los cambios exteriores de temperatura (como, por ejemplo, en las lavanderas). En este período los pacientes sufren ya muchas incomodidades y, á menudo, se hallan incapaces para el trabajo á causa de la rigidez de los dedos, que se encuentran «como congelados». Pero más adelante, lo mismo el período inicial con su edema indurativo, pastoso pero compacto, que el período terminal de esclerosis retráctil, determinan una inmovilización casi completa, explicable por el acortamiento de la cubierta tegumentaria que está fijamente pegada y soldada á las capas subyacentes (periostio, aponeurosis) y por el estado en que se hallan los dedos que

Fig. 43

Esclerodermia

aparecen como rechupados y dispuestos en forma de garra. El sitio en que la piel está más fuertemente tensa, es en la punta de los dedos y en el lado de la extensión de las articulaciones de los mismos; de aquí que éstos se encuentren adelgazados y retraídos, y presenten una susceptibilidad especial para quedar lesionados, resultando de ello desgarros y lesiones superficiales que, como es natural, son muy difíciles de curar. Los músculos se atrofian (por la compresión que ejerce la tirantez y finalmente por la continuada falta de actividad?), apareciendo en su lugar masas de tejido conjuntivo proliferante. A pesar de todo, también hay casos en los cuales los enfermos conservan una sorprendente aptitud para usar las partes afectas, y hasta para dedicarse á trabajos delicados.

En las *extremidades* la retracción esclerósica conduce al adelgazamiento y á la manifiesta demacración de las mismas, y á menudo también, como es natural, á la fijación de todo el miembro mediante líneas de tejido endurecido que forman como cuerdas, sea que dichos miembros queden encorvados definitivamente, sea que queden fijamente en posición recta. En las flexuras se producen á veces rotura de tejidos é infiltraciones secundarias con producciones eczematosas húmedas y con descamaciones, desgarros y ulceraciones superficiales.

Las formas *localizadas* de la *esclerodermia en plata,* designada también con el nombre de «*morfea*», están representadas en el primer período por focos

Fig. 44

Esclerodermia con comienzos de hemiatrofia

de color violeta y blanco-azulado peculiar, en los cuales se ven algunas veces finas ramificaciones vasculares telangiectásicas. Si se transforman las partes centrales en un foco morenuzco atrófico, se muestra en los bordes el estadio primitivo reciente bajo el aspecto de «anillo lila». Muy frecuentemente la afección es tan inocente y los enfermos se ven tan poco molestados por ella, que no prestan á la misma ninguna clase de atención, ó hasta no llegan á enterarse de la existencia del padecimiento. Pero si éste tiene su asiento en partes visibles del cuerpo — y por desgracia la cara y el cuello son los sitios atacados con mayor frecuencia — pueden resultar de la afección penosas deformidades y molestias. Cuando no se presenta la curación durante el primer período ó de edema pastoso, se forman en el tejido afecto líneas morenuzcas que profundizan, sufren acortamiento, se fusionan íntimamente con las capas sub-

yacentes, y ejercen tracción sobre la piel sana circunvecina; en virtud de ello se deforma la cara de la manera más chocante y á menudo se vuelve asimétrica. Las partes desprovistas de pelo quedan decalvadas. En ocasiones sobrevienen asimismo manifestaciones atróficas en los huesos, y se llega á la *hemiatrofia* típica *de la cara*. En estos casos, la atrofia de los huesos, unas veces va precedida de la esclerosis cutánea y otras veces es anterior á esta última.

El *estado general* se encuentra á menudo alterado en la esclerodermia de un modo considerable, pero sin que se pueda trazar un cuadro clínico de dicha alteración que corresponda á la mayoría de casos. En conjunto diremos que la salud general sufre tanto mayor daño cuanto más extensas son las regiones cutáneas interesadas por la afección, particularmente cuando éstas pertenecen á la mitad superior del cuerpo. Pero, por otra parte, se ha observado, como ya hemos dicho, que precisamente las formas de la enfermedad que tienen un curso agudo é impetuoso, curan rápidamente. (De aquí que los autores franceses admitan una forma generalmente benigna, la escleremia ó esclerodermia edematosa, en oposición á las formas malignas de esclerodermia progresiva simétrica crónica.)

Según la localización y la extensión de las alteraciones esclerósicas de la piel, se originan obstáculos muy variables para la movilidad de las extremidades, para la respiración, para la prensión, masticación y deglución de los alimentos, etc. A esto se añade una acentuada *depresión psíquica* perfectamente explicable por las molestias subjetivas y por el fracaso de todas las tentativas de tratamiento, bien que quizá los trastornos cerebrales, medulares y nerviosos deban ser también considerados, á la inversa, como procesos primitivos ó coordinados.

El **pronóstico** ha de regularse atendiendo á las circunstancias anteriormente expresadas. Sea como quiera, siempre deberemos ser muy prudentes y precavidos al establecer el pronóstico en todos aquellos casos en que el proceso es en algún modo difuso.

No deja de ser posible que la afección esclerodérmica retrograde, corrigiéndose por completo todas las alteraciones, y volviendo á crecer el cabello; pero esto es relativamente raro, en particular cuando la enfermedad existe desde larga fecha. Así es que, en todo caso, antes deberemos contar con que la afección pasará al período atrófico-esclerósico, que con la posibilidad de una *restitutio ad integrum*.

En los *niños* el pronóstico es más favorable, aun cuando se trate de formas muy extensas.

Las formas del todo localizadas, no ejercen, como es natural, ninguna influencia nociva por lo que respecta á la vida. En ellas, sólo tienen importancia, según la localización, las deformidades que quizá resulten del proceso esclerósico (en la cara, en las manos).

El **diagnóstico** de la esclerodermia, particularmente si los focos son circunscritos, es fácil de establecer en la gran mayoría de los casos, fijándose en la alteración de la consistencia de la piel que, por lo demás, tiene un aspecto casi normal. La *esclerodermia de la cara* da lugar á un cuadro clínico tan característico, que no hay nadie que haya visto una vez dicha enfermedad, que

deje de reconocerla otra vez al primer golpe de vista. En las formas de pura *esclerodactilia,* en virtud de la coloración cianótico-lívida, de la gran sensibilidad para el frío y la humedad y de la sensación de embotamiento que existe á menudo, es posible la confusión con la fase inicial de la ENFERMEDAD DE RAYNAUD (asfixia simétrica de las extremidades). Sin embargo, en esta última falta la soldadura más ó menos tensa de la piel á los huesos y la posición de los dedos en forma de garra que resulta de dicha adherencia. Por lo que se refiere al diagnóstico diferencial con la ENFERMEDAD DE MORVAN (panadizo analgésico), diremos que en ésta falta la tendencia á la formación de panadizos.

Nos ocuparemos brevemente de las manchas como de leucopatía que se presentan en la LEPRA ANESTÉSICA y que se designan también con el nombre de «morfea». La semejanza muy lejana de estas últimas con las placas esclerodérmicas circunscritas, consiste únicamente en la falta de pigmentación. Pero en las formas leprosas no existe la característica esclerosis de la piel.

Algunas veces se encuentran en las extremidades inferiores, *como alteración anexa á los procesos inflamatorios crónicos* (varices, flebitis, eczema crónico, ulceraciones), INDURACIONES DEL TEJIDO CONJUNTIVO FORMANDO CORDONES con retracción cicatricial y adherencia de las mismas. Estas induraciones, á primera vista, pueden hacer completamente la impresión de que estamos ante un caso de esclerodermia. Pero falta en tal ocasión el período cianótico inicial, y lo más á menudo se puede demostrar que el desarrollo de la retracción cicatricial del tejido conjuntivo se debe á procesos inflamatorios y dolorosos. Por otra parte, los resultados del tratamiento antiflogístico (descanso en cama, apósitos húmedos, aplicación de pomadas y de emplastos, masaje) son también por lo general tan brillantes, que pronto puede ser excluído el diagnóstico de esclerodermia.

En algunos casos se han descrito *estados* atróficos de la piel (y de los músculos), que no pertenecen, sin embargo, á la esclerodermia por faltar en ellos el primer período de engrosamiento compacto y pastoso (véase Fox, *Journ, of. cut. dis.*, 1899, pág. 274).

Tampoco han de incluirse en la esclerodermia las alteraciones de la piel observadas en la *parálisis agitante* (enfermedad de Parkinson). Consisten éstas en una condensación y tensa adherencia del tejido cutáneo al conjuntivo subcutáneo, en forma tal que es imposible dislocar la piel y levantar pliegues en la misma. Con esto el tegumento es liso y tan poco alterado en su coloración que á menudo sólo puede comprobarse el estado morboso en que se encuentra la piel por la comparación con la región simétrica del otro lado. Ordinariamente se hallan afectadas grandes superficies ó toda una extremidad, con especial frecuencia el tegumento de la cara ó de la frente. Las parestesias y dolores que existen en dicha afección, parecen relacionarse con la alteración cutánea y con las molestias que sienten los enfermos en la piel, como son las tiranteces, quemazón y latidos. (Para más detalles véase FRENKEL, *Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, t. XIV, 5 y 6; y REULING, *Journ. des malad. cut.*, 1900, pág. 451.)

Si se complica el proceso de esclerodermia con enrojecimientos y descamaciones superficiales, no resulta á veces del todo fácil el diagnóstico diferencial

con el ECZEMA CRÓNICO, ni hasta con el LUPUS ERITEMATOSO, en especial cuando se hallan afectas aisladamente la cara y la cabeza. Una placa aislada en el cuero cabelludo puede ser motivo de confusión con la ALOPECIA AREATA (PONTOPPIDAN). La observación continuada, y eventualmente la presentación de los síntomas propios de los períodos iniciales, permitirán también generalmente en estos casos establecer una distinción rápida en uno ú otro sentido.

No se conoce **tratamiento** alguno de la enfermedad propiamente dicha. A pesar de ello no puedo aceptar la aserción resignada de que: «la esclerodermia ó no llega á curar ó cura espontáneamente». *Al contrario, se debe ensayar contra la afección todo cuanto parezca razonable en cualquier concepto, y esto cuanto más pronto mejor. Las probabilidades de éxito serán tanto mayores cuanto menos adelantado sea el período en que se encuentre la enfermedad al empezar el tratamiento.*

El tratamiento *general* se limita á *levantar* todo lo posible *el estado de fuerzas*, sea por medio de un régimen alimenticio apropiado, sea por la administración de los ferruginosos, de los arsenicales, de los quinados, de la estricnina (particularmente en forma de inyecciones), del aceite de hígado de bacalao, de la espermina, etc. MOSLER recomienda el ictiol y el azufre al interior, BÜLAU y PHILIPPSON aconsejan el salicilato sódico y el salol (salofeno, salacetol) respectivamente. Varios autores dicen haber conseguido buenos resultados, por lo menos transitorios, estableciendo una enérgica medicación mercurial (fricciones) y administrado la tiroidina ó las preparaciones de yodo.

De las *estaciones balnearias,* son apropiadas para la esclerodermia las de Nauheim y Cudowa con sus baños ricos en ácido carbónico; además, los baños de lodo y los salinos, así como los baños eléctricos de doble tina (una para cada brazo ó pierna) y la larga permanencia en las playas. Naturalmente, debe también emplearse el tratamiento eléctrico en todas sus formas y modificaciones, así localmente como en sus aplicaciones al estado general.

En estos últimos tiempos se han logrado buenos resultados con las inyecciones subcutáneas de *thiosinamina* (cada día ó cada dos días 1 centímetro cúbico de una solución al 10 por 100 en agua y glicerina).

Respecto al tratamiento *local* se debe partir del principio de activar todo lo posible la circulación de la piel. Desde este punto de vista son recomendables: los *baños calientes* (baños de arena), los procedimientos de sudación (aplicación local de aire caliente), las duchas calientes, las duchas de ácido carbónico (en Cudowa), las envolturas húmedas, las aplicaciones locales enérgicas de *crisarobina*, de las preparaciones *salicílicas resorcinadas* en forma de pomada, de aceite (también como aceite de gaultheria) y de emplastos (emplasto jabonoso salicílico); además el *emplasto* hidrargírico y el de *thiosinamina*. El *masaje* y la *gimnasia* desempeñan muy especialmente un papel de importancia; debe procurarse con gran empeño que todos estos enfermos ejecuten mucho ejercicio corporal, todo cuanto sea posible, aconsejándoles la danza, las largas marchas, los ejercicios gimnásticos, etc., así como los trabajos manuales.

Recientemente BROCQ ha recomendado la *electrólisis* como tratamiento de la esclerodermia localizada en forma de foco ó linear, recurso terapéutico que le ha proporcionado muy buenos resultados desde que empezó á emplearlo hace un año.

La aguja puesta en relación con el polo negativo de una máquina eléctrica de corriente constante, es introducida en el tejido enfermo, permaneciendo en él de diez á quince segundos, hasta que aparece una zona blanca y edematosa de reacción, de unos 2 ó 3 milímetros de diámetro. La intensidad de la corriente es ordinariamente de 1 á 2 miliamperios, pero puede aumentarse hasta 8, caso de que el paciente los soporte. Cada una de las punturas debe hacerse á una distancia tal de las anteriores que las zonas de reacción no se superpongan. Después del tratamiento aplica Brocq emplasto mercurial. Nosotros también hemos visto presentarse curaciones notablemente rápidas con el empleo de este método terapéutico. La duración total del tratamiento depende, como es natural, del número y extensión de los focos; sin embargo, Brocq cree haber observado que por la electrólisis de uno solo de los focos, también resulta influida favorablemente la afección en conjunto.

Esclerema de los recién nacidos (Sclerema neonatorum)

Esta enfermedad, designada también con los nombres de «*induración del tejido conjuntivo celular*», «*induratio telae celularis*» y «*algidité progressive*» no debe considerarse como una esclerodermia propiamente dicha, pero tiene tantos puntos de contacto con la misma, que es conveniente describirla en este sitio.

Generalmente al cabo ya de *varios días después del nacimiento*, y mucho más raramente algunas semanas ó meses más tarde, se desarrolla, primero en las *extremidades inferiores*, una *induración fija de la piel*, que va extendiéndose gradualmente hacia la parte superior del cuerpo y hacia la cabeza. Dicha induración no tiene una coloración característica sino variable, y aparece como anexa á graves trastornos de nutrición ó acompañada de ellos. Las partes afectas dan al tacto una como sensación si el tejido conjuntivo subcutáneo estuviese repleto de grasa de carnero solidificada, se encuentran á la palpación fijas y duras, «como congeladas». En virtud de eso, *la piel resulta indislocable* — la huella que deja la presión del dedo se desvanece con una rapidez notable — y finalmente los miembros y todo el cuerpo quedan *incapaces para el movimiento*. Las superficies que la enfermedad ha atacado primeramente se retraen á medida que la enfermedad progresa, se endurecen, se «momifican». En otros casos la induración va acompañada de edema: de manera que á la primera forma mencionada, el «*esclerema adiposo*», podemos oponer esta segunda forma, el «*escleredema*»; pero, por lo demás, ambas formas dan lugar á los mismos síntomas locales y generales. Descendiendo continuamente la temperatura y constituyéndose la inanición, porque la inmovilidad de la cara imposibilita la succión, los enfermitos mueren casi siempre al cabo de corto tiempo, después de presentar á veces manifestaciones inflamatorias y necróticas del tegumento. Es raro que volviendo á restablecerse en debido grado la circulación y ascendiendo de nuevo la temperatura, llegue á desvanecerse la induración cutánea y á conseguirse la curación.

El **diagnóstico** no ofrece ninguna clase de dificultades. Únicamente debemos tener en cuenta la confusión posible con el edema que se establece á consecuencia de afecciones del corazón, de los riñones, etc. (el cual, sin embargo, puede reconocerse por su escasa consistencia y por la persistencia de la huella que deja la presión del dedo) y con las induraciones subsiguientes á los procesos inflamatorios y erisipelatosos.

Así las **causas** como la **patogenia** de esta afección son completamente obscuras. El examen microscópico tampoco ha arrojado ninguna luz sobre este particular, porque los datos que ha proporcionado dicha investigación histológica son extremadamente variables. No obstante, todos los factores que contribuyen á deprimir la circulación, como son las cardiopatías, las enfermedades bronquiales y pulmonares y los trastornos de nutrición, y además, según Ritter, la erisipela, tienen una influencia de primer orden sobre el curso y hasta quizá sobre el origen de la afección.

Esser ha emitido recientemente la opinión de que el esclerema adiposo y el esclerema edematoso, á pesar de dar lugar á manifestaciones clínicas comunes, deben ser considerados como cosa distinta y separados rigurosamente, puesto que puede muy bien suceder que el presentarse ambas formas en un mismo enfermo dependa de una coincidencia (Parrot). Pues bien, en el caso descrito por Esser, se explica

este autor el escleredema por procesos de estancación circulatoria general, mientras que el esclerema adiposo cree debe ser un síntoma de inspisitud de la sangre, debida á pérdidas líquidas intensas y súbitas.

En el **tratamiento** se debe prestar atención en primer término á esos trastornos generales, cuidando especialmente de fortalecer y reavivar la circulación cutánea por medio de la *calefacción*, del *masaje*, de las *frotaciones* y de los *baños calientes*.

Bibliografía

W. Anderson, Sclérodermie de la peau et de la muqueuse buccale. Dermatol. Society of London, Annal de Dermatol., 1900, pág. 914.

L. Bruns, Ueber einen Fall von diffuser Sklerodermie der Beine mit scharfer spinal-segmentärer Abgrenzung nach oben. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 30, pág. 487.

Buschke, Krankenvorstellung und Discussion. Dermatologische Zeitschr., VII, pág. 829.

Comby, Oedème et Sclérème des nouveau-nés. Traité des maladies de l'enfance. Paris, 1898, Bd. V, pág. 236 y siguientes.

Ehrmann, Sklerodermie, in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 1896. 4. Abth., pág. 406. (Bibliografía).

Esser, Sclerema neonatorum oedematosum im Zusammenhang mit ausgedehnter Lungenblutung. Münch. med. Wochenschr., 1900, Nr. 11.

Hebra, Sklerodermiebehandlung. Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. Archiv für Dermatol., Bd. XLVIII, pág. 120.

Herxheimer, Zur Casuistik der Sklerodermie. Inaug.-Dissert. Greifswald, 1896. (Bibliografía.)

Kracht, Sclerema cutis simplex. Monatshefte für prakt. Dermatologie, XXVII, pág. 453.

Lancereaux, Behandlung der Sklerodermie und des chronischen Rheumatismus mit Jodothyrin. Académie de Médecine. Ref.: Therapeutische Monatshefte, 1899, pág. 555.

Lewin y Heller, Die Sklerodermie. Berlín, 1895. (Bibliografía precisa.)

Méneau, La sclérodermie (Revista general). Journ. mal. cut., 1898, Heft 3, pág. 145.

A. v. Notthaft, Neuere Arbeiten und Ansichten über Sklerodermie. Zusammenfassendes Referat: Centralbl. f. allg. Pathologie, 1898, pág. 870.

Ritter, Ueber Erysipel mit Ausgang in Sklerem. Inaug.-Dissertation. Heidelberg, 1898.

Schubinger, Ueber Sklerodaktylie. Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1897, Bd. XXIV, pág. 397.

Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. Wien, 1883. (Bibliografía.)

Sinclair Tonsey, Thiosinamine: A further study of its use in the treatment of Keloid, «inoperable Tumors» and cicatrical conditions, including deafness. New York med. Journ. LXVII, 19, pág. 624.

Spillmann, Scl. lardacée en coup de sabre de la région frontale. Iconogr. nouv. Salpétr., 1898, pág. 141. (Bibliografía.)

VI. Atrofias

Por el profesor doctor **J. Jadassohn** (de Berna)

Comprendo aquí con la denominación de atrofias de la piel, solamente aquellas alteraciones atróficas ó degenerativas que no pueden ser consideradas sencillamente como la terminación de una afección determinada, más ó menos bien caracterizada, de la piel ó únicamente como manifestación concomitante de otras enfermedades, y que además no atacan exclusivamente órganos determinados del tegumento (pelo ó glándulas).

Prescindo, por consiguiente, en este sitio: de las *cicatrices* y de las *atrofias semejantes á las cicatrices*, como las que se presentan después de diferentes enfermedades infecciosas crónicas *(lupus, sífilis)*, después del *lupus eritematoso*, del *favus* y de la *keratosis folicular (ulerythema!)*, después de los *eczemas crónicos*, del *prúrigo*, del *lichen ruber*, de la *esclerodermia*, de la *pityriasis rubra*, de la *ictiosis*, de ciertas afecciones *penfigoides (hydroa vacciniformis, epidermolisis flictenosa)*, etc., etc. — Prescindo también de la participación que toma la piel en la *atrofia hemilateral de la cara* y en las diferentes enfermedades nerviosas *(glossi skin)*, de las *atrofias por compresión* en los *tumores* subcutáneos, callos, etc., y de las alopecias.

Según eso, quedan para describir en el presente capítulo, al cual apenas pueden fijarse teóricamente límites precisos:

1. Las alteraciones congénitas de la piel.
2. Las alteraciones debidas á la edad (incluso la «degeneración coloidea»).
3. El xeroderma pigmentoso.
4. Las atrofias cutáneas idiopáticas difusas adquiridas.

Como apéndice: 5. Las *estrías* y otros procesos semejantes.

6. La kraurosis vulvae.
7. La «cutis laxa».

1. Las **atrofias congénitas** de la piel las conocemos — en vista de muy raras observaciones—como pérdidas circunscritas del tegumento y como retracciones difusas semejantes á cicatrices con ligera descamación y coloración blanca, que radican especialmente en las extremidades inferiores *(xerodermia* [Kaposi], *atrophia cutis idiopathica congenita).*

2. La piel es el órgano en el cual se muestran de un modo más manifiesto las **alteraciones seniles**. Prescindiendo del encanecimiento y de la caída del cabello, se marca la senilidad del hombre en la piel del cuerpo y sobre todo en la de la cara y de las manos, en unos casos más tempranamente («período presenil») y en otros más tardíamente. La turgencia juvenil desaparece, la piel se pone (por aparecer intensamente más exagerados los pliegues normales) rugosa, seca y áspera; se desprenden de ella fácilmente escamitas delgadas y secas por completo (*pityriasis tabescentium);* pierde su elasticidad natural, se adelgaza en todas sus partes, sucediendo también lo propio con el tejido celular subcutáneo, de manera que los vasos dilatados á trechos se transparentan claramente; en lugar de su aspecto floreciente, adquiere la piel una coloración más grisenta ó amarillenta ó hasta morenuzca, salpicándose también á veces de manchas despigmentadas.

Las investigaciones histológicas han demostrado que el cuadro clínico de la piel senil es debido especialmente á degeneraciones del tejido elástico, y también, según parece, en escasa medida, del tejido colágeno («elacina, colacina, colastina»).

Entre las alteraciones particulares á que está predispuesta especialmente la piel de los ancianos, mencionaremos las siguientes, que se describen en otros sitios de este tratado: *prurito* (senil), *verrugas* seniles, *telangiectasias* y cavernomas seniles, *hemorragias* de localización folicular *(lichen lividus)* ó manchas sanguíneas más difusas (púrpura senil), *pigmentaciones* circunscritas múltiples, particularmente en la cara y en las manos, pero también *despigmentaciones;* y además, las *formaciones como verrugosas* que tienen su asiento en las partes de la piel que se llevan al descubierto (acné sebáceo concreto, etc.) y los *carcinomas.*

En las personas que durante su vida han permanecido mucho al aire libre y han estado muy expuestas á las influencias del tiempo, del sol y del viento, se observa de un modo especialmente prematuro y frecuentemente en la cara, una mezcla abigarrada de diferentes alteraciones de esta clase (hiperpigmentación y despigmentación, atrofia, telangiectasias, engrosamientos verrugosos) constituyendo las llamadas «*piel de marinos*» y «*piel de campesinos*». El tegumento de tales individuos está particularmente predispuesto para determinadas formas de cancroides. Existe en los más distintos conceptos una interesante analogía entre este estado y el *xeroderma pigmentosum* (véase más adelante), y por esta causa precisamente ha sido designado aquél con el nombre de «*xeroderma pigmentosum tardivum*».

Pero, algunas de las alteraciones que caracterizan la piel senil, se presentan también independientemente de la edad, en virtud de trastornos nutritivos generales. Sirvan de ejemplo: la falta de turgencia y la coloración gris del tegumento en los niños de débil vitalidad y especialmente en los afectos de sífilis hereditaria; la sequedad, la aspereza y la tendencia á la descamación que tiene la piel en las afec-

ciones que pueden producir emaciación *(pitiryasis tabescentium)*; la pérdida del panículo adiposo subcutáneo en las enfermedades agudas febriles ó en las que perjudican el tubo digestivo, en los estados consecutivos á las fatigas, en la alimentación defectuosa, etc.

La llamada **degeneración coloidal miliar** de la piel, se presenta en forma de manchas ó nódulos «*milium coloideo*» diseminados, generalmente *pequeños, redondeados*, algo transparentes, de color *blanco amarillento ó hasta amarillo de limón*, y que se localizan especialmente en la cara, en el cuello, más raras veces en las manos (quizá también en la conjuntiva) de personas ancianas que han vivido mucho al aire libre. Hemos observado análogas alteraciones en cicatrices (de heridas incisas, de procesos sifilíticos terciarios) y en placas extensas al parecer idiopáticas. Las investigaciones histológicas han dado á conocer en estos casos una degeneración circunscrita, especialmente de las fibras elásticas (*«pseudomilium coloideo»*), pero también de las colágenas, degeneración que es muy semejante á la senil. Esta afección, que representa únicamente un «defecto de estética», puede ser confundida con mucha facilidad con los nódulos miliares ordinarios, con los xantomas, con el «*lymphangioma tuberosum multiplex*» (véase tumores) y con otras pequeñas neoplasias.

(Quizá existen asimismo alteraciones semejantes en el «*pseudoxanthoma elasticum*»; véase tumores.)

Como **tratamiento**, únicamente es aplicable el quirúrgico, consistente en la extirpación de los pequeños focos por medio de la cucharilla cortante.

3. El **xeroderma pigmentosum** (Kaposi) es un afección extraordinariamente interesante, pero muy rara, la cual, atendiendo á su patogenia, debe más bien clasificarse entre las atrofias que entre otras alteraciones cutáneas. (Se conoce además con los nombres de *melanosis lenticularis progressiva, liodermia essentialis cum melanosi et telangiectasia, atrophoderma pigmentosum*, enfermedad de Kaposi, etc.)

Esta afección es indudable que procede generalmente de una *predisposición hereditaria*, la cual, sin embargo, no ha podido ser caracterizada todavía en detalle (diferencias muy notables en el color de la piel de los padres, próximo parentesco de los mismos ??). La mayoría de veces enferman varios niños de la misma familia, á pesar de estar sanos los padres. Los rayos de la luz que poseen acción química, tienen indudablemente una gran influencia en el desarrollo de los síntomas. Hemos hecho notar antes que actualmente se considera esta enfermedad, con fundado motivo, análoga á las alteraciones seniles de la piel, y se la conceptúa precisamente como una «senilidad precoz».

Aparece el xeroderma pigmentoso casi siempre desde *la más temprana juventud* (primer año de la vida, muy raras veces en los adultos). Muchas veces se han presentado las manifestaciones después que el niño ha experimentado por primera vez la acción de los rayos solares en la primavera, formándose con ello un eritema ó un eczema descamativo ó costráceo de la cara y de las manos. Ulteriormente se desarrollan, de un modo rápido ó lento, *pigmentaciones* de extensión muy variable, de coloración cuya intensidad aumenta gradualmente, con ó sin elevación sobre la superficie, con excrecencias papilares ó depósitos descamativos; *manchas blancas con atrofia* y manchas semejantes á cicatrices, un arrugamiento difuso de la piel, rágades, ulceraciones, conjuntivitis, ectropión y eventualmente alteraciones secundarias de los ojos (la fotofobia existe á menudo de antemano). La mayoría de veces se han visto atacadas única ó principalmente por la afección las partes del cuerpo que se llevan al descubierto (cara, manos, y en ocasiones los pies si se llevan desnudos) y las regiones vecinas (hombros, pecho, espalda). Los órganos internos están sanos; la oligocitemia y la leucocitosis, encontradas en varios casos, se han de considerar solamente como alteraciones secundarias.

En estos niños que, como es natural, quedan deformes por modo extraordinario, se desarrollan *tumores malignos*, á menudo ya desde la más temprana edad (tres años!), pero muchas otras veces en épocas posteriores. Estas neoplasias, que toman pie en las alteraciones relatadas, son unas veces carcinomas indudables, y otras veces han sido descritas como sarcomas, como endoteliomas ó periteliomas, ó como tumores mixtos. Se desarrollan, ora de pronto, ora sucesivamente en su mayoría; su

curso es, ya lento, ya rápido. Por un tratamiento bien dirigido, pueden todavía llegar á cicatrizar de nuevo, pero generalmente se convierten en úlceras que van extendiéndose de continuo, conducen á la caquexia, eventualmente también dan lugar á metástasis, y en virtud de todo esto sobreviene la muerte, siendo generalmente (pero no siempre) joven todavía el individuo afecto.

Atendiendo á lo que acabamos de decir, el **pronóstico** es desfavorable en la mayoría de casos.

El **diagnóstico** se presenta como inconcuso cuando la afección está bien desarrollada, pero al principio, naturalmente, es difícil de establecer. La combinación de eritemas y eczemas con pigmentaciones que rápidamente van tomando una coloración más obscura, debe hacernos sospechar en los niños la existencia del xeroderma pigmentoso.

El **tratamiento** tiene muy pocas probabilidades de éxito. Queda por demostrar categóricamente que se pueda detener ó retardar el desarrollo de la enfermedad, resguardando al paciente de los rayos ultravioleta de la luz (por medio de velos ó pastas teñidas de amarillo — con cúrcuma ó bicromato potásico, — ó por medio de barniz soluble gelatinoso *(gelanthum)* que contengan el 10 por 100 de quinina). Los eczemas, la sequedad y descamación de la piel y las afecciones oculares deben ser tratadas, naturalmente, por los medios paliativos de que disponemos; las verrugas y los tumores malignos se tratarán por procedimientos operatorios ó se cauterizarán. No podemos apenas confiar en la acción de los múltiples tratamientos internos (arsénico, preparaciones tiroideas) que se han propuesto contra el xeroderma pigmentoso.

4. **La atrofia idiopática difusa adquirida de la piel** es también un proceso muy raro. Su etiología es desconocida; en ocasiones se han alegado como causas de la enfermedad los enfriamientos y traumatismos (localizados) y las circunstancias que producen debilidad general. En la mayoría de casos, sin influencia etiológica determinada, se presenta una alteración atrófica de la piel en porciones circunscritas ó en grandes superficies, sobre extremidades enteras y hasta sobre una parte considerable del cuerpo, teniendo también muchas veces dicha alteración una distribución simétrica. La piel, incluso el tejido celular subcutáneo, se adelgaza, se vuelve translúcida, de manera que á través de la misma se transparentan los vasos de mayor ó menor calibre, los tendones; en conjunto la piel viene ancha al cuerpo, el aspecto de la epidermis recuerda el de «un papel de fumar machucado». Los pelos caen en parte. Las funciones secretoras de las glándulas cutáneas están disminuídas (pero no siempre) ó suprimidas. El color es abigarrado de un modo peculiar, más raras veces blanco; el borde es muchas veces de color violeta, otras veces morenuzco á causa de la pigmentación, generalmente limitado con precisión.

Este estado se desarrolla lenta ó rápidamente, y al llegar á cierta etapa, parece que puede quedar estacionario. Los síntomas subjetivos faltan completamente ó son muy insignificantes (escalofríos, picor). No se pueden descubrir alteraciones en el sistema nervioso. El estado general del paciente no resulta influído en modo alguno por la afección.

No es posible asegurar si este proceso representa únicamente una manifestación consecutiva á ciertas alteraciones peculiares (varias veces observadas) de naturaleza inflamatoria ó también como esclerodérmicas (hemos visto presentarse un estado completamente análogo en la esclerodermia típica).

El **pronóstico** es favorable por lo que se refiere á la vida, pero enteramente adverso en cuanto á la curación de las lesiones cutáneas. En cuanto al **diagnóstico**, téngase en cuenta la confusión posible con las ATROFIAS CONGÉNITAS y con la ESCLERODERMIA. El **tratamiento** no ofrece esperanza alguna de éxito.

La **blefarochalasis** representa un proceso morfológicamente semejante al anterior. Consiste en una relajación y atrofia del párpado superior, con ligera ptosis, que pueden presentarse después de un «edema angioneurótico» recidivante. (Excisión de una porción linear transversal de la piel.)

Hay que diferenciar de estas afecciones los casos de dermatitis *(«atrophicans»)* que se generaliza rápidamente y que conduce á una atrofia parecida. La etiología de esta dermatitis es igualmente obscura por completo.

Tampoco pertenece á este grupo la afección cutánea, esencialmente crónica, descrita con el nombre de **pityriasis alba atrophycans**, incluída por algunos autores entre las ictiosis. Dicha afección va acompañada de intensa formación de escamas y conduce á un arrugamiento difuso de la piel.

Las relaciones de las «*erythromelias*» (rubicundez, mayor transparencia de la piel, propagación centrífuga de la afección) y de la *atrophia maculosa cutis* (véase más adelante) con las atrofias cutáneas idiopáticas difusás, tampoco han sido puestas en claro hasta ahora.

5. Se caracterizan por una alteración peculiar de la consistencia, por una flacidez especial (*«anetodermia»*) dependiente de la pérdida más ó menos aislada del tejido elástico, las llamadas **estrías** (que no se deben considerar como atrofias en el riguroso sentido de la palabra) y algunos otros procesos que tienen esencialmente de común con ellas esta misma flacidez.

Se entienden por *estrías (distensae)* las grietas ó costurones que se forman en la piel en virtud de haber experimentado ésta una excesiva distensión. Se encuentran con frecuencia muy especial en las mujeres en el periodo de gestación ó en aquellas que han parido *(cicatrices del embarazo)*, particularmente en el abdomen, en los muslos, en la región glútea, á ambos lados de la región sacra y sobre la misma, y en la piel de las mamas, pero también pueden presentarse en los hombres y en las mujeres nulíparas con considerable paniculo adiposo, ó en las personas que habiendo sido gordas han enflaquecido, ó en las que han crecido rápidamente, ó en aquellas que padecen ó han padecido tumores (por ejemplo en los órganos abdominales) ó ascitis ó pleuritis exudativa. En casos no muy raros se encuentran las estrías dispuestas en dirección transversal sobre las rodillas — particularmente, según parece, en los individuos que han sufrido en su juventud enfermedades (por ejemplo, la fiebre tifoidea) graves y de larga duración (especialmente *afecciones intestinales?)* ¿Se deben en estos casos las grietas cutáneas al rápido crecimiento en longitud no acompañado de una resistencia suficiente de la piel? ¿Se deben á la continuada flexión de las rodillas? No es fácil dar una contestación categórica á estas preguntas. Lo indudable es que la predisposición individual desempeña un papel nada insignificante en la patogenia de las *estrías*.

Estas tienen generalmente de medio á 3 milímetros de anchura (es raro que sean mucho más anchas), pero son á veces muy largas; de ordinario (y prescindiendo ahora de los casos en que las causas se hallan especialmente localizadas), son dichas grietas simétricas, y están dispuestas en líneas aproximadamente paralelas, pero no equidistantes ni mucho menos, ó bien convergen hacia determinados puntos. Al principio son á menudo de un color que fluctúa entre el rojo intenso y el violeta; más adelante toman una coloración más bien blanco-azulada y van siendo cada vez más borrosas, sin que por eso desaparezcan completamente. Si se pasa el pulpejo del dedo por encima de las *grietas*, se percibe que la piel es, á nivel de las mismas, más blanda, más depresible ó bien hundida en un grado verdaderamente insignificante. A menudo la epidermis que cubre estos costurones está ligeramente arrugada, ó aparecen en la misma finas rugosidades cuando se comprime la piel lateralmente. No existen generalmente síntomas subjetivos de ninguna clase.

El examen *histológico* demuestra, además de un aplanamiento de las papilas, una disposición paralela así de las fibras del tejido conjuntivo como de las elásticas y la rotura de estas últimas (se explica por ello la alteración característica de la consistencia y la coloración hiperhémica inicial?).

En casos raros, se encuentran alteraciones semejantes á las *estrías* por su consistencia y coloración, en forma de manchas lívidas, blandas ó ligeramente deprimidas (*«vergetures arrondies»*), después de las *sifílides* papulosas, después de la *púrpura*

(purpura atrophycans) y después de ciertos procesos eritemato-papulosos que hasta ahora no se han podido caracterizar todavía con precisión *(atrophia maculosa cutis, anetodermia erythematodes, erythema urticatum atrophicans)*. En la esclerodermia en placas parece que también se presentan lesiones semejantes.

6. Podemos mencionar también en este sitio una afección que, por lo demás, no ha sido todavía bien clasificada: me refiero á la **kraurosis vulvae**. Es ésta un proceso morboso de los genitales externos de la mujer, estudiado especialmente por los ginecólogos, que se presenta raras veces á la observación. Su patogenia permanece todavía completamente obscura (sin motivo suficiente se ha achacado la enfermedad á la blenorragia y á la sífilis; quizá podría tener mayor significación en el concepto patogénico el prurito). Se caracteriza tal afección algunas veces por un intenso prurito y escozor y en otras ocasiones por la formación de manchas rojas y por decoloración, constituyéndose en último resultado una retracción completa de los tejidos de la vulva (que opone obstáculo al coito y al parto). Sobre la base de la *kraurosis vulvae*, se originan rágades, alteraciones semejantes á las leucoplásicas y hasta carcinomas. Como tratamiento parece únicamente haber dado resultado la escisión.

7. Por último, hablaremos también de la llamada «**cutis laxa**». Esta constituye un estado característico de la piel humana, que consiste en poderse levantar en la misma pliegues á menudo de una extensión muy extraordinaria, los cuales, como la goma («hombres de goma») vuelven luego rápidamente á su sitio de origen (la piel tiene, por consiguiente, una elasticidad que, aunque disminuída en el concepto riguroso de la física, es muy completa; de aquí que sea poco adecuado el nombre de «cutis hyperelastica»). Si prescindimos de la peculiar flacidez pastosa, al examen macroscópico, produce la piel en estos casos la misma impresión que si fuese completamente normal. Las investigaciones anatómicas no han aclarado todavía definitivamente el mecanismo por el cual se origina este estado que observamos raras veces, que también puede presentarse hereditariamente y que no afecta lo más mínimo la salud general del individuo. (Degeneración mixomatosa, requebrajamiento de la substancia colágena; el arrollamiento en espiral de los vasos y de los nervios es únicamente una manifestación consecutiva.)

Hay que distinguir todavía de esta *cutis laxa* algunos casos muy raros de *dermatolisis* en los cuales la piel viene demasiado ancha al cuerpo, pero no es completamente elástica, y comunica á los enfermos un aspecto senil particular.

Bibliografía

G. A. Arthmann, Ueber Kraurosis vulvae. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol., Bd. XIX.

Ch. Audry, Ueber die atrophischen Formen der Ichthyosis und ihre Histologie. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XXI.

T. M. Baldy y H. L. Williams, Kraurosis vulvae. Amer. Journ. of med. sciences, Bd. CXXVIII, 1899.

L. Beaujean, Vergetures des membres. Thèse. Paris, 1890.

E. B. Bronson, A case of symmetrical cutaneous atrophy of the extremities. Journ. of cut. and gen.-urin. dis., 1895.

P. Colombini, Klinische und histologische Untersuchungen über einen Fall von Atrophia idiopathica. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XXVIII, Heft 2.

Czempin, Kraurosis vulvae. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. XXXV.

W. Dubreuilh, Un cas de dermatolysis généralisée. Annal. de Dermat. et de Syph., 1887.

L. A. Duhring, Morphoea with Maculae atrophicae. Americ. Journal of med. sciences, 1892.

Fehr, Ein Fall von Lidhaiterschlaffung, sogenannte Blepharochalasis. Centralblatt für prakt. Augenheilk., 1898, Nr. 3.

E. Fuchs, Ueber Blepharochalasis. Wien. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 7.

K. Gron, Diffus idiopatisk Hudatrofi. Norsk. Mag. f. Laegev., 1891.

H. v. Hebra, Ein Fall von symmetrischem, partiellem, congenitalem Defect der Cutis. Mittheilungen des embryolog. Instituts Wien, 1882.

Victor Hanke, Peritheliom des Lides bei Xeroderma pigmentosum. Virch. Arch., Bd. CXLVIII.

J. Jadassohn, Ueber Atrophia maculosa cutis. Verhandl. der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 1890.

V. Janowsky, Ueber Kraurosis vulvae. Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. VII, 1888.

A. Kirstein, Ueber streifenförmige Divulsion der Haut als Begleiterscheinung schwerer fieberhafter Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1893.
R. Kroesing, Zur Kenntniss der sogenannten Pityriasis alba atrophicans (Jadassohn). Dermatologie Zeitschr., 1896.
E. Lesser y Bruhns, Xeroderma pigmentosum. Charitéannalen, 1899.
Lukasiewicz, Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Derm. u. Syph.
v. Mars, Ein Beitrag zur Kraurosis vulvae. Monatshefte für Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. VII.
N. La-Mensa, Sulla degenerazione colloide delle fibre elastische del derma. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle, 1899, Nr. 2.
J. Neumann, Ueber eine seltene Form von Atrophie der Haut. Arch. für Dermatologie und Syphilis, Bd. XLIV.
P. Nikolsky, Sur la pathogénie de l'atrophie cutanée. Comptes-rendus du XII. Congrès internat. de méd. Moskau, 1897.
Okamura, Ueber Blutbefunde bei Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. LI, Heft 1.
C. Pellizzari, Colloid Pseudo-milium. Giorn ital. d. mal. ven. e d. pelle, 1898, Bd. VI.
F. J. Pick, Ueber eine neue Hautkrankheit (Erythromelie). Verhandlungen der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien, 1894
—, Blepharochalasis. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, 1899, Nr. 25.
Pospelow, Atrophia cutis maculosa (Purpura atrophicans). Ref. in Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. XXVIII, Heft 9.
Reizenstein, Ueber die Altersueränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Monatshefte für prakt. Derm., Bd, XVIII.
M. B. Schmidt, Ueber die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virch. Archiv, Bd. CXXV.
H. Sieveking, Ueber Striae distensae cutis. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten, III.
R. W. Taylor, A case of localized idiapathic atrophy of the skin. Journ. of cut. and gen.-urin. disertation, 1893.
P. Vasiliu, Contribution à l'étude des vergetures, principalement des vergetures arrondies. Thèse. Paris, 1890.
O. W. Williams, Cutis laxa. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. XIV.
Zinsser, Ein Fall von symmetrischer Atrophie der Haut. Arch. f. Dermat. und Syph., Bd. XXVIII.

VII. Neurodermias

Entendemos por tales las afecciones cutáneas cuya causa ó cuyo síntoma más esencial está representado por la alteración de los nervios que animan la piel. — Distinguimos:

A. Las angioneurosis.

B. Las neurosis de motilidad.

C. Las neurosis de sensibilidad.

D. Las neurosis en que se hallan combinados los trastornos vasomotores, trasudativos y de sensibilidad.

E. Las trofoneurosis.

A. Angioneurosis

Son las afecciones provocadas por la cooperación de los *nervios vasomotores* é influidas en su curso por dicha cooperación. Pueden depender tales afecciones:

a) De una irritación de los vasodilatadores;
b) De una irritación de los vasoconstrictores;
c) De una parálisis de los vasoconstrictores.

Los estados de *irritación* tónica se desvanecen al cabo de muy corto plazo; los estados de *parálisis* acompañados de la pérdida da la tonicidad, pueden persistir largo tiempo y pasar á ser crónicos. Sin embargo, todas las neurosis vasomotrices pueden transformarse en *afecciones crónicas* en el caso de que irritaciones que recidivan con frecuencia provoquen, también con mucha frecuencia, las reacciones

vasomotrices agudas de por sí, ó en el de que se constituya una irritabilidad anormal, morbosa, resultando de ella que las excitaciones, inocentes por sí mismas, provoquen ya reacciones nerviosas que no tendrian lugar si la excitabilidad fuese normal.

El número de los estados morbosos que pertenecen á este grupo es limitado, por ser escasas las afecciones que dependen *pura* y exclusivamente de trastornos vasomotores. La descripción **clínica** de dichos estados puede verse en la página 270, en la que nos ocupamos de la *hiperhemia errática*. Pero las angioneurosis van unidas frecuentemente, ó bien con otras manifestaciones nerviosas (por ejemplo, en la *urticaria*), ó bien con procesos inflamatorios (por ejemplo, en muchos eritemas, pág. 304, en ciertos *eczemas*, pág. 345), ó con procesos tróficos (en la enfermedad de RAYNAUD, pág. 472, en la *eritromelalgia*, pág. 273).

B. Neurosis de motilidad

Como tales citaremos á lo sumo el estado de contracción de los músculos erectores de los pelos que se ha designado con el nombre de «*cutis anserina* ó *piel de gallina*»; pero esta manifestación nunca se presenta como una enfermedad propiamente dicha; en el *prúrigo* es uno de los síntomas nerviosos.

C. Neurosis de sensibilidad

Los nervios sensitivos de que está provista la piel, desempeñan la función fisiológica de recibir las impresiones táctiles, dolorosas y térmicas (frío y calor). A los dermatólogos nos interesan esencialmente los trastornos de las sensaciones cualitativas citadas en primer término.

La **anestesia** tiene lugar en virtud de una perturbación de las vías de conducción sensitiva ó de los centros sensitivos cerebro espinales; sea que exista una destrucción apreciable anatómicamente de las fibras nerviosas (por ejemplo, en la lepra), sea que estén suprimidas las propiedades funcionales (compresión pasajera, histerismo, cocainización del tronco de los nervios). La anestesia puede también ser originada por supresión funcional ó por afecciones de las terminaciones más periféricas de los nervios (lepra anestésica, cocainización según el método de SCHLEICH, isquemia producida artificialmente, congelación también artificial por las pulverizaciones de éter, de cloruro de etilo, etc.).

La anestesia persistente constituye á veces el punto de partida de graves destrucciones de tejido, por el hecho de que los individuos afectos no se dan cuenta ni cuidan como es debido de reparar las lesiones traumáticas, las heridas, las quemaduras, etc., que reciben accidentalmente, en especial en las manos y pies (formas mutilantes de la lepra).

La **hiperestesia** se encuentra en una serie de neurosis y además en la lepra, en el período premonitorio del herpes zoster, etc.

Los trastornos de las **sensaciones térmicas** (de frío y calor) son generalmente la expresión de una enfermedad de los órganos centrales del sistema nervioso (siringomielia, etc.).

A la anestesia y á la hiperestesia corresponden los trastornos de la sensibilidad para el *dolor*, designados con los nombres de **analgesia** y de **hiperalgesia**. Mencionemos brevemente el estado de *hiperestesia* — estudiado especialmente por HEAD — en que se encuentra á veces la piel en virtud de influencias dima-

nadas de los órganos internos. Por ejemplo, en las afecciones cardíacas se encuentran tales «dolores irradiados» en la piel de la región precordial, en los gastrópatas en la región epigástrica, etc.

El concepto de los trastornos de sensibilidad designados con el nombre de **parestesias** no es completamente invariable. Mientras que los neurólogos entienden por tales una perturbación sensitiva consistente en un embotamiento, en una quemazón, en un dolorimiento particular, los dermatólogos designamos con el calificativo de parestesia en primer término la **sensación de picor**. No hay ningún otro trastorno de sensibilidad que desempeñe un papel tan importante en las enfermedades de la piel como la irritación de las terminaciones nerviosas periféricas denominada picor. Este tiene significación como síntoma subjetivo á causa de la perturbación que produce sobre la salud general y de lo que impide el descanso y el sueño; además, á causa de incitar á los enfermos á rascarse, no resistiendo éstos á tal incitación si no oponen á la misma toda su voluntad ó no encuentran obstáculo especial para ello, el acto de rascarse obra como irritación mecánica, dañando así la piel todavía sana como especialmente la que ya se halla enferma, y crea alteraciones y lesiones (denominadas por los alemanes *Kratzeffecte)* que agravan el proceso morboso y hasta dan ocasión á nuevas complicaciones é infecciones (con formación de pústulas, granos de ectima, etc.).

Desgraciadamente no sabemos nada seguro acerca la patogenia de la sensación de picor; una sola cosa parece demostrada, y es que éste puede ser motivado lo mismo por una alteración de los centros nerviosos (cerebro y médula) como de las terminaciones nerviosas más periféricas. En las formas de picor de causa periférica, parece tratarse de una compresión de los filamentos terminales de los nervios originada de un modo agudo y súbito en virtud de procesos hiperhémicos ó edematosos; por lo menos habla en favor de esta hipótesis el hecho de que cese la sensación de picor después que uno se ha rascado y ha obtenido con ello la exudación de serosidad y, por lo tanto, la descompresión ó el aligeramiento de la tensión en que se encuentran los tejidos.

Si echamos una ojeada *á todos los estados morbosos acompañados de picor,* podremos distinguir las siguientes formas:

1. Picor causado por *parásitos pertenecientes al reino animal.* Ora se trata en estos casos de picaduras de insectos que dejan depositado en la piel un líquido irritante para las terminaciones nerviosas (y para los vasos), como, por ejemplo, las picaduras de pulgas, chinches, piojos, etc.; ora se trata de parásitos animales que se alojan en las capas más exteriores de la piel, como, por ejemplo, el ácaro de la sarna. En este último caso la causa del picor es quizá la irritación mecánica originada por la acción de taladrar que lleva á cabo dicho ácaro, etc. En todas estas afecciones, aparte la demostración de la existencia del parásito mismo, la forma, el aspecto y la localización de las lesiones y del exantema debidos al rascarse son tan características, que el diagnóstico generalmente resulta fácil de establecer.

2. *Picor debido á substancias tóxicas que circulan con la sangre* y que quizá alteran las propias terminaciones de los nervios. Pertenecen á esta clase el picor de la *carcinomatosis* general, el de la *diabetes*, el de la *gota*, el de la *uremia* y el de la

ictericia. Es posible que existan todavía otras alteraciones de los humores del cuerpo, que de momento no podemos precisar (y quizá también otras alteraciones de los tejidos), las cuales puedan constituir (como en la diabetes) la causa propiamente dicha de la sensación de picor, no conociéndose, sin embargo, hasta ahora la conexión patogénica que dichas alteraciones tengan con los síntomas cutáneos, y pudiendo todo lo más sospecharse: «*autointoxicación*» procedente del estómago y del intestino, influencia de la diátesis artrítico-reumática, etc.

Blaschko ha observado un caso muy interesante de *prurito en un individuo afecto de linfosarcoma*, que me parece debe incluirse en el grupo de afecciones pruritosas de que nos estamos ocupando. Después de extirpado el tumor, cesó el picor como por encanto; pero, habiendo después aparecido nuevas neoplasias de la misma clase, reprodújose el prurito, haciéndose insoportable como la primera vez.

También deben considerarse como anexas á este grupo las manifestaciones pruritosas que se presentan en varias personas — en virtud de una idiosincrasia especial — por el uso del *opio*, de la *morfina*, del *te*, del *café*, del *alcohol*, etc. Son notables particularmente las manifestaciones de picor que aparecen en el curso del *morfinismo* y en especial del *cocainismo*, y lo que hace principalmente interesantes dichas manifestaciones en estos casos, es la significación que tales enfermos dan al prurito, y que pone de manifiesto el desorden de su mente. Ora son parásitos, ora son espinas de *cactus*, ora pelos que crecen rápidamente, etc., las causas á que atribuyen dichos pacientes su afección cutánea, y que son indicadas por ellos al médico en el acto del examen.

3. Otra de las formas del picor es la que depende de una *afección nerviosa fundamental*, sea que se trate de una enfermedad medular ó cerebral demostrable (irritación espinal, parálisis general) ó de la enfermedad de Basedow, sea que el prurito se establezca como un síntoma histérico ó vesánico, sin que se relacione con causa alguna accidental, local, funcional, anatómica, etc.

El *prurito* sobrecoge á los enfermos como un ataque morboso agudo; entonces éstos se rascan con las uñas, se frotan y restriegan violentamente con cepillos y otros objetos apropiados, y no se encuentran calmados de este «acceso», que á menudo va acompañado de estados de excitación de otras clases, sino después de haber sentido el alivio que les produce el causarse excoriaciones por las cuales brota alguna cantidad de sangre. Tales lesiones debidas al rascarse, pueden ser algo considerables, y hasta puede ser que después resulten dolorosas y propias para afear la parte (la cara en las jóvenes): durante el «ataque» ninguna consideración detiene á los pacientes. Esta «*dermatothlasia*» deberá considerarse sin vacilaciones como una neuropatía psíquica, lo mismo que el morderse las uñas, el depilarse uno mismo las cejas, el arrancarse los pelos del cuerpo (lo que constituye la llamada trichothillomanía), el chuparse el dedo, etc. (Véase también más adelante el denominado *Acné urticata*).

Han de conceptuarse como formas *reflejas* las manifestaciones de prurito que se presentan durante el embarazo y con motivo de afecciones uterinas, ováricas y gastrointestinales (en las cuales queda excluída, sin embargo, la autointoxicación aceptada antes hipotéticamente, á causa de no existir ninguna clase de perturbaciones químicas de la digestión), en las hemorroides, en los cálculos vesicales, en las vegetaciones uretrales, etc.

4. Hay algunas afecciones pruritosas cuyas causas no ha sido posible descubrir hasta ahora. No poseemos respecto de ellas dato alguno absolutamente que nos explique su patogenia, y de aquí que, por la circunstancia de aparecer durante determinadas estaciones del año, las designemos simplemente y la comprendamos con el calificativo de *estacionales*. Pertenecen á este grupo:

a) El *pruritus hiemalis* y el *aestivalis*.

b) El *pruritus senilis*. Es posible que constituyan en él la causa de la aparición del picor las alteraciones anatómicas de la estructura de la piel que lleva consigo la vejez (disminución ó desaparición de la tensión elástica, pérdida parcial del panículo adiposo, cambios que sufre la secreción del sudor).

En todas las formas descritas en las cuales el picor constituye el único síntoma cutáneo, calificamos la afección de **prurito**. Indudablemente hay que conceder que este calificativo es poco adecuado, porque ora la palabra esta designa solamente (como, por ejemplo, en la diabetes) el *síntoma picor*, ora quiere dar á entender (como en el prurito senil) la *enfermedad misma*. De aquí que especialmente los autores franceses hayan preferido emplear, para la designación del picor como entidad nosológica, las palabras «prúrigo» ó «neurodermia», en particular *cuando el picor va acompañado de ciertas alteraciones cutáneas más ó menos típicas*.

Si prescindimos de algunas enfermedades cutáneas bien caracterizadas y en el concepto etiológico también en parte completamente aclaradas (tricofitia, períodos recientes de la psoriasis, pitiriasis rósea, pénfigo y muchas afecciones penfigoides, lichen ruber plano y acuminado, eczema y una serie de formas de dermatitis que tienen parentesco y próxima afinidad con el eczema, micosis fungoides, pseudoleucemia), en las cuales el picor indudablemente sólo representa un síntoma y la consecuencia de la alteración cutánea misma, quedan dos formas de prurito, la *urticárica* y ciertas variedades *eczematosas inflamatorias*, en las cuales puede discutirse la cuestión de si el picor, como en el caso anterior, es una manifestación concomitante, ó es la afección primitiva fundamental, á la cual sigue después la alteración cutánea á consecuencia únicamente de la acción de rascarse.

Los autores alemanes parten del principio de juzgar y agrupar las enfermedades cutáneas en cuestión, según los *síntomas que ofrece la piel*, mientras que para los autores franceses (Vidal, Leloir, Besnier, Brocq) la *neurosis*, es decir, la sensación de picor, representa el elemento primitivo del cual derivan las manifestaciones cutáneas únicamente como estados secundarios ó consecutivos. Conseguiremos presentar con la mayor claridad posible este modo de comprender el asunto, si en la clase de «*dermatoneurosis pruriginosas*» admitida por Brocq, la cual se subdivide del modo que vamos á expresar, consideramos:

I. *Neurodermias: a*) Pruritos generalizados. *b*) Pruritos localizados, esto es, dermatosis con reacción no característica («insignificante») de la piel.

II. *Neurodermitis: a*) Líquenes: 1. Liquen simple agudo (nuestra urticaria papulosa, *strophulus*). 2. Liquen simple crónico (nuestra dermatitis lichenoides pruriens). 3. *Lichen ruber*.

b) Prúrigo de Hebra.

c) Prúrigo diatésico (liquen polimorfo de los antiguos autores): para nosotros formas especialmente acentuadas (con intensos eczemas debidos al rascarse) de *strophulus* de los adultos.

d) Neurosis urticáricas puras: nuestra urticaria.

e) Dermatitis herpetiforme (Duhring).

Respecto á esta manera de concebir las cosas, debemos hacer constar, que no dejando de reconocer en toda su amplitud el hecho de que el picor, es decir, el trastorno de sensibilidad, es seguramente una de las manifestaciones más importantes, y hasta en algunos casos es para el médico el síntoma clínico más esencial y más atendible de la enfermedad cutánea, creemos, sin embargo, que es erróneo el explicarse en todas estas formas la patogenia de la afección únicamente por el trastorno nervioso. En primer lugar, no se comprende en virtud de qué causa han de ser tan extraordinariamente diferentes las alteraciones cutáneas que se presentan por obra de una afección nerviosa fundamental única; de aquí que sea preciso admitir que, además del picor, desempeñan un papel patogénico determinado otros factores por lo

menos tan importantes como aquél, y quizá uno de ellos sea un «estado trófico especial de la piel» (Brocq) del cual por otra parte no sabemos absolutamente nada por ahora.

Además, en una serie de enfermedades de las mencionadas anteriormente, se echa completamente en olvido la presentación de manifestaciones *urticáricas* ó la existencia de neurosis vasomotrices. Comprendemos bajo la denominación de *dermatosis urticáricas:*

1. La *urticaria pura.*
2. El *strophulus (lichen simplex acutus).*
3. El *prúrigo de Hebra.* (Besnier, y con él muchos autores franceses, llaman «prúrigo», no sólo á la forma dermatósica de Hebra, sino también á todas aquellas enfermedades crónicas pruritosas en cuyo curso se establecen procesos inflamatorios y eczematosos simples, aun cuando falten los síntomas urticáricos al lado de las parestesias y de las afecciones inflamatorias.)

En todas estas afecciones el factor vasomotriz-urticárico imprime el sello característico á la enfermedad cutánea, y no nos parece justificado echar en olvido esta propiedad morbosa de la piel en la observación de las afecciones cutáneas.

Tampoco creemos que exista fundamento alguno para subordinar las formas específicas de la enfermedad cutánea en el lichen ruber y en la dermatitis herpetiforme, á la alteración de los nervios (por otra parte no demostrada sino únicamente sospechada) que se da á conocer por el picor.

Suben todavía de punto las dificultades para formarse concepto de la patogenia, en los casos en que tenemos á la vista los procesos menos característicos, «comunes», designados ordinariamente con el calificativo de «*eczematosos*», y cuando estos procesos deben haberse establecido solamente después de ataques de picor que obligan á rascarse. Nos referimos especialmente á la forma llamada «*neurodermitis chronica circumscripta*» (Brocq) ó *lichen chronicus simplex* (Vidal), nuestra «*dermatitis lichenoides pruriens*». Mientras que por un lado aceptamos de buen grado la idea de que esta forma de afección cutánea constituye propiamente una variedad clínica de dermatitis (al revés de la escuela de Viena, la cual clasifica esta afección entre los eczemas, sin meterse en otros distingos), por otro lado no podemos adherirnos á la opinión de que en estas formas el factor etiológico esté representado por una alteración nerviosa primitiva. Sin duda el picor y el acto de rascarse desempeñan un papel muy importante en la patogenia de la afección cutánea, pero no por ello ha de considerarse que el picor deba tener por condición necesariamente una afección nerviosa primitiva (en el sentido más amplio de la palabra), sino *que hasta en ocasiones puede faltar completamente* (véase sobre ello, pág. 356).

Despréndese de estas consideraciones, que al establecer el **diagnóstico**, á no ser que inmediatamente pueda comprobarse la existencia de alguna de las enfermedades cutáneas y causas del picor enumeradas anteriormente, debe procederse en cada caso á un detenido examen clínico del *organismo entero* del paciente y de *todos sus órganos y funciones,* á fin de descubrir *todas* las circunstancias que hayan podido originar dicho síntoma. Apenas hay otro capítulo en la dermatología en el cual resulten como en el presente tan manifiestas las conexiones de tal especialidad con la medicina general y de las manifestaciones cutáneas con los trastornos del organismo en conjunto.

Sólo por exclusión, cuando no hayamos podido encontrar ningún indicio que nos explique la patogenia del síntoma picor, es cuando nos vemos constreñidos á sentar el diagnóstico — que en rigor nada presupone — de *prurito;* y con esto damos á entender la comprobación del hecho de que un individuo sufre la sensación de picor, sin que se hayan podido dilucidar la esencia del mal ni las causas á que éste obedece.

El **tratamiento** de las formas generalizadas de prurito — es decir,

de las que restan una vez hecha abstracción de los casos en que el picor es producido por causas y por afecciones cutáneas conocidas — es el siguiente:

1. *Tratamiento general: régimen alimenticio* prescrito y seguido rigurosamente, proscripción absoluta de los alcohólicos, del café, del te, de toda clase de condimentos y de los alimentos ácidos y picantes: en ocasiones, dieta láctea exclusiva; *curas* en Carlsbad, en Kissingen, etc.; baños de mar, hidroterapia.— Como *medicamentos calmantes administrados al interior,* son particularmente recomendables: el *ácido fénico* (en píldoras de 5 á 10 centigramos, de cuatro á seis veces al día), los preparados de *valeriana,* los *bromuros,* especialmente en combinación con la antipirina y con otros compuestos semejantes, los preparados *salicílicos* (salicilato de sosa, salol, salofeno, salacetol, etc.), el *arsénico* ó el bromuro de arsénico; además, los *medicamentos hipnóticos,* propinados á veces á altas dosis, para conseguir, por lo menos por un tiempo prolongado, un reposo completo.

2. *Tratamiento local:*

a) Prescripciones referentes al *vestido.* Es muy frecuente que los enfermos no puedan soportar absolutamente las ropas de lana; el lienzo fino de lino parece ser el más indicado. En el *pruritus hiemalis* ha de cuidarse de conservar uniformemente el calor del cuerpo. Besnier recomienda especialmente el uso de envolturas totales ó parciales de caucho, á guisa de prendas de vestir.

b) La *aplicación de cuerpos grasos* es alguna que otra vez de importancia decisiva, sobre todo cuando se trata de una piel senil, seca. Especialmente prestan servicios las pomadas que contienen naftol (1 á 3 por 100), ácido salicílico (1 á 5 por 100), brea (así el aceite de brea de abedul como el de brea de hulla), mentol (1 á 3 por 100), mentol, alcanfor y cloral (10 por 100 de cada cosa, con vaselina), aceite alcanforado (10 por 100), con bencina (10 á 20 por 100), con manteca reciente, alapurina, caseovaselina, resorbina, etc., etc. Siguen después de las aplicaciones de substancias grasas, las *lociones jabonosas* practicadas hasta producir espuma, preferidas á menudo por los enfermos á causa de su mayor limpieza; eventualmente se echa mano de *jabones grasos.* En algún caso nos ha dado buen resultado el jabón de tabaco de Tänzer.

c) Las *lociones* con líquidos espirituosos y las pincelaciones (con soluciones acuosas de tiol, con tintura de tumenol, con tintura de brea de abedul, con tintura de brea de hulla, etc.) (véase eczema, pág. 365, y urticaria, más adelante). Haremos especial mención de la loción siguiente:

Mentol.	2 gramos
Alcohol	15 —
Agua destilada.	30 —
Acido acético diluido	60 —

d) Los *apósitos oclusivos* ó que dan por resultado la imposibilidad de que el aire se ponga en contacto con la parte enferma. Se aplican bajo reglas semejantes á las que rigen para la urticaria (véase más adelante).

e) La *electrización* general farádica y galvánica, la franklinización. El empleo local de las corrientes eléctricas de alta tensión y de alta frecuencia (corrientes de D'Arsonval-Tesla).

Las corrientes de alta frecuencia y de alta tensión introducidas en la terapéutica por los franceses en estos últimos años, se emplean, ora como «arsonvalización general», ora como «arsonvalización localizada». En la primera resulta influido el cuerpo humano en su totalidad por las ondas de energía eléctrica, propagadas por mediación del aire; dichas ondas, penetrando en lo profundo del organismo, deben obrar de un modo peculiar sobre la presión circulatoria, sobre los procesos de oxidación y de los cambios nutritivos y sobre la energía de las células. Para el empleo localizado las corrientes son acumuladas en un «electrodo condensador» y luego crean por influencia sobre las chapas exteriores, colocadas en contacto inmediato con el cuerpo, una correspondiente alta tensión, la cual es causa de que al aplicar fijamente el electrodo se forme un ligero centelleo que se extiende por la superficie influída. Sobre la piel misma se origina con ello solamente una pequeña sensación de calor. (Véase EULENBURG, *Ueber die Wirkung und Anwendung hochgespannter Ströme von starker Wechselzahl. Deutsche med. Wochenschrift*, 1900, núms. 12 y 13).

Este último método ha sido ensayado especialmente por OUDIN como medio terapéutico en dermatología. Refiere este autor haber obtenido con dicho método resultados muy favorables en el prurito y otras manifestaciones cutáneas de la misma clase (por la acción analgésica de las expresadas corrientes), así como en la psoriasis, en el eczema, en el impétigo, en el herpes zoster y en la forunculosis (acción trofoneurótica y antiparasitaria de la corriente). (OUDIN, *De l'action des courants de haute fréquence et de haute tension sur quelques dermatoses. Bull. de la soc. franc. de derm. et syph.*, Agosto de 1899, y *Monatshefte f. prakt. Dermat.*, 1898, t. XXVI, pág. 169). En estos últimos tiempos, GASTOU y CHABRY y otros autores también han dado cuenta de haber obtenido buenos resultados con el empleo del recurso terapéutico que nos ocupa. (*Essais d'application au traitement des dermatoses localisées ou généralisées des méthodes d'électrothérapie. Bull. de la soc. franc. de dermat. et de syphil.*, Marzo de 1900. — HUET-DOUMER, *Jets over statische electriciteit en courants de haute fréquence. Weekblad van het Nederl. tijdschr. voor Geneeskunde*, Diciembre de 1899. [Ref. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1900, n.° 13, *Literaturbeil*, pág. 67]).

Al lado de las formas generalizadas de prurito, hay otras **formas localizadas**, especialmente el **prurito de la vulva**, el del **ano**, el del **pene y escroto**, el de la **lengua** y el de la **palma de la mano**. Estas formas, á pesar de su limitación local, causan á los pacientes las más graves molestias, y pueden degenerar en estados nerviosos y como psicopáticos de gravedad.

El *prurito de la vulva* puede presentarse como neurosis esencial, sin que pueda apreciarse alteración alguna en la piel en que la enferma siente el picor ni en sus alrededores; pero en la mayoría de casos se trata, sin embargo, de una manifestación secundaria, cuya causa primitiva es, sin duda, difícil de descubrir. Bajo este concepto entran en línea de cuenta: irritaciones *eczematosas* de la mucosa y de la piel de los labios y partes vecinas. Si el estado morboso lleva ya largo tiempo de existencia, es á menudo difícil distinguir si las alteraciones eczematosas (con frecuencia hasta elefantiásicas) de la piel, no son más que una consecuencia del mal trato que ha recibido la región durante meses y años enteros, de las continuas frotaciones, rascaduras, lavados y restregamientos violentos. A veces se logra encontrar, como causas del eczema, la vaginitis, la vulvitis, el flujo de la endometritis cervical ó bien alguna afección de la uretra ó de la vejiga. La defectuosa *implantación y dirección de los pelos* ha podido algunas veces ser causa del prurito vulvar. A menudo los *oxiuros*

constituyen el agente causal directo del picor. En todo caso se ha de llevar á cabo un detenido examen *ginecológico* por un especialista, para saber si existe ó no en los genitales internos alguna alteración (tumores del útero, anomalías de posición, afecciones de los anexos, etc.) que represente la causa primaria del prurito. Tampoco debe dejarse nunca de investigar cuidadosamente los caracteres y composición de la *orina;* con mucha frecuencia es la diabetes la que origina el picor, y á menudo también la fuerte concentración que tiene la orina emitida (artritismo). Las irritaciones sexuales y la neurastenia (masturbación, ninfomanía), lo mismo pueden ser la causa que la consecuencia del prurito. De todas maneras y en todos estos estados, la continua excitación pruritosa de los genitales, es un factor de gran importancia, cuya corrección puede ser de imprescindible necesidad alcanzar, en beneficio del estado psíquico general del paciente.

En análogas condiciones se halla el *prurito del pene y del escroto*, particularmente en los muchachos (onanismo!).

En el *prurito del ano*, además de las alteraciones eczematosas é intertriginosas, hay que prestar atención á la existencia posible de neoformaciones, de hemorroides, de producciones coprostáticas, de fisuras y rágades, de aberturas fistulosas y de parásitos (vermes de la clase de cestodes, oxiuros).

Despréndese de lo dicho, que en el **tratamiento** de estas formas *localizadas* de prurito, la primera tarea ha de consistir también en suprimir todas las influencias etiológicas que tal vez podamos descubrir.

En los demás casos de prurito vulvar y anal que no puedan atribuirse á ninguna causa especial, se dedicará un cuidado particular á recomendar la limpieza más exquisita de la vagina y de la vulva, de los genitales externos y del ano.

Se ensayarán: 1. Los *baños de asiento calientes*, repetidos varias veces al día y prolongados todo lo posible, con soluciones de ácido bórico ó de permanganato potásico, con la solución Vlemingkx; las lociones *calientes* con agua fenicada (1, 3 ó 5 por 100) ó sublimada (1 por 1000 á 1 por 500).

2. Las *envolturas frías* con acetato de alúmina, con cresamina (1 por 1000 á 1 por 400).

3. Las *pincelaciones* de aceite de brea de abedul, de licor de carbonato sódico, de ictiol ó de tiol (en substancia ó diluyendo convenientemente estos medicamentos en aceite, agua ó glicerina); de ácido fénico en soluciones acuoso-glicerinadas-alcohólicas. Leistikow pondera los efectos de las pincelaciones con esta solución:

Cloroformo	V gotas
Bicloruro hidrargírico	30 á 50 centigramos
Agua de manzanilla	25 gramos
— de almendras amargas . .	50 —
Alcohol	25 —

A menudo se muestra eficaz el procedimiento que consiste en *sustraer* completa y herméticamente *de la acción del aire* la piel de los labios de la vulva, por medio de algún apósito bien adaptado cuyo principal elemento esté constituído por las pomadas de brea, de tumenol, de bálsamo del Perú, de men-

tol, etc., ó por medio de gasa untada con alguna pomada (con alcanfor y cloral ó con ictiol y óxido de cinc), ó por medio de tiras de emplasto ó de pincelaciones de colodión ó de cola de cinc, etc. Varias veces ha dado resultados un tratamiento enérgico por la crisarobina. Pero, en general, hemos de recomendar que siempre se empiece el tratamiento por la aplicación de pomadas de acción suave.

4. En casos muy pertinaces se ha practicado la *escarificación* linear, la cauterización puntiforme con el termocauterio, las cauterizaciones superficiales con ácido fénico concentrado, con fuertes soluciones de nitrato de plata (20 por 100), y hasta la extirpación operatoria de los labios.

Como calmantes, prestan servicios en el prurito del ano: los *supositorios* con clorhidrato de cocaína, ortoformo y clorhidrato de morfina (de 2 á 5 centigramos por supositorio).

Además de todos estos ensayos de tratamiento local, no se deje de emplear el conjunto de medios que constituyen un tratamiento general dirigido á corregir el nervosismo y la neurastenia; quizá hasta sea necesario llevar á cabo esta medicación con todo rigor, haciendo ingresar al paciente en una casa de curación.

Bibliografía

BLASCHKO, Pruritus bei Lymphosarkom. Dermatol. Zeitschr., VII, pág. 820.
FÉRÉ, Prurit et trichotillomanie chez les paralytiques généraux (al propio tiempo se encuentran en este trabajo datos bibliográficos sobre los trastornos tróficos en la parálisis). Iconogr. nouv. Salpétr., 1899, pág. 311.
HALLOPEAU, Cas de trichotillomanie. Annal. de Dermatol., 1894, pág. 541.
L. NIELSEN, Lichtausschläge (Prurigo aestival.) bei Mutter und Kind. Dermatologie Zeitschrift, VII, pág. 856.
SARBO, Pruritus als Symptom der progressiven Paralyse. Pester med.-chir. Presse, 1897, pág. 879.
WINFIELD, Pathol. and treatm. of pruritus. Lancet, 1895, II, pág. 307.

La llamada **meralgia parestésica,** trastorno de sensibilidad descrito antes con el nombre de enfermedad de BERNHARDT, constituye una forma especial de parestesia.

Se entiende por meralgia parestésica el siguiente complexo sintomático: en el territorio correspondiente al nervio fémoro-cutáneo externo, esto es, en el lado externo del muslo, se presentan parestesias y trastornos de sensibilidad en una extensión limitada siempre en igual forma. Consisten las parestesias en sensaciones de quemazón y de punzadas, muchas veces muy violentas, que recrudecen con los movimientos y se calman con el descanso. Los trastornos de sensibilidad se manifiestan bajo la forma de hipoestesias, anestesias é hiperestesias que se refieren á las tres calidades de sensaciones, estando más ó menos interesada una ú otra de ellas de un modo variable. Al propio tiempo se han observado la atrofia de la piel y la hiperhidrosis. Esta enfermedad se desarrolla gradualmente y persiste de ordinario por largos años, presentando remisiones é intermisiones irregulares. También se observa la presentación de la afección en ambos lados del cuerpo simétricamente.

Etiología. Se admiten como causas del mal, las siguientes: traumatismos, sífilis, alcoholismo crónico, enfermedades infecciosas, embarazo, gota y además las afecciones orgánicas de los nervios, de la médula espinal (hematomielia, tabes) y del cerebro (parálisis).

El examen microscópico de los nervios, llevado á cabo alguna que otra vez, ha

proporcionado datos de naturaleza muy variable: neuritis, perineuritis, degeneración varicosa, engrosamiento. A veces también se han encontrado los nervios en condiciones normales.

Tratamiento. Supresión de la afección causal, electricidad, masaje, baños, aplicación del frío, del calor, etc., etc., ó intervenciones quirúrgicas (distensión ó resección).

Se encontrará una descripción resumida de esta enfermedad, y al propio tiempo una reseña bibliográfica completa de la misma, en el *Zeitschrift für praktische Aerzte,* 1899, pág. 441 *(Meralgie, Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung)* y en el *Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie,* III, n.º 7, 1900.

D. Neurosis combinadas, constituídas á la vez por trastornos vasomotores, trasudativos y de sensibilidad. — Urticaria y dermatosis urticáricas.

Se presentan en diferentes formas:

1. Como *pápulas* puras y típicas que rápidamente aparecen y vuelven á desaparecer: simples tumefacciones sin lesión del tejido ni formación ulterior de eflorescencias; con completa *restitutio ad integrum.*

2. Como *eflorescencias pápulo-vesiculosas* de patogenia urticárica. Pertenecen á este grupo las formas de «*strophulus*» que se presentan en los niños y las formas descritas en los adultos con los nombres de «*lichen acutus*» ó de «*prurigo simplex temporaria*».

3. Como *verdadero prúrigo* (Hebra), en el cual se trata, no sólo de dichas eflorescencias pápulo-vesiculosas superficiales, sino de un edema urticárico uniforme que alcanza á todo el tejido conjuntivo.

Los síntomas *urticáricos* constituyen la expresión de una neurosis *vasomotriz-trasudativa.* Esta tiene por consecuencia una dilatación de los vasos, esto es, una hiperhemia *arterial* más ó menos extendida, originada por la irritación de los nervios *vasodilatadores,* siguiendo á dicha hiperhemia una tumefacción debida á la trasudación de una cantidad exagerada de serosidad ó linfa.

El fundamento fisiológico de nuestro modo de comprender la urticaria, lo constituye el experimento siguiente, conocido desde hace ya largo tiempo: excitando por medio de la electricidad las *fibras vasodilatadoras* contenidas en el nervio lingual, se produce inmediatamente una intensa tumefacción y rubicundez de la mitad correspondiente de la lengua. En el mismo momento en que la excitación eléctrica cesa, se desvanece también la rubicundez y el engrosamiento determinado por la repleción vascular. Si hacemos que continúe por más largo tiempo la excitación mediante corrientes intensivas, la tumefacción toma muy rápidamente dimensiones considerables, y entonces, no sólo es producida por la dilatación vascular, sino por una trasudación linfática que llena apretadamente el tejido («edema agudo»).

Además, ha demostrado Heidenhain en sus famosos experimentos, que hay una serie completa de substancias químicas («linfagogos») — siendo éstas especialmente las mismas que en el hombre originan con tan notable frecuencia la urticaria: zumo de cangrejos, líquido de los equinococos, etc., — las cuales crean un aumento muy considerable de la producción de linfa (sin exagerar la presión sanguínea).

Este concepto sobre la naturaleza de la urticaria, defendida por *nosotros* desde hace muchos años, no ha sido aceptada por todos los que se han ocupado del asunto. Unna cree que se trata de un espasmo de las venas que recogen la sangre de la piel, y según eso la formación de pápulas dependería de un proceso de estancación. Pero, nótese que el color vivo de las eflorescencias de la urticaria no habla mucho en favor de la exactitud de esta teoría de la estasis sanguínea. — Según Philippson «la urti-

caria como lesión consiste en una alteración de la pared de los vasos, y la urticaria en cuanto á enfermedad en un proceso embólico». Por mucho que estemos de acuerdo con PHILIPPSON respecto al hecho de que una gran parte de las alteraciones cutáneas, particularmente las de naturaleza eritematosa, sean consideradas tan injustificadamente como angioneurosis, siendo así que no son otra cosa que inflamaciones originadas por vía sanguínea, creemos, no obstante, que dicho autor se excede al admitir que la urticaria es asimismo un proceso inflamatorio. Según PHILIPPSON, se trataría únicamente de *diferencias en el grado* de hiperhemia y de trasudación, mientras que nosotros opinamos que la falta de emigración de los leucocitos á través de la pared de los vasos, la distinta calidad del líquido trasudado y lo súbito de la aparición y de la desaparición de las lesiones, son circunstancias que distinguen *fundamentalmente* el proceso urticárico del inflamatorio.

La dilatación vascular y la extravasación de suero correspondientes al solo proceso de irritación, desaparecen otra vez rápidamente, como es natural. Pero se conserva, por tiempo más largo, localizado en su sitio, el líquido trasudado (habón), porque la reabsorción del mismo se halla impedida quizá por una contracción de las fibras musculares lisas de la piel y por consiguiente de toda la red de fibras elásticas.

La formación de pápulas que acompaña á la dilatación de los vasos y á la trasudación, puede tener lugar de modos diferentes y por causas completamente distintas.

1. De una manera puramente *mecánica*, por presión ejercida sobre los mismos vasos (pudiendo atribuirse ésta á la irritación así de la propia pared de los vasos como de los nervios que contiene dicha pared) se origina la **urticaria factitia**. Mientras que en cualquier individuo, bien que con intensidad variable, puede provocarse el llamado «fenómeno de irritación vasomotriz» mediante el trazado algo enérgico de rayas sobre la piel, practicadas, por ejemplo, con un punzón romo (es decir, que á derecha é izquierda de la raya, y contactando con la misma, se origina primeramente una zona de palidez isquémica, limitada hacia fuera por una franja de hiperhemia arterial, de anchura variable y de bordes ora rectilíneos, ora dentados, que acaba por invadir también la zona anémica interior), en ciertas personas se origina en el sitio del trazo ó rascadura practicada en la piel, una chapa de relieve, sobre la cual sobresalen á veces, todavía de un modo especialmente manifiesto, pequeñas elevaciones foliculares. — Esta tumefacción depende de una irritabilidad de los vasos, generalmente congénita, pero que según parece puede ser también adquirida y alguna que otra vez puede experimentar exageración en virtud de una irritabilidad general del sistema nervioso.

En ocasiones la hinchazón urticárica originada por la presión sobre algunos sitios de la piel, tiene importancia práctica (impide, por ejemplo, tratar los enfermos de acné por medios mecánicos, puesto que al vaciar cada uno de los comedones por la presión, se produce una intensa tumefacción). También molestan los habones de la palma de las manos, de la planta de los pies y de las demás regiones del cuerpo expuestas á la influencia de presiones y de roces involuntarios.

Por lo demás, el conocimiento de la urticaria factitia data ya de muchos siglos. En muchos procesos á que estuvieron sometidos los que se llamaban brujos ó hechiceros, desempeñó gran papel el indicado fenómeno cutáneo, particularmente en las personas histéricas.

Generalmente la urticaria factitia no representa más que una curiosidad por el hecho de que se puede «escribir en la piel de los individuos que la padecen (autografismo y dermografismo), pero en ciertos casos puédese exagerar el fenómeno, constituyendo hasta una «púrpura factitia». *No* existe ninguna conexión utilizable en el concepto *diagnóstico*, entre la forma de urticaria que nos ocupa y las afecciones de

los órganos internos ó del sistema nervioso. Verdad es que se han observado casos en los cuales dicha manifestación ha aparecido solamente en las regiones anestésicas de las personas mieliticas; otros autores la han encontrado especialmente en los individuos histéricos, y otros en hombres cuyas profesiones eran particularmente fatigosas y propias para excitar. En estos últimos tiempos ha indicado FREUND, entre otros, que uno de los signos que acompañan regularmente al embarazo es el

Fig. 45

Urticaria factitia. Dermografismo

llamado fenómeno de irritación vasomotriz, notablemente acentuado, y la urticaria factitia. Pero tal manifestación se encuentra, á menudo en forma la más pronunciada, en personas completamente sanas que no sospechan absolutamente la existencia de tal fenómeno en su cuerpo. No es lo ordinario, ni mucho menos, que en los casos de tendencia morbosa á la urticaria se manifieste ésta de un modo generalizado, sino que la observamos únicamente en las regiones cuyos nervios (sensitivos, vasodilatadores, secretores) se encuentran directamente en estado de irritación. Pero cuando ocurre esta generalización del fenómeno, el picor colosal y el continuo rascarse por todo el cuerpo aumenta, como es natural, la erupción apreciable *de visu*.

2. Frente á frente de la urticaria facticia tenemos las formas de urticaria que aparecen como «*enfermedad*», es decir, constituyendo tipo nosológico.

Comúnmente se distinguen la urticaria *aguda* y la *crónica,* pero en esta última se trata también de erupciones agudas, recidivando, sin embargo, con gran frecuencia, muchas veces por espacio de meses y años.

Por consiguiente, al investigar los datos relativos á la **etiología** de la afección, hay que establecer separación entre las causas de la erupción *momentánea* y las que en la forma crónica han creado el estado general urticárico.

Las más fáciles de explicar son las manifestaciones de urticaria originadas por *irritantes* químicos *externos,* como, por ejemplo, la introducción ó inoculación de las substancias irritantes que contienen los pelos de las ortigas y de varios vegetales llamados escorpioides, los frutos de varias plantas *(fructus anacardii)* y el aguijón ó los órganos chupadores de muchos animales (pulgas, mosquitos, chinches, hormigas, etc.). No podemos precisar determinadamente la existencia de predisposiciones especiales en ciertas personas respecto á los efectos de tales substancias irritantes, pero hay individuos en los cuales no produce alteración ninguna la picadura de las pulgas, de las chinches, de los mosquitos, etc.

Más importantes son las formas de urticaria debidas á *causas internas.* Gran número de las mismas se originan por la acción de múltiples substancias *procedentes del tubo intestinal;* pero, en estos casos, la idiosincrasia desempeña un señalado papel. La más conocida es la forma de *urticaria ab ingestis*, debida á la ingestión de fresas, cangrejos, moluscos, pescados, especialmente de mar, embutidos, diferentes clases de queso, trufas, especias, etc., etc. Van anexos á estas formas los *exantems medicamentosos urticáricos* observados alguna que otra vez después de la administración del bálsamo de copaiba, de la quinina, de la morfina, de la codeína, etc. (véase la pág. 306).

La *susceptibilidad idiosincrásica* respecto de ciertas substancias puede ser adquirida. Sucede que algunos individuos á los cuales, por ejemplo, siempre les han sentado bien las fresas, después de haberse encontrado una vez con que este alimento les ha provocado trastornos, ya desde entonces no pueden comer nunca más fresas sin presentar urticaria. Y al revés, por la costumbre puede á veces llegarse á vencer y á corregir la susceptibilidad idiosincrásica respecto de ciertos manjares.

Pero no siempre se logra descubrir un medicamento administrado ó algún condimento introducido con la alimentación, que puedan considerarse como causa inmediata de la urticaria. De aquí que se haya buscado una teoría para explicar estos casos. Una serie de casos de urticaria se originan á consecuencia de trastornos gastrointestinales (catarro gástrico é intestinal, dispepsia, diarrea, constipación, afecciones del hígado, alcoholismo, etc.), y de esto poseemos observaciones clínicas muy numerosas é irrefutables. Fundándose en este hecho se ha creído del caso considerar la urticaria como una *autointoxicación,* admitiéndose que en el tubo intestinal deben ser absorbidas toxinas formadas anormalmente en el mismo, toxinas que causan la afección cutánea. Algunas veces puédese demostrar la existencia de procesos anormales de fermentación y de putridez en el intestino, por el aumento en la eliminación de indicán y de éteres sulfoconjugados.

A veces, después de una afección gástrica é intestinal aguda, queda un

estado de irritación catarral crónica de la mucosa intestinal que es la causa propiamente dicha de la urticaria.

Son muy interesantes las erupciones de urticaria observadas como resultado de la acción del *líquido de los equinococos* (derrame del mismo durante las operaciones abdominales). También se ha llegado á producir la urticaria por las inyecciones hipodérmicas del líquido de los equinococos, lo cual demuestra que dicha substancia obra principalmente por pasar á la sangre, y que no se trata de un efecto irritativo sobre el intestino. Además, dicho líquido es un potente linfagogo (HEIDENHAIN).

A menudo parecen contribuir á la urticaria, sea un estado *discrásico* general (gota, diátesis reumático-artrítica), sea una alteración de la *composición de la sangre* debida á otras causas. Habla en favor de esta idea el hecho de que alguna que otra vez se ha logrado calmar la urticaria aumentando en la sangre la propiedad de coagularse por el uso interno del cloruro de cal (WRIGHT).

La irritación mecánica de la pared del estómago y del intestino, producida, por ejemplo, por vermes de estas vísceras ó por cálculos biliares, provoca también á veces la urticaria.

Hay que citar asimismo los estados análogos de irritación, derivados de *procesos inflamatorios crónicos del endometrio y del parametrio* cuya existencia puede ir acompañada de la aparición de la urticaria como manifestación irritativa refleja. Igual diremos de la urticaria que se presenta al establecerse la menopausia, y que constituye á menudo una forma muy pertinaz de la afección.

Es indudable que no deja de haber relación de dependencia entre ciertos casos de urticaria y la *malaria* (fiebre intermitente urticada). Sin embargo, no se trata entonces generalmente de casos típicos de malaria, sino de aquellas formas larvadas que con frecuencia van acompañadas de manifestaciones nerviosas generales. Pero muchas veces tienen dichas afecciones un curso intermitente típico con intervalos de un día ó mayores. A veces un ataque febril viene á substituir la erupción de urticaria.

Además, desempeñan un gran papel los *trastornos nerviosos generales:* sobreexitaciones psíquicas, histerismo, enfermedad de Basedow, epilepsia, afecciones orgánicas del sistema nervioso central (meningitis, siringomielia, etc.) y una predisposición *congénita* (observada especialmente para el «edema agudo»), la cual da lugar á que la urticaria se presente como penoso *atributo de determinadas familias.*

Por lo tanto, cuando alguna causa conocida ó desconocida origina este *estado de inminencia de urticaria*, es decir, cuando existe esta irritabilidad de los vasos y nervios cutáneos que da por resultado que éstos respondan á todas las excitaciones mediante la producción de la urticaria, entonces bastan á menudo *causas ocasionales* muy insignificantes para crear la erupción caracterizada por la formación de habones y por la sensación de picor:

1. Irritaciones mecánicas, como el mismo acto de rascarse.

2. Cambios de temperatura; de aquí que tanto les moleste á los enfermos el vestirse y el desnudarse, el estar calientes en cama, el permanecer por la noche en habitaciones demasiado calefactas por una intensa iluminación por gas, etc.

3. Las irritaciones que afectan el tramo intestinal, como, por ejemplo, la simple ingestión de alimentos calientes.

4. Las irritaciones procedentes del aparato genital, especialmente en la mujer.

5. Finalmente, ciertas influencias psíquicas; por ejemplo, el solo temor de que se presente la erupción cuando tales individuos quieren ir al teatro, etc.

En resumen: *en el examen de los pacientes de urticaria débense buscar, por una parte, todas aquellas influencias capaces de determinar cada una de las erupciones (cambios de temperatura, etc.), y además los distintos factores que crean la susceptibilidad general para la afección.*

Formas clínicas

1. La **urticaria pura** (en el sentido estricto de la palabra).

Aparecen en la piel *elevaciones* pequeñas y mayores, redondeadas y distribuídas sin orden de ninguna clase, pero también confluentes, serpiginosas y de figuras arqueadas *(habones, pomphi)*. Dichas elevaciones son achatadas, surgen de la piel formando reborde muy bien determinado, son de color *rojo claro* (por la hiperhemia urticárica) y de consistencia compacta elástica (porque el edema circunscrito es detenido por la tensión del tejido) y van siempre acompañadas de *picor muy intenso*. El color rojo puede ser más ó menos marcado; á veces sólo está indicado muy débilmente, por el hecho de que la dilatación de los vasos desaparece en gran parte, pero el edema persiste todavía: *urticaria alba*.

Según que se hallen irritados solamente los vasos superficiales, que irrigan la capa papilar ó los vasos mayores, que también corresponden á territorios cutáneos más profundos y extensos, se originan habones *(pomphi)* mayores ó menores, pero superficiales y que ocupan únicamente las capas más superficiales de la piel, ó bien chapas duras mucho más importantes que alcanzan á todo el espesor de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo: *urticaria gigante*, y en último término *edema agudo de* QUINCKE. En esta forma se ponen tumefactas regiones enteras, como, por ejemplo, los labios (que en su conjunto toman el aspecto como de una trompa) y la lengua (que aumenta de volumen hasta producir sofocación); las mejillas y los párpados, la piel del pene y hasta extremidades enteras se presentan en este proceso grandemente tumefactas y con hiperhemia más ó menos claramente apreciable á la vista. Consistiendo el proceso en cuestión nada más que en una irritación nerviosa (edema angioneurótico, neurovascular) y originándose únicamente en virtud de tal irritación, se comprende fácilmente que todas estas erupciones que se diferencian solamente por ser de mayor ó menor grado, y hasta las tumefacciones más acentuadas. *puedan aparecer en pocos minutos y desvanecerse igualmente dentro del más breve plazo* (edema fugaz de los ingleses, edema intermitente de los franceses). Sucede con extraordinaria frecuencia que enfermos que salen de su casa con erupciones de urticaria las más abundantes y con hinchazones considerables, y se dirigen á casa del médico para consultar su afección, al cabo de

corto tiempo se ven libres de toda manifestación y no pueden mostrar ningún indicio de erupción.

Como síntoma subjetivo, además de los sufrimientos originados por las hinchazones agudas, se ha de contar con el *picor*. Éste puede ser tan atroz, particularmente en la llamada urticaria crónica, que los pacientes toman entonces el aspecto de las personas que más sufren y más enfermas se hallan. En virtud de la imposibilidad de conciliar el sueño por espacio de semanas enteras, de la inapetencia, de la excitación acentuadísima, de la depresión de fuerzas y del poco humor para desplegar actividades, se comprende en estos casos que los enfermos se lamenten amargamente de su estado y estén quejándose de continuo.

Las afecciones descritas con el nombre de *urticaria hemorrágica* constituyen formas más raras de esta enfermedad. Compréndense con esta denominación algunos estados diferentes entre sí. Ora se trata de eflorescencias de urticaria en las cuales, no sólo tiene lugar una simple trasudación serosa, sino una extravasación de hemoglobina y una diapédesis de glóbulos rojos de la sangre, ora se observan hemorragias manifiestas formadas entre las pápulas, de modo que lo mismo podría decirse que nos encontramos ante una «púrpura urticada» que ante una «urticaria hemorrágica». Tales casos tienen á menudo un curso no del todo favorable ni mucho menos, puesto que resultan englobadas en la afección urticario-hemorrágica, las mucosas (conjuntiva, labios, encías, paladar y faringe, etc.), las serosas articulares y el endocardio (obligando esto último á establecer un pronóstico decididamente grave). Con frecuencia quedan como remanente pigmentaciones manifiestas, que también acaban por desaparecer al cabo de un tiempo más ó menos largo: *urticaria cum pigmentatione* (no se confunda con la *urticaria pigmentosa*, pues son afecciones muy distintas).

La **urticaria vesiculosa** y **flictenosa** es otra forma especial de la «urticaria». Depende algunas veces de una predisposición congénita y es análoga á la urticaria factitia, de la cual se distingue únicamente por el hecho de que cualquier irritación mecánica intensa da lugar á la formación, no sólo de un sólido habón de urticaria, sino de una elevación vesiculosa (hemos observado una vez esta forma en un muchacho que al propio tiempo presentaba los caracteres típicos del llamado pénfigo de la conjuntiva con retracción de los párpados). Esta afección se asemejaba, por consiguiente, á la epidermolisis hereditaria flictenosa de Köbner, si bien en esta última no existe en modo alguno la erupción urticárica.

Hemos observado una segunda forma con múltiples recidivas en una paciente, en la cual se desarrolló bajo el cuadro de una grave enfermedad infecciosa con fiebre, quebrantamiento general y torpeza cerebral, una urticaria generalizada con formación ulterior de vesículas. Prevalecieron de un modo tan esencial los síntomas de urticaria, y era tan clara la impresión de que las vesículas tenían su localización en las capas más profundas de la epidermis, que era imposible diagnosticar el caso de pénfigo agudo.

Algunas veces, según parece, las erupciones de urticaria que se presentan *en la piel*, no son el único síntoma de la neurosis vasomotriz-secretora. No son muy raros los casos en que los individuos afectos de urticaria sufren al mismo tiempo de *asma*, dispnea, angina y tumefacciones de la mucosa nasal, albuminuria y hematuria, presentando estas afecciones cierta relación fisiopatológica con las manifestaciones cutáneas. Nosotros mismos podemos dar razón de un caso relativo á una muchacha en la cual vimos aparecer de un modo muy súbito un edema pulmonar en el curso de una urticaria pronunciadísima, desarrollada desde pocos días antes solamente, y sin que hubiéramos podido descubrir la causa de la afección del pulmón, si no era la erupción cutánea.

Se han descrito casos de *vómitos intermitentes* en los cuales se han atribuído las manifestaciones gástricas é intestinales á los procesos urticáricos que tienen lugar en la mucosa del intestino. Pertenecen también á este orden de fenómenos ciertos

casos de *afecciones articulares recidivantes* que, en cuanto á su curso, se desarrollan bajo el cuadro completo de una urticaria recidivante (*hydrops hypostrophos*).

2. Reclaman especial atención las formas de urticaria que se presentan en la **primera infancia**: una de ellas constituye una *urticaria típica* con formas papulosas puras que aparecen y desaparecen y que da lugar á que los enfermos se rasquen y pierdan el sueño, etc.; pero la otra no se ofrece como erupción urticárica pura.

En la segunda forma se ven también eflorescencias urticáricas, pero éstas son mucho menos determinadamente limitadas respecto á la piel sana circundante, no son claramente redondeadas, sino á menudo de forma completamente irregular. Por otra parte, se forman además en la parte elevada de las eflorescencias unas prominencias como vesiculosas, las cuales son excoriadas muy fácilmente con las uñas, de manera que sobre las formaciones y nódulos papulosos achatados y de color rojo pálido, se observan erosiones, excoriaciones y costras formadas por sangre desecada; últimamente se originan cicatrices superficiales y pigmentaciones muy manifiestas. Repitiéndose ordinariamente este estado innumerables veces *en el curso de los años,* acaban por quedar como definitivos restos muy abundantes de pigmentación, que se ven en el tronco, en las nalgas y en los muslos, junto á las erupciones recientes.

Que esta afección no es otra cosa que una urticaria, lo demuestra claramente el hecho de que las elevaciones aplanadas se originan, se desvanecen y producen picor de un modo completamente igual que un habón de urticaria típica. Pero hay dos caracteres que las distinguen de éstas últimas; uno de ellos es el de que *la elevación no surge de la piel formando en sus límites un reborde pronunciado,* sino que se continúa con el tegumento sano circundante de un modo gradual y por una línea de separación irregular y poco sensible, y el otro es el presentar en la parte más saliente una producción vesiculosa fácil de destruir rascando con el dedo. En la literatura médica ha recibido esta afección denominaciones muy diferentes: **urticaria papulosa** ó **lichen urticatus**, y además «**strophulus**» (con una serie de subdivisiones: *intertinctus*, *confertus*, etc.), porque se ha querido ver en estas erupciones más bien una enfermedad *sui géneris;* finalmente, se la ha denominado «prúrigo» porque en éste también se encuentran vesículo-pápulas, las cuales, por el rascarse, dan lugar á otras alteraciones cutáneas. Pero el estrófulo, á pesar de todas sus relaciones de parentesco con el prúrigo, no es un «prúrigo» verdadero, porque la afección entera solamente se localiza en algunos sitios de la piel, circunscritos y más superficiales, y faltan en ella además las circunstancias que caracterizan al prúrigo de estar interesadas de una manera general las capas más profundas de la piel, y de localizarse la erupción de modo tan peculiar en el cuerpo, como es propio de esta última dermatosis. Tampoco llegan á transformarse en verdadero prúrigo ni aun los casos muy crónicos de estrófulo.

En cambio, la urticaria común es muy á menudo una primera etapa del prúrigo. El hecho de desarrollarse ó no completamente la enfermedad, depende esencialmente de los cuidados y del tratamiento que se siga con el niño. Es tan

raro encontrar el prúrigo verdadero en los niños de familias acomodadas, como frecuente que nos traigan enfermos de prúrigo procedentes de las clases pobres de la población. Esta circunstancia nos lleva como por la mano á establecer la conclusión siguiente, de una importancia extraordinaria para los fines terapéuticos: si desde el principio son bien tratadas las erupciones urticáricas que se presentan en los niños, sea que se trate de las formas más típicas de urticaria ó bien (quizá?) de formas de estrófulo, no llegarán generalmente á producirse las alteraciones pruriginosas de la piel; en cambio, el prúrigo se desarrolla fácilmente en los niños abandonados á sí mismos, mal alimentados y que no son objeto de cuidado alguno. (Al propio tiempo hay también casos de prúrigo en los cuales se establece esta afección de un modo típico, *desde luego*, dentro de las primeras semanas ó meses de la vida.)

Curso y etiología. Las manifestaciones del estrófulo se presentan ya generalmente en el primer año de la vida, y ordinariamente en los *meses del verano*, de modo que con frecuencia se nos expresa la sospecha de que todo el mal sea debido á las picaduras de mosquito. Por lo general, no se logra descubrir ninguna causa á la que se pueda atribuir la afección (quizá á la dentición ó á trastornos digestivos). Sin embargo, hay casos en los cuales aparece la erupción cada vez, por ejemplo, que se ha ingerido determinadas frutas y especialmente naranjas, sin que por lo demás haya resultado de ello ningún trastorno gástrico. Ordinariamente, esta enfermedad, que tan penosa resulta para los niños por el picor intenso que produce (y que les quita el sueño), desaparece al cabo de algunos años.

3. Hay una forma de **urticaria, pápulo-vesiculosa,** que se presenta en los *adultos* (llamada también por VIDAL *lichen simplex acuta*, por la Escuela de Viena eczema papuloso y por TOMMASOLI y BROCQ *prurigo simplex acuta temporaria)* y que creemos lo más conveniente considerarla como un estrófulo. (La clase de vesículo-pápulas á que nos referimos se asemeja por su forma á los nódulos del prúrigo, consistiendo primero cada una de las eflorescencias en vesículo-pápulas completamente semejantes á las urticáricas; pero falta en estos casos el edema generalizado, duro, espasmódico del tejido conjuntivo, que existe en el prúrigo típico.) Se observa especialmente la enfermedad en las personas jóvenes, en particular durante la primavera y el verano. Preséntase en forma de nódulos pequeños, rojizos, duros y fijos, los cuales sobresalen de la superficie cutánea como lo haría un grano de mijo colocado en la misma, y son más ó menos puntiagudos ó redondeados; estos nódulos ó granos producen intenso picor y en virtud de ello se transforman en eflorescencias que ofrecen una ligera descamación ó se cubren de algunas costras debidas al rascarse. La disposición de dichas eflorescencias que están repartidas especialmente por la cara, cuello, parte superior del cuerpo y brazos, puede ser muy variable; ora se hallan diseminadas, ora reunidas en grupos (y á esto se debió el que anteriormente, cuando se aplicaba todavía el nombre de «liquen» á estas erupciones nodulosas, se distinguiese el liquen general, el circunscrito, el discreto, el confluente, etc.). A menudo las eflorescencias son hasta tan semejantes á los nódulos del *lichen ruber planus*, que el diagnóstico

diferencial puede ser verdaderamente difícil (COLCOTT FOX, GRAHAM LITTLE, *Brit. journ. of Dermatolog.*, 1900, pág. 132).

La afección se produce de ordinario por brotes muy rápidos, los cuales duran solamente de dos á cuatro semanas, pero, sin embargo, se reproducen con frecuencia.

Hay una forma particularmente pertinaz y recidivante que ha sido descrita por muchos autores con el nombre de **prúrigo de la gestación**. En el tercero y cuarto mes del embarazo aparecen súbitamente, á veces después de pródromos de naturaleza nerviosa ó trastornos digestivos, unas pápulas pequeñas en el dorso de las manos y de los pies que producen intenso picor y que rápidamente son excoriadas por el acto de rascarse, cubriéndose de pequeñas costras y curando finalmente, no sin dejar manchas obscuras de pigmento. Lo más característico de estas erupciones es que una vez se han desarrollado en uno de los embarazos, se repiten después en todas las gestaciones sucesivas.

Aparte la forma de la erupción, coinciden las circunstancias de que se acompaña esta enfermedad, con las del llamado *herpes de la gestación*, del cual nosotros hablamos al tratar de la enfermedad de Duhring. (Véase GASTOU, *Prurigo gestationis. Annal. de Dermatol.*, 1900, pág. 233.)

En casos muy pertinaces — así en los niños como en los jóvenes — se convierten (por la acción de rascarse y por las frotaciones violentas) estas formas de vesículo-pápulas urticáricas, llamadas comúnmente *strophulus*, no sólo en superficies en que existen excoriaciones circunscritas, sino también en regiones atacadas más bien de inflamación eczematosa, de manera que si la afección interesa porciones numerosas y extensas del tegumento, se constituye un cuadro clínico que es en verdad muy semejante al del prúrigo.

Los rasgos diferenciales consisten:

a) En la localización completamente atípica;

b) En el hecho de no estar interesado en la afección el tejido conjuntivo subcutáneo, *faltando* así el carácter más esencial de la piel en el «prúrigo»: la consistencia compacta y al propio tiempo pastosa del tegumento entero;

c) En el pronóstico de la enfermedad, que, en general, es más favorable;

d) En la mayor dificultad de influir en el sentido terapéutico sobre cada una de las erupciones aisladamente, que tratándose del verdadero prúrigo.

4. La afección descrita por KAPOSI con el nombre de «*acne urticata*», es una forma especialmente acentuada de urticaria. No habiendo yo observado ningún caso de esta naturaleza, transcribiré las mismas palabras que KAPOSI emplea para describir esta dermatosis (4.ª edic., pág. 530, 1893), añadiendo únicamente la observación de que yo no encuentro ningún motivo fundado para considerar esta forma como «acné». Paréceme que se trata únicamente de una enfermedad análoga al *estrófulo* de la infancia, ofreciendo solamente como carácter típico el tener un desarrollo muy pronunciado.

«A nivel de la frente, de la nariz, del mentón, de las mejillas, del cuero cabelludo, ó también más adelante en las manos, en las extremidades inferiores y en las superiores, y generalmente en el lado de la extensión, aparecen, de manera extremadamente aguda y entre picor, escozor y dolor los más violentos, una ó varias elevaciones muy duras, papulosas, de color rosado y de un tamaño que fluctúa entre el de un haba y el de un *kreuzer* (1) ó más. A veces al cabo de algunas horas,

(1) Moneda austriaca, cuyo tamaño corresponde, aproximadamente, al de una pieza de dos céntimos.

pero por lo común después de dos á cuatro días, desaparecen estas pápulas espontáneamente; sin embargo, á causa del violentísimo picor y escozor, es lo regular que los enfermos por medio de las uñas, de agujas ó de puntas de cuchillo se rasquen, acribillen y luego expriman dichas elevaciones, porque sólo se sienten algo aliviados después de haber hecho posible por estos procedimientos la salida de serosidad y de sangre procedentes de las capas papilar y reticular hinchadas. Sobreviene rápidamente la coagulación del exudado y la cutanización, pero la base de la lesión cutánea y sus alrededores, hasta cierta distancia, quedan muy duras, y en el entretanto persisten también el picor y el escozor, el insomnio y la agitación nerviosa, y los enfermos repiten las manipulaciones consistentes en punzar y exprimir las pápulas. Finalmente, pasados de ocho á catorce días, se desvanece la dureza y quedan, correspondiendo á las lesiones traumáticas y á las supuraciones, unas rayas cicatriciales aplanadas y de color moreno á causa del pigmento. Estas erupciones se repiten en brotes sucesivos por espacio de años. En los pocos casos de esta afección que he podido observar de cerca, especialmente en tres casos, en uno de los cuales se trata de una mujer dismenorreica y en los dos restantes de enfermos dispépticos, el proceso está durando ya desde hace quince á veinte años. El picor, los dolores, la localización, las lesiones sobreañadidas de modo traumático, la supuración, el insomnio producido por las molestias subjetivas y los brotes repetidos continua y sucesivamente, dan al proceso un carácter tal, que se puede afirmar que la afección de que nos ocupamos es una de las dermatosis más penosas y deprimentes.»

Es probable que perteneciese asimismo á este grupo la enfermedad descrita por RIEGER con el título de «*Una extraña erupción cutánea gripal,* que observé en mí mismo y en otras personas de mi casa» (*Münch. med. Wochenschr.*, 1900, pág. 7). Se trataba de hinchazones primero de la piel de la cabeza, luego de la frente, luego de la raíz de la nariz y de las mejillas, hinchazón que aparecía súbitamente acompañada de fiebre y escalofríos, que desaparecía siempre al cabo de veinticuatro horas, dejando la piel normal y sin especial descamación. Meses antes había ya precedido, sin embargo, un picor insoportable en el cuero cabelludo y en la piel de la cara, «primero sobrevinieron leves neuralgias, y luego, en lugar de éstas, unas ganas inaguantables de rascar y frotar la piel hasta denudarla de su epidermis».

5. Junto á las citadas formas de urticaria, se observan en muchas dermatosis (que en virtud de su total complexo sintomático deben ser consideradas como afecciones flictenosas y penfigoides) síntomas urticáricos que comunican á la enfermedad correspondiente un carácter peculiar. No se trata de la coexistencia de la urticaria con otras dermatosis, sino de una verdadera adición de la hiperhemia urticárica, de la formación urticárica de linfa trasudada al proceso eritematoso ó inflamatorio. Así la hiperhemia como la trasudación se exageran, se acelera su desarrollo; el picor se hace más intenso.

Los más acentuados son los *eczemas urticáricos,* cuya descripción he detallado al tratar del eczema (pág. 346). En este sitio sólo llamaré brevemente la atención acerca de la frecuencia con que se confunden tales eczemas con la ERISIPELA, pero es fácil de evitar esta confusión por no existir en el eczema fiebre de ninguna clase ni frecuencia de pulso.

Es además especialmente frecuente encontrar manifestaciones urticáricas en el *grupo de los «exantemas medicamentosos»*, quedando así modificadas las formas eritematosas, pápulo-vesiculosas y flictenosas.

El **diagnóstico de las formas de urticaria,** fijándonos en lo que llevamos dicho, no necesita ya ulteriores explicaciones. Séanos permitido únicamente repetir una vez más, que en la investigación diagnóstica no se trata sólo de reconocer la «urticaria» como manifestación cutánea, sino de

descubrir la afección del organismo que con frecuencia representa el factor causal propiamente dicho de la dermatosis.

El **pronóstico** de las formas puras de urticaria depende también de este diagnóstico y de la posibilidad de obrar en el sentido terapéutico contra las causas primitivas.

Las formas llamadas *estrófulo* son mucho más pertinaces y repiten generalmente por espacio de años. En los niños se llega á menudo á la edad de seis años, antes no se ven libres de las recidivas de la afección. Pero, aun en estos casos, nos parecen tener una importancia decisiva los continuos cuidados que se dediquen á la piel.

Tratamiento. Dos cosas debe proponerse el tratamiento:

1. Calmar ó cuando menos disminuir el picor.
2. Suprimir las causas que determinan la urticaria.

En las formas *agudas* se suscita ante todo la cuestión de si existen causas internas (medicamentos, alimentos, bebidas) ó externas (parásitos animales) que sean responsables de todos los fenómenos observados.

Se comprende que no siempre es del todo fácil ponerse en el verdadero camino para comprobar la existencia ó la naturaleza de las causas *internas;* sin embargo, es muy frecuente que se deba la urticaria á la acción de substancias de por sí muy inocentes, pero que, por una idiosincrasia particular, resultan intolerables únicamente para determinados individuos (ciertas especias, ciertos ingredientes culinarios añadidos á los guisados para darles buen gusto).

Es más frecuente de lo que se cree el que pase inadvertida la verdadera causa de la urticaria, cuando ésta es producida por las picaduras de pulgas ó de chinches (sólo para ser más completos, mencionaremos en este sitio los casos completamente aislados, en los cuales la existencia en un sitio determinado de gran número de plantas de las llamadas escorpioides y la presencia en el ambiente de pelos de dicho vegetal ha originado afecciones urticáricas muy persistentes). A veces el médico y el que le ha pedido consejo necesitan desplegar toda su energía para obligar á un ama ó dueña de casa, engreída de la limpieza que reina en su vivienda y en las camas de la misma, á que ponga todo su empeño en descubrir la presencia en dichos sitios de los parásitos antes mencionados, aunque el curso de una llamada «urticaria crónica» indique por completo (presentación de los síntomas únicamente durante la noche, pronta desaparición de éstos al emprender el individuo afecto cualquier pequeño viaje y repetición de los fenómenos morbosos al volver á dormir aquél en su cama, disposición de las excoriaciones producidas al rascarse, parecida á la de las rayas del pentagrama, etc.), que el origen de las molestias tiene una explicación tan sencilla. A menudo hará mejor el médico en no plantear por entero esta cuestión sino después de haber empezado el tratamiento por medio de una aparente prescripción, pero que de hecho consista en la aplicación de polvos insecticidas, en el cambio de cama ó de ropas de la misma, etc. La objeción de que no todos los individuos de la familia sienten las molestias que debían ocasionarles los insectos que se sospecha sean la causa de la urticaria que hemos de tratar, no tiene un gran valor, pues es sabido que muchas personas son insensibles á las injurias de este ó de aquel parásito.

El **tratamiento local** *del picor* y de los habones, no sólo tiene por objeto disminuir las molestias que tan penosas resultan para el enfermo, sino prevenir (y esto tiene aplicación para toda clase de erupciones, especialmente al iniciarse), calmando las *primeras* sensaciones de prurito, el desarrollo de un *ataque de picor*. Tales ataques de susceptibilidad exagerada de la piel, explicable por un acto reflejo y extendida á todo el cuerpo, de intenso picor en todos los codos y recodos seguido de los inevitables actos de rascarse y de frotarse violentamente y acompañado de estados de excitación general y de insomnio, se ha de juzgar que agravan más y más la afección por cuanto contribuyen nuevamente á exagerar la total neurosis y hacen que el paciente sienta de un modo mucho más vivo las molestias del picor.

De ahí que el enfermo deba emplear los calmantes locales *así que empieza el picor,* ó todavía mejor, antes del tiempo en que la experiencia le ha enseñado ha de presentarse la excitación pruritosa. Por lo general, sucede esto principalmente durante las horas que siguen á las comidas, y al tiempo de desnudarse para acostarse. Al desnudarse se ha de evitar todo lo posible el enfriamiento del cuerpo.

Una vez el enfermo ya está en cama, lo más ventajoso será en todo caso mantener la habitación á fresca temperatura y procurar que el lecho no sea demasiado caliente (colchones duros, nada de lecho de plumas) y que las cubiertas sean ligeras.

Para el tratamiento local prestan buenos servicios:

1. *Los lavados con soluciones alcohólicas de ácido fénico* al 3 por 100 (evítense en los niños!), *de timol* al 1/2 ó al 1 por 100, *de mentol* desde el 1 hasta el 5 por 100, con *cocaína* pura de Merck (1 á 2 por 100). También podrá ser útil añadir éter sulfúrico ó cloroformo. Si se añade glicerina (5 á 10 por 100) queda después de evaporado el alcohol una capa protectora algo grasienta. Si la piel se halla intacta, sin excoriaciones debidas á la acción de rascarse, se pueden emplear soluciones mucho más concentradas. Después del lavado, se espolvoreará la parte con talco, almidón, etc., dejando una capa pulverulenta de grosor conveniente.

2. Los *engrasamientos con pomadas ó pastas refrescantes,* eventualmente con adición de ácido salicílico (2 á 5 por 100), de ácido fénico (1 á 2 ó 3 por 100; óbrese con precaución en los niños !), de mentol (1 á 3 por 100; cuídese de que no resulten excesivamente molestas la refrigeración producida por el mentol y la sensación de calor consecutiva), con naftol, del 1 al 3 por 100 (sin embargo, especialmente en un niño que tenía excoriaciones producidas por el acto de rascarse, he visto presentarse consecutivamente un fuerte escozor y dolor). La siguiente mezcla es muy refrescante: alcanfor triturado, hidrato de cloral y mentol, ana 10 gramos; mézclese según arte, cuidadosamente, y añádase vaselina 70 gramos.

Los *jabones grasos,* que contengan de 5 á 10 por 100 de ácido salicílico, son muy recomendables y preferidos por las madres por motivos de limpieza. Empleado este jabón con muy poca agua se convierte sobre la piel en una delgada y cremosa capa protectora, la cual, aunque se deseque, queda flexible y no ensucia las ropas interiores. En muchos casos se emplearán estos jabones

sobreengrasados durante el día, procediéndose á la aplicación de pomadas durante la noche.

3. Las *pincelaciones* con:

a) Tintura de brea de abedul vienés; *b*) licor de brea de hulla simple; *c*) tintura de tumenol (tumenol, 5 gramos; glicerina ó agua destilada), alcohol y éter, ana 15 gramos); *d*) emulsiones de cinc, talco, glicerina y agua, partes iguales, añadiendo ictiol (5 por 100), ó bien de glicerina, agua de cal y agua de laurel-cerezo, partes iguales, ó bien de calamina, flores de cinc, ana 6 gramos; ácido carbólico, 2 gramos; agua de cal, 60 gramos; agua destilada, 130 gramos.

4. Los *baños*. Es indudable que muchísimos enfermos de urticaria sacan gran utilidad de los baños ó cuando menos les reportan un gran alivio, pero también sucede á veces lo contrario. De aquí que sea imposible asegurar de antemano el resultado de los baños. Generalmente, los baños *bien calientes* son mejor soportados que los fríos, y por lo tanto, es conveniente empezar ensayando los primeros.

Como medicamentos para añadir al baño se recomiendan la *arcilla blanca* (de media á una libra para un baño), el *permanganato potásico* (30 gramos por baño) y especialmente la *solución Vlemingkx* en cantidad poco más ó menos de un cuarto de litro por cada baño. De la última hemos observado efectivamente con mucha frecuencia buenos resultados, en particular en todas las formas de urticaria que sufren los niños. Si los baños son bien soportados, no hay duda de que es ventajoso usarlos por tiempo *muy prolongado*. El que deban bañarse los enfermos por la mañana temprano ó por la tarde, depende especialmente, en los niños, de que duerman ó no después del baño, pues algunas veces, en lugar de la sedación que se busca, sigue á éste una gran excitación.

Debemos indicar desde luego que las formas de urticaria infantil, así las típicas como las formas de *estrófulo*, hacen necesario un *empleo* de los baños *continuado por espacio de años* (crónico intermitente). De ordinario hacemos bañar á los enfermos *diariamente* durante algunas semanas, y luego dos ó tres veces por semana durante uno á dos meses. (Ya hemos indicado anteriormente la importancia de este tratamiento crónico para prevenir el prúrigo.) Cada baño debe ir seguido de la aplicación de una ligera capa de pomada (véase anteriormente). — Es muy frecuente que den buen resultado las *duchas calientes* á la temperatura de 35 á 37°, que tienen una acción sedante.

No hay *estaciones balnearias* especialmente apropiadas para los enfermos de urticaria, pero no hay duda de que las influencias psíquicas y el cambio de vida que trae aparejado el trasladarse á otro país, y en determinados casos también la acción del agua minero-medicinal en bebida y en baños sobre las afecciones gástricas, intestinales y uterinas, etc., podrán ser de utilidad. Hemos visto á menudo, particularmente en las mujeres, obtener beneficios de las curas termales en Schlangenbad, en Kissingen y en Carlsbad.

En los casos pertinaces también podrán ensayarse los *baños eléctricos* mono y bipolares.

5. *La privación del contacto del aire.* Es un hecho observado desde antiguo — y en los tiempos recientes sancionado también por la experimenta-

ción — que el envolver cuidadosamente la piel y el evitar las múltiples influencias térmicas y de otra clase que obran sobre el tegumento, constituyen factores esenciales para prevenir las erupciones de urticaria. En virtud de ello, la colocación sobre la piel de una espesa capa pulverulenta, particularmente si por una pomada extendida de antemano sobre el tegumento se hace de modo que dicha capa sea más gruesa y adherente, habrá de ser de utilidad. Más eficaces, pero es verdad que también más incómodos, resultarán los *vendajes (algodonados)* bien adaptados. Se pueden aplicar con gran ventaja las *pincelaciones de cola de cinc glicerinada.* Esta se calienta en baño maría y después se extiende *larga mano* sobre la piel con un grueso pincel y se cubre de una capa de algodón muy delgada al tiempo de hallarse todavía el medicamento en estado líquido por no haberse enfriado. Esta capa de algodón, junto con la cola, al secarse ésta forman una cubierta adherente, flexible y que antes bien aumenta que disminuye la transpiración, obrando en virtud de ello como refrescante. El procedimiento en conjunto es muy limpio y á menudo reune grandes ventajas. Como es natural, puede añadirse á la cola, según se desee, ictiol, ácido salicílico, brea, etc.

Tratamiento interno. Dos son los objetos que con él hemos de proponernos. Por un lado hemos de indagar y combatir las causas *propiamente dichas* de la urticaria. No es posible que aquí nos ocupemos de todos los métodos terapéuticos y medicamentos que sirven para mejorar ó curar las afecciones del hígado, de los riñones, del útero, del parametrio, etc.

Ya hemos indicado anteriormente que desde este punto de vista está á menudo especialmente indicada la prescripción de ciertas *curas termales* en que se emplea el agua minero-medicinal en baños ó en bebida (Kissingen, Schlangenbad, etc.).

En atención á que, muchas veces, así los casos agudos como los llamados crónicos dependen de alimentos ingeridos *per accidens* ó de procesos de fermentación ó de putridez desarrollados en el intestino, deberemos atenernos en primer término á esta etiología siempre que no se puedan descubrir con seguridad otras causas. De aquí que desde el principio prescribamos los drásticos y otros *purgantes* enérgicos (aceite de ricino, calomelanos, enemas é irrigaciones intestinales abundantes) y que ulteriormente hayamos de poner especial empeño en regularizar las funciones intestinales (purgantes suaves, fosfato de sosa hasta la dosis de 20 gramos por día, curas de aguas minerales en bebida, reglamentación de la alimentación, masaje del abdomen). Siendo al propio tiempo la evacuación frecuente y mecánica del contenido intestinal el mejor método para lograr una especie de desinfección del intestino, también se deberá pensar en la posibilidad de que la afección deba su patogenia á una autointoxicación. Podrán actuar directamente contra los procesos intestinales de descomposición, el salol á altas dosis, el mentol (recomendado por Singer), la naftalina, el salicilato de bismuto, etc. Como se comprende, deberemos asimismo parar cuenta en la posible, si bien obscura é indecisa, conexión etiológica entre la urticaria y *ciertas otras afecciones*, como la gota, la diabetes, la malaria, etc. (prescribiremos régimenes dietéticos especiales, etc.).

En todas las formas de la urticaria infantil hay que conceder también una

atención muy especial al régimen alimenticio y al estado de la digestión. Habrá que oponerse en este sentido á todas las irregularidades y transgresiones. Y hasta en los casos en que no exista ningún trastorno digestivo, podremos ensayar un cambio de alimentación (disminución de la cantidad de leche y hasta substitución de la leche por sopas de diferente clase, etc.; nada de frutas, ¡nada de embutidos! etc.). También atenderemos á la posibilidad de que al enfermo, por una especial idiosincrasia, se le hagan intolerables determinados alimentos.

Pero por otro lado se prueba de actuar por el tratamiento interno sobre la misma neurosis urticárica, sea intentando corregir el proceso vasomotor-secretor, sea calmando la irritabilidad nerviosa. Débese á la multiplicidad de los factores que provocan la urticaria, el que muchos medicamentos se muestren útiles en algunos casos y ni uno sólo en todos los casos.

La irritabilidad nerviosa se intenta disminuirla por la *hidroterapia,* especialmente por los baños calientes y las duchas también calientes, y además por un régimen alimenticio apropiado, exento de substancias irritantes (nada de alcohol, ni de te, ni de café, ni de alimentos fuertemente salados y especiados), y por la administración de los *bromuros,* de los demás *sedantes nerviosos* conocidos (antipirina, piramidón, fenacetina, etc., salicilato sódico, fenalgina) y de *medicamentos hipnóticos enérgicos.* No debe evaluarse en modo alguno como escasa la importancia de los medicamentos hipnóticos. En muchos casos, para interrumpir el círculo vicioso que se ha establecido entre el insomnio y el picor, probamos de alcanzar que el enfermo duerma durante algunas noches por medio de dosis seguramente eficaces de sulfonal, de trional, de veronal, de hidrato de amileno ó de hidrato de cloral, en combinación quizá con los opiados. Con frecuencia la calma y la sedación nerviosa logradas por estos medicamentos, es el principio de la mejoría general.

Poniendo siempre el debido cuidado en la dosificación, hay que recomendar, sin embargo, que si se quieren usar estos medicamentos (ácido salicílico, salol, bromuro, etc.), no se administren á dosis exiguas y repetidas. Un resultado pronto alcanzado mediante el primer medicamento recetado, tiene también la gran ventaja de que el enfermo adquiere confianza en el tratamiento, en el medicamento, y precisamente en una afección como la urticaria, el factor *psíquico,* la confianza en que al anochecer no se presentará ya más el ataque con tal de tomar la medicina, es de una importancia notabilísima. Por otra parte, también creemos que en ocasiones sólo serán verdaderamente eficaces grandes dosis de estos sedantes nerviosos. Se prescribe, por consiguiente, del salicilato de sosa de 2 á 3 gramos dos ó tres veces al día, de los bromuros (de preferencia una mezcla de bromuro sódico y de bromuro amónico) cuando menos de 6 á 8 gramos por día. Hemos de recomendar muy especialmente la administración de una mezcla de bromuro y de antipirina en la siguiente forma: por la mañana, 1 gramo de antipirina (como dosis mínima) con 2 gramos de bromuro sódico, y hacia la noche, 2 gramos de antipirina con 4 de bromuro sódico.

En varios casos se han mostrado útiles el fosfato de sosa (4 gramos cada tres horas) ó los *yoduros* (Stern). —Leistikow recomienda: salicilato sódico,

5 gramos; ictiolato sódico, 2 gramos; agua destilada, 200 gramos. Disuélvase; para tomar una cucharada de las de sopa dos ó tres veces al día (continúese usando esta medicación durante largo tiempo!).

Gozan de renombre especial en el tratamiento de la urticaria la *atropina* (píldoras de 1/2 miligramo, de 2 á 4 al día; la *homatropina*, la *ergotina*, la *quinina* y el *arsénico;* sirvan de ejemplo las siguientes fórmulas:

Clorhidrato de quinina (ó bromhidrato).	5 centigramos
Ergotina.	5 —
Extracto de belladona.	1 á 2 —
Glicerina.	C. s.

M. Para una píldora. Tómense de 8 á 16 por día.

Además:

Bromhidrato de quinina.	5 centigramos
Extracto de cólquico.	6 miligramos
Polvo de hojas de digital.	2 centigramos

M. Para una píldora. De 2 á 8 al día.

[En el mismo orden de ideas, es decir, para influir sobre la inervación vasomotriz, se ha recomendado también el uso interno de la *adrenalina* ó del jugo de cápsulas suprarrenales, y no es dudoso que en algunos casos de urticaria edematosa paroxística, con marcado reflejismo nasal, los toques nasales con solución de adrenalina y cocaína, detienen el ataque.]—(GÓNGORA).

El *arsénico* se puede emplear también en los *niños* en disolución en agua de laurel-cerezo ó en elixir de corteza de naranjas compuesto ó en leche.

El tratamiento «humoral» con el *clororo cálcico*, recomendado por WRIGHT, ha resultado á menudo muy eficaz.

Cloruro de cal.	100 gramos
Zumo de regaliz	50 —
Agua destilada hasta completar los . . .	500 —

M. Dense de 10 á 15 centímetros cúbicos, tres veces cada día.

En casos muy extremos se han ensayado los *sudoríficos*, ora empleando la pilocarpina, ora administrando cocimientos de leño de guayaco.

No obstante lo dicho, con frecuencia fracasa todo intento curativo, así se trate de la medicación externa como de la interna, y entonces no nos queda que emplear más que una especie de tratamiento psíquico. Se induce á los pacientes á que emprendan viajes para distraer poderosamente su atención por el ejercicio corporal (excursiones á las montañas) ó por la contemplación de cosas dignas de ser vistas. Basta á menudo una sola vez para hacer desaparecer la afección; pero por desgracia, así y todo, no suelen faltar luego las recidivas.

Bibliografía

BARTHÉLEMY, Étude sur le Dermographisme. Paris (Soc. d'edit. scientif.), 1893 y Practique dermatologique, pág. 892.

TH. BENDA, Intermittirende Gelenkwassersucht. Berlin, 1900.

BLASCHKO, Ueber Strophulus infantum. Verhandl. d. Berl. med. Ges., 1894.

CARAGEORGIADÈS, Urticaria pleurétique. Dermatol. Centralbl., Bd. III, pág. 315.
CROUSLE, Urticaria interna. Thèse de Paris, 1889, Nr. 190.
FUNK y GRUNDZACH, Ueber Urticaria infantum und ihren Zusammenhang mit Rachitis und Magenerweiterung. Mon. XVIII, 3.
GEBERT, Strophulus infantum. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XIII.
JANKOFSKY, Ueber das vasomotorische Reizphänomen, mit specieller Berücksichtigung der Urticaria factitia. Diss. inaug. Breslau, 1887.
JOSEPH, Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Berlin. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 4 y 5.
LAUDON, Processionsraupe und Urticaria endemica. Virch. Arch., 1891, Bd. CXXV.
LEREDDE, Dermographisme. Dyspepsie par fermentation latente. Guérison. Journ. des mal. cut., 1900, Nr. 3, pág. 190.
LÖWENBACH, Acne urticata. Arch. f. Derm. u. Syph , 1899, Bd. XLIX, pág. 29.
MEIGE, Inonogr. nouv. Salpétrière, 1899, con bibliografía, pág. 464.
FR. MÜLLER, Ueber Autointoxication. Congr. f. innere Med., 1898.
OSLER, Urticaria und innere Organleiden. Brit. Journ. of. Dermat. 1900, pág. 239.
PHILIPPSON. Ricerche sperimentali sull' Urticaria. Giorn. ital. mal. ven. etc., 1899.
—, Ueber Embolie und Metastase in der Haut. Arch. f. Dermatol. und Syphilis, Bd. LI., pág. 33.
SCHLESINGER, Sammelreferat über «Acutes circumscriptes Oedem». Centralbl. f. d. Grenzgeb., 1898. April.
—, Münch. med. Wochenschr., 1899, Nr. 35.
—, Hydrops hypostrophos und Hydr. articulor. intermitt. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., V, Heft 3.
TOMMASSOLI, Ueber die Purigogruppe im allgemeinen und die Prurigo temporaria im besonderen. Monatshefte f. prakt. Derm., 1895, Bd. I, pág. 142.
TRZASKA-CHROUSZEWSKY, Zur Lehre von den vasomotorischen Nerven. Virch, Arch., 1899. Bd. CLVII, pág. 373.
UNNA, Angioneurosen. Monatshefte f. prakt. Derm., 1890, Bd. XI, pág. 417.
WEINTRAUD, Gastrointestinale Autointoxicationen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allegemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrg., 1897.

6. Urticaria pigmentosa

Bajo la denominación de urticaria pigmentosa describió por primera vez SANGSTER una afección cutánea que unas veces existe ya desde el nacimiento y otras veces se desarrolla en el curso del primer año de la vida, y cuyos residuos quedan más ó menos claramente visibles durante una gran parte de la misma. Dicha enfermedad se constituye por la erupción sucesiva de focos rojos de urticaria de forma redondeada, los cuales, en su mayor parte, se transforman gradualmente dentro de un término de algunos días á dos semanas, en *manchas rojo-morenuzcas* y finalmente *negras,* pero en parte también persisten como elevaciones más bien morenuzcas ó amarillentas (de aquí que la afección se haya asimismo denominado «urticaria xanthelasmoides»). El sitio más intensamente atacado es el *tronco* y en más escaso grado las extremidades, la cabeza y la cara. Las erupciones sucesivas son muy frecuentes al principio, mas en el transcurso de los años cada vez están separadas por más largos intervalos y á menudo se van reduciendo de importancia hasta llegar á la edad de veinte y aun de cuarenta años. Es característica la continua y muy notable irritabilidad vasomotriz de la piel, que se manifiesta también en la parte sana del tegumento por la aparición fácil y rápida de eritemas, y en cambio, en los sitios que son asiento de manchas pigmentarias, por la formación de habones urticáricos (esto es, en forma de urticaria factitia). El grado de esta irritabilidad varía periódicamente.

Los casos pronunciados ofrecen un cuadro muy peculiar: la piel de todo el cuerpo está manchada de un color moreno-negruzco. Por un examen más atento se viene en conocimiento de que dicha coloración la forman, por una parte, manchas puramente lisas, y por otra, engrosamientos ligeramente salientes, compactos, perceptibles al tacto y á veces algo rugosos. En todos los puntos en que la piel resulta irritada mecánicamente por la presión (sea por la posición, por los vestidos ó intencionadamente), el color de las partes sanas, así como de las manchas pigmentarias, está modificado por una rubicundez poco intensa.

Nunca se han observado complicaciones que pudiesen ser de significación para la enfermedad ó su patogenia.

Etiología y patogenia. La causa de la afección es completamente desconocida. Tenemos la convicción de que se trata de una *anomalía congénita* que algunas veces empieza ya á manifestarse en la vida intrauterina ó, de lo contrario, siempre ya en el primer año de la vida, consistiendo dicha anomalía, en parte en un modo de ser anormal de los vasos sanguíneos, que se da á conocer por una exagerada tendencia á la dilatación y á la trasudación (urticaria), y en parte en una alteración de las células del tejido conjuntivo, de modo que se desarrollan en número superabundante las formas descritas con el nombre de «células cebadas» (EHRLICH). UNNA ha deducido de sus investigaciones el hecho, por de pronto comprobado por la mayoría de autores, de que el proceso histológico más esencial está constituído por un acúmulo muy notable y apretado de estas células cebadas, de modo que en ocasiones puede decirse sin vacilar que se trata de una formación neoplásica de células cebadas. Sin embargo, por ahora no se han podido comprobar en modo alguno las causas que dan lugar á este acúmulo. No hay duda de que existe conexión entre esta aglomeración de células cebadas y el proceso urticárico; pero este último sólo puede constituir la *causa ocasional* del acúmulo celular y la base propiamente dicha del mismo debe consistir en una anomalía en masas del tejido conjuntivo y de los vasos, correspondiente á los focos de las células cebadas. Son particularmente interesantes las investigaciones de GILCHRIST y BRÖNGERSMA, los cuales pudieron demostrar la existencia en la misma piel sana de una cantidad notable de células cebadas. La coloración obscura se debe principalmente al depósito de pigmento; en algunos casos se ha descubierto la presencia de sangre extravasada.

El **diagnóstico** es sencillísimo de establecer en virtud de lo característico que es el cuadro clínico. Lo importante es únicamente indicar que no hemos de confundir esta enfermedad tan peculiar con las formas de URTICARIA HEMORRÁGICA que al curarse dejan pigmentaciones.

Bibliografía

BAUMER, Beiträge zur Histologie der Urticaria simplex und pigmentosa. Arch. für Dermat., Bd. XXXIV, pág. 323.

FABRY, IV. Congr. der Deutschen dermat. Gesellsch., 1894 zu Breslau.

JADASSHON, IV. Congr. der. Deutschen dermat. Gesellsch., 1894 zu Breslau.

MORROW, New-Yorker dermatol. Gesellschaft. Sitzung vom 26 März 1895.

PICK, Ueber Urticaria perstans. Prager Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. II, pág. 81. Ref. Arch., Bd. LXXXII, pág. 528.

RAAB, Festschrift für Kaposi. Wien, 1900.

RAYMOND, L'urticaire pigmentée. Thèse. Paris, 1888.

UNNA, Beitrag zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria simplex und pigmentosa. Ergänzungsheft der Monatshefte für prakt. Dermat., 1887.

7. Prúrigo

Entendemos por *prúrigo* una enfermedad de curso casi siempre *crónico*, acompañada de un *picor* extremadamente intenso y de una *alteración de la piel característica* y *típica por su localización*. Designamos (opuestamente á lo que hace la escuela francesa) con el nombre de «prúrigo», no todas las enfermedades, sean las que fueren, que producen fuerte picor, sino *únicamente aquellas que presentan el síndrome descrito por* HEBRA.

En sitios enteramente determinados de la superficie del cuerpo, principalmente *en el lado de la extensión de las extremidades*, en menos proporción en el lado de la flexión y quedando *absolutamente exenta la flexura de las articulaciones* (rodilla, codo, región inguinal), en las partes laterales de la cara y menos en la cabeza y tronco, aparecen unas pequeñas *elevaciones*, *del tamaño*

de un grano de mijo, pálidas, que se distinguen poco por su coloración de la piel normal y que producen intenso picor. Estos nodulillos del «prúrigo» son *pápulas de urticaria pequeñísimas* y muy superficiales, en las cuales se ven unos pequeños espacios cavitarios contenidos en el epitelio y llenos de un líquido seroso: vesículo-pápulas. Además, existe una *tumefacción edematosa, pastosa*, de consistencia y tensión peculiar, *que interesa todo el tejido conjuntivo de la piel.* Es posible que se hallen comprendidas también en el proceso las fibras musculares lisas cutáneas y la red de fibras elásticas que se entrelazan con aquéllas; lo da á comprender la formación de las elevaciones nodulosas de un carácter igual á las de la llamada «piel de gallina» («cutis anserina») que se observan en el lado de la extensión de las extremidades. (AUSPITZ ha pretendido explicar por ello el hecho de que la flexura de las articulaciones quede exenta así de elevaciones nodulosas como de las lesiones consecutivas al rascarse.)

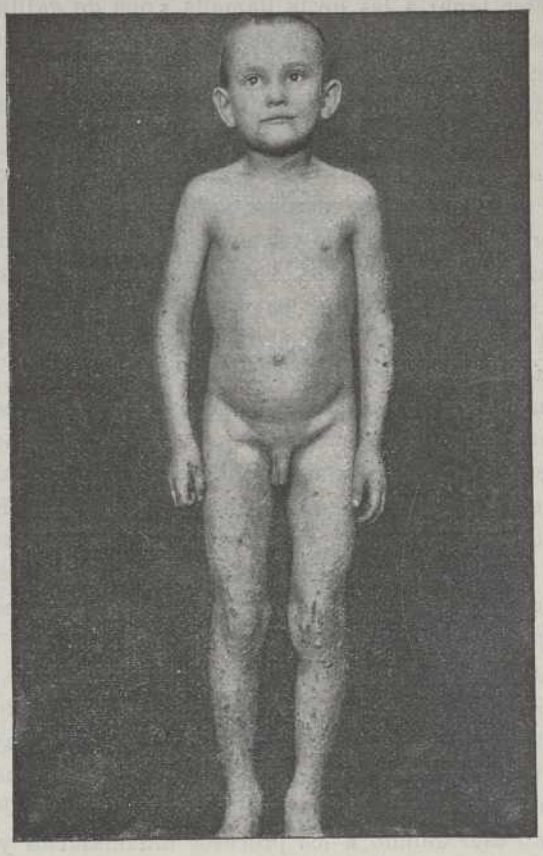
A estas manifestaciones primitivas se añaden muy pronto otras *secundarias,* originadas por la acción de *rascarse* continuada y ejercida con gran energía. En las eflorescencias vesículo-papulosas del prúrigo se abren por este mecanismo pequeñas *excoriaciones,* cubriéndose éstas de *costras* pequeñas y adherentes. La sangre salida de los vasos desgarrados por el acto de rascarse, se esparce en parte en el tejido conjuntivo, de modo que se originan reducidas *pigmentaciones,* pero que gradualmente van siendo muy difusas. Con frecuencia las pequeñas excoriaciones se convierten por la infección en grandes *formas dermatósicas pustulosas y ectimatosas,* con la correspondiente formación de costras y de considerables pérdidas de substancia que dejan como reliquia *cicatrices* blancas y superficiales. Los pelos caen de raíz. El continuo rascarse exagera, como pasa con tanta frecuencia en los procesos urticáricos, el conjunto de las manifestaciones de la enfermedad. Va aumentado continuamente la tumefacción uniforme, la pastosidad de todo el tejido conjuntivo subcutáneo; van apareciendo de continuo nuevos nódulos, los cuales rascados igualmente, como es natural, por el enfermo con las uñas, se transforman en excoriaciones. Gradualmente se sobreañade un *engrosamiento de la capa córnea,* y esto comunica á la piel una consistencia y rigidez todavía mayores, de manera que por último se hace casi imposible levantar pliegues en la misma. Los *ganglios linfáticos* situados por debajo del ligamento de Poupart se ponen tumefactos, siendo esto debido á los procesos inflamatorios y edematosos de que son asiento las extremidades inferiores.

Como *complicaciones,* se añaden á menudo á lo que acabamos de exponer, *afecciones eczematosas,* las cuales se localizan en las superficies cutáneas atacadas de prúrigo, presentándose dichas afecciones, ora en forma muy irregular, ora en placas aisladas de delimitación precisa, y aumentando todavía más el engrosamiento de la piel en virtud de los procesos de infiltración inflamatoria propios del eczema. Siendo debida la existencia de estos eczemas, como la de las alteraciones pruriginosas propiamente dichas, al hecho de rascarse el enfermo en los sitios atacados del prúrigo, es lo más común que aquéllos respeten la superficie de flexión de las articulaciones y las partes centrales de la cara; sin embargo, también sucede á veces que estos procesos eczemato-

sòs precisamente se localizan en estos sitios no pruriginosos que median entre las superficies afectas *propiamente* de prúrigo.

El síndrome que presentan los enfermos atacados de prúrigo ofrece *grados* diferentes, según que nos encontremos ante una forma atenuada *(prurigo mitis)* ó una forma grave *(prurigo ferox)* de la afección, pues desde los comienzos del mal pueden distinguirse estas dos formas como especies separadas, en cuyas erupciones más iniciales ya podemos reconocer si se tratará de la forma

Fig. 46



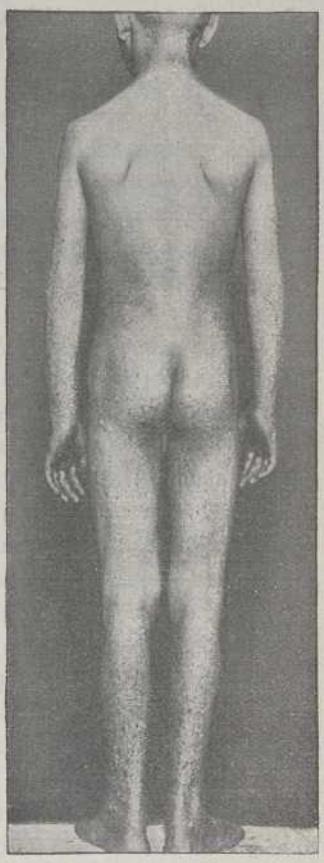
Prúrigo de Hebra

mitis ó de la ferox. Un prúrigo ferox produce ya desde el primer año de la vida una alteración de la piel mucho más acentuada que un prúrigo mitis al cabo de veinte años.

En conjunto encontramos, no obstante, en ambos casos el mismo cuadro clínico: personas anémicas, mal nutridas, detenidas en su crecimiento y como extenuadas por largas vigilias; de piel cubierta por todas partes, principalmente en las extremidades inferiores, menos en las superiores y menos aun en el tronco, de una pigmentación amarillo-obscura y morenuzca. El tegumento da al tacto una impresión de sequedad, apreciándose por todas partes,

exceptuando las superficies de flexión de las articulaciones, rugosidades y elevaciones, entre las cuales se encuentran numerosas costras pequeñas ó más considerables y excoriaciones recientes y abiertas debidas á la acción de rascarse. Los pliegues cutáneos que se levantan en el lado de la extensión de las articulaciones son muy gruesos y recios é indican el espesor que ha tomado la piel en conjunto. Los ganglios linfáticos situados por debajo del ligamento de Poupart sobresalen manifiestamente como tumoraciones voluminosas y aplanadas.

Fig. 47



Prúrigo de Hebra

Aparte de las alteraciones de la piel y de los infartos ganglionares atribuíbles á las mismas (infartos que por lo demás sólo en rarísimos casos son dolorosos y se convierten en inflamatorios), no se encuentran afectados otros órganos, apreciándose únicamente trastornos generales de nutrición, respecto á los cuales puede ocurrir la duda de si son, y hasta qué punto, la causa ó la consecuencia del prúrigo. Muy á menudo se observa la anemia y la falta de desarrollo en los pruriginosos (por ejemplo, una manifiesta detención, así del desarrollo somático como del psíquico, defectuosa formación de los dientes). No nos ha sido dado observar que exista en los enfermos de prúrigo una predisposición especial para la tuberculosis ó que con frecuencia vayan combinadas una y otra enfermedad.

El solo aspecto del paciente, *especialmente la localización descrita,* permite establecer ya el **diagnóstico** al primer golpe de vista, en particular si podemos observar al pruriginoso estando completamente desnudo. Si se coge la piel, si se prueba de formar pliegues en la misma, se comprueba además la consistencia y la rigidez de la piel engrosada, completamente seca y correosa y la falta por entero de la elasticidad, extensibilidad y flexibilidad que son propias del tegumento sano. También estas manifestaciones se presentan más pronunciadas en las piernas que en ningún otro sitio; en ellas es absolutamente imposible coger un pliegue cutáneo. La mejor manera de hacerse cargo del engrosamiento de la piel es deslizando con fuerza la mano por encima de la pierna del paciente, en dirección ascendente, desde el pie á la rodilla. El contraste entre la impresión recibida por la palpación deslizando los dedos por encima de las superficies enfermas, y la sensación táctil que se obtiene haciendo lo mismo sobre las superficies de flexión de las articulaciones que quedan completamente respetadas por la afección, es también tan notable, que á obscuras puede sentarse de hecho el diagnóstico de «prúrigo» con sólo dicha manipulación practicada en el lado de la extensión y en el de la

flexión de las regiones articulares. La piel da al tacto una sensación como si fuese una lima, según expresión empleada desde antiguo. Puede asegurarse que apenas existe otra enfermedad tan fácil de diagnosticar como el prúrigo típico. Todo lo más dan motivo á errores de diagnóstico las erupciones eczematosas muy diseminadas.

Desarrollo y curso. Se *inicia* el prúrigo generalmente durante el primero y el segundo año de la vida; muchísimo más raros son los casos en los cuales se desarrolla la enfermedad únicamente en los años ulteriores de la infancia. Ocurre esto último con especial frecuencia después de enfermedades infecciosas precedentes, del sarampión y de la escarlatina.

Cuando el prúrigo ya se ha desarrollado, en la generalidad de los casos es una afección *incurable;* pero para nosotros no cabe duda alguna de que un *enérgico y minucioso tratamiento,* y *particularmente los persistentes cuidados que se dediquen á la piel durante el período en que el prúrigo da lugar á sus manifestaciones más prematuras,* son de una importancia decisiva para hacer desaparecer ó dejar que continúe la afección. Por consiguiente, al tratar del

Pronóstico del prúrigo, debemos establecer distinción entre dos cosas distintas:

1. La *curabilidad de la enfermedad.* Parece que ésta es posible únicamente cuando, sobre la base de un buen diagnóstico, se empieza desde el período más prematuro á emprender un tratamiento minucioso, y sobre todo *constante* y *duradero,* de la piel. En esto consiste la gran importancia que hay que conceder á las *formas de urticaria que se presentan en los niños de uno* y *dos años.* Si bien la forma descrita con el nombre de *estrófulo* y la forma común de urticaria, no siempre conducen al prúrigo típico, *es posible* que esto suceda, y de aquí que en estos casos de erupciones urticáricas debamos ser muy prudentes al establecer el pronóstico de la afección, y que tengamos necesidad de instituir con especial energía el tratamiento. También es preciso que hagamos comprender á las madres que el pronóstico depende esencialmente del tratamiento, y así las animamos para que su constancia no decaiga al poner en práctica el tratamiento por los baños, que á menudo es necesario continuar durante algunos años.

Pero si la enfermedad está ya completamente desarrollada, si su existencia data ya de varios años ó decenios, entonces debe tenerse en general por *incurable* la afección. Con todo, se observan casos en los cuales la pigmentación, la sequedad y el aumento de espesor de la piel (que no puede levantarse más que en gruesos pliegues), fenómenos originados por la existencia del prúrigo durante decenios, se han desarrollado ya como estado definitivo y, sin embargo, no aparecen en ellos ya nuevos accesos de picor ni nuevas erupciones.

2. En cambio es favorable el pronóstico en cuanto se trata de mejorar y de corregir el estado pruriginoso *momentáneo,* demostrando este hecho clínico que nos hallamos en presencia de una afección *urticárica.* Verdad es, sin embargo, que los resultados obtenidos se desvanecen con la misma rapidez con que se consiguen. También se pueden curar muy rápidamente, por acentuados que sean, los estados eczematosos consecutivos al prúrigo. (En las eczematizaciones no pruriginosas no se logra esto ordinariamente en la misma forma. Esto

constituye además un carácter distintivo esencial entre el *prúrigo* [urticárico] y otras enfermedades nerviosas que dan lugar á picor [*neurodermitis crónica*] ú otras formas de eczema crónico.)

Por consiguiente, para el pronóstico, ha de servirnos de guía, por una parte, la forma de la afección, reconocible desde luego — las formas ferox del prúrigo que se presentan por igual con tumefacciones urticáricas muy notables y con sensaciones inmensas de picor, se han de juzgar como más serias que las formas de prúrigo mitis que son menos acentuadas y tormentosas — y por otra parte, las condiciones en que se halla el paciente para el tratamiento y para que sea cuidada su piel y toda su persona en general.

Las **causas** del prúrigo son completamente desconocidas. Alguna que otra vez se observa que también padecen prúrigo los hermanos del enfermo. Pero, respecto á la posibilidad de que la afección sea hereditaria, nada sabemos. No obstante, el mal estado de la nutrición general, el «escrofulismo», la complexión linfática, parecen influir en la presentación de la enfermedad, pero más como un factor que favorece dicha presentación que como causa que verdaderamente la provoca.

Uno de los grandes servicios que ha prestado á la ciencia el anciano Hebra, es el de haber dado al prúrigo el carácter de una forma morbosa peculiar y diferenciada con precisión, por una parte, de otras formas morbosas idiopáticas constituídas por la sensación de picor y debidas á causas desconocidas (cuyas formas designamos nosotros con el nombre de «*prurito*»), y por otra parte, de las *formas de eczema* completamente secundarias y que se ofrecen como complicación.

También nosotros nos atenemos á esta diferenciación. En el prúrigo se trata siempre de una dermatosis *urticárica,* es decir, vasomotriz, y por ello se explican también los rápidos cambios en el estado morboso que pueden observarse de preferencia en los enfermos de prúrigo admitidos en el hospital. La simple estancia en estos establecimientos, á veces sin ninguna clase de tratamiento local, pero mejor todavía con el auxilio de baños, etc., basta para corregir en muy pocos días las manifestaciones más importantes del estado pruriginoso: la tumefacción y endurecimiento de la piel se convierten en flexibilidad y blandura; no aparece ninguna nueva erupción; desapareciendo el picor, cesan los enfermos de rascarse, concilian el sueño y vuelven á tener apetito. En pocos días se ha desvanecido de este modo el prúrigo, si bien quedan, como se comprende, las pigmentaciones ya establecidas y una cierta resistencia apreciable por la palpación. Pero si se da de alta á los enfermos después de varias semanas de tratamiento y vuelven éstos á estar colocados en las mismas condiciones que anteriormente, al hallarse en su casa reaparece de nuevo el picor en la misma forma (quizá á causa únicamente de las pulgas, de las chinches, etc.), y muchas veces al cabo ya de cuarenta y ocho horas vuelve á presentársenos el paciente, despachado con la nota de «curado», en el mismo lamentable estado en que le vimos cuando su anterior admisión en el hospital. El vaivén de los síntomas se repite en este caso como en la urticaria típica, aunque en mayor escala. De este modo se comprueba *en el terreno clínico,* lo que también resulta del *examen histológico,* esto es, que la tumefacción, el edema duro, no depende de una infiltración *celular,* inflamatoria, sino de una imbibición trasudativa. Precisamente esta naturaleza urticárica de la afección representa el rasgo distintivo más acentuado entre el «prúrigo» (Hebra) y todas las formas de puro *prurito,* aun siendo éstas mucho más acentuadas que aquél, causando una sensación de picor más intensa y dando lugar á que rascándose los enfermos se produzcan excoriaciones cutáneas y formas inflamatorias secundarias (liquen, eczema) de igual ó mayor importancia; en estas formas de prurito falta siempre el elemento *urticárico* que caracteriza á la afección en conjunto. (En virtud de esto, y habiéndose dado ya el nombre de «prúrigo» á esta forma especial de neurodermitis *urticárica,* no me parece adecuado

aplicar la misma denominación de «prúrigo», como hacen BESNIER y BROCQ, á *todas* estas neurosis de sensibilidad cuyo síntoma principal es el picor.) No quiere esto decir, sin embargo, que estas formas de prurito (sin prúrigo) sean más benignas que el verdadero prúrigo; al contrario, hemos llegado á convencernos de que contra ellas nos vemos á menudo todavía más desarmados que contra este último.

El mismo elemento urticárico sirve también para diferenciar las manifestaciones eczematosas del prúrigo de otros eczemas quizá también crónicos y que causan intenso picor (siendo ó no en el fondo dichas afecciones de carácter nervioso).

El «eczema pruginoso», descrito por HEBRA y KAPOSI, tampoco es otra cosa, á nuestro modo de ver, que un eczema en los pruriginosos. HEBRA y KAPOSI tuvieron otro concepto de esta enfermedad por el solo motivo de que en modo alguno habían querido sentar el diagnóstico del «prúrigo» ante una afección que no hubiese empezado ya á manifestarse desde las primeras épocas de la infancia; nosotros, como hemos antes expuesto, nos atenemos al cuadro clínico objetivo, é incluimos la mentada afección en la clase de prúrigo, aun cuando no se manifieste hasta una edad más adelantada de la vida.

Las alteraciones **histológicas** que caracterizan al prúrigo, ofrecen como nota más característica la insignificancia de las mismas en comparación con lo que debería esperarse dado el síndrome de la afección. A menudo no se encuentra al microscopio nada que indique la existencia de los nódulos. Todo lo más se descubre, junto á algunos vasos, un aumento sin importancia del número de leucocitos emigrados. Los espacios linfáticos están tal vez algo ensanchados, pero no existe acúmulo de leucocitos. En el epitelio no hemos podido notar alteraciones. (UNNA ha dado cuenta de la existencia en el epitelio de focos irregulares de reblandecimiento, repartidos en las superficies enfermas.)

En los *prúrigos inveterados* se encuentran á menudo, como es natural, alteraciones manifiestas, así del epitelio superficial como de la capa córnea, la cual está con frecuencia muy engrosada y á veces sigue también, mediante prolongaciones interpapilares, las ondulaciones propias del plano que separa el epitelio del tejido conjuntivo. Pero, aun en estos casos, falta la infiltración inflamatoria: todo lo más existe alrededor de los vasos un acúmulo algo abundante de células. —Llama la atención la presencia de *células eosinófilas*, algunas veces en cantidad enorme, en los espacios linfáticos de la piel de los pruriginosos (JADASSOHN).

Tratamiento. No es posible en el estado actual de los conocimientos dermatológicos, instituir un tratamiento etiológico general de la afección pruriginosa fundamental; alguna que otra vez existen trastornos gástricos é intestinales que indudablemente será ventajoso combatir, *pero, hasta ahora, no se han alcanzado resultados persistentes ó definitivos con ninguna clase de tratamiento interno:* en el prúrigo hemos de contentarnos con el tratamiento local.

Este tiene por objeto reblandecer la piel y ponerla flexible. La mejor manera de conseguir este propósito es por medio de los baños prolongados todo lo posible, entre los cuales los que se han mostrado más útiles son aquellos á los que se añade *solución de Vleminghx* (un cuarto de litro por baño, poco más ó menos). Cuanto más largo tiempo permanecen los pacientes en el baño, tanto mejores son los efectos del mismo. Inmediatamente después de enjugada la piel, debe ser ésta frotada con pomadas (naftol al 3 por 100 ó ácido salicílico al 5 por 100 en vaselina), ó con jabones sobregrasosos, ejerciendo en la misma cierto masaje, todo con el fin de que se conserve el estado de reblandecimiento obtenido por el baño. Los ensayos llevados á cabo con todos los demás medicamentos posibles, no han dado hasta ahora resultados que deban considerarse como más ventajosos, y por consiguiente, se puede prescindir de tales substan-

cias medicinales, sobre todo si resultan incómodas por su olor penetrante ó por su color, como la brea, etc. En Francia se usa con especial predilección la siguiente pomada:

Acido tartárico	3 gramos
— salicílico	2 —
— fénico	1 —
Glicerolado de almidón elaborado con glicerina de Price.	54 —

En lugar de los baños puédese emplear (y creemos que con gran resultado) la *medicación sudorífica*, eventualmente echando mano de la pilocarpina (O. Simón). Respecto á la pilocarpina hasta nos ha parecido observar como si se consiguiesen efectos persistentes, siendo más raras y más espaciadas las recidivas. Cabría pensar que la pilocarpina ejerce tal vez una acción directa sobre los nervios cutáneos. En substitución de la pilocarpina en inyecciones, se puede prescribir una infusión sudorífica caliente, añadiendo á la misma de 15 á 30 gramos de jarabe de jaborandi. — Pero, muy á menudo, particularmente en los niños procedentes de las clases bajas de la población que ingresan en el hospital afectos de prúrigo, basta la colocación de un apósito seco y bien adaptado, y hasta con frecuencia ya el dedicar al enfermo mayores cuidados de limpieza, sin tratamiento alguno local, para obtener en cortísimo plazo la cesación de todas las manifestaciones pruritosas y la desaparición de las alteraciones cutáneas de más bulto.

Generalmente no es necesario emplear la antipirina, el azul de metileno ni los medicamentos hipnóticos, etc., para obtener la sedación del sistema nervioso.

Bibliografía

Besnier, Prurigo diathésiques. Annales de Dermat, et Syph., 1892, Bd. III, pág. 634.
Brocq, Dermatoses prurigineuses et anciens lichens. Annales de Derm. et Syph., 1892, pág. 1100.
—, Le prurigo simplex. Annales de Dermat. et Syph., 1894, Bd. V, pág. 3.
— y Jacquet. Neurodermites. Annales de Dermat. et Syph., 1891, Bd. II, pág. 97.
Neisser, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Arch. für Dermat. und Syph., 1894, Bd. XXVIII.
Vidal, Sur le Prurigo de Hebra. Annal. de Dermat. et Syph., 1892, Bd. III, pág. 981.

8. Dermatitis herpetiforme

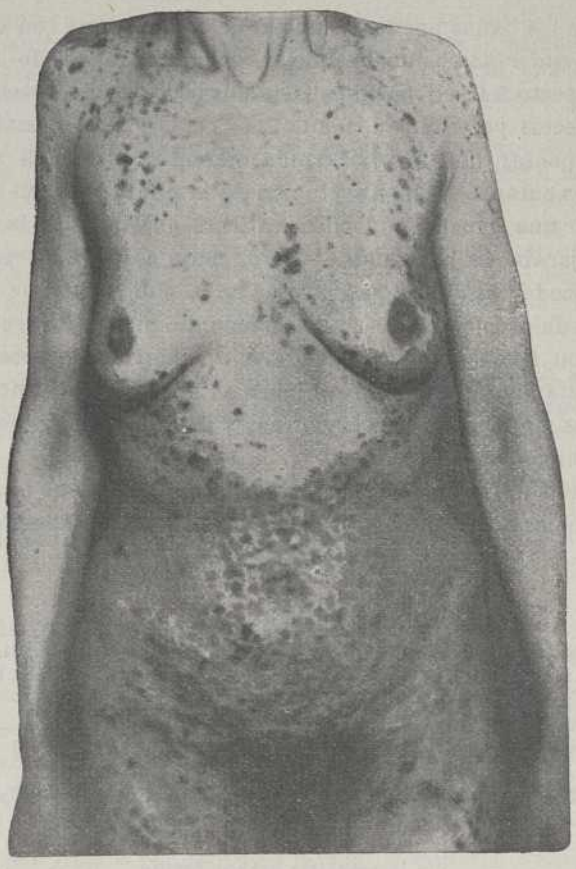
Damos el nombre de dermatitis herpetiforme á una dermatosis que recientemente ha sido descrita y caracterizada como forma morbosa independiente por un autor americano, Duhring, pero que antes figuraba en la literatura médica, unas veces como pénfigo (*pemphigus circinatus Rayer, pemphigus pruriginosus Chausit-Hardy, herpes pemphigoïde Devergie*, etc.) y otras veces como variedad flictenosa ó vesiculosa del eritema exudativo multiforme. Tilbury Fox había ya reconocido lo peculiar del síndrome en conjunto y descrito la enfermedad con la denominación de «hidroa pruriginosa», pero á pesar de todo ha sido únicamente Duhring quien ha conseguido colocar á la enfermedad en el sitio que propiamente ocupa en la nosología.

El *cuadro sintomático* típico viene expresado en el nombre que los autores franceses han asignado á la afección: dermatitis polimorfa pruriginosa crónica de brotes

sucesivos, nombre al cual opinamos que falta todavía el nuevo epíteto de «herpetiforme». A pesar de que este nombre inventado por los autores franceses resulta ya muy largo, también encontramos á faltar en él alguna palabra que indique el hecho importante de que las manifestaciones cutáneas, con ser muy acentuadas, no van acompañadas casi nunca de alteraciones en el estado general.

Síntomas. 1. Las manifestaciones cutáneas de la enfermedad son *polimorfas*, es decir, que las eflorescencias que aparecen en el curso de las diferentes erupciones que tienen lugar en distintos enfermos ó que se repiten varias veces en el mismo

Fig. 48



Dermatitis herpetiforme de DURING

enfermo, y también las eflorescencias que componen una sola y única erupción, son, ora *eritematosas*, ora *papulosas*, ora *flictenosas*, ora *vesiculosas*, yendo más ó menos asociadas con manifestaciones vasomotrices *urticáricas*. A consecuencia de la acción de rascarse y de frotarse con violencia (actos debidos al picor), sobrevienen excoriaciones, pigmentaciones, cicatrices y á menudo también infiltraciones eczematosas duras y alteraciones esclerósicas, las cuales pueden presentarse además (particularmente en las zonas periféricas marginales) húmedas y excoriadas en algunos sitios. — Todas las variedades de eflorescencia pueden existir simultáneamente ó bien irse sucediendo, y por otra parte cabe también que todo el exantema sea solamente papuloso ó flictenoso. De aquí que á menudo se necesite una observación continuada por largo tiempo y repetida á intervalos diferentes, para comprobar el poli-

morfismo de las manifestaciones cutáneas. Generalmente, aparecen primero focos de color rosado, aplanados, redondeados que recuerdan el eritema ó la urticaria ó eflorescencias más pequeñas, más bien papulosas, sobre las cuales se desarrollan luego las formas vesiculosas y flictenosas. Sin embargo, estas últimas pueden también surgir en la piel de apariencia sana. En algunos casos sobrevienen asimismo adelgazamientos atróficos, lisos, de focos morbosos circunscritos.

2. Las eflorescencias no están ordinariamente diseminadas de un modo irregular sobre la superficie del cuerpo, sino que tienen más bien una gran *tendencia*

Fig. 49

Dermatitis herpetiforme

á tomar una disposición herpetiforme, es decir, á formar agrupaciones y círculos, ó constituyen placas redondeadas, discoideas, cuyo grosor va aumentando desde el centro á la periferia. Con ello se encuentran las eflorescencias recientes en el borde y en los alrededores de estas placas circulares, en las cuales se ven lesiones que indican ya una regresión hacia el estado normal (con pigmentaciones) ó bien infiltraciones originadas por la acción de rascarse (con excoriaciones, formaciones costráceas, etc.

3. *No tienen* estas eflorescencias *localización preferente* en ningún sitio especial. Sin embargo, podemos dejar sentado (y este es un dato de utilidad para el diagnóstico diferencial con el eritema exudativo multiforme) que en la dermatitis herpetiforme el tronco se encuentra atacado con mayor intensidad que en aquella

enfermedad, y además, que la enfermedad de Duhring, cuya descripción nos ocupa, no empieza típicamente atacando, como el eritema, el dorso de las manos y de los antebrazos. Las mucosas de la boca y de la vagina resultan raramente afectadas, y si lo están, sólo se ven en ellas pequeñas é insignificantes elevaciones del epitelio y formaciones vesiculosas que vuelven á desaparecer rápidamente. — Alguna que otra vez sucede que la dermatitis herpetiforme, en las diferentes recidivas, ataca siempre las mismas regiones (Audry).

4. Nunca deja de acompañarse la afección de *intensos síntomas nerviosos cutáneos:* picor, escozor, punzadas (Brocq ha llamado dermatitis *dolorosa* á esta enfermedad), y de *trastornos generales:* insomnio, inquietud, palpitaciones cardíacas; y esto no sucede únicamente durante la erupción y en los sitios asiento de la afección, sino también precediendo á dicha erupción cutánea y en las épocas que median entre dos brotes distintos. Aun cuando de intensidad muy variable, sin embargo, las molestias subjetivas, esto es, el picor y los trastornos de la salud general que resultan del mismo, representan constantemente un síntoma muy esencial é importante, que domina el cuadro morboso, pone en zozobra al enfermo y reclama los auxilios médicos, todo con mayor impetuosidad que las propias manifestaciones cutáneas de la enfermedad. Con todo, ni aun en las personas muy ancianas llegan á presentarse apenas manifestaciones generales amenazadoras, si bien el insomnio, la continua agitación nerviosa, el picor y el escozor, deprimen mucho á los pacientes y pueden crear un estado verdaderamente atormentador.

Por este motivo hemos incluído la dermatitis herpetiforme en la clase de las neurodermias, aunque *nada sepamos* respecto á que la afección pueda ser originada directamente por procesos nerviosos. Pero ésta va unida á trastornos nerviosos tan acentuados, que también pueden preceder á la erupción cutánea, y ofrece á menudo una tendencia tan marcada á presentarse en placas y grupos semejantes á los del zoster, que se ve uno inclinado á admitir una relación de dependencia entre la erupción dérmica y las manifestaciones nerviosas (particularmente si, como se ha observado en algunas formas, quedan como manifestación consecutiva, después de curada dicha erupción, lesiones cicatriciales acompañadas de atrofia folicular).

Añádese á esto la circunstancia de que, atendiendo á los síntomas *cutáneos,* apenas es posible incluir la dermatosis en conjunto dentro de otro grupo morboso, puesto que precisamente el rasgo más esencial de la afección es *el de dar lugar á las más distintas formas de eflorescencias.*

Hemos de advertir que — al igual que en otras dermatosis flictenosas — en la dermatosis herpetiforme pueden también quedar como rastro, en el sitio de la afección, *quistes córneos* miliares.

5. *Generalmente, persiste esta enfermedad durante años* y se da á conocer por brotes irregularmente repetidos. Sin embargo, también puede suceder que desaparezca la afección no habiendo ocasionado más que erupciones muy escasas en número, ó bien que se limite á producir *un solo brote,* sin que éste vaya seguido de recidiva alguna. Varios autores han querido ver en estas formas, que no ocasionan más que una sola erupción y tienen un curso agudo, una variedad morbosa particular (dermatitis polimorfa dolorosa aguda de Brocq). A nosotros nos parece esto superfluo. Si la enfermedad presenta el síndrome típico, hay que considerarla como dermatitis herpetiforme.

Se han descrito, y figuran en la literatura médica, una serie de variedades de la dermatitis herpetiforme, según haya dominado una ú otra forma de eflorescencia. Pero lo más esencial es en conjunto que se presenta un exantema de carácter variable, sea eritematoso, papuloso, pápulo-vesiculoso ó flictenoso en el curso de una enfermedad bien caracterizada por un complexo sintomático general. Por este motivo tampoco creemos que la forma flictenosa de la erupción tenga importancia suficiente y sea bastante característica para incluir la afección en el grupo de pénfigos.

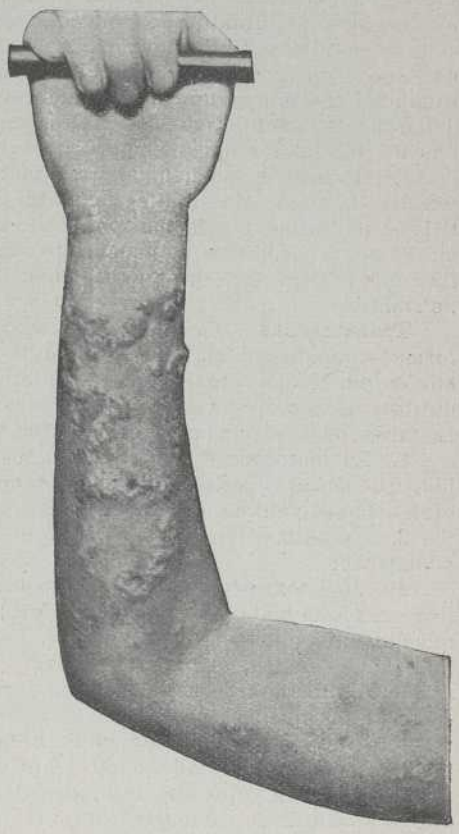
Por lo que se refiere á la edad en que aparece la dermatitis herpetiforme, diremos que en las épocas medias y en las avanzadas de la vida es cuando se presenta con mayor frecuencia. Sin embargo, también se ha observado en los niños (y hasta en varios niños de una misma familia).

La **etiología** continúa siendo completamente desconocida. No poseemos *prueba*

alguna que nos demuestre que esta afección depende de una infección ó de una intoxicación ó autointoxicación ó de un defecto primitivo de la sangre (eosinofilia!) y que justifique la admisión de estas hipótesis. En cambio, el clasificar la dermatitis herpetiforme entre las neurodermias, lo encontraremos justificado si nos fijamos en que los síntomas nerviosos constituyen una de las manifestaciones más esenciales y en que el exantema tiene carácter «herpetiforme».

Como forma especial hay que dar cuenta de las dermatitis polimorfas recidivantes de la gestación (mencionadas por primera vez por MILTON), antes designadas con los nombres de «**herpes gestationis**», prúrigo gestationis, etc.

Fig. 50



Dermatitis herpetiforme

Además de las mayores irregularidades en la manera de producirse la erupción, en la forma del exantema y en el conjunto de síntomas, se caracteriza este grupo morboso por la relación de dependencia entre la afección cutánea y el estado de embarazo, esto es, por la aparición de las manifestaciones de la enfermedad cada vez que tiene lugar la gestación, ó precisamente al contrario, por la suspensión de dichas manifestaciones durante el embarazo (cosa que ocurre en otros casos).

El **pronóstico**, en cuanto á la vida, es casi siempre favorable, y *de aquí la importancia de una distinción diagnóstica segura entre esta afección y los pénfigos, cuyo pronóstico es grave.* Sin embargo, al tener lugar las primeras erupciones y al principio de la enfermedad, el diagnóstico diferencial es á menudo muy difícil ó imposible. En las personas ancianas hay que tener en cuenta para el pronóstico la menor resistencia del individuo á causa de la edad y lo muy acentuados que son con frecuencia en tales casos los síntomas nerviosos.

En cuanto á obtener una curación completa, el pronóstico es dudoso y generalmente desfavorable. Si ocurren muchas y frecuentes recidivas, la afección resulta ser cuando menos un grave trastorno para la capacidad de trabajar y un obstáculo de mucha monta para los goces naturales de la vida.

Diagnóstico. El diagnóstico de las formas típicas es fácil y ha de apoyarse en los síntomas característicos anteriormente descritos.

1. Polimorfismo de las eflorescencias que componen el exantema. 2. Distribución de las mismas en grupos herpetiformes. 3. Síntomas nerviosos muy marcados, principalmente el picor. 4. Tendencia á las recidivas.

En los casos menos típicos sólo puede á veces llegarse al diagnóstico después una larga observación. Especialmente, el polimorfismo de las eflorescencias no es marcado en todos los períodos, de modo que—según la forma de las mismas que apreciemos en un momento dado—podemos creer que nos hallamos en presencia de un eritema, de un pénfigo, etc. Los casos ya inveterados pueden tener el aspecto de un ECZEMA CRÓNICO á causa de la infiltración dura, hasta que en los bordes de las placas de forma circular y bien delimitadas, aparecen eflorescencias recientes pápulo-vesiculosas y flictenosas.

En el VERDADERO PÉNFIGO falta el polimorfismo y la distribución herpetiforme; las vesículas se encuentran en porciones de piel de apariencia completamente sana. En los casos malignos es característico el hecho de estar interesadas primitivamente ó cuando menos de modo muy importante las mucosas.

En el ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME existen, como en la dermatitis herpetiforme, placas eritematosas sobre las cuales pueden formarse elevaciones vesiculares. Se caracteriza dicha afección: 1.° por una localización determinada conforme á ciertas leyes: cara dorsal de las manos y de los antebrazos, de los pies y de las piernas; cara; 2.° por la ausencia muy frecuente de formaciones vesiculosas; 3.° por el asiento mucho más profundo de las vesículas en la piel, por la más escasa dimensión y distribución mucho más regular de las mismas en el centro (herpes iris) ó en los bordes (herpes circinatus) de los focos de eritema; 4.° por la aparición rápida de una coloración violeta-lívida muy característica en el centro de las placas de eritema que se encuentra en vías de curación, con simultánea formación de una zona marginal de extensión de un color eritematoso claro; 5.° por la intensidad mucho menor de las molestias subjetivas, las cuales, por otra parte, se han descrito más bien como de carácter doloroso que como pruritosas.

Finalmente, se encuentran EXANTEMAS MEDICAMENTOSOS (eritemas flictenosos toxidérmicos) que son difíciles de distinguir de las erupciones iniciales de la dermatitis herpetiforme, mucho más por la circunstancia de que aquéllos presentan á veces enteramente la misma polimorfia urticárica-eritematosa-flictenosa de la erupción (la cual por otra parte produce también intenso picor y escozor) que la enfermedad de Duhring.

Tratamiento. No se conoce tratamiento específico de la dermatitis herpetiforme; sin embargo, en todos los casos se ensayarán los efectos del *arsénico* y de la *estricnina*. Muchos conceden especial importancia á la obtención de una abundante diuresis, para corregir en lo posible la autointoxicación admitida hipotéticamente. La tarea del médico consiste, por lo tanto, principalmente:

1. En conservar el *estado general* de manera que el cuerpo no pierda en lo posible sus fuerzas y resistencia. Sería superfluo hablar en este sitio de las medidas higiénico-terapéuticas que han de tomarse para conseguir este resultado;

2. En calmar los *síntomas nerviosos:* picor, excitación é insomnio. Para ello se emplearán:

a) *Medicamentos al interior:* bromuros, antipirina, piramidón, fenacetina, etc.; preparados de belladona y de valeriana; opiáceos (tratándose de una enfermedad que á menudo dura algunas semanas, hay que evitar la administración de la morfina), ácido fénico, atropina.—Además, los compuestos salicilados: salol, salofeno, salacetol, salicilato de sosa. Como en otras ocasiones, debemos también hacer presente ahora, que nos parece importante procurar por todos los medios, eventualmente por el empleo de medicamentos hipnóticos enérgicos (sulfonal, trional, hidrato de cloral, hidrato de amileno, etc.), que el enfermo consiga dormir durante algunas noches. La calma que con ello se obtiene, tiene generalmente por consecuencia el que se apacigüe de modo persistente la excitación general;

b) La *hidroterapia;* particularmente los baños calientes, tienen con gran frecuencia una acción calmante marcadísima; hay que hacerlos tomar, en estos casos, prolongados cuanto sea posible (de preferencia añadiendo $^1/_4$ de litro de solución de Vlemingkx); no obstante, son frecuentes los casos en los cuales los baños no reportan ninguna utilidad, y hasta resultan desagradables al paciente;

c) Los *apósitos bien adaptados á la piel,* tanto más en cuanto dichos apósitos cumplen, además, otra de las indicaciones terapéuticas, y es la que exponemos á continuación.

3. En proteger las lesiones cutáneas, especialmente las pérdidas de substancia superficiales (excoriaciones, ulceraciones originadas por la rotura de las vesículas, etc.) contra las infecciones secundarias. Si es posible, se cubrirán con pomadas diferentes y con apósitos bien adaptados todas las regiones enfermas. En las extremidades no ofrece esto dificultad alguna. Pero, aun por lo que se refiere al tronco, apenas se podrá prescindir de ello; los apósitos representan un gran beneficio para los pacientes si quedan grandes erosiones después de haberse desprendido la cubierta de las vesículas ó de haber sido quitada por la frotación.

Para la cura se utilizan de preferencia las pomadas (flores de cinc, subnitrato de bismuto, aa. 5 gramos; ungüento emoliente, ungüento simple, aa. 45 gramos) ó una pasta astringente (flores de cinc [óxido], almidón purificado, aa. 25 gramos; vaselina, 50 gramos) con adición de aceite de tumenol (del 5 al 10 por 100) ó de antrarobina (2 ½ por 100) ó de aceite de brea de abedul (1 á 5 por 100).

Las superficies que no están húmedas ni excoriadas, pueden lavarse con soluciones alcohólicas y cubrirse por medio de pincelaciones secantes (véase pág. 548).

Bibliografía

Allgeyer, Horncysten bei Dermatitis herpetiformis. Dermat. Zeitschr. VII, pág 258.

Audry, Formes circonscrites de la Dermatite herpétiforme. Annal. de Dermat., 1900, pág. 543.

Bar y Tissier, Dermatite polymorphe prurigineuse récidivante. Bull. de la Soc. obstét. et gyn. de Paris, Févr. 1895.

Brocq, Ueber die Dermatitis herpetiformis von Duhring. Monatshefte für prakt. Dermat., 1888, pág. 625.

—, Dermatite herpétiforme. Paris, 1888.

—, Dermatites polymorphes douloureuses. Annales de Dermat. en Syph., 1898, IX, pág. 849, y Pratique dermatologique, 1900, pág. 651 á 694.

Duhring, Dermatitis herpetiformis, dem Erythema multiforme ähnelnd. Medical Record, 2. 4. 1887.

Ittmann y Ledermann, Dermatitis herpetiformis (Duhring) und ihre Beziehungen zu verwandten Affectionen. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1892, pág. 381.

Kaposi y Rosenthal, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus. Grazer Congr. d. deutschen dermat. Ges., 1895, págs. 13 y 34, véase también la discusión, pág. 63 y siguientes (Petrini de Galatz, Schwimmer, Neumann, Neisser).

Lewinberg, Ueber Dermatitis herpetiformis. Inaug.-Dissert. Strassburg, 1895 (con bibliografía).

Roussel, Dermatitis herpetiformis bei einem 3jährigen Kind; Heilung nach Circumcision New Orleans Journ., — Brit. Journ. of. Dermatol., 1900, pág. 303.

E. Trofoneurosis

El que se haya establecido en dermatologia un grupo de «*trofoneurosis de la piel*» obedece á una necesidad *clínica,* derivada de la observación de numerosos casos patológicos. Conocemos una serie de trastornos de nutrición y de crecimiento que tienen lugar en la superficie del cuerpo y que dan por resultado la lenta desaparición ó la rápida mortificación de los tejidos que constituyen la piel y sus anexos (pelos, uñas), sin que pueda apreciarse la acción inmediata de influencias exteriores ni de otros procesos morbosos que puedan considerarse como causas de la afección cutánea. Además, las expresadas afecciones de la piel, así por lo que se refiere al *tiempo* de su sucesión como á los límites de su *localización,* corresponden de tal modo á un padecimiento ó á una lesión traumática de un nervio y de sus ramificaciones, que uno se ve inducido á *admitir* una dependencia etiológica entre la alteración que tiene lugar en el tegumento y una lesión de un nervio para nosotros más ó menos conocida en el caso de que se trate. Sin embargo, esto *no demuestra* todavía nada que nos obligue á admitir la realidad de una influencia nerviosa «trófica», es decir, que afecte *directamente* el modo de ser de los tejidos, ó de una alteración de éstos que sea provocada por la supresión de esa influencia trófica normal. También puede ser que dicha relación de dependencia entre una afección de los nervios y la dermatosis consecutiva, tenga lugar por el hecho de existir trastornos *de sensibilidad, de secreción* ó *de vaso-motilidad,* los cuales, en unión con nocuidades *traumáticas secundarias* y con la ulterior implantación de bacterias, produzcan excoriaciones de la epidermis, formaciones vesiculosas, ulceraciones, etc. Con todo, debemos declarar, no sólo que hasta ahora, ni los trabajos anatomopatológicos, ni las investigaciones experimentales, tras largos desvelos é interminables esfuerzos, han logrado prestar apoyo científico á la doctrina clínica de las trofoneurosis, sino también que, lejos de esto, el dominio de las afecciones «tróficas» de la piel va quedando de año en año más limitado, en virtud de que se van descubriendo *nuevas* causas morbosas.

Actualmente sabemos que se debe atribuir á las *afecciones primitivas de los vasos* una significación mayor que la que antes se les asignaba. La sífilis, el alcoholismo, etc., no sólo afectan las grandes arterias, sino también las de pequeño calibre, y de esto resulta una serie de trastornos de sensibilidad, de secreción y tróficos, que tienen lugar, no por mediación de los nervios, sino directamente, en virtud de las alteraciones circulatorias. Los mismos nervios pueden, sin embargo, enfermar también, pero será entonces secundariamente, á consecuencia de la afección precedente de los vasos (Lapinski).

Y al revés, puede suceder que alguna afección primitiva de los nervios (neuritis) dé lugar á lesiones vasculares y á trastornos circulatorios funcionales, acarreando éstos á su vez alteraciones de los tejidos.

Trastornos de nutrición que *hoy día,* á falta de otra causa demostrable, atribuímos á procesos nerviosos, se sabrá quizá con el tiempo que son verdaderas alteraciones *químicas* de la nutrición de los tejidos, análogas á las del mixedema (esclerodermia?). También se habrá de conceder mayor atención á la cuestión de las *distrofias tóxicas* ó *autotóxicas.* La patogenia del *ergotismo* y de la *pelagra,* así como el hecho de que, por ejemplo, el arsénico se encuentre que ha pasado del torrente circulatorio á las formaciones epidérmicas, indican que también pueden entrar en línea de cuenta otras «toxinas» como causa verdadera de las llamadas trofoneurosis.

El descubrimiento de que las manifestaciones «tróficas» de la *lepra anestésica* son consecuencia inmediata de una *implantación local de bacterias,* es otra de las indicaciones de que queda mucho por investigar respecto á la patogenia de las neurotrofias.

Además, Idelsohn (*Archiv für Psychiatrie,* t. XXXI) ha demostrado que con frecuencia el suero sanguíneo de los *paralíticos* no tiene la acción *bactericida* sobre los estafilococos de que está dotado el suero de los individuos normales, y la mentada circunstancia es debida, quizás, á que en aquellos enfermos está alterada la alcalinidad de la sangre ó lo están los leucocitos juntamente con las alexinas por ellos producidas. En todo caso es presumible que una serie de complicaciones de naturaleza séptica y flemonosa que se presentan con frecuencia en los paralíticos, que la gangrena por decúbito y otros procesos por el estilo, que son considerados generalmente como una consecuencia de trastornos tróficos, puedan relacionarse con la *falta de propiedades bactericidas en la sangre.*

Por lo demás, se han descrito como trastornos tróficos, ora agudos, ora crónicos, la púrpura, el zoster, la ictiosis, la eritromelalgia, el prurito, la urticaria, la melanodermia, la caída de los cabellos, etc.

Los experimentos llevados á cabo sobre la *acción de la luz* aplicando los rayos de Röntgen, y eventualmente de la *corriente eléctrica,* así como los verificados en épocas más anteriores relativos á la «erupción de verano», cuyos experimentos resultan particularmente demostrativos cuando existe idiosincrasia para ello por parte del enfermo, indican cuán enigmática y extraordinariamente múltiple puede ser la patogenia de los procesos ulcerosos crónicos y de los trastornos de nutrición. *Si tenemos en cuenta el hecho de que actualmente nada sabemos aún respecto á la etiología de ciertas afecciones, nos permitiremos menos todavía deducir desde luego en tales casos que se trata de un trastorno trófico.*

Este concepto ha de aplicarse también á cuanto se refiere al extenso grupo de «trastornos tróficos» que se atribuyen al *histerismo.* Hasta diremos que, salvo contadas excepciones, entendemos que *no* es posible considerar dichas alteraciones y desórdenes como verdaderas trofoneurosis, por difícil que sea darse explicación de los eritemas, de las formas penfigoides y ectimatosas, de las erupciones urticáricas y del dermografismo, de los «edemas blancos» de Sydenham y de los «edemas azulados» de Charcot, de los sudores hemorrágicos y de las tumefacciones de las glándulas mamarias (*sein hystérique* con galactorrea) y de todos los demás fenómenos similares descritos en el histerismo. Verdad es que éstos, lo mismo que las anestesias y la inclinación ya psicopática á rascarse y á desgarrarse la piel (dermatothlasia), á arrancarse los pelos, especialmente de las cejas (tricotillomanía), á morderse las uñas (onicofagia) y eventualmente hasta á producirse destrucciones profundas, vienen á ser manifestaciones de gran significación en el síndrome descrito con el nombre de histerismo, pero no por ello constituyen trastornos tróficos en el riguroso

sentido de la palabra. Por lo demás, es posible que el estado histérico contribuya indirectamente á originar verdaderas formas gangrenosas, puesto que á causa de la irritabilidad morbosa vasomotriz, y quizá también en virtud de un estado «trófico» anormal de la piel, ciertas influencias externas que en las personas sanas solamente provocarían la formación de vesículas ó la urticaria ó eritema, pueden dar lugar de igual modo en tales pacientes á muy notables daños del tejido.

Además, hay que tener en cuenta que juntamente con el histerismo pueden existir verdaderas afecciones nerviosas, así periféricas como centrales — que quizá únicamente se demuestren en la autopsia — las cuales deben considerarse responsables de la presentación de trofoneurosis propiamente tales. (Véase, por ejemplo, el caso de NEUBERGER-ASMUS, en el cual se trataba de una combinación del histerismo con la siringomielia.)

Por otra parte, la observación atenta ha puesto fuera de duda en estos últimos años que un número muy considerable de trofoneurosis gangrenosas llamadas histéricas, no son otra cosa que *procesos que artificialmente han provocado* sobre su cuerpo las personas histéricas, particularmente del sexo femenino, por medio del ácido nítrico ó de potasa cáustica, y también por la aplicación continuada de soluciones muy débiles de sosa, de emplasto de cantáridas, de ácido pirogálico, quemaduras é irritaciones mecánicas. Por consiguiente, en todos los casos obscuros ó incomprensibles de pénfigo, de excoriaciones ó de gangrena, antes de diagnosticar una trofoneurosis debemos convencernos por la más cuidadosa observación, vigilancia (por apósitos) y examen de todos los vestidos y objetos de uso de la paciente (mientras ésta está tomando el baño), etc., de que no se trata de una lesión que la misma enferma se ha producido artificialmente. El aceptar tal trofoneurosis será tanto menos justificado cuanto más claras sean las manifestaciones histéricas de otra clase ó cuanto más fundada sea la sospecha de la simulación, y especialmente cuando la forma de las lesiones apreciables — largas rayas, acodaduras y ángulos agudos, círculos de trazado preciso y anillos — difiere de la que adoptan las manifestaciones de las enfermedades cutáneas conocidas. Algunas veces, el análisis químico del contenido de las vesículas (hallazgo de ácido nítrico) ó el descubrimiento por el examen microscópico de partículas de los élitros de la cantárida sobre las erupciones vesiculosas, proporcionan la prueba directa de las manipulaciones llevadas á cabo por los enfermos

Se reconoce además esta formación artificial de vesículas y de escaras por el hecho de que siempre precede á las mismas la rubefacción y el escozor, y la gangrena sólo se establece más adelante y de un modo lento, mientras que en las formas verdaderas, originadas espontáneamente, la placa necrótica de color negro se presenta estando todavía la epidermis lisa y de tinte normal.

Las llamadas «*neurotic excoriations*» tampoco las considero como trofoneurosis, sino como una lesión creada mecánicamente (verdad es que á menudo no deliberadamente) en persona (cloroanémicas) cuya piel presenta una irritabilidad vasomotriz especial y facilidad para lesionarse (quizá de un modo comparable á lo que sucede en la urticaria factitia ú originándose alteraciones del tejido como las que ocurren en la epidermolisis congénita). Se encuentran zonas eritematosas de forma linear limpiamente delimitadas y de varios centímetros de longitud, en las extremidades, en la cara, en el pecho y en la espalda, transformándose al cabo de algunos días estas líneas en pigmentaciones morenas y acabando por desaparecer ó bien convirtiéndose en erosiones superficiales húmedas y á menudo también supurantes ó en excoriaciones más profundas. En este último caso quedan después cicatrices, como es natural. También se han observado elevaciones vesiculosas ovales en sentido longitudinal, á veces de contenido hemorrágico.

La *siringomielia* es asimismo una de las afecciones que pueden originar por una parte verdaderas y típicas trofoneurosis, pero al propio tiempo todas las distrofias posibles del tejido conjuntivo subcutáneo, afecciones anémicas, eritematosas, urticáricas y edematosas («mano suculenta» de CHARCOT), trastornos en la eliminación del sudor y del unte sebáceo y anomalías en el crecimiento del pelo y de las uñas. La aparición de queloides, del mal perforante, de la esclerodermia, de la enfermedad de Raynaud y de la eritromelalgia, también se considera dependiente de la siringomielia. Así resulta que esta enfermedad no da lugar á un síndrome único y uniforme,

sino que, según el sitio y la extensión de las destrucciones y daños que se verifican en la médula, puede provocar los síntomas más variables en el territorio de todos los nervios y tejidos cuyas funciones dependen de la médula. — Está estrechamente relacionada con la siringomielia la llamada *enfermedad de* MORVAN. En el año 1883 describió MORVAN un proceso que denominó «*panadizo analgésico de las extremidades superiores*», que se manifiesta por la formación de ulceraciones, de flictenas, de abscesos y de panadizos y que termina ordinariamente por la pérdida de la porción terminal (correspondiente á la última falange) del dedo afecto ó de dicho dedo por entero. Existiendo en todos estos casos anestesia y analgesia de los dedos, de las manos y de una parte de los antebrazos, inclínase uno á admitir, como hemos dicho ya á menudo para otros procesos, que no se trata de una alteración neurotrófica, sino principalmente de traumatismos accidentales con infección secundaria en los dedos y manos insensibles. Por otra parte, también ofrecen un síndrome análogo las formas anestésicas de la lepra, de modo que, particularmente en los países en que se observan leprosos, puede ser muy difícil decidir si en el fondo la enfermedad es en un caso dado de naturaleza leprosa ó siringomiélica. (Véase EULENBURG, *Realencyclopädie*, 3.ª edición, XVI, pág. 121.)

Por consiguiente, opinamos que *sólo se halla justificado el admitir la existencia de un trastorno trófico nervioso:*

1. Cuando se trata de una pérdida de tejido correspondiente á un territorio nervioso, consecutiva á una afección ó lesión traumática del nervio. En los últimos tiempos se han hecho esfuerzos para explicar con mayor amplitud la conexión *local* entre las alteraciones cutáneas y las lesiones nerviosas primitivas, haciendo aplicación de la doctrina de las llamadas *metámeras medulares segmentarias*. Al lado de los territorios cutáneos que corresponden al sitio de distribución de un nervio periférico ó de un ganglio espinal (zonas radiculares ó rizomeras que tienen en las extremidades una distribución paralela al eje longitudinal del miembro) se han establecido distritos cutáneos que deben encontrarse bajo la influencia trófica directa de un determinado segmento transversal de la médula: peldaños medulares con territorios periféricos que en las extremidades tienen una disposición transversal, eventualmente anular, perpendicular al eje del miembro. De este modo se han querido admitir, por decirlo así, trastornos tróficos sistematizados. Esta doctrina es análoga, en conjunto, á la admisión de centros motores que, reuniendo los nervios motores que animan los diferentes músculos, presiden las funciones de toda una parte del cuerpo. En este sitio nos basta indicar esta teoría ideada por BRISSAUD, la cual, por lo que se refiere á la dermatología, ha encontrado aceptación principalmente para explicar el *zoster* (HEAD), la *esclerodermia* (BRUNS) y la *psoriasis* (JOURDANET) (*Journ. mal. cut.*, 1899, pág. 633). El mismo BRISSAUD aplica su doctrina de la metameria espinal para aclarar la patogenia de algunas formas de zoster y de esclerodermia, y además de ciertos casos de neurodermitis, de eczema, de urticaria, de vitiligo, de angioqueratoma, de fibroma, de xeroderma pigmentoso, etc., etc.

2. Cuando se trata de procesos primitivos (graduales y lentos) de esclerosis retráctil y de atrofia ó de necrosis de curso rápido y procesos gangrenosos.

Las afecciones eritematosas, urticáricas, vasomotrices é inflamatorias *no* pueden considerarse como procesos trofoneuróticos primitivos; sin embargo, puede suceder que las manifestaciones vasomotrices se presenten coordinadas con las tróficas. Los procesos inflamatorios constituyen ordinariamente manifestaciones secundarias de reacción, anexas á las alteraciones que ha sufrido el tejido; lo que hay es solamente que á menudo dominan el cuadro morboso y disimulan el proceso trófico propiamente dicho.

Teóricamente debe concederse la posibilidad de que también algunos trastornos pasajeros de nutrición y afecciones que terminan por una completa *restitutio ad integrum* (como, por ejemplo, el pénfigo), sean originados por alteraciones tróficas del tejido; pero hoy por hoy no poseemos dato ninguno positivo que sirva de fundamento á tal aseveración.

3. Cuando no podemos encontrar otro motivo para atribuir el proceso que da lugar á la mortificación del tejido á causas positivas, conocidas y accesibles á nuestra comprensión.

Se deberá tener en cuenta especialmente que los tejidos y órganos que están ya

afectos de trastornos nutritivos *de otra clase,* es decir, que están anestésicos ó presentan irregularidades de la inervación vasomotriz ó están irrigados por vasos alterados ó tienen que permanecer inactivos en virtud de parálisis motrices, están expuestos con mayor facilidad á sufrir accidentalmente la influencia nociva de los agentes traumáticos externos (y luego de las infecciones secundarias), y reaccionan á tales nocividades de otro modo que los tejidos normales.

4. Cuando no siguen á la lesión traumática del nervio síntomas de ninguna clase que indiquen otro trastorno nervioso de motilidad ó de sensibilidad.

De ahí que describamos únicamente en este sitio el *zoster* con todas sus variedades típicas y atípicas, y entre las últimas las formas designadas con los nombres de *pemphigus neuroticus, gangrena aguda neurótica de la piel,* etc.

De la llamada *piel brillante* ó *glossy skin (lioderma essentiale* de AUSPITZ, *atrophoderma neuriticum* de CROCKER) ya se ha hecho mención de un modo detallado en otra parte de este Tratado (t. IV, pág. 540). Ahora sólo diremos que se trata de una afección caracterizada por atrofia y manifestaciones inflamatorias de la piel, y que se desarrolla ordinariamente como consecutiva á una lesión traumática y más raras veces orgánica de los nervios. Los sitios en que con mayor frecuencia se ha observado esta enfermedad, son las manos y en los dedos. Estos se adelgazan, la piel se pone lisa y brillante, tensa y congestionada, de color azulado; dolores muy intensos acompañan al proceso en totalidad; á esto se juntan considerables alteraciones de las uñas, erupciones vesículosas, deformaciones, etc.

Respecto á las distintas *formas de gangrena,* véase la página 467, en que se trata de la *gangrena aguda por decúbito,* y la página 472 y siguientes dedicadas á hablar de la *enfermedad de* RAYNAUD.

La *eritromelalgia* se encontrará descrita en la página 273.

De la *esclerodermia* nos hemos ocupado en un parágrafo ó capítulo aparte (pág. 509), porque hoy por hoy es imposible formarse concepto real y bien fundado de la patogenia de dicha afección. En modo alguno puedo considerar que esté demostrada la naturaleza trofoneurótica de la citada enfermedad.

Bibliografía

ARNOZÁN, Lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. París, 1880.

ATHANASSIO, Troubles trophiques dans l'hystérie. París, 1890 (Prólogo de Charcot).

BRISSAUD, La métamérie dans les trophonévroses. Nouv. Iconogr. Salpétrière, XII, 1899, pág. 69.

COLOLIAN, Troubles trophiques de la paralysie générale. Arch. de Neurol., 1898, pág. 32.

CH. FÉRÉ, Troubles trophiques dans la paralysie générale. Nouv. Iconogr. Salpétrière, 1889, pág. 156. Ibídem, 1899, pág. 312.

H. FOURNIER, Dermatothlasie. Journ. mal. cutan., 1898, pág. 225.

VAN HARTINGEN, Hysterical neuroses of the skin. Amer. Journ. of med. Sciences, 1897, Juli.

HIRSCHFELD, Trophische Störung der Haut, der Nägel und Knochen eines Fusses nach Nervenverletzung. Fortschr. d. Med., 1899, Nr. 18.

H. KOPP, Trophoneurosen der Haut, im Anschluss an einen Fall von «Neurotic excoriations». Inaug.-Diss. Würzburg, 1891.

—, Trophoneurosen der Haut. Wien, 1886.

LAPINSKY, Trophische Störungen der Gefässwandungen im Gefolge einer Neuritis. Arch. de médecine expérim., 1899, Jan. — Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVIII.

LELOIR, Recherches cliniques et anatom. pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. París, 1882.

LEREDDE, Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. Archiv. génér., 1899, Bd. I.

MARINESCO, De la «Main succulente» en la siringomielia. Bibliografía detallada. Nouv. Iconogr. Salpétrière, 1897, pág. 84.

POSPELOW, Trophische Störungen der Haut bei spinaler Gliomatose oder Syringomyelie. Archiv für Dermatologie, Bd. XLIV, pág. 91 (datos bibliográficos detallados).

C. RASCH, Hysterische Hautaffectionen. Dermat. Centralbl., Bd. II, pág. 322.

E. RIECKE, Zur Kenntniss der Gangraena cutis. Wien. klin. Wochenschr., 1898, pág. 127.

SAMUEL, Die trophischen Nerven. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie. Leipzig, 1860.

SCHWIMMER, Die neuropathischen Dermatosen. Wien, 1883.

WETZEL, Syringomyelie. Münch. med. Wochenschr., 1899, pág. 1141.

Herpes zoster

Se designan con la palabra «**herpes**» todas las afecciones cutáneas en las cuales se encuentran eflorescencias vesiculosas dispuestas en forma de círculo ó de segmento circular no interrumpido, ó bien aquellas en que se presentan las vesículas reunidas en grupos ordenados bajo la disposición fundamental del círculo.

De aquí que el nombre de «herpes», y particularmente los de «herpético», «herpetiforme», no representen el concepto de *enfermedad* sino de *forma* morbosa, empleándose por desgracia para designar enfermedades muy distintas. *Herpes tonsurans* es la forma circular (vesiculosa) de la dermatomicosis tricofítica; *herpes iris* y *circinado* son las formas vesiculosas (de hidroa) pertenecientes al grupo del eritema exudativo multiforme; *herpes gestationis* es una de nuestras clases de la dermatitis herpetiforme (Duhring).

En las enfermedades comprendidas con la denominación de «herpes zoster», «zoster» ó «zona», la alteración cutánea es provocada por una *afección nerviosa primitiva*. De ello resulta una *localización característica* de dicha alteración cutánea, la cual corresponde al territorio de distribución anatómica de la demarcación ó de las demarcaciones nerviosas afectadas. Por una parte, las distintas eflorescencias aparecen en los territorios de ramificación terminal del nervio periférico y por consiguiente están reunidas en *focos* y *grupos circulares, ovales, elípticos,* y por otra, dichos grupos están contenidos en su conjunto rigurosamente dentro de *la demarcación de ramificación del distrito nervioso afecto.*

El *sitio de la afección nerviosa* lo mismo puede encontrarse en los órganos centrales (cerebro, médula) que en el nervio periférico, esto es, en el ganglio intervertebral (ó respectivamente en el ganglio de Gasser), ó en el trayecto del tronco nervioso ó, finalmente, en las más finas ramificaciones del nervio. Según los casos, al azar ó según las causas, se hallan atacadas una parte mayor ó menor de las fibras del nervio. De aquí que en el territorio cutáneo inervado por aquél puedan presentarse, ora muchos focos de dermatosis, ora pocos, ora solamente alguno que otro muy aislado.

Por las autopsias practicadas ocasionalmente, se ha comprobado que, como causa del zoster, existían (Bäresprung fué el primero en indicarlo) en los citados *ganglios*, así como en los *nervios periféricos,* focos destructivos inflamatorios y hemorrágicos. Según las observaciones clínicas, tampoco puede ponerse en duda que las nocuidades que injurian el tronco nervioso en su trayecto periférico (traumatismos, afecciones propagadas desde los huesos y órganos vecinos) pueden constituir la causa de una erupción de zoster. Algunas veces es el «zona» (particularmente en el territorio del trigémino) el primer indicio y la avanzada de una afección cerebro-espinal coordinada con el zoster.

En la mielitis, en la meningitis (especialmente en la meningitis basilar no tuberculosa), etc., y en la tabes, también se ha observado la aparición del herpes zoster y ha sido atribuído á una nocuidad primitiva intracerebral ó *intramedular*.

Muchos autores (Head) creen que el sitio de *todas* las afecciones zosterianas se halla en el sistema nervioso central; por ejemplo, para el zoster intercostal, en los *segmentos espinales* situados entre las raíces de dos nervios espinales, cuyos segmentos entran en relación con sus nervios sensitivos, así por la raíz que está por encima como por la que está por debajo, que conducen las sensaciones dolorosas, las térmicas (calor y frío) y las influencias tróficas ó zonas cutáneas exactamente delimitadas (las cuales corresponden á la localización del zoster). Funda Head su opinión en el hecho de que *no* exista congruencia entre la distribución del herpes zona y la de las

ramas nerviosas periféricas. Sin embargo, recientemente se ha demostrado (por ZANDER y sus discípulos) que el territorio que anima cada uno de los nervios lo considerábamos hasta ahora mucho más reducido de lo que es en realidad. Así, por ejemplo, el cuarto nervio intercostal anima la piel que está por encima del tercero, cuarto y quinto espacios intercostales y por encima de la cuarta, quinta y sexta costillas, etc. Por consiguiente, deben esperarse todavía nuevas investigaciones antes de abandonar la teoría antigua de BÄRENSPRUNG (ZANDER), según la cual el zoster constituye principalmente una afección de los nervios periféricos, para acoger la sustentada por HEAD.

Con la moderna teoría de las neuronas (CAJAL, WALDEYER), se simplificaría de un modo esencial la cuestión del sitio en que se localiza la alteración nerviosa primitiva. Representando de por sí la neurona, es decir, la célula nerviosa con todas sus ramificaciones, que se extienden en sentido centrífugo hacia la piel y en sentido centrípeto hacia la médula en dirección ascendente y descendente, y con sus arborizaciones terminales, representando, decimos, una *unidad* orgánica y funcional homogénea que queda afectada en su totalidad, siendo indiferente el sitio en que actúa la excitación, podría también ser indiferente para la acción nerviosa que se traduce sobre la piel por la aparición del zoster, el que se encontrase afectada la neurona en uno ó en otro sitio, en la médula espinal ó en el ganglio espinal, en las raíces posteriores ó en las ramificaciones periféricas.

En la misma *afección de un nervio,* no se trata de una destrucción de la totalidad del mismo, sino á lo sumo de la supresión funcional de algunas fibras y de una *irritación* y trastorno de función originada por hemorragias, inflamación (eventualmente con neuritis ascendente y descendente), traumatismos, etc. De aquí que los síntomas de la afección del nervio sean generalmente de naturaleza transitoria; sólo raras veces quedan estados irritativos persistentes como consecuencia de la neuritis intersticial ó bien manifestaciones de parálisis funcional, en caso de que por la neuritis haya tenido lugar una degeneración de las fibras nerviosas.

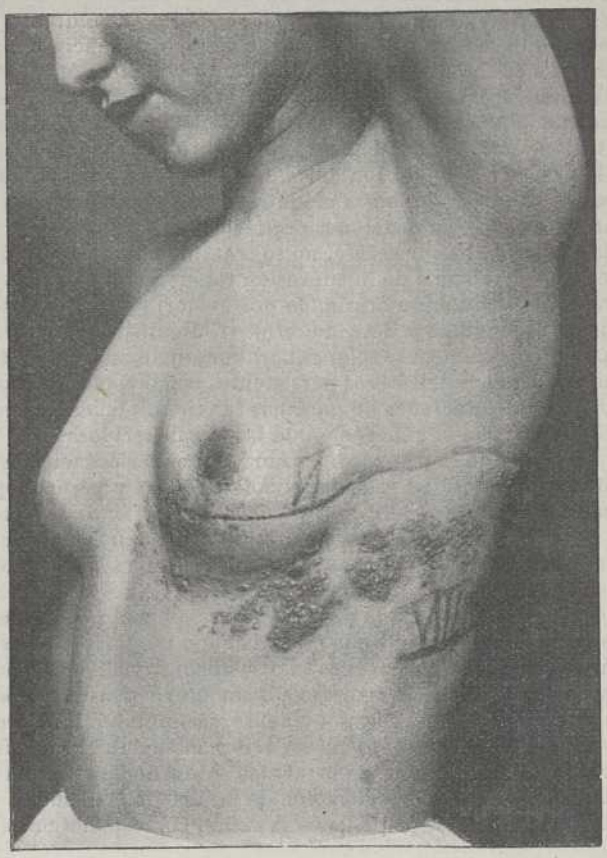
Las fibras nerviosas que existen en los nervios periféricos, encargadas de conducir la sensibilidad, la motilidad y las influencias tróficas y vasomotrices, no se alteran uniformemente. *Lo característico y típico de la afección zosteriana, es, á nuestro modo de ver, el estar interesadas las fibras tróficas y sensitivas,* menos marcadamente, y aun de un modo inconstante, las vasomotrices y mucho menos las de motilidad.

Entendemos que se manifiesta la participación de las fibras tróficas en el proceso por la aparición de *necrosis* del epitelio (y de la capa papilar) en los sitios afectados de la piel. Sin embargo, algunas veces sólo se encontrarán destrucciones puntiformes las más finas, no perceptibles macroscópicamente. Pero, en casos innumerables se presenta la «trofoneurosis» en forma evidente, presentándose necrosis del tamaño que oscila entre el de una cabeza de alfiler hasta el de un grano de mijo, ó bien todavía más extensas pérdidas de substancias gangrenosas y hemorrágicas, que alcanzan á todo el territorio de ramificación de un nervio, las cuales curan después dejando cicatrices superficiales pequeñas ó grandes, correspondientes á la extensión de la necrosis.

A estos *trastornos tróficos primitivos* siguen luego *manifestaciones inflamatorias secundarias* generalmente desarrolladas de un modo palpable, quizá favorecidas y acrecentadas por procesos *vasomotores* simultáneos. En realidad constituyen tal manifestación unas placas eritematosas, redondeadas y poco salientes sobre las cuales se desarrollan, únicamente como secundarias, las eflorescencias primero nodulosas y más tarde vesiculosas, y á menudo son aquéllas el *primer síntoma apreciable* (y hasta en las formas abortivas el *único* perceptible). A pesar de todo, no considero que estos procesos inflamatorios (y quizás también vasomotores) que tienen lugar en los vasos, sean el síntoma esencial y característico del zoster, ni tampoco el primitivo.—Mediante estos procesos inflamatorios se forman (quizá á modo de una inflamación delimitante) *nódulos* alrededor de las pequeñas necrosis circunscritas, los cuales se transforman rápidamente en *vesículas,* eventualmente en pústulas y finalmente en *costras,* las que radican más bien *dentro* de la piel que sobre la misma, y después de desprendidas dejan atrofias y cicatrices (más ó menos manifiestas) acompañadas de hiperhemia, que persiste por tiempo notablemente prolon-

gado, de pigmentación ó de pérdida de pigmento. Pero precisamente en los casos más típicos, con necrosis extensas superficiales, es en los que los síntomas inflamatorios son menos acentuados, siéndolo, sin embargo, tanto más las pérdidas de substancia de origen «trófico» (y por consiguiente no debidas á la supuración). Al contrario, puede ser que después de la curación no quede cicatriz *macroscópica* si la necrosis primitiva ha sido mínima (quizá interesando solamente unas pocas células?) y las manifestaciones inflamatorias no han pasado de insignificantes, particularmente si falta pustulación. (Existe, por lo que se refiere á estas circunstancias, una

Fig. 51



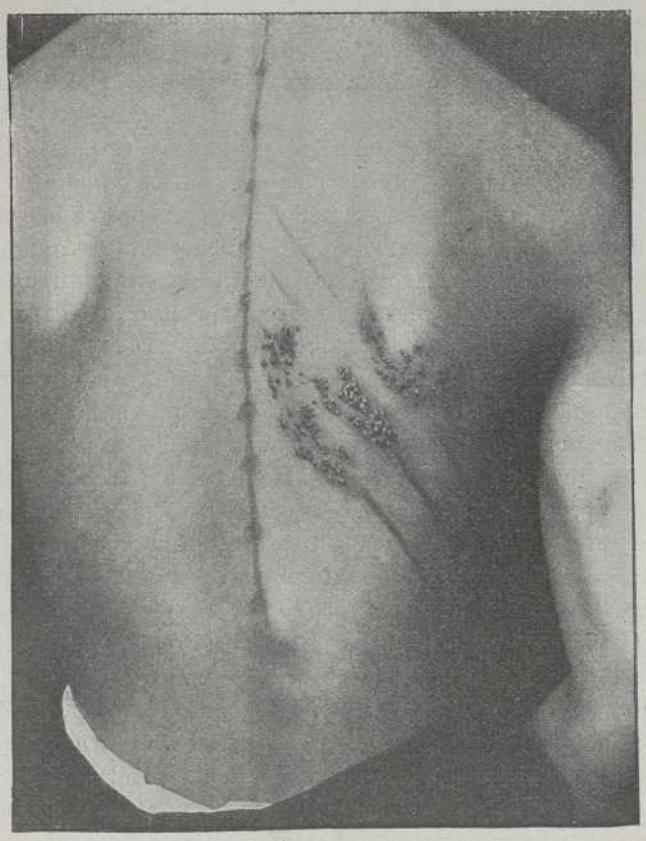
Hespes zoster

completa analogía entre las manifestaciones cutáneas del zoster y las de la viruela. En ambos casos se trata de una necrosis primitiva á la cual se añade después una supuración secundaria. El que queden depresiones cicatriciales muy poco visibles ó bien muy deformes, depende, por una parte, del grado de la necrosis, y por otra, del desarrollo de la pustulación.) — No todos los autores admiten unánimemente el concepto de la necrosis cutánea primitiva originada por procesos tróficos, conforme la hemos expuesto. Muchos de ellos consideran las manifestaciones cutáneas como esencialmente vasomotrices y otros como la extensión y propagación de la neuritis hasta la piel (Dubler).

El hecho de estar interesadas las *fibras sensitivas* se traduce en parte por *hiperalgesias* é *hiperestesias* cutáneas, en parte por *neuralgias* acentuadas, que

presentan típicos puntos de compresión, y que se dejan sentir *antes, durante ó después* de la evolución de las manifestaciones de la piel; en este último caso la afección cutánea dura á menudo por espacio de semanas y meses. La irritación sensitiva ataca unas veces solamente el territorio cutáneo, asiento de las alteraciones morbosas, pero otras veces alcanza á toda la demarcación en que se distribuye el nervio correspondiente, sin que en ella aparezca la erupción

Fig. 52



Herpes zoster

por todas partes; dicha irritación de la sensibilidad presenta gradaciones extraordinariamente diferentes, de modo que el zoster, ora se ofrece como *dermatosis* sin importancia, ora como una grave *afección nerviosa* y *general*. Es raro que lleguen á destruirse las fibras sensitivas hasta el punto de que luego persistan trastornos de alguna de las modalidades de sensibilidad. A veces se observan la anestesia y la hiperestesia reunidas, constituyendo la llamada «anestesia dolorosa». (Este fenómeno se explica por la circunstancia de que, estando interrumpida por procesos patológicos la conducción nerviosa de la periferia al centro [anestesia], los trastornos sensitivos que parten de los sitios

enfermos en dirección central hacia el cerebro son, por decirlo así, proyectados hacia la periferia [hiperalgesia])—«reacción sensitiva de degeneración» de GERHARDT.

El papel más insignificante es el que desempeñan las fibras *motrices;* sólo raras veces se han observado manifestaciones paralíticas, atrofia y reacción de degeneración. Los más notables son los casos en que se establecen trastornos *de motilidad* juntamente con un zoster de un nervio puramente sensitivo. Se trata entonces de la propagación del proceso neurítico por anastomosis (por ejemplo, del facial al trigémino ó viceversa), ó de una afección simultánea de nervios que en ciertos sitios tienen muy estrechas relaciones de vecindad, como, por ejemplo, los nervios motor ocular común y motor ocular externo y el nervio trigémino en la hendidura esfenoidal. Menos notables son los trastornos de la *secreción* del sudor.

Al lado de las alteraciones y desórdenes cutáneos, se encuentran además todavía con mucha frecuencia infartos dolorosos en los *ganglios linfáticos* del territorio atacado, y á menudo estas tumefacciones preceden á la erupción cutánea. Es cosa discutible el fijar hasta qué punto dichos infartos ganglionares han de considerarse como consecutivos á las manifestaciones inflamatorias de la piel ó dependientes directamente de un proceso nervioso primitivo (trófico).

Formas clínicas. En la calificación del zoster, ya no se sigue hoy la nomenclatura de BÄRENSPRUNG, el fundador de nuestra manera de comprender la afección, quien designaba los diferentes casos de zoster fijándose directamente en el territorio de distribución de cada uno de los nervios. Desde que se ha reconocido que un mismo territorio cutáneo recibe la influencia de varios nervios sensitivos, se ha escogido la denominación por *regiones*, que es en efecto más comprensiva, resultando los nombres de herpes facial, de la nuca, pectoral, etc.; ó bien se designan los diferentes zosteres, tomando por base las *zonas* que empíricamente se ha comprobado que corresponden á los segmentos espinales (según HEAD).

El que se observa con mayor frecuencia es el **zoster intercostal** (pectoral). Su forma de cinturón (zoster bilateral), ó de medio cinturón, ha dado origen á que se aplicara también á la afección el nombre de *cinturón erisipelatoso.* Ordinariamente puede reconocerse fácilmente el zoster intercostal, por quedar interrumpida de un modo marcado en la línea media, así por delante como por detrás, la serie de las agrupaciones vesiculosas. Alguna que otra vez sobrepasan éstas dicha línea media, puesto que las últimas ramificaciones de los ramos intercostales anteriores y posteriores también se llegan á distribuir en el lado opuesto. Procediendo los nervios intercostales más superiores del plexo braquial, y bajando también ramas del mismo al brazo (nervio intercosto-humeral), sucede que el zoster del espacio intercostal más superior va acompañado generalmente de una erupción en el brazo, y á menudo asimismo en el antebrazo y en los espacios interdigitales. Por otra parte, si están interesados simultáneamente los nervios cervicales procedentes del mismo plexo, aparecen también focos de zoster en la nuca, en el occipucio, etc.

La frecuencia particular de esta localización del zoster, obedece á motivos desconocidos. Como causas especiales contribuyen á menudo al desarrollo de la

afección los padecimientos (de naturaleza tuberculosa) en los cuerpos y en los arcos vertebrales, las afecciones pleuríticas, la coxigodinia, etc., que dan lugar á que queden dañados los ganglios raquídeos y los nervios. Por ello se explica que con frecuencia la erupción zosteriana vaya precedida de dolores neurálgicos ó que éstos continúen después de la curación de aquélla.

Los zonas que se presentan en los *demás territorios nerviosos*, el zoster occípito-cervical, el cérvico-subclavicular, el cervical (zoster del cuero cabelludo), el cérvico-braquial, el dorso-abdominal, el lumbo-inguinal, el lumbo-femoral, el sacro-isquiático y sacro-genital y el facial, son menos frecuentes.

El **zoster facial** requiere una descripción particular. Casi siempre se trata de una afección de determinadas ramas del trigémino y muy raras veces de todas sus ramificaciones. El cuadro clínico ofrece rasgos peculiares, porque dichas ramas nerviosas se distribuyen y recogen las impresiones sensitivas, no sólo de la piel sino de otras partes mucosas y cavitarias de la cara; es á saber, la *primera rama del trigémino* inerva la mucosa nasal, la conjuntiva ocular, la córnea y el cuerpo ciliar (*«zoster oftálmico»*), la *segunda rama* se distribuye por la mucosa del carrillo, del paladar y de la faringe, y la *tercera rama* por la mucosa de la lengua; de modo que en todos estos sitios se presentan las rubicundeces, las tumefacciones, las formaciones vesículo-flictenosas, las erosiones y las destrucciones correspondientes á la erupción del herpes, y, en el caso de que falten los síntomas cutáneos, no siempre es fácil de diagnosticar la naturaleza *«zosteriana»* de tales manifestaciones. A esto se añaden neuralgias intensas y también trastornos tróficos en los cabellos, dientes y huesos. Sobre todo el zoster que afecta el territorio del trigémino se caracteriza con notable frecuencia por el desarrollo muy manifiesto de procesos necróticos. Al *tomar parte en la afección los nervios motores*, sobrevienen: en el zoster de la primera rama del quinto par, la *parálisis del motor ocular común, del motor ocular externo y del patético;* en el zoster de la segunda rama del trigémino, ciertos *trastornos del facial*. Por otra parte, precisamente en este territorio se presentan formas recidivantes y bilaterales de la afección, con erupciones vesiculosas que profundizan muy poco, de manera que no dejan ninguna clase de cicatriz perceptible. Quizá estas formas se aproximan más á las recidivantes del herpes nasal y del labial.

Por lo demás, las denominaciones de «zoster facial» y «zoster del trigémino» no resultan del todo adecuadas, á causa, no sólo de las múltiples anastomosis entre el nervio trigémino, el facial y los cervicales superiores, sino también del mutuo entrelazamiento de las ramificaciones terminales de dichos nervios en los confines de un mismo territorio.

Recientemente el concepto y la significación del zoster facial ha venido á complicarse más todavía por la posibilidad de que el nervio facial mismo contenga fibras sensitivas, vasomotrices y con ello quizá fibras tróficas (véase Biehl, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1900, pág. 131).

Curso. La mayoría de zonas ofrecen un *cuadro clínico* **típico**, casi siempre igual en los diferentes casos, como si estuviese sujeto á reglas. En *uno* de los lados del cuerpo, aparecen, ora después de haber precedido una sensación dolorosa en el territorio atacado (puntos de compresión!), ora sin tales pródro-

mos, *nódulos dispuestos en grupos* sobre placas circunscritas, ovaladas ó redondeadas, rubefactas y á menudo algo hinchadas, transformándose dichos nódulos en pocos días en *vesículas* primeramente *llenas de serosidad clara* y que después *van haciéndose hemorrágicas.* El número de grupos es extraordinariamente variable, y el orden de sucesión en que los mismos aparecen uno tras otro, no está en modo alguno sujeto á reglas según las cuales pueda predecirse que la erupción tomará una dirección centrípeta ó centrífuga en relación con el trayecto del nervio. Del hecho de que tal erupción se presenta por brotes sucesivos, con intervalos á menudo de ocho ó más días, dedúcese que los grupos que en total existen, pueden presentarse en períodos muy diferentes de su evolución; pero, dentro de cada grupo, debiéndose las *eflorescencias* á la influencia morbosa de un solo y único ramito del nervio, son todas ellas de una misma fecha, y, por consiguiente, se encuentran también en la misma etapa de su desarrollo.

Las vesículas, ora se presentan aisladas, ora confluyen para formar pequeñas ó grandes elevaciones flictenosas, en las cuales, sin embargo, se pueden reconocer todavía claramente los límites de cada una de las vesículas por las pequeñas líneas convexas que constituyen los bordes de dicha elevación y que indican casi siempre la forma de cada una de las eflorescencias componentes. Tales vesículas ó flictenas se hunden primero tomando la forma umbilicada; el centro toma un color obscuro, y el contenido, á menudo hemorrágico, *se seca* gradualmente junto con la cubierta vesicular, formándose una costra que la mayor parte de las veces es de un color moreno negruzco. Si esta costra se desprende tempranamente, quedan *pérdidas de substancia* superficiales, pero muy dolorosas. Los sitios enfermos son extremadamente sensibles ante los contactos, los roces de los vestidos, etc., y esto tanto más cuanto más marcados, profundos y extensos son los procesos necróticos puros.

Generalmente, parece estar afectado sólo un *territorio nervioso* único; es más raro que lo estén también territorios *vecinos* ó dos territorios situados simétricamente (bilaterales) ó regiones alejadas, de la misma ó de ambas mitades del cuerpo.

Casi siempre es el zoster una enfermedad que ataca á una determinada persona *por una sola vez.* Tomando pie en este hecho, muchos creen que dicha afección confiere «inmunidad» á los individuos que la padecen, y hacen de ello un argumento en favor de la naturaleza infecciosa del zoster. Pero la circunstancia de que esta enfermedad no ataque más que una vez á una determinada persona, quizá se deba á la escasa probabilidad de que la afección, siendo rara como es, venga á recaer múltiples veces en un mismo sujeto. Por otra parte, no dejan de conocerse casos suficientemente demostrativos, en los cuales ha aparecido el zoster típico dos ó más veces en un solo individuo.

A menudo, las manifestaciones cutáneas van precedidas de fiebre irregular durante varios días, y ésta también continúa observándose, particularmente en las formas en que los procesos gangrenosos son más marcados, y á veces por espacio de semanas, durante todo el curso de la afección.

Muchos autores han querido instituir con la denominación de «**herpes febril**» ó «**fiebre herpética**» una *enfermedad febril* independiente, en la cual las erupcio-

nes de herpes que se localizan en la cara y en la mucosa bucal, y más raras veces en las extremidades, no constituirían, por decirlo así, más que la expresión cutánea de la afección general en conjunto y que tiene un curso típico. La fiebre herpética representaría, por consiguiente, una enfermedad análoga á las infecciones exantemáticas: sarampión, escarlatina. La fiebre se presenta generalmente sin síntomas prodrómicos, por un escalofrío que raras veces se repite, presentando de ordinario un tipo remitente (por la noche se registran temperaturas de 39 y hasta de 40°) y en raros casos continuo. Al cabo de tres ó cuatro días, pero en las erupciones muy generalizadas únicamente más tarde, sobreviene un descenso crítico de la fiebre. Las manifestaciones febriles van acompañadas de inapetencia, vómitos y diarrea; alguna que otra vez de albuminuria, de dolores hepáticos, etc. El exantema herpético se muestra comúnmente en forma de herpes facial, á menudo acompañado de erupciones vesiculosas en la mucosa bucal y de la faringe (angina herpética). Es más raro que quede afectada la conjuntiva ocular, la mucosa genital y del ano y extensas demarcaciones de la superficie del cuerpo. En el aparato respiratorio se observa á veces una ligera bronquitis.

El **diagnóstico** de un zoster típico, generalmente es muy fácil de establecer en virtud de la localización, de la naturaleza peculiar y de la disposición (en forma circular) de las erupciones cutáneas (grupos de vesículas que dejan defecto de substancia) y de los síntomas sensitivos (dolores) de que van acompañadas. Es más difícil el diagnóstico cuando no aparece más que un foco *único* y superficial de herpes, porque entonces, á causa del aislamiento de dicho foco, no podemos utilizar el dato típico de corresponder el sitio de la erupción al trayecto de un nervio. En algunos casos ha sido muy difícil diferenciar el zoster localizado en la mucosa de los labios ó de los genitales, y acompañado de un infarto ganglionar extraordinario, de una manifestación sifilítica primaria (CHANCRO MIXTO).

El **pronóstico** es en general favorable, aunque, como es natural, en ningún caso podremos predecir de antemano si la erupción cutánea se limitará á constituir solamente focos de eflorescencias superficiales y rápidamente curables, ó si se desarrollarán procesos de necrosis más profunda, seguidos de pérdidas de substancia muy dolorosas y acompañados de brotes secundarios repetidos. Cuanto más avanzada sea la edad de los pacientes, deberemos usar de mayor cautela al establecer el pronóstico, sobre todo tratándose del zoster del trigémino; la afección de este nervio ó del ganglio de Gasser, es á menudo el primer indicio de una enfermedad intracraneana, y quizá de una alteración orgánica del cerebro, en focos diseminados, debida á la ateromatosis, etc.

A las extravasaciones sanguíneas insignificantes que tienen lugar en el ganglio, siguen luego intensas hemorragias apopléticas y destrucciones cerebrales, parálisis, etc. Si curada la erupción persisten neuralgias, pueden éstas dar motivo á las más graves afecciones nerviosas y psíquicas.

El **tratamiento** ha de ser local y general. En el tratamiento *local* debemos esforzarnos en obtener la curación de las eflorescencias lo más rápidamente posible y de modo que la superficie cutánea enferma quede en cuanto quepa lisa y sin cicatrices, sobre todo cuando se trate del zoster de la cara

ó de las demás regiones del cuerpo que se llevan descubiertas. No es factible influir sobre el proceso primitivo y trófico de necrotización. Pero, toda vez que por la inflamación secundaria y por la supuración aumentan las destrucciones, débense corregir y ahogar en germen estos procesos inflamatorios todo cuanto se pueda. Para ello se utilizan las *lociones desinfectantes alcohólicas* practicadas desde que empiezan las erupciones (timol al $^1/_2$ por 100, ácido fénico al 3 por 100), las *pincelaciones* con: bicloruro hidrargírico (10 centigramos por 100), tintura de benjuí (15 por 100), ictiol puro (adaptando encima una capa de algodón); las aplicaciones de la siguiente emulsión: óxido de cinc, talco de Venecia, glicerina y agua, partes iguales, con adición de licor de acetato de alúmina (10 por 100) ó de carbonato de sosa (del 5 al 10 por 100) ó de ictiol (del 5 al 10 por 100), el cual puede añadirse á la emulsión juntamente también con las anteriores substancias adicionadas; las pincelaciones con solución de ácido crómico (del 2 $^1/_2$ al 5 por 100); las aplicaciones de pasta de cinc con adición de aceite de tumenol (5 á 10 por 100) ó de resorcina (2 $^1/_2$ á 5 por 100) ó de ictiol (5 á 10 por 100). Se han recomendado como especialmente eficaces las pomadas de cocaína. Muchos hacen elogios de las pincelaciones de colodión ó las soluciones de coloidina en acetona (2 por 100) con adición de brea, de ictiol, etc.; emplastos de gasa.

Si ya se han desarrollado manifiestamente grupos de vesículas ó existen ya focos y superficies abiertas, excoriadas, estará entonces indicada la *cura con pomadas* (de yodoformo, de eurofeno, de bálsamo del Perú). En los zonas muy extendidos por el cuerpo y por las extremidades son muy útiles los baños prolongados.

El *tratamiento general* ha de proponerse principalmente calmar los dolores y los trastornos generales que de ellos resultan. Además de la antipirina, de la fenacetina, del azul de metileno (hasta 50 centigramos por día), de la quinina, del arsénico, etc., puede emplearse la medicación hidroterápica (baños y duchas calientes) y la electroterápica. Toda vez que el tratamiento ha de durar con frecuencia semanas enteras, hay que abstenerse todo lo posible de administrar la morfina. — Si las *neuralgias* se hacen persistentes, se combatirán por los medios propios del caso.

Las **causas del zoster**, es decir, de la alteración nerviosa acompañada de la erupción cutánea de herpes, son de naturaleza muy variable. A veces se comprueba que es debido, como ya hemos dicho, á un *traumatismo* que actúe sobre cualquier punto del trayecto de un nervio ó á una *afección local* que obre en igual sentido (tuberculosis ó carcinoma de una vértebra, compresión por una neoplasia, meningitis de la base, violentas distensiones en los ejercicios gimnásticos, condensaciones reumáticas de los tejidos (tal vez de los músculos) cercanos á las apófisis espinosas, etc.). Pero la mayoría de zonas se presentan sin que se pueda descubrir ni comprobar tales influencias directas sobre el nervio que se distribuye por el territorio en que radica la erupción.

Con frecuencia se ha observado la aparición del zoster por la acción de *substancias químico-tóxicas,* especialmente después de las intoxicaciones por el *óxido de carbono* y del empleo de crecidas dosis de *arsénico;* este último hecho se observa tan á menudo que apenas cabe admitir que se trata de una coinci-

dencia casual, por más que sea chocante una acción tan localizada (sobre *un solo* segmento de nervio) existiendo manifestaciones de intoxicación general. — Se han observado erupciones de zoster en la cara y parálisis facial tras el uso del *yoduro potásico*. — También hemos visto presentarse constituyendo un «exantema medicamentoso», erupciones de herpes recidivante debidas á la *antipirina*. Consideramos además como zonas tóxicos («periféricos»), las erupciones de herpes que aparecen por el empleo de la *tuberculina* ó durante la pneumonía, etc., á pesar de que muchos las atribuyen en estos casos á la irritación que provoca en los nervios la súbita elevación de la temperatura.

La presentación extraordinariamente frecuente, y aun diremos *epidémica* del zoster durante los meses de la primavera y del otoño, ha inducido á emitir la hipótesis de que la causa de la afección nerviosa primitiva podría ser un agente infeccioso miasmático sujeto á las influencias atmosféricas, particularmente en los casos en que preceden y acompañan al zoster síntomas generales y febriles. En las «epidemias» de zoster de distintos años, también puede pensarse á menudo en la existencia hasta de una especie de «genio epidémico». En diferentes épocas se presentan á veces únicamente casos graves, y otras veces casos muy leves. (Reilly observó una epidemia de neuralgias intercostales; entre 14 casos de las mismas, sólo en 4 de ellos las erupciones consecutivas de herpes se localizaron en el sitio del dolor; en los demás casos fué seguida la neuralgia de brotes vesiculosos en la cara y en otras partes del cuerpo.) — Véanse además las consideraciones que hemos apuntado anteriormente acerca de la «fiebre herpética». Algunos observadores indican la posibilidad de que el zoster se transmita por contagio de uno á otro individuo (Erb, Zimmerlin, Pudor). Una vez observé el zoster en dos enfermos de la clínica que ocupaban camas vecinas, y en verdad no pude descubrir en ninguno de los dos la existencia de causas especiales que explicasen la afección.

La opinión de que el herpes zoster es una enfermedad infecciosa, ha sido defendida de modo especialmente determinado por Pfeiffer (Weimar). Pero este autor no admite la existencia de una afección nerviosa primitiva, sino que explica la localización del mal por una congruencia de la distribución del herpes con la de los vasos sanguíneos y por el hecho de esparcirse por la piel la materia infecciosa llegada por vía circulatoria. Abadie también admite una relación de dependencia entre la localización del herpes y el curso que siguen los pequeños vasos sanguíneos, pero sostiene que la causa primitiva del zoster es una afección de las *fibras del simpático* que van á parar á los vasoconstrictores, de la cual resulta un trastorno de inervación de los vasos.

A nosotros nos parece hoy por hoy todavía imposible el formar juicio definitivo sobre el asunto Creemos deber persistir ateniéndonos al concepto, hasta ahora unitario, según el cual en todas las formas de zoster y de «herpes» se trata de una afección nerviosa primitiva seguida de la erupción cutánea secundaria. Quizá más adelante se logre establecer diferenciación entre los zonas neuróticos y aquellas otras erupciones herpéticas que tienen lugar por infección directa de la piel (fiebre herpética). Lo singular de esta localización limitada á un territorio circunscrito, no sería al fin y al cabo más sorprendente tratándose de una infección cutánea directa de la naturaleza que hemos apuntado, de lo que lo es el hecho de quedar afectada una circunscripción nerviosa determinada, en una enfermedad general infecciosa ó por intoxicación. Las recidivas, que se observan con frecuencia especialmente en las formas febriles del zoster, no constituirían objeción ninguna contra la hipótesis de esa enfermedad infecciosa designada con el nombre de «fiebre herpética», pues

vemos también que, por ejemplo, la erisipela, no sólo no confiere inmunidad al que la padece, sino que, al contrario, crea predisposición para las reinfecciones, las cuales se desarrollan después con especial preferencia en los mismos sitios del cuerpo anteriormente atacados.

Junto á las formas típicas de zoster (que resultan conexas y pertenecientes á un mismo orden nosológico, á pesar de la diversidad en el grado que alcanzan los distintos síntomas), se encuentran una serie de afecciones **de curso atípico** que al primer golpe de vista no parecen deber considerarse como «zoster», pero que, sin embargo, estamos convencidos de que pertenecen á la misma especie nosológica. Su íntima conexión con el zoster, la demuestran, no sólo la «*forma de herpes*» que adopta la erupción cutánea, es decir, la reunión de las eflorescencias en grupos circulares, sino también la existencia de la «*trofoneurosis*». Además, tales afecciones atípicas van acompañadas, lo mismo enteramente que el zoster típico, ora de lesiones locales necróticas muy marcadas y manifiestas, ora muy mínimas, y también unas veces de eflorescencias pápulo-vesiculosas características y otras veces de escasas manifestaciones inflamatorias. De esto resultan erupciones que — asimismo como en el zoster típico — por una parte tienen el aspecto de necrosis puras, y por otra, el de simples procesos inflamatorios, según predomine uno ú otro síntoma. No obstante, estas erupciones son atípicas porque difieren considerablemente del zoster típico, así por la frecuencia de su presentación como por la localización.

Mientras que los zosteres típicos es muy raro que recidiven en un mismo individuo, en estas formas de que hablamos, precisamente *van repitiéndose las erupciones* á intervalos determinados y regulares durante años.

La *localización* presenta diferencias, por cuanto en ocasiones enferman los más distintos territorios nerviosos de un modo completamente irregular, y otras veces aparecen muy frecuentemente focos de herpes aislados, en un mismo territorio del todo circunscrito. No es absolutamente raro que, junto á zosteres de localización típica, se encuentren *erupciones vesiculosas «aberrantes», dispersas* irregularmente por los sitios más distintos del cuerpo, debiendo ser indicadas tales erupciones como formas de zoster. En algunos casos éstas pueden hasta *generalizarse*, esto es, extenderse por toda la superficie del cuerpo (incluso el paladar y la lengua) (Molinié, Haslund y Rasch).

Estamos convencidos de que deben incluirse asimismo en el zoster las formas *recidivantes* que generalmente se designan con los nombres de *herpes labial, facial, prepucial, genital* (en la mujer) y *bucal*. Lo que hay es que en ellos la lesión nerviosa primitiva debe buscarse en las ramificaciones extremadamente periféricas del nervio correspondiente. Estas formas pueden irse repitiendo de nuevo cada vez que evoluciona una determinada y frecuente afección (coriza, fiebre catarral). En otros casos es de creer que (á consecuencia de un proceso inflamatorio y supurativo) ha quedado un nervio englobado en una cicatriz, la cual, irritándose fácilmente en virtud de todas las causas accidentales posibles, provoca siempre nuevas erupciones reducidas de herpes. Según mi experiencia, es tan frecuente que se presente el *herpes prepucial* en individuos hasta entonces libres de toda afección de igual naturaleza, después de haber padecido una úlcera venérea, sea ésta el chancro blando, sea también (cosa ya

más rara) el chancro hunteriano, que yo admito una relación *causal* de dependencia entre las dos enfermedades, creyendo que se trata de una irritación *traumática* del nervio periférico, ocasionada por los procesos de ulceración y de cicatrización. Correspondiendo á la afección local precedente, el herpes queda la mayoría de veces limitado al territorio que ha atacado la primera vez; pero se presenta la neuritis ascendente, y por consiguiente las erupciones de herpes, en el curso de los años, cada vez aparecen en sitios que corresponden á porciones más elevadas del trayecto del nervio, yendo precedidas dichas erupciones y acompañadas, como los zonas típicos, de hiperalgesia, dolores vagos, neuralgias y ligero infarto ganglionar. (Conozco un caso de herpes de esta clase, en el cual, á consecuencia de un chancro sifilítico en el dedo, se han repetido las erupciones cada año; primero se limitaban á dicho dedo infectado, y luego se han ido produciendo en el antebrazo y en el brazo.)

El herpes genital recidivante que se observa en los individuos que sufren la deformidad llamada *pie plano,* herpes que aparece precisamente en el lado del cuerpo en que los enfermos se apoyan cuando están en posición vertical, se debe atribuir también á una irritación mecánica (distensión de los nervios).

El **diagnóstico** de estas formas localizadas de herpes es fácil de hacer por la típica configuración de las placas eritematosas circulares y de los focos vesiculosos también circulares, los cuales unas veces se secan y curan rápidamente, y otras veces, sobre todo cuando se añaden nocuidades externas (infección, suciedad, frotaciones, rascaduras), se transforman en excoriaciones profundas que al curar dejan cicatrices. A menudo la epidermis del foco entero junto con la cubierta de las vesículas se desprenden por el frote, de manera que sólo aparece á la vista una superficie circular exulcerada; pero de ordinario pueden apreciarse todavía en el borde pequeñas líneas curvas que recuerdan la forma de las vesículas de la erupción que ha precedido. Además, una derivación de un zoster abdominal ó lumboabdominal, puede también simular una erupción de herpes localizado.

Lo que principalmente inquieta á todos los que padecen el herpes genital, es, naturalmente, la duda de si podría tratarse de una INFECCIÓN VENÉREA ó de una recidiva de la sífilis. En la mayoría de casos el aspecto objetivo de la erosión herpetiforme, la comprobación de haber existido precedentemente erupciones análogas, la imposibilidad de la reinocolución (al contrario de lo que sucede en el chancro blando) y la rapidez con que aparecen las lesiones sin mediar período de incubación, nos ponen ya en camino para llegar al diagnóstico desde el primer examen. Sólo raras veces será necesaria una continuada observación.

Esta afección, de por sí inocente, va acompañada de picores é hiperalgesia á menudo muy mortificantes. Días antes de la reaparición del herpes, comprenden ya muchos pacientes la proximidad de una recidiva por lo sensible que se pone el sitio correspondiente de la piel y por el dolor nervioso tensivo. Tales recidivas ocurren generalmente cada cuatro, seis ú ocho semanas; en el curso de los años los intervalos van siendo mayores, y es raro que los enfermos se vean molestados casi de continuo por erupciones que se van renovando sin cesar.

La aparición frecuente del herpes en los genitales es también digna de fijar la atención por el hecho de que los individuos en que esto sucede presentan muy á menudo superficies cutáneas prontamente lesionables ó excoriadas, expuestas á una infección venérea muy fácil.

Bastante más difícil es el diagnóstico de las *erupciones de herpes en las mucosas* de los genitales de la mujer y de la cavidad bucal. A menudo servirán de guía para el diagnóstico, la forma en que se agrupan las erupciones de herpes, la limitación circular de tales erupciones que, como es natural, se transforman muy rápidamente en erosiones y en ulceraciones superficiales, el asiento unilateral de la producción dermatósica, y además el dolor que siente el enfermo, muy intenso en comparación con la poca importancia de las lesiones. Pero, á menudo, sólo puede establecerse el diagnóstico después de una observación largo tiempo continuada y en vista de la repetición de las erupciones, que en todas las recidivas resultan ser unilaterales. Y el diagnóstico, en las erupciones de herpes progenital y bucal, es aún más importante cuando se trate de personas anteriormente infectadas por la sífilis ó de individuos en los cuales podamos sospechar la existencia de tal infección. No es del todo raro que estas erupciones de herpes sean consideradas como continuas recidivas de la sífilis, sometiéndose á los enfermos que las padecen á repetidas curas mercuriales, que, algunas veces, en virtud de la irritación que el mercurio produce en las mucosas, antes bien agravan que mejoran la afección.

Haremos breve mención de las llamadas **úlceras bucales neuróticas**. Su aparición periódica, repetida cada tres á seis semanas, á menudo durante años, su relación de dependencia con trastornos nerviosos y excitaciones psíquicas, indican la probabilidad de que esta forma morbosa sea análoga á las erupciones de herpes recidivante. Primero se origina una vesícula ó una pequeña fisura ó un engrosamiento del epitelio, y luego éste ó aquéllas se transforman en una ulceración supurante rodeada de edema inflamatorio. Esta clase de úlceras, que son pertinaces y sobre todo de muy larga duración á causa de las recidivas, y que, como es natural, dejan cicatrices como resultado de su proceso curativo, van acompañadas de escozor y dolores, de abundante flujo salival, de trastorno de motilidad en la lengua y en los labios y de tumefacción de la mucosa.

El *herpes de la vulva* puede dar lugar á inflamaciones muy molestas y dolorosas de toda la mucosa vulvar. Así la entrada de la vulva como los labios, se ponen tumefactos; las vesículas se convierten en úlceras cubiertas de una capa amarillenta y que confluyen entre sí, siendo extremadamente dolorosas. A veces es dificilísimo distinguir estas úlceras de los CHANCROS BLANDOS, mucho más por la circunstancia de ir acompañadas no pocas veces de un estado doloroso muy marcado de los ganglios linfáticos.

El **tratamiento** *local* de las formas *bucales* consiste:

1. En colutorios con tinturas astringentes: tintura de ratania ó de nuez de agallas ó de mirra ó de espilanto (berro de Pará), eventualmente con adición de esencia de menta piperita (de V á X gotas por 100 gramos de tintura; de esta mezcla una cucharada de las de te en un vaso de agua); con

ácido bórico al 3 por 100, con peróxido de hidrógeno (¼ por 100) ó mentoxol (5 á 10 por 100), con oxicianuro de mercurio (1 por 3000), etc.

2. En pincelaciones con clorhidrato de cocaína (5 á 10 por 100) ó clorhidrato de eucaína B. (2 por 100) ó nirvanina (3 por 100), al objeto de calmar el dolor; con glicerina sublimada (1 por 100); con tintura de yodo (mezclándola eventualmente con igual cantidad de tintura de nuez de agallas). Si hay salivación abundante, pueden ensayarse los efectos de la atropina (llegando en ocasiones á administrarla hasta la dosis de 3 miligramos por día!).

Como *tratamiento general* empléense todos los recursos que puedan tonificar el sistema nervioso: hidroterapia, permanencia en las playas ó en las altas montañas, alejamiento de toda excitación psíquica. Las pastillas de tiroidina parecen haberse mostrado eficaces en algunos casos.

El tratamiento de una erupción de herpes *genital* existente, apenas tiene importancia; por medio de polvos secantes (óxido de cinc con almidón, dermatol, xeroformo, calomelanos, etc.) ó por medio de pomadas (pasta de cinc y tumenol) se alcanza en cortísimo tiempo que cicatricen unas erosiones tan superficiales como las que se forman en estas clases de herpes. Es raro que en virtud de la intensa inflamación y tumefacción, sea necesario emplear envolturas refrescantes y antisépticas. Más importante sería prevenir las continuas recidivas. La más extremada limpieza y los más atentos cuidados para mantener secas las regiones atacadas, continúan siendo, según parece, los medios que dan mejores resultados en este sentido; por consiguiente, se practicarán regularmente lavados con disoluciones de acetato potásico ó soluciones alcohólicas diluídas y espolvoreamientos desecantes cuidadosos con óxido de cinc, añadiéndole eventualmente bismuto ó dermatol ó calomelanos.

Leistikow recomienda el uso regularmente continuado durante meses (cada día ó dos ó tres veces por semana) de la brea (barniz caseínico soluble, con brea: 5 á 10 por 100). Wolff prescribe el arsénico al interior por espacio de seis á ocho meses.

Bibliografía

Abadie, Nature des zona. Annales de Dermat. et de Syph., 1899, pág. 397.
Achard y Castaigne, Zona céphalique. Arch. f. Dermat., Bd. L, pág. 282.
Bærensprung, Beiträge zur Kenntniss des Herpes zoster. Charitéannalen, 1863.
Ballet, Lésions radiculaires et névritiques (resultados de autopsia). Semaine méd., 1899, pág. 203.
Bergh, Ueber Herpes menstrualis. Monatshefte für prakt. Dermat., 1890, Bd. X, pág. 1 (bibliografía!).
Blaschko, Pathologie und Topographie des Herpes zoster. Arch. für Dermat. u. Syph., Bd. XLIII.
Brissaud-Lereboullet, Etages radiculaires et metamérie spin. Herpes zoster. Progr. méd., 1907, I, 27.
Doyon, L'herpès récidivant des parties génitales. París, 1868.
Dubler, Ueber Neuritis bei Herpes zoster. Virch. Arch., 1884, Bd. LXLVI, pág. 195.
Ebstein, Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes zoster. Virch. Arch., 1895, Bd. CXXXIX.
Ehrmann, Neuritische Erkrankungen der Haut. Lubarsch Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, etc., 1896, Bd. IV, pág. 435 y siguientes (bibliografía!).
Epstein, Ueber Zoster und Herpes facialis und genitalis. Vierteljahrsschr. für Derm. u. Syph., 1886.
Evans, Meningitic herpes. Brit. Journ. of Dermat., 1900, Bd. XII, pág. 83.
Gerhardt, Ueber Zoster facialis. Jen. Zeitschr., 1865, Bd. II, pág. 3.
Grosjean, Les diverses théories sur la nature et la pathogénie du zona. Gaz. des hôpitaux, 1898, Nr. 15 y 18 (bibliografía!).
Haslund, Zoster mit generalisirter Eruption. Dermat. Zeitschr., Bd. VI, pág. 251
Hay, Aetiologie des Zosters. Journ. of cut. diseases, Jan., 1898 (bibliografía!).
Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer. Berlin, 1898.

JEANSELME-LEREDDE, Sur les vésicules aberrantes du zona. Soc. méd. des hôpitaux. Gaz. hebd., 1898, Nr. 60, Annal. de Dermat., 1899, pág. 169.
KOPP. Die Trophoneurosen der Haut, 1886, pág 98, y siguientes (datos bibliográficos!).
R. LE FUR, Herpès génital compliqué d'herpès uréthral et d'uréthrite herpétique. Annal. des malad. des organ. gen.-ur., 1897, pág. 1105.
LESSER, Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virch. Arch., 1881, Bd. LXXXVI.
—, Zur Pathogenese des Herpes zoster. IV. Dermat. Congress. Breslau, 1894.
LEVIN, Ueber Herpes bei Frauen und seine Beziehungen zur Menstruation. Deutsche med. Wochenschrift, 1900, Nr. 17 y 18.
MERTENS, Ueber die Hautzweige der Intercostalnerven. Anatom. Anzeiger, 1897, Bd. XIV, Nr. 6.
J. MOLINIÉ, Des vésicules aberrantes dans le zona. Thèse de Paris, 1895. Ref.: Annal. de Dermat. et de Syph., 1896, pág. 1482.
PFEIFFER, Die Verbreitung des Herpes zoster längs des Hautgebiets der Arterien. Jena, 1889 (bibliografía detallada!).
RASCH, Zoster mit generalisirter Eruption. Derm. Zeitschr., Bd. VI, pág. 532.
SCHWIMMER, Die neuropathischen Dermatosen, 1883, pág. 129 y sig. (múltiples datos bibliográficos!).
SHERRINGTON, Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Philosoph. transact. of the Royal Society of London, 1898, Bd. CLXL, págs. 45 á 186.
v. WASILIEWSKI, Herpes zoster und dessen Einreihung unter die Infectionskrankheiten. Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereines in Thüringen, 1892, pág. 150 (bibliografía detallada!).
WICHMANN, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlín, 1900.

El grupo más particular está constituído por aquellas formas de zoster que corresponden y deben incluirse entre las *atípicas* y que KAPOSI ha descrito con la denominación de «*zoster gangrenoso histérico recidivante*». A continuación de un traumatismo insignificante, de una punzada, de una quemadura, de una herida incisa, se desarrolla (quizá después de una neuritis ascendente?), primero una erupción de zoster á nivel del territorio nervioso correspondiente á la lesión traumática, y después, durante semanas, meses y hasta años, van apareciendo siempre, y extendiéndose por todas las regiones posibles del cuerpo, nuevas erupciones más ó menos típicas, unilaterales, bilaterales ó distribuídas irregularmente, pero siempre dispuestas en focos y acompañadas rápidamente de necrosis (quizá ascendiendo más y más la afección nerviosa periférica, llega á interesar la médula — siringomielia? — y con ello, por la diseminación ulterior del proceso, alcanza territorios nerviosos periféricos múltiples). Este «zoster» se caracteriza especialmente por necrosarse con rapidez los focos cutáneos.

A estas formas de «herpes» va anexo el llamado «*pénfigo neurótico*» en el cual se establece asimismo á continuación de una lesión traumática periférica, una erupción que al principio parece de pénfigo, pero que de hecho es una formación de necrosis múltiple y en focos; esta erupción, de igual modo que hemos indicado anteriormente para el zoster gangrenoso, corresponde por su localización á territorios cuya extensión queda determinada por las ramificaciones en que se dividen los diferentes nervios. Uno de los casos más típicos entre los de esta naturaleza, es el que NEUBERGER ha descrito, observado en mi clínica, y resulta mucho más interesante dicho caso, por el hecho de que la autopsia demostró que existía una *siringomielia* cuya localización en la médula correspondía enteramente á la distribución de las manifestaciones cutáneas.

Son además completamente análogos algunos casos que se han descrito con el nombre de «*gangrena aguda, múltiple, neurótica de la piel*», si bien en éstos falta la erupción penfigoide y no se ha comprobado la afección nerviosa primitiva. En esta clase de afecciones cutáneas, también se trata de focos isquémicos ó de erupciones eritematosas las cuales se convierten rápidamente en una escara moreno-negruzca, curan con lentitud dejando la mayoría de veces cicatrices queloideas y se inician á continuación de una influencia traumática, periférica (punzada, congelación, etc.), desarrollándose con frecuencia entre violentos trastornos nerviosos y perturbaciones psíquicas.

Debo calificar precisamente de «*zoster atípico crónico*» un caso por mí observado en el cual se establecieron, en una mujer pronunciadamente histérica, unas producciones necróticas limitadas con precisión á un lado del cuerpo, á nivel de los nervios

intercostales primero y segundo, siendo dichas lesiones de curso extraordinariamente lento y dejando después al curarse formaciones queloideas.

La mayoría de veces se ha tratado en tales casos de personas del *sexo femenino* que presentaban manifestaciones más ó menos exageradas de histerismo. Sin embargo, también se han observado tales neurosis tróficas en *trabajadores* por lo demás sanos, después de haber sufrido *accidentes traumáticos* (aplastamientos, etc.). Se han manifestado dichos zosteres crónicos necróticos por tumefacciones, eritemas, elevaciones flictenosas, mortificaciones del tejido, ulceraciones, accesos de dolor excesivo y trastornos de motilidad (convulsiones, temblores), habiendo sido imposible obtener la curación de estos estados morbosos á pesar de que para ello se han ensayado todos los tratamientos imaginables (hasta amputaciones).

La conexión nosológica de todas estas formas de enfermedad, y de ellas con el zoster típico, no puede ponerse en duda. Tanto en unos casos como en otros, nos encontramos con una afección nerviosa primitiva y una *trofoneurosis* secundaria que se manifiesta en la piel, ora en forma de producciones flictenosas ó desde luego gangrenosas.

Es tan frecuente que los pacientes declaren haber recibido precedentemente lesiones traumáticas periféricas, que nó debería dudarse de que existe una conexión etiológica de éstas con la afección nerviosa ó cutánea ulterior. Por otra parte, tiene importancia para la etiología el estado general nervioso-histérico. Debo hacer notar de un modo expreso, que muchas de las observaciones de la clase que nos ocupa que se han hecho hasta ahora, han recaído en personas histéricas en las cuales ha podido tal vez entrar en juego alguna simulación ó la existencia de lesiones traumáticas que el paciente se ha producido á sí mismo, como hemos dicho antes, y que en tales observaciones no cabe defender la hipótesis de que se trata de afecciones desarrolladas *en* individuos nerviosos-histéricos y no de afecciones nerviosas.

Bibliografía

Asmus, Ueber Syringomyelie. Bibliotheca medica, C, Heft 1. Kassel, 1893.

Brocq, Gangrène unilatérale de la face à poussées successives. Annal., 1900, pág. 731.

Cassirer, Multiple neurotische Hautgangrän (Sammelreferat). Centralblatt für die Grenzgebiete, III, 5 y 6.

Da Costa, Gangrène neurotique. Annal. de Dermat. et de Syph., 1899, pág. 488 (Vereeniging van nederlandsche Dermatologen).

K. Dehio, Ein Fall von multipler neurotischer Hautgangrän. St. Petersburger med. Wochenschrift, 1898, Nr. 22.

Doutrelepont, Ein Fall von acuter multipler Hautgangrän. Arch. für Dermat. u. Syphilis, 1886, 13. Jahrg., pág. 179.

Elliot, Acute multiple symmetrical gangrene. Journ. of cutaneous and genitourinary diseases, 1888, pág. 321.

Grünberg, Ueber acute multiple Hautgangrän. Inaug.-Diss. Würzburg, 1893.

M. Joseph, Acute multiple Hautgangrän. Deutsche med. Wochenschr., 1893, pág. 821. (Verein für innere Medicin, Berlín. Sitzung am, 23. Januar, 1893.)

Kaposi, Wien. med. Wochenschr., 1874, Nr. 25, 26, 38: 1876; Nr. 1, 2; 1877, Nr. 25, 26. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph., 1882, pág. 542.

Kirk, Brit. med. Journ., 20. Mai, 1899.

Knowsley, Stomatitis neurotica chronica. Brit. med. Journ., 1899, 15. April.

C. Kopp, Münch. med. Wochenschr., 1886, Nr. 38.

L. Löwenfeld, Weitere Beiträge zur Lehre von den cutanen neurotrophischen Störungen: Neuritische Platthand und neuritischer Plattfuss; über eine eigenartige cutane Neurose. Journ. des mal. cut., Nr. 3, 1900, pág. 190.

Neuberger, Pemphigus neuroticus. III. Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. Wien, 1892, pag. 358. Siehe dazu Discussion von Neisser.

Neumann, Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 12. und 25. Mai, 1882, Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syph., 1882, pág. 536.

Schæffer, Pemphigus neurotico-traumaticus. Stereoskop.-med. Atlas, 1895, Lief. 2, pág. 723.

Sibley, Neurotic ulcers of the mouth. Brit. med. Journ., 15. April, 1899.

H. Staub, Zur Casuistik des atypischen Herpes zoster. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1892, Nr. 2, pág. 241.

Thoma, Traumatische Trophoneurose. Münch. med. Wochenschr., 1899, pág. 26.

VIII. Afecciones seborreicas

El grupo de las afecciones seborreicas y de las á ellas anexas, abarca aquellas enfermedades de la piel en las que se trata de un trastorno en la formación y en la eliminación de la grasa ó unto cutáneo. En el estado normal se encuentra éste principalmente en las glándulas sebáceas, escasamente en las sudoríparas y en la red de Malpigio (en forma de finos corpúsculos distribuídos en el cuerpo de las células epiteliales). La aparición del sebo cutáneo en los espacios que median entre las fibras de tejido conjuntivo y las elásticas, no tiene ninguna significación en dermatología. Por lo que se refiere especialmente á las glándulas sebáceas, su actividad consiste en la transformación del epitelio que compone las glándulas dichas en células que contienen grasa, desprendiéndose luego éstas y saliendo después á la superficie de la piel por las aberturas foliculares la substancia untosa puesta en libertad. Dedúcese de investigaciones llevadas á cabo en mi clínica, que probablemente no se trata de una degeneración grasosa de las células glandulares, sino de una infiltración de las mismas por grasa procedente de la ingerida con los alimentos, de modo que quizá pueda hasta admitirse una eliminación secretora de substancia grasienta por las glándulas sebáceas.

La alteración que consiste en eliminar una cantidad demasiado abundante de grasa aceitosa, líquida, se denomina **seborrea oleosa.**

La proposición sentada por Unna de que esta eliminación de grasa líquida no procede de las glándulas sebáceas sino de las sudoríparas, y por consiguiente, no debe ser denominada «seborrea» sino, «*hiperhidrosis oleosa*», no está fundada en ningún hecho por de pronto demostrado, aunque no pueda ponerse en duda la circunstancia de que las glándulas sudoríparas excreten en estado normal cantidades insignificantes de grasa ó de substancias grasientas. Para mí lo más verosímil es que la seborrea oleosa representa una anomalía de secreción, así de las glándulas sebáceas como de las sudoríparas, unida á una irritabilidad motriz exagerada de los vasos.

No puede precisarse todavía si todas estas formas morbosas consisten únicamente en una simple exageración cuantitativa de la grasa eliminada ó si se trata también de una alteración cualitativa de dicha secreción. Es posible que la oleína, la palmitina, la colestearina y la lanolina, que constituyen los componentes normales del unto sebáceo, se presenten en esta enfermedad mezcladas en condiciones anormales.

El asiento principal de esta afección y más penoso para los pacientes, es la *cara,* especialmente la nariz y las partes vecinas de las mejillas; pero también pueden hallarse atacados el pecho y la espalda.

Se encuentra en la piel una capa ó depósito grasoso que pone el cutis brillante y que está impurificada por la mezcla de partículas de polvo y suciedad. Las aberturas de los folículos están muy ensanchadas y llenas de substancia grasosa de un color amarillo grisiento. Si con una torunda de algodón se frota enérgicamente la piel de estos enfermos en los sitios afectos, puede uno convencerse mucho mejor de la grandísima cantidad de grasa que está depositada, así sobre el tegumento como en la entrada infundibuliforme de los folículos. Al propio tiempo, la facilidad con que aparecen elevaciones rubicundas (que

recuerdan las de la urticaria factitia) demuestran la *irritabilidad vasomotriz* de la piel, que es muy grande. En el *cuero cabelludo* se manifiesta á menudo la abundante eliminación sebácea, por lo muy untuosos y apelmazados que aparecen los cabellos, lo cual constituye una molestia, particularmente para las mujeres.

A veces se forman, así en el cuerpo como en la piel de la cabeza y en las cejas, unas tenues concreciones amarillentas, fijamente adherentes, constituídas por una mezcla de células córneas, células glandulares y grasa. A menudo hasta se producen unas masas costráceas, moreno-negruzcas, especialmente en las partes lampiñas del cuerpo (constituyendo la llamada *seborrhœa nigricans)*. Tales masas ó depósitos adhieren fuertemente á la superficie en que descansan, y una vez arrancadas (con lo cual puede hasta producirse una pequeña hemorragia) se ve que presentan en su parte adherente una prolongación que á modo de clavija se adapta á la abertura de la glándula sebácea. Por debajo de tales costras, que han estado pegadas largo tiempo, no es raro que la piel ofrezca, como único signo anormal, una hiperhemia atónica.

Prescindiendo de las formas costráceas mencionadas últimamente, las cuales se presentan en todas las edades y representan un padecimiento muy crónico, la seborrea oleosa se observa generalmente en la época de la *pubertad,* unida con frecuencia á estados anémico-cloróticos y á una hiponutrición que acompaña muchas veces á este período del desarrollo (quizá dichos estados provocan también la seborrea). Seguro que las condiciones de raza desempeñan también su papel como causas predisponentes.

Frente á estas enfermedades que producen la impresión de que se trata de una hipersecreción de grasa, tenemos la forma *seca* de la seborrea (*«seborrhœa sicca»*), la cual conduce primero á un acúmulo abundante y por tanto anormal de pequeñas escamas, á causa de quedar adheridas las escamillas córneas que normalmente van desprendiéndose, y da lugar ulteriormente á desprendimientos en masa de hojillas escamosas de tamaño relativamente considerable. En virtud de esta descamación, que generalmente es muy notable, ha recibido la enfermedad el nombre de pitiríasis, y á causa de su localización principal, el de *pityriasis capitis*. Es mucho más raro encontrar esta pitiríasis, en forma de un depósito ó capa gris amarillenta y ligeramente escamosa, en las regiones vecinas de la cara y en el tronco.

El cuero cabelludo muestra una descamación difusa (no limitada á territorios bien determinados) más ó menos furfurácea, especialmente en el acto de peinarse. El color de la piel es blanco amarillento, no existiendo signo alguno de hiperhemia ni de inflamación. Con frecuencia existe *picor* muy pronunciado, el cual puede dar motivo á excoriaciones secundarias debidas á la acción de rascarse y á la correspondiente formación de costras. Este estado puede persistir del mismo modo durante años, sin experimentar ulteriores complicaciones.

La consecuencia de mayor importancia (y que casi nunca deja de presentarse, si bien á menudo tarda años) de las formas expresadas de seborrea, así de la oleosa como de la seca y descamativa, está constituída por los *perjuicios que experimenta el crecimiento del cabello,* los cuales pueden ser causa, en virtud de aparecer la seborrea en la juventud, de una alopecia y calvicie pre-

maturas. De aquí que la afección haya recibido también el nombre de «*alopecia præmatura*», y también, á consecuencia de la «pitiríasis» simultánea, el de «*alopecia pityrodes*». La caída del cabello es tanto más abundante cuanto más marcadas son las manifestaciones inflamatorias (eczematosas extendidas de un modo difuso ó micóticas circunscritas) que complican el estado seborreico simple. Generalmente, el centro del cráneo es el sitio en que se pronuncia más manifiesta y prematuramente la alopecia (reducción uniforme del número de cabellos, los cuales quedan más claros, es decir, más distanciados uno de otro). Espontáneamente, y en especial al peinarse, cepillarse ó lavarse la cabeza, se desprenden los cabellos, á menudo á cientos de una vez. A la abundante caída del pelo, se añade un trastorno del crecimiento consecutivo del nuevo cabello, consistente en que éste va saliendo y desarrollándose cada vez más débil y fácil de desprender.

El concepto que los distintos autores tienen de estas formas de seborrea descritas, es variable. Mientras que unos consideran á ambas formas como enfermedades diferentes, debidas á dos trastornos funcionales independientes que afectan las glándulas sebáceas, SABOURAUD, por ejemplo, entiende que nuestra seborrea seca viene á ser una forma mixta, en la cual una que llama pitiríasis simple (dermatitis descamativa) se superpone, por decirlo así, á la seborrea oleosa.

Mientras que nosotros, con las formas morbosas antes descritas, consideramos agotado el grupo de las afecciones seborreicas propiamente dichas, muchos autores añaden todavía al mismo:

1. El *acné vulgar*, y
2. Todos *los llamados eczemas seborreicos*, así en sus formas difusas como en sus formas circunscritas anulares-nummulares. A nuestro entender la seborrea constituye únicamente el terreno abonado para que actúen las causas especiales que en el fondo motivan las citadas enfermedades (véanse los correspondientes detalles en la pág. 411, en la que nos ocupamos del acné, y en la pág. 352). Si junto con la seborrea se encuentran estados inflamatorios pronunciados, se trata siempre de formas de dermatitis ó de eczema *con* seborrea, á menudo hasta favorecidas en su origen *por* la seborrea, pero *no* de *periodos* de la misma afección seborreica.

Con todas estas afecciones que se desarrollan sobre la base común de una excreción de grasa, anómala tanto en el sentido cuantitativo como cualitativo, han erigido los autores franceses (AUDRY, BROCQ, HALLOPEAU) un grupo de «*seborreides*» (admitiendo como subclases de las mismas, la pitiriasiforme, la eczematosa, la marginada, la nummular, la psoriasiforme, la exfoliativa y la supurativa). (Véase *Annales de Dermatologie et de Syphiligrafie*, 1898, págs. 350, 426 y 661. — BARTHÉLEMY, ibidem, 1899, pág. 532. — HALLOPEAU y LEREDDE, *Traité*, pág. 822). Por muy interesante é importante que sea el tener en cuenta en estos casos el factor clínico «seborrea», sin embargo, no me parece adecuado el establecer una clasificación tan vasta.

La *vernix caseosa* de los recién nacidos representa una capa de cubierta compuesta de células córneas y de células de las glándulas sebáceas, pero no constituye ningún estado morboso.

Las formas de la llamada *seborrea concreta* (ó también acné sebáceo concreto) pertenecen á las neoformaciones verrugosas (*verrucae seborrhagicae*) y tienen una significación especial á causa de convertirse en formas superficiales de cancroide.

En modo alguno pertenece á esta clase la **seborrhoea corporis de Duhring**. Esta afección, estudiada en estos últimos tiempos por TÖRÖK de un modo detallado, y que se localiza ordinariamente en la región esternal y en la interescapular, en forma de focos de color rojizo mate, delimitados con precisión y muy moderadamente descamativos, ha sido interpretada de las maneras más distintas, como de ello pueden ya dar idea las innumerables denominaciones que ha recibido. Citaré únicamente las siguientes: eczema acneico (Bazin y Lailler); pitiríasis acneica ó acneiforme del esternón (Bazin); eczema figurado, circinado y marginado de algunos autores fran-

ceses, eczema flanelar ó de la flanela, *lichen annulatus serpiginosus* (Wilson), *circinnaria* (Payne), *seborrhoea papulosa sive lichenoides* (Crocker), liquen circunscrito (Willan-Batemann), *lichen gyratus* (Biett y Cazenave), forma benigna del eczema seborreico de Unna, *rash* flanelar *(Flanelrash)*, liquen acneico, liquen circinado (Weyl), liquen marginado. Török considera la afección como una psoriasis típica y aduce en demostración de ello razones atendibles. Nosotros creemos que la *seborrhoea corporis de Duhring* debe incluirse entre las dermatosis micóticas inflamatorias (eczematosas) superficiales (véase pág. 355). Es posible que se encuentren ambas en las formas parecidamente características, sin que siempre nos hallemos en condiciones de establecer un diagnóstico diferencial preciso entre las micosis psoriasiformes y las eczematosas. Véase: Török, *Arch. f. Dermatologie*, t. XLVII.

Etiología. Ha sido indicado como causa de la enfermedad, en vista de los trabajos de Unna, de Menahem-Hodara, de van Hoorn y principalmente de Sabouraud, un microbacilo que se distingue por su pequeñez.

Especialmente Sabouraud admite que esta bacteria es la causa de la seborrea grasosa, y la ha encontrado también en todas aquellas enfermedades que considera, ora como infecciones mixtas (acné, seborrea seca), ora como formas agudas de su seborrea oleosa (alopecia areata). Este microbacilo débese encontrar en masas enormes, particularmente en las formaciones comedoniformes cuyo tamaño es microscópico *(coccus microbiens seborrheique)* y que llenan el tercio superior del folículo. En parte por compresión mecánica, en parte por la toxina eliminada, debe dar lugar dicho microbio á la atrofia del cabello, produciéndose además la destrucción total de éste, en virtud de un acúmulo quimiotáxico de leucocitos alrededor del bulbo pilífero.

Hoy por hoy, no se puede decir todavía hasta qué punto estas opiniones corresponden á la realidad de los hechos; como tampoco deben aceptarse como cosa juzgada los ensayos de Lassar, Saalfeld y otros autores para transmitir la afección á los animales. Sin embargo, no puedo menos que manifestar mi convicción de que *la enfermedad de que me estoy ocupando es, en efecto, de origen parasitario* y *además es transmisible,* si bien la predisposición congénita y los trastornos de nutrición de todas clases pueden favorecer el que se presente la seborrea primitiva, y el hecho de no dedicarse á la piel de la cabeza los necesarios cuidados, ó bien la pésima dirección de éstos, aumentan más y más el perjuicio que de la afección resulta para el cabello. Las desfavorables condiciones de irrigación sanguínea en la parte central de la cabeza, es también causa de que en este sitio se presenten más fácilmente trastornos de nutrición del cabello.

He de llamar la atención especialmente sobre la costumbre improcedente y abusiva que se tiene en las peluquerías de utilizar una vez tras otra, sin limpiarlos ni desinfectarlos, los mismos peines y cepillos para personas de las más distintas procedencias, que unas se hallan atacadas ya por la seborrea y otras están sanas todavía. El hecho de que dicha enfermedad se observe con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres, me parece explicable por la circunstancia de que los primeros se exponen más á menudo que las segundas á las infecciones, por su asistencia á las peluquerías.

El **pronóstico** (por lo que se refiere especialmente al daño que experimenta el cabello en su crecimiento, que es lo que más interesa) depende de un modo principal de que se dedique á la afección un tratamiento minucioso y de

que el cuero cabelludo sea sometido á constantes cuidados. Constituyéndose, como parece que se constituye, en el transcurso de los años, una destrucción completa de los folículos pilíferos, acaba por ser imposible la reposición de los cabellos. Lo que con frecuencia se logra únicamente es detener la caída del pelo que se conservaba más ó menos al principiar el tratamiento y evitar los progresos ulteriores de la enfermedad en cuanto tiende á disminuir el número de cabellos.

Tratamiento. El de la *seborrea oleosa* ya lo hemos expuesto al tratar del acné vulgar (véase pág. 416), pues aquel trastorno de la secreción sebácea constituye la base principal para el desarrollo de la citada dermatosis. Unicamente añadiremos ahora que, además del tratamiento local cuyo objeto es corregir la «trasudación grasosa», debemos atender en vastas proporciones al estado general de los enfermos. Sin medicar los estados anémico-cloróticos, los trastornos digestivos ó las perturbaciones menstruales, no se logra generalmente resultado alguno sobre la seborrea.

El tratamiento de los *estados seborreicos del cuero cabelludo* deben proponerse los siguientes objetivos:

1. Cuando existe hipersecreción grasosa, supresión del depósito de substancia untuosa;

2. Cuando hay seborrea seca descamativa, librar la piel de la cabeza de sus escamas;

3. Prevención de la caída del cabello y de los procesos que impiden el crecimiento del de nueva formación.

Siempre que existan en cantidad considerable depósitos secos ó también untuosos, se emplearán lociones jabonosas abundantes (con un jabón que dé mucha espuma, especialmente con espíritu de jabón de potasa y agua *caliente),* y después se aplicarán cuerpos grasos. Como pomadas, lo mejor es utilizar la vaselina salicílica (al 2 por 100), eventualmente con adición de flor de azufre (de 2 á 5 por 100). Depende de la cantidad de costras el que baste una simple fricción jabonosa de la piel de la cabeza, con aplicación consecutiva de un cuerpo graso, ó que deba ser colocado un apósito en toda regla después de aplicada la pomada, por lo menos durante la noche. En la mayoría de casos, se modifica de este modo el estado morboso, al cabo ya de pocos días, tan favorablemente, que son suficientes entonces los lavados y las aplicaciones de cuerpos grasos para proseguir el tratamiento.

Una vez el cuero cabelludo ha quedado limpio de escamas y de substancias depositadas, no formándose ya en tan abundante proporción tales producciones secas, pueden ordinariamente substituirse estas manipulaciones de la loción jabonosa y de la aplicación de pomadas, que resultan incómodas especialmente para las señoras, por las *frotaciones en la cabeza* (una ó dos veces cada día), *con una esponjita empapada en agua cosmética espirituosa.* Por lo común, utilizo para ello soluciones alcohólicas que contengan las siguientes substancias (solas ó combinando varias de ellas): timol (1/4 á 1/2 por 100), ácido salicílico (1, 3 á 5 por 100), mentol (1 á 3 por 100), particularmente cuando existe fuerte picor; resorcina (1 á 3 por 100), oxicianuro de mercurio (10 centigramos por 100), hidrato de cloral (2 por 100), licor de carbonato de sosa (2 1/2 á 5 por 100).

Según se trate más bien de la forma oleosa ó de la forma seca, descamativa, de la seborrea, deberán mezclarse á la solución alcohólica pequeñas ó grandes cantidades de *glicerina* ó de *aceite de ricino* (hasta el 7 $^1/_2$ por 100). No es posible dejar de añadir á la mezcla algo, cuando menos de una de estas dos substancias, toda vez que el empleo del alcohol puro daría por resultado el que pronto se pusiesen muy ásperos la piel de la cabeza y los cabellos. Por otra parte, debe hacerse lo posible para evitar, especialmente en las mujeres, que los cabellos se peguen unos á otros.

En este tratamiento, generalmente no podemos prescindir de las pomadas. Únicamente alguna que otra vez deberán éstas combinarse con lociones espirituosas (y entonces, lo mejor será practicarlas por la noche). Las pomadas que pueden usarse son las siguientes: vaselina con 1/2 por 100 de ácido pirogálico, con 1 á 2 por 100 de aceite de abedul, con 1 á 3 por 100 de resorcina: eventualmente en combinación con las pomadas de ácido salicílico y de azufre que ya hemos mencionado anteriormente.

La mayoría de veces no es necesario tratamiento especial para corregir la *caída del cabello,* puesto que ésta cesa en corto plazo al cesar el estado seborreico. Es muy importante advertir á los pacientes, al prescribirles el tratamiento, respecto al hecho de que en los primeros tiempos de seguir las mencionadas prescripciones, los cabellos caen en abundantes proporciones durante el lavado. Debe explicárseles que la caída de los cabellos ya medio desprendidos y enfermos, no sólo es muy comprensible, sino que hasta es útil la separación de los mismos, obtenida artificialmente, para alejar lo más pronto posible de la cabeza los cabellos infectados, y de este modo, no sólo evitar la propagación de la infección á los sanos, sino también favorecer el crecimiento ulterior de los nuevos.

Este crecimiento ulterior de los cabellos recién salidos se favorece seguramente por el empleo de lociones alcohólicas tónicas y eventualmente algo irritantes. Desde antiguo gozan de especial crédito en este sentido el aceite esencial de trementina (añadido á las soluciones alcohólicas anteriormente citadas, en la proporción del 10 al 15 por 100), la tintura de cantáridas, la de quina y la de capsicum (añadidas en cantidad de 15 á 30 por 100). En todos los casos es útil obrar *mecánicamente* sobre la piel del cráneo por medio de enérgicas frotaciones por deslizamiento practicadas con la parte del peine que tiene las puntas más espaciadas ó con un cepillo duro, llevando á cabo, de este modo, una especie de masaje. La hiperhemia provocada por este mecanismo, no hay duda que sólo puede favorecer el crecimiento de los cabellos nacientes, y en cambio, dicha manipulación no puede de ninguna manera alterar los pelos sanos y bien arraigados.

Como se comprende, esta clase de cuidados consistentes en la aplicación de lociones espirituosas á la piel de la cabeza, deben ser continuados durante meses y hasta *para siempre*, como se hace con el «cepillado de los dientes». Toda vez que el procedimiento curativo en conjunto, puede llevarse á cabo dedicando á ello solamente algunos minutos cada mañana, y aun en todo caso puede también practicarse nada más que de dos á tres veces por semana, no se deberá tener reparo alguno en prescribir á los pacientes dichos cuidados cosméticos.

En el transcurso de los años he ido abandonando completamente todas las curas complicadas que se han prescrito para conservar y hacer crecer el cabello. Los métodos que he descrito proporcionan, según mi experiencia, por lo menos, iguales resultados que aquéllas, y tienen la gran ventaja de poder ser empleados por los pacientes *por tiempo indefinido.*

Bibliografía

William Anderson, Seborhoea and its results. Brit. Journ. of Dermat., 1900, pág. 276.

Barlow, Mittheilungen über Reduction der Ueberosmiumsäure durch das Pigment der menschlichen Haut. Bibliotheca medica, Abth. D. II, Heft 5, 1895.

Dreysel, Pigment und osmirbare Substanzen in der menschlichen Haut. Verhandlungen der Deutschen Dermatol. Gesellschaft, V. Congress, 1896.

Hallopeau, siehe die Titel seiner Arbeiten über seborrhoische Formen «Hallopeau et Leredde, Traité», 1900, pág. 822.

Menahem Hodara, Ueber bacteriologische Diagnose der Akne. Monatshefte für prakt. Dermat., 1894, Bd. I, pág. 573.

Van Hoorn, Ueber Mikroorganismen der Seborrhoe. Monatshefte für prakt. Dermatol., 1895, Bd. I, pág. 545.

Jessner, Des Haarschwunds Ursachen und Behandlung. Würzburg, 1899.

Joseph, Ueber Schweiss- und Talgdrüsensecretion. Archiv für Anatomie und Physiologie, physiol. Abth., 1891, pág. 81.

O. Lassar, Ueber Haarkuren Therap. Monatshefte, 1888, pág. 543.

Ledermann, Ueber Fettgehalt der normalen Haut. Verhandlungen der Deutschen Dermatol. Gesellschaft. Leipzig, 1891.

Merk, Zur Biologie der Haut. Sitzungsbericht der Academie der Wissenschaften, naturwissenschaftl. Abth., Juni, 1899 (tirada aparte).

Pohl-Pincus, Haarkrankheiten und Haarpflege. Leipzig.

Saalfeld, Ein Beitrag zur Lehre von der Alopecia praematura. Virch. Archiv, Bd. CLVII, pág. 77.

Sabouraud, La séborrhée grasse et la pelade. Annales de l'Institut Pasteur, XI, 1897, pág. 134.

—, Sur la nature, la cause et le mécanisme de la calvitie vulgaire. Annales de Dermat. et de Syph., Bd. VIII, 1897, pág. 257.

Sata, Ueber das Vorkommen von Fett in der Haut u. s. w. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. XXVII, pág. 555 (bibliografía detallada).

Török, Die Seborrhoea corporis und ihr Verhältniss zur Psoriasis und zum Ekzem. Arch. f. Dermat. und Syph., 1899, Bd. XLVII, pág. 69.

Unna, Die Fettfunction der Knäueldrüsen und die Durchsetzung der Haut mit Fett. Deutsche Med. Ztg. 1898, Nr. 43.

—, Was wissen wir von der Seborrhoe? Monatshefte für prakt. Dermatol., 1887, págs. 698 y 739.

—, Färbung der Mikroorganismen im Horagewebe. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XIII, 1891.

—, Kritisches und Historisches über die Lehre von der Schweisssecretion. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXCIV, 1882.

—, Das seborrhoische Ekzem. Monatshefte f. prakt. Dermat., 1887, pág. 827.

—, Ueber die Histologie des seborrhoischen Ekzems. Internationaler Dermatologencongress, 1889, pág. 749.

IX. Afecciones de las glándulas sudoríparas

Por el profesor doctor J. Jadassohn (de Berna)

Las anomalías del sistema glandular sudoríparo son, en su mayor parte, manifestaciones concomitantes ó consecutivas de otras afecciones.

Lo incompleto de nuestros conocimientos sobre la fisiología de la secreción del sudor, ha sido el motivo por el cual tampoco se ha llegado á perfeccionar gran cosa la patología del sistema de glándulas que desempeñan dicha función.

Un gran número de las manifestaciones anormales que se comprueban en las glándulas sudoríparas, han encontrado y han de encontrar su descripción

en otros sitios de esta obra; de modo que ahora podemos limitarnos por distintos motivos á hacer una relación sucinta de dichas manifestaciones, con sujeción al siguiente plan: I. Trastornos funcionales; II. Inflamaciones; III. Tumores y formaciones quísticas.

I. Al decir *trastornos funcionales de la secreción del sudor*, entendemos solamente por tales aquellos en los cuales la perturbación secretora, comparada con el estado normal, salta desde luego á la vista, es *notable,* puesto que también dentro de lo fisiológico están sujetas á grandes oscilaciones la cantidad y la calidad del líquido segregado.

A. **Trastornos cuantitativos.** Hay muchas personas que con motivo de la más mínima excitación segregan una cantidad de sudor notablemente abundante, por todo el cuerpo ó únicamente en determinadas regiones (cara, cabeza, etc.); están especialmente predispuestos á ello los obesos y muchos individuos nerviosos. Por otra parte, también hay personas á las cuales se les hace extraordinariamente difícil el entrar en sudor. Además, otras sudan muy abundante y fácilmente sólo en virtud de determinadas excitaciones (que en unos son la angustia ó el espanto, en otros la ingestión de manjares picantes y ciertas bebidas, etc.). Pero todos estos hechos pertenecen todavía á la esfera de lo normal. Por otro lado, no debemos ocuparnos en este sitio ni del sudor febril, ni del de los tísicos, ni del de la enfermedad conocida con el nombre de «sudamina», ni del sudor que acompaña al colapso y á la agonía. Las consecuencias más bien indirectas de la secreción del sudor (varios eczemas, «intertrigo», tendencia á la pitiríasis versicolor, etc.), no hemos de hacer más que mencionarlas. Es muy posible que en ellas desempeñen cierto papel, no sólo las álteraciones cuantitativas del sudor, sino también las cualitativas. Como anomalías propiamente dichas de la secreción del sudor citaremos las siguientes:

a) **Hiperhidrosis.** Es la secreción sudoral anormalmente abundante *(efidrosis)*, que se observa como cosa habitual (es decir, sin interrupciones ó teniéndolas escasamente) *localizada* en determinadas partes del cuerpo. En general, se encuentran pocas veces estos trastornos en la cabeza (raquitismo), en los *genitales*, en los *huecos axilares* y en el *ano*. En todas estas regiones pueden dar motivo á afecciones intertriginosas, á eczemas, á forúnculos (y abscesos de las glándulas sudoríparas — axila !) y á dermatosis micóticas. Con especial frecuencia son la *hiperhidrosis de la palma de la mano* ó la *de la planta del pie* las que constituyen el objeto del tratamiento médico. Estas afecciones se presentan en individuos por lo demás sanos, pero también en personas anémicas, cloróticas y neurasténicas cuya circulación se halla debilitada (asfixia periférica), á menudo en sujetos con pie plano; pueden manifestarse tempranamente y durar muy largo tiempo, aunque también en ocasiones desaparecen. El grado de la secreción sudorífica de que hablamos, depende muchas veces, pero en modo alguno siempre, de la época del año. Unas veces existen sudores en las manos, otras veces en los pies, ó en ambas partes á la vez. Por lo que se refiere á las manos, la sensación de humedad, de viscosidad y de frescor, la idea que tienen los pacientes de que están llamando la atención por su defecto en el trato social, la perturbación ocasionada en el ejercicio de ciertas profesiones,

son los motivos principales que obligan á dichos enfermos á consultar al médico, y respecto á los pies, lo que molesta en primer término y es objeto de la consulta, es el olor repugnante en extremo que despiden las medias y los zapatos del individuo afecto y además la maceración de la epidermis con sus manifestaciones consecutivas (especialmente erosiones y rágades en los espacios interdigitales) y una sensibilidad exageradísima de toda la planta del pie. Las erupciones que aparecen en las manos designadas con los nombres de *disidrosis* ó *cheiropompholyx,* la única conexión que tienen con la hiperhidrosis es la de que ésta puede constituír la causa ocasional de aquéllas. (Según mi experiencia no es en modo alguno constante la existencia de la hiperhidrosis en los casos en que se observan las mencionadas erupciones.)

En muchas personas se presenta extraordinariamente manifiesta la relación de dependencia entre las excitaciones psíquicas y la hiperhidrosis, principalmente de las manos.

En el **tratamiento** de la afección, puede llegarse á la supresión por tiempo prolongado de la secreción anormal, sin que esto acarree á la salud general ninguno de los múltiples perjuicios tan temidos así por los profanos como hasta por los médicos. Los resultados terapéuticos son más fáciles de alcanzar respecto á los pies que á las manos. Deben combatirse todas las causas posibles de la afección (clorosis, nervosismo, trastornos circulatorios, supresión de todos los obstáculos que determinen estancación, ligas apretadas, zapatos y mangas estrechas, etc.). Los medicamentos de acción general, directamente anidróticos, apenas tienen significación en esta enfermedad. Para el tratamiento local se han recomendado substancias farmacológicas muy diferentes; haremos mención especial de las siguientes: para los pies, las curas proseguidas sistemáticamente durante dos á tres semanas con apósitos cuya base la constituya la pomada plúmbica de Hebra ó el ungüento de plomo en vaselina; las pincelaciones con ácido crómico (5 por 100), con: bálsamo del Perú (1 por 100), ácido fórmico é hidrato de cloral, ana 1 á 5 por 100 en alcohol; los espolvoreamientos con ácido bórico, con polvo vulnerario añadiéndole talco y ácido salicílico, con polvo de ácido tartárico, con tanoformo, con resorcina; las pincelaciones con ácido clorhídrico impuro, del comercio *(liquor antihidrorrhoicus* de Brandau), con licor de sesquicloruro de hierro (30 gramos por 10 de glicerina) con alcohol naftolado (naltol β: 5 por 100), pero sobre todo las pincelaciones, con tantísima frecuencia empleadas en estos últimos tiempos, de solución de formalina del 1 al 10 por 100. Antes del empleo de todos estos medicamentos enérgicos y hasta cáusticos, debe procurarse, como es natural, obtener la curación de las rágades, erosiones y eczemas, por medio de pomadas, pastas, pincelaciones de nitrato de plata, etc.; debe cuidarse también de que el paciente se cambie las medias (de lana !) con frecuencia y regularidad, de que en los zapatos sea colocada una capa de una substancia absorbente á propósito (papel secante, asbesto, etc.), y de que las superficies que rozan entre sí queden aisladas unas de otras. También se ha recomendado verter en las botas una solución de formalina (una cucharada de las de sopa para 1 litro de agua). Para las manos me ha dado repetidamente buenos resultados una pomada de lanolina con formalina (1 á 20 por 100). También goza de fama para estos casos el «jabón graso de

formalina». Los mismos métodos pueden aplicarse contra la hiperhidrosis de la axila, que á menudo es muy molesta, particularmente en las mujeres.

Según mi experiencia, todos estos procedimientos terapéuticos, aun «los más radicales», deben volverse á aplicar al cabo de cierto tiempo, que unas veces es más corto y otras más largo.

Tienen mucha menos importancia práctica, pero son muy interesantes, las observaciones poco frecuentes de hiperhidrosis *unilateral* ó también *cruzada* ó que afecta únicamente las porciones superiores del cuerpo, de sudores paradoxales debidos á las impresiones de frío, de hiperhidrosis localizada en el zoster, en las lesiones traumáticas, en la compresión de los nervios por tumefacciones ganglionares y cicatrices (en la región parotídea) y en muy diferentes afecciones nerviosas, como el histerismo, la hemicránea, las apoplejías, la enfermedad de Basedow, la siringomielia y la sífilis cerebral: siendo muy deficientes nuestros conocimientos sobre la fisiología de la secreción sudorífica, sobre la localización de los centros que presiden el mecanismo de dicha función y sobre el trayecto que siguen los nervios secretores, sólo con dificultad se podrán deducir reglas diagnósticas atendiendo al material clínico de que disponemos respecto á este asunto. También se han observado hiperhidrosis localizadas que no han podido atribuirse á causa alguna apreciable, y aun presentándose como hereditarias.

Es interesante la hiperhidrosis de la axila que muy á menudo se observa en algunos individuos al desnudarse (especialmente para someterse á la investigación del médico), hiperhidrosis que es atribuída por unos á la emoción, por otros á una elevación de la temperatura del hueco axilar que tiene lugar al quitarse las ropas y por otros á una expresión de todo el sudor acumulado, explicable por la contracción de las fibras musculares lisas de las glándulas sudoríparas.

b) **Anidrosis.** La *disminución de la secreción sudorífica*, y hasta su supresión completa, ocurre á veces igualmente en virtud de fenómenos nerviosos (he conocido á un hombre completamente sano, quien por la acción del calor sudaba sólo de una de las mitades de la cara, y, sin embargo, por la pilocarpina, el sudor se presentaba en ambas mitades de aquélla); pero, sobre todo, se observa como síntoma de segundo orden en diferentes afecciones: ictiosis, prúrigo, eczema crónico, psoriasis, con la circunstancia de que en ellos se puede todavía obtener la secreción sudorífica después de corregido (pasajeramente ?) el proceso morboso; últimamente, hay anidrosis en la atrofia de la piel, en la esclerodermia, en la lepra anestésica, etc., en las cuales la secreción se halla abolida de un modo realmente definitivo, en parte á causa de la destrucción de las glándulas.

B. **Trastornos cualitativos de la secreción del sudor**; tienen escasa significación práctica. La fetidez del sudor (*«bromhidrosis»*), depende mucho más de la descomposición del unto sebáceo que tiene la piel y de la estancación de las masas de substancia córnea, que del sudor mismo. La llamada hiperhidrosis oleosa se ha mencionado al tratar de la seborrea. En ocasiones, se puede observar, de una manera que no da lugar á dudas, que el sudor contiene en la uremia los componentes de la orina, ó bien contiene algunos medicamentos ingeridos ó administrados en otra forma.

Las verdaderas *coloraciones del sudor* (por indicán, por substancias ferruginosas), son rarezas observadas especialmente en mujeres histéricas (en particular en los párpados inferiores) y todavía no explicables del todo. De la *hematidrosis* dícese también que se presenta como menstruación vicaria, y, por otra parte, como «diapédesis» que tiene lugar en los conductos excretores de las glándulas sudoríparas y «que se atribuye á trastornos nerviosos» (simulación frecuente !). Las capas de depósito que, especialmente en el hueco axilar, no es raro observar sobre los pelos, y que muchas veces se han designado con el nombre de sudor rojo ó amarillo, no son

otra cosa que vegetaciones bacterianas, y se llegan á suprimir practicando por largo tiempo lavados con soluciones antisépticas ó aplicando regularmente substancias grasas, como, por ejemplo, una pomada con ácido pirogálico á débil proporción.

II. Las **inflamaciones de las glándulas sudoríparas** no atacan generalmente sólo á estas últimas, ni las glándulas citadas son las que el proceso inflamatorio interesa en primer término. Dichas inflamaciones pueden originarse por propagación del proceso por contigüidad, luego por infección exterior, penetrando los gérmenes por los conductos excretores de las glándulas sudoríparas, y, finalmente, es lo más verosímil que también por infección venida de la sangre puede tener lugar la inflamación, puesto que parece estar demostrada la eliminación de los microbios piógenos por las glándulas del sudor. Debemos citar entre las afecciones de esta clase, especialmente los abscesos múltiples de los niños y los procesos impetiginosos, acneicos y forunculosos anexos á la hiperhidrosis y á la «miliaria rubra», que se presentan en todo el cuerpo, pero en particular en las glándulas de la axila: en estas afecciones, la circunstancia de ser debidas y radicar en las glándulas sudoríparas, sólo tiene para el curso y para el tratamiento de la enfermedad la significación de que los mentados procesos son á menudo de menos duración, tienen menos tendencia á supurar y cuando se cuida debidamente la piel (sobre todo si el calor del verano es el que ha dado motivo á la erupción), es mucho menos frecuente que recidiven, que el verdadero forúnculo (véase éste).

El proceso descrito con el nombre de *hidrosadenitis supurativa* y otros, lo describimos junto con las «tubercúlides».

III. Los verdaderos **tumores de las glándulas sudoríparas** y el *hidrocistoma* serán descritos brevemente junto con las neoformaciones.

Las afecciones vesiculosas designadas con los nombres de *disidrosis* y de *cheiropompholyx* y consideradas como formaciones quísticas fugaces de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas, creemos que son de naturaleza inflamatoria y nos ocupamos de ellas junto con el eczema; pertenece también de lleno al grupo del eczema la «*miliaria rubra*» (*sudamina*), en la cual, según opinión de algunos, deben desempeñar su papel las obstrucciones de los conductos excretores, pero que son, sin embargo, principalmente de naturaleza inflamatoria. Generalmente en épocas calurosas del verano (ó en individuos que trabajan sometidos á altas temperaturas), se presentan á veces nodulillos de color rojo intenso, muy numerosos y pequeños, con vesículas de tamaño mínimo y ulteriormente pustulitas (*miliaria alba*), acompañadas de picor más ó menos intenso y localizadas especialmente en la piel del tronco. Por lo general, curan dichas lesiones en muy poco tiempo, presentando antes descamación; más raras veces se desarrollan consecutivamente eczemas bien caracterizados ó piodermias. La «*prickley heat*» que se presenta en los paises tropicales ha sido considerada generalmente como idéntica á la *miliaria rubra*, pero debe consistir en una dilatación de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas á nivel de la capa de células espinosas, no siendo de naturaleza inflamatoria. En el tratamiento se debe procurar aminorar todo lo posible la secreción del sudor; por lo demás, bastan los espolvoreamientos, la pasta de cinc, las lociones espirituosas, etc.

Las formaciones fugaces denominadas *miliaria crystallina*, son segura y propiamente quistes de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas. Dichas formaciones se presentan con motivo de las sudaciones súbitas y abundantes, especialmente en las enfermedades febriles (sudores críticos, sudores preagónicos), pero también aparte de ellas (por ejemplo, en virtud de ser empleada la medicación sudorífica ó aplicado algún vendaje, en cual caso los sudores son localizados), constituyendo vesículas pequeñas que raras veces se van haciendo mayores, que son transparentes y de aspecto cristalino, provistas de una cubierta córnea muy delgada, que aparecen recubriendo especialmente la piel del tronco y sin ir acompañadas de síntomas objetivos de ninguna clase ni de manifestaciones inflamatorias cutáneas, que desaparecen por lo general otra vez rápidamente sin enturbiarse el conte-

nido vesicular, y que, caso de que dejen descamación, es ésta muy insignificante. La causa de tales formaciones quísticas (defecto de desprendimiento de la capa córnea en el curso de las enfermedades precedentes?) no está aún del todo aclarada.

Bibliografía

R. Adler, Die Behandlung des Schweissfusses. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Ther. Beil. Nr. 10.
P. Aubert, L'hyperidrose axillaire des personnes nues. Annal. de Derm. et de Syph., 1882.
Balzer y Barthélemy, Contribution à l'étude des sueurs colorées. Annales de Dermatologie et de Syph., 1884.
E. Barié, Sur un cas de chromidrose jaune, cataméniale. Annal. de Dermat. et de Syph., 1889.
Bauer, Hemihyperidrosis cruciata. Deutsche Med.-Ztg., 1892.
A. Biedl, Ueber Schweisssecretion, Wien. med. Presse, 1899.
J. Coats, The pathology of sudamina and miliaria. Journ. of Path. and Bacteriol., Bd. I, pág. 92.
P. Cohn, Schweissfussbehandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Therapeut., Beil. Nr. 11.
Cutler, Hyperidrosis. Journ. of cut. and gen.-urin. dis., 1888.
N. Fourè, Chromidrosis (Chromidrose partielle et cutanée). Paris, 1891.
M. Kaposi, Hyperidrosis spinalis superior. Arch. für Dermatol. und Syphilis, Bd. XLIX, Heft 2 y 3.
Ollivier, Ein Fall von localer hereditärer Hyperidrose. Gaz. méd. de Paris, 1873.
Perrin, Des éruptions d'origine sudoripare (Pyodermites sudorales). Annales de Dermat. et de Syph., 1897, pág. 1086.
S. Pollitzer, The miliaria-group. New York med. Journal, 1894.
Richter, Hyperidrosis und Bromidrosis. Allg. med. Centralztg., 1897.
Sabrazès y Cabannes, Etude critique sur la pathogénie de la chromidrose. Presse médicale, 1896.
Sack, Vorstellung eines Falles von Hemihyperidrosis cruciata. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Gesellschaft, VI. Congress, 1898.
S. G. A. Seeligmüller, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperidrosis unilateralis faciei be Erkrankungen des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV, pág. 159.
Talamon, Sueurs d'urée. La Méd. moderne, 1893, Nr. 15, pág. 170.
Török, Sudamen und Miliaria. Monatshefte für prakt. Dermat., Bd. XIII.
A. Verneuil, De l'hidrosadénite phlegmoneuse et des abcès sudoripares. Arch. générales de médecine, 1864-65.

X. Keratosis

La keratinización de los epitelios que recubren la superficie del cuerpo, viene á constituir normalmente, y de un modo, por decirlo así, previsto en las leyes de la evolución natural, el cierre ó protección de dichos epitelios que componen la red de Malpigio. Mientras el desarrollo, el crecimiento y la nutrición de esos epitelios no se hallan perturbados por daños que afecten inmediatamente el propio epitelio, ó de un modo indirecto, por procesos morbosos que tengan lugar en el tejido conjuntivo vascular, se forma por todas partes, en diferentes grados, según el sitio del cuerpo, una capa córnea más ó menos espesa. Además, las células córneas formadas, están unidas íntimamente unas con otras, de modo que entre todas constituyen una cubierta gruesa, sin huecos y sólo interrumpida por las aberturas glandulares y los pelos. En la superficie externa tiene lugar un continuo desprendimiento de escamas córneas, correlativo á la continuada formación de nuevas células que se cumple en las capas más inferiores del epitelio; el desprendimiento de que hablamos es más ó menos notable, según las costumbres de limpieza que tiene el individuo.

Las desviaciones de este tipo normal de las funciones de la epidermis, unas veces reciben el nombre de *parakeratosis* y otras el de *hiperkeratosis*.

En las «*parakeratosis*» se trata de una keratinización atípica é incompleta. Los epitelios no dejan de presentar un principio de metamorfosis córnea (de naturaleza química) en el borde de las células; pero, sin embargo, no se verifica la transformación uniforme del protoplasma celular en substancia córnea; el núcleo queda más ó menos bien conservado. Las células están también unidas íntimamente entre sí como en la capa córnea normal, puesto que en las «escamas» que forman, á veces muy extensas, quedan dichas células pegadas unas á otras formando un cuerpo común; pero estas capas escamosas de depósito, ni constituyen masas córneas normales cualitativamente, ni se desprenden de la superficie cutánea de un modo normal.

Se comprenden bajo la denominación de «*hiperkeratosis*» dos distintos procesos, los cuales tienen de común el carácter de encontrarse en los mismos, en un momento dado, una cantidad de células córneas que sobrepasa la medida de lo normal, observándose este hecho en una parte determinada del cuerpo ó hallándose extendido el fenómeno á toda la superficie de la piel. Pero el mecanismo de la keratinización es distinto en ambos casos. En una de las formas se trata de un proceso *hipertrófico*, de tal naturaleza que á la hipertrofia córnea precede la del epitelio, la cual supone á su vez una correspondiente exageración del círculo de nutrición que procede del tejido conjuntivo vascular. Pueden contribuir al resultado, ciertas condiciones mecánicas que impiden el desprendimiento de las células córneas de la superficie, y así coadyuvan pasivamente al espesamiento de la capa córnea. En cambio, en las otras formas de hiperkeratosis, se trata más bien de una *retención* ó *detención formativa*, de tal modo que por una keratinización anormalmente intensa de los epitelios, y por una coherencia de las células córneas mayor que la normal, se forma una capa córnea demasiado gruesa y adherente. Pero el epitelio no está hipertrofiado, sino adelgazado (quizá también en virtud de la acción mecánica ejercida por la capa córnea situada por fuera) y detenido en su desarrollo. El desprendimiento de células que se cumple en la superficie exterior, se da á conocer unas veces por la formación de hojillas descamativas, y otras veces por el despegamiento de grandes trozos de la coraza córnea, que caen enteros ó en distintas porciones. No tiene lugar aumento alguno del círculo de nutrición en el tejido conjuntivo vascular (corion y cuerpo papilar). Si alrededor de los vasos se forman hiperhemias microscópicas y ligeros procesos inflamatorios, deben más bien considerarse aquéllas como pasivas y atónicas y éstos como secundarios.

Las causas y la patogenia de las diferentes formas de hiperkeratosis, tienen mucho todavía de desconocido y de discutible; su ulterior aclaración requiere múltiples é insistentes investigaciones. Tales hiperkeratosis se encuentran, ya como *enfermedad adquirida*, ya como *anomalía congénita*, unas veces extendidas de un modo *difuso* y otras veces en focos *circunscritos;* ora como hiperkeratinización *superficial* del epitelio cuticular, ora como formaciones *papilares* ó sea prominencias que sobresalen de la superficie cutánea y que se deben á haber tomado parte en el proceso la capa papilar, ora como formas *foliculares*. Todas estas variedades hay que considerarlas como la expresión de una misma anomalía cutánea, de tal modo que hay familias cuyos individuos todos padecen hiperkeratosis, pero no todos ni mucho menos la sufren en igual forma. No es raro que, al lado de las anomalías de keratinización, se comprueben además otras detenciones de desarrollo de la piel y desviaciones de su textura normal.

Parecen ser verdaderas *hipertrofias de las capas epitélica* y *córnea:*

1. Los *callos* y *clavos* que se originan por irritación mecánica y que van acompañados de hipernutrición hiperhémica, de hipertrofia del epitelio, de hiperkeratosis y de adhesión mecánica de las masas córneas;

2. Las *verrugas* vulgares y las *verrugas planas*, originadas, según se sospecha, por infección;

3. Las *keratosis arsenicales* de las manos, que, como su nombre indica, son de origen tóxico, y las *leucokeratosis* de las mucosas;

4. Según se sospecha también los *keratomas* dependientes de una predisposición congénita:

a) El *keratoma palmar y plantar hereditario,*
b) El *keratoma universal difuso congénito* (vulgo ictiosis ó hiperkeratosis).

5. Quizá una serie de afecciones en las cuales la hiperkeratosis viene á ser, por decirlo así, un fenómeno suplementario de otros procesos. La hiperkeratosis presta á tales formas morbosas un sello completamente característico, pero no constituye el eslabón necesario ó más esencial en la cadena de las manifestaciones de conjunto. Deberíamos contar entre estas afecciones: *a*) la tuberculosis cutánea verrugosa *(lupus verrucosus); b*) las formas de eczema, de *lichen ruber*, etc., que van acompañadas de hiperkeratosis; *c*) el angiokeratoma; *d*) ciertas formas de nevus: fibrokeratoma.

Por característica que sea la anomalía consistente en la keratinización, resulta, sin embargo, algo accesoria, puesto que también se presentan, á menudo en el mismo individuo, nevus enteramente correlativos sin hiperkeratosis.

La keratinización anormal como formación involutiva, sin hipertrofia del epitelio, parece observarse:

1. En las diferentes formas de la ictiosis (nítida, serpentina (?), *hystrix)* y de la akrokeratosis (Neuburger);

2. En las formas foliculares de keratosis ó de ictiosis con ó sin manifestaciones concomitantes de hiperhemia é inflamación secundarias:

a) *Lichen pilaris. Keratosis follicularis alba et rubra.*

b) *Pityriasis rubra pilaris.*

3. En el prúrigo inveterado se encuentra también un engrosamiento de la capa córnea.

Opinamos que estas formas de ictiosis citadas últimamente, dependen de una predisposición congénita y pueden manifestarse luego, más tarde ó más temprano, durante la vida. Unna pretende explicarlas por una inflamación infecciosa y Tommasoli por un proceso inflamatorio de naturaleza autotóxica. Sin embargo, los trastornos que existen en los vasos no constituyen, como ya hemos dicho, la causa primitiva ni tampoco una manifestación esencial del proceso, sino que son de naturaleza secundaria; única y puramente en el sentido histológico deben ser considerados como inflamatorios, y con mucha frecuencia también se exageran en casos particulares solamente en virtud de complicaciones.

Insistiremos, sin embargo, sobre la idea de que todas estas cuestiones que nos ocupan no están definitivamente dilucidadas, necesitándose todavía profundos y continuados estudios histológicos para justificar la diferenciación y clasificación de las distintas formas de hiperkeratosis tal como la proponemos, ó para modificar nuestras opiniones sobre el particular.

Ictiosis

La ictiosis es una alteración cutánea que generalmente se manifiesta desde el primero ó el segundo año de la vida, y que se caracteriza por un engrosamiento córneo más ó menos moderado, esto es, por una hipertrofia, en virtud de la cual toma la piel una coloración gris negruzca, estableciéndose una descamación de la capa córnea.

Según el grado de la keratinización y el aspecto de la cubierta córnea, se distinguen una serie de formas que, diferenciándose únicamente por el *quantum*, constituyen sin embargo un proceso morboso único; dependiendo quizá las gradaciones, de que la alteración morbosa de la hoja germinativa, que más tarde se da á conocer por las lesiones ictiósicas, se establece en distintos períodos del desarrollo de la vida embrionaria. Asimismo, se han tomado por base de la división de las hiperkeratosis las diferencias de *localización*. Sin embargo, también ha encontrado defensor la hipótesis de que en las distintas formas de ictiosis se trata de afecciones esencialmente diferentes. Unna considera las formas ordinarias de la ictiosis como «inflamaciones cutáneas de naturaleza infecciosa» y las separa determinadamente de las «anomalías congénitas». Nosotros creemos que todas las formas de ictiosis son afecciones «congénitas» de la piel, dependientes de una anomalía relativa á la disposición y desarrollo de la piel. Es muy frecuente que en virtud de poderse demostrar la *transmisión hereditaria*, quede probada desde luego la realidad de tal

predisposición anómala; en otro caso hay que atender á la circunstancia de que la herencia patológica puede saltar alguna generación ó bien puede suceder que se transmita la hiperkeratosis de que hablamos afectando un grado tan ligero de «rugosidad cutánea» que queden ya olvidadas ó pasen inadvertidas las lesiones de la piel que padecieron las generaciones más antiguas. —La transmisibilidad hereditaria de esta afección obliga á tener presentes las consecuencias que para los hijos puede tener el matrimonio de tales pacientes.

En globo puédense distinguir dos formas de ictiosis: la *superficial*, que afecta el epitelio cutáneo de todo el cuerpo, y la *localizada en los folículos*.

1. Se designa con el nombre de **ictiosis nítida** (nacarada) una forma de la afección que, como el prúrigo, queda limitada al lado de la extensión de las extremidades, respetando de un modo exacto y preciso el lado de la flexión de las articulaciones; en esta forma, la superficie cutánea, completamente seca, más ó menos exfoliada y de color gris sucio (*ichthyosis alba*, *nigricans*, pitiriásicas), aparece cubierta de *escamas poligonales (de ángulos irregulares) que se asemejan á las de los peces*. Por un examen detenido, se ve que no es que se trate de escamas verdaderas y superpuestas, sino que el estrato más superior de la capa córnea, siendo, digámoslo así, como demasiado holgado, se halla surcado por hendiduras, y así queda dividido en compartimientos que corresponden á los que forman ordinariamente la epidermis, los cuales pueden estar, sin embargo, más ó menos recubiertos por hojillas córneas como micáceas. Esas «escamas» son, por lo tanto, las laminillas más superiores de la capa córnea, las cuales, siendo unas veces transparentes y límpidas, y otras veces de color gris sucio, adhieren bastante fijamente á la superficie, pero en los bordes de cada departamento que viene á constituir una á modo de escama, se elevan ligeramente, resultado de ello que la superficie cutánea se encuentra rugosa al tacto. La piel está seca (generalmente no hay en ella sudor) y sin embargo las funciones de las glándulas sudoríparas continúan verificándose, siendo más facil ó más difícil excitar dichas funciones según el grado de la keratinización superficial. Los pelos y las glándulas sebáceas están atrofiados; las uñas también se secan y se vuelven frágiles. Las funciones nerviosas de la piel, especialmente la sensibilidad, casi no sufren alteración.

La ictiosis se *localiza* con preferencia, como ya hemos dicho, *en el lado de la extensión de las extremidades y respeta todas las superficies de flexión de las articulaciones,* siendo generalmente precisas las líneas que limitan las partes atacadas de las que están libres de la afección. Sin embargo, ni el tronco, ni la cara y cuero cabelludo, ni la palma de las manos y la planta de los pies, es de regla que se hallen exentas de las lesiones ictiósicas.

Con notable frecuencia se encuentran atacadas *aisladamente* la palma de las manos y la planta de los pies, por lo cual se han diferenciado los llamados *keratoma palmar y plantar* como formas separadas de las ordinarias de ictiosis, y mucho más por la circunstancia de que en tales keratomas siempre se puede demostrar la naturaleza hereditaria de la anomalía. No obstante, también se observa la existencia de semejantes ictiosis palmar y plantar, en calidad de manifestación parcial, cuando la afección keratósica está extendida á todo el cuerpo.

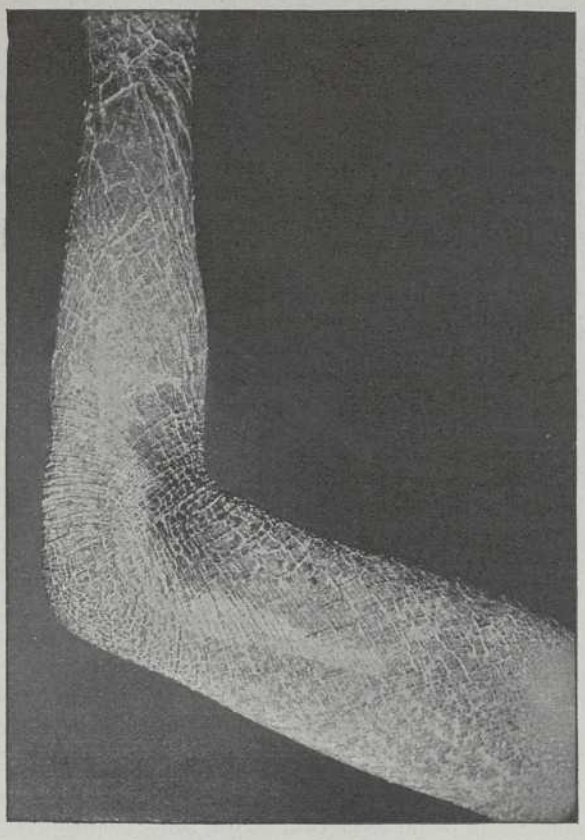
Se encuentran además en las manos y en la planta de los pies, cortezas de substancia córnea exactamente circunscritas, que no van acompañadas generalmente de hiperhemia marginal, y que, como es natural, dificultan más ó menos los movimientos de la parte, según el espesor de dicha producción córnea, y embotan la sensibilidad. Las rágades que se producen dan ocasión fácilmente á intensos dolores. A menudo existe una hiperhidrosis notable.

Si la afección ataca la *cara* y la *cabeza*, los movimientos de expresión fisonómica toman frecuentemente un carácter peculiar de envaramiento. El color es acentuadamente pálido, la piel seca y en apariencia acortada; los indicios de formación de ectropión, los procesos de retracción de las conjuntivas y el microftalmos, indican que existe, en efecto, un acortamiento atrófico del tegumento y una reducción de su extensibilidad. Por lo común, los individuos afectos de ictiosis extendida á todo el cuerpo, están demacrados, decaídos, presentan deformidades dentarias y producen la impresión como de personas retrasadas en su desarrollo corporal y mental.

En conjunto, hay que considerar que en estas formas benignas de la enfermedad

el aspecto de la piel ictiósica depende en gran parte — y sobre ello volveremos á insistir al hablar del tratamiento — de la atención que cada paciente, según su educación, instrucciones recibidas y costumbres, dedique á cuidar su piel, y de la abundancia de la secreción del sudor, que puede ser extraordinariamente variable, según la época del año, el clima, la profesión, etc. Por lo mismo se comprende también, que en todas las formas leves de ictiosis, la cara, la cabeza y las manos, aparezcan libres de manifestaciones keratósicas, puesto que hasta aquellas personas que no se preocupan absolutamente de cuidar lo restante de su cuerpo, se lavan con frecuencia las partes citadas y se untan los cabellos con pomadas cosméticas. Como

Fig. 53



Ictiosis

es natural, cuando la ictiosis es de intenso grado, no bastan estos cuidados de limpieza y de tocador para disimular la afección. — Quizá existe también una época de «muda», análoga á la que se observa en los animales, durante la cual queda reducida la capa córnea de la piel.

Al lado de las formas típicas de ictiosis se encuentran *afecciones* descamativas, moderadamente hiperhémicas, acompañadas de gran rigidez y dureza, y *localizadas especialmente en las piernas y en los antebrazos*, las cuales recuerdan la ictiosis, particularmente cuando están afectadas de hiperkeratosis de un modo marcadamente intenso y duradero la palma de las manos y la planta de los pies. La falta de la filiación hereditaria y la presentación del mal únicamente acaecida muchos años después del nacimiento, son los datos en que difieren estas dermatosis de la verdadera ictiosis, y que las hacen aparecer como distintas de ésta; pero, por otra parte,

no poseemos referencia alguna que nos explique la significación de tales atipias de keratinización crónicas y tróficas (especialmente si van asociadas con ellas otras anomalías de las uñas y de los pelos). La existencia de manifestaciones inflamatorias no es sin más ni más un argumento contra la de la ictiosis, puesto que esta última proporciona con frecuencia el terreno donde se desarrollan procesos eczematosos difíciles de curar.

Viene á ser también una de tales «pseudoictiosis» la *pityriasis alba atrophicans* descrita por primera vez por JADASSOHN. Es ésta una afección de la piel que empieza en la primera ó en la segunda infancia, se extiende con más ó menos rapidez y luego constantemente persiste, siendo sus síntomas principales: una descamación primero laminar y muy copiosa, después más pitiriasiforme y escasa, y un picor insoportable y tendencia á los calofríos, acabando más tarde por constituirse un notable adelgazamiento y tensión de la piel, pero pudiendo también retrogradar la enfermedad hacia el estado normal, sin producir atrofia. Nunca existe rubicundez ni inflamación manifiesta. Es indudable que esta afección, dependiendo de una keratinización demasiado rápida de los estratos superiores de células, y acompañándose de atrofia de todas las capas de la piel, recuerda extraordinariamente la manera de ser de algunas formas de ictiosis; sin embargo, la descamación muy marcada en el primer período de la enfermedad, el picor intenso, la posibilidad de obtener la curación y la tensión y adelgazamiento acentuadísimos que quedan como persistentes, diferencian esta dermatosis de todas las formas de ictiosis, sin que á pesar de ello nos hallemos hoy por hoy en condiciones de incluirla con mejor derecho en algún otro grupo de enfermedades cutáneas.

2. Han sido designadas con los nombres de **ictiosis serpentina** ó **sauriasis** las formas de ictiosis en las cuales se encuentra sobre el tegumento una formación coriácea, densa, de color verdoso ó negruzco que está formada unas veces por chapas irregularmente poligonales, distribuídas correspondiendo aproximadamente á la dirección en que la piel se distiende, y en otros sitios, especialmente en las rodillas y en los codos, constituyendo más bien elevaciones verrugosas; de manera que el aspecto de la descrita coraza *se asemeja al de la piel de una serpiente y en ocasiones al de la de un cocodrilo*. En las citadas regiones (rodillas y codos), es frecuente que se desprendan por un efecto mecánico las masas córneas, quedando entonces al descubierto porciones de piel fuertemente hiperhémica, ligeramente húmeda, expuesta en alto grado á la acción fácil de las irritaciones inflamatorias y cubiertas solamente por una capa epitélica poco resistente.

3. Han recibido el nombre de **ictiosis hystrix** aquellas formas en las cuales la keratinización no profundiza y no está representada por chapas superficiales, sino que se desarrollan *protuberancias verrugosas, papilares, puntiagudas y pigmentadas* que corresponden á las papilas que creciendo sobresalen del plano cutáneo, siendo debidas dichas protuberancias á la participación de las expresadas papilas en el proceso. La distribución de estas formas es extraordinariamente variable; ora interesan grandes extensiones del cuerpo (casos de la familia Lambert: «personas de apariencia de puerco-espín»), ora se localizan en superficies extensas distribuídas generalmente de un modo asimétrico, ora se presentan como hemilaterales y repartidas formando líneas. Al propio tiempo se encuentra á menudo una pronunciada *pityriasis capitis et faciei*. Estos casos de ictiosis local ó córnea parciales, se han descrito en gran parte como «nevus» — y «nevus» son en realidad, — habiéndoseles designado con los nombres de «nevus nerviosos», «papilomas neuropáticos», etc., á causa de que su localización recuerda con frecuencia el trayecto de las vías nerviosas. Desde hace tiempo hemos admitido que estas localizaciones tan características de deformidad cutánea congénita, pueden tener por base trastornos muy variables de desarrollo que afectan la hoja germinativa durante la vida embrionaria. Alguna que otra vez el desarrollo mutuo ó la conjunción de dos territorios nerviosos de la piel (en las líneas limitantes de Voigt) es posible que dé ocasión á que se formen nevus córneos. En estos nevus «nerviosos» se trata por consiguiente de trastornos anatómicos y no puramente funcionales.

Podríamos decir que constituyen una eflorescencia aislada de *ichthyosis hystrix*, los

Cornu cutaneum, cuernos cutáneos. Se encuentran éstos presentando todas las

gradaciones respecto á su longitud (desde pocos milímetros á muchos centímetros) y á su diámetro. Son de forma angulosa, oval ó redonda; rectos, encorvados ó retorcidos en espiral; constituyen una formación única ó se presentan varios cuernos uno junto á otro; son pequeños, poco aparentes ó bien de un tamaño voluminoso como los de los animales (tomando un color amarillento-negruzco y á menudo siendo algo transparentes). Generalmente aparecen en edades avanzadas, y radican en el cuero cabelludo, en la cara (especialmente en la nariz y piel de los párpados), en el escroto, en el glande, etc.

Se originan dichas producciones como hipertrofias papilares, primero con hipertrofia del epitelio, la cual, sin embargo, va quedando gradualmente relegada á un término secundario en virtud del crecimiento extraordinario de la formación córnea. — A menudo se observan como ovoides y cilindros de substancia semejante á la de los cuernos cutáneos, implantados sobre nevus pequeños fibromatosos. — El *cornu cutaneum* debe considerarse como una neoformación congénita (ó dependiente de una predisposición congénita), aunque ciertas neoformaciones adquiridas (por ejemplo, los condilomas acuminados) pueden constituir el punto de partida para el desarrollo de tal producción córnea.

A veces los cuernos cutáneos se desprenden y luego vuelven á crecer de nuevo.

El *tratamiento* consiste en la escisión profunda, con extirpación de las papilas madres.

Es muy discutible la naturaleza de las formas morbosas que se presentan en los recién nacidos, designadas ordinariamente con el nombre de **ichthyosis foetalis congenita** (hiperkeratosis difusa congénita). La mayoría de las mismas pertenece de un modo indudable al grupo de las ictiosis, puesto que en ellas se trata de una verdadera hiperkeratosis: grandes placas córneas, que por su consistencia recuerdan á menudo el aspecto de callosidades gruesas, y que están separadas unas de otras por surcos y hendiduras más ó menos anchos, rojizos y no keratinizados, cubren todo el cuerpo: cabeza, tronco y extremidades. La forma de las placas y respectivamente la dirección de los surcos que las separan, corresponden á la dirección é intensidad de la presión que ejerce el imperceptible pero efectivo movimiento del desenvolvimiento orgánico, presión en virtud de la cual el crecimiento del cuerpo hace saltar la coraza córnea formada de modo tan prematuro. Los niños afectos de esta forma de ictiosis, la mayoría de los cuales nacen antes de tiempo, mueren por inanición á pesar de que en ellos se desarrollan normalmente los órganos internos, puesto que la inmovilidad que comunica á la cara el acorazamiento cutáneo que también interesa toda la cara, hace imposible la succión.

Los niños cuya hiperkeratosis ofrece escasas proporciones, muchas veces siguen viviendo; sin embargo, toda la vida se nota en ellos que la piel no tiene en conjunto más que un desarrollo subnormal, que *viene estrecha*, por decirlo así. — Pero, una parte de las formas descritas como «ictiosis congénita», no tienen nada que ver con las hiperkeratosis, sino que son seborreas generalizadas, muy acentuadas y costráceas, las cuales es verdad que en ocasiones constituyen una enfermedad muy peligrosa para la vida del niño, pero generalmente representan de por sí un estado morboso curable y únicamente transitorio.

Mientras que las formas muy pronunciadas de ictiosis *(ichthyosis universalis congenita, ichthyosis hystrix)*, especialmente los nevus que se presentan en figura linear, no tienen más que un interés científico, las formas simples de la ictiosis nítida (que son mucho más frecuentes) ofrecen interés *práctico*.

Con frecuencia se complica la ictiosis con procesos *eczematosos* graves, los cuales se localizan especialmente en la cara, por la circunstancia de quedar por lo común libres de la keratosis las partes centrales de dicha región limitadas por los surcos nasolabiales y mentonianos.

Si la ictiosis en el cuerpo y en las extremidades se combina con algunas manifestaciones pruritosas ó eventualmente eczematosas, despierta á veces la sospecha de que existe *prúrigo*, mucho más por el hecho de que, como ya hemos mencionado, la localización de la ictiosis coincide por completo con la del prúrigo. El *diagnóstico diferencial* puede hacerse fácilmente, si se comprueba que el estado pruritoso y de irritación inflamatoria se ha presentado solamente como complicación superpuesta al proceso (no pruritoso) que conduce á la aspereza y rugosidad de la piel, existente

ya desde el primero ó el segundo año de la vida, y no ha coexistido ya aquel estado en la misma forma desde la presentación de la dermatosis en la más tierna infancia (como pasa en el prúrigo). Generalmente se puede también establecer con facilidad las diferencias entre el estado de edema pastoso que presenta el tegumento en el prúrigo y el estado más bien atrófico de la piel en la ictiosis.

Las combinaciones de la ictiosis con otras dermatosis, como, por ejemplo, la esclerodermia, el psoriasis, la tiña favosa, etc., no son más que casuales, y, por lo tanto, están desprovistas de significación especial.

La **causa** y la **patogenia** de la ictiosis son, como hemos dicho, desconocidas y discutibles. Prescindiendo ya de las formas verdaderamente «congénitas», no podrá dudarse de la existencia de una predisposición de origen embrionario en todos aquellos casos en que se pueda comprobar con seguridad la transmisión sucesiva por herencia. Ocurre esto, por un lado, en la mayoría de casos de keratoma plantar y palmar, en los cuales la afección ha podido comprobarse como hereditaria á través de muchas generaciones; luego, en las formas de nevus keratósico, y finalmente, en muchos casos de ictiosis común. Pero en esta última, también resulta á menudo completamente imposible descubrir la influencia hereditaria.

Tratamiento. El tratamiento de la ictiosis consiste en *reblandecer y decorticar la cubierta córnea anormal de la piel.* Para esto hay que procurar:

1. El reblandecimiento por los *baños* prolongados y repetidos todo lo posible (con adición de substancias salinas, de jabones, etc., ó tomados en Schlangenbad, en Kreuznach ó en Leuck [baños permanentes], etc.), y por los *procedimientos sudoríficos.* Eventualmente se puede procurar el reblandecimiento de la piel por medio de las envolturas de caucho, que provocan un sudor exagerado é impiden la evaporación.

2. El reblandecimiento por la *aplicación de substancias grasas* y de frotaciones (secando la espuma) con diferentes clases de jabón. En general, se prefieren las pomadas algo glutinosas (con alapurina, lanolina, ungüento de vaselina plúmbico), pero extendiéndolas sobre el tegumento ejerciendo una buena frotación. Para añadir á dichas pomadas, resultan apropiados los *compuestos de azufre,* y particularmente el *ácido salicílico,* este último á causa de las propiedades que tiene de traspasar la capa córnea y de despegar la epidermis. Todavía obran como más intensamente decorticantes las pomadas en que se combina el ácido salicílico con la resorcina (aa. 5 á 10 por 100). También podrán ensayarse las aplicaciones de crisarrobina.

Si se usan de un modo combinado los baños y las pomadas, por una parte deben éstas ser aplicadas inmediatamente después del baño y de secada la piel, *haciendo penetrar la pomada en la piel por medio de un masaje enérgico,* y por otra parte, *antes* de cada baño se engrasará la piel por la aplicación minuciosa de jabón, con lo cual el agua puede desplegar mejor sus propiedades reblandecientes. Entre estas curas enérgicas que consisten en el empleo *diario* de baños de algunas horas de duración y de continuadas aplicaciones de substancias grasas, pueden intercalarse otras curas más sencillas y mitigadas, como son baños menos frecuentes, substitución de los baños acuosos de algunas horas de duración por baños de vapor, substitución de las pomadas por jabones grasos (con ácido salicílico), los cuales resultan mucho más limpios y por consiguiente mucho más agradables á los pacientes.

No existe tratamiento *interno* de la ictiosis. Como se comprende, debemos procurar por todos los medios generales posibles tonificar los enfermos, que con frecuencia se encuentran muy débiles y mal nutridos. En algunos casos se ha mostrado útil la *tiroideoterapia.*

En el tratamiento de la ictiosis hay que distinguir la posibilidad de corregir la *deformidad existente,* de la de obtener la curación *completa* de la afección *in totum.* Verdad es que se han descrito casos en los cuales se ha curado la ictiosis de una vez para siempre, después de una escarlatina ó un sarampión, pero á pesar de ello, todos los que consideran la ictiosis como una anomalía congénita, no querrán salir garantes, fundándose en tales casos raros, de la curación completa de la afección. No obstante, parece no caber duda alguna sobre el hecho de que en los grados poco acentuados de ictiosis, por medio de un tratamiento muy enérgico, establecido tempranamente y continuado por largo tiempo, se puede alcanzar una gran atenua-

ción del estado ictiósico. *Sea como quiera* — y aun teniendo en cuenta la divergencia de opiniones sobre este asunto — *ante un caso cualquiera de ictiosis, se insistirá en aplicar el tratamiento más cuidadoso, prosiguiendo año tras año y sin interrupción el empleo de los medios conducentes á normalizar la piel (baños, aplicación de substancias grasas y enjabonamientos), y sin prometer una curación completa, debe dejarse que los enfermos confíen en la posibilidad de una mejoría.*

Como anexas á las *formas de ictiosis* anteriormente descritas, *localizadas en la palma de las manos y en la planta de los pies*, es decir al llamado keratoma palmar y plantar hereditario (que nosotros *no* separamos de la ictiosis común y *no* consideramos como una forma congénita opuesta á las adquiridas y explicables por una «inflamación infecciosa»), hay que mencionar una serie de *formas de keratosis localizadas* ó keratodermatosis semejantes:

A. Aquellas que únicamente representan una localización especial de afectos cutáneos extendidos á todo el cuerpo, en el eczema, en la psoriasis, en la sífilis (así en el período papuloso precoz como en el tuberoso tardío), en el *lichen ruber planus* y particularmente en el *acuminatus*, y en la *pityriasis rubra pilaris*. Si existen simultáneamente otras localizaciones del mismo mal en otras partes del cuerpo, el diagnóstico es entonces por lo general fácil, si bien en este caso ocurren también á menudo con seguridad errores diagnósticos por prescindirse del hecho de que pueden coexistir dos enfermedades diferentes (por ejemplo, sífilis de las manos en la psoriasis). Pero lo que es extraordinariamente difícil es el reconocer las formas eczematosas ó psoriásicas no tan raras en la palma de las manos y planta de los pies, cuando al querer diferenciarlas de la sífilis nos encontramos con que en el enfermo existen antecedentes de una infección sifilítica anterior. Para el diagnóstico diferencial deberemos tener en cuenta:

1. Que en el eczema y en la psoriasis es mucho más frecuente que existan simultáneamente otras localizaciones de la enfermedad que en la sífilis;

2. Que apenas se observa que la psoriasis de la palma de las manos y de la planta de los pies no vaya precedida de la psoriasis de las restantes partes del cuerpo;

3. Que en la sífilis, á pesar de que el engrosamiento, la tirantez y la firmeza de la epidermis y la adherencia sólida de toda la piel á la aponeurosis, dificultan por modo extraordinario la percepción por el tacto de la infiltración específica; sin embargo, ayudan casi constantemente á establecer el diagnóstico la consistencia dura del borde (que á menudo hace algo de resalte) y la coloración morena. Son comunes á la psoriasis y la sífilis, las formas circulares, anulares y serpiginosas y la limitación precisa respecto á los tejidos sanos. En el eczema los límites son con frecuencia mucho más indecisos; las superficies enfermas se continúan con las sanas contiguas de un modo insensible.

Pero en muchísimos casos, á pesar de una observación prolongada, no podemos formar de la enfermedad concepto preciso, y á pesar de la aplicación cuidadosa del tratamiento adecuado para el eczema, no obtenemos resultado alguno; entonces nos vemos obligados, especialmente cuando existe la sospecha de que el paciente es sifilítico, á instituir el tratamiento general específico, tanto para aclarar el diagnóstico como para no dejar de probar todos los recursos que puedan conducir á la curación. Con todo, hemos de advertir especialmente, que en particular estas formas morbosas, aun en el período tardío, á menudo no reaccionan por la sola administración del yoduro, sino que exigen, además del yodurado, un enérgico tratamiento mercurial.

B. Besnier ha descrito con el nombre de *keratodermia simétrica de las extremidades* una forma morbosa frecuente en el período de la pubertad, que se presenta en focos y es ligeramente inflamatoria. Sin entrar á discutir la hipótesis de dicho autor, según la cual estas formas de keratinización dependerían de *trastornos tróficos* procedentes de los centros nerviosos, lo que queremos hacer notar únicamente es que hoy por hoy parece indispensable establecer un grupo tal de keratodermias (incluyendo en él todos los casos de formación córnea difusa, simétrica, que afecta ambas manos y pies y que va acompañada más ó menos de manifestaciones inflamatorias) cuando no se puede comprobar ni conexión alguna con otra afección cutánea, ni la existencia de predisposición hereditaria. En una época cualquiera de la vida, que-

dan dichos estados hipertróficos estacionarios, aun cuando la causa originaria de la hipertrofia haya desaparecido largo tiempo antes. Quizá se trata en estos casos de formas *tóxicas*, como las hiperkeratosis arsenicales de que hablaremos luego.

A veces los procesos inflamatorios (eczema), los abundantes sudores (eventualmente en combinación con formas inflamatoria: *dishidrosis)* ó bien otras circunstancias que mantienen una especie de maceración continua de los tejidos *(succión de los dedos* durante años) parecen ser la causa de procesos hiperkeratósicos en las manos, en los dedos y en los espacios interdigitales (Dubreuilh).

Weidenreich ha demostrado, en el terreno de la histología, que la keratinización de las células depende del grado de su impregnación por el sudor.

C. Se presentan como keratodermias *tóxicas* las *keratosis arsenicales* descritas primeramente por Hutchinson y que se originan en la intoxicación crónica por el arsénico (á menudo junto á las características melanodermias arsenicales) por el uso medicinal de dicha substancia ó por la ingestión de aguas arsenicales y eventualmente también por la intoxicación crónica que contraen los que manipulan con los compuestos de arsénico en los trabajos industriales. En los casos bien desarrollados se encuentra ocupando *toda la palma de la mano,* desde la muñeca hasta la punta de los dedos, una gruesa capa córnea; estas masas de keratinización son hialinas, notablemente transparentes, y se elevan por todas partes sobre dichas masas difusas esferitas córneas hialinas y transparentes de un tamaño que fluctúa entre el de una cabeza de alfiler y el de un grano de sagú, esferitas que á veces se hallan unas junto á otras dispuestas en serie como perlas ensartadas. La circunstancia de observarse estas elevaciones es lo que permite distinguir estas keratosis arsenicales del keratoma congénito. En los sitios en que de ordinario se forman también naturalmente las callosidades debidas á la acción mecánica, dichas esferitas aumentan de volumen, de forma y de consistencia, transformándose en prominencias cónicas, puntiagudas y rugosas, bastante parecidas á las verrugas agrietadas. Sin embargo, no son más que masas córneas y *no* neoformaciones verrugosas originadas por la participación de la capa papilar en el proceso, como pasa en el *keratoma hereditario.* Al microscopio ha encontrado Thost, en este último, un alargamiento muy considerable de las papilas é hipertrofia de la red de Malpigio. El tegumento y el tejido grasoso, así como las glándulas sudoríparas, también presentan un estado hipertrófico, de manera que el proceso en conjunto está más bien representado por una hipertrofia congénita uniforme de toda la piel de la palma de la mano.

Las keratinizaciones localizadas de las manos en las intoxicaciones crónicas por el arsénico, tienen conexión con las aberturas de las glándulas sudoríparas, como se puede demostrar macroscópica y microscópicamente. En los comienzos de la afección sólo existen estas formaciones como verrugosas ó callosas, las cuales se reconocen principalmente empleando la iluminación tangente.

Tienen una especial significación las keratosis arsenicales por su transformación en *carcinoma* (carcinoma de los dedos) observada con frecuencia. El modo de originarse estos carcinomas recuerda con gran fidelidad de detalles la manera cómo se producen los cánceres de los que trabajan la parafina y de los deshollinadores; en estos últimos casos, los tumores malignos se pueden desarrollar igualmente tomando pie en procesos irritativos crónicos y neoformaciones originariamente benignas.

Tratamiento. El principal recurso para reblandecer y hacer que se desprenda la corteza córnea, es el empleo del emplasto jabonoso salicílico bien adhesivo, extendido en capa espesa y bien adaptado (5, 10 ó 15 por 100 de ácido salicílico). En lugar de este emplasto también puede colocarse sobre la piel, igualmente en capa espesa, una substancia (fácilmente reblandecida por el calor para su aplicación) compuesta de

Emplasto jabonoso.	75 gramos
Vaselina	25 —
Acido salicílico	10 —

cubriendo esta masa pegajosa con una delgada venda de gasa. Este apósito, con emplasto, se deja en su sitio — cuando es posible — por espacio de veinticuatro á setenta y dos horas. Entonces se quita la substancia pegada, por medio de aceite

y de éter; después (sin dilación) se hace tomar á los enfermos un maniluvio caliente, prolongado, de solución boratada al 3 por 100 ó de cresamina (del 1 por 1000 al 1 por 400), é inmediatamente se coloca otra vez un nuevo apósito con emplasto. Gradualmente se puede ir añadiendo al emplasto salicílico del 10 al 20 por 100 de brea.

La *gasa-emplasto con ácido salicílico* y la *gasa-emplasto con resorcina* tienen una acción keratolítica mucho más enérgica. Requieren una vigilancia diaria, especialmente cuando dichas gasas-emplastos contienen un crecido tanto por ciento de los expresados medicamentos, porque las capas profundas de la piel pueden entonces con facilidad inflamarse intensamente.

La principal dificultad del tratamiento consiste en que los pacientes, generalmente, no quieren ó á menudo no pueden someterse al tratamiento de sus manos continuado durante semanas enteras, día y noche. Entonces se debe ensayar durante el día el empleo de las lociones jabonosas, repetidas con mucha frecuencia, y los baños locales prolongados (á los cuales debe seguir, si es posible, un enérgico masaje con una pomada de ácido salicílico y alapurina), el uso de guantes de caucho y las pincelaciones de colodión salicílico; todo al objeto de obtener el reblandecimiento de la capa córnea.

Constituyen una forma recientemente descrita de keratodermias tóxicas, ciertos casos observados *consecutivos á la blenorragia*, en los cuales se ha visto presentarse algunas semanas después de la infección una formación córnea gruesa en las rodillas, manos y pies (especialmente en las superficies de flexión) y también en el tronco, cabeza y cara, bastante simétricamente, etc. Esta afección desaparece con la curación de la blenorragia, pero vuelve á aparecer si media una nueva infección, de la misma manera que las manifestaciones típicas de artritis blenorrágica. No se han observado síntomas inflamatorios en los territorios cutáneos afectados.

Formas poco frecuentes de keratosis

Hemos incluído en este grupo una serie de afecciones las cuales no dejamos de comprender que no han sido aún puestas completamente en claro, ni por lo que se refiere á la naturaleza y modo de ser de cada una de ellas, ni en lo relativo á las conexiones que tienen entre sí y al sitio que tengan derecho á ocupar dentro del grupo, por los caracteres que las distinguen. Las formas que hemos de describir fundándonos en los casos clínicos que figuran en las publicaciones médicas, pueden considerarse desde cuatro distintos puntos de vista:

1. El aspecto de las alteraciones anatomopatológicas é histológicas.
2. El hallazgo de las llamadas *psorospermias* (Darier), las cuales consideramos, con la mayoría de autores, como formas de degeneración de los epitelios. Pero estas formaciones son, sin embargo, tan dignas de nota, que nos sentimos inclinados á admitir una clase especial de dermatosis según existan ó no dichas producciones.
3. La naturaleza de las manifestaciones clínicas á que da lugar la afección.
4. La cuestión de si la enfermedad ha de considerarse más bien como un defecto adquirido ó como una anomalía y deformidad congénitas.

Si se intenta fundir en uno solo estos cuatro diferentes puntos de vista, nos encontramos con la imposibilidad absoluta de abarcar en un concepto único ó de conjunto los diferentes extremos que contienen los expresados puntos de mira, porque los hallazgos histológicos no coinciden poco ni mucho con los caracteres clínicos; lo que en el concepto histológico tiene conexión, no la tiene en el concepto clínico, y viceversa.

En virtud de todas estas consideraciones y obedeciendo á la necesidad embarazosa de agrupar de un modo ú otro las afecciones que vamos á describir en este apartado, nos hemos visto obligados á hacerlo más bien de un modo ocasional; en otro caso no hubiéramos intentado dicha agrupación.

1. Mientras que en general las diferentes formas de ictiosis atacan el lado de la extensión de las extremidades, respetando el lado de la flexión, alguna que otra vez se observan formas en las que sucede precisamente lo contrario, es decir, que se

llenan de focos ictiósicos típicamente desarrollados y determinadamente limitados *la flexura de los brazos, los huecos axilares, las corvas*, etc., quedando por lo demás libres completamente ó casi completamente de ellos las restantes partes del cuerpo. Los focos presentan la forma de tiras, las cuales están compuestas de un gran número de prominencias verrugosas, *papilares*, de color negruzco, y que unas veces son pequeñas, de un tamaño que varía entre el de una cabeza de alfiler y el de un grano de mijo, pero otras veces son también mucho mayores. Estas verruguitas se encuentran adheridas sencilla y libremente á la superficie de la piel; en el hueco axilar se hallan en parte en relación con los folículos piliferos. JOSEPH, que es quien ha descrito tales casos, pudo en ellos observar que durante el verano, con los fuertes sudores, desprendiéndose la capa córnea, quedaba la piel de aspecto casi normal, con escasa rubicundez.

La enfermedad comenzó en estos casos en la infancia y luego permaneció estacionaria por muchos años (hasta el tiempo en que fueron examinados los pacientes). HEUSS ha observado la afección de referencia (ictiosis serpentina típicamente localizada con ictiosis hystrix de localización atípica) en dos hermanas gemelas; en una de ellas el mal se inició luego después del nacimiento, en la otra únicamente un año más tarde. Al principio se pudo apreciar solamente una rubicundez difusa, desprendiéndose de la piel grandes escamas; después, al cabo de uno ó dos años, el enrojecimiento desapareció, aumentando en cambio la producción córnea.

2. La *dermatosis de* DARIER tiene, por su aspecto clínico, mucha afinidad con las formas de ictiosis de que acabamos de hablar. Dicha enfermedad, aunque también puede presentarse extendida á todo el cuerpo, ataca por lo común al lado de la flexión de las articulaciones, la región génito-crural, las partes laterales del pecho y del vientre, y finalmente, la cabeza y la cara. Empezando por nódulos pequeños, del tamaño de una cabeza de alfiler, y de un color que no se diferencia del de la piel sana, luego después, por keratinización gradual, van haciéndose mayores dichos nódulos, y finalmente, se cubren de una costra amarillo-negruzca sólidamente adherida. Tal prominencia aparece como un mamelón pequeño, cónico, encajado en la piel y formado de substancia córnea pero no muy dura. Si la erupción es abundante, muchos nódulos sufren las consecuencias del acto de rascarse, y entonces en su punta, en lugar de los pequeños conos de materia córnea, muestran costras hemorrágicas diminutas. En muchos sitios se puede reconocer la conexión directa de las prominencias córneas con las aberturas ensanchadas de los *folículos*. Todas estas formas pueden en ocasiones transformarse por su crecimiento en procesos papilomatosos proliferantes, los cuales, por confluencia de los tejidos neoplásicos, acaban por constituir de este modo placas amarillo-negruzcas de considerable extensión, que sobresalen de la superficie de la piel y que están más ó menos cubiertas por masas córneas. La palma de las manos y las uñas también resultan interesadas por la afección.

DARIER había descrito primeramente esta enfermedad con el nombre de «*psorospermosis folicular vegetante*» partiendo de la idea de que los corpúsculos peculiares, ovoides, redondos y brillantes, encontrados en la capa epiléptica *(corps ronds)*, que él consideraba como psorospermias, constituían la causa parasitaria de la afección. Pero hoy convienen DARIER y la mayoría de autores que han podido observar y hacer investigaciones sobre casos iguales y otros semejantes, en que esas formaciones son modos peculiares de degeneración de los epitelios y no psorospermias. Y en efecto, en todas las formas posibles de ictiosis, especialmente en las atípicas, se encuentran semejantes corpúsculos de Darier, mientras que éstos pueden faltar á su vez en ciertas enfermedades ictiósicas que por sus caracteres clínicos son idénticas á la dermatosis de Darier.

La afección, en conjunto, se desarrolla en edades avanzadas, siempre extendiéndose de un modo simétrico, adoptando un curso extraordinariamente crónico y no alterando el estado general. — Algunas veces se ha observado como hereditaria.

3. Se han descrito con el nombre de *hiperkeratosis follicularis punctata et striata* algunos casos en los que, además de nódulos aislados en la espalda, en las partes laterales del tronco y en el lado de la flexión y de la extensión de las extremidades, se encontraron gruesas masas córneas en el lado de la extensión de las rodillas y codos y elevaciones completamente aplanadas, difusas, amarillo-grisientas, duras y ásperas, principalmente en las manos (regiones tenar é hipotenar) y en el lado de

la extensión de las extremidades. Pero era notable la disposición linear muy manifiesta que presentaban las lesiones, la cual no pudo ser debida más que á la acción de rascarse. (En un caso que observamos existía un picor muy intenso.) Las eflorescencias fueron de un tamaño que variaba entre el de una cabeza de alfiler y el de una lenteja, y en su punto culminante presentaban unas veces pequeños hundimientos crateriformes y otras veces como clavos que profundizaban y eran difíciles de extraer.

Microscópicamente la hiperkeratosis localizada en el epitelio de los folículos coincide completamente con la disposición estructural que DARIER ha encontrado en su psorospermosis (una masa ó clavo formado por laminillas córneas dispuestas en capas, la cual da ocasión á un hundimiento profundo del epitelio hacia dentro del tejido conjuntivo, á nivel de la embocadura del folículo), pero faltan, sin embargo, los «*corps ronds*» de Darier. En un segundo caso de los por nosotros observados, se pudieron ver, junto á algunos nódulos keratósicos foliculares, unas protuberancias irregulares, semejantes á los cuernos cutáneos, localizadas especialmente en las manos y pies. En los casos registrados hasta ahora, la enfermedad apareció solamente en épocas adelantadas de la vida y atacó siempre á personas del sexo femenino.

El **tratamiento** es puramente sintomático, dirigido á reblandecer las masas córneas que producen estorbo y molestias.

4. Finalmente, incluiremos en este género de afecciones la descrita con el nombre de *acanthosis nigricans* ó *distrofia papilar y pigmentaria* (dada á conocer por primera vez en 1890 por POLLITZER y JANOWSKI).

En el cuello, nuca y regiones anal, inguinal, umbilical y pectoral, se desarrollan en el transcurso de pocas semanas, y después de haber precedido á menudo un intenso picor, unos focos circunscritos, pigmentados, de color negro y de extensión en unos reducida y en otros mayor, sobre los cuales toman asiento unas elevaciones papilares, vellosas y verrugosas, generalmente muy apretadas unas contra otras, pediculadas ó sesiles, y distribuídas en grupos cuadriculares ó secciones. Las partes centrales del foco son últimamente las afectadas con más intensidad; hacia la periferia las excrecencias se pierden gradualmente en una zona de color obscuro moreno-sucio. Se encuentran masas exuberantes semejantes en los labios, en las encías, en la mucosa de los carrillos y en la del paladar, pero en estos sitios carecen de pigmento y causan considerables molestias. Los cabellos se ponen secos, tiesos y quebradizos, acabando por caer. Las uñas van engrosándose de un modo irregular y se vuelven frágiles.

Es un hecho digno de nota, y podríamos decir característico, el de que esta afección casi no se ha observado más que en las personas atacadas de *carcinoma* del estómago, del útero y de la mama. En algunos casos existía alcoholismo grave, y una vez amenorrea con trastornos del estado general. En este caso siguió una importante mejoría de la afección cutánea á la corrección de la anomalía menstrual, y en el en que existía un tumor maligno del útero se obtuvo la curación completa una vez practicada la histerectomía total (SPIETSCHKA). Es discutible si la enfermedad cutánea dependía de una intoxicación provinente del carcinoma, ó bien (y esto es quizá todavía más aceptable) de un trastorno funcional del simpático abdominal causado por el tumor.

La presentación de períodos semejantes á los de las hiperkeratosis y la localización idéntica á la de otras formas atípicas de ictiosis, justifica el que hablemos de la afección descrita en este sitio. Pero, por otra parte, no se puede negar que las manifestaciones de pigmentación, hipertrofia del epitelio y formación papilomatosa que se encuentran constantemente en la «*acanthosis nigricans*» (comparada también con los condilomas), y la inflamación más ó menos pronunciada que acompaña á dicha enfermedad, no dejan de ser también motivos atendibles para respetar la opinión de los que crean mejor el incluir esta «melanodermia papilomatosa caquéctica» (que así ha sido llamada igualmente la afección) en otro grupo de dermatosis. En cuanto á la transmisión hereditaria, nada sabemos; únicamente se han observado en algunos casos nevus pigmentarios superabundantes que podrían ser atribuídos á una causa congénita.

Esta enfermedad, en los casos registrados, ha sido más frecuente en la mujer que en el hombre.

El **curso** y el **pronóstico** de esta dermatosis se ajustan al curso y probabilidades de curación de la afección primitiva.

A modo de apéndice hablaremos brevemente de las anomalías de keratinización que afectan á las mucosas, es decir, de las llamadas *leucokeratosis*.

Leucokeratosis

Antes se las designaba frecuentemente con los nombres de *leucoplaquia, leucoplasia* y también psoriasis é ictiosis de las mucosas. Esta enfermedad consiste en una coloración gris blanquizco-ahumada de la mucosa, cuya superficie puede ser lisa y reluciente, ó rugosa, ó surcada por rayas y rágades, ó cubierta de una capa de depósito en forma de chapa, según que al lado de la keratinización del epitelio mucoso tengan lugar en el tejido conjuntivo procesos inflamatorios, proliferantes y destructivos. Por consiguiente, el proceso leucoplásico no constituye una enfermedad bien individualizada, sino que se establece como síntoma de afecciones completamente diferentes y obedeciendo á causas muy distintas. — Donde son más frecuentes las leucokeratosis es en la mucosa de los labios, de la boca y de la lengua, siendo más raro encontrarlas en la vulva, en la superficie del glande, en la uretra, en el ano y mucosa rectal, en la faringe, en la laringe y en la tráquea (casos de estenosis traqueal), en el oido medio, etc.

Casi constantemente se da á conocer esta manifestación en el curso de una *inflamación crónica* provocada y sostenida por irritaciones mecánicas ó químicas repetidas y continuas. Verdad es que á veces el proceso inflamatorio es tan poco marcado, que parece tratarse puramente de una afección del epitelio de cubierta. Pero la transición gradual é insensible entre las simples coloraciones superficialísimas, lisas, gris-ahumadas de la mucosa y los engrosamientos por infiltración dura y esclerosis compacta del tejido conjuntivo con formación de rodetes y rasgadas, indican que el proceso anatómico, á pesar de que podemos encontrarlo en grados muy diferentes de desarrollo, no deja de ser único, estando representado por la inflamación crónica.

La localización prácticamente más importante de la leucokeratosis, la constituye la **leucoplasia de la boca**, en especial á causa del interés que tiene el diagnóstico diferencial de la misma respecto á la sífilis de las mucosas. Prescindiendo de las *irritaciones mecánicas* debidas á lo defectuoso de la dentadura, al uso de manjares muy condimentados y picantes y de bebidas fuertes, al roce y presión de la pipa, etc., dos son principalmente los factores etiológicos que hay que tener en cuenta: 1. La irritación crónica por el *mucho fumar*, y 2.° la *sífilis* precedente. Se demuestra por las estadísticas que la combinación de ambos elementos tiene lugar en la gran mayoría de leucoplasias, y más raras veces actúa una sola de las citadas causas. Sea como quiera, en todos los casos al plantear el tratamiento debemos atender al factor etiológico según las líneas que acabamos de trazar, aun cuando no observemos signos manifiestos de sífilis ni la anamnesis arroje tampoco datos seguros sobre la existencia anterior de una infección sifilítica. Debe ser instituida de un modo enérgico la medicación yodurada, si para ello no existe contraindicación alguna fuera de la boca; *respecto al tratamiento mercurial, debemos ser más prudentes,* puesto que la gingivitis y la estomatitis que del mismo resultan, así como las aplicaciones de cáusticos á que tan aficionados se muestran, por desgracia, los médicos en general, para combatir la afección, agravan fácilmente las consecuencias del proceso morboso.

Tienen mayor significación las proliferaciones del tejido consecutivas especialmente á la leucoplasia de la lengua, aunque, como se comprende, ofrecen menos importancia los papilomas, de pronóstico benigno, que la *transformación en carcinoma, observada con frecuencia.* Por consiguiente, en todos los casos de intensa keratinización del epitelio acompañados de compacta infiltración nodular del tejido conjuntivo, no se olvide la posibilidad de que tomando pie en estas lesiones se desarrolle un carcinoma, é institúyase desde luego un tratamiento enérgico (el mejor medio es la destrucción por el termocauterio de Paquelin) ó cuando menos vigílese atentamente el curso del proceso local y el estado de los ganglios linfáticos corres-

pondientes. Por lo demás, hay que emplear lavados, colutorios y pincelaciones con substancias emolientes y ligeramente astringentes, recurriendo eventualmente á la cocaina, á la eucaina, al mentol (añadiendo estos medicamentos á los colutorios y pincelaciones anteriormente dichos) y á las soluciones de antipirina (del 5 al 20 por 100) para calmar las molestias.

Para más detalles, véase este mismo Tratado, tomo II, pág. 479.

Hiperkeratosis foliculares

En todas estas formas morbosas se trata de una hiperkeratosis aislada ó que siendo infundibuliforme ó cilíndrica ataca principalmente la entrada de los folículos y sus capas vecinas, ocasionando más ó menos obstáculo al desarrollo del pelo y á su completo crecimiento.

El grado y extensión de la hiperkeratosis hacia lo profundo pueden ser bastante variables, al igual que las manifestaciones hiperhémicas é inflamatorias en los vasos perifoliculares. Ya hemos expresado anteriormente nuestra convicción de que estas alteraciones vasculares son de naturaleza secundaria, accesoria, y van anexas á las anomalías primitivas y esenciales de keratinización.

La forma más frecuente y más leve de dichas hiperkeratosis, es la conocida con el nombre de **lichen pilaris**, que consiste, generalmente, en la keratinización de todas ó de casi todas las aberturas foliculares de la piel del lado de la extensión de los brazos y de los muslos. En estos sitios se encuentran pequeñas prominencias puntiagudas, blancas, duras, cónicas, formadas por escamas pequeñas superpuestas y adheridas íntimamente unas á otras, y encerrando, generalmente, restos de un pelo. Pasando la mano por encima de las regiones enfermas, se comprueba la existencia de tales prominencias puntiagudas con mayor claridad todavía que por la simple inspección.

En otra parte ya hemos explicado por qué razón opinamos que es impropio aplicar á estas afecciones la denominación de «liquen». Nosotros la denominamos: *keratosis follicularis* ó *pilaris* (Kaposi las llama *ichthyosis pilaris)*.

Esta forma de keratosis folicular (llamada por Unna *suprafollicularis*, porque la keratinización ataca solamente la entrada del folículo y los tejidos vecinos más próximos) conduce muy frecuentemente á estados hiperhémicos de los vasos que rodean el folículo (y aun á grados ligerísimos de acúmulo inflamatorio de células en los vasos), de modo que los pequeños conos córneos no sobresalen ya más como prominencias pálidas encima de una piel normal *(keratosis follicularis alba)*, sino que aparecen como prominencias de color rojizo *(keratosis follicularis rubra)*. A veces, toda la piel es asiento de cierta congestión (atónica) azulada, resultando de ello un feo aspecto de los brazos, especialmente mortificante para las señoras (sobre todo si necesitan presentarse en alguna reunión con vestido de escote). En ocasiones, estos pequeños nódulos sobresalen más todavía en virtud de la contracción de los músculos erectores que, según parece, están á menudo hipertrofiados.

En casos más pronunciados, junto y en medio de los nódulos cónicos, se encuentran hundimientos lisos, brillantes, decolorados, como cicatriciales. No son éstos otra cosa más que *resultados de la curación de la hiperkeratosis, que termina por atrofia.*

Si bien la afección, cuando es poco acentuada, ataca con preferencia espe-

cial el lado de la extensión de los brazos y de los muslos, en casos más raros y pronunciados se observan también las prominencias keratósicas en las piernas, en la región glútea (estableciéndose en este sitio una línea notablemente precisa, convexa hacia arriba, de separación entre la parte afecta y la región lumbar, línea que es posible que se relacione con un segmento medular) y más rara vez en las superficies de flexión de las extremidades y en el tronco. Cuando la keratosis muestra una extensa propagación, generalmente no presenta por todas partes un desarrollo uniforme; al lado de keratinizaciones incoloras é insignificantes, se encuentran otras rodeadas de cerco hiperhémico.

El **tratamiento** ha de ajustarse á los mismos principios y reglas que el de la ictiosis superficial. Lo más importante es inculcar á los pacientes la idea de que no se trata de una afección que exija solamente una medicación llevada á cabo de una vez, sino que nunca podrán dejar de dedicar á la piel cuidados asiduos.

Como complemento de lo que acabamos de exponer, hemos de mencionar una afección descrita con el nombre de *acné córneo* ó *acné kerático*, la cual, cuando no es una variedad del *acné vulgaris*, debe incluirse en el grupo de las keratosis foliculares.

Véase Touton, *Verhandlungen der Deutsch. dermatolog. Gesellsch. Strassburg*, pág. 14.

Si la keratosis pilaris ataca **regiones provistas de cabello ó de pelo**, pueden originarse estados de fisonomía clínica muy diferente según el grado de la keratosis y la participación de la piel que media entre los folículos en el proceso hiperhémico-inflamatorio. Dichos estados, aun cuando parecen ser eritrodermias acompañadas de procesos de keratinización folicular, en su esencia no han de diferenciarse de la keratosis pilaris, siendo razón de más para opinar de este modo la circunstancia de existir *síndromes clínicos de transición variados*, que constituyen puentes de unión entre todas estas formas.

Junto á las más leves descamaciones (quizá seborreicas) del cuero cabelludo que se encuentran en muchos individuos afectos de keratosis (liquen) pilaris del tronco, existen casos graves, en los cuales, en lugar de los cabellos, se observan solamente pequeños conos córneos puntiagudos más ó menos extendidos por la piel de la cabeza, con cabellos atrofiados ó rizados.

Hay que incluir en esta clase las formas dermatósicas que se localizan especialmente en las *cejas* y en la *barba*, pero que también se extienden á las partes vecinas de la frente, á las laterales de las mejillas, al cuello, al lado de extensión de las extremidades y hasta al cuero cabelludo (formas que Tänzer y Unna han descrito con el nombre de *ulerythema ophryogenes sive superciliare* y Wilson con el de *folliculitis rubra*). En las cejas y en la barba se encuentran focos descamativos de color rojo que llaman la atención por la escasez que en ellos presenta el crecimiento de los cabellos. Por un examen más atento se ven éstos, en unos sitios, quebrados á corta distancia de la superficie del cuero cabelludo, finos por modo anormal y apenas visibles; en otros sitios colocados en el centro de pequeños conos de substancia córnea, y, por decirlo así, rodeados de una capa córnea en manguito, compuesta de uno ó de múltiples estratos celulares; pero en lugar de los cabellos que se han ido perdiendo, hay pequeñas fositas atróficas de color pálido. El grado y extensión del proceso pueden ser extraordinariamente variables, pero casi siempre se encuentra también en las restantes partes del cuerpo, especialmente en el lado de la extensión de los brazos, una forma más ó menos pronunciada y propagada de keratosis folicular. Indudablemente los procesos hiperhémicos (especialmente por lo que se refiere á las partes lampiñas de la frente, de las mejillas y de la región cervical) son tanto ó más pronunciados que en la keratosis pilaris de las extremidades, de manera que no siempre es fácil diferenciar estas keratosis foliculares de las formas atróficas

de dermatitis y de las formas de foliculitis inflamatorio-supurativas (véase pág. 484). El dato de mayor importancia para distinguir la enfermedad de que nos ocupamos de estas afecciones adquiridas, nos parece que es el *carácter congénito* de aquélla y su *transmisión hereditaria* entre los individuos de una familia.

Junto á esta forma bastante bien caracterizada de keratosis folicular, describen muchos autores (en particular Brocq), toda una serie de keratosis pilares de clase todavía más especial, como la de la cara, del cuero cabelludo (sólo de ésta admiten cuatro variedades), etc. No nos parece adecuado en esta relación compendiada, cuyos fines son esencialmente prácticos, entrar á describir todas estas formas morbosas que todavía no han tomado por derecho propio carta de naturaleza en la dermatología.

En cuanto al **tratamiento**, en estas formas debemos tener en cuenta, más que en las restantes keratosis, el estado eritematoso-inflamatorio, ó bien la tendencia de los focos á presentar tal estado. Se empezará con *pomadas* débiles (del 1 al 3 por 100)

Fig. 54

Pityriasis rubra pilaris

de *resorcina*, de *azufre* ó de *ictiol*, para ver de evitar su acción flogística, antes de llegar á la dosificación del 5, del 10 ó del 20 por 100. Bastante á menudo se han de substituir dichas pomadas por otras descongestionantes de cinc, de bismuto ó de plomo. — El *ácido salicílico* (eventualmente en combinación con la brea, al 1, al 5 ó hasta al 10 por 100) da á veces buenos resultados añadido á las pomadas (al 2 ½, al 5 ó al 10 por 100).

El grado más acentuado de la *keratosis follicularis rubra* está representado por la enfermedad que ordinariamente se designa con el nombre de **pityriasis rubra pilaris** (Devergie y Besnier). A la forma común de la keratosis follicularis rubra (prominencias cónicas, puntiagudas de substancia córnea relacionadas con los folículos, con cerco rojizo, lívido; curación dejando fositas atróficas) y á las formas foliculares de keratosis de las regiones provistas de pelo, se añade una hiperhemia generalizada, que afecta toda la piel, así en sus porciones que se hallan entre los folículos como en las que no los tienen (palma de las manos y planta de los pies), y que va acompa-

ñada de la correspondiente descamación pitiriasiforme, es decir, farinácea y furfurácea. Unicamente en las manos y en la planta de los pies se llega á observar un desprendimiento de las capas córneas más superiores formando grandes escamas ú hojillas. Es más raro encontrar focos psoriasiformes láminares en las extremidades. Los focos eritematosos y descamativos difusos se presentan generalmente rodeados de eflorescencias de keratosis ordinaria puntiagudas, duras, aisladas unas de otras; sin embargo, también puede presentarse una propagación del proceso que alcance extensas proporciones y recubra uniformemente todo el cuerpo, de tal manera que por la rubicundez, la descamación, la aspereza, el engrosamiento y la inflexibilidad de toda la piel, queden disimuladas las eflorescencias foliculares. Muy á menudo los procesos hiperhémicos se exageran hasta convertirse en intensamente inflamatorios, y esto naturalmente, contribuye á enmascarar más todavía el síndrome propio de la keratosis folicular primitiva.

Por lo demás, los pelos pueden quedar enteramente conservados á pesar de estar enferma la parte atacada, mientras que quizá en otros sitios hayan quedado del todo destruídos en virtud del proceso atrófico. En cambio, siempre tiene lugar una alteración más ó menos acentuada de las uñas.

Es característica de las eflorescencias aisladas su *localización* en las superficies ántero-externas de las extremidades, en los surcos ó pliegues de flexión de las grandes articulaciones, en el cuello, en la parte superior del tronco, en las regiones glúteas y, finalmente, en el lado de la extensión de la mano y de los dedos, mientras que las placas extensas, formadas por confluencia, las hallamos principalmente y con preferencia, en los hombros, en el lado de la extensión de las articulaciones y en las regiones trocantéreas.

Las molestias subjetivas que causa la enfermedad que nos ocupa, se deben, por una parte, á la «pitiriasis», á veces muy abundante, y por otra parte á la hiperkeratosis difusa y á los procesos hiperhémicos é inflamatorios, si éstos y aquélla son tan pronunciados que ocasionen tiranteces é impidan los movimientos. Nunca produce la enfermedad picor en grado considerable, y tampoco se altera el estado general del paciente.

El **curso** de la afección es extraordinariamente lento. Se desarrolla ésta sin causa conocida, sin ninguna clase de pródromos, con muy escasas manifestaciones locales y molestias, pasando á menudo éstas inadvertidas. Sólo después de días, semanas ó meses — por consiguiente de un modo no sujeto á regla fija — se llega á un desarrollo más manifiesto y diseminado de la afección. El orden de sucesión de los focos que van apareciendo es muy variable, pero por lo general la propagación sigue una marcha descendente, es decir, de arriba abajo. — La enfermedad es, según parece, incurable una vez desarrollada, aunque á veces las disminuciones de intensidad que experimenta á temporadas, pueden simular una mejoría transitoria conseguida mediante un tratamiento enérgico. Por lo que se refiere al estado general, el pronóstico es favorable.

El **tratamiento** ha de limitarse al empleo de los medios de que disponemos para reblandecer las producciones córneas y atenuar la hiperkeratosis (véase *Ictiosis*, pág. 606). — No hay ningún tratamiento interno que haya dado resultado. Del arsénico tampoco se ha obtenido absolutamente efecto alguno.

Los motivos por los cuales no hemos incluído la afección de que acabamos de ocuparnos en el mismo grupo que el *lichen ruber acuminatus*, los hemos expuesto al hablar de esta última dermatosis.

A ninguna clase de enfermedades cutáneas puede agregarse mejor la descrita en los últimos años (Mibelli) con el nombre de **porokeratosis**, que á la que constituyen las keratosis foliculares. Dicha porokeratosis representa una forma de verdadera hiperkeratosis localizada especialmente en las *aberturas de las glándulas sudoríparas*. Con el estrechamiento y oclusión de los conductos excretores de tales glándulas apelotonadas, se forma una keratinización anormal en el epitelio de los citados conductos, en la proximidad de su desembocadura, de manera que se hunde hacia dentro de dicho epitelio un clavo del tejido, semejante al que se constituye en los callos. Con esto queda visible el conducto de la glándula sudorípara como un pequeño hundimiento sobre el keratoma formado; alguna que otra vez se obtura

completamente dicho canal por la masa córnea. Las eflorescencias originariamente pequeñas casi puntiformes, crecen unas veces en filamento hasta constituir aguijones pequeños, movibles y flexibles, ú otras veces aumentan de volumen en superficie hasta constituir *discos redondos* limitados por una cresta elevada, lisa ó provista de finísimas prominencias. En el centro los discos son lisos ó tienen diminutas rugosidades, con lo cual sobreviene una atrofia por compresión de la red de Malpigio y desaparecen enteramente de las glándulas sebáceas y de los folículos piliferos. Finalmente, queda conglobada en el proceso atrófico la piel por entero, sin haber presentado en tiempo alguno manifestaciones inflamatorias. (Ducrey, fundándose en los caracteres expresados, ha propuesto designar tal afección con el nombre de hiperkeratosis figurada centrífuga atrofiante.)

El desarrollo de los diferentes nódulos y su transformación por crecimiento en discos ó placas, se verifica de un modo extraordinario en el transcurso de los años.

No existe una *localización* especial preferente de la dermatosis; sin embargo, parece que generalmente ataca las manos, los pies y la cara. En algunos casos se observaron también eflorescencias típicas en la mucosa de la boca.

La **etiología** de la afección es discutible. La presentación de muchos casos en una misma familia y eventualmente la existencia simultánea de una ictiosis, pueden interpretarse en el sentido de que la enfermedad es *hereditaria,* mucho más por la circunstancia de que Gilchrist, que pudo observar 14 casos de porokeratosis en cuatro distintas generaciones de una familia, hace notar que en tales casos no era admisible que la dermatosis se hubiese originado por infección en los individuos de la expresada familia, puesto que debia excluirse la posibilidad de tal contingencia. Por otro lado, el crecimiento de las pequeñas eflorescencias hasta convertirse en discos grandes y siempre redondeados, así como el hecho observado de que dos hermanos que sufrieron la afección, habían sido los dos amamantados por una nodriza cuyos niños se hallaban atacados de porokeratosis, indican la posibilidad de que esta dermatosis *se transmita por contagio.* Desde que sabemos con seguridad que las verrugas vulgares son de naturaleza parasitaria, no constituye ningún despropósito el admitir que la forma peculiar de hiperkeratosis que ocupa en estos momentos nuestra atención tiene un origen semejante.

Callos. Clavos

El **callo, callus** (callosidad, *durillon* de los franceses, tiloma, tilosis) es un engrosamiento córneo de la piel, circunscrito en forma de placa y originado por presiones externas. No se trata en él puramente de un acúmulo pasivo de células, debido sólo á estar impedido el desprendimiento de las mismas, sino de una verdadera hipertrofia de la capa córnea, que corresponde á otro estado hipertrófico de la red de Malpigio, no keratinizada. La compresión que conduce á la formación callosa, produce primeramente un estado anémico de la piel en el sitio de la presión; sin embargo, al cesar dicha presión, sobreviene al instante una hiperhemia y con ella se hace posible una formación exagerada de epitelio; no tiene lugar hipertrofia alguna de la capa papilar. El callo no se origina, por lo tanto, en virtud de la presión *continua*, sino en virtud de presiones frecuentes ó continuamente *repetidas* sobre aquellos sitios expuestos á las influencias mecánicas exteriores, suponiendo que en éstos la piel es poco dislocable y que queda apretada contra una parte dura subyacente, en especial contra una prominencia ósea.

De aquí que se encuentren callosidades en la planta de los pies, principalmente en los talones, á consecuencia de calzados defectuosos, y en la palma de las manos, en los diferentes sitios correspondientes á la presión de los distin-

tos instrumentos ó herramientas propios de cada oficio ó industria. Estos *callos profesionales* tienen una localización tan característica, que á la vista de los mismos puede con frecuencia adivinarse el oficio (carpintero, cerrajero, etc.), que ejerce el portador de los mismos. Además de las callosidades por compresión que, como es natural, afectan lo más frecuentemente la cara palmar de los dedos y manos y el espacio interdigital que media entre el pulgar y el índice, se encuentran tales callos por encima de las rodillas en los zapateros, en las regiones isquiáticas en los individuos que trabajan continuamente estando sentados, etc., etc.

Con frecuencia se forman hipertrofias callosas de la capa córnea de la piel consecutivamente á procesos inflamatorios crónicos provocados por las lejías y productos químicos que manejan los obreros de ciertas industrias. Si de antemano existe una determinada predisposición para tales keratosis, entonces la formación callosa pueden determinarla hasta los irritantes mecánicos é inflamatorios externos más insignificantes.

Mientras el callo es delgado y flexible, obra en ocasiones como coraza protectora contra los inconvenientes de las presiones sufridas diariamente; pero si se despiertan en el mismo manifestaciones inflamatorias, puede dar lugar á menudo á molestias muy penosas. Las manos y los dedos sufren menoscabo en su movilidad y éstos tienen que permaner siempre en semiflexión. Si se llevan á cabo movimientos enérgicos, las callosidades se agrietan, fórmanse *rágades* extremadamente dolorosas, las cuales á su vez dan motivo á nuevos procesos inflamatorios. Si debajo de los callos se originan *supuraciones*, pueden éstas llegar muy fácilmente á convertirse en flemones más extensos y profundos; la dureza de la capa callosa que está por encima, es precisamente la causa de que el proceso infeccioso, inflamatorio y supurativo profundice.

El **clavo** *(cor* de los franceses), **ojo de gallo** ó *Leichdorn* de los alemanes, constituye una forma especial de la callosidad. En el centro de un engrosamiento calloso de la capa córnea de la piel, se encuentra, correspondiendo al sitio que más directamente sufre las presiones, un clavo ó prolongación de firmeza especial que penetra hacia lo profundo de los tejidos, el cual está formado enteramente por capas apretadas de células córneas y es tanto más largo y puntiagudo, cuanto más duradera y continuada ha sido la existencia del ojo de gallo. Esta prolongación ó clavija da lugar en la profundidad á una depresión tan considerable de la red de Malpigio, que ésta á menudo sólo está representada por estrechas tiras que se hallan encorvadas hacia abajo y separan el cono córneo del tejido conjuntivo. Las papilas sufren también las consecuencias de la compresión y quedan achatadas. Por penetración de la «raíz» en el tejido conjuntivo y por reabsorción del grasoso, se llega en todos los ojos de gallo á la formación de un espacio cavitario que se reviste de endotelio y se llena de líquido, quedando así constituída una bolsa serosa, la cual además comunica á menudo con la articulación. — Con frecuencia se establece también una inflamación moderada, acarreando esta circunstancia un estado doloroso que se exagera con motivo de cualquiera presión. Los ojos de gallo resultan casi siempre producidos por la compresión de las botas cuando sientan mal, encontrándose á nivel de las prominencias óseas sobre las cuales gravita dicha

presión, es decir, en la cara dorsal de los dedos del pie, en los bordes laterales de éste y en la planta del mismo, siendo lo más común que se observen tales ojos de gallo en pies cuya configuración no es completamente normal.

Hay conos de substancia córnea semejantes á los ojos de gallo, que se forman á veces sobre la palma de la mano y en la planta del pie en número variable; generalmente en los individuos cuyos pies sudan con abundancia anormal. Es posible que estos acúmulos de células córneas partan de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas y sean de igual naturaleza que los conos córneos verrugosos observados también en las keratosis arsenicales. Naturalmente, dichas producciones causan grandes molestias con motivo de cualquier paso ó de cualquiera manipulación, porque se clavan en las papilas del dermis como lo harían uñas afiladas.

G. Lewin ha descrito con el nombre de *clavi syphilitici* una forma especial de prominencias córneas parecidas al *clavo* y que se presentan en las manos y pies. Estas formaciones, á causa de su especial persistencia, tienen significación diagnóstica como síntoma único de infección sifilítica, pero, por lo demás, no despiertan otro interés, puesto que no vienen á ser más que una modificación de las formas papulosas ordinarias de la sífilis determinada por la localización en sitios de la piel que están cubiertos de una espesa capa córnea, como son la palma de las manos y la planta de los pies. Caracteriza á estos *clavi syphilitici* el color rojo-moreno de la infiltración papulosa de configuración redondeada que circuye el cono córneo. A veces la citada infiltración se pone claramente de manifiesto en forma de nódulos elevados que presentan la descamación ordinaria, pero con frecuencia no traspasa aquélla el espesor de la piel, *dentro* de la cual puede percibirse por la vista y por el tacto.

Tratamiento. El tratamiento de todas estas hiperkeratosis circunscritas consiste, por una parte, en suprimir la causa externa que actúa por presión (cambio de oficio ó de herramientas, cambio de calzado, aplicación de los anillos de algodón que se expenden ex profeso para los callos y que los dejan protegidos y como hundidos en una cavidad), y por otra parte, en destruir las masas córneas acumuladas, usando para ello de procedimientos químicos y mecánicos. Entre los medios químicos desempeña un papel preponderante el *ácido salicílico*. Casi todos los medicamentos «callicidas» que gozan de fama, están preparados con ácido salicílico (gasa-emplasto ó colodión del 30 al 50 por 100). Tratándose de preparaciones que necesitan ser muy concentradas, siempre es preciso al aplicarlas proteger la piel sana circundante contra la acción de los citados emplastos, pomadas ó pastas. Si hay inflamación, se deberá, ante todo, corregirla mediante el descanso, la aplicación de curas húmedas, etc. Los *baños* calientes, especialmente si son *prolongados*, reblandecen é hinchan las masas córneas, facilitando á veces de este modo su desprendimiento y extracción. Pero siempre se debe procurar extirpar la «raíz»; estando, como está, sólidamente adherida la punta del cono córneo que ha ido creciendo hacia la profundidad, tendrá que sacarse por una especie de vaciamiento practicado con las tijeras, y esta operación da lugar á una pequeña hemorragia y á algo de dolor (cocaína!). Reclaman también la atención las bolsas serosas que existen eventualmente por debajo de tales clavos; no debe llegarse á abrirlas, ó de lo contrario han de ser tratadas ateniéndonos á una antisepsia rigurosa.

Cuando por algún motivo sea impracticable la extirpación completa, se logrará casi siempre mantener los callos en un grado de blandura y de flexibilidad que evite los sufrimientos y las complicaciones inflamatorias, tomando con regularidad baños calientes y aplicando sobre las masas córneas frecuentemente ó sin interrupción emplasto jabonoso salicílico (del 5 al 10 por 100) bien adherente y extendido sobre un pedazo de lienzo fino.

Bibliografía

Besnier, Leukokeratosen, siehe, págs. 672 y 657, in der französischen Uebersetzung des Kaposi'schen Lehrbuches. París, 1891, Bd. II (bibliografía detallada).

Boeck, Neisser, Ehrmann, Janowsky, de Amicis, Ueber Psorospermosen. Wien. Dermat. Congress, 1892, pág. 256.

Buschke, Exantheme bei Gonorrhoe. Arch. f. Dermat., Bd. XLVIII, pág. 385.

Castel, Melanodermie. Maladie d'Addison ou acanthosis nigricans. Annales de Dermat. et de Syph., 1896, pág. 1282.

Darier, Des psorospermoses cutanées. Pariser Congress, 1898, pág. 390.

Discussion du pityri asis rubra. Pariser Congress, 1898, pág. 43.

Doctor, Ueber das Verhältniss der Darier'schen Krankheit zur Ichthyosis. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1898, Bd. XLVI, pág. 323 (con datos bibliográficos).

Dubreuilh, Des Hyperkeratoses circonscrites. Annal. de Dermat. et de Syph., 1896, pág. 1158.

Ehrmann, Hyperkeratosen. Lubarsch und Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, 4. Abth., 1896, pág. 446 (con bibliografía).

Erb, Bemerkungen über die Plaquesnarben der Mundhöhle. Münch. med. Wochenschrift, 1892, Nr. 42.

Galewski, Ueber Pityriasis rubra pilaris. Verhandlungen der deutschen Dermat. Vereinigung, II. u. III. Congress, 1892, pág. 222.

Geyer, Ueber die chronischen Hautveränderungen beim Arsenicismus und Betrachtungen über die Massenerkrankungen in Reichenstein in Schlesien. Arch. für Dermat. u. Syph., 1898, Bd. XLIII, pág. 221 (con bibliografía).

Gilchrist, Eleven cases of Porokeratosis (Mibelli) in one family. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, 1899, pág. 149.

Hallopeau, Sur un nouveau cas de maladie de Darier et ses rapports avec la dystrophie papillo-pigmentaire. Annales de Dermat. et de Syph., 1896, pág. 737.

Jadassohn, Pityriasis alba atrophicans. IV. Dermat. Congress. Breslau, 1894.

Jarisch, Demonstration von Psorospermien der Darier'schen Dermatose. Grazer Congress, 1896, pág. 97.

Joseph, Ueber ungewöhnliche Ichthyosisformen. Bleslauer Dermat. Congress, 1894, pág. 407.

Lebert, Ueber Keratose. Breslau, 1864.

Leukoplasie, siehe Discussion, Internat. Dermat. Congress. París, 1900.

Lion, Unter dem klinischen Bilde einer erworbenen idiopathischen Hautatrophie verlaufende Hyperkeratosis cutis. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1898, Bd. XLV, pág. 213.

Mibelli, Die Aetiologie und die Varietäten der Keratosen. Monatshefte f. prakt. Dermat., 1897, Bd. I (con bibliografía).

—, Ueber einen Fall von Porokeratosis mit Localisation im Munde und an der Glans. Arch. für Dermat. u. Syph., 1899, Bd. XLVII, pág. 231 (con bibliografía).

Neisser, Ueber den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Vereinigung, II. u. III. Congress, 1892, pág. 80.

—, Ueber einen Fall von Keratosis follicularis punctata et striata. Breslauer Dermat. Congress, 1894, pág. 421.

—, Stereoskop.-med. Atlas, Lief. 9, Taf. 104.

Puiffe de Magondeau, Contribution à l'étude de la leucokératose vulvo-vaginale. Thèse de Paris, 1897.

Robert, Contribution à l'étude des troubles trophiques cutanés dans la blenorrhagie. Cornes cutanées. Thèse de Paris, 1897.

Schöngarth, Die Leukoplacie und ihre Beziehung zur Lues. Inaug. Dissertation. Breslau, 1896.

Schwimmer, Ueber Psorospermosis cutanea vegetans. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Vereinigung, II. u. III. Congress, 1892, pág. 76.

Spietschka, Ueber Dystrophie papillaire et pigmentaire (Acanthosis nigricans). Arch. f. Dermat. und Syph., 1891, Bd. XLIV, pág. 247 (con bibliografía).

Unna, Ueber das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1897, Bd. I, pág. 1.

UNNA, BROOCKE, DUBREUILH, etc. Ueber Pityriasis rubra pilaris, Lichen simplex chronicus. Keratosis pilaris and other Keratose. Angiokeratoma Ichthyosis. Londoner Congress, 1896, pág. 95.
WASSMUTH, Beitrag zur Lehre von der «Hyperkeratosis diffusa congenita». Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie, 1899, Bd. XXVI, pág. 19.
FR. WEIDENREICH, Bau und Verhornung der menschlichen Oberhaut. Arch. f. mikroskopische Anatomie, 1900, Bd. LVI, pág. 169 (bibliografía detallada).
WOLFF, Acanthosis nigricans. Dystrophie papillaire et pigmentaire. Strassburger Congress, 1898, pág. 399.

XI. Afecciones del pelo

POR EL PROFESOR DOCTOR J. Jadasschn (DE BERNA)

El pelo de que está provista la piel humana, tiene para cada individuo la importancia sobre todo de un adorno natural; sus enfermedades las considera uno generalmente como una deformidad desagradable ó si se quiere penosa, llegando hasta á perjudicar dichas enfermedades en el ejercicio de ciertas profesiones. Una gran parte de tales afecciones son una manifestación consecutiva de procesos morbosos que interesan la piel en que están implantados los pelos. En la descripción abreviada que vamos á emprender, sólo nos ocuparemos de las enfermedades del pelo que dependen de procesos que interesan exclusiva ó preferentemente las papilas ó la propia producción pilífera. Las alteraciones en la producción del pelo que hayan de considerarse únicamente como manifestación concomitante ó consecuencia de dermatosis descritas en otros sitios de este Tratado, no haremos más que mencionarlas ahora ligeramente.

Se comprende, sin esfuerzo, que dentro de este grupo las afecciones que tienen mayor importancia práctica son las del cabello que cubre la cabeza y las de la barba.

Trataremos:

I. De las alteraciones de la producción del pelo en el sentido de su abundancia y desarrollo anormal (hipertricosis);

II. De las alteraciones de la producción del pelo en el sentido de su escasez también anormal ó de su carencia (hipotricosis y atricosis);

III. De las alteraciones que presenta el pelo en sí, es decir, como producción aislada.

I. Hipertricosis

La hipertricosis *(trichauxis, hirsuties)* afecta las regiones del cuerpo que normalmente están cubiertas de vello. Ora es *congénita* ó dependiente de una predisposición congénita, ora es *adquirida*. La congénita es unas veces *circunscrita* y otras *generalizada*. En el primer caso pertenece en parte á los dominios del nevo *(naevi pilosi)* ó se presenta combinada con otras anomalías de desarrollo (espina bífida) ó se observa también sin tales anomalías, interesando simétricamente determinadas regiones del cuerpo.

Los llamados *hombres peludos (Haarmenschen), hombres-perros (Hundemenschen)* ú *hombres bosque (Waldmenschen)* que han sido descritos múltiples veces, padecen la forma generalizada (solamente quedan libres de pelo la palma de las manos y la planta de los pies ó éste toma incremento en todas partes en las que existe). Esta anomalía hereditaria de desarrollo, que á menudo se presenta combinada con

otras de dentición, no constituye objeto de tratamiento médico (persistencia y crecimiento del sistema velloso embrionario, aun transcurrido largo tiempo después del nacimiento — de aquí que los pelos sean blandos, lanosos — y por lo tanto, sería mejor aplicar á esta afección el nombre de: «hypertrichosis lanuginosa embryonalis» ó el de «trichostasis promammalica primitiva», etc.).

Tampoco tienen importancia en la práctica la intensa producción de pelo que tiene lugar en los individuos cuyo desarrollo sexual es por demás precoz («heterocronias») y las anomalías de producción pilífera de los hermofroditas, las exageraciones de formación pilosa hereditarias en varias familias (y razas) que no pueden considerarse todavía como patológicas, la localización anormal del pelo genital en las mujeres, etc.

También depende de una predisposición congénita, aunque no se dé á conocer sino en épocas tardías, la formación de gruesos pelos que se desarrollan en algunos sitios del cuerpo (nariz, lóbulo de la oreja) en hombres ancianos *(hypertrichosis senilis)*. Las que tienen mayor importancia práctica, son las notables producciones de pelo (que muchas veces son igualmente hereditarias) que presentándose en el labio superior, en las regiones mentoniana y malar y también en el tórax (regiones preesternal y mamilar), afean especialmente á ciertas muchachas y mujeres morenas, unas veces á partir de la pubertad y otras en la época de la menopausia *(heterogenia)*; muchas veces se ha admitido que estas producciones piliferas son particularmente frecuentes cuando existen anomalías de los órganos genitales).

Decimos que hay propiamente *hipertricosis adquirida*, cuando podemos comprobar que el pelo es en ciertas regiones del cuerpo más abundante y más grueso de lo que corresponde al desarrollo pilífero normal del individuo afecto, demostrándose que esto es debido á determinadas lesiones nerviosas ó á irritaciones que actúan de un modo crónico ó siempre repetido. Observamos este hecho en las manos de los cirujanos, en los niños que padecen prúrigo, en la piel cercana á los bordes de vendajes llevados por largo tiempo, en los casos en que se emplean tratamientos dermatológicos continuados y siendo irritantes los medicamentos empleados, etc. Mencionaremos, además, la aparición de hipertricosis generalizadas ó localizadas consecutivamente á excitaciones emocionales, á lesiones traumáticas ú otras afecciones de los nervios, etc.

Tratamiento. Las anomalías citadas últimamente son las únicas contra las cuales podemos instituir una especie de tratamiento causal ó profiláctico, suprimiendo los agentes de irritación ó atenuando su influencia. Por lo demás, debemos proponernos extirpar las formaciones piliferas que afean la región interesada, ó disminuir ó disimular en lo posible la deformidad que aquéllas causan. Para extirpar definitivamente el pelo que haya crecido en exceso en sitios impropios, no poseemos hoy día más que un método que sea verdaderamente eficaz, y este es la *depilación electrolítica*. Verdad es que este procedimiento hace perder mucho tiempo, que es penoso y que exige cierto aprendizaje, pero es el único por el cual podemos alcanzar la supresión del pelo sin dar lugar á cicatrices de feo aspecto ó que causan incomodidad. Se introduce en el folículo pilífero una aguja (un punzón montado en un mango apropiado, eventualmente provisto también de un interruptor de la corriente, ó una aguja de platino iridiado doblada en ángulo de 45°) muy fina, unida al polo negativo de una máquina eléctrica de corriente constante, llevando dicho instrumento hasta el fondo del folículo y cerrando después la corriente el mismo

paciente, poniendo su mano lentamente en contacto con un electrodo positivo, ó bien dejando entrar dicha corriente por intermedio de un reostato. Según el grosor del pelo, según la profundidad de su implantación y según la susceptibilidad de los pacientes, la corriente debe tener de 1/2 á 2 miliamperios, llegándose raras veces á los 4 miliamperios; la duración ha de ser de algunos segundos hasta un minuto ó todavía más. Se saca la aguja después que el paciente ha ido soltando con lentitud el electrodo positivo ó después de haberse interrumpido la corriente. Como se comprende, son condiciones indispensables una buena iluminación y la colocación del operado en posición cómoda. También se pueden utilizar para facilitar la operación unos anteojos dispuestos de modo adecuado. Al cabo de algunos minutos ó al final de la sesión, se arrancan los pelos con una pequeña pinza depiladora (dichos pelos deben entonces seguir á la más leve tracción). Con objeto de evitar una inflamación intensa, no se han de destruir en una misma sesión pelos que estén demasiado próximos unos á otros. Después de la electrólisis se presenta una irritación urticárica ó de naturaleza inflamatoria, pero generalmente no dura ésta más que por corto tiempo. A consecuencia de defectos de técnica, pueden quedar cicatrices muy visibles y feas, y hasta á veces (por existir predisposición individual!) ofrecen estas cicatrices un desarrollo queloideo; cuando la operación se lleva á cabo debidamente, por lo común no quedan sino todo lo más unos pequeños hoyos blancos y muy superficiales ó un adelgazamiento difuso algo irregular de la piel. El tanto por ciento de pelos que vuelven á crecer después de operados una vez, lo aprecian los diferentes autores en cifras variables, pero puede decirse que de todos modos es muy escaso. Es natural que con frecuencia, aun cuando estén ya destruídos todos los pelos recios, deba repetirse á grandes intervalos por algunas veces, y en mayores ó menores proporciones, la aplicación del procedimiento depilatorio descrito, porque muy á menudo el vello que primeramente no ha merecido los honores del tratamiento, se transforma ulteriormente en gruesos pelos.

La operación despierta la sensibilidad dolorosa en alto grado, especialmente en ciertas personas y en determinadas regiones del cuerpo. Se pueden disminuir ó evitar casi por completo los dolores por el empleo de las inyecciones de cocaína ó del método de infiltración de SCHLEICH. La supresión de extensas matas de pelo en la barba, requiere sesiones muy numerosas, que son mal soportadas por muchas mujeres histéricas. También se ha probado de adiestrar (cosa que es muy difícil pueda lograrse) alguno de los allegados de la paciente en la aplicación del método. La indicación de este tratamiento se establecerá atendiendo al grado de exuberancia de la barba crecida en condiciones anormales, á la impresionabilidad de la paciente, á las condiciones sociales en que se halla colocada, etc.

Los pelos finos que se presentan especialmente en el labio superior, sólo afean el rostro cuando el pigmento de los mismos tiene color obscuro; en tales casos, lo mejor será ir decolorando dichos pelos con *agua oxigenada* cada vez que vuelvan á crecer muy negros; esto ya basta para corregir el defecto de estética.

El intento de substituir la depilación electrolítica por la *aplicación de los rayos de Röntgen*, no puede considerarse hoy por hoy como alcanzado todavía. La alopecia producida por los rayos de Röntgen, caso de que no dé lugar á ulceración y á formación de cicatriz, ha resultado hasta ahora ser pasajera. La aplicación de este medio debería, por lo tanto, repetirse siempre de nuevo al cabo de algún tiempo. Sin embargo, declaran algunos autores que si la primera depilación se hace seguir de algunas otras cortas sesiones á intervalos de varias semanas, el resultado puede ser definitivo. Mientras no podamos evitar con seguridad las dermatitis y las necrosis que origina en ocasiones la irradiación de Röntgen (la «idiosincrasia» desempeña también en ello un gran papel), deberemos ser muy precavidos en recomendar este procedimiento para la supresión de pelos que causen estorbo en el sentido de desfigurar la belleza natural.

Respecto á los restantes métodos, todos se proponen simplemente suprimir los pelos temporalmente: *rasura*, frotación con piedra pómez, *arrancamiento con lápices resinosos*, con *emplasto de pez*, con *pinzas destinadas expresamente á este objeto*, depilación con los *sulfuros de calcio, de sodio, de bario*, con *oropimente*, etc. (aplicados con agua, con agua de cal, eventualmente además con almidón, creta, etc.: se practican toques, y al cabo de cinco, diez ó quince minutos se lava la parte; consecutivamente se presenta siempre cierta irritación). Según parece, el arrancamiento y la sección pueden dar el resultado de que los pelos se hagan más recios y crezcan más rápidamente. En particular algunos pelos gruesos se pueden también destruir con el *microcauterio* (punta muy fina de platino iridiado) ó con el galvanocauterio.

II. Hipotricosis, atricosis (alopecias)

La falta de pelo ó su escasez anormal, se llama en general *alopecia* (de ἀλώπηξ, zorra; ¿por qué?, es dudoso), y con la misma palabra se designan muchas veces los procesos morbosos que tienen por consecuencia la caída del pelo (alopecia areata, sifilítica, etc.). Recientemente se ha intentado (si bien por desgracia sin resultado decisivo todavía) reservar el nombre de «alopecia» para los procesos que apareciendo durante la vida extrauterina conducen á la pérdida del pelo, denominándose *atriquias* é *hipotriquias* los estados que dependen y se basan en una modificación congénita, y aplicando el calificativo de «*calvicie*» á la ausencia casi completa y permanente del cabello. Toda alopecia adquirida es hija de un trastorno de la «proporción normal entre la pérdida y la substitución del cabello»; la palabra alopecia tiene, naturalmente, una significación nada más que sintomática.

1. La formación escasa del pelo dependiente de una *predisposición congénita (hipotricosis* ó mal llamada *alopecia congénita)* tiene reducida importancia en la práctica. Consiste en una detención formativa; el revestimiento pilífero fetal parece generalmente haber existido, pero una vez éste se ha desprendido, no tiene lugar el desarrollo normal del pelo definitivo. Por lo común, no deja de haber algunos pelos, y á veces ulteriormente emprende todavía su crecimiento el sistema pilífero (en escasa medida ó hasta en las proporciones normales). Al mismo tiempo que esta deformidad, que también se presenta como hereditaria, se han observado también en los pacientes anomalías de formación en los dientes y en las uñas.

Se ha visto presentarse asimismo como localizada una carencia congénita de pelo (según parece, con relativa frecuencia, bilateral y simétrica, combinándose igualmente con otros defectos de desarrollo).

Hay que separar de este grupo la falta de pelo, la incompleta formación del mismo ó su pérdida, debidas á otras afecciones congénitas (nevus, ictiosis, keratosis pilaris, pelos moniliformes).

2. *Pérdida del pelo resultante de otras enfermedades (de la piel y de los órganos internos, incluyendo en ellas la senilidad).*

a) Ocurre la pérdida del pelo en muy distintas *afecciones de la piel.* Todos los procesos que conducen á la destrucción del tegumento, inclusas las papilas pilíferas, tienen, naturalmente, por consecuencia la desaparición *definitiva* del pelo. Esta tiene lugar por lo tanto en todos los procesos que ocasionan *colecciones purulentas* y *ulceraciones: abscesos cutáneos, forúnculos, acné* (espec. *necrótico* ó *varioliforme),* varias formas de la llamada *sicosis, gangrena, úlceras sifilíticas* y *tuberculosas, traumatismos* que han causado el desprendimiento ó necrosis de la piel á trechos, etc. Los pelos se pierden también de modo irremediable en aquellas afecciones que, sin producir ulceración, dan lugar á retracciones profundas en virtud de las granulaciones que se forman, contándose entre dichas enfermedades el *lupus vulgaris,* raro en el cuero cabelludo, y las *sifílides tuberosas,* cuyas resultancias ó restos pueden tener todavía significación diagnóstica; también podría incluir el *lupus eritematoso* entre tales afecciones, puesto que se presenta con especial predilección en la piel de la cabeza provista de cabello, y da lugar á la formación de placas decalvadas, al principio generalmente redondas, superficialmente atróficas, orladas de un cerco de color rojo y que pueden extenderse en casos raros á grandes porciones de la cabeza. De un modo puramente mecánico, determinan también la alopecia, en virtud de la presión que ejercen, los *tumores* (por ejemplo, los ateromas), que se desarrollan por dentro ó por debajo de la piel.

Además, tienen lugar pérdidas circunscritas de pelo en la *dermatitis papillaris capillitii,* en ciertas formas atróficas del *lichen ruber* (que se localizan muy raras veces en la cabeza), en una serie de procesos todavía no caracterizados con precisión *(alopecias decalvantes, innominadas, pseudopeladeras, foliculitis crónicas, sicosis lupoide,* etc.), en la *esclerodermia,* en la lepra (cejas!), y finalmente, también en determinadas afecciones penfigoides. La alopecia causada por la *keratosis follicularis (atrophicans)* toma una extensión difusa, interesando frecuentemente las cejas (y el pelo velloso de las extremidades y del tronco) y raras veces el cuero cabelludo (véase pág. 614).

En la *tiña favosa* la pérdida del cabello puede ser todavía compensada cuando la enfermedad cuenta una corta existencia, pero si la afección ha durado largo tiempo dicha pérdida es definitiva á causa de la atrofia como cicatricial de la piel; sin embargo, la mayoría de veces persisten algunos cabellos distribuídos de una manera irregular. En muchas otras enfermedades de la piel cae el pelo únicamente de un modo transitorio, es decir, que los pelos existentes se desprenden, y por un período de tiempo más ó menos largo no son substituídos por otros nuevos. Esto es lo que sucede en las distintas formas de *tricofitia* (prescindiendo de los casos graves de la «*sicosis*» y del *kerion Celsi,* los cuales pueden dar lugar á la pérdida definitiva del cabello, pero no siempre ha de ser así necesariamente); eso es lo que ocurre también en las afecciones *impetiginosas,* después de las cuales, y en particular en los niños, quedan zonas desprovistas de pelo, y lo mismo en los alrededores de los *abscesos* y *forúnculos* (hasta en el zona, en el cual no existe ninguna alteración cicatricial); eso es lo que se observa en los casos (curables) de dermatosis exfoliativa

general, de naturaleza primitiva y secundaria *(dermatitis exfoliativa universalis, eritema escarlatiniforme, pénfigo foliáceo, pityriasis rubra,* etc.); y de este modo es asimismo la alopecia causada por la *psoriasis*, en la cual, con todo, los pelos se conservan notablemente bien, pero en ciertos casos (cuando han existido gruesas masas costráceas durante largo tiempo) hasta puede presentarse una atrofia definitiva del folículo pilífero.

En la *erisipela,* en la *sífilis secundaria* (véase ésta) y en la *viruela,* además de las manifestaciones inflamatorias locales, hay que contar también con la influencia de la infección general (véase más adelante).

Entre los *eczemas,* los que secundariamente dan ocasión á supuraciones intracutáneas, ó los que por la formación de costras dan lugar á una compresión intensa y duradera, determinan también, como es natural, la pérdida del pelo. Pero los estados llamados *seborreicos* son los que tienen una influencia muy especial — tampoco hemos de ocuparnos ahora de este asunto más extensamente — sobre la existencia del pelo (véase cap. VIII).

Entre las *lesiones externas* hay que mencionar (aparte de las que ocasionan una destrucción de la piel): las contusiones, que en algunos individuos (especialmente en los niños) puede motivar la desaparición transitoria del pelo, las continuas presiones y roces (particularmente en el occipucio de los niños de teta), el peinarse con peines de puntas demasiado agudas, el uso de cabellos añadidos ó postizos, el llevar en la cabeza, como prenda de tocado, peinetas y agujas de considerable peso, el frotarse y el rascarse muy repetidamente (en especial en las cejas en las que se siente picor), etc.

La pérdida del pelo debida á la acción de los *rayos X* (empleados con fines diagnósticos ó terapéuticos ó manejados por dedicarse á la profesión de radiógrafo), acción que en unos individuos basta con que sea débil, y en otros se necesita que sea poderosa y repetida con frecuencia para producir el expresado efecto, se establece ó tiene lugar, generalmente, de un modo súbito y va acompañada ó no de inflamación apreciable por el examen clínico. Cuando dicha pérdida del pelo no se debe á ulceración, no es tampoco definitiva (según se deduce de nuestros actuales conocimientos sobre el asunto), pero necesita á menudo largo tiempo para quedar reparada.

b) Aparte de las enfermedades cutáneas, entran en cuenta como causas de la caída del pelo, un gran número de *influencias internas* ó *referentes al estado general del individuo.* Entre ellas citaremos en primer término la *edad.* Aunque la mayoría de autores parece que hoy por hoy no admiten todavía que la desaparición del cabello á medida que avanza la edad sea debida únicamente y en todos los casos á la influencia de afecciones seborreicas, en general ha de resultar difícil el afirmar con completa seguridad que no existen estas últimas afecciones. Hasta aquellos que consideran más notable la significación de la seborrea para la calvicie senil, no han de dejar de reconocer que muchas personas que padecen escasa seborrea se vuelven calvas antes que otras que la sufren acentuadamente, y que por lo tanto, el «terreno» desempeña en estos casos un papel muy importante. Es un hecho conocido el de que las *alopecias seniles* y las *alopecias preseniles*, que son hereditarias en ciertas familias (no debiendo sin más ni más designarse como seborreicas),

empiezan generalmente á manifestarse en el vértice del cráneo y en las partes laterales de la frente, extendiéndose finalmente á casi toda la cabeza y quedando sólo en las partes marginales del cuero cabelludo una estrecha zona ó borde cubierto de pelo, y también es sabido que dichas alopecias atacan mucho más á los hombres que á las mujeres, y que dejan intacto y en el mismo estado de antes el pelo que cubre el resto del cuerpo. La importancia de las fatigas (en los trabajos mentales y en el abuso de los placeres?) respecto á estas alopecias, es admitida generalmente por el vulgo, pero es difícil de probar. La verdadera etiología ó la patogenia de las alopecias seniles no se conoce hoy por hoy (alteraciones vasculares?). Es indudable que puede favorecerlas la circunstancia de no dedicar al pelo cuidado alguno ó de castigarlo mediante ciertos tratamientos mal entendidos.

Además, es también un hecho conocido el de que algunas mujeres pierden mucho cabello después de cada parto, cabello que vuelve á crecer al cabo de cierto tiempo.

Todas las enfermedades generales, especialmente las *afecciones infecciosas agudas* (fiebre tifoidea, influenza), la *clorosis*, etc., etc., pueden dar lugar á la caída transitoria y la mayor parte de veces difusa del cabello (con ó sin seborrea concomitante, ó bien exagerándose ó no la seborrea existente); es particularmente notable la pérdida del cabello en el *mixedema*. No hay duda de que las influencias tóxicas pueden también desempeñar un papel importante en la caída del cabello; lo demuestran las alopecias marcadísimas y hasta totales, aparecidas súbitamente, pero según parece reparables, que se han observado en estos últimos tiempos después del uso, aunque sólo sea muy breve, del *acetato de talio*.

Las afecciones del *sistema nervioso* constituyen también un importante factor en la etiología de las alopecias. Las *psicosis* (especialmente la melancolía), como graves enfermedades generales, pueden influir sobre la formación y constitución del pelo; en las formas de locura llamadas circulares, también se han observado alteraciones atróficas del cabello durante la fase de depresión. Múltiples veces se ha referido haber tenido lugar la pérdida súbita ó gradual del cabello bajo la acción de causas que conmuevan violentamente y de un modo general el sistema nervioso (intensas emociones, traumatismos craneanos).

Ha ocurrido á veces que ciertas *histéricas* se han arrancado ó cortado copetes enteros de cabello para engañar á sus allegados y hasta al médico. Hay asimismo algunas personas (predispuestas generalmente á las psicopatías) las cuales (voluntaria ó maquinalmente, con ó sin prurito) se arrancan de continuo el pelo de determinadas regiones del cuerpo (*«tricomanía, tricotilomanía»*).

Los *daños localizados que sufren los nervios* pueden determinar la pérdida del pelo, y esto no sólo lo hacen verosímil los experimentos llevados á cabo, sino que resulta demostrado con seguridad por una serie de observaciones hechas en la clínica. Así, se originan focos de alopecia blancos y lisos, irregulares, lineares ó triangulares (según parece con mayor frecuencia sin trastornos de sensibilidad y raras veces con tales trastornos) después de algunas operaciones ó lesiones traumáticas; así, también se observa la pérdida del pelo en la atrofia hemilateral de la cara, en las neuralgias (hemicránea) y en los zosteres,

y quizá haya que indicar asimismo, como debidos á la circunstancia antes expresada, ciertos casos en que se combina la alopecia con el vitiligo. Todas estas alopecias circunscritas, así como las que se presentan en la enfermedad de Basedow, en la epilepsia, etc., se han explicado por la teoría nerviosa de la alopecia areata, pero por lo común pueden ya clínicamente diferenciarse de ésta.

En el **diagnóstico** lo único que importa es, naturalmente, el descubrir la causa: el examen detenido del tegumento en que el pelo tiene su asiento y de la piel toda (especialmente en las uñas, se encuentran también muchas veces signos que merecen observarse, como, por ejemplo, surcos transversales que indican que ha existido una afección general), los datos que proporciona la anamnesis (individual y también por lo que se refiere á la familia) y el estado orgánico del paciente en conjunto, nos permiten de ordinario, pero no siempre, entrar en el verdadero camino del diagnóstico.

El **pronóstico** de las hipotricosis y atricosis depende de las causas y del grado de la afección por éstas determinada. Cuando exista formación cicatricial ó verdadera atrofia papilar, no puede contarse con el nuevo crecimiento del cabello. El pelo perdido con motivo de eczemas, de psoriasis, de erisipela, etc., será substituído tanto más pronta y completamente cuanto más corto sea el tiempo durante el cual han actuado las influencias nocivas.

La **profilaxis** de las alopecias — en cuanto alcanzan nuestras fuerzas para ello — consiste en *dedicar al cabello atentos cuidados*, en evitar todas las influencias nocivas (limpieza sin dejar los cabellos demasiado ásperos ó aplicación de cuerpos grasos cuando aquéllos están demasiado secos; detenida desecación después de cada lavado; evitar el trabajar con luz artificial que irradie un calor demasiado intenso, etc.; uso de gorros ó sombreros ligeros y aireados; supresión de todo peine ó cepillo que dañe por su agudez ó por lo rudo de la frotación que ejerza; nada de rizados con los cuales el pelo sufre un perjuicio mecánico); además, en no dejar de atender cuidadosamente á todos los estados morbosos aunque sean leves, en especial por lo que se refiere á la seborrea; en prestar la debida atención al cabello durante las enfermedades de larga duración, etc.

En el **tratamiento** hay que procurar ante todo suprimir ó corregir las *causas* (tratamiento de los eczemas, de la seborrea, etc ; véanse estas afecciones). Luego se hará lo posible para levantar las fuerzas generales después de las enfermedades que las hayan agotado, en la clorosis, etc., intentándose promover el crecimiento del cabello por medio de la «irritación nutritiva». Está demostrado experimentalmente (por frotación con aceite de crotón) que la hiperhemia inflamatoria puede tener tal influencia. Sirven para este objeto las más diferentes *lociones para el cabello* y *pomadas* (con aceite de crotón, hidrato de cloral, tintura de *cannabis índica,* tintura de cantáridas, de *capsicum*, quinina, brea, ácido pirogálico, crisarobina, tanino, alcanfor, captol, veratrina, trementina, aceite esencial de nuez moscada). Al emplear soluciones alcohólicas, nunca debe olvidarse el corregir la acción demasiado desgrasante del alcohol; para ello se añade á dichas soluciones aceite de ricino ó se prescribe la aplicación ocasional de pomadas especialmente formuladas. Al propio tiempo

puede echarse mano de los *procedimientos mecánicos:* duchas calientes y frías, frotaciones, cepillos de acción ruda y electricidad. También se han obtenido buenos resultados, según refieren, del *tratamiento general por la pilocarpina.*

No presentándose causas locales demostrables, y especialmente existiendo predisposición hereditaria, los efectos de todos estos procedimientos son muy inseguros. Siempre debemos evitar por medio de advertencias, que los enfermos abusen por exceso (al que á menudo se hallan tan inclinados) del empleo de los medicamentos y medios aconsejados, y además, hemos de prevenir al paciente de que al comenzar un tratamiento, la acción más ó menos violenta de los procedimientos mecánicos que forman parte del mismo, explica ya suficientemente el que se desprendan muchos cabellos cuya vitalidad ha desaparecido. En estos últimos tiempos parece que la implantación de los pelos ha dado algunos resultados, hasta ahora no utilizables en la práctica.

3. Entendemos por **alopecia areata** (**area Celsi,** *tiña pelada) una enfermedad que consiste en la caída de todos los pelos de los sitios afectos y que se presenta primeramente en focos circunscritos, redondeados, sin que pueda comprobarse causa determinada que explique dicho desprendimiento del pelo y sin que se formen eflorescencias en la piel.*

Etiología. Con esta definición hemos excluído todas aquellas pérdidas del pelo en las cuales podemos descubrir otra causa morbosa. Por consiguiente, no creemos tampoco que las alopecias que en casos raros se presentan á consecuencia de lesiones traumáticas de los nervios, etc. (véase anteriormente), puedan ser identificadas con la alopecia areata. La causa de esta última, á pesar de todos los trabajos dirigidos á descubrirla, no nos es por ahora conocida. De las dos hipótesis emitidas para explicar dicha enfermedad (la nerviosa y la parasitaria), la primera se ha apoyado en algunos casos, en modo alguno demostrativos, de coincidencia con síntomas nerviosos, en varias observaciones de alopecias nerviosas en el sentido propiamente dicho de la palabra, pero que clínicamente resultan diferentes de la alopecia areata «idiopática» (véase anteriormente), y en una serie de experimentos en animales (focos de alopecia después de la sección de los nervios cervicales del segundo par en el gato; M. Joseph), experimentos que, sin embargo, hasta son discutibles en sus resultados y, que por otra parte, de ningún modo pueden servirnos sin más ni más para aplicarlos á la aclaración de los casos observados en el hombre. La teoría que explica la enfermedad por una causa parasitaria, siempre ha encontrado más partidarios. Ante todo, los hechos clínicos (forma circular, delimitación precisa, extensión en sentido periférico, aparición de focos secundarios por autoinoculación en las proximidades) parecen dar la razón á dicha teoría. La contagiosidad de la afección todavía es discutida; si es que existe (cosa que á nosotros apenas nos parece dudosa por los relatos detallados sobre endemias de la enfermedad ocurridas en determinados establecimientos y por una de nuestras observaciones personales, que es muy convincente) es á pesar de todo muy escasa en general (pero ocasionalmente puede ser también mayor). La afección se presenta en muchas regiones frecuentemente y en otras es esencialmente rara. En conjunto no podemos confirmar, ateniéndonos á nuestra experiencia personal, la opinión según la cual la enfermedad de que tratamos ataca

especialmente á los individuos débiles ó nerviosos; pero, en cambio, podemos dar razón de la gran frecuencia de aquélla en los sujetos del sexo masculino (infecciones en la peluquería?). No hemos podido comprobar que la afección se presente con frecuencia particular en los sifilíticos (en el segundo año después de la infección; FOURNIER).

La alopecia areata se presenta en toda clase de adultos, pero especialmente en los jóvenes y en los de edad mediana; también hemos observado la enfermedad (desarrollada de modo completamente típico) en los niños algo crecidos, pero muy raras veces en niños pequeños (véase más adelante: *Ophiasis).* Nunca hemos visto dicha alopecia en el primer año de la vida.

De entre las diferentes bacterias que se han descrito como causa de la alopecia areata, ninguna se ha demostrado todavía que lo sea en realidad. SABOURAUD cree que la verdadera «peladera» es producida por la infección de los folículos pilíferos por bacilos de la seborrea particularmente virulentos, los cuales dan lugar á la caída del pelo por medio de sus toxinas. Esta opinión necesita todavía ser confirmada por ulteriores trabajos. A pesar de que en muchos casos, al principiar la afección, ó en la periferia del foco cuando éste se halla ya constituído, pueden por expresión extraerse fácilmente de los folículos unas masas («cocons» ó capullos) que encierran en número enorme los mencionados bacilos cuyas dimensiones son extraordinariamente pequeñas, no se ha podido aún decidir si dichas masas tienen en realidad importancia patogénica en lo referente á la caída del cabello.

Como lesiones histológicas, se encuentran en la alopecia areata alteraciones inflamatorias del dermis, atrofia de los folículos, hipertrofia de las glándulas sebáceas, etc.

Síntomas y curso. De una manera completamente *súbita*, tiene lugar en un sitio (raras veces en varios al mismo tiempo) la pérdida circunscrita del cabello, generalmente, desde luego, en forma de un *disco circular.* Según la experiencia de la mayoría de autores, no existen en este primer período ni hiperhemia ni tumefacción; tampoco hay descamación; en cambio, cuando menos con frecuencia, se comprueba por la expresión de los folículos que éstos contienen mayor cantidad de substancia grasa. Sólo en casos muy raros han existido, según referencias, tumefacción de los ganglios vecinos ó alteraciones de la sensibilidad comprobables objetivamente, y con alguna mayor frecuencia ha ido precedida la afección de picor y de escozor. Muy pronto queda el foco desprovisto de pelo; sin embargo, se encuentran generalmente en la región enferma, y varias veces hasta en número muy grande, trocitos ó cabos de cabello todavía adheridos, que se deben al fraccionamiento del pelo *(«trichorrhexis»),* que en su porción terminal están engrosados y son de color más obscuro y en su raíz están adelgazados (teniendo la forma de «maza» ó de «signo de admiración») ó también pequeños fragmentos ó restos de cabello, negros, poco adherentes y formando como comedones. Las aberturas de los folículos pilíferos se perciben constituyendo puntos finísimos. Los cabellos que rodean al foco, en tanto que la afección progresa, se pueden arrancar fácilmente. La piel de la misma placa es de color blanco reluciente, es blanda y parece á menudo estar algo deprimida. (En casos raros, que no pueden en modo alguno incluirse entre los de que nos estamos ocupando, existe verdadera atrofia.)

Progresando periféricamente la caída del cabello crece cada foco en forma

circular ú oval con rapidez muy variable; al cabo de corto ó de largo tiempo sobrevienen además, generalmente, otras placas de alopecia distribuídas de modo muy irregular y que toman un curso idéntico; por la confluencia de varios focos pueden originarse superficies irregulares desprovistas de pelo (limitadas por líneas formadas por semicírculos ó por cuartos de círculo), cuyas superficies ocupan muchas veces casi toda la cabeza. La *reparación* del daño causado por la enfermedad comienza después de un plazo muy variable, apareciendo en los sitios desprovistos de cabello pelos tenues y sin pigmento, los cuales crecen después hasta adquirir el grosor y la pigmentación normales. De este modo puede tener lugar, á veces, en el transcurso de algunos meses, una curación completa. Pero este proceso curativo queda á menudo interrumpido. El vello ya otra vez formado cae de nuevo, tras largo intervalo aparecen otros focos recientes, hasta en sitios que ya habían sufrido la enfermedad, y de esta manera la afección puede prolongarse por largo tiempo (varios años). Muy raras veces (en los individuos de edad avanzada) el pelo queda ya definitivamente blanco una vez corregida la alopecia.

La alopecia areata vulgar se *localiza* con la mayor frecuencia en el cuero cabelludo, luego en la barba (especialmente en el cuello, mentón y bigote), en las cejas y pestañas, y raras veces también en las restantes partes del cuerpo.

Clínicamente hay que distinguir de esta forma frecuente, otra esencialmente rara (observada también algunas veces como hereditaria), la llamada *alopecia areata maligna universal («pelade décalvante»)*, en la cual, después de haber aparecido primeramente algunos focos típicos, la caída del cabello se extiende continua é incesantemente, hasta que por último, y á menudo en corto tiempo, puede quedar atacado todo el pelo, y hasta el vello, del cuerpo entero. Las personas que sufren esta afección pueden hallarse completamente sanas en todos los demás conceptos. Subjetivamente existe muchas veces un ligero escalofrío.

Precisamente en esta forma de enfermedad (pero también en la alopecia areata vulgaris y en la «ophiasis») se han observado varias veces hundimientos en forma de fosita y otras alteraciones *(leukonychias*, etc.) de las *uñas*. (Nosotros también hemos observado la exfoliación de la palma de las manos acompañada de pequeñas manchas.)

Según lo que acabamos de decir, el **diagnóstico** de la alopecia areata es generalmente muy fácil — únicamente lo que debe hacerse es excluir de un modo atento todos los procesos que dejan alteraciones cicatriciales (véase anteriormente) y tomar en consideración la forma precisa, circular, de los bordes, así como la falta de toda eflorescencia y también de descamación. En ocasiones puede la afección confundirse: con una forma singularmente poco inflamatoria de la TRICOFITIA (descamación, hallazgo del hongo al examen microscópico; también hay que advertir, sin embargo, que la tricofitia puede acabar por originar un síndrome completamente igual al de la alopecia areata); con las alopecias SIFILÍTICAS del período secundario (generalmente constituídas por aréolas extraordinariamente numerosas, pequeñas y, en realidad, no del todo desprovistas de cabello, siendo raros los grandes focos); con SEBORREAS de curso agudo y con todas las alopecias circunscritas CICATRICIALES anterior-

mente citadas, que no son propiamente tales alopecias: en tales casos, además del examen del cuerpo por entero, sirve también á menudo, para aclarar el diagnóstico, la anamnesis investigada atentamente (afecciones precedentes del cuero cabelludo).

El **pronóstico**, en la forma ordinaria de la afección (aun sin ninguna clase de tratamiento) es generalmente favorable; sin embargo, nunca se puede emitir un juicio determinado sobre la duración presumible del mal. Cada una de las placas se encamina á la curación cuando los cabellos circundantes ya no se desprenden fácilmente. Hemos visto casos que no podían propiamente designarse como malignos á causa de su extensión universal, y que, no obstante, han ido interesando sucesivamente el cuero cabelludo por espacio de cinco á seis años. Pero aun entonces pueden obtenerse verdaderas curaciones. Hasta en la forma leve ordinaria ocurren recidivas á menudo, á pesar de haber transcurrido ya largo tiempo. En la alopecia universal también se han observado, con ó sin tratamiento, y hasta después de pasado un plazo muy largo, curaciones completas ó parciales; pero no hay duda de que en estos casos el pronóstico, en cuanto á la *restitutio ad integrum*, es muy grave.

Como medidas de **profilaxis**, *pudiéndose* verificar el contagio de la afección, hay que recomendar el uso de diferentes peines y cepillos para cada individuo (higiene de las peluquerías!). Siendo, como es de todos modos, generalmente escasa la transmisibilidad de la alopecia areata por contagio, parece ser en conjunto superfluo un aislamiento riguroso (por ejemplo, de los niños que asisten á la escuela) en los casos que se presentan como esporádicos. Sin embargo, debe aconsejarse, especialmente en los establecimientos en que muchos pensionistas hacen vida común, cierto aislamiento (no absoluto) de los niños enfermos.

Tratamiento. Mientras que algunos autores son partidarios de adoptar ante la enfermedad que nos ocupa una conducta puramente expectante, porque creen que no podemos influir sobre el curso del proceso, otros en cambio recomiendan procedimientos á menudo hasta muy activos. Los que admiten la «naturaleza nerviosa» de la alopecia areata se sirven de la *electricidad* (especialmente de la corriente farádica) y de los «*medios tonificantes*» (baños salinos, quinina, etc., etc.). Procuran provocar una irritación nutritiva por el masaje, enérgicas fricciones con cepillos construídos con hilos de acero, ó por medio de irritantes químicos, de los cuales hemos citado una serie (véase anteriormente) (hasta por emplastos vesicantes) ó por escarificaciones, por ligeras cauterizaciones con el galvanocauterio, etc., etc.

Los partidarios de la etiología parasitaria utilizan *medicamentos parasiticidas*, los cuales, generalmente, también tienen además una acción irritante, como el sublimado, el ácido fénico (hasta sin diluir!), el tricresol, el nitrato de plata (1 por 15), el ácido láctico (33 por 100), la tintura de yodo, el colodión yodado, las preparaciones de brea, el naftol β, el azufre, etc., etc. Además del tratamiento de cada placa de por sí, someten también toda la cabeza á una regular desinfección y desgrasamiento. El detallar en este sitio, aunque no fuese más que algunos de los numerosísimos métodos empleados para dicho objeto, que á menudo son extraordinariamente prolijos, nos conduciría dema-

siado lejos. Hemos de mencionar, además, que ya se han aplicado contra la alopecia areata, según parece con resultado, los rayos de la luz que tienen acción química (empleados para combatir la afección en el Instituto de FINSEN) y los rayos de Röntgen.

Hemos podido convencernos ante numerosos casos leves y ante algunos graves (esto es, que dieron lugar á recidivas continuadas durante años) de la eficacia de la *crisarrobina* (y en más escaso grado del *ácido pirogálico)*. Empléense ambas substancias en concentraciones aumentadas de un modo muy gradual (de 10 centigramos á 10 gramos por 100), en pomada (con resorbina) ó también en solución (alcohol, cloroformo, etc.) por tiempo muy prolongado; para los lavados de la cabeza, que también deben practicarse con regularidad (por lo menos dos veces cada semana), y ejerciendo fricciones, prescríbase el *agua sublimada* (1 por 1000) ó también la solución alcohólica de crisarrobina (del 1 por 1000 al 1 por 3000). Este tratamiento puede asimismo seguirse sin inconvenientes saliendo el enfermo de casa, con tal que éste tenga la precaución de envolver por la noche su cabeza con un gorro. La depilación de las partes marginales de todos los focos es ciertamente recomendable; pero, según nuestra experiencia, no es en modo alguno indispensable.

SABOURAUD ha diferenciado de la alopecia areata (pero no están de acuerdo con él otros autores franceses) una afección que al decir del primero es completamente distinta de aquélla por sus caracteres clínicos y por su etiología, no siendo contagiosa, ni poco ni mucho. Teniendo en cuenta la descripción notablemente precisa de CELSO, ha designado SABOURAUD dicha enfermedad con el nombre de **Ophiasis** (ó de *area Celsi propiamente dicha)*. Se presenta ésta casi exclusivamente en niños de seis á diez y hasta doce años de edad, mientras que la alopecia areata anteriormente descrita, segun datos de SABOURAUD (los cuales, sin embargo, no concuerdan con los que á nosotros nos ha proporcionado la experiencia) aparece lo más pronto á los doce años; localízase generalmente dicha ophiasis de un modo muy característico en el occipucio, desde donde se extiende formando una tira larga, de dos traveses de dedo de ancho aproximadamente, hacia ambos oídos pasando por encima del límite de la nuca; la afección se presenta determinadamente circunscrita, pero sólo gradualmente conduce á la pérdida completa del cabello en la región afecta. Pueden formarse placas secundarias; el curso es muy crónico, pero la mayoría de veces se obtiene una completa *restitutio ad integrum*. Las relaciones de esta enfermedad con el vitiligo quedan siendo todavía muy indeterminadas.

III. Alteraciones en el modo de ser del pelo como órgano aislado

En las anomalías pilosas que dan lugar á la alopecia, se encuentra también naturalmente alteraciones del pelo en sí, pero éstas quedan relegadas por entero á segundo término ante el efecto terminal, la caída del cabello. No ocurre así, ó no ocurre en igual medida, en las alteraciones de forma y de coloración del pelo que ahora vamos á describir.

A. Alteraciones de forma

1. Se ha descrito con el nombre de **trichorrhexis nodosa** una afección del pelo que, según parece, se presenta en todos los países, pero con extraordinaria frecuencia en algunos de ellos (especialmente, por ejemplo, en las mujeres de Constantino-

pla). Ataca de un modo particular el pelo del bigote, y especialmente en las mujeres, el de la cabeza y de la región pubiana, y consiste en la aparición de unos nódulos pequeños y grises que interrumpen la continuidad del tallo del pelo, dividiéndolo en dos, en varias ó también en numerosas porciones, á nivel de cuyos nódulos el cabello se dobla fácilmente, de manera que, rompiéndose á menudo ulteriormente el pelo á nivel de la acodadura, no sólo queda deformado, sino también acortado. Estas alteraciones están generalmente diseminadas, y de una manera más ó menos abundante, sobre regiones enteras provistas de pelo; una vez las vimos en la cabeza limitadas á una sola guedeja de cabello. Al microscopio se aprecia que los nódulos se originan por engrosamiento fusiforme del cabello, por la pérdida de la cuticula y por el deshilachamiento de los pelos en forma de copete (como dos pinceles unidos entre sí punta por punta). Por otra parte, se encuentran partículas de suciedad y bacterias depositadas entre las fibras.

Etiología. Han sido consideradas como causas de la enfermedad, ora las lesiones mecánicas, ora una nutrición defectuosa, ora el desgrasamiento del pelo demasiado intenso y repetido con demasiada frecuencia, ora una determinada clase de bacteria pleomórfica, ora también diferentes formas bacterianas junto con trastornos de nutrición. Parece hablar en favor de la significación etiológica de los «trastornos tróficos» el hecho de presentarse la afección (en su forma típica ?) en los que padecen ataques epilépticos. La circunstancia de poderse encontrar análogas alteraciones en el pelo de los cepillos permite igualmente considerar que éstas sean debidas únicamente á acciones mecánicas. Quizá causas de distinta naturaleza puedan determinar el mismo síndrome morfológico.

En cuanto al **diagnóstico diferencial**, hay que tener presente especialmente la posibilidad de que la *trichorrhexis* sea confundida con las LIENDRES.

Tratamiento. Se trata esta afección *cortando* ó *depilando el cabello* (evítense las acciones mecánicas rudas sobre el mismo); empleando pomadas *indiferentes* ó *sulfurosas,* ó medicamentos *microbicidas* (sublimado y sobre todo ácido pirogálico), ó practicando pincelaciones de amoníaco líquido ó de ácido fénico (eventualmente también desinfección de los cepillos, etc.).

2. La *trichoschisis (trichoptilosis, scissura pilorum)* ó deshilachamiento de la punta de los cabellos, puede coexistir, como ya hemos dicho, con la *trichorrhexis nodosa,* pero también sobreviene muy frecuentemente sin ésta, especialmente en el cabello largo y seco de las mujeres (cuídese atentamente el cabello, córtense las puntas del mismo y aplíquense cuerpos grasos).

3. Es muy interesante la rara anomalía designada con el nombre de *aplasia pilorum intermittens moniliformis (monilethrix, pelo fusiforme),* la cual consiste en la estrangulación del pelo en sitios colocados en el cabello á distancias bastante regulares de 1 milímetro poco más ó menos, resultando de ello que aquél presenta aparentemente engrosamientos fusiformes (en los sitios adelgazados la substancia medular se halla adelgazada ó no existe); el pelo adquiere un aspecto de tenuidad y una gran fragilidad (de un modo semejante á lo que ocurre en la *trichorrhexis nodosa)* y de esto se origina una calvicie á menudo muy acentuada. Al propio tiempo se encuentran comedones con numerosos cabos de pelo en forma de huso. Parece existir siempre en estos casos una pronunciada *keratosis follicularis,* y desempeñar un papel importante en la afección. El pelo principal se halla comúnmente atacado de un modo difuso y más ó menos completo, y la enfermedad que nos ocupa representa una «deformidad» esencialmente hereditaria que se manifiesta en las épocas más prematuras de la infancia. Es muy raro que se presenten algunos focos en el cuerpo.

4. Escasa significación práctica tiene la presentación de *enormes colonias de bacterias* sobre los pelos, especialmente en los del hueco axilar, en individuos cuyo sudor es muy abundante en dicha región. Dichos pelos se cubren de un depósito amarillento y luego se deshilachan *(trichomycosis palmellina, lepothrix* — desinfección con soluciones alcohólicas de sublimado; pomadas pirogálicas). Tampoco la tiene la llamada *piedra, trichomycosis nodosa,* la cual determina nódulos duros y blanquecinos en el tallo del pelo (observada, especialmente en las mujeres, en la América del Sur, pero también en algún caso en Europa, y atribuída á colonias de hongos).

Parece asimismo ser muy rara una afección descrita con el nombre de *trichofolliculitis bacteritica;* consiste en el desprendimiento y caída del pelo en muy notables proporciones y en forma difusa, no siendo debido aparentemente dicho desprendimiento á la inflamación, y encontrándose en la raíz de los pelos unos nódulos constituídos por células córneas y una cantidad enorme de bacterias (en un caso en el que pudimos practicar nuestra investigaciones varias veces, eran exclusivamente *coccus* los microorganismos que existían en dichos nódulos).

5. Las observaciones aisladas de *alteraciones de forma de los pelos* (pelos rizados intercalados con otros lisos, aparecidos en esta forma desde el nacimiento, ó bien presentación súbita ó gradual de pelos ensortijados ó hasta de *apelmazamientos de los mismos á modo de plica* después de enfermedades, especialmente nerviosas, etc.), no tienen hasta ahora otra importancia que la de meras curiosidades.

B. Alteraciones del color de los pelos

Los *cambios de color* del pelo debidos á la influencia de agentes externos, hecho que se observa en los que se dedican á ciertos oficios — obreros que manejan compuestos de cobre — ó tras la administración de determinados medicamentos (como la crisarrobina, el ácido pirogálico, el nitrato de plata, etc.), no reclaman descripción especial. A consecuencia del uso de la pilocarpina al interior se ha observado varias veces que el pelo toma un color más obscuro,

La *falta de pigmento* en los pelos *(leukotrichia)* se presenta como anomalía congénita, unas veces universal (pelo velloso) en los albinos, y otras veces en regiones circunscritas que, obedeciendo á motivos de herencia, toman muchas veces una localización idéntica en diferentes miembros de una familia (véase *Anomalías pigmentarias).* Además, se forman guedejas de pelo desprovisto de pigmento, de un modo análogo á las leucopatías adquiridas (en combinación con éstas, pero también sin ella) y se extiende dicha alteración del pelo de una manera igual á la pigmentaria citada de la piel *(poliosis acquisita),* en ciertos casos tras la alopecia areata ó también bajo las mismas condiciones que en la alopecia neurótica (después de lesiones traumáticas de los nervios, en la hemiatrofia de la cara, etc.).

Pero el *encanecimiento* del cabello *(canities,* pérdida del pigmento; quizá también aumento en la cantidad del aire en burbujas que contienen el pelo?), es sobre todo una manifestación *senil* (fisiológica) ó *presenil* (en este último caso hereditaria en bastantes familias), que por lo demás es independiente de la caída del cabello y precede á menudo á la alopecia *senilis.* También se han referido casos en que el cabello se ha vuelto gris con motivo de graves enfermedades (hasta psíquicas, epilepsia, etc.), y aun otros en que, según se dice, ha ocurrido súbitamente este hecho de volverse gris el cabello en virtud de una impresión de terror ó de otra emoción violenta. En casos raros sucede, aun sin mediar tales causas, que el cabello encanece para volver á tomar el color obscuro al cabo de algún tiempo, repitiéndose este fenómeno varias veces sucesivamente.

Pero hay que distinguir todavía de estos últimos casos (y de la *aplasia pilorum intermittens moniliformis!*) la afección igualmente muy rara llamada *pili annulati (pelo anillado).* En ella los cabellos, cuyo diámetro no ofrece alteración alguna, toman á pequeños trechos un color blanco, resultando muy bonito el aspecto del pelo. (Esta enfermedad se ha observado también en los pelos que persisten después de la «alopecia neurótica universalis».)

No conocemos regla alguna profiláctica para evitar que el pelo vaya tomando color gris. El deseo de muchas personas de disimular sus canas, solamente puede satisfacerse por la aplicación de algunas substancias innocuas que tiñen el cabello. La descripción de los procedimientos usados para este fin, nos llevaría demasiado lejos. (Se emplean el ácido pirogálico, el nitrato de plata, la alheña de Egipto, la fenilendiamina pura, etc.; los compuestos de plomo y de cromo deben proscribirse rigurosamente á causa de su toxicidad; los demás medicamentos pueden también dar lugar á dermatitis.)

Bibliografía

ABBOT-CANTRELL, Farbenveränderungen des Haares. Med. News, Bd. LXII.

S. ASKANAZY, Casuistisches zur Frage der Alopecia neurotica. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1890.

CH. AUDRY, Sur les alopécies congénitales. Journ. des mal. cut. et syph., 1898.

R. BARLOW, Kurze Bemerkungen über Trichorrhexis nodosa. Münch. med. Wochenschrift, 1896.

W. BEATTY y J. A. SCOTT, Pili moniliformes (Monilethrix). Monatshefte für prakt. Derm., Bd. XV.

G. BEHREND, Canities. Realencyclopädie, 3. Aufl.

—, Ueber Knotenbildung am Haarschaft. Virch. Arch., Bd. CIII.

BERLINER, Morbus Basedowii und totale Alopecie. Verhandlungen der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, 1896.

J. P. BOWEN, Two epidemics of alopecia areata in an asylum for girls. Journ. of cut. and gen.-ur. dis., 1899.

BRANDT, Ueber den Bart der Mannweiber (Viragines). Biol. Centralbl., Bd. XVII.

—, Ueber die sogenannten Hundemenschen. Ibidem.

L. BROCQ, Remarques sur les alopécies de la kératose pilaire. II. Internationaler Dermat. Congress. Wien, 1891.

—, Cent dix malades atteints d'Hypertrichose traités par l'électrolyse. Annales de Dermat. et de Syph., 1897.

C. BRUHNS, Zur Aetiologie der Trichorrhexis nodosa. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXVIII, Heft 1.

O. CHIARI, Ueber Hypertrichosis des Menschen. Prager med. Wochenschr., 1891.

DARIER y LE SOURD, Pelade décalvante totale avec lésions des ongles. Annal. de Dermat. et de Syph., 1898.

DUBREUILH y FRÈCHE, Pseudo-pelade trichophytique. Internat. Dermat. Congress. London, 1896.

v. DÜRING, Plica polonica. Realencyclopädie, Bd. XIX.

TH. EISNER, Ueber Trichomycosis palmellina. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLI, Heft 1.

H. FALKENHEIM, Anomalien der Haarfärbung. Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syph., 1888.

FÉRÉ, La pelade postépileptique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1895.

—, Sur la canitie rapide. Progrès méd., 1897, Nr. 5.

L. FREUND, Radiotherapie. Wien. klin. Wochenschr., 1899. Therap. Lexikon für prakt. Aerzte. 3. Aufl., 1899.

GALEWSKY, Zur Therapie der Alopecia areata. Verhandlungen des V. Deutschen Dermat.-Congress, 1895.

GERMAIN, De quelques lésions simulant la pelade. Thèse. Bordeaux, 1896-97.

T. C. GILCHRIST, Monilethrix. Journ. of cut. and gen.-ur. dis., 1898.

GIOVANNINI, Zwei Fälle von Alopecie nach dem Gebrauch von Thalliumacetat. Dermatol. Zeitschr. Bd. VI, Nr. 6.

MAC GOWAN, A new agent for the treatment of alopecia areata. Journ. of cut., etc. dis., 1899.

C. HENNIG, Hirsuties congenita cum hemiatrophia: Melanosarcom. Jahrb. für Kindarheilk., Bd. XL.

E. HEUSS, Abnorme Fälle von Alopecie. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. XXII.

M. HODARA, Implantation von Haaren. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1898, Bd. XXVII.

V. JANOWSKY, Beiträge zur Lehre von der Alopecie. Wien. med. Wochenschrift, 1897.

JEANSELME, Sur le mécanisme de l'alopécie produite par l'acétate de thallium. Annal. de Derm. et de Syph., 1898.

O. JERSILD, Quelques cas de pelade traités par les rayons chimiques concentrés. Annal. de Dermatologie et de Syph., 1899.

M. JOSEPH. Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Alopecia areata. Monatshefte für prakt. Derm., 1886.

KIWULL, Defluvium capillorum universale. Pili annulati. Arch. für. Dermat. und Syph., Bd. XXXII.

E. LESSER, Ein Fall von Ringelhaaren. Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syph., 1885-86.

—, Aplasia pilorum intermittens. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Gesellschaft. Wien und Leipzig. 1892.

F. LOEWENHARDT, Modificationen der Technik elektrolytischer Epilation. XII. Internationaler medicinische Congress. Moskau, 1897.

ST. MARCUSFELD. Ueber die Aetiologie der Trichorrhexis nodosa. Centralbl. für Bacteriologie. 1. Abth., Bd. XXI.

MICHELSON, Ueber Trichofolliculitis bacteritica. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. 1. 1889.

J. F. PAYNE, Hypertrichosis durch locale Applicationen. Brit. Journ. of Derm., VII, 3.

F. PINKUS, Ein Fall von Hypotrichosis. Arch. f. Dermat u. Syph., Bd. L, Heft 3.

B. PLONSKI, Zur Uebertragbarkeit der Alopecia areata. Dermat. Zeitschr., V, 3.

RÆUBER, Fall von periodisch wiederkehrender Haarveränderung bei einem Epileptiker. Virch. Archiv. Bd. XCVII.

P. RICHTER, Ueber Haarfarbe und Haarfärbung. Dermat. Zeitschr., Bd. IV.

E. SAALFELD, Ein Beitrag zur Lehre von der Alopecia praematura. Virbh. Arch., Bd. CLVII.

R. Sabouraud, Sur les cheveux moniliformes. Annal. de Dermat. et de Syph., 1892.
—, Etude l'origine et des parasites de la pelade. Annal. de Dermat. et de Syph., 1896.
—, De la calvitie vulgaire. Ibidem, 1897.
—, Sur l'ophiasis de Celse (Pelade spéciale de l'enfant). Annal. de Dermat. et de Syph., 1898.
—, La séborrhée grasse et la pelade. Annal. de l'Institut Pasteur, 1897.
—, Pelade. Traité des maladies de l'enfance. V. Paris, 1898.
E. Sonnenberg, Ein Fall von Verunstaltung der Haare bacteriellen Ursprungs. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, pág. 71.
E. Spiegler, Ueber die Trichorrhexis nodosa barbae (Kaposi) und ihren Erreger. Arch. f. Dermat. und Syph., Bd. XLI, Heft 1.
V. Zarubin, A rare case of acquired general Hypertrichosis. Journ. of cut., etc. dis., 1897, Febr., pág. 74.
P. Ziegler, Ueber Alopecia congenita. Arch. für Dermat. u. Syph., Bd. XXXIX.

XII. Afecciones de las uñas

Por el profesor doctor J. Jadassohn (de Berna)

Las anomalías de las uñas constituyen unas veces únicamente «defectos de estética», otras veces determinan la pérdida de la cubierta protectora normal del extremo de los dedos de la mano y del pie y otras veces ocasionan agudos dolores. En muchos casos tienen dichas afecciones un valor nada insignificante para el diagnóstico de las enfermedades de la piel y de otros procesos morbosos.

Las alteraciones de las uñas son extraordinariamente frecuentes; pero, así los pacientes como también generalmente los médicos, prestan á las mismas poca atención. De aquí que la patología de dichas alteraciones no pueda decirse todavía que se conoce á fondo. Nos ocuparemos únicamente en este sitio, y de un modo muy abreviado, de aquellos estados morbosos importantes en el concepto terapéutico y en el concepto diagnóstico, ateniéndonos para ello á la siguiente clasificación, para la cual resulta imposible sujetarse á un orden exactamente riguroso:

1. *Anomalías congénitas de las uñas.*
2. *Afecciones adquiridas aisladas de las uñas.*
3. *Participación que toman las uñas en otras enfermedades localizadas, especialmente de la piel.*
4. *Alteraciones de las uñas como estados consecutivos á enfermedades de otros órganos ó del organismo en conjunto.*

1. Como **congénita** (y también como hereditaria) se presenta en muy raros casos una falta completa de uñas ó un desarrollo muy incompleto de las mismas *(anonychia)*. Además, en diferentes afecciones cutáneas congénitas ó dependientes de predisposición congénita ó eventualmente hereditaria (como la ictiosis y la epidermolisis bullosa), se encuentran anomalías de las más distintas clases en las uñas.

También se ha observado algunas veces, como patrimonio morboso de ciertas familias, una *mutación idiopática de las uñas* (algunas de ellas se desprenden y caen sin ningún motivo, después de haber perdido su transparencia, y luego son substituídas por otras nuevas) y *distrofia* de los propios órganos (y del pelo) en forma de rayas longitudinales y alteraciones inflamatorias y de *leukonychias*.

No hay que decir que, en otras deformidades (sindactilia, polidactilia, etc.), las uñas experimentan asimismo las consiguientes modificaciones.

2. Enfermedades adquiridas aisladas de las uñas.

a) La **onicogrifosis** (mal llamada *onicosis)* se observa lo más frecuentemente en el dedo gordo del pie (en especial cuando existe *hallux val-*

gus) en los pacientes ancianos que se ven obligados á permanecer en cama por largo tiempo (paralíticos), siendo muy raro observarla en los dedos de la mano. La etiología de esta afección, lo más frecuente es que se atribuya á la presión de calzado poco adaptado á la forma y dimensiones del pie, pero también se dan como causas las afecciones inflamatorias de la más variable naturaleza, las estancaciones circulatorias y los trastornos tróficos. Las modificaciones de forma y la hiperkeratosis del lecho ungueal, determinan las alteraciones *onicogrifósicas*, que si bien son características, son también extraordinariamente múltiples por su grado y forma *(formas laminar, cónica y en gancho ó garra)*. Mientras que en los casos más leves únicamente una masa córnea compacta rechaza hacia arriba la lámina ungueal, en los más graves se encuentra una formación á menudo muy larga y dura, encorvada de varios modos, gris-negruzca, estriada en su superficie y parecida verdaderamente á una uña de garra, formación que sale de un lecho ungueal muy alterado.

Como **tratamiento** debemos procurar, aparte del alejamiento de todas las influencias nocivas, la *supresión* de las masas exuberantes por medios mecánicos (con escalpelos, tijeras, pequeñas sierras ó cizallas), por medios *químicos* (álcalis, lejía de potasa, aplicaciones de jabón de potasa, emplasto salicílico concentrado), por *apósitos húmedos* ó *envolturas de caucho*, y una vez suprimidas dichas masas, hacer lo posible para conservar los efectos alcanzados, empleando para ello, de un modo continuado, medios semejantes á los expuestos, especialmente la *aplicación de emplastos* (con ácido salicílico, con brea, etc.), proseguida con constancia y escrupulosidad en la colocación. Si todo esto no proporciona un resultado suficiente y existen trastornos notables, se deberá pensar en la extirpación operatoria de la uña, juntamente con el lecho ungueal.

b) Se conocen con el nombre de **leukonychia,** las manchas blancas, completamente lisas, de contornos irregulares y de tamaño mayor ó menor *(flores unguium)* que aparecen á menudo en número muy abundante, y á veces visiblemente después de lesiones, en la substancia de las uñas de muchísimas personas, manchas que, según creencia popular, son consideradas muchas veces como signo de buen augurio (especialmente por lo que se refiere á la felicidad material—*gift-spots* de los ingleses). Reciben también el nombre de *leukonychia* unas *rayas blancas transversales* que se presentan muy raras veces en la substancia ungueal, ora sin que medie causa apreciable, ora obedeciendo á iguales condiciones que los surcos transversales que mencionaremos más adelante, ora ofreciéndose como anomalía hereditaria. Finalmente, se aplica el mismo nombre al fenómeno consistente en *tener color blanco toda lámina ungueal* por completo (sin causa apreciable ó como trastorno «trófico»), estando también afectada la uña de una blandura especial. Se presentan también *leukonychias* en la alopecia areata ó en la *ophiasis*, y juntamente con *leukotrichias* parciales. El mecanismo patogénico de estas alteraciones de color, no se ha logrado todavía ponerlo en claro.

De todos modos, el color blanco se debe á la penetración de aire en la substancia de la uña.

c) También es obscura la patogenia de la alteración de las uñas de las manos, consistente en tomar dichos órganos anexos de la piel una forma excavada, alteración que se ha descrito con el nombre de *uñas en cuchara (spoonnails, koilonychia)*.

Aparte de teñir las uñas artificialmente (con tinturas ó afeites), de dedicar

á aquéllas atentos cuidados (evítense especialmente los traumatismos!) y de la aplicación eventual de curas compresivas con emplastos, apenas queda nada más que hacer en cuanto á tratamiento de esas formas morbosas.

d) Se ha descrito con el nombre de **hyperkeratosis subungualis** una anomalía de keratinización del lecho ungueal que consiste en la aparición, en varias ó en todas las uñas, de una masa córnea friable, que empieza á formarse en el borde libre del órgano, y gradualmente va engrosándose y avanzando hacia la lúnula. En virtud de esta masa córnea, que toma una coloración gris ó hasta negruzca, el borde distal de la uña se va elevando, tanto más cuanto dicha masa progresa en sentido proximal. A consecuencia de esta elevación, se originan muy fácilmente dolores cuando la lámina ungueal contacta con cualquier objeto, y estos dolores impiden á los enfermos el dedicarse á ciertas profesiones, como, por ejemplo, las de pianista y violinista. Mientras tanto, la lámina de la uña puede continuar siendo lisa completamente ó se forman surcos en ella.

La etiología de la afección es desconocida (el hallazgo de bacterias de pretendida significación patógena necesita todavía confirmación). En cuanto á nosotros, hemos visto presentarse tal enfermedad, unas veces constituyendo un síntoma de sífilis adquirida y otras veces representando una manifestación de sífilis hereditaria, existiendo simultáneamente en ambos casos anomalías de keratinización en la palma de la mano. También se presentan alteraciones semejantes en la *tricofitia*, en los eczemas, etc.

Este proceso morboso es extraordinariamente crónico y rebelde á todo tratamiento. Con las envolturas con *emplasto salicílico* y con *emplasto mercurial*, la destrucción de las masas córneas con *lejía de potasa* ó con el *cauterio de punta*, puede llegarse á obtener la curación (como nosotros hemos visto), aun en los casos «idiopáticos». En la sífilis se instituirá ante todo, como es natural, el tratamiento general específico.

e) La **uña encarnada** (uñero) se origina (lo más frecuentemente en el borde externo de los dedos gordos del pie) con motivo de diferentes causas, que probablemente actúan con gran frecuencia en combinación: calzados poco apropiados, abandono ó cuidados mal entendidos, forma más ó menos anormal de las uñas como anomalía congénita (incurvación demasiado acentuada), pie plano, hiperhidrosis, lesiones traumáticas, etc. El rodete cutáneo en que la uña está encajada es comprimido contra el borde de la lámina ungueal, ó bien una lesión traumática ó una inflamación de dicho rodete es agravada, á consecuencia de la reducción de espacio, por la presión de la lámina de la uña. Es indudable que los microorganismos piógenos desempeñan un papel importante en el desarrollo del síndrome morboso. Aquejan los pacientes dolores extraordinariamente vivos, que acompañan á la aparición de rubicundez y tumefacción del rodete cutáneo lateral de la uña, y á la formación ulterior de erosiones, ulceración, supuración y fungosidades; á esto puede añadirse todavía linfangitis, linfoadenitis y fiebre.

La **profilaxia** consiste en cortarse las uñas cuidadosamente, en conservar los pies debidamente limpios y en usar calzado bien construído. Cuando se presenta, aunque no sea más que un ligero indicio de uña encarnada, debe cortarse de la manera más completa posible el canto de la uña que ejerce presión, y protegerse el reborde ó rodete cutáneo en que encaja la lámina ungueal, deslizando debajo del mismo una pequeña tirita de gasa yodofórmica ó de otra substancia semejante (como, por ejemplo, de papel de estaño). Este tratamiento, ó un *apretado taponamiento* del surco de dicho rodete (por ejemplo, con hojillas de yesca), eventualmente después de la precedente *cauteriza-*

ción de las granulaciones con nitrato de plata, — y añadiendo á este conjunto de medios el descanso y la aplicación de tiras con emplasto salicílico ó mercurial que envuelvan la región enferma y fijen el reborde tegumentario lateral de la uña, atrayéndolo hacia fuera todo lo posible — resulta, por lo general, suficiente, aun para obtener la curación en períodos más adelantados del mal. Según nuestra experiencia, el tratamiento operatorio sólo es necesario en los casos en que el paciente haya dejado abandonada su afección, puesto que, aun después del tratamiento conservador, deja de recidivar la enfermedad con tal que ulteriormente la uña sea cuidada con inteligente previsión. Para la *operación* se han propuesto métodos muy diferentes; el que se aplica más corrientemente consiste en la incisión longitudinal de la lámina ungueal y del repliegue que la cubre en su extremo posterior, levantando después una mitad de la primera y arrancándola (para esto se practica antes la anestesia cocaínica, eventualmente según el procedimiento de Oberst, etc.). Con el fin de evitar las recidivas, se ha llevado á cabo también, de modos muy diferentes, la extirpación del rodete cutáneo que cubre lateralmente la uña y de la correspondiente porción de la matriz de la misma, y hasta la escisión de la uña por entero.

f) Los **panadizos subungueales y ungueales** pertenecen ya completamente á los dominios de la cirugía. El tratamiento de dichas afecciones — cuando ya no dan resultado alguno los emplastos salicílico y mercurial, ni las aplicaciones de alcohol, ni los baños muy calientes, etc. — es esencialmente operatorio (véanse, respecto á esto, las págs. 330, 439, 440, etc.).

A continuación mencionaré los abscesos mínimos del borde de la uña descritos por Sabouraud, y los nódulos situados por debajo de la lámina ungueal que en muchos casos son consecutivos á aquellos abscesos, nódulos en los cuales se encuentran cultivos puros de estafilococos *(pyogenes aureus, «onychosis staphylococcica crónica»)*.

g) Pero, además de los tipos descritos, se presentan todavía en las uñas las más diferentes alteraciones, designadas con los nombres más distintos, sin que tengan éstas relación de dependencia demostrable de modo seguro con otras enfermedades. Se cuentan entre tales alteraciones la *skleronychia* (las uñas están engrosadas y endurecidas, son rugosas y opacas), la *schizonychia* ó la *onychorrhexis* (adelgazamiento, formación de estrías, disgregación en astillas), la *hapalonychia* (la lámina de la uña es muy delgada y blanda), y además simples surcos longitudinales y canales también longitudinales (consistentes á menudo solamente en algunas elevaciones en dirección de la longitud) como los que se presentan especialmente en edades avanzadas, etc.

h) El ejercicio de los más distintos *oficios* ó *profesiones* da lugar á que se constituyan alteraciones de las uñas que unas veces consisten solamente en cambios de coloración, pero que otras veces son ya verdaderas afecciones, combinándose generalmente en este último caso con dermatitis de las manos (pueden citarse en este sentido los fotógrafos, los médicos que se ocupan mucho en las manipulaciones de röntgenografía, etc.). Se observan especialmente tales oniquias en los *confiteros (mal des confiseurs;* es particularmente nocivo para las uñas el dedicarse á hacer confituras de frutas), en las *lavanderas*, en las cocineras, etc.

i) Todos los *traumatismos* que afectan el lecho ungueal, pueden también dar lugar, como es natural, á alteraciones de la lámina de la uña. Los aplasta-

mientos determinan hemorragias subungueales, cambios de color del lecho de la uña y aun de la misma lámina, que oscilan entre el rojo obscuro y el negro y desprendimientos parciales ó totales del órgano ungueal. Asimismo, pueden observarse como alteraciones de origen traumático: destrucciones cicatriciales (después de heridas incisas, después de panadizos, etc.), la pérdida completa ó la deformidad definitiva de las uñas. Pueden también tener, como es natural, análogas consecuencias, las graves *quemaduras* y *congelaciones*. En virtud, asimismo, de pequeños desgarros de la epidermis que cubre la raíz de la uña, se originan las conocidas alteraciones llamadas *respigones* ó *padrastros (envies)*, los cuales dan motivo á infecciones de diferentes clases. Los cuidados atentos que se dediquen á las uñas, pueden hasta cierto punto evitar la formación de tales alteraciones. En cuanto existan dichos desgarros, debe cortarse con las tijeras la porción desprendida de epidermis, con el fin de prevenir que ésta se desgaje todavía más y sobrevengan complicaciones infectivas.

3. Son extraordinariamente numerosas y múltiples las alteraciones que presentan las uñas en las *enfermedades cutáneas más distintas*. En toda clase de afecciones *acompañadas de picor*, las uñas aparecen gastadas por el roce, «como pulidas», brillantes en alto grado, y cuando hace largo tiempo que se repite el acto de rascarse, están además encorvadas. En la dermatosis más frecuente, el *eczema*, se encuentran las alteraciones ungueales más variadísimas; en las inflamaciones muy agudas de los dedos, la lámina de la uña se impregna de exudado, pierden su fijeza y sujeción y se enturbian. Varias de las oniquias aisladas, se han designado, á falta de mejor nombre, con el de *eczema unguium*. Son especialmente frecuentes en los eczemas crónicos de las manos y pies, los surcos transversales y longitudinales, las ligeras onicogrifosis, la fragilidad y la opacidad de las uñas. En los eczemas agudos de pequeñas vesículas, que á menudo recidivan con una pertinacia extraordinaria (y muchas veces han sido calificados de *disidrosis*), especialmente en los que se localizan en los dedos de las manos, pueden formarse en la superficie de la uña unas *fositas* puntiformes, las cuales no toman de por sí color alguno, pero repetidas veces tienen tinte obscuro á causa de la suciedad depositada. Estas fositas hay que atribuirlas á pequeños focos de inflamación que han existido en la matriz de la uña.

En los llamados *eczemas parasitarios* (seborreicos), en la *alopecia areata universalis* (también en la «*ophiasis*»), pero con frecuencia muy especial en la *psoriasis* (cuando ésta está localizada en el dorso de las manos y en los dedos, ó también en la región palmar) se encuentran asimismo fositas y motas en las uñas, muy análogas á las anteriormente citadas. Por lo demás, estas fositas se presentan asimismo (tal vez transitoriamente?) como única localización de la dermatosis en las manos y hasta en todo el cuerpo. Al propio tiempo se han descrito pequeñas salpicaduras rojas en la lúnula ó debajo del repliegue tegumentario que cubre la parte basal de la uña. En otros casos, conduce la psoriasis á un desprendimiento ó separación entre la uña y el lecho ungueal, pero este desprendimiento es parcial, empezando por el borde libre del órgano (en la porción central de dicho borde ó en la lateral), y todavía en otros casos (especialmente en psoriasis inveteradas) se observan alteraciones menos caracterís-

ticas pero muy acentuadas: surcos y estrías ó rodetes, opacidad y desgarros, y hasta destrucciones notables, que pueden llegar á producir la caída de la lámina ungueal.

Estas graves lesiones también se presentan en los *eczemas crónicos*, en el *lichen ruber* y en la *pityriasis rubra pilaris*.

En los *eritemas agudos* se forman surcos transversales; en las eritrodermias crónicas generalizadas *(pityriasis rubra Hebræ, dermatitis exfoliativa)*, en el pénfigo y en la dermatitis herpetiforme, se constituyen estados que no se distinguen por ser característicos, sino que unas veces son más bien hipertróficos y otras atróficos. La *epidermolysis bullosa hereditaria* (ó el *pénfigo sucesivo de quistes epidérmicos* que quizás es idéntico á la primera; véase *Pénfigo)*, puede ir acompañada de las más distintas alteraciones de las uñas y hasta de la pérdida de las mismas.

En el *impétigo herpetiforme* se han observado reblandecimientos supurativos acentuados y socavaciones de las uñas, y hasta puede suceder (y de ello contamos también con una observación personal) que esta enfermedad (ó por lo menos procesos muy análogos) empiece por las uñas y quede en ellas exclusivamente localizada por largo tiempo *(acrodermatitis supurativas)*.

La *esclerodermia* — además de producir en las uñas otros «trastornos tróficos» y de dar lugar á la coloración azulada de las mismas, etc. — conduce con especial frecuencia á un acortamiento de dichos órganos anexos de la piel, así como de las falanges *(terminales)* en totalidad.

En la *ictiosis* en sus diferentes grados se presentan hiperkeratosis del lecho ungueal y engrosamientos é irregularidades de la lámina de las uñas. Lo mismo pasa en la llamada enfermedad de DARIER («psorospermosis»).

Hemos observado en la psoriasis y en el lichen ruber, unas rayas transversales en las uñas, de un color peculiar (entre gris ahumado y casi negro), conservándose la superficie ungueal completamente lisa.

Entre las *enfermedades infecciosas*,

a) La *sífilis*, en virtud de lo muy frecuente que es la localización de la *manifestación primaria* en las uñas (en forma de úlceras á menudo poco induradas, de fungosidades, ó de «panadizos» de curación difícil), determina muchas veces deformidades definitivas en los órganos ungueales. En casos raros, en el período secundario se forman pápulas en el lecho ungueal que conducen á un agujereamiento de la lámina de la uña, y con alguna mayor frecuencia se desarrollan procesos pápulo-pustulosos ó ulcerosos (en períodos precoces ó tardíos) en el surco ungueal con propagación al lecho de la uña *(paroniquias)*; estos últimos, al cabo de largo tiempo de existencia, pueden también dar lugar, como es natural, á graves deformidades de la lámina ungueal. Se han descrito con el nombre de *onychia sicca syphilitica (scabrities unguium, onyxis craquelé)* unas alteraciones de la uña que se presentan, con frecuencia largo tiempo después de la infección sifilítica, y que consisten en la formación de fositas y agujeros, abombamientos, fragilidad de las uñas en su borde libre, etc.

En la *sífilis hereditaria* pueden también sobrevenir alteraciones análogas.

b) La *tuberculosis* de la piel (prescindiendo, como es natural, del lupus

y de la tuberculosis verrugosa) se manifiesta en las uñas bajo el cuadro de la llamada *oniquia maligna*. Se abarcaban antes con esta denominación, lo mismo las ulceraciones sifilíticas y las determinadas por agentes infecciosos vulgares, pero especialmente obstinadas, que los procesos tuberculosos. En estos últimos se trata de úlceras de la porción ungueal de los dedos, tórpidas, cubiertas de un depósito de mal aspecto y debidas á la inoculación exógena y quizá también con frecuencia á la autoinoculación; úlceras cuyo diagnóstico sólo puede hacerse generalmente por el examen histológico ó bacteriológico (eventualmente asimismo por la reacción provocada por la tuberculina).

c) Entre los parásitos animales se ofrecen únicamente á nuestra atención en cuanto á las uñas: el *acarus scabies* (en la llamada «scabies norwegica» se encuentran engrosamientos caseosos de las uñas de la mano, con parásitos acarianos, huevos, etc.), y la *pulex penetrans*, la cual, taladrando, se introduce de preferencia por debajo de las uñas de los pies.

d) Las **dermatomicosis** de las uñas *(onicomicosis — tiña favosa* y *tricofitia)*, se presentan con la mayor frecuencia, pero no exclusivamente, en las personas que ofrecen además, ó que han ofrecido, otras localizaciones del hongo de micelio. No van acompañadas de manifestaciones inflamatorias, ó bien éstas sólo son accidentales. La infección parte siempre del borde libre.

En el *favus* ó tiña favosa se encuentran masas amarillentas y friables debajo de la lámina ungueal, la cual aumenta en grosor, adquiere una estriación transversal ó longitudinal, se abomba, cambia de color, se reblandece á trechos ó hasta llega á desprenderse.

La *tricofitia* — según algunos autores bastante frecuente, y según nuestra experiencia personal, muy rara — da lugar á la opacidad difusa ó en manchas de la uña, ó su coloración á veces gris, á veces amarilla y á veces hasta negra, al astillamiento, al reblandecimiento de la misma, á la formación de rayas en la lámina ungueal y á la elevación de ésta, al acúmulo de una masa córnea entre dicha lámina y el lecho ungueal y hasta á alteraciones onicogrifósicas.

El diagnóstico sólo puede establecerse por el examen microscópico dirigido á descubrir los filamentos del hongo (lejía de potasa!) y eventualmente también por los cultivos; el primero debe llevarse á cabo en todas las afecciones de las uñas de obscuro diagnóstico, aun cuando no existan ni favus ni tricofitia en otros sitios del cuerpo.

Las dermatomicosis de las uñas pueden persistir por muy largo tiempo y ofrecer pertinaz resistencia ante todos los tratamientos. Además de la supresión mecánica de las masas que son producto de la enfermedad, se emplearán las *curas húmedas con solución de sublimado*, el *ácido pirogálico* y la *crisarrobina* (eventualmente en forma de emplasto), la *tintura de yodo* ó las curas húmedas con solución yodoyodurada (del 1 por 2000 al 1 por 1000), el *naftol* β, el *emplasto gris*, etc. (véase *Dermatomicosis*).

e) Entre las *neoplasias* (en el sentido estricto y en el sentido amplio de la palabra) que se presentan en las uñas, hemos de mencionar las *verrucae vulgares* (que se localizan especialmente en el surco tegumentario en que encaja la uña y debajo del borde libre de la misma, y á menudo son muy dolorosas), el *clavus subungualis* (en

los dedos gordos del pie), los casos muy raros de fibromas, papilomas, miomas, angiomas, sarcomas coloideos, sarcomas melánicos y angiosarcomas, encondromas y carcinomas. Pertenecen también á este grupo las exóstosis subungueales, cuya etiología y sitio de origen todavía son dudosos y las cuales pueden ser la causa de ulceraciones crónicas.

4. Muy variadas son las influencias que ejercen sobre las uñas muchas *enfermedades que no afectan especialmente la piel.*

Compréndense sin esfuerzo alguno las destrucciones de las uñas en la *gangrena por diabetes ó por arterioesclerosis*, las *hemorragias* en el lecho ungueal en las diátesis *hemorrágicas (púrpura, escorbuto*, etc.), y la formación de pústulas en la *viruela.* Repetidas veces se ha comprobado con seguridad la detención del crecimiento de las uñas en los miembros afectos de *fractura ósea*, y la formación de surcos transversales en las mismas, debida á tal motivo.

Son interesantes los trastornos en la formación de la lámina ungueal que se observan á menudo en personas afectas de las más diferentes y graves alteraciones del estado general; en las afecciones febriles se originan en casos raros atrofias acentuadas y hasta la pérdida completa de las uñas (por ejemplo, después de la *escarlatina)*, y más frecuentemente (como, por ejemplo, después de la fiebre tifoidea, de la influenza, del reumatismo agudo, etc.) *se forman surcos transversales* (que generalmente donde son más pronunciados es en las uñas de los pulgares, de un modo simétrico), cuyos surcos pueden hasta conducir á la completa división de la lámina ungueal en distintas porciones («líneas de Beau»). Estas líneas suelen aparecer á los treinta ó cuarenta días después de la afección febril y avanzan diariamente una décima de milímetro, según cálculo aproximado.

Son conocidas las *incurvaciones que presentan las uñas de la mano* en muchos *tísicos* y la forma de «*baqueta de tambor*» que tienen los dedos en los cardíacos, y la frecuente coloración cianótica de las uñas en éstos, así como el ensanchamiento de las mismas (que no tiene importancia práctica) en muchos, pero no en todos los casos de acromegalia y de *osteoartropatía hipertrofiante*, el cambio de color que alguna que otra vez se observa en la enfermedad de Addison, y como hechos ya más importantes, la espontánea caída de las uñas (cosa que, sin embargo, no deja de ser rara) en la *diabetes sacarina*, la atrofia en la *gota*, etc., etc.

Pero las más interesantes son sin duda las alteraciones de las uñas en las enfermedades del *sistema nervioso.* Prescindiendo de las deformidades que proceden de lesiones que se producen á sí mismos (mordeduras, acto de rascar, etc.) ciertos individuos histéricos, neurasténicos ó frenópatas; prescindiendo también de la acción de *mascarse las uñas* que ejecutan algunos niños, la cual, en muchos casos, no representa más que una mala costumbre difícil de vencer, se encuentran en las más distintas psicosis y enfermedades cerebrales, alteraciones de las uñas, las cuales no parecen, sin embargo, tener nada de verdaderamente característico. Así, se observan tales alteraciones en la *parálisis*, en la *melancolía*, en la *epilepsia*, después de la *apoplejía*, y quizá también después de violentas emociones, etc., etc. En la *tabes* se presentan hemorragias

subungueales en apariencia espontáneas, y la caída de las uñas (aun sin mediar tales hemorragias?); en la siringomielia, en las heridas é inflamaciones de los nervios *periféricos*, en las enfermedades de MORVAN y de RAYNAUD y en la «*lepra nerviosa*», se han observado deformaciones muy diferentes de las uñas, juntamente con los conocidos trastornos tróficos de la piel.

En algunas *intoxicaciones* también se comprueban á veces alteraciones de las uñas: son estas intoxicaciones las producidas por el arsénico (caída de las uñas, coloración morena de las mismas), por el nitrato de plata (coloración del lecho ungueal y de los repliegues tegumentarios circundantes), por la anilina (cianosis), por el mercurio (coloración, caída de las uñas en el exantema hidrargírico!), etc.

Por lo que se refiere al **diagnóstico** de todas estas anomalías diferentes, despréndese de lo dicho anteriormente que en muchos casos presenta aquél serias dificultades. Nunca debe descuidarse el examen de todo el cuerpo, y especialmente de la piel y del sistema nervioso. Algunas de las expresadas anomalías (como, por ejemplo, las fositas que se presentan en las uñas) pueden tener cierta importancia para el descubrimiento y diagnóstico de las dermatosis (por ejemplo, la psoriasis).

El **pronóstico**, como es natural, depende enteramente de la enfermedad fundamental.

El **tratamiento** (en tanto no se ha expresado ya al hablar de las diferentes enfermedades) debe, naturalmente, plantearse teniendo en cuenta también en primer término las afecciones fundamentales. Las indicaciones derivadas de tales afecciones, son fáciles de colegir (por ejemplo, tratamiento general antidiabético ó antisifilítico, arsénico en el *lichen ruber*, raspado en las verrugas, escisión ó desarticulación de la parte de miembro afecta en los tumores y en la tuberculosis!). El tratamiento dermatológico local, choca, como se comprende, con dificultades especiales. El reblandecimiento lo más completo posible de la lámina ungueal y del lecho de la uña (obtenido por los medios anteriormente citados) es la condición previa para que dé resultado un tratamiento especial. En la *psoriasis*, lo que usamos generalmente, después del reblandecimiento, es el ácido pirogálico (en pomada al 10 por 100 ó en solución alcohólica á la misma proporción) ó la crisarrobina (en cloroformo, traumaticina ó emplasto); en los *eczemas*, las preparaciones de brea, el nitrato de plata, etc.—En los intervalos emplearemos siempre nuevamente el ácido salicílico ú otras substancias macerantes (jabón de potasa, lejía de potasa). En los casos de etiología dudosa se ensaya también la medicación arsenical proseguida por largo tiempo (lo que hay es que con demasiada frecuencia este tratamiento no produce efecto alguno). Muchas veces es necesario destruir mecánicamente la substancia de la uña (afilándola ó raspándola con trozos de vidrio, etc.) y aplicar apósitos compresivos con emplasto.

Bibliografía

En la obra de J. HELLER, «Die Krankheiten der Nägel», Berlín, 1900, se puede encontrar una reseña extensísima sobre la bibliografía de las enfermedades de las uñas. Es además de utilidad consultar los siguientes trabajos, aparecidos en los últimos tiempos (y que no se citan todavía en la expresada obra de HELLER):

Ch. Audry, Pelade des ongles. Annales de Dermat., 1899.
L. Forchheimer, Ein Fall von Leukonychia verbunden mit Koilonychia. Dermat. Centralbl., II. 2.
Fr. Miramond, Contribution à l'étude des exostoses sous-unguéales, structure et pathogénie. Thèse. Lyon, 1894-95.
S. Róna, Zwei Fälle eines mit Epidermolysis bullosa, etc. Arch. f. Dermat. und Syph., Bd. LI, Heft 3.
R. Sabouraud, Etude clinique et bactériologique de l'impétigo. Annales de Dermat. et de Syph., 1900, Nr. 4, pág. 457.
H. Schnitter, Unguis incarnatus. Diss. Basel, 1898.
E. Schwimmer, Nagelkrankheiten. Eulenburg's Realencyclopädie, Bd. XVI.
Ch. J. White. Dystrophia unguium et pilorum hereditaria. Journ. of cut. and gen.-ur. dis., 1896.

XIII. Anomalías pigmentarias

Por el profesor doctor J. Jadassohn, de Berna

Las alteraciones en el color de la piel que *no* consisten en anomalías en la distribución de la sangre, ni en la superposición de masas coloreadas encima del tegumento, ni en depósitos constituídos en la capa córnea (ictiosis, *akanthosis nigricans,* dermatomicosis, *maculæ cæruleæ*, etc., etc.), ni pueden atribuirse á tumores que tienen una coloración propia, ni á alteraciones de la piel de las que cambian sus propiedades ópticas (como las estrías, degeneraciones coloidales, etc.), pueden originarse:

I. *Por altéraciones cuantitativas del pigmento que existe normalmente en la piel (melanina).*

II. *Por depósito de substancias colorantes que normalmente no se presentan en la piel, pero que se producen en el cuerpo mismo (hematoidina, hemosiderina* y la *materia colorante de la bilis*, de cuyos efectos sobre la piel no hemos de ocuparnos en este sitio).

III. *Por depósito de materias colorantes extrañas al cuerpo (argirosis, siderosis*, etc.).

Describiremos en un solo grupo las anomalías pigmentarias que abarcan los mecanismos patogénicos señalados con las cifras romanas I y II, puesto que hoy por hoy no tiene todavía la clínica medios de distinguir rigurosamente las alteraciones de pigmentación debidas á la hemosiderina y á la melanina.

Las anomalías pigmentarias — prescindiendo del interés que revisten para la biología y para la patología general — tienen significación principalmente en los conceptos diagnóstico y estético. En este sitio no vamos á ocuparnos de tales anomalías más que para describir los hechos morbosos que no hayamos tenido necesidad de exponer en el curso de otros capítulos de dermatología ó de medicina interna.

Dichas alteraciones pigmentarias pueden consistir en un aumento ó en una disminución de la cantidad de pigmento que representa ser normal para el individuo de que se trate y para el sitio del cuerpo en cuestión, ó también en combinaciones de la hiperpigmentación con la despigmentación, las cuales deben ser tratadas en uno ó en otro grupo ateniéndose al principio: *a potiori fit denominatio.*

Etiológicamente las anomalías pigmentarias de la piel (respecto á las del cabello y de las uñas, véanse los capítulos correspondientes),

1. *De una predisposición hereditaria,*
2. *De influencias exteriores,*
3. *De anomalías internas,*
4. *Pueden representar únicamente el residuo de afecciones cutáneas,*
5. O bien *pueden, por último, ser «idiopáticas»,* es decir, *de causa para nosotros desconocida.*

A. Hiperpigmentaciones

1. Las hiperpigmentaciones *congénitas* ó dependientes de una predisposición congénita y á menudo aparecidas solamente en el curso ulterior de la vida, pueden ser universales (entonces se trata únicamente de individuos notablemente más «morenos» de lo que corresponde á la raza á que pertenecen), ó bien son circunscritas, aunque, en raros casos extraordinariamente extensas *(nigrities)*. Estas últimas anomalías (incluso las *efélides)* las describiremos mejor en el grupo de los *nevus*.

2. En las *hiperpigmentaciones dependientes de influencias exteriores*, la predisposición individual desempeña también un papel muy importante. En unos sujetos bastan irritaciones muy insignificantes, en otros se necesitan irritaciones intensas; unos individuos tienen susceptibilidad para un determinado agente nocivo, otros para otro distinto. En unos el cambio de coloración, aun siendo debido á influencias cuya acción no ha sido nada prolongada, dura mucho tiempo y hasta para toda la vida; en otros se desvanece rápidamente así que se suprime la causa. Todavía no han sido en modo alguno suficientemente dilucidadas las relaciones que estas hiperpigmentaciones tienen con la inflamación. Algunas de las pigmentaciones que generalmente se incluyen en esta clase, como son las que resultan de irritaciones químicas intensas — por cantáridas, pasta de mostaza, tintura de yodo, pirogalol, crisarrobina, quemaduras, ventosas, *baunscheidtismo,* etc., — se originan indudablemente sobre la base de una inflamación, y, por consiguiente, pertenecen de hecho á la clase de las «hiperpigmentaciones que quedan después de las afecciones cutáneas»; pero otras de estas pigmentaciones, debidas á agentes externos, van precedidas á menudo de hiperhemias de larga duración ó repetidas de continuo, y sirva de ejemplo la coloración con frecuencia muy obscura que toman algunas partes del cuerpo sometidas á *presiones* y *roces* continuados (cuello, cintura, rodilla; presión que ejercen los bragueros, las herramientas del oficio, etc.).

Son especialmente interesantes las pigmentaciones provocadas por el *calor* y la *luz*. Es indudable que el calor irradiado puede producir inflamación y pigmentación, ó sólo esta última; se ha experimentado este hecho en los que trabajan junto al fuego abierto. Tampoco cabe duda de que los rayos ultravioleta de la luz, que tienen una acción química, pueden determinar en los individuos predispuestos una intensa dermatitis, y después de ésta, aunque también sin que ella sea manifiesta, una hiperpigmentación á menudo muy acentuada (especialmente pronunciada en las caminatas por parajes nevados). En los cambios de color peculiares que experimenta la piel de muchas personas que permanecen mucho á la intemperie, y especialmente expuestas á la luz muy intensa — gentes del campo y marinos («piel de marinos», Unna), — desempeñan un papel importante, además de las hiperpigmentaciones, la pérdida del pigmento y los estados atróficos (véase «Atrofias»).

En estos últimos tiempos se han observado, después de la aplicación de los *rayos de Röntgen* (con objeto diagnóstico ó terapéutico), hiperpigmentaciones, y con menos frecuencia despigmentaciones y combinaciones de ambos estados, con ó sin dermatitis precedente.

3. Respecto á las hiperpigmentaciones debidas á causas *internas,* hay que tomar en consideración, además de la enfermedad de Addison con los característicos cambios de color de la piel y de las mucosas á que da lugar, además de la «diabetes bronceada», además de las pigmentaciones difusas debidas á tumores melánicos, otros múltiples estados caquécticos (entre éstos también la «senilidad» de por sí), los cuales dan ocasión á coloraciones amarillas ó morenas, ora más bien difusas, ora

circunscritas (carcinoma, tisis, enfermedad de Basedow, liquen de los escrofulosos, malaria, epilepsia, diabetes, alcoholismo, etc.; *chloasma cachecticorum*). Pertenecen, además, á esta clase de pigmentaciones de la piel (también de las mucosas ?) que aparecen después del uso del *arsénico*, continuado por corto ó largo tiempo, ó en virtud de la intoxicación arsenical crónica, las cuales son todavía muy problemáticas en cuanto á su patogenia (destrucción de los corpúsculos rojos de la sangre?). Dichas pigmentaciones son á menudo muy extensas, unas veces difusas, otras más bien consistentes en pequeñas manchas; con frecuencia están repartidas en grandes extensiones del cuerpo y son muy intensas, persisten por largo tiempo y muchas veces presentan un notable salpicado. (Las condiciones individuales desempeñan indudablemente un gran papel en estas alteraciones cutáneas debidas al arsénico; la coloración empieza generalmente en el cuello y pecho; pueden faltar ó pueden existir otros síntomas de intoxicación — en especial, también las keratosis arsenicales. — Únicamente en casos aislados se ha observado que las alteraciones pigmentarias han ido precedidas de rubicundez). Pertenece sobre todo á este grupo el llamado *chloasma uterinum*, que es un cambio peculiar de coloración que se presenta en zonas muy irregularmente limitadas, pero generalmente simétricas, y que afecta especialmente la frente, las sienes y la boca, aunque en ocasiones también extensas porciones del cuerpo, en las mujeres embarazadas (*chloasma gravidarum*) ó en las que sufren enfermedades genitales. Demuéstrase la íntima relación de esta anomalía pigmentaria con el aparato genital por el hecho (que no es, sin embargo, constante) de la desaparición de ésta al terminar el estado grávido, al quedar curada una afección uterina ó al llegar la época de la menopausia. Las *pigmentaciones* que durante el *embarazo* se observan en la línea alba y en las mamas, constituyen un hecho fisiológico que tiene analogía con el patológico de que nos estamos ocupando.

4. Las hiperpigmentaciones que quedan después de muchas *enfermedades cutáneas* no deben ocupar nuestra atención en este sitio de un modo detenido. También dependen de múltiples maneras de la predisposición individual. Todas aquellas dermatosis que por producir picor conducen á la formación de *lesiones debidas á la acción de rascarse* ó cuando menos dan lugar á roces repetidos de continuo (como las llamadas *neurodermitis* y el *prurito* local), y muchas de las afecciones cutáneas en las cuales existe una inflamación que dura largo tiempo, dejan tras sí muy á menudo manchas pigmentarias, especialmente cuando dichas afecciones están localizadas en las piernas. Así ocurre en los eczemas crónicos, en el prúrigo, en la pediculosis corporis acentuada y en casos muy raros de sarna (en la *melanodermia e pediculis*, enfermedad de Vogt, enfermedad de los vagabundos, desempeñan determinado papel, además de las lesiones debidas á la acción de rascarse, los estados caquécticos; en dicha afección se encuentran también, si bien no con tanta frecuencia como en la enfermedad de Addison, manchas pigmentarias en la mucosa bucal). Las alteraciones cutáneas de los *morfinómanos* se componen también de infiltraciones, cicatrices y pigmentaciones (que muchas veces son de un color azul peculiar). La *psoriasis*, por lo general, sólo en raras ocasiones (especialmente en las piernas) deja al curarse aumento de pigmentación, ocurriendo esto, sin embargo, con mayor frecuencia, cuando ha sido tratada por los arsenicales; esta circunstancia desempeña también muchas veces un determinado papel en la formación de las manchas pigmentarias, á menudo muy marcadas, que quedan después del *lichen ruber*. En otros sitios hemos descrito las pigmentaciones á que da lugar la *urticaria* crónica ó continuamente recidivante, así como los focos de la *urticaria pigmentosa* propiamente dicha.

En la *esclerodermia* se presentan coloraciones morenas (muchas veces formando

un punteado característico) las cuales no se limitan simplemente á las partes que ya se hallan enfermas. Alrededor de las *úlceras* de diferentes clases, especialmente de la *úlcera cruris* con eczema crónico, se forman marcados depósitos pigmentarios que circuyen como aureola de color obscuro la cicatriz que á menudo carece de pigmento. En este caso se encuentran también á veces manchas amarillas (ó de color de ocre) características, las cuales parecen depender de una modificación del pigmento. Las *sifílides* secundarias pueden dejar, asimismo, manchas morenas hasta aparte de toda alteración cicatricial, y lo mismo ocurre con los exantemas hemorrágicos más variados. Son especialmente interesantes las manchas pigmentarias, con frecuencia de tinte obscuro, que quedan después de los *exantemas* circunscritos, debidos al uso de la *antipirina;* manchas que, repitiendo la administración de dicho medicamento, van haciéndose cada vez más obscuras.

Unicamente se ha logrado hasta ahora descubrir en la piel la existencia de hemosiderina, en algunas de las citadas anomalías pigmentarias. Pero tampoco en estas últimas se hallan aclaradas las relaciones de dependencia entre la pigmentación del epitelio y la materia colorante de la sangre.

5. Finalmente, se presentan pigmentaciones de las más distintas formas y localizaciones en personas en apariencia completamente sanas, en las cuales no se puede descubrir la existencia de ninguna de las citadas causas internas ni externas. No comprendiendo, como no comprendemos, la manera de originarse tales pigmentaciones, las designamos con el nombre de *chloasma idiopathica.*

Muy poco es lo que hoy por hoy sabemos de positivo sobre la patogenia de todos los estados que acabamos de describir. Para explicar la formación de la melanina procedente de la hemosiderina de las hemorragias, para dar explicación á los diferentes cloasmas, á las pigmentaciones causadas por la luz, etc., etc., se han emitido diferentes hipótesis; pero como no pasan de ser tales, no podemos ocuparnos de ellas en este sitio.

B. Carencia de pigmento y despigmentaciones

Los dominios de la falta de pigmento y de la pérdida del mismo, son mucho más reducidos que los de las hiperpigmentaciones.

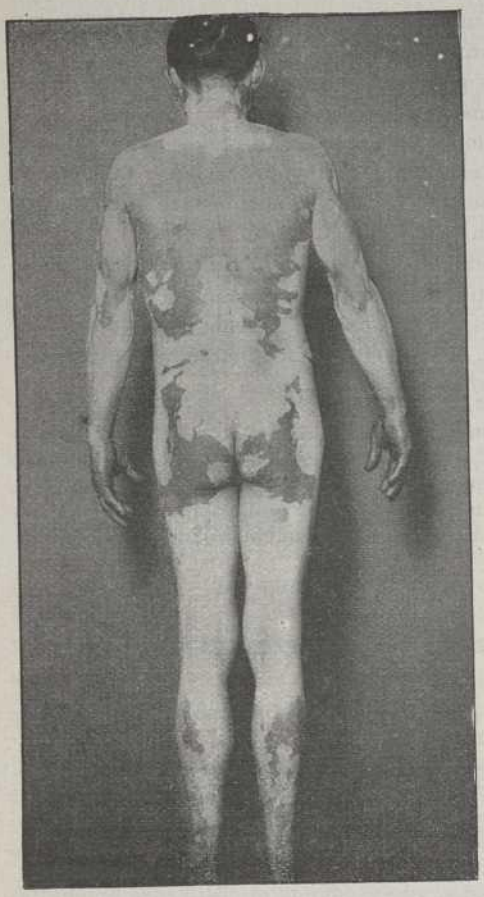
1. La *carencia de pigmento* congénita, se encuentra: *a*) como anomalía general de la piel *(universal)* en los conocidos *albinos,* en los cuales está desprovisto de substancia pigmentaria el tegumento en conjunto (que tiene un color rosado transparente y aparece con los caracteres normales desde todos los demás puntos de vista), los pelos (que generalmente son blandos como la seda, delgados y de color blanco-amarillento) y también el iris y la coroides (*nistagmus,* fotofobia). Esta rara anomalía se presenta por lo común en varios hermanos, siendo muy chocante el hecho de que ordinariamente los padres de tales individuos presenten pigmentación normal.

b) La *carencia parcial congénita de pigmento — leucopatía congénita,* albinismo parcial—es muchísimo más frecuente. Está representada por manchas irregulares, precisa ó borrosamente delimitadas, que en ocasiones parecen corresponder al territorio de distribución de un nervio ó son pronunciadamente hemilaterales. Estas manchas pueden tener una localización muy variable, y generalmente se conservan inalterables. Por lo común se hallan también faltos de pigmento los pelos que existen en la zona afecta, ó bien solamente carecen de substancia pigmentaria los que radican en un determinado sitio de aquélla *(poliosis congénita).* Alrededor de ciertos nevus pigmentarios y vasculares, se forman asimismo manchas por carencia de pigmentación, dependientes de una predisposición congénita. Esta anomalía se observa con relativa frecuencia (á causa de su aspecto chocante?) en los negros (« negros manchados ó pios ») y en los mulatos, y se ha encontrado como endémica en varios países (el Zaraath bíblico?). Se ha presentado, además, como patrimonio de algunas

familias (con localización peculiar para todos los miembros de una familia que se hallen afectos). Opuestamente á los nevus pigmentarios, estas carencias congénitas parciales de pigmento han recibido el nombre de nevus acrómicos.

2. Las *simples pérdidas de pigmento* debidas á causas externas—prescindiendo, naturalmente, de las cicatrices despigmentadas y de las atrofias—son muy raras. En los negros, por ejemplo, excluyendo completamente la acción de la luz, puede producirse una ligera decoloración; las personas que se han vuelto morenas por la vida al aire libre, pueden quedarse pálidas cuando permanecen largo tiempo encerradas en la habitación; también se han referido casos de leucopatías (véase más adelante) sobrevenidas consecutivamente á la acción intensa de los rayos del sol, á la presión localizada y á los traumatismos (braguero).

Fig. 55



Leucopatía adquirida

3. En las *afecciones internas* y en las *nerviosas* se presentan leucopatías que no se distinguen esencialmente de las descritas más adelante como enfermedad independiente. Así, por ejemplo, en la *enfermedad de Basedow*, en la *atrofia hemilateral de la cara*, en las *neuritis*, después de las lesiones traumáticas de los nervios, después de las *enfermedades infecciosas agudas*, después de violentas emociones, etc., se pueden ofrecer al observador tales leucopatías. En la *tuberculosis* también se ha referido la aparición de una leucodermia completamente análoga á la de los sifilíticos (?).

4. Por lo que se refiere á las *despigmentaciones debidas á enfermedades de la piel*, lo primero que debemos hacer es considerar también aparte todos los estados cicatriciales y atróficos (*xeroderma pigmentosum*, anomalías de la piel en los ancianos, *estrías*, etc.). Quedan por mencionar, por lo tanto, las decoloraciones observadas en la sífilis (*leucoderma syphiliticum*), en el *lichen ruber* (aun sin atrofia) y en otros casos muy raros que todavía no están bien caracterizados, pero que quizá pertenecen también á la misma clase que el *lichen ruber*, así como en la *lepra máculo-anestésica*. Después de la *psoriasis* es raro que se presenten verdaderas despigmentaciones maculosas.

En la *esclerodermia* y en la *alopecia areata* se han descrito leucopatías, cuyas conexiones con las enfermedades citadas están todavía por determinar.

5. Pero, dentro de la clase de despigmentaciones, las que ofrecen mayor interés son las llamadas *leucopatías adquiridas (vitiligo)*. Dichas afecciones no son nada raras, y en ellas desempeña al mismo tiempo un papel esencial el irregular reparto del pigmento («dislocación» ó mala distribución del mismo). Mediando ó sin mediar las causas ocasionales, á menudo todavía muy dudosas, que ya hemos expuesto anteriormente (párrafos 2, 3 y 4), las cuales no nos

explican la esencia del proceso, como tampoco nos la explican las investigaciones histológicas llevadas á cabo hasta ahora, que sólo han señalado ó descubierto la falta de pigmento en la epidermis (y en casos aislados también manifestaciones inflamatorias), aparecen (de un modo asimismo más frecuente — ó sólo especialmente chocante? — en los negros), en uno ó en varios puntos del cuerpo, unas *manchas blancas redondeadas*, que á menudo toman una disposición *simétrica* muy notable, y afectan con especial predilección la piel de la región genital. Dichas manchas van ensanchándose por sus bordes (que son circulares y *convexos por fuera)*, se hacen confluentes, forman figuras muy irregulares, y llegan á ocupar á menudo grandes extensiones del cuerpo y hasta la piel entera, pero también ocurre que — sin causa apreciable — en cualquier momento tales manchas dejan de extenderse y quedan estacionarias por una temporada ó para siempre. En esto, aumentando el crecimiento de tales manchas, se aprecia, de modo particularmente manifiesto en las partes del cuerpo que se llevan al descubierto, que los bordes toman una pigmentación más obscura que la restante piel normal, y, finalmente, sólo quedan algunas manchas obscuras. Es dudoso que, como se ha dicho, preceda siempre á la despigmentación una hiperpigmentación. Generalmente, aunque no en todos los casos, los pelos resultan interesados en el proceso de decoloración. También puede suceder que queden despigmentados éstos solos *(poliosis acquisita)*. Parece ser muy raro que se verifique una nueva reposición del pigmento; se ha observado alguna vez la desaparición de las manchas durante el invierno, y su nueva aparición en el verano. Presentándose como se presenta esta afección en individuos por lo demás completamente sanos, y no determinando ésta trastorno de ninguna clase (ni de sensibilidad ni de secreción), resulta que dicha enfermedad no tiene importancia más que por lo que desfigura ó afea. Muchas personas tienen leucopatías sin darse cuenta de ello.

Algunas veces han comprobado los observadores (entre ellos el que esto escribe) que en los sitios despigmentados la piel tenía una susceptibilidad especial para la acción de la luz (eczemas y formaciones vesiculosas).

El **diagnóstico** de las anomalías pigmentarias mencionadas en los grupos A y B, despréndese fácilmente de las indicaciones que acabamos de hacer, necesariamente breves, en este sitio. Las hiperpigmentaciones pueden confundirse sobre todo con la PITIRIASIS VERSICOLOR, con los NEVUS y con los TUMORES MELÁNICOS. En los casos en que una anomalía pigmentaria no se presente desde luego con claros caracteres, se deberá parar cuenta en la posibilidad de que domine la patogenia alguno de los factores antes citados (enfermedad de ADDISON, afecciones uterinas, etc.). Las pigmentaciones arsenicales pueden ser confundidas con la ENFERMEDAD DE ADDISON (diferente localización; hay que tener en cuenta especialmente las pigmentaciones de las mucosas y la coloración obscura de las porciones del tegumento que ofrecen ya pigmentación normal). El mismo síndrome de la afección proporciona generalmente puntos de mira suficientes para el diagnóstico: para deducir la existencia de una anoma-

lía pigmentaria pura, se deben excluir ante todo cualesquiera alteraciones más profundas que tal vez presente la piel (infiltraciones, etc.). Las leucopatías *adquiridas* se distinguirán de las *congénitas* por sus bordes circulares, por la pigmentación más obscura de las zonas circundantes y por la tendencia á extenderse. El *leukoderma syphiliticum* se halla suficientemente caracterizado y diferenciado de las formas morbosas de que acabamos de hablar, por su localización, y por las manchas redondas, múltiples y aproximadamente iguales en cuanto á su tamaño. Las CICATRICES superficiales despigmentadas muestran siempre una alteración en la estructura de la superficie cutánea, cuya alteración se pone especialmente de manifiesto en los folículos. Deben también tenerse presentes además las leucopatías de la lepra (trastornos de sensibilidad!), la esclerodermia en placas y algunas formas de *lichen ruber* todavía poco conocidas.

El **pronóstico**, en las anomalías pigmentarias sintomáticas, depende de la naturaleza de la enfermedad fundamental; en las determinadas por causas externas, el pronóstico se halla ligado en gran manera á las condiciones individuales. En la generalidad de personas retrogradan tales hiperpigmentaciones muy rápidamente, mientras que en otros individuos pueden persistir por largo tiempo y hasta para siempre. Las leucopatías de origen congénito permanecen inalterables ó crecen lentamente; las idiopáticas adquiridas se desarrollan con rapidez variable, extendiéndose á menudo hasta hacerse casi universales en la piel y son la mayor parte de veces irreparables.

El **tratamiento** de estas afecciones podríamos decir que no ha dado hasta ahora gran resultado. En las *hiperpigmentaciones* puede ser unas veces causal (tratamiento ginecológico en el *chloasma uterinum*, cesación del uso del arsénico ó de la antipirina, supresión de los agentes que ejercen presión ó roce, etc.) y otras profiláctico: para evitar los efectos pigmentógenos del «calor irradiado» se ha recomendado cubrirse con velos de colores que fluctúan entre el amarillo y el rojo moreno, ó practicar embrocaciones en la piel con soluciones de quinina (agua y glicerina 10 gramos, quinina 1 gramo) ó pincelaciones de barniz gelatinoso soluble *(gelanthum)* con quinina, ó aplicarse pomadas con oxicloruro de bismuto (de 3 á 5 por 100), ó embadurnarse con pastas ó afeites que contengan tintura de cúrcuma, ictiol ú otras substancias de color moreno, medios todos encaminados al objeto de substraerse á los rayos de la luz que tienen acción química.

Para obtener la simple *decoloración* una vez se ha formado en exceso el pigmento, se han aconsejado una larga serie de medios, cuya acción es escasa, según nos ha enseñado la experiencia; entre ellos, el que goza de mayor fama es el peróxido de hidrógeno (en pomada, con lanolina).

Parece ser más pródigo en resultados el empleo de aquellos medios que determinan un rápido desprendimiento de la capa llamada red de Malpigio; sin embargo, respecto á ellos debe tenerse en cuenta que pueden determinar una inflamación, y que no producen efecto permanente sobre las pigmentaciones que llevan en sí la tendencia á quedar estacionarias, sino cuando llegan á causar una verdadera cauterización. Entre los medicamentos recomendados para este objeto, los que gozan generalmente de mayor crédito son: el sublimado

(1 por 100 en partes iguales de alcohol y éter, para pincelaciones, ó en solución acuosa para practicar rápidas abluciones, ó también en pomada, del 1/2 al 1 por 100), la tintura de yodo, la resorcina (50 por 100 en pasta, ó en solución alcohólica concentrada, eventualmente con superposición ulterior de una capa de colodión), el naftol β (para la decorticación al 10 por 100), el jabón blando, el precipitado blanco hidrargírico (en pomada ó pasta), el ácido fénico puro, el ácido salicílico y el azufre. En la aplicación de todos los medicamentos que provocan fuerte inflamación, debe hacerse permanecer á los pacientes en casa, vigilándose los efectos del tratamiento para evitar que la irritación sea demasiado exagerada, y deben generalmente emprenderse de nuevo tales curas varias veces.

Las *leucopatías* congénitas de la piel no pueden corregirse. Los ensayos que se han hecho para obtener por la inflamación la cantidad de pigmento normal, no han dado ningún resultado ó solamente lo han dado muy pasajero. En la poliosis, los pacientes pueden usar algún compuesto para teñirse el cabello. En las leucopatías adquiridas, y tratándose de la cara, son generalmente las zonas morenas de las márgenes de las manchas las que más afean. Para la supresión de dichas zonas obscuras marginales, pueden ensayarse los procedimientos mencionados anteriormente aplicables á las hiperpigmentaciones. En estos casos también se ha probado de provocar una pigmentación de los sitios despigmentados (manchas blancas) por la aplicación de crisarrobina, de sinapismos; los resultados han sido nulos ó sólo pasajeros. El arsénico administrado al interior, produce, según se ha dicho (pero es dudoso), efectos favorables.

C. Coloraciones producidas por cuerpos extraños

Además de las materias colorantes producidas por el mismo organismo, se originan también cambios de color de la piel debidos á materias extrañas al cuerpo, y lo más frecuente es que este hecho tenga lugar por la introducción ó penetración directa en la piel de dichas substancias. Pertenecen á este grupo los *tatuajes* (llevados á cabo con fines muy diversos) para cuya supresión se reclama, en ocasiones, el auxilio del médico. También pertenecen á esta clase de afecciones los cambios de color que toma algunas veces la piel en virtud de la penetraciónp de articulas de hierro, de carbón, de plata, de pólvora ó de materias colorantes, que se depositan en pequeñas heridas que sufre el tegumento, especialmente de las manos, pero también de la cara; como ocurre en el ejercicio de determinados oficios, y hasta, á menudo, como hecho puramente casual. En tales casos se forman manchas azuladas, negras, negro-grisientas, etc., por lo general, irregularmente delimitadas, ó bien cicatrices teñidas en igual forma *(siderosis* — especialmente de los molineros, — *antracosis, argirosis).*

La administración del *nitrato de plata,* antes mucho más frecuente, y continuada por más largo tiempo (en las afecciones del estómago, del sistema nervioso, etc.), puede llegar á producir — por lo general, únicamente al cabo de muchos meses ó años — una *argirosis* general. La piel de tales individuos, y en primer término la de las partes del cuerpo que se llevan descubiertas, toma un tinte característico que fluctúa entre el gris plateado y el azul negruzco; las uñas, la conjuntiva y la mucosa bucal quedan también coloreadas; el cabello puede adquirir una coloración rojiza.

La plata se encuentra en el dermis (especialmente en los tejidos elásticos) en forma de finos granitos negros, que, por lo demás, se encuentran también en muchos órganos internos. En casos mucho más raros ha ocurrido y ocurre que, en virtud del empleo local prolongado del nitrato de plata (en la faringe, en la uretra), se origina una argirosis, no limitada al sitio de aplicación, sino generalizada.

Abstracción hecha de la *profilaxis* de tales accidentes patológicos, como *tratamiento* de los mismos, puédense destruir las manchas de coloración aisladas por la escisión ó por la cauterización (termocauterio de Paquelin, microcauterio ó galvanocauterio, electrólisis), ó bien se puede determinar el desprendimiento del cuerpo extraño provocando artificialmente una intensa inflamación exudativa (frotaciones en la parte correspondiente de la piel con sublimado, con solución concentrada de tanino, y luego toques con nitrato de plata, puntillados con soluciones concentradas de cloruro de cinc, etc.). Después de la extracción por cauterización, siempre quedan cicatrices, como es natural.

(Continúa siendo todavia muy enigmática la naturaleza de ciertas coloraciones azules, rojas y blancas de la piel, que se han observado en la América del Sur, y que allí se conocen con los nombres de *pinto* y de *caraté*. Se presentan dichas coloraciones sin ningún otro trastorno de la salud, y recientemente han sido atribuídas, por lo menos en parte, á hongos de micelio. Hoy por hoy no se ha establecido aún diferenciación entre unas ú otras de tales afecciones).

Bibliografía

F. Crusius, Ueber Argyrie. Diss. München, 1895.

Ehrmann, Albinismus. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, I, 4, 1896.

—, Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen. Bibliotheca med. IX, D, II, Heft 6.

—, Ueber die Physiologie und Pathologie des Hautpigments. Arch. für Dermat. u. Syph., 1885 y 1886.

Geyer, Ueber die chronischen Hautveränderungen beim Arsenicismus, etc. Archiv für Dermatologie und Syph., Bd. XLIII.

Hallopeau y Salmon, Cas de vitiligo provoqué par un bandage inguinal. Annal. de Dermat. et de Syph., 1895.

Hammer, Der Einfluss des Lichtes auf die Haut. Stuttgart, 1891.

C. T. Hansen, Ueber die Entfernung von Tätowirungen. Hospitalstidende. 1897, Nr. 45.

W. A. Hardaway, Remarks on arsenical pigmentation with report of 2 cases. Journ. of cut. and gen.-ur. dis., 1898.

R. Kobert, Ueber Argyrie im Vergleich zur Siderose. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1893.

Lier, Le mal de Pinto. Journal des mal. cut. et syph., 1897.

Marlio, Des modifications de la pigmentation de la peau au cours de la grossesse. Thèse. Paris, 1897.

M. Möller, Der Einfluss des Lichtes auf die Haut in gesundem und krankhaftem Zustand. Bibliotheca med., D, II, Heft 8, 1900

Montard-Martin, Lésions cutanées chez les morphiomanes. Sem. méd., 1897.

Montoya y Florès, Les Caratés. Thèse. Paris, 1898.

W. Orbaek, Lichen atrophicus und Vitiligo. Arch. für Dermat. und Syphilis, Bd. L, Heft 3.

Pigmentirungen. Verhandlungen des internat. medic. Congresses zu Berlin. 1890. Archiv für Dermatologie u. Syph., 1891.

M. Reinhard, Ein seltener Fall von Vitiligo. Münch. med. Wochenschr., 1897.

Schilling, Die locale Gewerbeanthracosis und Siderosis. Münch. med. Wochenschrift, 1887, Nr. 5.

Wladimiroff, Vitiligo bei einem 6jährigen Knaben. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XXI.

XIV. Neoplasias

Por el profesor doctor J. Jadassohn, de Berna

La descripción de los tumores de la piel es tanto más difícil de resumir con concisión cuanto (prescindiendo de todas las demás lagunas que ofrecen nuestros conocimientos actuales sobre el particular) para la sola definición y clasificación de dichas neoplasias, necesitamos ya valernos conjuntamente, así de los datos anatomopatológicos, como de los etiológicos y de los clínicos.

Ateniéndonos al plan de esta sección de la obra, los tumores infecciosos de granulación, los leucémicos, los pseudoleucémicos, la micosis fungoides, los keratomas, etc., etc., no han de ocupar nuestra atención en este lugar, puesto que ya tratamos de ellos en otros sitios.

Las restantes neoplasias las describiremos según el siguiente esquema, fundado en consideraciones puramente prácticas:

A. *Neoplasias propiamente dichas* (con exclusión de las simples hiperplasias):

I. *Benignas* (incluso algunos quistes por retención).

II. *Malignas.*

B. *Neoplasias infecciosas de naturaleza principalmente epiteliomatosa.*

A. Neoplasias propiamente dichas

A. *Neoplasias propiamente dichas.* La distinción de los tumores en benignos y malignos, no puede establecerse de un modo preciso, como es sabido, ni ateniéndose á consideraciones anatómicas, ni hasta fundándose en razones clínicas. Y, sin embargo, en la práctica, es indispensable tal distinción, siendo fácil, en la inmensa mayoría de casos, aplicar á una neoplasia el calificativo de benigna ó de maligna.

I. Neoformaciones benignas

1. *Entendemos por* **nevus**, *aquellas deformidades circunscritas de la piel (y de las mucosas que lindan con ella), que consisten en una exuberancia de tejidos, mayor que la normal, y que se manifiestan unas veces desde el nacimiento y otras veces se desarrollan en el curso ulterior de la vida, pero siendo por lo demás, en este último caso, completamente análogas en toda su esencia á las congénitas propiamente dichas.* Respecto á tales deformidades que se desarrollan únicamente más adelante, debemos admitir que las mismas dependen igualmente de una predisposición congénita, pero llevan consigo la tendencia á crecer sólo en épocas ulteriores de la vida hasta el punto de hacerse apreciables clínicamente (de un modo análogo á la predisposición fetal para el crecimiento de los dientes, del cabello, etc.). La delimitación de los nevus, ateniéndonos á la definición que acabamos de dar de ellos, también resulta arbitraria

por muchos conceptos, porque respecto á varias de las neoplasias benignas que ordinariamente no se incluyen en este grupo, aceptamos asimismo, ó hasta podemos probar, que la predisposición para su desarrollo procede ya de la vida intrauterina. Los nevus que existen desde el nacimiento son relativamente raros; la mayoría de las pequeñas formaciones que se designan como *señales de antojo*, sólo se desenvuelven en la vida extrauterina, y especialmente hasta que termina el completo desarrollo del cuerpo, pero en varios casos también mucho más tarde («nevus tardíos»). En sus formas menos notables son los nevus tan frecuentes, que apenas existe ninguna persona adulta que no presente una ú otra de tales formaciones. Las más frecuentes son las pequeñas señales pigmentarias y las verrugas blandas.

Por lo que se refiere á la **etiología**, sólo podemos decir que es indudable que existe, respecto á muchos nevus, una predisposición hereditaria, y que para muchos de ellos se impone de una manera innegable la admisión de determinadas anomalías de desarrollo localizadas. En casos no muy frecuentes los nevus se combinan con otras deformidades (por ejemplo, el meningocele y el labio leporino). Varias de las formaciones de que nos ocupamos tienen múltiples analogías con los quistes dermoideos. Algunas «hipertrofias» congénitas, así como la «elefantíasis congénita», van unidas de modo inseparable con los nevus. La creencia popular atribuye á «privaciones» de la madre respecto á dar satisfacción á sus antojos durante el embarazo una gran importancia en la producción de estas deformidades, y hasta científicamente se ha tenido en cuenta repetidas veces esta idea, pero nunca se ha demostrado la realidad de tal aseveración.

Los nevus tienen un desarrollo ascendente, en tanto que — lo mismo si existen ya en el nacimiento, como si no existen todavía en dicha época — van tomando incremento y proporciones hasta alcanzar un tamaño y forma determinados; pueden dichas producciones, no sólo crecer en la medida que lo verifica el cuerpo y á compás del desarrollo de éste, sino que hasta cierto grado pueden también crecer independientemente. Cuando los nevus han alcanzado la altura de su desarrollo individual, tienen una pronunciada estabilidad, pero también puede ocurrir que retrograden más ó menos completamente hacia su desaparición, y por último, es posible asimismo que se transformen en tumores malignos (véase más adelante).

Todas las *clasificaciones* de los nevus tienen algo de artificial, porque entre los diferentes tipos anatómicos que pueden caracterizarse con precisión, se observan múltiples formas mixtas y de transición (como anomalías de desarrollo correspondientes á su etiología). Quizá lo más práctico es ocuparnos brevemente de los tipos principales de nevus (cuyo número puede aumentarse extraordinariamente por la ulterior especialización) bajo el siguiente plan:

α) *Nevus de tejido*, en los cuales el tumor está determinado exclusiva ó esencialmente por *una* clase de tejido;

β) *Nevus de órgano*, los cuales se originan por la proliferación de los elementos de un determinado órgano de la piel;

γ) *Nevus sistematizados*, que se caracterizan por su localización según determinados sistemas de líneas.

α) Nevus de tejido

a) Los *nevus* de tejido más simples son los *pigmentarios*. — En las *efélides (brotes de verano*, pecas), cuya pertenencia al grupo de los nevus se ha discutido, sin embargo, múltiples veces, encontramos únicamente un notable acúmulo del pigmento normal de la epidermis y eventualmente también del dermis. Las efélides constituyen, como es sabido, formaciones de un tamaño que oscila entre el de una cabeza de alfiler hasta casi el de una lenteja, que tienen un color uniforme desde el moreno claro al moreno obscuro, que son completamente lisas y de contornos algo angulosos y que se localizan en la cara, las manos, los antebrazos, más raras veces las piernas, las nalgas, etc., especialmente en los individuos rubios y muy particularmente en los de pelo rojo, encontrándose tales producciones siempre en gran número y por lo general distribuídas de un modo notablemente simétrico. Éstas se desarrollan, sin excepción, únicamente durante la vida extrauterina (por lo común, sólo á partir de los cinco á los seis años de edad), palidecen en invierno de un modo la mayoría de veces marcadísimo, á menudo hasta hacerse invisibles, para colorearse de nuevo instantáneamente al empezar la primavera. Con frecuencia (pero no siempre, ni mucho menos) se borran por completo las efélides al llegar el que las padece á edades avanzadas. Mas raras veces se presentan en las más distintas partes del cuerpo manchas aisladas de mayor tamaño y hasta á las veces muy grandes, generalmente moreno-pálidas, igualmente sin ninguna clase de elevación y lisas por completo; según parece, tales manchas ofrecen los mismos caracteres histológicos que las efélides. En algunos casos, formaciones muy numerosas, pequeñas, semejantes á efélides, se extienden á una gran parte del cuerpo y tienen una delimitación muy limpia, particularmente á nivel de la línea media, disponiéndose á menudo con manifiesta sistematización *(manchas múltiples de antojo: lentigo unilateralis)*. Deberíamos también mencionar en este sitio las manchas pigmentarias de la neurofibromatosis (véase más adelante).

b) Un segundo grupo, el de los llamados *nevus blandos*, se distingue del primero, sobre todo por el hecho de que en éstos (no sabemos si siempre?) existe en el dermis una masa de tejido. Los nevus blandos pueden ser intensamente pigmentados (casi negros), ó al revés, tener poco pigmento ó hasta carecer del mismo; pueden ser aplanados *(nævi spili)* ó saliente (en proporciones muy mínimas ó bien en grado notable); pueden ser lisos ó estar provistos de finas abolladuras en su superficie ó presentar en ella resquebrajaduras «como ciertas frutas constituídas por una baya» (nevus verrugosos; *«verrugas blandas»)*; pueden ser puntiformes ó del tamaño de una lenteja *(«lentigines»)* ó muy considerablemente mayores; pueden presentarse aislados ó formando verdaderas agrupaciones (no tienen localización alguna determinada); pueden combinarse con *hiperkeratosis*, con aumento en el número y en el desarrollo de los pelos ó de las glándulas sebáceas, con telangiectasias, fibromas, etc., etc.; pueden formar una elevación hemisférica, sesil, de ancha base *(mollusca)* ó hasta estar pediculados á manera de un hongo y tener (por degeneración?)

la consistencia de un saco blando que aparezca como casi vacío. Las conexiones de los «mollusca» con los fibromas no están todavía completamente aclaradas. Los nevus blandos (sobre todo los pequeños pigmentados) son tan extraordinariamente frecuentes, que hay pocas personas que no presenten en su cuerpo una ú otra neoformación de las pertenecientes á esta clase.

Consisten histológicamente dichos nevus, prescindiendo de la pigmentación y de otras alteraciones, en un acúmulo en el dermis de células de abundante protoplasma, dispuestas en montones ó en cordones. La cuestión de si dichas células proceden del epitelio, del tejido conjuntivo del dermis ó del endotelio de los vasos linfáticos (linfangioendoteliomas), es actualmente objeto de muchas discusiones. En casos que no dejan de ser raros á proporción de la frecuencia de dichos nevus blandos, se convierten éstos en tumores malignos, á menudo melánicos (nevocarcinomas ó sarcomas alveolares?).

c) Parecen ser mucho más raros los llamados *nevus duros,* los cuales consisten esencialmente en un engrosamiento del epitelio é hiperkeratosis, tienen una superficie verrugosa, contienen unas pequeñas esferitas córneas semejantes á granos de mijo, son sesiles, de base ancha y no pigmentados. Pertenecen á este grupo muchos de los *nevus* sistematizados ictiosiformes (véase más adelante). Los nevus duros pueden también ir combinados con los blandos.

Como anexas á estas formaciones mencionaremos las *«verrucae seniles» («seborrhoicae»),* cuya pertenencia al grupo de los *nevus* (tardíos) es, con todo, muy discutible todavía. En personas de edad muy avanzada, pero á menudo á partir ya de los cuarenta años, se encuentran (sin que den lugar á ninguna clase de síntoma subjetivo) sobre el tegumento de la espalda y del pecho, más rara vez en el de las manos y brazos, unas formaciones como colocadas sobre la piel, que son de un tamaño que fluctúa entre el de una cabeza de alfiler y el de una lenteja, ó son mayores todavía, que radican sobre ancha base y son irregularmente redondeadas, aplanadas ó algo salientes, y generalmente muy numerosas. Dichas producciones presentan una consistencia compacta; tienen al principio un color blanco-amarillento y ulteriormente toman una coloración que oscila entre el gris obscuro y el tinte casi negro; ofrecen una ligera descamación, están sembradas de finas prominencias en su superficie, y en alguna parte de ésta se ven esferillas córneas ó como taponcitos también córneos. Rascando con la uña, se logra por lo común hacer desprender fácilmente la formación entera, de tal modo que queda una superficie algo granujienta que se halla al mismo nivel que la piel circundante y presenta una hemorragia puntiforme. Histológicamente, constituyen las verrugas seniles (según deducimos de nuestra propia experiencia) expansiones del epitelio, con hiperkeratosis, pigmentación, pequeños quistes córneos y ligera infiltración del dermis. No encontramos motivo suficiente para designar dichas producciones con el nombre de verrugas seborreicas. La transformación de las mismas en carcinóma parece ser muy rara, y esta circunstancia, así como la localización de tales verrugas, permiten distinguirlas de las formaciones llamadas *keratomata senilia* que se observan en la piel de la cara y de las manos (véase *Carcinoma).*

β) Nevus de órgano

d) Los nevus de órgano más frecuentes son los que parten de los *vasos sanguíneos (naevi vasculares, angiomatosi, flammei;* manchas ígneas de antojo). A menudo, pero no siempre, existen ya estos nevus en la época del nacimiento, y luego pueden ir desarrollándose ulteriormente; pero, cuando son insignificantes, también puede ocurrir que retrograden hasta desaparecer casi por completo, ó enteramente. La distinción entre los nevus vasculares y los angiomas que se originan en épocas posteriores de la vida, es muy difícil. Aquellos

son, ora pequeños, aplanados ó ligeramente salientes, ora algo mayores, prominentes, hemisféricos y de superficie hendida como una baya, ó están extendidos en superficie. Especialmente los pequeños pueden encontrarse esparcidos en gran número por el cuerpo ó hallarse reunidos, formando grupo. Los nevus vasculares desarrollados en superficie, se observan con preferencia en ciertos sitios para ellos predilectos, como, por ejemplo, las sienes y las mejillas (en donde se presentan especialmente como unilaterales, ofreciendo á menudo una localización característica, que sigue al parecer la distribución de los nervios, pero obedeciendo sólo á determinadas perturbaciones de desarrollo, — verbigracia, los «angiomas fisurales» en las hendiduras branquiales), la región occipital, la raíz de la nariz, etc. Dichos nevus también se observan en las extremidades enormemente extendidos, y en casos raros llegan hasta á interesar grandes porciones del cuerpo. Puede, por lo demás, ocurrir que no pasen de ser superficiales, pero otras veces interesan las partes profundas en mayor proporción ó hasta están situados principalmente en dichas partes profundas. No es raro tampoco encontrar formaciones análogas en las mucosas, particularmente en la de la boca. Las más insignificantes y superficiales son de color claro, las más importantes y profundas tienen un tinte obscuro, rojo-vinoso. Estos nevus pueden ofrecer como complicación puntos de color rojo-moreno obscuro, abolladuras casi negras, engrosamientos elefantiásicos hasta de los huesos, lipomas, fibromas, miomas, neurofibromas plexiformes (dolores!) y linfangiomas.

Pertenecen asimismo á esta clase la mayoría de los «*angiomas cavernosos*» que á menudo sólo se presentan en épocas tardías de la vida, tumores que están caracterizados por su estructura semejante á la de los cuerpos eréctiles, tienen muchas veces una gran tendencia á crecer y pueden dar lugar á fuertes hemorragias. Quizá también corresponden á este grupo las características producciones asteriformes que se presentan con especial frecuencia en la cara y que están constituídas por un botoncito central de color rojo obscuro y una serie de vasos gigantes que parten de dicho botoncito y se expanden en figura irradiada *(naevi aranei)*.

Las diferentes formas de nevus angiomatosos se presentan combinadas unas con otras de múltiples maneras. Pueden estar sujetas á diversos cambios referentes á su estado de repleción y luego á su tamaño y color.

Histológicamente, se distinguen de un modo esencial los tumores telangiectásicos simples, los que presentan hiperplasiada la pared de los vasos y los cavernosos.

Los *linfangiomas (naevi lymphatici,* véase más adelante) pertenecen también á la clase de nevus vasculares; dichas producciones van unidas de un modo inseparable con la angioelefantíasis y la elefantíasis congénita linfangiectásica.

e) Entre los *nevus glandulares* debemos distinguir los que proceden de las *glándulas sebáceas (naevi sebacei)* y los que parten de las *sudoríparas.* Ambas especies de nevus se presentan unas veces aislados y otras combinados con otras formas también de nevus, ofreciendo á veces asimismo una disposición sistematizada. Entre los primeros, mencionaremos especialmente las neoformaciones múltiples de la cara (raras veces también al propio tiempo del

cuerpo) impropiamente designadas con el nombre de *adenomata sebácea*, en las cuales se encuentra que es completamente normal la estructura de las glándulas sebáceas aumentadas en número y tamaño. Dichas formaciones se presentan de un modo notablemente frecuente en individuos degenerados en el concepto psíquico, epilépticos, etc., y constituyen nódulos más ó menos numerosos, generalmente localizados de una manera simétrica, en especial en la nariz (surcos nasolabiales) y mejillas, siendo dichos nódulos de un color que fluctúa entre el amarillo y el rojo obscuro y de un volumen que oscila entre el de una cabeza de alfiler y el de una lenteja ó más todavía. Demuéstrase que tales producciones pertenecen á la clase de nevus por el hecho de que se observan «señales de antojo verrugosas ó vasculares» que adoptan también una disposición enteramente igual, sin que exista un desarrollo especial de las glándulas sebáceas (en uno de mis enfermos esta afección era hereditaria). Generalmente, esta enfermedad toma pie entre los seis y los diez años de edad, ó en la época de la pubertad.

Además, se presentan como nevus sebáceos unas prominencias de un color que oscila entre el blanco amarillento y el rojo moreno, irregularmente abolladas, que á menudo tienen la forma de tira y contienen en ocasiones aberturas foliculares manifiestamente ensanchadas ó quistes sebáceos por retención. (Según parece, dichas producciones se encuentran con especial frecuencia en la frente.) Los *nevus de las glándulas sudoríparas* han sido observados como tumores subcutáneos y como nevus sistematizados.

f) Es dudoso que haya *nevus del pelo* (sin ninguna otra clase de alteración). Lo que designamos ordinariamente con el nombre de *nevus del pelo*, constituyen por lo general combinaciones con nevus blandos. Dicha categoría de nevus está representada: por un lado, por pequeñas manchas ó prominencias, intensamente ó á veces apenas pigmentadas, sobre las cuales se ven pelos de considerable longitud (á menudo también dobles), más ó menos numerosos, más ó menos gruesos, y con frecuencia de pigmentación acentuada (color obscuro), y por otro lado, por «nevus semejantes al pellejo de los animales», de vastas dimensiones, extendidos en forma como de «calzón de baño» ó constituyendo otras figuras grotescas (de superficie á menudo extraordinariamente irregular, abollada, y con existencia de nevus accesorios). Los de la última clase parten con especial predilección de la línea media posterior.

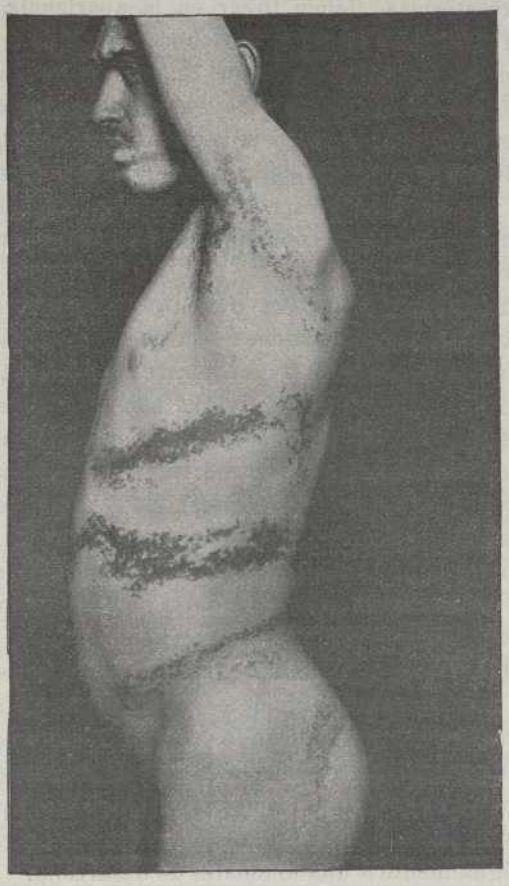
g) Finalmente, también podríamos incluir entre los nevus de órgano las mamas supernumerarias, que á veces dan motivo á confusiones. Los restos de conductos branquiales, los dermoides, etc , etc., pertenecen también, en principio, como es natural, á la misma serie.

γ) Nevus sistematizados

Los nevus que, á nuestro entender, conviene comprender con este nombre de sistematizados, pueden componerse de las más distintas formaciones (nevus blandos, keratósicos, pigmentarios, vasculares y glandulares, ateromas, quistes foliculares, producciones en forma de comedón ó de milium, linfangiomas, hiperkeratosis de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas, verdaderos cuernos cutáneos múltiples, etc.); hasta en un mismo individuo se presentan varias formaciones á la vez. Esta clase de nevus pueden también existir unas veces desde el nacimiento, y otras desarrollarse únicamente más tarde. Se han descrito, bajo denominaciones muy distintas, todas las cuales sólo

corresponden, sin embargo, á las diferentes formas de los mismos. Su localización, con frecuencia pronunciadamente unilateral (limitación por las líneas medias anterior y posterior del cuerpo), dió motivo á que se aplicase á las producciones de que nos ocupamos el nombre de *nevus unilaterales;* la hipótesis de que éstas deben su origen á una influencia nerviosa trófica (pues parece así indicarlo, no sólo la unilateralidad de dichos nevus, sino la aparente analogía

Fig. 56



Nevus «sistematizados»

entre su distribución y el curso de varios troncos nerviosos) hizo nacer la denominación de *papilomas cutáneos neuropáticos* ó *nevus nerviosos;* la evolución de dichas producciones, muchas veces semejante á la del zoster, fué la causa de que se las llamara *nevus zoniformes;* la hiperkeratosis de muchos nevus que tienen la forma de línea, ha dado ocasión á que se les aplicara el nombre de *ictiosis linear*, etc. Hoy podemos decir que la gran mayoría de los nevus descritos hasta ahora como pertenecientes á esta categoría, siguen en su distribución determinadas líneas ó están por ellas encuadrados, y de dichas líneas conocemos las de Voigt ó limitantes de los territorios de ramificación

de los nervios cutáneos y las líneas de convergencia y de divergencia según las cuales se disponen los folículos pilíferos al formarse, que constituyen la llamada *corriente embrionaria del cabello*. También tiene lugar, especialmente en el tronco, una disposición «metamérica». Casi no puede menos de admitirse que estas líneas desempeñan un papel importante, pero, sin embargo, hasta ahora desconocido, en la historia del desarrollo de la piel del hombre, y que por lo tanto, en ellas precisamente se desenvuelven con facilidad complicaciones de desarrollo. Por la extraordinariamente abundante formación ulterior de tales líneas hiperkeratósicas, tienen lugar en la apariencia transformaciones de la afección en *ichthyosis hystryx*. Pertenecen también á esta clase las producciones verrugosas dispuestas en forma linear que se observan en la cara dorsal del metacarpo ó del metatarso y de los dedos pulgar é índice ó de los dedos gordo y segundo del pie, respectivamente *(verruca dorsi manus)*, y en cierto modo también el keratoma palmar y plantar (véase *Ictiosis)*.

Todavía hay que consignar especialmente que muchos de estos nevus tienen una tendencia persistente ó siempre repetida á despertar picor y á presentar irritación eczematosa.

La **importancia práctica de los nevus** consiste principalmente — descontando raras excepciones (eczemas, ulceraciones y hasta gangrena, que pueden establecerse en la neoplasia cuando está localizada desfavorablemente) — en lo que afean al individuo que los padece.

El **diagnóstico** es fácil generalmente (en tanto no se presente el problema de diferenciar el nevus de otros tumores benignos, bien que en la práctica esta diferenciación carece de interés). En ocasiones se han confundido con nevus algunas formas de SÍFILIS PAPULOSA, de URTICARIA PIGMENTOSA, de VERRUGAS VULGARES y de MOLLUSCA CONTAGIOSA. Teniendo en cuenta la anamnesis y las formas características de todas estas neoformaciones, se conseguirá, con alguna atención, evitar errores de diagnóstico.

El **pronóstico** — prescindiendo de la evolución relativamente rara hasta convertirse en tumores malignos — es favorable en absoluto. En este sitio no podemos hacer más que indicar la presentación de formaciones análogas en los órganos internos (observada en ocasiones; casualmente?), de las cuales pueden servir como ejemplo los nevus papilomatosos y los papilomas de la vejiga, así como la existencia simultánea de trastornos cerebrales, los cuales han de atribuirse igualmente á una anomalía de desarrollo.

El **tratamiento** lo expondremos por entero juntamente con el de los tumores benignos.

2. Bajo el nombre común de **fibromas de la piel** comprendemos los *fibromas simples*, los *neurofibromas*, la *llamada elefantíasis blanda* y el *queloide*. En cambio, excluímos de este grupo las formaciones fibromatosas por granulaciones originadas por pérdidas de substancia y por la acción de cuerpos extraños, y las debidas á hiperhemias (por estasis circulatoria ó inflamación, como en el rinofima ó la elefantíasis vulgar).

a) Los **fibromas simples** son tumores grandes ó pequeños, situados en las diferentes capas del dermis ó también en el tejido subcutáneo, generalmente

compactos, indoloros, y cuya diferenciación respecto á los nevus blandos *(mollusca)* por una parte, y respecto á los neurofibromas por otra parte, es hoy por hoy todavía extraordinariamente difícil, y en cuanto á los últimos especialmente cuando están repartidos en gran número por todo el cuerpo y son blandos.

Contamos también entre los fibromas simples, las formaciones pequeñas, filiformes *(fibromata pendula)* que se presentan á menudo en su mayoría en la cara y en el cuello de las personas ancianas y que pueden conducir en ocasiones á la formación de pequeñísimos cuernos cutáneos *(fibrokeratomas)*, como también incluímos entre tales, fibromas poliposos del periné, semejantes á pliegues de la piel (á no ser que dependan de inflamación ó de hemorroides).

b) Son especialmente interesantes los **neurofibromas múltiples** *(enfermedad de Recklinghausen)*, los cuales antes eran clasificados muchas veces entre los fibromas, pero cuya conexión con la vaina de los nervios ha sido demostrada con seguridad en una serie de casos. Dependen evidentemente de una disposición congénita y á veces hereditaria; ora existen ya desde el nacimiento, ora se desarrollan únicamente durante la vida extrauterina, y aumentan en número ó en volumen (á menudo muy súbitamente, en ocasiones después de un traumatismo ó de una operación). Algunos autores han llamado la atención sobre la frecuencia de la combinación de dichos neurofibromas con el idiotismo y con trastornos nerviosos de la más distinta naturaleza.

Existen generalmente tumores en número extraordinario y de las más diferentes dimensiones, extendidos por toda la superficie del cuerpo; ora son blandos, transparentándose á menudo un color azulado en los más profundos, ora son compactos; están situados en la piel y en el tejido celular subcutáneo. Con frecuencia se encuentran algunas formaciones sacciformes extraordinariamente voluminosas; lo mismo en éstas que en muchos pequeños tumores se pueden comprobar á menudo cordones plexiformes. Siempre existen al propio tiempo manchas pigmentarias muy numerosas, lisas, de color moreno claro ó hasta moreno obscuro, y manchas que así son pequeñas, semejantes á efélides, como bastante extensas, lisas, de tinte moreno claro; muchas veces encontramos también una pigmentación difusa gris-amarillenta, y más raramente tumores vasculares, nevus del pelo, quistes foliculares y comedones gigantes. Se ha comprobado igualmente la existencia de neurofibromas en los nervios subcutáneos, espinales, simpáticos, etc., y en los órganos internos.

La deformidad, y eventualmente también las molestias, son en tales casos muy considerables, como se comprende. Además de los violentos *dolores*, de las *parestesias*, de los ligeros *trastornos de motilidad*, de las *irritaciones eczematosas*, de las *ulceraciones*, etc., no es raro observar también en estas neoplasias una *degeneración sarcomatosa*.

Junto á los casos desarrollados del modo característico anteriormente descrito, hay todavía otros «casos abortivos», en los cuales sólo existen algunos pequeños tumores y las tan peculiares manchas pigmentarias; hasta se ha referido un caso (perteneciente, según se pretende, al grupo morboso de que nos estamos ocupando) en que no existía tumor alguno. En estos, como en mucho

casos en que se trata, según parece, de fibromas múltiples simples, no está resuelta todavía la cuestión de si la neoplasia parte de los nervios.

c) Tienen estrechas relaciones los neurofibromas múltiples con los **neuromas plexiformes ó arracimados** (los cuales se presentan aislados, pueden formar grandes tumores péndulos, especialmente en las partes laterales y posterior de la cabeza y del cuello, y han sido designados precisamente con el nombre de elefantiasis de los nervios) y con los *fibromata mollusca,* que á menudo son extraordinariamente enormes, así como con la *elefantiasis congénita.* En esta última existe ya desde el nacimiento, ó se desarrolla más adelante, un engrosamiento á menudo colosal é irregularmente abollado (elefantiasis lobulada) y otras veces más bien liso, de la piel y del tejido subcutáneo, pero muchas veces también de los músculos y de los huesos, por ejemplo, de una extremidad; en algunos casos se ha observado la influencia hereditaria en la producción de estas formaciones. También se han observado grandes pliegues de la piel, pendientes como sacos, situados en los párpados, en toda la cara, en los genitales, etc., y que se han designado con los nombres de *paquidermatocele* ó de *dermatolisis;* estas producciones pertenecen al grupo de que nos ocupamos ó al de los neurofibromas. La opinión según la cual muchas formas de elefantiasis congénita dependen de una infección estreptocócica que tiene lugar durante la vida intrauterina, necesita ser confirmada y le falta mucho para estarlo. Que la elefantiasis congénita se combina con nevus de vasos sanguíneos ó linfáticos ó es propiamente idéntica á esto, ya lo hemos consignado; pero continúan siendo muy obscuros varios casos en los cuales ciertos obstáculos congénitos para la circulación linfática, parecen conducir á un engrosamiento elefantiásico.

d) El llamado **keloide** es un tumor de tejido conjuntivo que tiene caracteres muy peculiares. Se distinguen el *keloide espontáneo* y el *cicatricial,* según ocurra que el tumor se origine espontáneamente (al parecer!) ó bien (de modo demostrable!) á consecuencia de heridas. Actualmente va abriéndose paso, cada vez más, la opinión según la cual *todos* los keloides verdaderos necesitan para producirse el impulso de causas externas, como son una pérdida de tejido ó una irritación.

Las «*cicatrices hipertróficas*» que pueden originarse en cualquiera persona, especialmente en virtud de un tratamiento poco adecuado de una herida, y que no sobrepasan los límites de la lesión originaria, siendo generalmente muy capaces de experimentar involución, han sido clasificados muy frecuentemente entre los keloides, pero injustificadamente.

En la formación de los keloides propiamente dichos, espontáneos y cicatriciales, interviene una predisposición enteramente especial, en ocasiones hereditaria, que muchas veces se manifiesta ya muy prematuramente (la cual parece ser frecuente en particular en los negros); consiste dicha predisposición en el hecho de que el organismo responde á las lesiones de la más variada naturaleza formando este tejido peculiar. Pero con eso no hay duda de que desempeñan conjuntamente cierto papel para la producción del keloide, papel que, naturalmente, en algunos casos es en extraordinario difícil de dilucidar: la naturaleza del «agente irritante», asimismo, con gran verosimilitud, la localización de la herida, y por último, también el grado cuantitativo de «predisposición». Así sobrevienen keloides después de heridas, después de tatuajes (hasta las diferentes materias colorantes obran en eso de modo distinto!); después de las lesiones cutáneas debidas á la acción de rascarse, después de la perforación del lóbulo de las orejas, después de cauterizaciones, después de irritaciones de la piel producidas por el aceite de crotón, por el colodión, etc.; después de sífilis pápulo-pustulosas y terciarias, después del herpes zoster, pero también después de pústulas de acné completamente insignificantes (el llamado keloide acneico de la nuca no pertenece propiamente á la clase de producciones cuya descripción nos ocupa en estos momentos), etc., etc. La predisposición no sabemos á qué debe atribuirse; se ha señalado una relación de dependencia entre el keloide y la tuberculosis, se ha admitido una etiología específica microparasitaria de la primera de dichas afecciones, pero nada de esto ha podido nunca demostrarse. Con frecuencia se han observado keloides cicatriciales (ó cicatrices hipertróficas) en la siringomielia y en las heridas ó lesiones que los histéricos se producen á sí mismos (en estos últimos, quizás, á causa de la naturaleza irritante de las substancias empleadas

ó á causa de la clase de lesiones). Queda todavía por decidir si los tumores congénitos, considerados como keloides, que se ven especialmente en las manos y pies, pertenecen en realidad á tal clase de neoplasias.

Los keloides representan nódulos pequeños ó mayores, muchas veces extraordinariamente voluminosos cuando han crecido después de lesiones extensas, solitarios ó múltiples (hasta varios centenares!) que crecen periféricamente en los límites de la pérdida de substancia que eventualmente ha precedido, pero que, generalmente, al llegar á cierto punto de desarrollo, quedan estacionarios. Dichos nódulos son compactos, de color rojo claro (ó más adelante pálidos), de superficie lisa ó estriada por surcos paralelos (perpendicularmente al eje longitudinal del tumor), y están situados en el dermis, junto con el cual puede dislocárseles. La forma de los mismos corresponde primero á la de la lesión que eventualmente ha precedido, pero luego dicha forma se hace irregular; con cierta preferencia estas neoplasias tienen la figura de tiras longitudinales. Para los keloides «espontáneos» el sitio de predilección es la región preesternal, y en este punto forman las expresadas neoplasias, con especial frecuencia, ramificaciones «de figura semejante á la de los brazos de cangrejo».

Los keloides pueden ser muy *sensibles* espontáneamente ó á la presión, así como es posible que constituyan el punto de partida de violentos *dolores* neurálgicos ó también de intenso *picor*. En otros casos, sin embargo, no determinan síntoma alguno subjetivo.

Tienen tales tumores una gran tendencia á *recidivar*, aun después de la extirpación, en el propio sitio en que estaban implantados, siendo muy escasa la inclinación de dichas neoplasias á retrogradar.

Histológicamente, son los keloides tumores de tejido conjuntivo, desprovistos de elastina, y que al principio contienen abundantes células, siendo más tarde pobres en ellas. La estructura de tales neoplasias se diferencia completamente de la de la piel normal. La capa papilar, unas veces ha sido ya destruida por la lesión originaria, y otras veces está conservada ó también compensada por el tumor cutáneo. El examen histológico tampoco proporciona, según la experiencia de otros y la mía propia, ningún dato diferencial verdaderamente preciso entre los keloides espontáneos y los cicatriciales; las diferencias estructurales que muchos dicen haber encontrado (especialmente la falta de «capa papilar» en los «keloides cicatriciales») no nos parecen ser realmente decisivas.

3. Son raros los **miomas** de la piel; en parte son éstos únicamente complicaciones de otras formas neoplásicas (angiomas, nevus del pelo y otros, elefantíasis blanda, etc.), en parte tienen su punto de partida en las túnicas musculares (del pene, del escroto, de la mama, etc.—«miomas dartroicos»), en parte nacen de los músculos erectores de los pelos ó también de las capas musculares de los vasos, etc. En raros casos están constituídos dichos tumores por nódulos redondeados, cutáneos ó subcutáneos, muy *dolorosos* á la presión ó hasta espontáneamente (en un caso se parecía la neoplasia observada á un tubérculo doloroso, esférico, del tamaño de un guisante, dislocable debajo de la piel de la pierna, y al examen histológico resultó ser un mioma de fibras lisas, exactamente delimitado y situado en el tejido conjuntivo subcutáneo). Tales tumores están formados (casi?) siempre por fibras musculares lisas. Los que mejor conocemos son los *miomas cutáneos de fibra lisa*, generalmente *múltiples* (muy raras veces solitarios), que se desarrollan en las extremidades (especialmente en el lado de la extensión) ó también en el tronco y en la cara, en número y tiempo muy diferentes, según los casos, y en cualquiera época de la vida, constituyendo un exantema, ora más bien diseminado, ora agrupado, ora simétrico, ora asimétrico, y toman la forma de nodulillos ó nódulos, de un color desde el rojizo claro hasta el rojo-moreno pálido, compactos, cutáneos, ligeramente prominentes y muchas veces algo confluentes. Dichos nódulos, al principio, recuerdan de un modo extraordinario las pápulas de urticaria y, en algunos casos, no sólo son muy sensibles á la presión, sino que también espontáneamente (así como después de la acción del frío, de presiones, etc.) dan motivo á *paroxismos de dolor como neurálgico, muy violentos y repetidos á menudo* (por la compresión que ejercen los músculos que se contraen, sobre las fibras nerviosas); pero, en otros casos, sin embargo, no producen absolutamente molestia alguna. Después de extirpados no recidivan tales tumo-

res. No deben considerarse como propiamente pertenecientes á las neoplasias cutáneas los miomas que parten de otros órganos (próstata, pared recto-vaginal, etc.) y sólo secundariamente alcanzan la piel.

4. Se comprenden con el nombre de **xantoma** *(xanthelasma)* aquellas afecciones cuya característica clínica común es su color amarillo peculiar (junto á las cuales pueden existir, sin embargo, otras de tinte que fluctúa entre el rojo y el violeta) y cuyo lazo de unión histológico debe ser la célula xantomatosa, es decir, una célula á menudo muy voluminosa («célula grasosa embrionaria») que generalmente se clasifica entre las de tejido conjuntivo y que contiene esferitas de grasa dentro de un fino retículo protoplasmático. Con ello existen alteraciones semejantes á las del fibroma y á las del sarcoma, y también células gigantes de diferentes formas. Aunque colocamos desde luego aparte el *xanthoma diabeticorum*, no dejan de quedar en el grupo que estamos estudiando formas muy diferentes cuyas conexiones han sido discutidas múltiples veces. Distinguimos — primeramente sólo desde el punto de vista clínico — el *xanthoma planum palpebrarum* y el *xanthoma disseminatum* con sus focos planos, tuberosos ó verdaderamente tumorales. En los adultos se presentan también ambas formas reunidas.

Verdad es que no sabemos nada seguro sobre la *etiología* del xantoma, pero son varios los hechos (herencia, existencia de la afección desde el nacimiento ó aparición de la misma en la adolescencia — xantoma juvenil — combinación de la enfermedad con nevus ó fibromas, disposición de las producciones xantomatosas igual á la de los nevus sistematizados, ó también, por ejemplo, como el zoster) que indican que se trata de neoplasias dependientes de una predisposición congénita.

El *xanthoma planum palpebrarum* se presenta (muchas veces sobre base hereditaria) en forma de unas manchas ó tiras de color amarillo de limón ó de ocre, sin alteración de nivel ni de consistencia (ó siendo dicha alteración ligera), en los párpados superiores ó inferiores de ambos ojos; cada uno de los focos crece lentamente y pueden juntos hacerse confluentes. Las *formas tuberosas diseminadas* tienen por asiento preferentemente el lado de la extensión de las articulaciones y pueden estar constituídas por tumores compactos, muy grandes y hasta pediculados. En ellas existen frecuentemente, junto á la coloración amarilla, tintes violeta y rojo y combinaciones con procesos fibromatosos, angiomatosos, mielomatosos y hasta sarcomatosos. Las formas *maculosas diseminadas* se presentan de un modo preferente en los pliegues cutáneos de la flexura de las articulaciones y de la palma de la mano y planta del pie.

El *desarrollo de todos los xantomas* es, generalmente, *lento,* y con gran predilección *simétrico;* al llegar estos tumores á cierto punto de su crecimiento, quedan estacionarios. Es muy raro que retrograden espontáneamente. Se han observado algunas veces manifestaciones subjetivas, picor y dolores, especialmente en las formas diseminadas. Asimismo, se ha descrito, en casos de xantoma, una coloración amarillenta difusa (no ictérica) llamada *xantocromia.*

Es indudable que también se presentan *alteraciones xantomatosas en otros órganos,* como, por ejemplo, en el endocardio, en las grandes arterias, en las mucosas, especialmente en la de la boca (contadísimas veces también sobre la córnea) y en las vainas tendinosas y cápsulas articulares (en estos dos últimos sitios adoptando la forma de tumores pediculados).

Las localizaciones viscerales pueden determinar manifestaciones, que, naturalmente, son difíciles de interpretar. En cuanto á si las afecciones del hígado (hipertrofia, cirrosis, ictericia) observadas con frecuencia en el xantoma, tienen una significación causal (provocadora ?), ó son únicamente complicaciones casuales, ó dependen de alteraciones xantomatosas del hígado ó de las vías biliares, son hechos éstos que todavía quedan indecisos.

La afección denominada *xanthoma glycosuricum (diabeticorum),* según unos es idéntica á los xantomas propiamente dichos; otros la separan ó distinguen de estos xantomas con mayor ó menor precisión de concepto, y por último, otros la consideran idéntica al *xanthoma disseminatum* solamente, y la atribuyen, conjuntamente con éste, á influencias «autotóxicas». Esta forma se presenta (exclusivamente ?, véase más adelante) en personas que sufren la diabetes sacarina (una vez se encontró pentosa en la orina); consiste en nodulillos y nódulos compactos, lisos ó comparables

á las zarzamoras, muchas veces también confluentes, nódulos que tienen la porción central de color amarillo y que generalmente están rodeados de un cerco rojo (la primera de estas coloraciones puede estar disimulada, especialmente al principio, por la hiperhemia, siendo, con todo, demostrable por la presión sobre la piel). Las eflorescencias se localizan principalmente sobre las *extremidades,* en el *lado de la extensión* de las mismas, pero pueden también hallarse diseminadas por todo el cuerpo. Dichas eflorescencias se desarrollan en corto tiempo, muchas veces existiendo al mismo tiempo *dolores* espontáneos, *sensación de entorpecimiento* ó *picor,* y luego pueden á veces *retrogradar* de nuevo completamente (en especial cuando se sigue el tratamiento antidiabético), quedando atrofia cicatricial y pigmentación marginal; pero también repetidas veces *recidivan* y hasta adquieren extensión en una época en que no se encuentra azúcar en la orina. Finalmente, en ocasiones tiene lugar asimismo la *ulceración* de las producciones xantomatoides, con cicatrización consecutiva.

Todo lo que acabamos de expresar, así como el hecho de quedar intactos los párpados, y los datos que proporciona el examen histológico (falta de las células xantomatosas peculiares, degeneración grasosa, infiltración ó existencia de un proceso fibromatoso?) parecen indicar que está justificado establecer separación entre esta afección enigmática y el xantoma propiamente dicho (y aun entre ella y los tumores de toda clase!). De aquí que se hayan creado los nombres de «erupción papulosa con degeneración grasosa, de los glicosúricos» y «dermatitis xanthelasmoides diabeticorum» para designar la enfermedad de que nos ocupamos.

Todavía es dudoso que pueda presentarse un síndrome clínico análogo en la albuminuria sin diabetes; en ocasiones se ha encontrado primeramente sólo albúmina en la orina, pero, más adelante, se ha descubierto también azúcar en ella. Tampoco deja de ser por ahora completamente hipotética la idea de que el *xanthoma glycosuricum* dependa realmente de una localización del xantoma en el páncreas.

(El «xantoma», ó mejor, «*pseudoxantoma elástico*» — que consiste en unas manchas amarillentas, blandas, algo prominentes, que están localizadas especialmente en la pared anterior del vientre y en la superficie de flexión de las articulaciones — parece, según nuestras investigaciones, que no tiene nada que ver con el xantoma verdadero, debiendo atribuirse solamente á una degeneración de las fibras elásticas — «elastorrhesis» ó «elastoclasis».)

5. Los **lipomas** vienen á ser engrosamientos, generalmente *circunscritos*, pero en otras más raras ocasiones más bien difusos, del tejido celular subcutáneo, el cual no sufre enteramente alteración alguna en su estructura. Forman tumores á menudo muy voluminosos, tuberosos, achatados ó más bien esféricos, de consistencia muy característica, ó bien ocupan por su propagación difusa una región entera («cuello grasoso»); en casos raros llegan á constituir tumores *pediculados*. A menudo son múltiples; localízanse de preferencia en la región dorsal y en las extremidades, pero también en otras regiones del cuerpo (por ejemplo en la palma de la mano), y tienen una gran tendencia á ofrecer una distribución *simétrica*. Es raro que sean congénitos; en este caso se presentan combinados con otros tumores (fibromas, miomas, mixomas, angiomas) ó también con anomalías de desarrollo (espina bífida). También se presentan los lipomas, según se ha referido, como hereditarios. Generalmente se forman de un modo muy gradual é insensible (raras veces súbitamente) en individuos de mediana edad; muchas veces se indican como causa de la afección los traumatismos y las irritaciones continuadas por mucho tiempo, y en contadas ocasiones también otras condiciones etiológicas (ictericia, supresión menstrual).

Pueden los lipomas *calcificarse* ó transformarse en su parte central en un *quiste oleoso* ó *sebáceo;* por lo común, la piel que cubre la neoplasia queda sin

alteración alguna; es raro que el tegumento se *inflame* ó hasta llegue á *gangrenarse*. De ordinario, sólo molestan estos tumores por su volumen; es cosa excepcional que ofrezcan sensibilidad notable á la presión (neurolipomas) ó produzcan dolores por la tracción. También parece ser muy rara su *transformación en sarcomas*.

Las relaciones de las lipomas con la polisarcia son tan obscuras como su etiología, tantas veces discutida hipotéticamente. Es sumamente excepcional encontrar lipomas en el dermis inmediatamente situados por debajo de la epidermis.

A este grupo de los tumores benignos de la piel corresponden también los *condromas*, los *osteomas*, los *mixomas* y los *neuromas* genuinos; el número de casos que realmente deben incluirse en este grupo, es aún demasiado pequeño para que sea posible asignarles un síndrome. Los neuromas genuinos pueden presentarse bajo la forma de *tubérculos dolorosos* subcutáneos y consecutivamente á traumatismos; los *neuromas amielínicos* forman en el dermis nódulos aislados y confluentes; la piel que los cubre puede ofrecer un color desde el rojo claro al rojo obscuro y los dolores pueden ser extraordinariamente violentos espontáneamente y por la acción del contacto.

6. Los **tumores de los vasos sanguíneos (hemangiomas)** de la piel deben en su mayor parte ser incluídos en el grupo de los nevus.

Parte de los restantes son también en su esencia telangiectasias, como la corona de los vasos á nivel de los arcos costales, los vasos dilatados del acné rosácea y los vasos rudimentarios superficiales de las cicatrices.

En ciertos angiomas extraordinariamente desarrollados, que producen la *angioelefantiasis*, la corrosión de los huesos, abundantes hemorragias, trombosis y embolias, que pueden también combinarse con otros tumores, lipomas, etc., y que en algunos casos son atribuídos á traumatismos, debe quedar en duda si son debidos á una disposición congénita.

Los angiomas subcutáneos aislados pueden presentar el síndrome de los tubérculos dolorosos.

Es difícil hacer la clasificación de las siguientes neoplasias, de las que vamos á ocuparnos brevemente:

a) Con el nombre de **angiokeratoma** (*verruca teleangiectatica, acroteleangiectasia*, etc.) se designan generalmente *dilataciones de los vasos* (quizá también neoplasias) del cuerpo de las papilas, desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta casi el de una lenteja, múltiples (frecuentemente en número extraordinario) y que preferentemente se observan en individuos jóvenes, sobre todo en la *cara dorsal de las manos*, en particular de los dedos, y *en la de los pies*, y mucho más rara vez en la palma de las manos y en la planta de los pies, en la nariz y en las orejas. Se observan con frecuencia en varios hijos pertenecientes á una misma familia, afectando muy preferentemente á aquellos individuos que tienen predisposición á padecer de asfixia periférica y de sabañones y parece también que pueden estar localmente en inmediata relación con estos últimos. No hay razón para designar estas producciones con el nombre de «tuberculides» por el hecho de haberse observado muchas veces lesiones análogas en individuos tuberculosos; estos casos se deben á una simple coinciden

cia. A veces en el *escroto* (en el varicocele?), en la boca y en casos muy raros, constituyendo un exantema diseminado por todo el cuerpo (parecido á la púrpura), pueden observarse producciones de aspecto muy análogo, pero en realidad no completamente idénticas y nada ó poco hiperkeratósicas (*«angiomas diseminados puntiformes»*).

Los angiokeratomas aislados son de color rojo claro, sembrado de puntos transparentes más obscuros, ó tienen un color desde el gris violeta hasta el rojo obscuro; la coloración generalmente desaparece sólo en parte por la presión. En los casos típicos están recubiertos por una masa córnea más ó menos gruesa, lisa al principio y más adelante frecuentemente verrugosa, sobre todo en las manos y en los pies, y que algunas veces contiene puntos sanguíneos de color negro. Esta afección no da lugar á síntomas subjetivos ó sólo los produce en muy pequeño grado (picor). En edades más avanzadas los angiokeratomas pueden aplanarse ó desaparecer por completo.

b) Carecen de importancia práctica las producciones planas ó ligeramente elevadas, blandas, del tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja y de color rojo obscuro, que en muchas personas de edad avanzada se puede frecuentemente encontrar en gran número en la piel, especialmente en la del tórax *(cavernomata semilia)* y que están constituidas por dilataciones vasculares en las capas más superiores de la misma.

c) Es muy interesante, aunque notablemente rara, la aparición de cavernomas en gran número, que se esparcen por todo el cuerpo — á veces en muy poco tiempo — y que se desarrollan sin ocasionar dolor alguno *(angioma eruptivo múltiple)* algunas veces consecutivamente á un nevus; se presentan también en los órganos internos. Pero cada una de las producciones, según parece, no tiene tendencia alguna al crecimiento ilimitado.

Constituyen también un enigma y no están aún dilucidados anatómicamente los casos de afecciones en las que las ectasias capilares con hemorragias consecutivas, con propagación centrífuga y atrofia y decoloración ligeras en el centro, forman manchas anulares *(purpura annularis telangiectodes)*. De un modo análogo, al parecer, se comporta el *angioma serpiginosum*, con involución central, y según se ha dicho, con una constitución análoga á la del angiosarcoma.

7. Gran parte de las **neoplasias de los vasos linfáticos (linfangiomas)** corresponden también indudablemente á los nevus. Los más importantes para los dermatólogos son los linfangiomas superficiales, que se presentan en los más diversos puntos del cuerpo — solos ó en unión de los angiomas ó de otros tumores congénitos — formando *vesículas subepidérmicas*, casi siempre límpidas, generalmente pequeñas, dispuestas en grupos ó formando líneas y algunas veces cubiertas también por una gruesa capa córnea ó hasta verrugosa *(lymphangioma cysticum circumscriptum, cysthygroma verrucosum)*. Las vesículas contienen un líquido claro y en algunos casos sanguinolento (á consecuencia de la erosión de vasos sanguíneos ó de la combinación con angiomas?). A estas vesículas pueden ir á parar pequeñas telangiectasias. Estos linfangiomas pueden ser congénitos ó desarrollarse durante la vida extrauterina y pueden crecer con bastante rapidez (á veces después de un traumatismo). La histogénesis de estas producciones formadas por espacios vasculares linfáticos fuertemente dilatados (de nueva formación!) es aún discutible (neoformación y estancación linfática!).

Independientemente de estos tumores cutáneos pequeños, aunque en algunas ocasiones en unión de ellos, se observan tumores (que ó bien existen ya al nacer ó bien se producen durante la vida extrauterina) subcutáneos, de mayores dimensiones y de consistencia blanda, formados por espacios linfáticos dilatados (higromas quísticos) y engrosamientos difusos de todas las partes del cuerpo *(elephantiasis lymphangiectatica congenita)*.

Todas estas producciones se observan también en las mucosas (por ejemplo, en la macroglosia). Su número sufre con frecuencia grandes variaciones; según parece tienen una especial predisposición á los procesos linfangíticos y erisipelatoides, hasta el punto de que pueden éstos recidivar con intervalos regulares.

Hay que distinguir de los linfangiomas propiamente dichos, las *linfangiectasias* superficialmente situadas y las *varices linfáticas* que algunas veces acompañan á la elefantíasis vulgar y que con frecuencia son clínicamente muy parecidas á ellos.

Creemos que aquí es oportuno añadir aún á estas formas de tumores, algunas otras más raras:

No está aún dilucidado el concepto histológico de una forma de tumor designada primeramente con el nombre de *lymphangioma tuberosum multiplex*, que á veces se presenta hereditariamente, constituyendo nodulillos en mayor ó menor número, pequeños, de color normal, blanco, blanco amarillento (particularmente en los párpados inferiores, confundiéndose en este punto con el milium y con el xantelasma), amarillo rojizo ó amarillo pardusco, lisos, duros, planos y poco prominentes, especialmente en el cuello, en el pecho y en la cara (particularmente en los párpados inferiores, así como también en la conjuntiva) y que, exceptuando su posible confusión con pápulas sifilíticas y la deformación que eventualmente producen, no tienen ningún interés práctico, puesto que no ocasionan ni dolores ni comezón, no progresan en su desarrollo, según demuestran las observaciones que hasta ahora hemos recogido, no se ulceran, etc. Teóricamente, interesa saber si los cordones de células con un contenido hialino constituyen *linfoendoteliomas* ó *hemangiendoteliomas*, ó bien neoplasias *epiteliales* (procedentes especialmente de los conductos de las glándulas sudoríparas) *(adenomas sudoríparos, siringocistoadenomas)*; nuestra experiencia personal habla en favor de la opinión primeramente mencionada; pero quizá en este grupo se hayan descrito tumores diversos en realidad y análogos clínicamente, algunos de los cuales *(epithelioma colloides cysticum, trichoepithelioma papulosum multiplex*, eventualmente *rodens)* son realmente epiteliomas benignos, aunque con tendencia á la ulceración.

Fundándose en las investigaciones histológicas practicadas en algunos casos, han sido considerados como *endoteliomas*, tumores múltiples, algunos de ellos evidentemente de naturaleza hereditaria, que, formando producciones esféricas más ó menos considerables y muchas veces confluentes, cubrían el cuero cabelludo (como si fuera una peluca «con grandes rizos») y que eran singularmente inmutables, si bien en ocasiones demostraron su malignidad. Otros autores describieron tumores análogos á éstos clínicamente, considerándolos como tumores de las glándulas sebáceas.

Con el nombre de *endoteliomas calcificados* ó de adenomas de las glándulas sudoríparas, se comprenden tumores benignos, duros, desde el tamaño de un guisante hasta el de un puño y que pueden á través de fístulas dar salida á una substancia calcárea (c. también al tratar de los «tumores malignos»).

8. De las **neoplasias del aparato pilosebáceo** hemos hecho ya mención en los *nevus sebáceos* y en *los pilosos*, considerados eróneamente como *adenomas*. Mientras que las *hiperplasias de las glándulas sebáceas* se producen en los más diversos casos (rosácea, especialmente rinofima, seborrea, etc.), los *adenomas sebáceos genui-*

nos son notablemente raros, aunque realmente han sido observados; están constituídos por nodulillos indoloros, solitarios ó en gran número pequeños y amarillentos ó bien por nódulos grandes (se observan especialmente en el cuero cabelludo y son también hereditarios), pudiendo sufrir la degeneración hialina, el reblandecimiento grasoso ó bien calcificarse (variedad de cálculo de la piel), ulcerarse y hasta convertirse en carcinomatosos, y siendo hasta ahora exclusivamente diagnosticables mediante el examen histológico (algunos son idénticos á los «endoteliomas»; véase anteriormente).

Mucha más importancia tienen los *quistes* que proceden del aparato glandular pilosebáceo ó que se han puesto en relación con él. Desde el punto de vista de la clínica práctica, distinguiremos (prescindiendo de los comedones descritos en otro punto): a) el *milium* constituído por *manchas brillantes*, pequeñas, *blancas ó blanco-amarillentas*, ó por elevaciones sobre la piel, las cuales se presentan en número considerable y sin causa que las explique, *especialmente en la piel de la cara* (región zigomática) y al quitarlas (abriéndolas) se presentan como perlas córneas superficialmente situadas y enucleables con facilidad. Pueden persistir durante mucho tiempo, pero pueden también desaparecer espontáneamente. Es aún discutible que dependan de la producción del vello; algunas de ellas son consideradas sencillamente como gérmenes epiteliales heterotópicos. Especialmente en las afecciones cutáneas flictenosas — pénfigo, dermatitis herpetiforme, impétigo contagioso, epidermolisis bullosa hereditaria — una vez curadas y en los procesos cicatriciales, pueden también formarse tumores *(quistes córneos)* parecidos al milium (procedentes de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas y de los folículos). Especialmente en la piel de la cara de los recién nacidos encontramos granos sumamente pequeños de «milium» formando puntcs blanco-amarillentos, pero casi siempre desaparecen con rapidez y están constituídos únicamente por depósitos de secreción sebácea. — (Relativamente al *colloidmilium*, véase «Atrofias».) b) *Quistes foliculares* del conducto excretor de las glándulas sebáceas ó de los folículos pilosos, de mayores dimensiones, con frecuencia muy considerables, llegando hasta el tejido celular subcutáneo, y que muy á menudo se confunden con los ateromas propiamente dichos y que contienen secreción sebácea ó masas córneas ó ambas cosas y los últimos conteniendo también pelos. En ellos es frecuente que se perciba aún un conducto excretor ocluído, á lo menos con el auxilio del microscopio. Son cutáneos ó subcutáneos, aislados ó en gran número, especialmente en el acné, en las cicatrices (y también sin que existan éstos, verbigracia, en el escroto «*molluscum atheromatosum*»). Casi siempre se desarrollan lentamente y sin ocasionar dolores, es posible exprimirlos durante mucho tiempo, pero pueden ponerse súbitamente tumefactos, dolorosos y supurar. Los quistes de los conductos excretores de las glándulas sebáceas situados en el dermis, desde el tamaño de un grano de mijo al de una cereza, algo transparentes, blandos, que contienen un líquido oleaginoso, y muy numerosos («*steatocystoma multiplex*»), atribuídos á un proceso hiperkeratósico de los conductos excretores sebáceos, constituyen una variedad especial de estos tumores. (En los quistes de las glándulas sudoríparas se describen también colecciones oleaginosas análogas.)

9. Las *hipertrofias*, que encontramos en procesos de tan diferente naturaleza, y especialmente en los de inflamación crónica, no requieren en las **glándulas sudoríparas** un estudio especial, como tampoco lo requieren los *nevus de las glándulas sudoríparas*. Respecto de las neoplasias propiamente dichas de las glándulas sudoríparas, los pequeños tumores descritos con el nombre de *adenomas sudoríparos* (hidradenomas, siringadenomas) son probablemente idénticos al *lymphangioma tuberosum multiplex*, y es aun discutible su significación en histología (véase anteriormente). Las neoplasias adenomatosas cuyo diagnóstico haya sido indudable, han sido hasta ahora tan rara vez observadas (en un caso en forma de tubérculo doloroso, en otro caso transformada en un tumor quístico y calcificado, etc.), que no es posible aún asignarles un síndrome propio. Es indudable que pueden transformarse en epiteliomas malignos.

Relativamente á las *producciones quísticas* que están en conexión con las glándulas sudoríparas, se observan como fenómeno secundario en las diferentes afecciones cutáneas inflamatorias y neoplásicas, siendo superficiales, repletas de masas córneas y profundas, eventualmente constituidas por procesos de proliferación. La *miliar* la hemos estudiado al tratar de las anomalías de las glándulas sudoríparas. Al contrario, este es el sitio más oportuno para estudiar una afección muy especial designada con el nombre de *hidrocistoma* («miliaria profunda» y erróneamente también *disidrosis*). Esta enfermedad afecta preferentemente á las mujeres adultas que á causa de su oficio están expuestas á sufrir un fuerte calor, se presenta exclusivamente en la cara (especialmente en las regiones de la nariz y de los ojos) y está formada por eflorescencias pequeñas y diminutas, en pequeño número ó muy numerosas (en cuyo caso están en recíproco contacto), de color gris azulado ó transparentes como granos de sagú, duras á la palpación, que forman prominencia bastante notable, llegando hasta á ser semiesféricas y que al puncionarlas sale un líquido claro como el agua y de reacción ácida. Los quistes se ponen casi siempre más prominentes en verano, especialmente después de un sudor abundante (y hasta después de los sudores de origen nervioso, *hyperidrosis unilateralis)* y en invierno pueden retrogradar notablemente ó casi desaparecer en absoluto por simple desecación, para reproducirse después durante el verano, y así consecutivamente durante muchos años. Los síntomas subjetivos faltan en absoluto ó consisten en una sensación urente que dura poco tiempo.

Histológicamente, las eflorescencias están constituidas por quistes de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas; pero, según parece, se presentan también procesos de proliferación (quizá de origen congénito; presentación simultánea con *nevus*).

10. Con los nombres de **quistes dermoideos y epidermoideos** designamos tumores quísticos que se presentan á consecuencia de una heterotopia de porciones de piel y del ulterior desarrollo de éstas en sus localizaciones anormales, y que contienen los productos de la actividad cutánea.

Los *dermoides* son los conocidos tumores redondeados, mejor estudiados desde el punto de vista quirúrgico que desde el dermatológico, que se presentan en el tejido celular subcutáneo, especialmente en los puntos en que existen complicaciones de desarrollo embrionarias (por ejemplo, *en la región orbitaria, en el cuello, en el sacro, en el coxis, en el ano, periné* y *genitales)*. Contienen *masas córneas* y *pelos*, y su pared presenta igual estructura que la piel. Aquí no podemos hacer más que indicar las relaciones de estos tumores

con los teratomas y con las inclusiones, y las «excrecencias cutáneas de los conductos branquiales» constituídas por unas producciones mameliformes con un estroma resistente.

A los dermoides corresponden también un gran número de tumores considerados antes como *ateromas*. Actualmente, de este grupo se han eliminado los quistes foliculares (véase anteriormente). Los restantes están constituídos por tumores quísticos desarrollados, en su mayoría debidos á una heterotopia embrionaria de elementos constituyentes del dermis y de la epidermis, y en una pequeña parte de ellos quizá también únicamente de porciones de epidermis *(epidermoides)*. Su sitio predilecto es el *cuero cabelludo*. Hasta cierto punto dependen de una disposición viciosa hereditaria, son casi siempre más frecuentes en la edad media de la vida y constituyen tumores redondeados ú ovales, subcutáneos, de crecimiento casi siempre lento, pero muy rápido algunas veces, frecuentemente múltiples é indoloros, sin conducto excretor y sobre los cuales la piel continúa siendo perfectamente deslizable durante mucho tiempo, en tanto que poco á poco va poniéndose tensa, adelgazada y sin pelo. En general, en los ateromas propiamente dichos, la supuración sólo se observa rara vez. Poseen una cubierta, generalmente fácil de enuclear, formada de tejido conjuntivo, revestida en su cara interna de epitelio y que, según parece, casi siempre en uno de sus puntos posee papilas, y un contenido blanco amarillento parecido á la sémola *(«bolsa de sémola»)* formado por masas córneas, cristales de colesterina, y detritus que algunas veces puede calcificarse. En los ateromas cerrados ó abiertos espontáneamente ó por una incisión, pueden también originarse cuernos cutáneos y carcinomas.

Los *quistes epiteliales de origen traumático* que se desarrollan con lentitud, especialmente en la *cara palmar de las manos* consecutivamente á traumatismos ligeros (por ejemplo, después de las operaciones incompletas en los uñeros) y atribuídos actualmente casi siempre á la heterotopia traumática de porciones superficiales de la piel que han pasado á ser profundas, tienen también una interesante analogía, demostrada también experimentalmente, con los «ateromas»; sobre estos nodulillos duros, cuyo tamaño aproximadamente oscila entre el de una haba y el de una avellana, formados por laminillas córneas y sensibles á la presión, existe frecuentemente una cicatriz delgada. Estos tumores pueden también en ocasiones calcificarse y supurar.

El **diagnóstico de los tumores benignos** de la piel, si debemos prescindir al hacerlo del examen histológico, se deduce de lo que hemos dicho. Constituyen frecuentemente datos de importancia la anamnesis y el examen de la totalidad del cuerpo para comprobar la existencia de otros tumores análogos ó sus diferentes períodos de desarrollo. Casi siempre tiene mayor importancia práctica el afirmar la benignidad de un tumor que el determinar exactamente la clase á que pertenece; sin embargo, como se comprende, con frecuencia solamente podremos hacer el diagnóstico con otras enfermedades (tumores malignos, cisticercos, *verrucae vulgares, mollusca contagiosa,* urticaria pigmentosa, linfangiectasias y hasta sífilis, tuberculosis, etc.), por medio de la incisión exploradora ó de la escisión y examen histológico.

La *importancia práctica* de los tumores benignos, prescindiendo de la

deformación que ocasionan, de ciertos obstáculos funcionales, de los dolores (mioma, keloide), hemorragias (angioma), erosiones y exulceraciones, es con frecuencia muy escasa. Su transformación en neoplasias malignas en general, es rara, y por consiguiente, su pronóstico es casi siempre favorable. Pocos son los tumores de esta clase que tienen tendencia á retrogradar espontáneamente (la tienen en primer término algunos nevus vasculares).

Tratamiento. Las indicaciones terapéuticas se deducen del crecimiento sumamente rápido de los nevus y de otros tumores benignos, lo cual hace siempre pensar en una transformación en una neoplasia maligna, y debe indicar el empleo de un tratamiento puramente quirúrgico *(extirpación* en tejido sano); constituyen también indicaciones la alteración funcional y la deformación.

Además de la escisión, que constituye el único tratamiento práctico de todos los tumores profundamente situados, existen también los métodos siguientes para el tratamiento de las diversas neoplasias antes citadas:

En las *efélides,* los *procedimientos de despigmentación* que se practican en las anomalías pigmentarias, pero cuyos resultados no son hasta ahora muy satisfactorios á causa de las recidivas que se producen, evítase también el ponerse moreno durante la primavera usando velos de color amarillo pardusco (cromo, cúrcuma) ó verdes, pincelaciones con soluciones de quinina (10 por 100) en forma de barniz (por ejemplo, barniz gelanto).

En los *nevus blandos* superficiales, lo mismo que en todos los tumores pequeños y fácilmente accesibles, se recomienda la *electrólisis,* especialmente en los pacientes que sienten horror por el cuchillo: la aguja unida al polo negativo se hace penetrar á través de la base del tumor en distintas direcciones, haciendo pasar por ella corrientes de 1 á 5 miliamperios y aun de más; el *galvanocauterio* (especialmente en forma de asa en los tumores pediculados), el cauterio Paquelin y hasta la *cauterización* con ácido nítrico fumante, formalina, colodión sublimado (1 al 10 por 100), etc. En los *nevus duros* y en las *verrugas seniles* la aplicación de muselina con emplasto salicílico fuerte y después la cauterización con ácido mono ó tricloracético, etc. En los nevus pilosos la electrólisis, especialmente de los pelos.

En los *keloides* se ha evitado siempre practicar la escisión á causa del peligro de que recidiven y se han empleado la *electrólisis*, las *escarificaciones* profundas, las *inyecciones* de aceite creosotado (20 por 100), los preparados de mercurio y de yodo, las pomadas y los emplastos con resorcina y con crisarrobina, el masaje, la electricidad estática, etc. También se aconseja probar las inyecciones de tiosinamina y la electricidad estática. Sin embargo, fundándonos en la experiencia de otros y en la propia y en el hecho de que, ni siquiera en los individuos predispuestos, todo traumatismo origine keloides, recomendaríamos en primera línea la *escisión* practicada en tejido sano, con completa asepsis y sutura muy cuidadosa é injerto especialmente según el procedimiento de KRAUSE.

En el *xantoma*, además de la electrólisis, la galvanocaustia y la escisión y del tratamiento interno con el aceite de trementina, fósforo, etc., se recomiendan y han demostrado su rápida eficacia, el uso externo del colodión sublimado

(1 : 10), la muselina con emplasto salicílico fuerte (al 20 por 100) y el ácido monocloracético (toques frecuentes que se repiten solamente cuando ha terminado la reacción), y como se comprende, en el xantoma glicosúrico el tratamiento antidiabético.

El tratamiento del *angioma,* especialmente el del *nævus flammœus* de la cara, ofrece grandes dificultades. En tanto que los pequeños tumores vasculares pueden *extirparse*, ya mediante la *electrólisis*, ya con el *cauterio Paquelin,* y los más pequeños, verbigracia los angiokeratomas, pueden ser destruídos con el microcauterio, las grandes neoplasias vasculares extendidas en superficie son, como se comprende, poco accesibles á este tratamiento. Las cauterizaciones superficiales (con ácido nítrico fumante, cloruro de cinc, etc.), la cauterización múltiple con el galvanocauterio ó con el cauterio Paquelin, las escarificaciones y hasta las vacunaciones, han sido muchas veces usadas, pero casi siempre con resultados insuficientes; tampoco podemos esperar mucho de los diferentes métodos de compresión. En esta afección podemos lograr buenos resultados con el tratamiento sistemático por la electrólisis ó por la ablación practicando con una navaja un corte superficial liso (el cual por la formación de la cicatriz consecutiva obra comprimiendo). En el *nævus flammœus* de los niños muy pequeños debemos hacer constar que esta clase de neoplasias, cuando son leves pueden también desaparecer espontáneamente. En las formas angioelefantiásicas, si existe notable alteración funcional, tendencia á la ulceración, hemorragia ó trombosis, puede hacerse necesaria hasta la amputación. [Parece que la aplicación metódica de los rayos de Roentgen, alcanza la curación de muchos nevus, vasculares principalmente].

Los *linfangiomas* se tratan de igual modo.

El tratamiento del *milium* consiste únicamente en *incindirlo* superficialmente y exprimirlo; si existen en gran número pueden hacerse desaparecer por medio de una de las *curas por descamación* recomendadas al tratar del acné. En el tratamiento de los quistes foliculares, al mismo tiempo que la incisión y el raspado, etc., el tratamiento del acné es el más importante. El mejor modo de tratar el *dermoides* y el *epidermoides* es extirparlos; eventualmente se puede también, después de practicada la incisión, limpiar la cubierta por medio de pincelaciones con tintura de yodo.

II. Neoplasmas malignos

Los tumores malignos de la piel, más aún que los benignos, corresponden al «límite» entre la cirugía y la dermatología. Aquí los estudiaremos principalmente desde el punto de vista práctico del diagnóstico.

1. Carcinomas

Los **epiteliomas malignos, cancroides, carcinomas** de la piel, proceden del epitelio tegumentario, de las glándulas de los folículos pilosos, de tumores benignos (nevus, verrugas, adenomas restos de conductos branquiales, ateromas, etc.), de proliferaciones epiteliales atípicas en las granulaciones ó en los procesos ulcerosos (tuberculosis cutánea, especialmente

el *lupus vulgaris,* sífilis primaria y mucho más frecuentemente terciaria, lepra y *lupus erythematodes,* fístulas), cicatrices, leucoplasias (labios, genitales masculinos y femeninos), psoriasis, keratosis, etc. Pueden ser también de origen *metastático,* ó desde otros órganos (mucosas, huesos, ganglios, etc.) propagarse á la piel. La piel se ulcera ó es invadida difusamente por masas epiteliomatosas. Las carcinomas metastáticos pueden formar nódulos regionales, por ejemplo, alrededor del carcinoma de la mama, ó dar lugar, en casos raros, á erupciones generales de nódulos duros, al principio pequeños (que no tienen más apariencia que la del *milium,* comedones ó granos de liquen y que á veces producen picor), que casi siempre crecen rápidamente y eventualmente son ulcerosos. No conociendo el foco primario es difícil diagnosticar las metástasis de la piel (eventualmente sólo se logra con el microscopio), pero éstas pueden hacer que nos fijemos en la existencia de un tumor visceral.

Fig. 57

Carcinoma de la frente

La **etiología** y la **histogénesis** del carcinoma son, como es sabido, objeto constante de las más vivas discusiones, en las que, como se comprende, no podemos entrar aquí. Precisamente el carcinoma de la piel presta el material para poder servir de base á la discusión del mayor número de estas cuestiones, indudablemente de las más interesantes. Tanto la hipótesis de Cohnheim que admite que el carcinoma procede de gérmenes con heterotopia congénita (con la reciente modificación de Ribbert), como la opinión que concede importancia á la irritación mecánica y la hipótesis de la infección, buscan su principal punto de apoyo en los carcinomas cutáneos. Los nevus carcinomatosos, las experiencias sobre la herencia del cáncer y la presentación de éste en sitios donde existen complicaciones en el desarrollo, hablan en favor de la primera opinión; las cicatrices carcinomatosas, los carcinomas procedentes de la úlcera de la pierna, el cáncer del labio en los fumadores, el carcinoma del escroto en los deshollinadores y los cánceres en los que trabajan la parafina y el alquitrán, hablan en favor de la segunda. En favor de ésta son también dignos de notarse los casos en los cuales se han observado carcinomas consecutivos al psoriasis ó á las keratosis medicamentosas y á las verrugas. Los datos histológicos relativos á los parásitos del

carcinoma — protozoos, saprofitos — no han sido hasta ahora aceptados generalmente.

Ni la clínica ni la epidemiología (presentación de cánceres en gran número en algunas regiones) han podido tampoco proporcionar un material que sea algo demostrativo de la infecciosidad del carcinoma.

Los carcinomas de la piel (exceptuando el xeroderma pigmentoso) sólo se observan muy rara vez en la juventud.

Son tan extraordinariamente variables en sus caracteres clínicos é histológicos y en su curso, que casi no se puede prescindir de clasificarlos en diferentes categorías; pero dicha clasificación es extremadamente difícil, puesto que entre la mayor parte de las formas y aun entre las más benignas, designadas generalmente con el nombre de «cancroide», y las más malignas, con el de «carcinoma», existen múltiples transiciones, á lo menos desde el punto de vista clínico. Los tipos histológicos son extraordinariamente variables, pero generalmente no con la suficiente precisión para caracterizarlos en la clínica.

Fig. 58

Carcinoma de la nariz

Las formas que podemos designar con el nombre de *vulgares* comienzan por la formación de un nódulo más ó menos prominente, más ó menos profundo, frecuentemente muy duro, que puede tener la dureza del cartílago, pálido y á menudo tuberoso, en el cual más ó menos tarde se presenta una ulceración de su superficie y proliferación ó destrucción progresivas. Observamos entonces, ó bien una prominencia de un color rojo vivo, que segrega poco, algunas veces papilar (frecuentemente, por ejemplo, en el pene), con un borde duro aunque poco ó nada enrojecido (tumor en forma de coliflor, papiloma maligno) ó bien una erosión granulosa en su superficie ó una úlcera de fondo granuloso y de *borde duro* y cortado á pico y hasta remangado. Mientras la destrucción es moderada, las superficies desprovistas de su epitelio normal están limpias ó casi limpias; si la destrucción aumenta en profundidad, se forma á consecuencia del proceso destructivo una capa grasienta y mal oliente que las cubre. Apretando por los lados se puede con frecuencia hacer salir de las *superficies erosionadas ó ulceradas*, masas blanquecinas en las cuales se pueden demostrar después células epiteliales

y eventualmente también verdaderas perlas córneas. La progresión del tumor se reconoce en su borde por la presencia de zonas de infiltración regularmente dispuestas y más ó menos extensas ó por múltiples nodulillos diseminados.

Algunas veces la destrucción tarda en presentarse, otras comienza pronto, y con la rapidez que sabemos, sin detenerse, va avanzando en profundidad y en superficie sin respetar los límites de ningún tejido.

Los *dolores* espontáneos y por contacto que comienzan al mismo tiempo que la ulceración, las *hemorragias*, *las afecciones de los ganglios linfáticos* y la caquexia, completan este conocido síndrome de los simples epiteliomas, que es idéntico al síndrome del carcinoma de las mucosas que limitan con la piel. Así es que los encontramos en sus puntos habituales de localización, en los *labios*, en los *genitales* (masculinos — con especial frecuencia en el fimosis — y en los femeninos); adquieren, por consiguiente, el aspecto del lupus (acompañado de destrucción especialmente rápida é intensa), de la sífilis terciaria (con relativa frecuencia en la lengua), de la úlcera de la pierna, etc. (véase anteriormente). Análogas son las formas que á consecuencia de la perforación de cánceres de otros órganos se presentan en la piel.

Pero merecen particular mención, precisamente desde el punto de vista dermatológico, algunas formas especiales de carcinomas; de los tumores que se presentan en el *xeroderma pigmentosum* nos hemos ocupado ya al tratar de esta enfermedad (véase al tratar de las atrofias).

Son con frecuencia especialmente malignos los tumores melanóticos consecutivos á los nevus, y en cuanto á su estructura histológica (carcinoma ó sarcoma?) no hay todavía uniformidad de pareceres. Quizá haya que considerar también perteneciente á este grupo la afección designada con el nombre de *lentigo maligno,* constituída por manchas pardas ó negras, situadas especialmente en las partes superiores de la cara de los individuos ancianos, que pueden retrogradar en algunos sitios ó transformarse al fin en tumores malignos.

A los epiteliomas generalmente muy crónicos y de curso benigno corresponde la denominada **Ulcera rodentia** («*carcinoma de* Jacob»), que en su forma característica se presenta casi exclusivamente en la cara (sobre todo alrededor de los ojos) y que está constituída por nodulillos pequeños, planos, blanco-agrisados ó rojizos, superficiales y duros, que por ofrecer una *depresión central parecida á una cicatriz y por propagarse hacia la periferia* adquieren la forma de un disco circular, semicircular ó de hoja de trébol, con un borde no ulcerado, cortante, delgado y ligeramente prominente. Estos tumores sólo lentamente van tomando el aspecto de superficies ligeramente erosionadas, de color rojo intenso, rodeadas de un borde infiltrado característico, pudiendo de este modo en el transcurso de algunos decenios alcanzar gran extensión. Si bien la destrucción llega á ser profunda, esto, por lo general, sólo sucede muy tardíamente, pudiendo entonces observarse destrucciones considerables. Sin embargo, en algunos casos, la curación parcial espontánea central se observa también alguna vez en otros carcinomas de estructura más compleja.

A este grupo de los carcinomas relativamente benignos, corresponden también los epiteliomas, á menudo múltiples, que con especial frecuencia se

originan en las denominadas *verrugas seborreicas* de la cara y más rara vez en las de las manos y antebrazos. El aspecto de estos tumores no es idéntico al de las verrugas seniles del cuerpo (véase anteriormente); han sido designadas preferentemente con el nombre de *keratoma senil («acné sebáceo concreto, keratosis precancerosas»* — á este grupo pertenece también el *«epithelioma verrucosum abortivum»)* y se encuentran con mucha frecuencia en unión con la denominada piel de «marino» (véanse las atrofias de la piel). Están primeramente constituídos por costras de color amarillo grisáceo ó casi negro, secas, muy adherentes á los orificios algo dilatados de los folículos, que descansan sobre una superficie un poco áspera, roja y que sangra fácilmente y que pueden formar grandes prominencias y hasta cuernos cutáneos. Pueden curar (con ó sin tratamiento) con producción de una ligera atrofia; pero con frecuencia van transformándose muy lentamente en carcinomas, casi siempre de curso lento al principio, pero que posteriormente se extienden también en profundidad (véanse las analogías con el xeroderma pigmentoso).

Corresponde también al grupo de los carcinomas cutáneos superficiales la **«Paget's disease of the nipples»** (enfermedad de Paget) que hay actualmente bastante acuerdo en considerar como un *carcinoma de la piel del pezón.* Esta enfermedad, rara aunque muy bien caracterizada clínicamente, comienza sin síntomas subjetivos notables, por un proceso superficial parecido á un eczema húmedo (que no es ni papuloso ni vesiculoso), pero ya de naturaleza epiteliomatosa, que casi siempre tiene lugar en los pezones de las mujeres ancianas (generalmente en un solo lado) y en casos raros se presenta también en otras partes del cuerpo *(escroto, pene,* etc.). Después de desprenderse la cubierta córnea, queda una superficie de un color rojo vivo, húmeda y brillante, lisa ó un poco irregular, muy bien limitada, de forma redondeada oval ó circunscrita por pequeños arcos de círculo, en la que se observa una infiltración apergaminada muy superficial y que, generalmente sólo después de muchos años, puede extenderse á mayor distancia formando costras delgadas, cubriéndose á su vez de una capa córnea en algunos puntos y produciendo hasta la cicatrización y la retracción del pezón, formándose en otros puntos una ulceración superficial y ocasionando algunas veces violentos dolores. Más ó menos tarde puede *asociarse á esta enfermedad un carcinoma de la mama ó de los ganglios linfáticos.* La opinión que sostiene que esta afección es producida por psorospermos, está casi por completo abandonada. Las producciones consideradas como psorospermos se creen debidas actualmente á derivados celulares.

Además de los epiteliomas malignos vulgares de la piel y además de las formas relativamente benignas últimamente mencionadas, existe aún un gran número de *epiteliomas verdaderamente benignos,* según demuestran los experimentos hasta aquí llevados á cabo, algunos de los cuales han sido ya indicados al tratar de los tumores benignos y cuya descripción resumida clínica ni histológica no puede darse hasta ahora á causa de su rareza: epiteliomas que proceden de las glándulas, de los folículos pilosos ó de «gérmenes epiteliales perdidos» (por ejemplo, el *«trichoepithelioma»).* A este grupo corresponden también las raras observaciones de *epiteliomas calcificados* de curso también benigno (por ejemplo, en los párpados de los individuos jóvenes).

La descripción de la **histología** de los carcinomas cutáneos es casi tan variada como su descripción clínica. Las células que constituyen las masas epiteliomatosas son unas veces pequeñas y apretadas entre sí, como en el *ulcus rodens*, y otras veces grandes; en unos casos conservan aún su estructura fibrilar y sufren la keratinización (globos perlados), y en otros, no contienen fibras ni espinas protoplasmáticas; según sea su tendencia á crecer, contienen ó bien un número extraordinario, ó bien un número relativamente pequeño de mitosis, muchas veces también irregulares, y las más diversas inclusiones y degeneraciones, que tan frecuentemente han sido consideradas como parásitos. Es también muy variable el modo como se comporta el tejido conjuntivo: unas veces observamos abundantes colecciones de «células plasmáticas» y considerable invasión de corpúsculos purulentos; otras veces se observa un tejido fibroso, pobre en células ó con degeneración hialina. Finalmente, la «arquitectura» de los carcinomas es extraordinariamente variable. Algunas formas, como, por ejemplo, la *úlcera rodentia*, se pueden reconocer como tales, aun histológicamente.

Diagnóstico. Toda la facilidad que hay para hacer el diagnóstico clínico de un carcinoma con su desarrollo típico, se puede convertir en dificultad en los primeros períodos, en los que, sin embargo, tiene mucha importancia tal diagnóstico. Para ello los principales elementos son la *dureza*, la ausencia ó insignificancia de los fenómenos inflamatorios, el *carácter granuloso del fondo,* eventualmente la *tumefacción dura de algunos ganglios,* la *edad* de los pacientes, etc. Para hacer el diagnóstico diferencial tendremos en cuenta: que los pequeños cancroides se pueden confundir con las verrugas, nevus, condilomas acuminados y los grandes con la sífilis (tanto con las sifílides primarias como con las secundarias y también muy especialmente con las terciarias), con las más distintas formas de tuberculosis cutáneas, con la úlcera de la pierna, el *lupus erythematodes,* el muermo crónico, la actinomicosis, etc. Además de la exploración clínica (examínese de un modo especial si existe el keratoma senil) y de la anamnesis, nos servimos en primer término del *examen histológico* de una partícula del borde, que escindimos para examinarla; pero nunca será bastante el cuidado que pongamos en evitar la confusión de la proliferación epitelial atípica en los procesos inflamatorios y de los cortes oblicuos de tumores con los cancroides; por otra parte, en los cancroides en su principio no existe aún la proliferación atípica del epitelio y del tejido conjuntivo. Nos presta también su auxilio especialmente con respecto á la sífilis el diagnóstico «*ex juvantibus*» (Hg en caso de ser la sífilis precoz, yoduro potásico en la sífilis tardía) y respecto de la tuberculosis las inyecciones con la antigua tuberculina de Koch y lo inoculación en animales. Sin embargo, no hay que perder demasiado tiempo empleando estos métodos, y principalmente, no debe perderse nunca de vista que existen también combinaciones de la tuberculosis y sobre todo de la sífilis (esta última especialmente en la lengua) con el carcinoma.

El diagnóstico diferencial con los sarcomas tiene menos importancia práctica.

El **pronóstico** depende de la forma del tumor y sobre todo de la época en que se hizo el diagnóstico y de la posibilidad de practicar una intervención quirúrgica limpia. La *úlcera rodentia* y la enfermedad de Paget tienen un curso

muy lento y alteran poco el estado general. En los carcinomas papilomatosos de curso rápido, en los melanóticos, etc., puede llegarse demasiado tarde á pesar de haberse establecido tempranamente el diagnóstico. En cuanto á la curación espontánea, si bien puede obtenerse en las formas más benignas, no es posible contar con ella aunque se forme una notable cicatriz central.

Tratamiento. Solamente en el keratoma senil (y en las leucoplasias de la cavidad bucal y de los genitales) es posible emplear una especie de terapéutica profiláctica procurando con la mayor minuciosidad y constancia posibles quitar las costras (en el keratoma lo mejor es usar pomadas con resorcina).

Un tratamiento interno verdadero que nos ofrezca alguna seguridad, no lo conocemos tampoco; el arsénico (en inyección subcutánea) constantemente ponderado, y el moderno tratamiento bacteriano, solamente se ensayarán en los casos en que no se pueda seguir empleando los otros métodos. El tratamiento del carcinoma de la piel ha de ser ante todo *quirúrgico*. En los tumores profundos hay que proceder sin contemplaciones, practicando su escisión pronto y extensamente, y operando en tejido sano (y al mismo tiempo la extirpación de los ganglios eventualmente seguida de autoplastia, injerto, etc.). Pero aun en todas las formas superficiales creemos que debe darse la preferencia á este tratamiento, siempre y cuando pueda emplearse sin gran perjuicio de los órganos importantes. Realmente, en estas formas benignas podemos con frecuencia obtener también un resultado definitivo empleando métodos menos activos, y deben éstos ser preferidos cuando se trate de personas de edad muy avanzada, pero aun en estos casos debemos tener en cuenta que practicando una extirpación incompleta, ya sea por medio de cáusticos demasiado débiles, ya por medio de la electrólisis, etc., se favorece el crecimiento de los neoplasmas, y que, por consiguiente, estos medios pueden obrar muy desfavorablemente. Este es también el temor que nos inspiran los raspados con la cucharilla cortante y la cauterización consecutiva.

De todos modos, entre los métodos medicamentosos que podemos emplear para el tratamiento de epiteliomas relativamente benignos, pequeños y superficiales, mencionaremos los diferentes preparados *cáusticos* de arsénico (por ejemplo, la pasta de Fray Cosme: ácido arsenioso 1, cinabrio 3 y ungüento lenitivo 24; se puede también usar, según Czerny-Trunczek, lo siguiente: ácido arsenioso 1, alcohol absoluto y éter sulfúrico aa. 75 á 40, adicionándole eventualmente ortoformo para disminuir los dolores — cualquiera que sea el cáustico sólo se podrá emplear en puntos circunscritos para evitar el peligro de la intoxicación); se usan también el cloruro de cinc, la pasta de Viena, el clorato potásico, el clorato magnésico, el ácido láctico, el acético, el ácido nítrico fumante, el ácido pirogálico, etc. Durante mucho tiempo se empleó también el tratamiento por el azul de metileno. En la úlcera rodentia y en los keratomas seniles pueden algunas veces obtenerse resultados muy favorables con la pasta de resorcina fuerte (hasta el 50 por 100) ó de la resorcina en substancia.

En los carcinomas inoperables se puede usar en gran escala la cauterización con la formalina (del 10 al 30 por 100), el cauterio Paquelin, el cloruro de cinc, etc.; en estos casos no se debe descuidar el tratamiento sintomático y particularmente el calmante (ortoformo, cocaína, etc.); en el *ulcus rodens*, cuando

llega á cubrir superficies tan excesivamente extensas ó se localiza de modo que su extirpación no es ya posible, puede practicarse el raspado con la cucharilla cortante y la cauterización consecutiva.

2. Sarcoma

El estudio de los **sarcomas de la piel** es actualmente origen de las más vivas polémicas y de grandes incertidumbres. Para su mejor estudio los clasificamos en dos grupos: *a*) los *sarcomas cutáneos propiamente dichos*, y *b*) los que en absoluto no corresponden al conocido sarcoma típico y no han sido hasta ahora clasificados en ningún grupo, razón por la cual han recibido el nombre de *tumores sarcoideos*, nombre aun muy diversamente interpretado por los autores y que podemos conservar de momento.

I. El primer grupo comprende: *a*) los *sarcomas metastásicos* de la piel, ó sea todos aquellos en que la neoplasia procede de algún otro órgano y en los que se presenta irregularmente distribuído por la piel un número, con frecuencia extraordinariamente grande, de nódulos que crecen con más ó menos rapidez, duros y al principio frecuentemente subcutáneos. Al ser invadida la piel, no siempre se ha descubierto aún el sitio donde se origina la enfermedad; algunas veces esto sólo se logra en la autopsia. Las metástasis sarcomatosas melanóticas invaden la piel, especialmente en los sarcomas de la coroides. Holgaría que añadiéramos nada más respecto del curso maligno, á veces muy agudo, y febril de estas enfermedades.

b) Los *sarcomas primarios* de la piel; á este grupo corresponden ante todo los *tumores aislados* que se presentan sin causa demostrable, algunas veces también consecutivamente á traumatismos, á afecciones inflamatorias, á nevus vasculares no pigmentados, etc., que crecen y se ulceran unas veces lentamente y otras con rapidez, blandos en unos casos, duros en otros, que no son pigmentados ó lo son moderadamente, radican en el dermis ó en el tejido subdérmico, algunos formando tumor pediculado, otros en forma de botón, que producen metástasis en la piel y en los órganos internos y que pueden también propagarse por los vasos linfáticos, formando tumores necrotizantes que sangran mucho (sarcomas de células fusiformes, redondas ó gigantes y también mixosarcomas y angiosarcomas.)

Clasificamos por ahora también en este grupo los *melanosarcomas primarios* de la piel, neoplasias, casi siempre muy malignas, que proceden preferentemente de nevus pigmentados eventualmente irritados por un traumatismo; — como dijimos ya, se discute actualmente respecto de estos tumores si son siempre carcinomas ó sarcomas ó si ambos se asocian. — Pero los sarcomas melanóticos los encontramos también independientemente de los nevus, como, por ejemplo, en los párpados, así como también en los dedos de las manos y de los pies en forma de un «*panaritium melanoticum*». Estos tumores grises ó negroazulados, casi siempre muy proliferantes y ulcerosos y á veces muy dolorosos, producen frecuentemente con mucha rapidez metástasis en la piel, en los ganglios y en los órganos internos, y al mismo tiempo una coloración difusa obscura de la piel, la melanuria, etc.

Según parece, las formas maculosas de melano-sarcoma de curso benigno, son muy raras.

II. Los denominados *tumores sarcoideos*. Los límites de este grupo distan mucho de ser precisos. Separamos de él (al contrario de Kaposi) el síndrome de la micosis fungoides, muy característico, si bien no dilucidado aún desde el punto de vista etiológico y anatomopatológico; las manifestaciones cutáneas que se observan en la leucemia y en la pseudoleucemia, ya se desarrollen antes, durante ó después de comenzadas las alteraciones sanguíneas, viscerales ó ganglionares y la linfodermia perniciosa, é incluímos solamente en el grupo: *a*) el denominado *sarcoma hemorrágico múltiple idiopático* (sarcoma pigmentado idiopático múltiple), y *b*) *los casos atípicos*.

a) Los *sarcomas hemorrágicos múltiples idiopáticos* (Kaposi) (denominados antes, poco oportunamente, sarcomas pigmentados) se presentan con la mayor frecuencia en *hombres de edad avanzada;* según parece, en ciertas regiones se observan mucho más frecuentemente que en otras. Algunas veces se han consignado causas externas (mojaduras, traumatismos) en su producción (?). La enfermedad empieza casi siempre en los *pies* y en las *manos* («acrosarcoma») en forma de eflorescencias pequeñas, casi siempre rojo-grisáceas, duras y lisas, que se presentan unas diseminadas y otras en grupos y que pueden más adelante adquirir un color rojo azulado. Más ó menos tarde, y á veces hasta antes de aparecer los nódulos, y acompañada de *dolores* vivos que perturban muy notablemente el funcionalismo, se presenta una tumefacción difusa irregular de los pies y de las manos, un engrosamiento fusiforme de los dedos y una coloración más uniforme roja ó azulada de la piel. Muchas veces algunos de los nódulos ó de las partes centrales de un grupo, retrogradan espontáneamente con atrofia cicatricial y pigmentación, y es más raro que se produzca su desprendimiento por gangrena. Después de un tiempo, cuya duración es muy variable, la afección se propaga á la cara y al tronco, y algunas veces también á las mucosas. Los síntomas generales, como la fiebre, las diarreas, etc., indican la existencia de metástasis internas. También los huesos pueden ser invadidos por la neoplasia, ya sea por contigüidad con la piel, ya por vía metastática. Únicamente en algunos casos se han observado (además de los dolores) síntomas nerviosos. Después de varios y algunas veces después de muchos años, el enfermo muere y la autopsia demuestra la existencia de gran número de metástasis.

Histológicamente el proceso no ha sido aún exactamente clasificado (llama la atención la dilatación vascular, el gran número de hemorragias y sus residuos [pigmento], la infiltración de células pequeñas junto con columnas de células fusiformes — angiosarcoma ó neoplasia inflamatoria, según algunos infecciosa?).

b) Los *tumores sarcoideos* de la piel, *atípicos* desde el punto de vista de la clínica y del de la histología, están aún muy incompletamente estudiados para poder dar de ellos una corta descripción que se adapte á los límites de nuestro plan. Son casi siempre tumores de células redondas que no es aún hoy por hoy posible distinguirlos de la pseudoleucemia y de los sarcomas de células redondas propiamente dichos, ó de tumores (con ó sin participación de los órganos internos) en los que la

falta de crecimiento ilimitado, el curso muchas veces benigno (se curan con medicamentos ó por la influencia de la erisipela, etc.), y su constitución histológica (inclusión de las células neoplásicas en los espacios linfáticos del dermis, conservando éste su estructura), hacen dudar de su naturaleza sarcomatosa genuina. Unicamente se han presentado ya en forma de nódulos profundos, duros, formando «esferas aplanadas», de color rojo azulado ó normal, ya en focos pequeños y superficiales con tendencia á la involución central, presentando éstos en la cara un centro azul y un borde amarillo (estos últimos son designados con el nombre de «sarcoides benignos múltiples»).

Hay también dudas respecto de la clase á que corresponden algunos tumores observados en niños (y también en recién nacidos) y diagnosticados como sarcomas de células redondas y fusiformes.

Finalmente, debemos consignar que en algunos casos junto á los sarcomas múltiples ó antes de aparecer éstos, se han observado erupciones de urticaria penfigoides y hemorrágicas.

De los sarcomas hay que separar también ante todo — y principalmente por sus caracteres histológicos — los *linfoendoteliomas* múltiples de la piel, que tienen con ellos gran parecido y que están formados por gran número de nódulos duros con escasa tendencia á destruirse. Los endoteliomas de la piel forman generalmente tumores que unas veces se parecen más á los sarcomas y otras á los carcinomas y que hasta ahora únicamente se pueden diagnosticar con el auxilio del microscopio.

En el **diagnóstico** de las formas citadas, hay que excluir—además del carcinoma y de los tan diversos tumores benignos de la piel — ante todo, los tumores granulosos infecciosos: SÍFILIS, TUBERCULOSIS, ACTIMONICOSIS, y además de ellos, la MICOSIS FUNGOIDES, la PSEUDOLEUCEMIA y la LEUCEMIA, así como también los EXANTEMAS tuberosos YÓDICO y BRÓMICO, practicando con este objeto los más distintos exámenes (sangre, orina, reacción de la tuberculina, examen histológico y bacteriológico).

El **pronóstico** es muy diferente, según las formas: sumamente favorable en las formas localizadas no melanóticas y muy desfavorable en las melanóticas que se generalizan con rapidez.

El **tratamiento** debe consistir, en las formas solitarias, en practicar la **escisión** en tejido sano lo más pronto y completamente que sea posible, después de lo cual, particularmente en los tumores malanóticos, se observan aún muy frecuentemente recidivas y generalizaciones. En todas las demás formas podemos esperar algún resultado de un tratamiento enérgico y prolongado (el mejor es el subcutáneo) con el *arsénico*. Ciertamente los resultados que se obtienen con frecuencia excesiva, no son más que resultados pasajeros, pero se han publicado algunas curaciones que persistieron durante mucho tiempo. El tratamiento con las *toxinas de la erisipela* (COLEY) se encuentra aún en el período de ensayo, pero puede ser recomendado en casos desesperados, puesto que, según parece, se obtienen algunas curaciones.

B. Neoplasmas infecciosos principalmente de carácter epiteliomatoso

Bajo esta denominación comprendemos tres variedades de neoplasias que indudablemente están próximamente emparentadas desde el punto de vista

anatómico y etiológico, y dos de las cuales, como demuestra la clínica y la experimentación, son infecciosas, si bien no se conoce aún su agente patógeno. Se distinguen también de los neoplasmas propiamente dichos, principalmente por su tendencia á la evolución espontánea.

1. Molluscum (epitelioma) contagiosum

Estos tumores se presentan *sin producir fenómeno inflamatorio alguno, como nódulos redondeados, sumamente pequeños,* que crecen en extensión y en altura, constituyendo pápulas salientes cuya sección transversal tiene el tamaño de una lenteja, rara vez mayores, y que á modo de secciones esféricas se destacan claramente sobre los tejidos vecinos normales. Son regularmente duros, y su color en las partes periféricas es el normal de la piel ó un color ligeramente amarillento transparente ó rojo mate. En el centro se encuentra una región más ó menos grande separada de la zona marginal, que forma una suave pendiente, con un borde duro y circular, concéntrico con el contorno de todo el tumor; esta parte central está ligeramente hundida *(depresión central)* ó es completamente plana y rara vez un poco elevada ó hasta papilomatosa; se distingue también de la parte periférica por su tono del color mate y blanco agrisado.

Generalmente, por la presión lateral se logra sin dificultad hacer salir de su parte media un *tapón* (casi siempre produciéndose una ligera hemorragia); este tapón (exceptuando los casos raros en los que sale un líquido blanco lechoso) constituye una producción muy coherente, de cuya base — que corresponde á la superficie de la piel — salen casi siempre una porción de conos papilares («condiloma subcutáneo»). Después que se ha exprimido, se retrae lo que queda del tumor. Sin tratamiento, los *mollusca* pueden persistir durante mucho tiempo, pero pueden también algunas veces retrogradar pronto.

El *molluscum contagiosum* puede ser único, ó bien desarrollarse de una vez ó sucesivamente algunos y aún muchísimos de estos tumores en una ó en varias regiones y muy rara vez, por ejemplo, después de baños muy prolongados ó consecutivamente á afecciones cutáneas pruritosas, constituyendo un exantema diseminado sobre una gran parte del cuerpo (sarna, *pediculi pubis).* Crecen casi siempre muy lentamente hasta el tamaño de un hueso de cereza; sólo en raros casos se agrupan formando temibles engrosamientos aplanados y considerables, ó constituyen grandes tumores *(molluscum contagiosum «giganteum»).* Es más frecuente observar que muchos tumores pequeños se localizan formando un anillo alrededor de uno grande ó que se disponen en forma de línea (rasguños).

Estos tumores casi nunca ocasionan síntomas subjetivos (muy rara vez producen picor). A veces supuran (á consecuencia de la infección por los cocos piógenos) después de haberse enrojecido intensamente. Cuando se localizan en el borde del párpado producen una ligera conjuntivitis. También se les ha observado en la cavidad bucal en forma de leucoplasia.

En los *adultos* se presentan con la mayor frecuencia en los *genitales;* en

los niños se observan preferentemente en las partes descubiertas del cuerpo: *cara* (ojos, boca, nariz), *cuero cabelludo* y *manos*.

Etiología. Los *mollusca* son indudablemente infecciosos, y si bien, por regla general, no son en alto grado *contagiosos*, pueden serlo en ocasiones. Algunas de las observaciones clínicas parecen confirmar este hecho: su introducción en los pensionados, escuelas y familias, las autoinoculaciones producidas al rascarse, etc. La comprobación experimental de su transmisibilidad, que frecuentemente había fracasado, se ha logrado actualmente con seguridad en algunos casos. El éxito de la inoculación depende, dentro de ciertos límites, de la disposición individual de los inoculados y de la virulencia del material empleado. Lo mejor es practicar la inoculación en una bolsa epidérmica. El período de incubación dura bastante tiempo; después de la inoculación pueden transcurrir semanas y hasta meses antes de que los nodulillos se hagan perceptibles.

Los agentes productores de la infección no nos son aún conocidos. El examen histológico demuestra que los *mollusca* contagiosos están formados por una proliferación del epitelio hacia el dermis (nada tienen que ver con las glándulas sebáceas, y por lo tanto, solamente por esto debe desecharse el nombre de *acné varioliformis*-Bazin, que en Francia se le da aún constantemente). Fórmanse una serie de conos epidérmicos que en conjunto constituyen un tumor esférico, el cual está por todas partes perfectamente separado del dermis que le rodea, formándole como si fuera una cápsula y que envía tabiques entre sus lobulillos. En cada uno de los conos se puede seguir el desarrollo de las células basales normales hasta llegar á los «corpúsculos del *molluscum*» con las células epiteliales no atacadas, situadas entre ellos y que se keratinizan como en estado normal. Este modo de desarrollo, que no podemos aquí estudiar en sus detalles, es tan especial que con dificultad satisface la idea de considerarlo como una keratinización normal ó como una degeneración celular de naturaleza especial; al contrario, un examen más minucioso demuestra que en las células inferiores ha tenido lugar una inclusión extraña que recuerda mucho la de los parásitos de la clase de los protozoos, que sigue desarrollandose ulteriormente (hasta su «segmentación» en corpúsculos) en el interior de las células que se keratinizan. El corpúsculo de *molluscum*, una vez terminado su desarrollo, forma un cuerpo oval muy resistente, que resiste hasta á los reactivos químicos fuertes, y que ofrece un brillo mate particular.

Está aún en duda si los *mollusca* contagiosos de los *pájaros* son idénticos á los del hombre ó si son solamente muy parecidos á éstos, y no está tampoco resuelto aún si los supuestos agentes patógenos pueden también ser saprofitos.

El **diagnóstico** es casi siempre fácil. Es, sobre todo, característica la *depresión central;* solamente ciertas *verrugas* recuerdan estos tumores, pero en ellas por presión no se puede hacer salir tapón alguno; confirma el diagnóstico la comprobación microscópica de los *corpúsculos del molluscum*. La confusión con los condilomas anchos y los acuminados, con los nevus blandos y los de las glándulas sebáceas, y con el *milium*, solamente puede tener lugar practicando un examen ligero.

El **pronóstico** es absolutamente favorable.

El **tratamiento**, si los *mollusca* son escasos en número, es muy sencillo; consiste en *exprimirlos* con las dos uñas ó con un aprietacomedones ó bien en extirparlos mediante el *raspado;* la curación es casi siempre definitiva. Como se comprende, pueden después presentarse nuevos nodulillos en las regiones próximas, los cuales se extirpan del mismo modo. Si existen gran número

de *mollusca* puede también intentarse hacerlos desaparecer mediante *curas por descamación* (pomada de ácido salicílico y de naftol β, espíritu de jabón, etc.), por lo menos los pequeños. Solamente en caso de tumores muy grandes se pensará en un tratamiento quirúrgico propiamente dicho. Los *mollusca* de medianas dimensiones curan sin que se produzca cicatriz alguna.

2. Verrugas duras

Así se denominan tumores infecciosos observados con frecuencia, que conoce hasta el vulgo particularmente con el nombre de verrugas, y que consisten en su esencia en una hipertrofia de las capas más superficiales de la piel con tendencia especial á la keratinización. Excluímos por consiguiente de este grupo todos los tumores que dependen de una heterotopia congénita *(Naevi verruciformis, verrucae molles)*, las verrugas seniles, las necrogénicas (tuberculosis verrucosa), el angiokeratoma, los «condilomas» (condilomata acuminata y lata), etc. Dividiremos las verrugas duras en:

a) *Verrugas duras vulgares* (papilomatosas) y

b) *Verrugas planas* (juveniles).

a) Las *verrugas duras vulgares* están constituídas al principio por prominencias cutáneas duras, pequeñas, primeramente planas y lisas ó con granulaciones muy finas, de color normal, blanquecino ó ligeramente amarillento y que casi siempre van creciendo lentamente en superficie y en espesor. Muchas veces, aunque no siempre, presentan más ó menos tarde una superficie marcadamente verrugosa, adquieren un color amarillo, blanco grisáceo ó sucio y se ponen muy duras á consecuencia de ir siempre avanzando su keratinización. Crecen en altura elevándose casi siempre poco á poco sobre el nivel de la piel que las rodea. Mas rara vez (especialmente en la piel del cuero cabelludo y de la cara) algunos manojos de papilas sobresalen verticalmente sobre las partes contiguas. En otros puntos (particularmente en la palma de las manos) constituyen más bien inclusiones en la piel que elevaciones sobre ella, recordando más entonces los callos, si bien su superficie está casi siempre notablemente surcada por vellosidades. En la planta de los pies las verrugas pueden presentarse en forma de tumores muy keratinizados y dolorosos, que tienen en su centro una excavación en cuyo fondo, que alcanza gran profundidad, se encuentra la masa verrugosa blanda, propiamente dicha. Menos conocidas son las verrugas con un borde elevado en forma de muro y un centro plano perfectamente limitado y ligeramente hundido y que tiene el aspecto de un mosaico.

Al principio, las verrugas son «exfoliables», esto es, se pueden quitar sin gran dificultad con la uña ó con la cucharilla cortante, quedando después una superficie plana que sangra. Más adelante sólo se logra quitarlas raspando si se emplea para ello mayor fuerza.

Las verrugas duras vulgares se encuentran con su máximum de frecuencia en las *manos* de los niños y de los adultos, especialmente en las de los que verifican trabajos manuales, así como también en el *cuero cabelludo*, en la *cara* (rara vez también en la mucosa bucal), en los pies, particularmente en la planta de los mismos, y muy rara vez aislados ó formando exantemas disemi-

nados en el tronco. Pueden durante mucho tiempo ser *únicas;* con frecuencia se encuentran *varias,* algunas veces unas pequeñas que salen alrededor de una mayor («verruga madre» y «verrugas hijas») ó se sitúan formando líneas (por la acción de rascarse). Con frecuencia existe durante mucho tiempo solamente una verruga; ulteriormente pueden añadirse á ella otras varias á consecuencia de lesiones múltiples (por ejemplo, las lesiones producidas por la acción de rascarse en una afección cutánea pruritosa).

Una ó varias verrugas pueden seguir creciendo durante largo tiempo, hasta alcanzar el tamaño de una lenteja (pueden también hacerse confluentes), después de lo cual pueden quedar estacionarias durante corto y aun durante muy largo tiempo, y por último desaparecen espontáneamente sin tratamiento y sin causa aparente, sin dejar en pos de sí huella alguna.

Se forman sin dar lugar á ningún síntoma subjetivo y solamente ocasionan dolores cuando á consecuencia de una acción traumática ó espontáneamente se forman en ellas grietas, ó si son muy córneas y por cualquier contacto son comprimidas hacia el interior del dermis (planta de los pies, palma de las manos, matriz y borde libre de las uñas), ó bien si se inflaman ó supuran á consecuencia de una infección secundaria.

b) Las *verrugas planas (juveniles),* para unos solamente constituyen una variedad de las verrugas vulgares y para otros una enfermedad especial, si bien ofreciendo próximo parentesco con estas últimas (una inoculación recientemente ensayada nos parece apoyar más esta última opinión). Se observan casi exclusivamente en las *manos* y en la *cara* y son casi siempre numerosas y con frecuencia muy numerosas. Se producen de un modo análogo á las verrugas vulgares, pero su tamaño sigue casi siempre siendo pequeño — desde el de una cabeza de alfiler hasta el de media lenteja — no presentándose nunca elevadas formando esferas, sino siempre *planas,* nunca verdaderamente papilomatosas y siempre muy poco prominentes; adoptan preferentemente la forma de pequeños polígonos irregulares, pero pueden también ser confluentes. Especialmente en la cara presentan una coloración que fluctúa entre el tono gris claro y el gris obscuro bastante acentuado. Son siempre «exfoliables» de un modo absolutamente típico. Es frecuente también que queden estacionadas durante mucho tiempo, y su multiplicación abundante, y con frecuencia muy súbita, constituye una extravagante fealdad. No producen molestia alguna. Se observan preferentemente, pero no de un modo exclusivo, en los niños.

Etiología. Las verrugas, en particular las vulgares, constituyen una afección de extraordinaria frecuencia, que muchas veces pasa completamente inadvertida. Sus dos variedades, pero sobre todo las verrugas planas, se observan preferentemente en la *juventud.* Son *transmisibles,* como ya desde hace mucho tiempo creía el vulgo, y como actualmente un gran número de inoculaciones intraepidérmicas ha demostrado con certeza desde el punto de vista experimental; el contagio tiene lugar en las mismas condiciones que en los *mollusca contagiosa,* si bien tiene un período de incubación notablemente más largo (hasta de ocho meses!). No se sabe aún si los agentes infecciosos desconocidos hasta ahora, pero cuya existencia debemos suponer indudable-

mente, pueden también ser saprofitos (frecuencia de las verrugas en los niños que juegan en la arena, en los campesinos).

La *histología* nos enseña que las verrugas están principalmente constituidas por una hiperplasia reticular con proliferación y ensanchamiento de las papilas, con hiperkeratosis más ó menos pronunciada y, según opinión de algunos, anormal y con fenómenos inflamatorios consecutivos muy poco pronunciados del dermis.

En el **diagnóstico** hay que tener especialmente en cuenta: *a*) en el de las verrugas vulgares: los *mollusca contagiosa*, los condilomas acuminados, los nevus blandos y duros, los angiokeratomas, las verrugas seniles, los callos, el cancroide, los cuernos cutáneos, las sifílides palmares y plantares *(clavi syphilitici, verruciformis)*, las sifílides papilares, la psoríasis vulgar, el keratoma palmar y el plantar, las keratosis arsenicales de la palma de las manos y de la planta de los pies, la tuberculosis verrugosa de la piel; *b*) en el de las verrugas planas: el liquen planus (umbilicación, coloración especial gris violeta, picor), las efélides, los lentigos *(naevi spili)*, el xantelasma, etc.

El **pronóstico** es favorable y es extremadamente rara la transformación de esta afección en carcinoma.

El **tratamiento** puede al principio ser interno; particularmente las verrugas planas es indudable que desaparecen completamente (á lo menos con mucha frecuencia) empleando un tratamiento prolongado durante semanas ó meses con dosis progresivas de *arsénico* (píldoras asiáticas ó licor de Fowler). Los demás medicamentos administrados al interior (magnesia, tuya — con ésta existe también el peligro de intoxicación) no parece que hayan dado tan buenos resultados. Cada día se publican ensayos favorables obtenidos con el tratamiento por la sugestión.

Hoy por hoy sigue siendo el más importante el tratamiento externo, mediante el cual se puede obtener la curación sin cicatriz. Las verrugas aisladas pueden ser raspadas con la cucharilla cortante, empleando la anestesia local ó sin ella y cauterizando después su base preferentemente con ácido fénico puro. Las verrugas muy córneas es conveniente ante todo cubrirlas con *muselina con emplasto salicílico* fuerte ó con ácido salicílico puro, y después de ello, transcurridos algunos días, se pueden casi siempre desprender fácilmente. Las verrugas aisladas pueden también destruirse por la *electrólisis* ó quitarlas (una vez hayan sido extirpadas las masas muy córneas con el bisturí ó con el ácido salicílico) por medio de embrocaciones repetidas con *ácido acético glacial, ácido tricloracético, crómico*, tintura de tuya, *colodión sublimado al 10 por 100*, etc. (menos recomendables son los remedios que el vulgo emplea mucho: el ácido nítrico fumante, que con frecuencia cauteriza demasiado, y el nitrato de plata, que no cauteriza bastante). Cuando las verrugas son en gran número y muy pequeñas se puede también obtener la curación por medio de *curas por descamación* con jabón verde y espíritu de jabón, con pomadas con naftol β, con ácido salicílico ó con resorcina concentradas, con muselina emplástica, con mercurio y arsénico y con pasta de resorcina (del 30 al 50 por 100). La idea que el vulgo tiene de que la desaparición de una verruga produce también la curación de otras, es casi siempre inexacta; sin embargo, existen también hechos positivos publicados por personas

que merecen confianza; en todo caso hay que extirpar siempre la verruga mayor del grupo.

3. Condylomata acuminata (papilomas venéreos, condilomas acuminados, etc.)

Damos este nombre á unas proliferaciones de las capas más superficiales de la piel, que presentan desde luego marcada tendencia á la formación de papilomas y que se observan casi exclusivamente en la *piel* y *mucosa de los órganos genitales* y en sus alrededores.

Aparecen en forma de pápulas muy pequeñas situadas verticalmente sobre la piel normal, pudiéndose ya desde el principio reconocer con la lente su estructura finamente granulosa. Crecen en superficie y sobre todo en altura y van volviéndose cada vez más marcadamente *papilomatosas*. Las diversas papilas están fuertemente apretadas entre sí, presentan muchas veces ramificaciones, irradiándose con frecuencia á partir de un punto central situado en la piel, y constituyendo por su unión un tumor prominente hemisférico ó en forma de hongo, ó bien varias de ellas se reunen para formar una prominencia á modo de meseta ó (en los pliegues de la piel) parecida á una cresta de gallo. Persisten siempre siendo perfectamente circunscritos. Generalmente la mayor parte de ellos, á menudo en número muy considerable, aparecen desde luego, ó bien van apareciendo sucesivamente, y al desarrollarse con más ó menos rapidez pueden cubrir extensas superficies. Al principio su color es rojo intenso; este color puede persistir ó bien tomar un aspecto casi de porcelana en algunos ó en muchos puntos. Generalmente son blandos, no existiendo infiltración inflamatoria de las regiones contiguas. Su superficie y los surcos situados entre las papilas se humedecen por efecto de la maceración y de la exudación y se cubren de una capa grasienta — á consecuencia de lo que *huelen muy mal* — formándose fácilmente grietas.

En los condilomas acuminados no complicados no se presentan síntomas subjetivos. Cuando sufren alteraciones inflamatorias ó se desgarran pueden ocasionar picores y dolores (estos últimos especialmente en la erección, la cohabitación — y en el ano durante la defecación); en la uretra producen molestias al ser emitida la orina y una secreción ligera; en casos raros dan lugar á una uretritis crónica.

Su localización no depende en general de las causas predisponentes (véase más adelante). Algunas veces, cada uno de los tumores conserva, durante mucho tiempo, un mediano tamaño; pero en otras ocasiones crecen rápidamente hasta formar neoplasias extraordinariamente grandes. En los tumores pequeños es fácil que sobrevenga la involución espontánea; pero ésta es difícil verla en los tumores grandes y solamente en caso de que hayan desaparecido las causas predisponentes. A veces, si persisten durante mucho tiempo, pueden transformarse en producciones muy duras, pueden «organizarse».

Las *complicaciones* son raras. Dan lugar á la inflamación de la piel y de las mucosas (eczema, balanitis, etc.) ó bien dichas afecciones se sostienen, aumentan ó se extienden por su influencia. Estas complicaciones son únicamente las que producen la tumefacción y hasta la supuración de los *ganglios*

linfáticos vecinos. Los condilomas acuminados en los individuos sifilíticos pueden «provocar» la formación de los «condilomas anchos» ó combinarse con ellos. Rara vez ocasionan hemorragias intensas ó destrucción por gangrena. El fimosis y el parafimosis pueden ser su consecuencia. Los condilomas pueden servir de puerta de entrada de infecciones venéreas y, en casos muy raros, de infecciones graves no venéreas (tétanos!).

En la **etiología** de los condilomas acuminados tienen muchísima importancia las «causas predisponentes». Antes estas producciones eran únicamente consideradas como síntomas concomitantes ó consecutivos de la *blenorragia*. Pero no es raro que también se produzcan *sin tener relación alguna con la blenorragia* y especialmente á consecuencia de la maceración y de la irritación producidas por las más diversas secreciones (gonorrea, flujo blanco, balanitis, eczema, etc.), lo cual explica que se observen también muy frecuentemente durante el embarazo (en mujeres que no tienen blenorragia!). Se encuentran en los sitios de los genitales que más expuestos están á la irritación y á la maceración: glande, surco coronario, pequeños y grandes labios, vestíbulo, así como también en el ano (en los niños y en los adultos aunque no exista enfermedad alguna en el recto), en la cara interna del muslo, en el ombligo, en la vagina y más rara vez en la uretra y en el recto. Los hemos observado también en el eczema crónico del abdomen. Se presentan, no solamente en adultos, sino también en niños que no están afectos de blenorragia ni lo han estado antes. En la mayor parte de los casos, aunque no siempre, se puede comprobar una de las causas predisponentes. Estas, por sí solas, es difícil que puedan bastar para explicar la enfermedad, puesto que pueden faltar y con frecuencia existen en gran número sin que se produzcan los condilomas acuminados. Algunas observaciones parecen indicar el carácter infeccioso de estas neoplasias, pero de todos modos sólo son poco contagiosas, y la hipótesis muy verosímil de que también sea esta afección debida á la acción de agentes específicos, se funda más en argumentos sacados por analogía y en consideraciones generales de patología que en hechos positivos, puesto que los ensayos de inoculación, practicados en gran escala, no han dado aún resultado.

Por ahora, queda aún en duda si las producciones denominadas «papilomas» que se observan en la mucosa bucal y nasal, son idénticas á los condilomas acuminados de los genitales ó si pertenecen al grupo de las verrugas: en esta región pueden presentarse quizá ambas neoplasias.

Desde el punto de vista *histológico*, los condilomas acuminados constituyen notables proliferaciones del epitelio con prolongación de las «papilas del dermis», surcadas por vasos anchos y de paredes delgadas y provistas de gran número de células de tejido conjuntivo y células redondas.

El **diagnóstico** es casi siempre muy fácil. Para hacerlo hay que tener en cuenta: las pápulas de eczema (no tan bien limitadas y sin superficie papilomatosa), los *mollusca contagiosa* (umbilicación central, tapón), las pápulas sifilíticas y especialmente los condilomas anchos (no forman papilomas típicos, les cubre pronto una capa y existen otros síntomas de sífilis), la elefantíasis papilomatosa (curso crónico, dureza), el cancroide (dolores, dureza, ulceración, crecimiento lento), el pénfigo vegetante (borde pustuloso!), las proliferaciones

granulosas con superficies erosionadas ó ulceradas *(ulcus molle elevatum)*, los nevus papilomatosos y los pólipos uretrales.

La **profilaxis** consiste en conservar limpios y secos los genitales y en el tratamiento minucioso de todas sus enfermedades, sean ó no venéreas.

Esta es también la primera indicación para el **tratamiento**. Hay que *espolvorear* cuidadosamente (con cinc, almidón, bismuto, dermatol, etc.) ó untar la piel con *pomadas* ó *pastas* que impidan el roce, practicar *lociones* con líquidos no irritantes (ácido bórico, sulfato de cinc, acetato de alúmina, alumbre), embrocaciones con *substancias astringentes* (soluciones de nitrato de plata, tintura de mirra, tintura de ratania, etc.), y aplicaciones de capas de algodón ó de gasa, etc. Por medio de estos procedimientos y empleando el tratamiento causal de la blenorragia, se logra hacer desaparecer la predisposición á padecer de condilomas acuminados y hasta curar algunos de éstos de pequeñas dimensiones.

El tratamiento propiamente dicho de los condilomas acuminados, puede ser medicamentoso ú operatorio. El primero podemos usarlo en los condilomas pequeños, y el último debemos emplearlo en los grandes. Logramos destruirlos con una serie de *cáusticos*, entre los cuales el preferido desde hace mucho tiempo y en todo caso uno de los más activos, son las *sumidades de sabina* (con partes iguales de alumbre ó de ácido salicílico, espolvorearlo diariamente y cuidando de resguardar las partes vecinas, ó bien practicar embrocaciones con una mezcla de estas sumidades con agua hasta formar papilla, pudiendo, después de algunos días, desprender sin dejar rastro los condilomas completamente secos). Se recomiendan también los cáusticos de que hemos hablado al tratar de las verrugas (véase pág. 689) y especialmente la solución de percloruro de hierro, la solución alcohólica fuerte de formalina, el colodión paraformolado (3 por 30), una mezcla de óxido de plomo con lejía de potasa *(plumbum causticum)*, el ácido nítrico fumante, la solución de Fowler (en unión de la muselina emplástica con mercurio fenicado), el ácido crómico al 10 por 100 y el lápiz de nitrato de plata.

Con la *operación* se pueden extirpar sencillamente los condilomas grandes aislados (en los pacientes que no temen el bisturí también los pequeños) con el pliegue de piel en que están situados, y en caso necesario practicar la sutura, ó bien se queman con el asa galvanocáustica ó el cauterio Paquelin (con ó sin anestesia local). Si los condilomas se extienden formando meseta, lo mejor es rasparlos con la cucharilla cortante y escarificar su base con el cauterio de Paquelin, debiéndose, en tal caso, estar preparado para las considerables hemorragias que se presentan, y provisto de todos los medios para cohibirlas. Para impedir las recidivas que con frecuencia se observan, debe cuidarse especialmente de continuar durante mucho tiempo el tratamiento profiláctico antes mencionado. En las embarazadas, hay que renunciar á toda intervención enérgica, puesto que la experiencia demuestra que en ellas apenas es posible evitar que sobrevenga la recidiva. Como es natural, solamente se extirparán aquellos tumores que eventualmente puedan constituir un obstáculo en el momento del parto; de no ser así, el tratamiento se aplaza hasta que la mujer haya librado, obteniéndose entonces rápidamente resultados favorables. En la

uretra solamente será posible un tratamiento local enérgico valiéndose del uretróscopo; los tumores pueden destruirse con anexos especialmente construídos del cauterio de Paquelin ó del galvanocauterio, ó con nitrato de plata que se haya fundido sobre una sonda, practicando después inyecciones secantes (con suspensiones de subnitrato de bismuto, etc.).

Bibliografía

J. Adam, Hidrocystoma. Brit. Journal of Dermat., 1895.

A. Alsberg, Ueber Neurolipome. Ein Beitrag zur Kenntniss der falschen Neurome. Inauguraldiss. Berlin, 1892.

T. de Amicis, Die Sarkomatose der Haut. Monatshefte für prakt. Dermatol., Bd. XXV, pág. 7.

W. Anderson, Angiokeratoma. Brit. Journ. of Dermat., 1898 4.

C. Adrian, Ein Fall von multipler Neurofibromatose der Haut. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Gesellschaft, VI, 1898.

Aschoff, Cysten. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie., 1897.

—, Geschwülste. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 1898.

Balzer y Mousseaux, Traitement des chéloides par les injections d'huile créosotée. Annal. de Dermatologie et de Syph., 1898.

V. Bandler, Zur Histologie des Naevus sebaceus. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XLIX, Heft 1.

K. v. Bardeleben, Ueber 600 neue Fälle von Hyperthelie bei Männern. Verhandlungen d. anat. Gesellsch. Wien, 1891.

R. Barlow, Ueber Adenomata sebacea. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LV.

L. Bassaget, De l'hidrocystome. Thèse. Paris, 1896.

E. Beier, Ueber einen Fall von Naevus subcutaneus (Virchow) mit hochgradiger Hyperplasie der Knäueldrüsen. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXI.

H. Berdal, Sur un cas de dégenérescene xanthomateuse. Thèse. Paris, 1894-95.

R. Bernard, Sarcomata idiophatica multiplicia pigmentosa cutis (Kaposi), Arch. für Dermat und Syph., Bd. XLIX, Heft 2 u. 3.

Best, Ueber gutartige cystische Epitheliome der Bindehaut. Beitr. zur Augenheilkunde, Heft 37.

M. O. Bircher, Zur Aetiologie des Naevus pilosus pigmentosus congenitus extensus. Arch. f. Dermatologie u. Syph., Bd. XLI, Heft 2.

C. Boeck, Multiple benign sarkoid of the skin. Journ. of cut. and gen.-urin. dis., 1899.

H. Bohm, Traumatische Epithelcyste und Fremdkörperriesenzellen in der Haut. Virch. Archiv, Bd. CXLIV, 1896.

Boiffin, Des lipômes douloureux. Progrès méd. 1893, Bd. IV, pág. 65.

P. L. Bosellini, Beitrag zur Lehre von den multiplen folliculären Hautcysten. Arch. f. Dermatologie u. Syph., Bd. XLV, Heft 1.

Braquehaye y Sourdille, De l'épithéliome calcifié des paupières. Archives d'ophthalm. Jan., 1895.

Brault, Réflexions sur le traitement des verrues par la suppresion d'un seul de ces papillomes. Annales de Dermat. et de Syph., 1896.

H. Braun, Ueber die Endotheliome der Haut. Arch. f. klin. Chir., Bd. XLIII.

Brigidi, Multiple Neurofibrome der peripherischen Haut- und Muskelnerven mit Fibroma molluscum. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. XIX.

Briquet, Neurofibromatose généralisée acquise. Journ. des mal. cut. et syph., 1898.

L. Brocq y L. Bernard, Etude sur le lymphangiome circonscrit de la peau et des muqueuses. Annal. de Dermat. et de Syph., 1898.

—, Traitement des Kéloides. Annal. d'Electrobiologie, 1899.

H. P. Butlin, Three lectures on cancer of the scrotum in chimney-sweeps and others. Brit. medical Journal, 1892.

E. Chambard (Hardaway), Le zona xanthomateux et le xanthome d'origine nerveuse. Annal de Dermat. et de Syph., 1895.

J. Chanvière, Contribution à l'étude de la forme juvénile du xanthome. Thèse. Paris, 1894-95.

Chiari, Ueber die Genese der sogenannten Atheromcysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Zeitschr. f. Heilk., Bd. XII.

M. Cohn, Zur Anatomie der Epheliden, Lentigines und Naevi pigmentosi. Monatshefte für prakt. Dermat., Bd. XL.

P. Colombini, Pentosurie und Xanthoma diabeticorum. Monatshefte für prakt. Dermat., XXIV, 3.

H. R. Crocker, Milium congenitale en plaques. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten, X, 1894.

—, A case of myoma multiplex of the skin. The Brit. Journ. of Dermat., 1897.

Curtillet y L. Dor, Maladie kystique et calcaire des glandes sudoripares (hydradénomes éruptifs calcifiés). Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1898.

Czerny y Trunczek, Des formes de cancer justitiables des applications arsénicales. Semaine médicale, 1899, Nr. 13.

—, Guérison radicale du cancer épithélial. Semaine méd., 1897.

J. Darier, Pseudoxanthoma elasticum. Monatshefte f. prakt. Dermat., XXIII, 12.
—, Contribution à l'étude de l'épithéliome des glandes sudoripares. Arch. de méd. exp. et d'anatomie path., 1889.
Dêhu, Hidrocystome. Annal. de Dermat et de Syph., 1899.
E. Delbanco, Naevus. Realencyclopädie, 3. Aufl.
F. Deneke, Beitrag zur Kenntniss der verkalkten Epitheliome. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Göttingen, 1893.
V. Desbonnets, Du développement de l'épithéliome sur le lupus. Thèse. Paris, 1894.
G. Djamdjeff, Des verrues planes juvéniles. Arch. clin. de Bordeaux, 1897.
W. Dubreuilh, Lentigo malin des vieillards. Annal. de Dermat. et de Syph., 1894.
—, Contribution à l'étude clinique et anatomique de la verrue vulgaire. Clinique Bordeaux, 1895.
— y Auché, Kystes graisseux sudoripares. Internationaler Dermatol. Congress. London, 1896.
Ducrey e Oro, Condylomata acuminata. II. Intern. Dermatologischer Congress. Wien, 1892.
L. A. Duhring, Ein Fall von Neuroma cutis dolorosum. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten, XII, 1895.
Elliot, Papilloma ani, perinei et penis post eczema chronicum. Journ. of cut. and gen.-urin. dissertationen, 1888.
Esmarch y Kulenkampff, Die elephantiastischen Formen. Hamburg, 1885.
G. Etienne, Des naevi dans leurs rapports avec les territoires nerveux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1897.
Fabry, Xanthoma tuberosum multiplex diabeticum. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 1898.
Feindel y Oppenheim, Les formes incomplètes de la névrofibromatose. Arch. gén. de méd. 1898, Juli.
J. A. Fordyce, Adenocarcinoma of the skin originating in the coil-glands. Journ. of cut. and gen.-urin. dis., 1895.
—, Angiokeratoma of the scrotum. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1896, Nr. 3.
—, Multiple benign cystic epithelioma of the skin. Journ. of cut. and gen.-urin. dis., 1897.
A. G. Francis, Eine seltene Form von Angioma serpiginosum. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten, XI, 1895.
F. Franke, Ueber die Epidermoide (sogenannte Epithelcysten). Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, XL, 1 u. 2.
—, Zur Frage nach der Entstehung der Epidermoide der Finger und Hohlhand. Centralbl. f. Chir., 1898.
M. Freudweiler, Lymphangioma circumscriptum s. cystoides cutis. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. XLI, Heft 3.
F. Fürstenheim, Kiemengangshautauswüchse mit knorpeligem Gerüst. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XL.
C. Garré, Ueber traumatische Epithelcysten. Dermat. Zeitschr., I.
Gaucher y Herscher, Xanthélasma de la cornée. Annal. de Dermat. et de Syph., 1899.
C. Gilchrist, Two rare diseases of the skin (Lymphangioma circumscriptum). Bull. of the John. Hopkins Hospital, 1896, Nr. 64.
—, Are malignant growths arising from pigmented moles of a carcinomatosus nature? etc. Journal of cut. and gen.-urin. diseases, 1899.
Grosch, Studien über das Lipom. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1887, Bd. XXVI.
P. F. J. Guillaume, Contribution à l'étude du tubercule souscutané douloureux et en particulier de l'angiome circonscrit douloureux. Thèse. Paris, 1896-97.
Hallopeau, Sur la nature des xanthomes et la cause prochaine de leurs complications. Annal. de Dermat. et de Syph., 1893.
—, Emery y Levi, Xanthome tubéreux diabétique. Annal. de Dermat. et de Syph., 1899.
Haslund, Xanthoma multiplex. Hosp. Tidende, I, 1894.
C; Herxheimer, Neoplasmen der Haut. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, I, 4.
— y Loetsch, Neoplasmen der Haut. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, IV, 1897.
— y C. Marx, Zur Kenntniss der Verrucae planae juveniles. Münch. med. Wochenschr., 1894.
J. Hutchinson, Hydrocystoma. Brit. Journ. of Dermat., VII, 5.
—, Infections Angiom, etc., or Naevus-Lupus. Arch. of Surg. London, 1891-92, III, pág. 165.
—, Melanotic Whitlow. Brit. med. Journ., 1886.
J. Jadassohn, Sind die Verrucae vulgares übertragbar? Verhandlungen der Deutschen Dermat. Gesellschaft, V, 1896.
— y Werner, Zur Kenntniss der systematisirten Naevi. Arch. f. Dermat. und Syph., Bd. XXXIII.
Jarisch, Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XXVIII.
Jeveneau, Lipomes douloureux. Progrès med. 1894, Nr. 30.
J. C. Johnston, Xanthoma diabeticorum (so called). Its place among the dermatoses, Journ. of cut. and gen.-urin. dis., 1895.
M. Joseph, Das Angiokeratom. Dermat. Zeitschr., 1.
—, Ueber Hautsarkomatose. Arch. f. Dermat. u Syph., Bd. XLVI, Heft 2.
—, Ueber Keloide. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLIV, Heft 2 u. 3.
M. Kaposi, Molluscum contagiosum giganteum. Wien klin. Wochenschr., 1896, Nr. 76. Arch. f. Dermatologie u. Syph., Bd. XXXVIII, Heft 1.

KOEBNER, Multiple Neurome im Bereich des Plexus brachialis sinister, cavernöse Angiome, Lymphangiome und Neurofibrome der linken oberen Extremität. Virch. Arch. 1883, 2, Bd XCIII.
KÖTTNITZ. Ueber symmetrisches Auftreten von Lipomen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1893, Bd. XXXVIII.
KRZYSTALOWICZ. Zur Histologie des Xanthoma glycosuricum. Monatshefte für prakt. Dermatologie. XXIX, 5.
O. LASSAR, Zur Therapie der Hautkrebse. Berl. klin. Wochenschr., 1893.
LAZANSKY, Ueber pathologische Hornbildungen. Prag. med. Wochenschr., 1877.
LEREDDE y MILIAN, Tuberculide angiomateuse des membres inférieurs (Angiokératome de Mibelli à lésions vasculaires profondes). Annal. de Dermat. et de Syph., 1898.
E. LESSER y C. BRUHNS, Ueber Xeroderma pigmentosum. Charitéannalen. 23. Jahrgang.
LETONTURIER. Du Kératome senile. Thèse. Bordeaux, 1897.
R. LINDT, Ueber die Paget'sche Krankheit. Mittheilungen aus den Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. Basel. 1895.
LUBARSCH, Geschwülste. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1, 2 1896; II, 1897.
MADELUNG, Ueber den Fetthals (Diffuses Lipom des Halses). Arch. für klinische Chir., XXXVIII.
MAILLE, Du tubercule souscutané douloureux. Thèse. Bordeaux. 1897.
M. MAINZER. Ein Fall von Elephantiasis congenita. Deutsche med. Wochenschrift, 1899.
MAJOCCHI, Purpura annularis teleangiectodes. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XLIII.
V. MANTEGAZZA, Del cheloide. Giornale ital. d. mal. ven. e d. pelle, 1897.
E. MARTIN, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Epithelcysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896, Bd. XLIII.
C. F. MARTIN y W. P. HAMILTON, Two Cases of Sarcomatosis with Purpura haemorrhagica. Journal of experim. Med., I, Nr. 4.
PL. MAUCLAIRE y de R. BOVIS, Etudes sur les variétés fibro-adipeuses de l'angiome. Arch. d. sciences méd. 1896, Nr. 3.
MELCHIOR-ROBERT, Contribution à l'étude d'une variété insolite de verrue des régions palmaire et plantaire. Annal. de Derm. et de Syph., 1897.
L. MERK, Ueber Sarcomatosis cutis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLV, Heft 2.
PAUL MERKEN, Beitrag zur Kenntniss des Fibroma molluscum. Wien. klin. Wochenschr., 1889, Nr. 32.
V. MIBELLI, Hornskrebs. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten, XIII, 1897.
—, Sulla cura dell' epitelioma cutaneo con la miscela arsenicha di Czerny e Trunezek. Giorn. ital. de mal. ven. e d. pelle, 1899.
E. MICHEL, Beiträge zur Kenntniss der Naevi. Diss. Bern, 1898.
MONCORVO, Trois nouveaux cas d'éléphantiasis congénital. Annal. de Dermat. et de Syph., 1895.
PR. A. MORROW, Xanthoma tuberculatum. report of a case with remarks on a new and successful mode of treatment. Journ. of cut. and gen.-urin. dis., 1893.
—, Carcinoma lenticulare disseminatum cutis. Journ. of cut. and gen.-urin. dis., 1884.
A. NEISSER, Ueber das Epithelioma (sive Molluscum) contagiosum. Vierteljahrsschrift für Dermat. u. Syph., 1888.
—, Ueber Molluscum contagiosum. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, IV, 1894.
E. NEUHAUS, Ueber congenitale Sarkomatose. der Haut Arch. f Kinderheilkunde, Bd. XXI, 1897.
J. NEUMANN, Ueber multiple Dermatomyome. Archiv für Dermatol. und Syph., Bd. XXXIX.
DR NICOLAS DU PLANTIER, Tumeurs melaniques des doigts et des orteils. Thèse. Bordeaux, 1895-96.
G. NOBL, Experimenteller Beitrag zur Inoculationsfähigkeit des Epithelioma contagiosum. Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. XXXI
W. v. NOORDEN, Das verkalkte Epitheliom. Beiträge zur klin. Chir., III.
F. A. NOYES y L. TÖRÖK, Lymphangioma circumscriptum. Monatshefte für prakt. Dermat., XI.
E. PAYR, Beitrag zur Lehre von den multiplen symmetrischen Lipomen. Wiener klinische Wochenschrift, 1895.
P. PAWLOF, Ein Fall von Lymphangioma circumscriptum der Haut. Monatshefte für prakt. Dermat., XXIX, 2.
L. PERRIN, De la sarcomatose cutanée. Paris, 1886.
G. PERTHES, Ueber verkalkte Endotheliome im Unterhautbindegewe Beiträge zur klin. Chir., 1894.
A. PIFFARD, Case of Keloid having several points of interest. Journ. of cut. and ven. dis., 1886.
S. POLLITZER, Die seborrhoische Warze. Monatshefte f. prakt. Dermat., XI.
—, The nature of the Xanthoma. New York med. Journ., 1899.
—, A case of multiple dermoidcysts simulating Xanthoma tubersoum. Journ. of cut. and gen.-urin. dis., 1891.
J. J. PRINGLE, A case of peculiar multiple sebaceous cysts (Steatocystoma multiplex). Brit. Journal of Derm. 1899, Oct.
W. RANE, Ueber die Entstehung von Melanosarkomen nach Traumen. Dissert. Kiel, 1899.
C. RASCH, Ein Fall von Papillomatosis cutanea et vesicalis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXVI, Heft 1 u. 2.
RENON y FOLLET, Xanthélasma survenu après la disparition de la glycosurie chez un diabétique. Annal. de Dermat. et de Syph., 1899.
E. RESPIGHI, Sulla transformabilità dei nei in tumori maligni. Giorn. d. mal. ven. ed. pelle, 1894.
J. L. REVERDIN, Des kystes épidermiques des doigts. Revue méd. de la Suisse Romande, 1887.

G. Riehl, Lymphendothelioma cutis multiplex. Wien. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 46.
Ch. Risos, Contribution à l'étude des sarcomes mélaniques du pied. Thèse. Lyon. 1899.
G. Robillard, La méthode de Czerny-Trunczek, des resultats et des indications. Thèse. Paris, 1898-99.
A. R. Robinson, Xanthoma diabeticorum und seine Verwandtschaft mit gewöhnlichem Xanthom. Monatshefte für prakt. Derm., XII.
—, Hydrocystoma. Journ of cut. and gen.-urin. dis., 1893.
H. D. Rolleston, Ein Fall von Recklinghausen'scher Krankheit complicirt durch sarkomatöses Gewächs des Plexus brachialis. Lancet 29. VII, 1899. (Monatshefte f. prakt. Dermat., XXX, Nr. 5.)
Salzer, Zur Casuist k der Geschwülste am Kopfe, Osteoma cutis. Langenbeck's Archiv, XXXIII.
C. Schimmelbusch, Zur Aetiologie der Geschwülste vom klinischen Standpunkt. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse, I, 2, 1895.
Schwenter-Trachsler, Xanthoma glycosuricum. Monatshefte f. prakt. Derm., XXVII, 5.
C. Sehrwald, Ueber das Lymphangioma cavernosum. Diss. Freiburg. 1893.
Ed. Spiegler, Ueber Endotheliome der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. L. Heft 2.
Th. Spietschka, Ueber einen Fall von Elephantiasis congenita. Arch. f. Derm. u. Syph., 1891.
Steinhausen, Lupus und Carcinom. Beiträge zur klin. Chirurgie, XII, 2.
G. Tandler, Beitrag zur Kenntniss der Sarcomatosis cutis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLI, Heft 2.
Taylor, Cases of sebaceous tumours of the penis, scrotum and head with remarks on their accidental degeneration. Journ. of cut and gen.-urin. dis., 1890.
G. Thibierge, Note sur un cas de maladie de Recklinghausen (Neurofibromatose généralisée) sans fibromes cutanés ni fibromes nerveux. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1893.
—, De l'hidrocystome. Annal. de Dermat. et de Syph., 1895.
—, Xanthoma juvenile familiare. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten, XIV, 1899.
A. Tietze, Beobachtungen an einem Falle von multiplem Melanosarkom mit Melanurie. Bibliotheca med., E. 1, 1893.
L. Török, Ueber die capillären Lymphangiome der Haut und über die Beziehungen des Lymphangioma capillare varicosum zum Angiokeratoma (Haemangioma capillare varicosum keratoides). Monatshefte für prakt. Derm., XIV.
—, De la nature des Xanthomes. Annal. de Derm. et de Syph., 1893.
—, Ueber die Entstehung der Atheromcysten (Epidermoide Franke) nebst einigen Bemerkungen über Follicularcysten und Doppelcomedonen. Monatshefte für prat. Dermatologie, XII.
P. Tommasoli, Ueber einen Fall von Epithelioma verrucosum nebst einem Beitrage zum Studium der Psorospermosen. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXVI.
C. Ullmann, Ueber einen Fall von multipler eruptiver Angiombildung im Gesicht. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1895.
P. G. Unna, Naevi und Naevocarcinome. Berl. klin. Wochenschr., 1893, Nr. 1.
C. Voigt, Einige seltene congenitale Lipome. Diss. Berlin. 1876.
L. Waelsch, Ueber die aus weichen Naevis entstandenen bösartigen Geschwülste. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLIX, Heft 2 u. 3.
—, Ueber das Lymphangioma cutis cysticum circumscriptum. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. LI, Heft 1.
N. Walker, Xanthoma diabeticorum. Brit. Journ. of Dermat., 1897, Dec.
H. Westphalen, Multiple Fibrome der Haut und der Nerven mit Ubergang in Sarkom und mit Metastasenbildung. Virch. Arch., Bd. CX.
J. C. White, A case of so-called Angioma serpiginosum. Journ. of cut. and gen.-urin. dis., 1894.
Wickham, La maladie de Paget. Paris, 1890.
Wieschebrink, Ueber die schubweise auftretende entzündliche Schwellung bei Lymphangiomen. Diss. Jena, 1892.
J. Wisniewski, Zur Kenntniss des Angiokeratoma (Mibelli). Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLV, Heft 3.
Wolff, Zwei Fälle von sehr ausgedehnter halbseitiger Angiolephantiasis. Berl. klin Wochenschrift, 1900, Nr. 10.

XV. Enfermedades infecciosas de la piel

Al tratar de la etiología de muchas de las enfermedades precedentemente descritas, hemos dicho que eran producidas por *agentes patógenos vivos, pertenecientes al reino vegetal.* Teniendo en cuenta esto, muchísimos autores, fundándose en este criterio etiológico, han considerado oportuno reunir en un gran grupo todas las dermatosis producidas por una infección; pero nosotros no consideramos conveniente clasificar de este modo las formas que empiezan y siguen su curso de una manera *aguda,* puesto que, según como se produzca la infección y según se localicen en una ó en otra parte de la piel, aun siendo producidas por un mismo microorganismo, pueden dar lugar á síndromes tan diversos, que desde el punto de vista del diagnós-

tico clínico y didáctico no podemos considerar ventajoso el fundarse en el criterio etiológico. Especialmente el estudio de las muchas formas morbosas en cuya producción toman parte el *estafilococcus piogenes albus* y *el aureus* y el *estreptococcus,* nos ha decidido á proceder de este modo. A partir de las formas superficiales más sencillas del impétigo vulgar, encontramos una serie progresiva de afecciones estafilocócicas hasta llegar al forúnculo y al peligroso carbunclo, y finalmente, á la sepsis general con infección cutánea más ó menos intensa producida por la vía hematógena, infección que unas veces puede manifestarse en forma de una pustulosis generalizada y otras en forma de exantema hemorrágico. Entre estos dos extremos están las formas pustulosas sumamente superficiales del impétigo de BOCKHARDT, la perifoliculitis profunda de la sicosis de la barba, las formas de acné, los abscesos, los flemones y finalmente la dermatitis difusa designada con el nombre de eczema.

En realidad, los diversos estafilococos son microorganismos que casi se comportan como saprofitos ubicuitarios y que solamente en condiciones muy especiales pueden desenvolver sus propiedades patógenas; sin embargo, esto sólo quiere decir que la simple presencia de los cocos no basta para producir la enfermedad, puesto que la *condición decisiva para ello* depende *del estado diferente de los tejidos, de la localización, de las condiciones del crecimiento y del modo de producirse la infección.* Esto se comprende tanto más fácilmente cuanto que la mayoría de los estafilococos no poseen una virulencia tan marcada que, aunque penetren en los tejidos, produzcan siempre alteraciones y supuraciones localizadas, lo cual, sin embargo, sucede generalmente con las demás bacterias (estreptococos, bacilos carbuncosos, bacilos tuberculosos). Por otra parte, respecto de la piel del niño, sabemos que por ser muy delicada se presenta mucho más fácilmente una infección de su superficie aun con poca virulencia de los estafilococos y estreptococos, ocasionando preferentemente, á consecuencia de la poca adherencia entre la epidermis y el dermis, la formación de flictenas, infección que puede fácilmente irse extendiendo hacia la periferia á medida que progresa el levantamiento de la ampolla.

El proceso es diferente en las *enfermedades infecciosas crónicas*, puesto que en éstas no solamente hay uniformidad en sus condiciones etiológicas, sino también en sus caracteres clínicos y anatomopatológicos; creemos conveniente clasificar en un grupo «natural» estas afecciones.

En la clase de las *dermatomicosis*, los síntomas clínicos producidos por el agente parasitario son de tal naturaleza, que pueden servirnos para el diagnóstico, por lo cual parece también justificado agruparlas desde el punto de vista etiológico.

La epidermis y el epitelio de las mucosas en estado normal, constituyen una cubierta que protege suficientemente al organismo contra la mayoría de los agentes morbosos y productos de su metabolismo. Pero esta cubierta protectora está ya interrumpida por las aberturas de los folículos sebáceos, especialmente de aquellos en los que están introducidos gruesas raíces de pelos (menos importancia tienen los conductos excretores de las glándulas sudoríparas). Los conductos excretores de las glándulas sebáceas no están únicamente constituídos por hundimientos á modo de escondrijos, sino que también, en virtud de estar repletos por la secreción grasienta de la glándula, son focos en donde anidan un gran número de hongos, de tal modo, que en ellos bastan frecuentemente lesiones insignificantes para permitir que los hongos se introduzcan en las capas profundas, en las que encuentran un medio apropiado para su nutrición.

Por lo tanto, los estafilococos y los estreptococos pueden primeramente vegetar sobre la piel sin causar daño alguno, y, solamente cuando tiene lugar una lesión ó una alteración morbosa de la epidermis, desarrollar sus efectos patógenos. Los hifomicetos parece también que solamente pueden anidar en las capas de la epidermis después de haber sufrido éstas alguna alteración producida por la maceración y por otras influencias externas nocivas.

Pero aun en el caso de que esté rasgada la cubierta protectora, la piel dispone de otros diversos mecanismos para su protección. La capa de células epiteliales que forma muchos estratos dista mucho también de estar expuesta desde luego, aun después de lesionada la cubierta córnea, á la infección microbiana, sino que mientras está sana protege casi siempre convenientemente — auxiliada por la corriente linfática que se dirige hacia el exterior y que dentro de ciertos límites tiene un poder

bactericida — las capas profundas de la piel hasta que está terminada la regeneración de la capa córnea.

Por otra parte, vemos que la anomalía anatomohistológica de los tejidos (con sus anchos espacios linfáticos) designada con el nombre de hábito «escrofuloso», así como también la dilatación y la repleción edematosa de los intersticios plasmáticos que se observan en la elefantiasis, etc., etc., y, además de ello, la alteración química de los humores, por ejemplo en la diabetes, estados caquécticos, etc., son circunstancias que influyen en el curso y en la intensidad de los procesos infecciosos y en tanto mayor grado cuanto menos sea la virulencia de los microorganismos de que en cada caso particular se trate.

Las infecciones que afectan la piel, procedentes del exterior, producen, según la variedad del agente patógeno, unas veces *procesos* que persisten absolutamente *locolizados* y otras infecciones *generalizadas* que afectan el organismo en su totalidad. En este último caso se trata, ó bien de una infección general de la sangre, ó de localizaciones múltiples diseminadas (metástasis) de un proceso patológico análogo al del foco de infección primaria, en muchos puntos del organismo y que puede tener lugar en todos los órganos y por consiguiente también en la piel.

Esta infección de origen interno puede tener lugar por los vasos linfáticos ó por embolias á través de los vasos sanguíneos. No siempre es fácil de distinguir estos dos modos de producirse los focos infecciosos en la piel. Conocemos, además, enfermedades de la piel que se producen, ó bien por ir avanzando lentamente el proceso desde la superficie de las mucosas hasta la piel, ó por quedar aprisionada la cubierta cutánea en un foco morboso situado por debajo de la piel y que existia ya anteriormente.

Si teniendo en cuenta las consideraciones antedichas clasificamos las enfermedades de la piel producidas por la infección microbiana, obtendremos el esquema siguiente:

I. Infección de la piel procedente del exterior:

Los gérmenes penetran desde el exterior en la piel — lesionada — y en el sitio de invasión dan lugar á la producción de un foco patológico que poco á poco va ensanchándose hacia la periferia. Esto sucede en las afecciones siguientes:

1. Carbunclo;
2. Muermo (foco primario!);
3. Difteria primaria de la piel (noma);
4. Chancro blando (véase más adelante);
5. Las blastomicosis y las dermatitis producidas por protozoos;
6. Manifestación primaria de la sífilis (véase la sección especial);
7. Algunas formas de lupus y de tuberculosis verrugosa (véase la pág. 701);
8. Actinomicosis primaria de la piel;
9. Vacunas localizadas y probablemente también generalizadas;
10. Infecciones estreptocócicas: erisipela y flemón (véase la pág. 319);
11. Infecciones estafilocócicas:
    - Forúnculo y forunculosis (véase la pág. 430);
    - Carbunclo (véase la pág. 432);
    - Abscesos y probablemente abscesos múltiples de los niños (véase la pág. 436);
    - Flemones (véase la pág. 329);
    - Acné y foliculitis (véase la pág. 408);
    - Eczema (véase la pág. 335);

Pertenecen también quizás á estos grupos 10 y 11 la

Pseudoerisipela, y con bastante seguridad el

Pemphigus acutus neonatorum (véase la pág. 498), y el impétigo (véase la pág. 400).

Son también indudablemente producidos por la infección procedente del exterior, si bien *no son aún conocidos sus correspondientes agentes patógenos:*

12. Las verrugas (véase la pág. 687);
13. El *molluscum contagiosum* (véase pág. 685), y probablemente también
14. Los condilomas acuminados (véase la pág. 690) y
15. Algunos sarcomas de la piel.

16. Es posible que pertenezca á este grupo el liquen ruber.

A la *infección por hongos de micelio procedente del exterior* hay que atribuir:

17. La tiña favosa;
18. El herpes tonsurante;
19. El eritrasma;
20. La pitiriasis versicolor, y *probablemente*
21. La pitiriasis rósea;
22. Psoriasis, y
23. Dermatitis micóticas y formas de eczema (véase la pág. 351).

Hay que añadir también las afecciones producidas por la invasión de la piel por *parásitos animales,* especialmente

24. La sarna y
25. Los cisticercos.

En las infecciones de origen externo es necesario casi siempre que se produzca una lesión de epidermis aunque sea microscópica; por consiguiente, para el contagio de estas afecciones tienen mucha importancia el rascarse con las uñas, así como también en algunos casos las punturas y las mordeduras producidas por los insectos.

II. **Transmisión de la enfermedad infecciosa á la piel:**

Los microbios, al principio, anidan en otro órgano (especialmente en las mucosas vecinas) y el proceso morboso extendiéndose por continuidad se transmite á la piel. Esto sucede en

1. El lupus de la cara (las primeras afectas son las mucosas de las fosas nasales y de la cavidad bucal) (véase la pág. 703);
2. Escrofuloderma (que se origina generalmente en los ganglios linfáticos);
3. La actinomicosis (que se origina especialmente en los alvéolos dentarios y en la cavidad bucal);
4. El noma (que comienza en la mucosa de las mejillas);
5. Eventualmente, el carcinoma (que comienza, por ejemplo, en la mama y se extiende á la piel especialmente en forma de cáncer en coraza).

III. **La enfermedad de la piel se transmite por las vías linfáticas ó sanguíneas (metástasis).**

Esto sucede en:

1. La sífilis secundaria y terciaria,
2. La lepra,
3. La *tuberculosis acuta disseminata cutis,*
4. El *lupus disseminatus miliaris,*
5. La viruela,
6. Las varicelas,
7. El sarampión,
8. La escarlatina.

Y quizá en:

9. Los abscesos múltiples de los niños,
10. La gangrena caquéctica aguda de la piel (véase la pág. 406),
11. La púrpura infecciosa (véase la pág. 288),
12. El pénfigo agudo (véase la pág. 497),
13. El *erythema exudativum multiforme* (véase la pág. 311).

Bibliografía

KOCHER-TAVEL, Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten. 1. Theil: Staphylomykosis. Basel-Leipzig, 1895.

NUTTALL, Die Rolle der Insecten bei der Verbreitung der Infectionskrankheiten. Wien. med. Blatter, 1899, Nr. 52.

SABOURAUD, La défénse de la peau contre les microbes. Annales de Dermat. et de Syph., 1898, Nr. 8—9.

—, Dermatophytes. Avantpropos. De: La pratique dermatologique. Publicado por Besnier, Brocq, Jacquet, 1900. Tomo I, pág. 701.

A. Enfermedades infecciosas crónicas

En esta clase se encuentran reunidas desde el punto de vista *etiológico* una serie de enfermedades tales como: la tuberculosis, la sífilis, la lepra, la frambuesia tropical, el muermo, la actinomicosis y el rinoescleroma, teniendo en cuenta que en ellas todos los síntomas y consecuencias de la enfermedad, así como también la producción y el curso de la misma, son debidos á un agente infeccioso organizado que se reproduce en el mismo organismo. Este agente nos es conocido en la mayor parte de las enfermedades descritas y en otras (especialmente en la sífilis) el estudio en conjunto de todos los fenómenos morbosos no nos deja la más mínima duda de que la causa de la enfermedad hay que buscarla en un virus organizado.

Este grupo de enfermedades había ya sido formado por VIRCHOW, designándolo con el nombre de *neoplasias granulosas* por presentarse en el curso de la enfermedad tumores que por su origen y por su estructura histológica ofrecían grande analogía con las granulaciones inflamatorias. Este criterio anatomopatológico no es suficiente, ni siquiera uniéndolo al etiológico y denominando «infecciones ó neoplasias granulosas infecciosas» á estas neoplasias, puesto que no todos los procesos que se presentan durante el curso de la enfermedad se manifiestan clínicamente por la formación de tumores (por ejemplo, los eritemas roseólicos de la sífilis) y, por lo tanto, la designación de «neoplasia granulosa» dista mucho de corresponder al síndrome *clínico* de la enfermedad, siendo el nombre de enfermedad infecciosa crónica el único que á él se adapta. Los microorganismos corresponden casi siempre á la clase de las bacterias, de modo que estas enfermedades podrían también designarse con el nombre de «enfermedades bacterianas crónicas».

La mayor parte de estas enfermedades infecciosas crónicas no son, en modo alguno, exclusivamente enfermedades de la piel, y por esta razón, sería conveniente en principio tratar por separado, en un capítulo especial, estas enfermedades infecciosas generales, del mismo modo que se hace con los «exantemas agudos», sarampión, escarlatina y viruela. Esto es lo que se hace también con la *sífilis*, de modo que los puntos de vista generales que corresponden al estudio de conjunto de la sífilis se estudian separadamente, y aquí estudiamos únicamente desde el punto de vista dermatológico los exantemas sifilíticos por lo que se refiere á su diagnóstico diferencial. Al contrario, la *lepra* se considera del dominio de la dermatología, mientras que la *tuberculosis*, según sea su localización, es estudiada separadamente por todos los clínicos. Aunque esta partición del material científico sea inconsecuente, se adapta á las necesidades prácticas y didácticas, y en ellas tiene su origen, y por lo que á la dermatología se refiere, corresponde á la grande importancia que tienen los síntomas *cutáneos* en el síndrome de la afección general y en el diagnóstico.

Al estudiar cada una de las enfermedades, hemos de ocuparnos de los fenómenos especiales producidos por cada uno de los agentes patógenos. Aquí sólo diremos brevemente que, como es natural, la idea de enfermedad infecciosa no lleva consigo la de enfermedad contagiosa, aunque el elemento infeccioso se manifiesta en todas partes en el curso de la enfermedad y en la formación de los procesos patológicos. Expongamos también en pocas palabras el modo de verificarse en conjunto los procesos anatomopatológicos pertenecientes á este grupo: los agentes patógenos ó las substancias químicas que de ellos proceden actúan principalmente sólo sobre el *tejido conjuntivo vascular*, mientras que las células que constituyen el parénquima de los órganos toman parte, á lo más, secundariamente en el proceso que tiene lugar en el tejido conjuntivo vascular.

Los procesos que tienen lugar en el tejido conjuntivo vascular afectan por una parte los *elementos del mismo tejido* — se producen alteraciones y destrucción del tejido y como fenómeno de reacción procesos hipertróficos proliferantes para lograr la regeneración; — por otra parte, se encuentran fenómenos *inflamatorios:* hiperhemia, transudación, emigración de leucocitos polinucleados, corpúsculos purulentos con propiedades fagocitarias y acúmulo de células mononucleadas, leucocitos que

como «células plasmáticas» se reunen constituyendo gruesas infiltraciones y que constituyen la parte tumoral *inflamatoria* que se asocia á la parte *específica* del tumor procedente de las células del tejido conjuntivo. Estas infiltraciones inflamatorias, si bien á veces predominan por sus dimensiones y por consiguiente sobresalen más en el cuadro clínico que el tumor de células conjuntivas específico propiamente dicho, tienen solamente una importancia secundaria.

Pero los agentes patógenos ó sus toxinas no son factores que actúen solamente *de una vez,* no son solamente *provocadores* del proceso morboso, sino que obran como seres que viven, que se reproducen y que constantemente van fabricando más toxinas; á consecuencia de ello modifican ó destruyen las masas celulares que antes se habían formado *in situ* por su influencia. Cada virus tiene sus propiedades específicas, y de este modo se originan los productos morbosos especiales á cada una de las afecciones bacterianas, de manera que así como en la *neoformación* intervienen en grado diverso los distintos factores (hiperhemia, número de leucocitos polinucleados y mononucleados, grado de proliferación de las células conjuntivas, neoformación vascular), en la *regresión* se producen en cada una de las variedades de células diferentes procesos degenerativos y necrobióticos de diversa naturaleza y de curso más ó menos rápido.

I. Tuberculosis

No se ha hecho luz en el estudio de la tuberculosis de la piel, lo mismo que en el de la tuberculosis en general, hasta el descubrimiento del bacilo tuberculoso por Roberto Koch. Solamente después de este descubrimiento ha sido posible unificar las diversas formas de tuberculosis cutánea y aun actualmente se va extendiendo cada vez más el campo de la tuberculosis cutánea gracias á la comprobación de bacilos tuberculosos en afecciones hasta aquí inexplicables desde el punto de vista etiológico y anatomopatológico. Si bien ya anteriormente Villemin, Klebs, Schüller, Weigert, Cohnheim y Baumgarten habían ya tenido la idea, demostrada por Koch, de que la tuberculosis era una enfermedad infecciosa y de que todo proceso tuberculoso era infeccioso, nunca se había logrado demostrar la conexión exacta existente entre los síndromes evidentemente diversos de las afecciones de la piel en la tuberculosis y en la escrofulosis. Es verdad que ni aun actualmente sabemos la razón de que unas veces se presente una forma de tuberculosis de la piel y otras veces otra, pero sabemos á lo menos que son circunstancias accidentales, por decirlo así: cantidad variable del elemento infeccioso, diversas localización y predisposición del tejido, las que producen la diversidad del síndrome. Constantemente existe *el mismo factor etiológico, el bacilo de la tuberculosis.* En los casos en que se pueden comprobar los bacilos de la tuberculosis, clasificamos la afección de tuberculosa, y por otra parte, consideramos *únicamente* como verdaderamente tuberculosas las afecciones en las que se logra demostrar la presencia del bacilo de la tuberculosis por medio del microscopio, de cultivos ó de inoculaciones en animales.

Las investigaciones con el microscopio y los procedimientos de cultivo presentan, como es sabido, grandes dificultades, puesto que especialmente en las formas muy crónicas, el número de bacilos que existe es con frecuencia tan escaso que aun practicando el examen más minucioso *al microscopio* puede no encontrarse bacilos. Las dificultades que se presentan con el procedimiento de *cultivo* son más bien en la técnica del procedimiento y no son fáciles de solventar para un investigador que no esté bien poseído de la bacteriología.

Por esta razón se recurre con frecuencia á la *inoculación de los tejidos de naturaleza dudosa* en los animales, para decidir si estos tejidos son tuberculosos, es decir, infecciosos para los animales susceptibles (conejillos de Indias, conejos).

Estos métodos tienen también sus inconvenientes, pues en caso de que el número de bacilos sea *escaso,* solamente se podrá contar con que el ensayo de inoculación dé resultado cuando ésta (practicada debajo de la piel ó en la cavidad abdominal de los animales) se practique empleando trozos grandes del tejido que se investiga. En caso de que el resultado sea negativo, quedará siempre la duda de si los bacilos que originariamente habían dado lugar al proceso tuberculoso han sido ya

exterminados. Por otra parte, sabemos también que los bacilos muertos, y por consiguiente incapaces de reproducirse y ya no infecciosos, pueden también por medio de sus substancias químico-tóxicas producir *procesos de inoculación locales completamente análogos* á los de la tuberculosis, hasta microscópicamente. Finalmente, existen microorganismos muy parecidos y difíciles de diferenciar de los bacilos de la tuberculosis (hasta por medio de los procedimientos colorantes) y cuyos productos patológicos obtenidos en los animales son tan análogos á los realmente tuberculosos, que hasta desde este punto de vista no puede ser considerado como demostrativo desde luego todo experimento realizado en los animales.

Estamos convencidos de la grande importancia que tiene para el diagnóstico la reacción local con la tuberculina, esto es, la producción de fenómenos inflamatorios agudos alrededor del foco patológico después de la inyección de cantidades sumamente pequeñas de tuberculina (de la antigua), se acompañe ó no la reacción local de síntomas de reacción general. Aunque está demostrado que algunas veces otras substancias, tanto orgánicas como inorgánicas, producen análogos efectos que la tuberculina, dejan de presentarse, sin embargo, con ellas la reacción del tejido tuberculoso que se produce como si fuera una especie de idiosincrasia. La objeción de que á veces falta también la reacción local en el proceso tuberculoso típico, no tiene importancia para quitar valor á la reacción positiva; la causa de que falte la reacción hay que buscarla en el hecho de que los tejidos tuberculosos propiamente dichos están rodeados por una cápsula cicatricial, pobre en vasos, que impide por completo que la tuberculina introducida en el torrente sanguíneo llegue á producir su efecto en el foco tuberculoso. Tampoco resiste á la discusión la objeción de que en casos sumamente raros otros procesos morbosos, aparentemente no producidos por la tuberculosis, hayan presentado reacción local. En algunos de estos casos se trata de procesos de naturaleza poco definida (por consiguiente quizá tuberculosos) y en otros no está excluída la posibilidad de que exista una infección mixta con la tuberculosis. En resumen, *consideramos de suma importancia la significación diagnóstica de la tuberculina* (vieja), *á lo menos por lo que se refiere á las localizaciones cutáneas de la tuberculosis.* Nosotros no podríamos prescindir del empleo de la tuberculina como medio auxiliar del diagnóstico (y del tratamiento).

La etiología tuberculosa está *demostrada:*

1. En la *tuberculosis crónica de la epidermis;* este grupo que nosotros consideramos como armónico, se divide frecuentemente en dos subgrupos: el *lupus* y la *tuberculosis cutis verrucosa.*

2. En la *tuberculosis del tejido celular subcutáneo,* el denominado *gumma scrophulosum* y el *scrophuloderma.* A este grupo pertenece también una forma que va acompañada de proliferaciones de carácter especial, la *tuberculosis cutis fungosa* (Riehl).

3. En el *ulcus tuberculosum acutum* propiamente dicho ó *tuberculosis miliaris ulcerosa.*

4. En la tuberculosis miliar aguda de la piel.

5. En el denominado *lichen scrophulosorum,* ó mejor, *tuberculosis miliopapulosa aggregata.*

Respecto de todas estas formas diremos lo siguiente:

a) Se encuentran *bacilos de la tuberculosis* en mayor ó menor número.

b) *Inoculando* piel enferma en los animales se puede, con más ó menos seguridad, producir la tuberculosis.

c) Todas ellas tienen la estructura histológica del tejido tuberculoso. La comprobación de los «tubérculos» propiamente dichos tiene mucha importancia diagnóstica, si bien sabemos que, tanto la caseificación como las células epiteliodes y las gigantes, se presentan también en otros procesos no tuberculosos.

Recientemente se han descrito con el nombre de *toxidermias* de la tuberculosis una serie de afecciones que no son producidas por el mismo bacilo acantonado en un

sitio, sino por los productos químicos de su metabolismo. Hablaremos de estas formas más adelante.

La tuberculosis cutánea, ó bien constituye la única localización de los bacilos de la tuberculosis en los individuos infectados, ó solamente una manifestación parcial de la tuberculosis general. En este último caso es casi siempre la *consecuencia* de una tuberculosis existente ya en otro órgano. La piel se infecta por mediación de los órganos tuberculosos que están en contacto directo con ella y que poco á poco le van infiltrando el proceso tuberculoso (la piel situada sobre los ganglios, los huesos y las articulaciones enfermas ó por propagación del proceso tuberculoso desde la profundidad por los trayectos fistulosos), ó bien á consecuencia de procesos embólicos tiene lugar en la piel una siembra de múltiples bacilos de la tuberculosis (como si fuera una tuberculosis miliar de curso crónico). Pueden fácilmente encontrarse muchos focos patológicos pequeños y aislados, distribuídos por todas partes y casi siempre en forma de lupus ó de focos purulentos. Los tejidos enfermos y especialmente los afectos de engrosamiento elefantiásico con sus vías circulatorias y nutricias completamente alteradas, así como también el haber padecido anteriormente el sarampión, constituyen una especial predisposición para la formación de estas metástasis múltiples. Es posible que en algunos casos se produzca también la forma ulcerosa aguda de los labios, del ano, etc., que se observa en la tuberculosis pulmonar y en la intestinal, á consecuencia del arrastre de embolias, si bien la mayor parte de las veces es producida por infección directa por medio del esputo ó del contenido intestinal.

Es más raro que el proceso se realice á la inversa, ó sea que la tuberculosis *general se origine* en una tuberculosis cutánea *primaria,* puesto que á consecuencia de la disposición anatómica de los vasos sanguíneos y linfáticos de la piel, las condiciones para el paso de los bacilos de la tuberculosis desde las capas superficiales de la piel al torrente general circulatorio son desfavorables.

Con mucha frecuencia, la primaria es la infección del tegumento, ya de la piel, ya especialmente de la mucosa de la boca y de la de las fosas nasales, procedente del exterior. En realidad, el epitelio y la capa córnea normales sirven de protección contra la infección tuberculosa, pero cualquier herida por desgarro ó cortante, picadura de insecto (moscas) y cualquier afección cutánea que destruya la capa córnea y que favorezca la proliferación de los bacilos de la tuberculosis, hacen posible la infección si se pone en contacto con la superficie de la herida cualquier substancia que contenga bacilos de la tuberculosis, sobre todo si los tejidos y la circulación ofrecen los caracteres del estado designado con el nombre de hábito escrofuloso «linfático».

La forma que adquieren las afecciones tuberculosas, producidas por la infección de origen externo es unas veces la de un lupus típico, del denominado «lupus por inoculación», y otras la de la *tuberculosis cutis verrucosa;* se producen también procesos conjuntivos y linfangíticos. El modo de producirse la infección es muy variable: introducción de la substancia tuberculosa al practicar el tatuaje á consecuencia de que se mezcla el color con esputos que contengan bacilos, etc., heridas cortantes y punzantes que en el ejercicio de la profesión se infectan con órganos tuberculosos (en los anatómicos, sepultureros, carniceros), astillas de madera que casualmente infectadas con esputos tuberculosos pueden clavarse en las manos y en los pies. Un gran número de las formas localizadas de lupus se producen á consecuencia de la infección tuberculosa de origen externo de los eczemas de la cabeza, de las lesiones y eczemas consecutivos á la perforación para colocar los pendientes, de las heridas para la vacunación, de los abscesos ganglionares, de las placas sifilíticas, de las

heridas de la circuncisión, etc. Finalmente, tienen la mayor importancia los *procesos catarrales* que se desarrollan en la mucosa de las fosas nasales y en la de la garganta, así como también en las amígdalas de los niños denominados «escrofulosos».

La pérdida de substancia de la capa protectora y de cubierta que existe en todas estas afecciones por un lado y el encontrarse accidentalmente bacilos tuberculosos libres en el pus por debajo de las costras y protegidos y encerrados por éstas por otro lado, hacen que estos sitios sean puertas de entrada muy favorables y puntos de colonización y de cultivo para los bacilos de la tuberculosis. Realmente, transcurre mucho tiempo antes de que la infección que ha tenido lugar se manifieste como tal. Por espacio de años se cree que se trata de un coriza crónico ó de un eczema de las fosas nasales, siendo así que desde mucho tiempo antes existe ya un proceso tuberculoso; pero en parte, por haberse omitido toda exploración, y en parte, por las dificultades que el diagnóstico ofrece, sucede que no se reconoce esta forma *sumamente frecuente* de inoculación de la tuberculosis local hasta que en el tegumento externo se presentan signos de la infección que evidencian el diagnóstico. *Opino que la mayor parte de casos de lupus de la cara son debidos á la infección de la mucosa nasal enferma;* se comprende, por consiguiente, que el lupus se localice preferentemente alrededor de la nariz. Es, asimismo, evidente que el lupus se presentará mucho más frecuentemente en las clases sociales en las que, por una parte, á consecuencia de la mala alimentación y quizá también de la herencia tuberculosa de los ascendientes, existe una predisposición de los tejidos, y en las que, por otra parte, pasan más inadvertidas y son menos cuidadas por los padres las simples afecciones catarrales eczematosas de la piel y de la pituitaria, que en los niños cuya familia puede atender más al cuidado de los hijos.

Notemos también que los catarros y los eczemas de los escrofulosos no son en sí tuberculosos, pero pueden transformarse frecuentemente en tales si las circunstancias favorecen la infección.

La infección cutánea procede de otros individuos ó se produce por autoinoculación (infección de los dedos con esputos que contengan bacilos de la tuberculosis, acción de rascarse, etc.).

Según parece, la diversidad de la *forma* de la tuberculosis de la piel *no* depende de la calidad del elemento infeccioso; por lo menos nada sabemos de que en las diversas afecciones tuberculosas de la piel los bacilos de la tuberculosis tengan distinta virulencia. Los caracteres de cada una de las formas de tuberculosis cutánea podemos explicarlos admitiendo diferencias en la *cantidad* de bacilos y teniendo en cuenta las distintas circunstancias que se relacionan con la *localización* de los bacilos de la tuberculosis en la piel.

No existe tampoco razón que obligue á aceptar una determinada predisposición de los individuos *para cada una de las formas* de tuberculosis de la piel, puesto que muy frecuentemente encontramos formas diversas de tuberculosis (erupción miliar aguda de la mucosa con formas de lupus verrugoso y vulgar, lupus con escrofuloderma, etc.), asociadas y una después de otra en un mismo individuo.

Nos proponemos describir aquí los caracteres clínicos de las formas de tuberculosis de la piel definitivamente establecidas por medio de las investigaciones microscópicas, cultivos é inoculaciones.

a) Lupus

(LUPUS WILLANI, VULGARIS)

Damos el nombre de lupus á la forma crónica de tuberculosis de la piel producida por infección de origen externo ó interno y *localizada en las capas superficiales de la piel, en el dermis y en el cuerpo papilar*. Las eflorescencias primarias que en estos puntos se desarrollan á consecuencia de la infección y se hacen visibles, las designamos con el nombre de *nódulos de lupus*. Un nódulo de lupus, visible macroscópicamente, está formado por un conglomerado de muchos tubérculos miliares con una infiltración inflamatoria intermediaria.

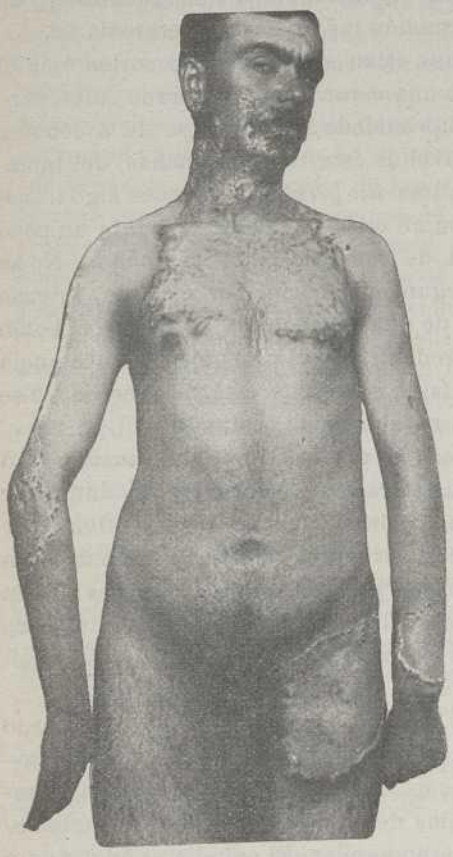
Mientras estas pequeñas producciones están situadas en el corion ó en el cuerpo papilar, se presentan en forma de una *mancha, visible* por lo tanto, pero que no es perceptible á la palpación comprimiendo la piel, ni se da á conocer por la prominencia que forma sobre el nivel de ésta. Estas manchas, del tamaño de una cabeza de alfiler, son de color *amarillo grisáceo* y parecen algo transparentes. Por medio de la compresión con un cristal, el color se aclara un poco y queda una mancha amarillo-grisácea de contornos muy marcados. No se observa alteración alguna notable del tegumento, como, por ejemplo, intensa descamación. Al contrario, si sobre una de estas manchitas se coloca el botón romo de una sonda, ó bien es posible introducirlo desde luego en la substancia blanda de la pequeña infiltración luposa (si la epidermis está ya alterada), ó se puede á lo menos producir una depresión notablemente profunda.

Una de estas manchas designadas con el nombre de *lupus maculosus* ó muchas de ellas, pueden conservarse sin alteración aparente y sin aumentar durante un tiempo ilimitado. Faltan en absoluto las molestias subjetivas, por lo cual ocurre con tanta frecuencia que estos primeros períodos del lupus pasen completamente inadvertidos á los enfermos y á sus deudos, quienes toman estas manchas por lentigos y sólo por casualidad se descubre su naturaleza luposa. Respecto de este punto, debemos ya hacer notar que uno de los caracteres principales de *toda afección luposa es su curso anormalmente crónico*.

Si un gran número de estos nodulillos luposos se juntan entre sí en un punto circunscrito de la piel, de modo que en unión de sus infiltraciones inflamatorias correspondientes constituyan macroscópicamente un todo, se observan alteraciones notables de la epidermis por encima de la infiltración luposa ó inflamatorio-luposa que invade el dermis y el cuerpo papilar. El epitelio se adelgaza y presenta una *descamación* notable. Así se forma una superficie que se descama y que frecuentemente tiene un aspecto muy parecido al de un eczema crónico, ó al de una placa de psoriasis, si bien de un *color amarillo pardo rojizo* (lupus eczematiforme y psoriasiforme de los autores franceses). La piel está en su totalidad un poco engrosada, como es fácil convencerse de ello probando de formar un pliegue. Si comprimiendo con un cristal se hace desaparecer el tinte azulado rojizo producido por la hiperhemia vascular, vuelve típicamente á quedar la coloración gris amarillenta especial de la infiltración luposa, ora formando grandes manchas y rayas aisladas ó unidas unas con otras constituyendo una red, ora en forma de manchitas muy pequeñas correspondientes á las eflores-

cencias primarias. Estas, por pertenecer al período más reciente de la enfermedad que va progresando, radican, como es natural, en la periferia. Frecuentemente se pueden también observar estos primeros períodos aisladamente en las partes sanas que rodean á los focos mayores. Estas formas, á consecuencia de la abundante descamación que en ellas se observa, se designan con el nombre de *lupus exfoliativus*. Es también digno de notarse en esta afección su curso sumamente crónico, hasta el punto de que en el transcurso de decenios enteros frecuentemente llega sólo á invadir superficies del tamaño de la palma de la mano. Precisamente en estas formas es en las que con frecuencia la tuberculosis llama mucho la atención por lo limitada que está á la *piel*, de modo que á pesar de estar sumamente extendido uno de estos lupus y de contar algunos decenios de existencia, los individuos están por lo demás completamente sanos. La forma de cada uno de los focos es redondeada considerándola muy en conjunto *(lupus discoides)* y es frecuente que en concordancia con el carácter progresivo de la afección parasitaria esté limitado hasta por líneas serpiginosas. Pero este dato característico no siempre está marcado.

Fig. 59



Lupus vulgaris serpiginosus

En este período, y sin que sobrevengan nuevas alteraciones, puede obtenerse la *curación* generalmente en las partes centrales, mientras que en la periferia la afección continúa progresando en forma de *lupus serpiginosus*. Los lobulillos luposos se caseifican muy lentamente, la infiltración inflamatoria se transforma en tejido cicatricial esclerosante, aunque blando, en el cual han sido destruídos el tejido conjuntivo ondulante y en su mayor parte también las mallas de fibras elásticas que lo separan, así como también los pelos y las glándulas. Sin embargo, en el interior de la porción cicatricial atrófica, quedan casi siempre restos del proceso tuberculoso y bacilos de la tuberculosis con aptitud vital, de modo que no es raro que por dentro de esta superficie, aparentemente curada, se produzca una recidiva. Estos focos de lupus que quedan pueden reconocerse practicando un detenido examen por el método de compresión con un cristal, así como también mediante la reacción de la tuberculina.

Pero casi siempre el síndrome correspondiente á esta infiltración situada

profundamente y que conserva la cubierta protectora, más ó menos tarde adquiere caracteres más malignos. A consecuencia de las desfavorables condiciones de la nutrición como causa interna y de las perturbaciones mecánicas de toda clase como causa externa, la cubierta córnea epitelial desaparece generalmente primero en las partes centrales, que son las más viejas, de modo que queda al descubierto el tejido conjuntivo infiltrado por el lupus. Según sea entonces la intensidad de la inflamación y de la supuración que sobrevengan, en lo cual influyen á su vez en sumo grado las causas *externas* y también la infección mixta, prodúcense las formas destructivas, que no solamente afectan el tejido luposo de nueva formación y el tejido con infiltración inflamatoria, sino también el tejido fundamental; de este modo el lupus se convierte en un «lupus fagedénico», y según la importancia de la destrucción que produce, recibe el nombre de *lupus exulcerans, vorax* ó *exedens*. Las superficies destruídas privadas de su epidermis segregan, como es natural, cantidades más ó menos grandes de un líquido de trasudación ó exudación inflamatorias, el cual se seca formando costras planas. Si se levantan las costras de un color rojo gris sucio, planas y no características por sí mismas, se encuentra casi siempre por debajo de ellas un fondo ulceroso completamente plano. No puede decirse que existan *bordes de la úlcera* propiamente dichos; á lo más se pueden considerar como tales las líneas limitantes á cuyo nivel cesa el tegumento sobre la infiltración luposa. En efecto, ésta es siempre mucho más intensa de lo que pueden hacer suponer las pérdidas de substancia superficiales.

Por otra parte, pueden desarrollarse grandes tumefacciones aunque se conserve la epidermis, tanto por aumentar considerablemente las masas tuberculosas como las inflamatorias, á consecuencia de lo cual se producen prominencias en forma de nodulillos y hasta tumores considerables: *lupus timidus, hipertrófico, angiomatoso,* en caso de haberse desarrollado una abundante vascularización, y *lupus tubérculo-gomoso vegetante*. Pero éstos presentan asimismo una destrucción lenta de la neoplasia y de la epidermis, de modo que al fin se producen también las formas con erosiones y ulceraciones *(lupus exulcerans)*. Si á ello se agregan procesos proliferantes del epitelio y del cuerpo papilar, la prominencia puede adquirir el aspecto de una frambuesa ó un carácter *papilomatoso*.

Las partes ulceradas curan poco á poco con formación cicatricial. Como se comprende, las partes cicatrizadas, por ser las más antiguas, están en el centro rodeadas de infiltraciones recientes en forma circular y que progresan serpiginosamente, las cuales están ya también destruídas por la úlcera ó están aún cubiertas de una capa epidérmica no alterada.

En todas estas formas es *característica la fragilidad y blandura de las masas neoplásicas;* las masas tumorales que se presentan formando prominencia, neoplasia ó hipertrofia considerables, son tan blandas que pueden ser trituradas comprimiéndolas fuertemente con el dedo y pueden «rasparse» con la mayor facilidad por medio de instrumentos romos y cortantes.

El *curso*, esto es, el período de desarrollo y el de estado, es muy lento é insidioso mientras se conserva la epidermis. Pero basta con que después de la pérdida de substancia de la epidermis las bacterias y los agentes traumáti-

cos puedan ejercer su acción sobre las masas infiltradas inflamatorio-luposas para que, generalmente, se produzca una destrucción rápida.

Como vemos, en el *síndrome* del lupus en sus diversas formas y estadios intervienen *dos* factores: *primeramente*, la formación de la neoplasia luposa (tuberculosa) propiamente dicha, y *después*, la participación que en el proceso toman el tejido conjuntivo y la epidermis circundantes.

Principalmente, del modo muy distinto de comportarse estos *dos* factores dependen las variedades clínicas que sabemos se observan en el lupus. Designamos con el nombre de *lupus papillomatosus* las formas en las que á consecuencia del crecimiento del epitelio por un lado y del engrosamiento, prolongación y aumento del número de vasos por el otro, se forman producciones

Fig. 60

Lupus vulgaris hypertrophicans con elefantiasis

Fig. 61

Lupus vulgaris exedens. — «Edema crónico»

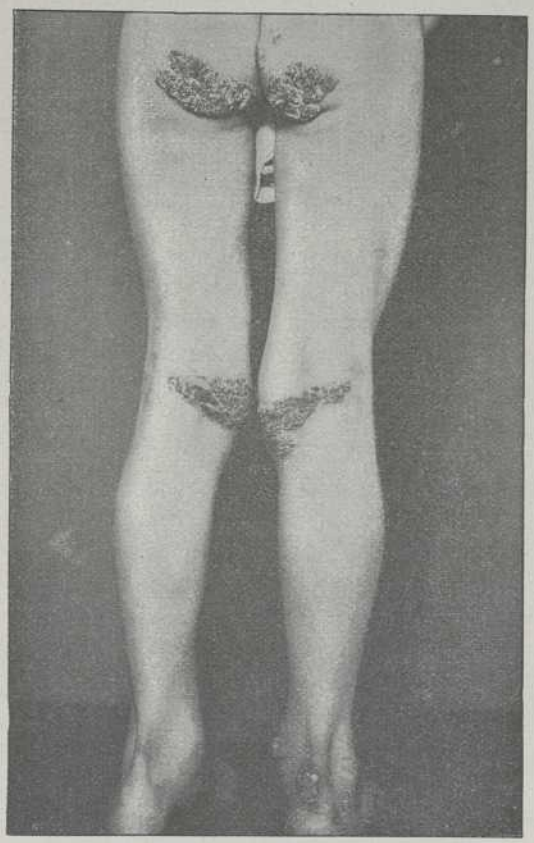
verrugosas parecidas á una coliflor y que resaltan sobre el nivel de la piel. En general, no son muy prominentes, pero se extienden en grandes superficies, si bien frecuentemente invaden sólo una porción de la superficie afecta de lupus.

En virtud de los procesos que se realizan en el *tejido conjuntivo* y en los vasos, se produce también la variedad *lupus escleroso,* entendiéndose con este nombre una modificación del proceso que va acompañada de una considerable hiperplasia del tejido conjuntivo. No es nada raro observar la combinación del *lupus* con la *elefantiasis* (lupus paquidérmico), la cual se presenta ya sea en forma de una masa dura de tejido conjuntivo hiperplásico (especialmente en la pierna), ya constituyendo el denominado *«edema crónico»* (especialmente en la cara; lupus leontiásico). Estos casos de lupus son generalmente debidos á que se complica el proceso inflamatorio-luposo con *erisipelas* que recidivan á

menudo y producen con muchísima frecuencia, especialmente si se asocian á procesos inflamatorios, hiperplasias conjuntivas elefantiásicas. Al contrario, en el tejido conjuntivo elefantiásico con sus vasos linfáticos dilatados se originan fácilmente múltiples infecciones bacilares embólicas que dan lugar á las eflorescencias diseminadas de lupus.

Con el nombre de *lupus vulgaris erythematoides* designamos formas con infiltraciones inflamatorias recientes de caracteres muy marcados. Estos casos

Fig. 62



Tuberculosis cutis verrucosa

tienen importancia á causa de la dificultad de su diagnóstico diferencial con el *lupus erythematoides*, afección que nosotros consideramos sin relación alguna ni con la tuberculosis en general ni con el lupus y que desgraciadamente es también designada con el nombre de lupus. Por consiguiente, basta esta razón para considerar muy inoportuna la denominación de *lupus vulgaris erythematoides*.

Se designa preferentemente con el nombre de *lupus follicularis* una afección nodular y parecida al acné, muchas veces descrita, respecto de la cual anteriormente se habían emitido las más diversas opiniones y á la que se había dado los más distintos nombres *(acné teleangiectodes* Kaposi, *colloid-milium)*,

habiéndose demostrado, tanto microscópica como experimentalmente, su naturaleza tuberculosa. Debe cesar ya la discusión respecto de si se trata de una infección de origen externo de un acné ó bien de una tuberculosis diseminada producida por generalizarse las embolias. Frecuentemente, la enfermedad se presenta como si fuera una afección limitada de la cara, de modo que puede con facilidad pasar inadvertida su naturaleza tuberculosa. (Véase TOUTON, *Strassburger Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft,* pág. 65.)

Se da el nombre de *lupus verrucosus (lupus scléreux* ó *papillomateux* de los franceses) á una forma parecida en la cual, sin embargo, la superficie papilomatosa se presenta al mismo tiempo *notablemente córnea.*

Al lado de esta forma verrugosa del lupus está la **tuberculosis cutis verrucosa** (RIEHL, PALTAUF), que muchos autores han separado considerándola como una forma especial de tuberculosis de la piel. Nosotros creemos que se diferencian tan poco, que consideramos inútil esta separación. En ella el proceso tuberculoso está situado casi siempre mucho *más superficialmente* aún que en las formas vulgares de lupus. El estado córneo de las papilas está notablemente acentuado y se reconoce en que se forman producciones de color *pardo negruzco, duras, que recuerdan perfectamente las verrugas córneas duras;* es frecuente observar focos purulentos sumamente pequeños y que se abren. El curso de esta afección es quizá aún más favorable y más lento que en las demás formas superficiales de tuberculosis de la piel. En las manos se presenta en forma de la denominada «verruga necrogénica» ó «tubérculo anatómico», si bien no *todos* los designados con el nombre de tubérculo anatómico son de naturaleza tuberculosa, ó bien en forma de focos de mayor tamaño, perfectamente limitados, constituídos por excrecencias verrugoso-córneas prominentes y formando columnas, los cuales, á consecuencia de la inoculación accidental (autoinoculación) producida probablemente por la acción de rascarse con el dedo, se distribuyen muy irregularmente por el cuerpo en focos pequeños y grandes, según la fecha que cuenten, aislados ó en gran número. En muchísimos casos es posible descubrir el proceso de inoculación directa y las circunstancias particulares en que tiene lugar la infección (el vivir junto con tísicos que tosan y expectoren mucho). Por consiguiente, esta afección radica de preferencia en las manos y en los pies y rara vez encontramos afectas las partes del cuerpo cubiertas. FABRY observó que en los individuos que trabajan el carbón la *tuberculosis verrucosa cutis* era relativamente frecuente, y la posibilidad de inocularse la atribuye á los frecuentes traumatismos que estos trabajadores sufren en las manos.

El *número* de focos de lupus que se observan en el cuerpo es muy variable. En general, los casos con lupus en las extremidades están caracterizados por el gran número de focos, mientras que el lupus de la cara ó el de la nariz constituye con frecuencia el único ejemplar de todo el cuerpo. Los estados elefantiásicos y linfangiectásicos favorecen la presentación de erupciones múltiples; el *sarampión* constituye también una predisposición ó una causa ocasional para que se disemine la afección tuberculosa de la piel. O bien cada uno de los puntos tuberculosos está aislado de los demás ó bien se reunen formando grupos. A consecuencia del crecimiento hacia la periferia, son invadidas superficies

extensas de la piel, presentándose sus contornos redondeados y serpiginosos y con procesos cicatriciales de curación en su centro.

El lupus ó los procesos morbosos por él producidos adoptan formas clínicas muy particulares cuando en el proceso toma parte el tejido situado por debajo de la piel. Si ésta constituye una cubierta íntimamente unida al *cartílago* (por ejemplo, en la nariz, en la oreja), es este último casi siempre invadido, y del mismo modo que sucede con el tejido conjuntivo, desaparece finalmente, ya sea á consecuencia de la atrofia lenta, ya de la destrucción ulcerosa. Los *huesos* no son tampoco respetados por el proceso, produciéndose perforaciones del tabique y del paladar duro, en cuyo caso debe tenerse en cuenta desde el punto de vista del diagnóstico diferencial que las alteraciones óseas producidas por los procesos ulcerosos de la nariz no son generalmente ocasionadas por la tuberculosis sino por la sífilis.

Las *deformidades* que se presentan en las *manos* á consecuencia de las afecciones luposas son muy singulares. Preséntanse en forma de mutilaciones, y ya desde el punto de vista clínico se diferencian de una tuberculosis ósea genuina por preceder casi siempre el proceso de la piel á las alteraciones del hueso ó á lo menos por asociarse la destrucción ósea á un punto luposo de la piel sin que el proceso se haya abierto camino á través de esta última. Antes al contrario, el lupus á partir de las capas profundas de la piel se propaga al periostio y de este modo produce alteraciones en los huesos; también puede presentarse, como se comprende, la tuberculosis ósea al mismo tiempo que el lupus. Küttner explica la existencia de las mutilaciones de tres distintas maneras: unas veces las falanges van desapareciendo á partir de la periferia, otras se desprende cada una de las falanges de sus puntos de unión y otras el proceso luposo produce una estrangulación anular de una falange en cualquier punto de la misma, y ésta, finalmente, se desprende como si se hubiera amputado.

Anatomía patológica. — Así como los nodulillos luposos constituyen clínicamente la lesión primaria del *lupus vulgaris*, el tubérculo microscópico representa la característica histológica, tanto del lupus como de todas las demás localizaciones y formas de la tuberculosis. Encuéntranse los dos principales tipos del tubérculo, el de células epitelioides y el de células linfoides; ó sea, las células epitelioides, las células gigantes de Langhans, el *reticulum* característico, la destrucción de fibras elásticas y una falta relativamente considerable de vasos. Pero su estructura difiere de la habitual en los siguientes conceptos:

1. Las células gigantes pueden con frecuencia faltar en absoluto. Es sumamente raro comprobar la caseificación, así como parece también ser raro que se presente una degeneración hialina de la infiltración tuberculosa.

2. Relativamente á su contenido en vasos, tanto en el lupus como en los demás tejidos tuberculosos, no se admite ya la opinión de que en el tubérculo falten los vasos, considerada antes como un dogma. En el lupus llega hasta á observarse una tendencia á la vascularización mayor que en otros procesos tuberculosos.

3. Las fibras elásticas faltan en su mayor parte y causa sorpresa el encontrar restos de estas fibras conteniendo frecuentemente cal y hierro (P. Rona) en el interior de las células gigantes.

Estos tubérculos que representan la característica del proceso lupo-tuberculoso, y que están generalmente unidos en número considerable constituyendo un conglomerado de mayor tamaño, pudiéndose entonces reconocer macroscópicamente como nodulillos de lupus, están incluídos en una infiltración celular difusa y densa

que parece que en parte está formada por leucocitos polinucleados, y en parte por las formas de células plasmáticas descritas por UNNA. Por nuestra parte, estamos convencidos de que estas células plasmáticas tienen su origen en los linfocitos (véase la revista hecha por MARSCHALKO, que sostiene completamente nuestro criterio, *Centralblatt für allgemeine Pathologie*, tomo X, pág. 851).

En la inmensa mayoría de los casos la constitución histológica del lupus es tan característica que el diagnóstico puede deducirse del examen histológico de una porción de la neoplasia escindida, pero precisamente en el transcurso de estos últimos años se ha demostrado que las células gigantes de LANGHANS, consideradas antes como específicas, se presentan también en la sífilis, en la lepra, en el liquen ruber, etc., al mismo tiempo que el hallazgo de agrupaciones celulares y necrosis de los tejidos parecidas á las de la tuberculosis (especialmente en la lepra) han disminuído mucho la importancia diagnóstica del examen de los tejidos. El examen histológico no decide siempre si el lupus es de origen ectógeno, hematógeno ó linfógeno, aunque PHILIPPSON crea poder atribuir un valor decisivo á la disposición de la infiltración celular, unas veces esférica, otras más dentellada ó plexiforme.

Mientras que en el *lupus vulgaris* es generalmente muy raro el encontrar bacilos, en la *tuberculosis verrucosa cutis*, en tanto que algunos autores declaran lo mismo, otros dicen que los bacilos tuberculosos son bastante numerosos. Esta forma está sobre todo caracterizada por una hiperkeratosis muy variable y en algunos casos bastante acentuada. Los tubérculos con sus células gigantes son escasos, pero generalmente se encuentran, y en compensación de ello, la infiltración de células pequeñas es casi siempre muy notable y puede hasta llegar á producir pústulas y abscesos miliares.

Diagnóstico, curso y pronóstico. La gran diversidad en la forma que, según hemos descrito, presenta el lupus en sus variedades, dependiente en parte de su localización y en parte de las circunstancias externas, dificulta el diagnóstico, como se comprende, y por desgracia es muy frecuente que se desconozca la naturaleza de una afección luposa, sobre todo en los primeros períodos de la misma. Este diagnóstico no es difícil si se tienen presentes los caracteres principales del proceso morboso del lupus.

El diagnóstico es sumamente fácil si pueden observarse formas de lupus que no hayan sido modificadas ni perturbadas por influencia de ninguna clase, si pueden comprobarse los nodulillos primarios del lupus. En los procesos de lupus antiguos se encuentran estos nodulillos en el centro de cicatrices antiguas y de puntos curados cicatricialmente ó bien en la periferia y en las regiones más próximas á un foco grande de cuya naturaleza se duda. Realmente, es frecuente que estas erupciones y recidivas recientes no existan el día en que se examina al enfermo por primera vez, y entonces hay que esperar algunas semanas para que estos nodulillos de lupus vuelvan á presentarse; pero frecuentemente el método de compresión con el cristal nos ayuda también para reconocer los focos amarillo-grisáceos aislados en las infiltraciones difusas. Muchas más dificultades ofrece el diagnóstico de los pequeños focos que se presentan rodeados de tejido sano y en individuos que gozan de perfecta salud, especialmente si el médico descubre un punto que le llama la atención sólo por casualidad al medicar al enfermo por alguna otra dolencia.

Los signos *objetivos* importantes son:

1. La *coloración* del foco. En caso de no existir accidentalmente fenómenos inflamatorios intensos, los focos de lupus son más pardo-amarillentos que rojos. Pero si constituyen pequeños focos situados aún por debajo del epitelio

inalterado, se presentan á modo de gotitas transparentes de cera amarillo-obscura ó de azúcar candi, con las cuales se hubiera rociado la piel. Si por encima de la infiltración se encuentran gruesas escamas, el color se vuelve un poco obscuro y pardusco (pero á pesar de ello nunca se observa el color rojo-pardo obscuro que se nota en las formas de sífilis).

2. La *blandura y la fragilidad* de la neoplasia y de la infiltración que hemos ya mencionado muchas veces. Si falta la epidermis ó está ya alterada en su coherencia, se puede desde luego hacer penetrar en los tejidos cualquier espátula ó mango de bisturí. En los lobulillos diseminados del lupus maculoso esto no es siempre posible, pero llama la atención constantemente la persistencia de la notable depresión profunda que se produce comprimiendo con el botón romo y redondeado de una sonda.

3. El *curso* esencialmente *crónico é insidioso*. En virtud de ello, la anamnesis puede prestarnos gran auxilio y ponernos de una vez en el verdadero camino del diagnóstico si se comprueba que una manchita pequeña é inofensiva, una pápula ó una infiltración escamosa insignificante existía ya desde muchísimo tiempo antes, muchos meses, años ó decenios, y que su tamaño no ha aumentado notablemente. Casi siempre la enfermedad *comienza* en la *primera infancia*, lo cual se explica por ser muy frecuentes en esta edad los eczemas y los catarros «escrofulosos» (antes descritos), especialmente los de la pituitaria. *Como es natural, esto no constituye un signo diagnóstico seguro;* en efecto, por una parte sabemos que en edades más avanzadas puede también tener lugar por cualquier circunstancia la inoculación de bacilos de la tuberculosis que produce el lupus y la propagación á la piel de focos tuberculosos de otro tejido; por otra parte, ya en la infancia pueden haberse desarrollado las formas de sífilis terciaria que tanta importancia tienen para el diagnóstico diferencial. Sin embargo, puede auxiliarnos un poco en el diagnóstico el fijar la época en que se produjo la afección que sospechamos que sea luposa y el tiempo que cuenta de existencia. En ciertas circunstancias es indudable que el proceso morboso del lupus puede también acelerarse. La erisipela y las inflamaciones erisipelatosas agudas alrededor de los focos de lupus, tienen frecuentemente por consecuencia la erupción rápida y abundante de nodulillos luposos en la misma región. Pero se ha sostenido también la opinión, errónea en mi concepto, de que las reacciones inflamatorias agudas de la tuberculina con las grandes oscilaciones de temperatura observadas antes con excesiva frecuencia al emplear grandes dosis de esta substancia, podían ocasionar la propagación del proceso luposo á una zona limítrofe, hasta entonces sana.

Por lo demás, el **curso general** de una afección luposa depende de la constitución del enfermo, de su estado de nutrición, etc., y de las otras localizaciones tuberculosas que pueden existir en los huesos, articulaciones, etc. Por consiguiente, tendrá importancia decisiva para el **pronóstico** el que el lupus se desarrolle como forma producida por inoculación en individuos completamente sanos ó, como sucede casi siempre en la infancia, que se desarrolle en niños predispuestos, oriundos de padres tuberculosos, como una localización de la tuberculosis que desde el principio se presenta como una enfermedad infecciosa generalizada. El *pronóstico quoad vitam* en una afección luposa no es

desfavorable á causa del lupus, sino á consecuencia de las otras afecciones tuberculosas de los órganos por las que al fin sucumben la mayoría de los enfermos de lupus, ya sea que el lupus se haya añadido á una tuberculosis pulmonar, ganglionar ú ósea existente con anterioridad, ya que el mismo lupus contribuya á producir la generalización de la tuberculosis. Es indudable que en este último caso no hay que olvidar el hecho — frecuentemente demostrable — de que los individuos luposos sólo *aparentemente* están libres de tuberculosis en otros órganos; en realidad existen otros focos tuberculosos ocultos (autopsia, tuberculina).

Indudablemente el lupus puede constituir el punto de partida de una *tuberculosis miliar generalizada,* si por causas accidentales, por ejemplo, las escarificaciones, los bacilos de la tuberculosis son llevados al torrente circulatorio. Invadiendo el tejido conjuntivo, la infección tuberculosa se propaga y avanza á través de los *vasos linfáticos* y siguiendo su trayecto. A consecuencia de ello se producen tumores gomosos *(scrophuloderma)* con todos sus fenómenos de destrucción ya descritos. El desarrollo de *carcinomas en las superficies de lupus* ó en sus cicatrices constituye también un hecho muy temible á causa de lo muchísimo que puede proliferar el carcinoma y de lo rápidamente que invade los tejidos circundantes. Sin embargo, afortunadamente estos casos son relativamente raros en comparación con el gran número de casos de lupus que se presentan á nuestra observación. — Es un hecho digno de ser visto, cuán desfavorable es la influencia que los *exantemas agudos,* la escarlatina y especialmente el sarampión ejercen en los niños con lupus. Las formas diseminadas múltiples (con 40 ó 60 pequeños focos de lupus esparcidos por todo el cuerpo) se producen con especial frecuencia á consecuencia de las enfermedades mencionadas. Después de la *varicela* hemos observado también una producción de lupus múltiple en relación con la erupción de varicela.

Pero prescindiendo de estos hechos, debe considerarse como carácter importante para el diagnóstico: *que el curso de un lupus es en conjunto eminentemente lento é insidioso.*

4. El lupus es realmente susceptible de curar espontáneamente y puede mantenerse durante años y decenios constituyendo una forma exfoliativa inofensiva, pero en la mayoría de los casos ocasiona una *destrucción* que se da á conocer ya, aun en caso de que los nodulillos se mantengan intactos por su cara externa, por la gran fragilidad, por la facilidad con que se produce una depresión y por la destructibilidad de la infiltración, y de la cual nos convenceremos en el curso ulterior de la enfermedad, ya por los fenómenos de destrucción aun existentes (ulceraciones, etc.), ya por las reliquias atróficas cicatriciales. Como se comprende, el aspecto de estas últimas es muy variable según sea la cantidad de tejido destruído y según hayan sido precedidas por una fusión atrófica ó por una destrucción ulcerosa. Esta diferencia es sobre todo marcadamente perceptible en el *lupus de la nariz.* La atrofia de las capas más superficiales de la piel produce una atrofia gradual y un acortamiento especiales de la porción cutánea cartilaginosa, de modo que la nariz parece como «desgastada». Al contrario, si las partes cutáneas y cartilaginosas son destruídas por la ulceración, se produce una gran deformidad con persistencia

únicamente del tabique nasal óseo. De todos modos, desde el punto de vista diagnóstico es de importancia hacer constar que el *lupus es una enfermedad que ocasiona una destrucción de los tejidos y que nunca cura con restitutio ad integrum.*

5. Es también de importancia para el diagnóstico la *localización de los focos.* Prescindiendo de las inoculaciones que se producen accidentalmente y de las autoinoculaciones producidas al rascarse, á consecuencia de las cuales, como se comprende, pueden producirse focos de lupus en cualquier parte del cuerpo (en el cuero cabelludo que es un sitio en que muy rara vez se presenta esta afección, en el pene, en las nalgas, etc.), *lo más frecuente es que enfermen la cara, las manos y los brazos.* Estas son las regiones en que con mayor

Fig. 63

Lupus carcinoma

Fig. 64

Lupus vulgaris. «Nariz desgastada»

frecuencia existen condiciones abonadas para que se produzca la infección. El *lupus de la cara,* como antes hemos dicho, en la inmensa mayoría de los casos procede de una infección de la pituitaria en los niños escrofulosos; en el *lupus de las extremidades* la infección se produce por tratarse de regiones descubiertas y expuestas al contacto de toda clase de objetos.

Por lo demás, esta localización en las manos no solamente ocasiona las deformidades absolutamente especiales y la posición en garra de las manos, sino que también es frecuente que el proceso tuberculoso se *propague por los vasos linfáticos* y se extienda al brazo y hasta á los ganglios linfáticos. El hecho de que con especial frecuencia se encuentren formas *verrugosas* en las manos y en los antebrazos, debe ser también atribuído á las muchas influencias traumático-mecánicas á que se encuentran expuestos las manos y los brazos.

6. Finalmente, el comprobar una afección tuberculosa en algún otro

órgano ó que estén afectas de tuberculosis las personas que rodean al enfermo, constituye un indicio diagnóstico para que se investigue y se observe muy especialmente si una afección de naturaleza dudosa es luposa.

Diagnóstico diferencial. De las descripciones del aspecto clínico del lupus se deduce que esta afección está constituída por *infiltraciones inflamatorias* que pueden estar recubiertas de *escamas* ó de *costras,* y en la mayoría de los casos, de contorno circular. De esto se desprende el parecido de las infiltraciones de lupus con las PLACAS ECZEMATOSAS ó de PSORÍASIS. Si hay infiltraciones de lupus aisladas en forma de eflorescencias papulosas ó de grandes nódulos, es en ciertos casos posible que esta enfermedad se confunda con las FORMAS DE ACNÉ ó con los nódulos de la SÍFILIS TUBERO-SERPIGINOSA. En el diagnóstico diferencial de todas las formas mencionadas hay que tener en cuenta que en el lupus existe una infiltración de color pardo amarillento, fácilmente depresible, que siguiendo un curso crónico y muy insidioso va sufriendo un aumento de *dimensiones,* insignificante en comparación con el *tiempo* que lleva de existencia. Falta por consiguiente en ella el color rojo vivo de la inflamación reciente que se observa en la inflamación eczematosa y en la folicular designada con el nombre de acné, así como también el color rojo intenso de la psoríasis. Por esta razón, en las formas eczematosas y en las parecidas á la psoríasis falta la decoloración que, una vez desapareçida la hiperhemia, se puede notar comprimiendo con un cristal.

Por lo que á la consistencia de la infiltración se refiere, los eczemas y las psoríasis recientes ofrecen generalmente una infiltración insignificante; al contrario, las formas crónicas de estas afecciones presentan un endurecimiento tan notable de la epidermis, que la exploración, que tiene por objeto hacer penetrar en el tejido infiltrado una sonda roma y destruirlo, fracasa (en el lupus da siempre resultado). Las sifílides tuberosas son casi siempre duras y no depresibles. Pero si son antiguas ó el tejido cicatricial les forma una cápsula, se produce una especie de necrosis por coagulación del sifiloma tuberoso, siendo entonces tan blandos y depresibles como la infiltración luposa.

Si existen *procesos de destrucción ó de ulceración*, quedan desde luego excluídas las afecciones que nunca destruyen los tejidos, como el eczema, la psoríasis y el liquen ruber. *Al contrario, hay que tener en cuenta todas las formas de lupus con destrucción* (y sin ella) *para hacer su diagnóstico diferencial con las formas terciarias de la sífilis.* La *analogía* existente entre ellas consiste en que ambas formas tienden á la destrucción y tienen propensión á propagarse hacia la periferia y á presentarse en formas circulares y serpiginosas que curan en su centro. Las *diferencias* entre ambas afecciones son las siguientes: las eflorescencias más recientes del lupus se presentan en forma de pequeños nódulos luposos diseminados por la piel y que parecen ser solamente manchas; aunque su tamaño aumente, están en todo caso constituídos por pequeñas prominencias, pero tienen entonces un color amarillento y un brillo que recuerda el del ámbar, son brillantes y anormalmente blandos y depresibles. Al contrario, los fenómenos primarios aislados de una sífilis terciaria son eflorescencias tuberosas, esto es, constituídas por grandes nódulos que forman constantemente prominencia sobre la superficie de la piel, cuyo

tamaño oscila entre el de un guisante y el de una habichuela, de color rojo-pardo obscuro y que cuando son recientes son muy duros y resistentes. (Como se ha dicho, únicamente en los casos en que estas formas tuberosas están, por decirlo así, incluídas en el interior de las cicatrices y así persisten durante meses enteros, pueden también dichas formas tuberosas reblandecerse lentamente y ponerse frágiles. Por consiguiente, el que ceda el tejido al comprimirlo con una sonda roma, no es un síntoma absolutamente característico del lupus.)

Si se producen procesos de destrucción, se presentan *ulceraciones* en ambas enfermedades. *Pero ambas formas de ulceración presentan una notable diferencia.*

Las formas de lupus ulcerado no son pérdidas de substancia propiamente dichas que profundicen en los tejidos, sino que están formadas por los puntos de una infiltración luposa considerable en los que ha desaparecido la cubierta epidérmica, de modo que el denominado fondo de la úlcera y las porciones contiguas se encuentran casi al mismo nivel. Alrededor de la costra que cubre la superficie supurante, la piel se exfolia también formando escamas, es de color rojizo azulado, blanda y flácida, y con frecuencia presenta también pequeñas costras aisladas; sólo más adelante se va lentamente transformando en piel normal. El «fondo de la úlcera» está frecuentemente cubierto de nodulillos granulosos epitelizados; aparte de esto, dicho fondo es liso, pálido, sangra muy fácilmente y es muy poco doloroso. Realmente estos caracteres pueden cambiar mucho por la acción de las influencias externas, ya por hipertrofiarse el borde de la úlcera, ya por tener lugar destrucciones, por producirse una infección mixta, etc., en su fondo (lupus fagedénico). Pero en la inmensa mayoría de los casos el proceso en su totalidad conserva siempre su carácter *tórpido,* de modo que no se observan procesos especiales de destrucción, inflamación ni supuración intensas.

Al contrario, la sífilis ulcerosa es casi siempre producida por la destrucción *rápida* de una neoplasia sifilítica que hasta en su comienzo forma prominencia sobre la superficie de la piel. La destrucción comienza por los puntos de la neoplasia que cuentan más larga fecha de existencia y, por lo tanto, por su centro, produciéndose una profunda pérdida de substancia con sus bordes cortados á pico y escarpados, como si hubiera sido practicada con un sacabocados, y estando dichos bordes constituídos por la infiltración sifilítica que queda por no haber sido todavía destruída y que forma como un muro prominente sobre la superficie normal de la piel. Las partes marginales son casi siempre resistentes y duras. Los bordes de la úlcera y su fondo parecen estar irregularmente corroídos y festoneados, supuran mucho y ocasionan fuertes dolores. En una palabra, todos los síntomas demuestran el carácter *agudo* del proceso morboso.

Las ulceraciones, tanto las luposas como las sifilíticas, si se dejan sin tratamiento y abandonadas á sí mismas, se cubren de *costras*. Como se comprende, las costras se quitarán para reconocer el proceso esencial característico que se realiza por debajo de ellas. Sin embargo, las costras por sí mismas nos ofrecen ya algunos indicios. En las ulceraciones del lupus son delgadas, planas y sin otra cosa de particular. En las sífilis son con frecuencia gruesas, cónicas ó

aplanadas, parecidas á la concha de una ostra, de modo que en las dos clases de costras (las de la rupia y las del ectima) se puede reconocer marcadamente una estratificación que corresponde á su crecimiento y á la formación de costras que, á medida que la úlcera va progresando, tiene lugar en su base.

Los procesos de curación, las *cicatrices,* son también casi siempre diferentes en ambas enfermedades; las consecutivas á ulceraciones sifilíticas están generalmente rodeadas por piel pigmentada y son más radiadas, más distendidas y más gruesas que las consecutivas al lupus.

En general, la diferencia de aspecto entre las ulceraciones luposas y las sifilíticas es tan marcada que apenas hay dificultad al hacer el diagnóstico diferencial, especialmente si el examen se hace extensivo á cualquier otro foco morboso que exista ó haya existido en el resto del cuerpo.

Sin embargo, algunas *regiones del cuerpo,* y especialmente la *nariz,* constituyen sitios predilectos tanto para el lupus como para la sífilis ulcerosa. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta en esta última región que el lupus casi siempre destruye solamente la piel y el cartílago, y la sífilis ulcerosa destruye del mismo modo la piel, el cartílago y el hueso. Es característica del lupus la nariz atrofiada y desgastada producida por la fusión cicatricial lenta; lo es de la sífilis la nariz en forma de silla de montar, dependiente de la destrucción del tabique óseo. De todos modos, la destrucción total de la nariz es mucho más frecuente en la sífilis que en el lupus.

En la mayoría de los casos, la *anamnesis* tendrá importancia, puesto que las destrucciones y la gran extensión en superficie de las lesiones que se hayan producido en muy poco tiempo, hay que atribuirlas á la sífilis, mientras que, como se ha dicho ya repetidamente, el proceso luposo está caracterizado por su curso eminentemente crónico. La sífilis llega á producir en pocas semanas lesiones tales, que el lupus sólo es capaz de ocasionar después de años. Siempre que no nos sea posible con estos medios auxiliares objetivos y anamnésticos establecer con seguridad el diagnóstico — y no debemos olvidar que esto puede suceder en los casos raros en que se *combina la sífilis con el lupus — podrá auxiliarnos la antigua tuberculina de Koch.* En los adultos, en caso de no existir una tuberculosis general grave, que exija que se comience aún con más cuidado empleando dosis aun menores ($^1/_{100}$ hasta $^1/_{10}$ miligramos), se comienza con una dosis de $^1/_5$ á $^1/_2$ miligramos, y si no se presenta una reacción local, se aumenta, dejando intervalos de muchos días, hasta 1 miligramo (en caso de que no lo impidan los fenómenos generales), inmediatamente hasta 5 y finalmente hasta 10 miligramos. Los grandes saltos en las dosis son necesarios para no producir una resistencia contra los fenómenos tóxicos de la tuberculina, como acontece cuando la dosis se va aumentando prudentemente y no excluir de este modo la producción de una reacción local. Hay que observar exclusivamente los *procesos locales.* Ni la reacción general, aun cuando la curva térmica se eleve en forma característica, ni siquiera los exantemas que pueden existir producidos por la tuberculina, son demostrativos, puesto que, junto con la afección cutánea de cuya naturaleza se duda, pueden existir procesos tuberculosos de los órganos internos, siendo de poca importancia en tal caso que dichos procesos puedan ó no ser comprobados por otros métodos de exploración física. Si

al practicar la primera inyección, que es muy débil, no se presenta síntoma alguno de reacción local, se practicarán, como antes hemos dicho, otras inyecciones, empleando cantidades mayores de tuberculina. Consideramos que el observar una reacción local típica demuestra con seguridad la naturaleza luposa (tuberculosa) de la afección. Si la prueba fracasa, debe practicarse detenidamente un nuevo ensayo, puesto que á veces la reacción falta ó es muy poco marcada á pesar de tratarse del proceso tuberculoso.

Si por cualquier causa no se quiere emplear la tuberculina con fines diagnósticos, *se puede administrar el yoduro potásico á grandes dosis en todos los casos en que el diagnóstico oscila entre la sífilis ulcerosa y el lupus.* Si se trata del lupus, administrando el yoduro potásico ni perjudicaremos ni obtendremos beneficio alguno, suponiendo que se combatan oportunamente los fenómenos de yodismo que puedan presentarse (administración de leche en abundancia, prescripción simultánea de la antipirina y de los preparados de bromo, prescripción del ácido sulfanílico y del bicarbonato sódico). *En ningún caso se debe suspender el yoduro potásico dejándose llevar por dichos efectos secundarios, aunque sean éstos desagradables.* En efecto, estos casos dudosos *no* son de lupus sino de *sífilis ulcerosa,* siendo por consiguiente *insubstituíble* el yoduro potásico, y sería una *grave falta del médico* el no administrar este medicamento, falta que el paciente expiaría á costa de graves destrucciones. Pero repetiremos otra vez que solamente se puede tener confianza en esta terapéutica diagnóstico-diferencial si se han usado los preparados de yodo á dosis suficientemente grandes. Hemos notado con excesiva frecuencia que algunos casos eran considerados como de lupus durante semanas enteras y tratados con todos los métodos posibles por suponerse excluído el diagnóstico de sífilis á consecuencia de haber fracasado por completo el tratamiento con el yoduro potásico, siendo así que las grandes dosis de yoduro potásico se mostraron eficaces con suma rapidez. Sólo en raros casos nos vimos obligados á valernos del tratamiento mercurial además del anteriormente dicho. La opinión, muchas veces sostenida recientemente, de que el lupus, en algún caso, se *cura* con el mercurio y el yoduro potásico, no la consideramos aún demostrada á pesar de la autoridad de las personas que han sostenido este criterio.

El *lupus erythematodes* comparte con el lupus vulgar la propiedad de desarrollarse en placas redondeadas, perfectamente limitadas y que se propagan hacia la periferia. Ocasiona también destrucciones. Del mismo modo que el lupus vulgar, se localiza preferentemente en la cara; en ambas afecciones el curso es crónico. Por lo tanto puede realmente en algunas ocasiones ser muy difícil su diferenciación cuando se trata de un punto de lupus vulgar superficial, fuertemente hiperhemiado y que se descama con facilidad, especialmente si no existen nodulillos de lupus en las partes contiguas ó no se pueden comprobar comprimiendo el foco mismo con el cristal. En la mayoría de los casos decidirá la cuestión la atrofia cicatricial de los puntos colocados en el centro, que son los más antiguos, que se observa en el *lupus erythematodes*, pero también en el lupus vulgar se presenta la fusión atrófica y, con frecuencia, cicatrices muy superficiales. Por consiguiente, algunas veces el diagnóstico debe quedar en suspenso hasta que en el curso ulterior de la enfermedad se formen

de un modo típico, ya sean los nodulillos luposos recientes, ya la elevación mural del *lupus erythematodes* progresivo. El modo más rápido de establecer el diagnóstico diferencial es mediante la tuberculina; en efecto, á pesar de un *gran número* de investigaciones *nunca* hemos observado en el *lupus erythematodes* una reacción local típica.

El estudio del lupus de la piel no debe separarse del lupus que con grandísima frecuencia se localiza en las **mucosas**. Estas mucosas son, principalmente, la de la *cavidad bucal,* de la *garganta*, de la *laringe,* de la *nariz* y de la *conjuntiva*. Mucho más rara vez es invadida la mucosa de los *genitales femeninos* (la afección se designa con el nombre de «estiómeno»). (Es posible que la forma ulcerosa últimamente mencionada no sea de naturaleza tuberculosa.)

Del mismo modo que en la piel, se observan en las mucosas dos formas de tuberculosis: la crónica, considerada más como una neoplasia, de curso lento y designada con el nombre de *lupus*, y la que con mayor rapidez produce la destrucción y que se considera como tuberculosis en el sentido estricto de la palabra.

La multiplicidad de variedades del lupus que se observan en la piel, no se presenta en las mucosas; en éstas hay que distinguir solamente los lupus cubiertos aún por el epitelio, en algunos puntos un poco verrugoso-granulosos, de los que han producido ya ulceraciones superficiales. En los sitios en que las láminas cartilaginosas ú óseas estén cubiertas únicamente por capas mucosas delgadas, es frecuente que éstas se destruyan totalmente ocasionando perforaciones. Sin embargo, en las mucosas, del mismo modo que en los tegumentos en general, predomina también la fusión atrófica insidiosa que tiende más á producir acortamiento y deformidades á consecuencia de la reacción del tejido cicatricial que lentamente se forma.

El lupus de las mucosas se produce primariamente ó desarrolla secundariamente á partir de la piel. Las formas primarias, que se producen casi siempre en individuos predispuestos y á consecuencia de una inoculación, son, en general, sumamente difíciles de diagnosticar. En algunos casos su verdadera naturaleza continúa encubierta durante años enteros por los catarros y procesos eczematoideos que preceden á la infección y á la producción del lupus. Esto sucede generalmente en las formas de lupus de la pituitaria en su principio.

Cuando simultáneamente existe el lupus de la cara, con frecuencia puede observarse la propagación directa del proceso desde la piel hasta la mucosa; como se comprende, lo más frecuente es observarla en la abertura bucal y en las nasales, las cuales presentan ulceraciones superficiales ó — en períodos ulteriores — cicatrices que estrechan considerablemente las aberturas y, á veces, las ocluyen por completo. Muy frecuentemente la cara interna de los labios y la *encía* son asiento de infiltraciones luposas con superficies verrugosas planas y úlceras.

Desde las *fosas nasales* el proceso luposo avanza hacia la faringe; llama la atención la frecuencia con que se presentan las *afecciones del oído medio*

asociadas al lupus de la nariz. A través del *canal lagrimal* el lupus crece también hacia fuera y aparece en el ángulo interno del ojo (algunas veces como la primera eflorescencia de lupus que se presenta en la piel).

El lupus de la *conjuntiva,* que forma notable prominencia y que empuja hacia fuera la mucosa, se observa frecuentemente. Consecutivamente al acortamiento que sufre la piel de la cara y por formarse un ectropión, se presentan trastornos secundarios de la conjuntiva. — A consecuencia de la retracción cicatricial que tiene lugar al curarse la afección, pueden los párpados retraerse tanto que llegue á producirse la oclusión de la hendidura palpebral.—Se observan inflamaciones secundarias de la córnea (no tuberculosas) originadas en la conjuntiva.

El *lupus de la lengua* no es una forma muy frecuente de esta afección. A consecuencia de la gran resistencia de la cubierta epitelial, las formas que se observan en la lengua se parecen más á las que se presentan en la piel, que los lupus de las otras mucosas, cubiertas únicamente por un epitelio flojo y delgado. A esta forma casi se podría llamar verrugosa.

Como se comprende, el lupus de las mucosas, persistiendo durante años enteros, es muy frecuente que produzca una *infección tuberculosa de los ganglios cervicales*, la cual á su vez puede ser causa de que el proceso morboso se extienda, invadiendo la piel que á los lados del cuello cubre dichos ganglios *(scrophuloderma).*

La localización del lupus en la mucosa bucal es seguramente una de las más graves y desagradables. Sus lesiones son casi inaccesibles al tratamiento y poco á poco van produciendo trastornos muy marcados del lenguaje, de la deglución y de los movimientos de la lengua y de los labios: si al fin se obtiene la curación de las ulceraciones superficiales y la fusión de las infiltraciones luposas é inflamatorias, prodúcense procesos de retracción tan considerables que apenas es posible mover y abrir la boca y apenas es ésta suficiente para la ingestión de los alimentos. Realmente, puede decirse que en toda la dermatología nada hay más triste para el médico que el tratamiento de estos casos tan avanzados de lupus, que uno no puede decidirse á dejar abandonados, y en los que, sin embargo, hasta las tentativas más enérgicas de tratamiento casi siempre se han mostrado completamente ineficaces.

Tratamiento

El tratamiento del lupus es muy sencillo y puede confiarse en él mientras se trate de focos pequeños y circunscriptos, y será tanto más difícil y tanto más dudoso el éxito cuanto mayor sea el número de focos y más extensos y antiguos sean éstos. *Por consiguiente, es de la mayor importancia el poder diagnosticar hasta los pequeños focos más precoces de un lupus que empieza.* Es de decisiva importancia vigilar minuciosamente las erupciones mucosas primarias (que nosotros creemos que son muy frecuentes) ó los catarros y eczemas de las mucosas en niños predispuestos, siendo esto más importante aún si dichos niños están rodeados de personas tuberculosas. Los esfuerzos recientemente realizados para dar reglas profilácticas para evitar la propaga-

ción de la tuberculosis, y especialmente para hacer inofensivo el esputo de los tísicos que tosen mucho, es seguro que disminuirán también un poco la frecuencia del lupus, que por desgracia es grande en muchos países.

La dificultad de llevar á cabo un tratamiento eficaz en el lupus, depende de que en cada caso aislado debemos contar con la posibilidad de que los bacilos y los procesos luposos se hayan extendido tanto en profundidad como en superficie hasta una distancia mayor de la que nos da á conocer el examen externo y de que siempre habrá que suponer que cualquiera que sea la intervención que hayamos llevado á cabo para extirpar todas las masas luposas *accesibles*, quedarán, á pesar de ello, focos aptos para reproducirse entre las fibras y las masas de tejido conjuntivo en las partes profundas y en las regiones contiguas. La mayoría de los métodos empleados: el raspado, las cauterizaciones, los agentes desinfectantes, hacen desaparecer realmente las masas luposas que tengan su asiento en el cuerpo papilar y en las capas superiores del corion, pero las que estén situadas en las capas profundas del rígido tejido del corion son inaccesibles tanto á la cucharilla cortante como á los cáusticos generalmente usados contra el lupus. Con el microscopio es fácil convencerse de que en las capas profundas de una porción de piel que se haya escindido, por ejemplo por medio del raspado, etc., quedan aún focos de lupus. Por consiguiente, sólo se tendrá una relativa seguridad de la curacion definitiva cuando se destruye ó se extirpa el corion en su *totalidad* hasta llegar al tejido conjuntivo, y aun entonces no será absoluta la seguridad de que no existan aún focos profundamente situados; sin embargo, en estos casos la recidiva será la excepción, mientras que con el empleo de los métodos habituales constituye casi la regla.

Por consiguiente, el mejor tratamiento del lupus es la *escisión* del foco enfermo hasta llegar al tejido conjuntivo subcutáneo, quitando por disección la parte enferma. La escisión, que se practica, ya sea con el auxilio de la anestesia general, ya de la local (cocaína, enfriamiento, método de Schleich y de Oberst, cloruro de etilo) debe tener lugar en pleno tejido sano. Como punto para medir á qué distancia en tejido sano debe escindirse, hemos utilizado el límite de la inflamación que se produce en la reacción local de la tuberculina. Como se comprende, se emplearán consecutivamente los injertos de Thiersch ó de Krause con el fin de obtener lo más pronto posible la mayor perfección de las cicatrices. Es evidente que el procedimiento para la escisión será tanto más fácil de practicar y más conservador cuanto más pequeño sea el foco de lupus, si bien la técnica quirúrgica moderna nos ha enseñado á curar por la escisión y el injerto afecciones consideradas antes como inoperables.

Si por cualquier motivo nos es imposible extirpar el foco en su totalidad hasta el tejido conjuntivo subcutáneo por medio de la escisión, hay que procurar destruir el mismo foco de lupus, pudiéndose esto lograr:

1. Mediante la galvanocaustia, el cauterio de Paquelin ó el aire caliente (Hollander),
2. Por medio de cáusticos químicos, eventualmente en combinación con
3. La extirpación mecánica con la cucharilla cortante ó el perforador.

El tratamiento mecánico simple por el raspado ó con el taladro es el que menos vale de todos; los instrumentos que para llevarlo á cabo se usan quitan

únicamente las masas situadas *por encima* de las fibras fuertemente tensas del corion ó de la aponeurosis y dejan intactos todos los focos profundamente introducidos. Sin embargo, el raspado y el taladro constituirán siempre un preliminar muy conveniente y una preparación para el tratamiento ulterior por los cáusticos, para que éstos puedan encontrar un camino lo más libre posible hacia los pequeños focos profundos, mediante cuya extirpación podría lograrse una curación definitiva.

Como cáusticos tenemos:

1. El *nitrato de plata.* Este forma una escara no muy profunda. Pero si para taladrar se emplean lápices de nitrato de plata sólidos y puntiagudos (fundidos con potasa cáustica) (los mejores son los de fabricación inglesa), y se procura mecánicamente hacerlos penetrar en todas partes, en todos los agujeros y entre las fibras, se logra una combinación de la acción mecánica con la cáustica que da con frecuencia buenos resultados, especialmente tratándose de pequeños nodulillos aislados de lupus.

2. El *ácido pirogálico y el láctico,* dos cáusticos que tienen la propiedad de destruir los tejidos enfermos dejando intactos los sanos ó á lo más produciendo en ellos una inflamación transitoria. La aplicación del ácido láctico es mucho más dolorosa que la del ácido pirogálico, y como, por otra parte, no posee sobre esta última ninguna ventaja especial y hasta llega á alterar en mayor grado la epidermis sana, se emplea menos que la últimamente citada.

El método de *tratamiento con el ácido pirogálico* es el siguiente:

Sobre la superficie luposa (especialmente después de veinticuatro horas de haber practicado el raspado ó de haber quitado por medio de cualquier apósito con pomada todas las masas de costras ó de escamas que puedan existir) se aplica, como si fuera un apósito con pomada, una compresa de hilo untada con una buena capa de vaselina con 10 ó 20 por 100 de ácido pirogálico. Este vendaje se cambiará dos veces al día limpiando ligeramente la superficie de la herida. En el espacio de tiempo de los tres á los cinco días siguientes, la superficie de la herida va tomando un aspecto gris negruzco feo y untuoso, mientras que la piel de alrededor toma un color negro á consecuencia de la oxidación del ácido pirogálico y puede también inflamarse. Empieza entonces á ponerse doloroso el punto donde se aplica la cura, si bien casi siempre únicamente *mientras* se cambia el vendaje, ó sea mientras la parte cruenta está expuesta al aire libre, hasta que al fin, aproximadamente después de cuatro ó seis días, se presenta un dolor tan considerable y frecuentemente también una tumefacción de las regiones contiguas, que obliga á suspender la aplicación de la cura. Pero parece que continuando durante el mayor tiempo posible la aplicación de la cura (eventualmente disminuyendo su concentración), los resultados son mucho más ventajosos y más útiles para obtener la curación definitiva. En estos últimos años hemos empleado una pomada, que parece más eficaz y menos dolorosa:

Pirogalol.	aa.	5 ó 10 por 100 de vaselina
Ácido salicílico. . .		
Creosota.		

El ácido pirogálico oxidado de UNNA (piraloxina) obra con menos energía por estar en él disminuída la *cantidad* de substancia activa (reductora).

Después de esto, ó bien con la anestesia, se vuelven á quitar las masas mortificadas por medio de la cucharilla cortante, ó bien se espera que se desprendan lentamente por la aplicación de algún vendaje húmedo ó con pomadas. Es muy difícil saber cuál sea el mejor vendaje para los enfermos. Estos tienen muy diversas predilecciones: unos prefieren las pomadas con yodoformo, otros las mezclas con ácido bórico ó con bismuto para combatir la dolorosa (con frecuencia en exceso) sensación urente. Frecuentemente son muy prácticas las pulverizaciones de ortoformo antes de aplicar los vendajes con pomadas ó la adición del ortoformo á éstas. Poco á poco las molestias van cesando y se obtiene la epidermización. En ningún caso hay que contar con haber destruído todos los tejidos luposos con una sola aplicación de ácido pirogálico. *Cuanto más enérgica y atrevida sea cada una de las aplicaciones y con cuanta mayor frecuencia se repita combinándola oportunamente con el raspado, tanto más pronto se puede contar con la curación.*

Con este método del raspado y del ácido pirogálico unidos, se pueden aún combinar todos los demás métodos. En cualquier sitio en que se encuentra un orificio puede probarse de profundizar con el lápiz de nitrato de plata. Por medio de varillas de madera muy empapadas en solución de sublimado, puede intentarse atacar focos localizados. Finalmente, con el cauterio de Paquelin ó el galvanocauterio en forma de punta se pueden practicar profundas escarificaciones en toda la superficie cruenta, destruir todos los focos que sean especialmente sospechosos y poner con el cauterio una corona de puntas de fuego aisladas, particularmente en los bordes y también en las regiones contiguas sanas, ó mejor que parecen realmente sanas, pero que están también casi siempre infectadas en las partes profundas. Como se comprende, dependerá completamente de la casualidad que sean precisamente atacados y destruídos los focos luposos y que lo sean en su totalidad. Para ello nos servirá de guía la resistencia que al penetrar encuentre en los tejidos el cauterio de Paquelin. En efecto, al introducir éste, los tejidos luposos se caracterizan también por su blandura, mientras que en los tejidos sanos el instrumento tiene que vencer una resistencia relativamente grande. Esta cauterización con el Paquelin practicada alrededor del foco visible del lupus, no solamente obra destruyendo los pequeños focos que puedan existir y como preparación para la acción subsiguiente del ácido pirogálico, sino también por la cicatriz consecutiva á la inflamación que artificialmente producimos, ya sea que esta cicatriz produzca el encapsulamiento de cada uno de los nodulillos de lupus, ya sea que dificulte mecánicamente que la enfermedad continúe extendiéndose. Obtenemos más fácilmente la inflamación con el cauterio al rojo que con el cauterio al blanco. Los puntos de fuego no deben estar demasiado aproximados, puesto que ulteriormente, uniéndose, pueden producir la destrucción total del tejido.

El *tratamiento consecutivo* se practica por medio de apósitos húmedos ó con pomadas; requiere muchísima atención y cuidado, puesto que vigilando cuidadosamente la formación de granulaciones y la epidermización es cómo puede obtenerse una cicatriz lo más perfecta y lisa posible. En las extremida-

des es en donde con mayor facilidad se logra esto y nunca recomendaremos bastante el empleo de los *baños lo más prolongados posible para el tratamiento consecutivo* (después de haber empleado anteriormente el raspado combinado con el ácido pirogálico ó con cauterizaciones con el cauterio de Paquelin). La mayor parte de las veces hemos empleado baños (calientes ó muy calientes) con cresamina (SCHERING) desde el 1 por 1000 al 1 por 400, que se aplicaban diariamente durante horas enteras y en los intervalos eran substituídos por apósitos húmedos con cresamina. Hemos empleado también baños con sublimado, con pastillas de Rotter, etc. No es imposible que la cresamina, el sublimado, etc., absorbidos, ejerzan una influencia sobre los restos luposos que puedan quedar en los tejidos. En todo caso, con ningún otro método hemos obtenido hasta ahora resultados tan exentos de recidiva y tan excelentes por lo que á la cicatrización se refiere. Desgraciadamente este método no es utilizable para los lupus de la cara, pudiéndose á lo más substituirse por el empleo de compresas húmedas permanentes.

Se requieren aún nuevas investigaciones para saber hasta qué punto se logra aumentar la fuerza bactericida de la solución apropiada con el auxilio de la cataforesis.

En el *tratamiento consecutivo por medio de pomadas* hay que tener en cuenta por un lado la cicatrización, y por otro, la posibilidad de obrar sobre los focos de lupus que existan, por medio de las substancias reabsorbidas. Partiendo de este criterio, hemos empleado la pomada *yodofórmica* con adición de *guayacol* y de *ácido fénico*, prescribiéndola del modo siguiente:

R.	Yodoformo.	1 gramo
	Guayacol	C. s. para disolver
	Ácido fénico	0 gr. 5
	Lanolina ó alapurina	10 gramos

Se emplea también la *esencia de clavo* en virtud de sus propiedades fuertemente desinfectantes. — Con igual objeto se han recomendado las *pomadas mercuriales* y particularmente la aplicación del *emplasto gris*.

Las superficies en que se aplica el ácido pirogálico no tienen generalmente bastante extensión para que tenga lugar la absorción del mismo y la intoxicación que á consecuencia de ésta se produzca (disolución de la sangre), pero de todos modos será conveniente observar diariamente con cuidado si en la orina se presenta la coloración negra ó verde.

Por otra parte, la aplicación del ácido pirogálico tiene también importancia *diagnóstica:* en efecto, en todas partes donde existen nodulillos luposos subepiteliales se producen en la capa córnea coloraciones negras y frecuentemente también prominencias inflamatorias perfectamente circunscritas y con frecuencia se descubren de este modo nodulillos luposos profundamente situados ó se reconoce la naturaleza luposa de eflorescencias que hasta entonces habían pasado completamente inadvertidas ó no se habían diagnosticado con seguridad.

En el «*método de la mecha*» *de* UNNA se combina la destrucción mecánica con la química; con palitos puntiagudos de madera (mondadientes) envueltos

con algodón que ha sido empapado en el líquido siguiente, se penetra en los nodulillos de lupus haciéndoles dar dos ó tres vueltas y dejándolos introducidos durante diez ó quince minutos.

R. Bicloruro de mercurio (sublimado corrosivo) . . .	1 gramo
Ácido fénico (ó creosota)	4 gramos
Alcohol.	20 —

De entre el gran número de cáusticos que en el transcurso de los años han sido recomendados, sólo nos parece tener un valor real el *arsénico* contenido en la pasta de Fray Cosme.

El *nitrato de plata* obra á poca profundidad á causa de que inmediatamente produce la coagulación (no se han practicado aún investigaciones suficientes respecto de las sales de plata modernas); el *cloruro de cinc* (en solución, lápices ó en pasta) en soluciones diluídas obra á poca profundidad y concentrado destruye á la vez el tejido enfermo y el tejido sano. Creemos que el mejor uso que de él se puede hacer es para limpiar la superficie de la herida después de un raspado.

Indudablemente la *potasa cáustica* es de una eficacia absoluta (en lápices ó en la pasta de Viena); pero en cambio ningún otro cáustico es tan difícil de manejar, puesto que, como es sabido, destruye por completo todos los tejidos que toca, tanto los sanos como los enfermos, siendo también muy frecuente que á consecuencia de estas cauterizaciones se produzcan cicatrices de mal aspecto, tumefactas y parecidas á keloides.

Al contrario, la pasta de Fray Cosme (según la prescripción de Hebra: ácido arsenioso 1, cinabrio artificial 3, ungüento lenitivo 24) destruye también solamente los tejidos enfermos y no ataca las regiones contiguas sanas ni las partes situadas entre los focos. Después de producir una coloración negro-grisácea y un dolor bastante intenso que se presentan á los pocos días de emplear el cáustico (cambiando cada día el apósito), da lugar á una necrosis completa del foco en su totalidad, que frecuentemente alcanza las capas profundas de tejido conjuntivo. Este método se emplea con excelentes resultados en los focos cuyas dimensiones no sean excesivamente grandes (téngase cuidado con la intoxicación arsenical!) y en los pequeños focos múltiples.

La aplicación de *muselina con emplasto salicílico* fuerte (con ó sin creosota) puede utilizarse para las infiltraciones de lupus muy superficiales que el ácido salicílico cauteriza y desprende; pero todos los focos profundamente situados no experimentan modificación alguna. Frecuentemente empleamos el ácido salicílico para preparar el tratamiento con el ácido pirogálico, etc., en caso de que las infiltraciones luposas estén cubiertas por gruesas masas córneas.

De un modo análogo al ácido salicílico obra el *aceite de crotón* (muy diluído con aceite de olivas) en los pequeños focos superficiales de lupus. Empleándolo muy concentrado ó puro obra en parte como flogógeno ó piógeno y en parte directamente como cáustico. Parece que puede utilizarse para los pequeños focos ulcerados. — El ácido fénico y su análogo el paraclorofenol no son substancias suficientemente enérgicas y su esfera de acción es demasiado superficial para el tratamiento del lupus de la piel.

La destrucción de los focos de lupus por medio de la *electrólisis puntiforme* no ha encontrado particular aceptación como método general de tratamiento. Este método requiere demasiado tiempo para el tratamiento de las grandes masas luposas, y en cuanto á la posibilidad de encontrar cada uno de los focos, es muy inseguro. A pesar de esto, se empleará en los pequeños focos diseminados, especialmente en los de la cara, puesto que tiene la ventaja de que consecutivamente deja fositas cicatriciales apenas visibles. El procedimiento recomendado por GÄRTNER-LUSTGARTEN consiste en una cauterización en superficie, completamente indolora. Durante unos diez minutos se aplica sobre la superficie cruenta y como electrodo negativo una placa delgada de plata de unos 2 centímetros de diámetro. — Tanto la electrólisis puntiforme (con la aguja de platino iridiado) como la electrólisis en superficie, requieren que se regule cuidadosamente la corriente (con reostatos y con el galvanómetro) y que ésta comience y se termine lentamente.

El método más moderno de destrucción consiste en el *empleo del aire caliente de* HOLLÄNDER.

A través de un tubo metálico arrollado en espiral sobre un potente mechero de Bunsen, se hace pasar por medio de un fuelle una corriente de aire, que de este modo alcanza la temperatura de 300 á 400° centigrados. Por la acción de esta corriente de aire localizada á la parte enferma y á las partes más próximas, la piel se levanta primeramente en forma de ampolla, poniéndose después completamente blanca y transformándose finalmente en una escara negruzco-amarillenta y completamente seca. Generalmente al llegar á este período se puede interrumpir la aplicación, puesto que la necrosis del tejido enfermo se produce más rápidamente que la del sano; este último es frecuente que pueda aún volver á recuperar sus propiedades primitivas. El tratamiento es muy doloroso, y por consiguiente, casi siempre requiere que se proceda á la anestesia clorofórmica; sin embargo, después los dolores son muy poco pronunciados. Aplicando apósitos con lanolina bóricada se forman al cabo de poco tiempo granulaciones de buen aspecto que casi siempre producen una cicatriz lisa y muy satisfactoria desde el punto de vista estético. Como especial ventaja debe citarse la de que se evita casi del todo la pérdida de sangre. — No cabe duda de que el método es apropiado para obtener resultados satisfactorios desde el punto de vista estético y utilizables en un gran número de formas de lupus superficiales. Como es natural, hay que estar íntimamente poseído de todos los detalles de la técnica.

Debemos también mencionar la pomada verde para el lupus, de UNNA:

Ácido salicílico	aa.	2 gramos
Cloruro de antimonio líq.		
Creosota	aa.	4
Extracto de cáñamo indiano		
Esipo.		8

Se usa del mismo modo que la pomada de ácido pirogálico.

En un criterio completamente distinto se fundan una serie de métodos que pretenden obtener la curación del lupus por la influencia de los procesos inflamatorios que tienen lugar en el tejido y favoreciendo el proceso que ya espontáneamente tiende á la curación.

La *escarificación*, tanto por puntura como por incisión, se propone obtener la curación destruyendo los vasos y provocando la inflamación. Este método goza de gran fama, especialmente en Francia, y no puede negarse que teniendo

la suficiente paciencia, y repitiendo con mucha frecuencia las sesiones una ó dos veces por semana, se pueden obtener muy buenos resultados en la curación, desde el punto de vista estético. La escarificación se practica, ya por medio de punturas con un escalpelo puntiagudo de dos filos, ya por medio de incisiones; para practicar la escarificación por este último procedimiento, más rápidamente y produciendo menos dolor, se usan cuchillos de muchas hojas que de una vez practican cinco ó seis cortes paralelos. En cada sesión se cambiará la dirección de los cortes para obtener una destrucción de los vasos y una división de los tejidos lo más hacia todos lados y lo más simétrica posible. Como se comprende, no será posible evitar una gran hemorragia, especialmente si se trata de masas luposas blandas. Sucede también á veces que se corta una pequeña arteria, pero en general la resistencia que opone el tejido sano al introducir el cuchillo sin gran fuerza, nos da un criterio exacto de la profundidad que deben y pueden tener los cortes. Brocq ha recomendado mucho que en los intervalos entre las escarificaciones se cubriera toda la superficie enferma con emplasto hidrargírico muy adhesivo y flexible (emplasto de Vigo). Para disminuir el dolor se puede anestesiar la región luposa en su totalidad con una pulverización de cloruro de etilo.

Se ha intentado utilizar los orificios producidos en el tejido por la escarificación para introducir substancias químicas que puedan ser útiles para curar y cauterizar los focos de lupus. Se sumerge la aguja de punturas en soluciones de yodo, ácido fénico, cloruro de cinc ó bien se practican las punturas con una aguja acanalada por la cual puede salir aceite yodofórmico procedente de un depósito. — Después de la escarificación lineal se pueden practicar pincelaciones con soluciones en el interior de las hendiduras producidas por la escarificación. — Después del raspado de los focos de lupus se puede también practicar incisiones en las superficies cruentas y tocarlas, por ejemplo, con cloruro de cinc.

Además de lo dicho, haré mención de los ensayos practicados para atacar los focos luposos por debajo, ó sea desde el tejido subcutáneo. Hemos inyectado por debajo de los puntos enfermos aceite gris con benjuí, haciendo á veces seguir la inyección de una aplicación de ventosas. En algunos casos el resultado fué excelente y la curación fué completa y sin recidiva. Debemos prescindir de si fué ello debido á la acción directa del mercurio sobre los bacilos tuberculosos ó simplemente á los procesos inflamatorios de los tejidos consecutivos á la introducción del mercurio.

Desgraciadamente, este método — como algunos otros — no es utilizable en la localización más importante y desagradable del lupus, en el lupus de la cara, y en el cuerpo es mucho mejor substituirlo por la escisión, método más seguro y más rápido.

La escarificación (lo mismo que el raspado) no está desprovista de peligro, puesto que en algunos casos se ha observado que los bacilos tuberculosos se diseminaban *in situ* y hasta en todo el organismo, produciéndose consecutivamente la tuberculosis miliar aguda.

A consecuencia de ello se ha intentado obtener las múltiples destrucciones y cicatrizaciones del tejido por medio de escarificaciones puntiformes, produci-

das con el cauterio de Paquelin ó con el galvanocauterio. El cauterio debe solamente ponerse al rojo (no al blanco) y hay que cuidar de que las ignipunturas no estén demasiado aproximadas entre sí, puesto que frecuentemente se mortificaría y desprendería todo el tejido situado entre los puntos cauterizados.

Como apéndice de este resumen general de los métodos de tratamiento, debemos aún hacer mención de algunos puntos especiales.

Algunas formas requieren un tratamiento *puramente quirúrgico*. Contentémonos con indicar que particularmente los *lupus de las extremidades* hacen con frecuencia necesaria la amputación de los dedos de las manos y de los pies y desgraciadamente también la amputación de la mano y la del pie. En la *cara* se practican injertos, se dilatan y se mantienen abiertos los orificios de la boca, de la nariz y del oído, se operan los *ectropiums*, etc.

Imitando el tratamiento de Bier por la estancación sanguínea, para las articulaciones tuberculosas, se puede también tratar el lupus por medio de *estrangulaciones prolongadas* (anillos para los dedos, vendas). En los sitios en que no sea posible aplicar vendajes para la estrangulación, se pueden éstos substituir por la *aplicación de ventosas*. Hace ya años que empleamos este último método, pero no hemos obtenido con él ningún éxito importante. En los sitios en que pueden cómodamente aplicarse ventosas es posible con la misma facilidad practicar la escisión ó destruir totalmente el foco, y en aquellos en que es difícil llevar á cabo estos últimos procedimientos (en la nariz) lucha también con grandes dificultades mecánicas la aplicación de ventosas.

Se han consignado ya muchas veces las dificultades inherentes á todos los procedimientos para el tratamiento del *lupus de las mucosas*. Si se logra establecer pronto el diagnóstico de los focos circunscritos en su principio, lo más indicado es destruirlos sin miramiento alguno, empleando para ello el cauterio de Paquelin ó los aparatos galvanocáusticos, mientras que en la cavidad bucal y faríngea, así como en la laringe, generalmente preferiremos los métodos no cruentos. — Si los focos invaden ya desde el principio grandes superficies, creemos que nada puede esperarse, cualquiera que sea la tentativa que hagamos para obtener la curación, si bien, como es natural, insistiremos nuevamente en probar de cauterizar los focos. Casi siempre tendremos que contentarnos con aliviar las molestias producidas por las ulceraciones. Con este objeto emplearemos:

1. Pincelaciones con ácido crómico (del 5 al 10 por 100) solo ó ácido crómico y después toques con el lápiz de nitrato de plata ó bien con guayacol, ácido fénico, solución de percloruro de hierro, tintura de yodo, etc.
2. Gargarismos y colutorios.
3. Inhalaciones y pulverizaciones con ácido láctico al 2 por 100.
4. Frotaciones con polvos secos: yodoformo, eurofeno, nosofeno, etc.
5. En los labios puede ponerse muselina engrasada.

En el lupus de las mucosas, á menos de que existan contraindicaciones especiales, no creemos que pueda nunca prescindirse de emplear la tuberculina.

El empleo de la *tuberculina* constituye un método indirecto de curación.

Con las intensas reacciones á que da lugar el empleo de la tuberculina á grandes dosis — y en los enfermos sensibles también á dosis pequeñas — se producen artificialmente necrosis á consecuencia de la aglomeración de abundantes productos inflamatorios. Si la gran cantidad de productos trasudados inflamatorios que se ha formado en el transcurso de pocas horas, no encuentra pronto salida, se forman en los tejidos blandos necrosis que en ciertos casos dan lugar á que se desprenda completamente el tejido luposo, obteniéndose después de ello una perfecta curación. Pero desgraciadamente estas curaciones inmediatas obtenidas con la tuberculina son raras, como hemos podido comprobarlo, por ejemplo, en el lupus de la bóveda del paladar.

El tratamiento con la tuberculina, practicado según el método de Ehrlich, empleando dosis mínimas separadas por intervalos de muchos días, tratamiento que para evitar en lo posible la producción de reacciones generales emplea dosis tan pequeñas que apenas dan lugar á reacciones locales perceptibles, no obtiene, según parece, curaciones definitivas; sin embargo, con seguridad obra favoreciendo mucho el proceso general curativo, y por nuestra parte, fundándonos en las investigaciones que hasta ahora hemos practicado sin interrupción, consideramos el *tratamiento por la tuberculina como un auxiliar muy útil y valioso de todos los demás métodos de tratamiento* (exceptuando, como se comprende, aquellos que como la escisión y la cauterización con la potasa se proponen desde luego la desaparición completa del foco enfermo), ya sea favoreciendo el desprendimiento de los tejidos enfermos, ya los procesos curativos y cicatriciales. Las inyecciones son sumamente útiles para poder comprobar por medio de la reacción local hasta qué punto se ha obtenido la curación. En vez de pasar semanas y meses aguardando que se produzca una recidiva visible, en caso de que la reacción dé un resultado positivo, volveremos de nuevo á emprender el tratamiento, lo practicaremos con más energía, lo haremos extensivo á las partes vecinas, etc.

Pero creemos que es completamente imposible prescindir del empleo de la tuberculina en todos los casos de extensos *lupus de las mucosas,* y en particular si la cavidad bucal está alterada á consecuencia de existir en ella tumefacciones considerables ó una estrechez de su orificio que hagan imposible cualquier otro tratamiento y quizá la intervención quirúrgica. Si bien con el tratamiento por la tuberculina no se logra tampoco obtener una curación definitiva, se produce, sin embargo, un alivio que continúa meses enteros con disminución de los síntomas subjetivos que aqueja el enfermo.

Al desaparecer las infiltraciones periluposas, la piel y las mucosas se ponen más movibles y desaparecen molestias cuyo tratamiento es completamente imposible empleando cualquiera otro medio. Hay que evitar también la producción de reacciones excesivas para no dar lugar artificialmente á que el proceso luposo se propague, lo cual puede suceder siempre á consecuencia de producirse reacciones locales demasiado intensas con trasudación muy abundante en los tejidos laxos.

Las estrecheces cicatriciales del orificio bucal y las retracciones acompañadas de rigidez, se logra con frecuencia hacerlas ceder y se obtiene un aumento de los movimientos por medio de las inyecciones subcutáneas de

tiosinamina (solución acuosa al 10 por 100 y al 20 por 100 de glicerina, 1 centímetro cúbico *pro die)*.

No está aún dilucidado hasta qué punto podemos obtener curaciones definitivas con la *nueva tuberculina de Koch* (T. R., tuberculina residual); su muy exacta dosificación excluye la producción de reacciones generales y de síntomas subjetivos. Por desgracia, su precio es tan sumamente alto que es de todo punto imposible hacer con ella ensayos en grande.

Las tentativas llevadas á cabo para modificar de una manera favorable el proceso luposo produciendo artificialmente la erisipela, no han dado ningún resultado práctico. Al contrario, parece que hasta han ejercido una influencia perniciosa sobre la propagación del lupus. A ello hay que agregar el peligro de una hiperplasia del tejido conjuntivo con edema crónico. Con seguridad es más conveniente evitar la posibilidad de que se produzcan en los lupus infecciones erisipelatosas. — El tratamiento por la *cantaridina* inaugurado por LIEBREICH, á pesar de haber sido constantemente preconizado con entusiasmo por su autor, no ha sido aceptado. Por nuestra parte hemos practicado con él numerosos ensayos sin haber obtenido ningún resultado.

El tratamiento *interno* del lupus está actualmente limitado á reglas generales tonificantes, cuya importancia para el curso general de la enfermedad no debe olvidarse, sin embargo. Se emplearán, según la constitución del enfermo y la existencia de otras afecciones (tuberculosas), la quinina, el arsénico, el aceite de hígado de bacalao, la creosota, los baños salinos y los de mar, etc. Pero ninguno de estos medios ejerce una influencia directa sobre el curso del lupus. Nada sabemos tampoco por ahora de la sueroterapia antituberculosa específica.

Por la acción de los *rayos Röntgen* ó, como muchas veces se dice, por la de las *ondas eléctricas procedentes de los tubos Röntgen,* se produce una *tumefacción inflamatoria, lenta* en desarrollarse, pero que llega hasta las partes profundas, que persiste largo tiempo y va acompañada de *intensa hiperhemia venosa* y que puede transformarse en necrosis superficial y hasta profunda de la piel.

Nuestro procedimiento primitivo de tratamiento del lupus por medio de los rayos Röntgen, consistía en una irradiación en extremo intensa del foco de lupus, repetida diariamente durante media ó una hora hasta producir una inflamación intensa y una considerable necrosis. Con este medio se obtuvieron, especialmente desde el punto de vista estético, resultados muy satisfactorios y la curación definitiva. Pero en otros casos, aun empleando estas intensas irradiaciones, no faltaron las recidivas. Fundándose en esto y en la extraordinaria lentitud con que se curan las profundas ulceraciones producidas por las irradiaciones, ulceraciones que por lo común no es posible modificar con ningún tratamiento y que requieren muchos meses para su completa cicatrización, está casi completamente abandonado este método. A consecuencia de ello se ha intentado obtener la curación del lupus por medio de una irradiación menos intensa, pero en compensación continuada durante muchos meses con intermitencias. Con este procedimiento, en el cual se evita con el mayor cuidado el que se produzca una fuerte reacción de la piel, tampoco hemos logrado nunca la curación verdadera y completa de un lupus; si bien es verdad que con este tratamiento hemos visto desaparecer las infiltraciones periluposas y las inflamaciones superficiales y hasta secarse la superficie del lupus, y en cierto modo secarse y caer algunos de los nodulillos más superficiales, en las partes profundas persistían los focos de lupus sin modificarse, á consecuencia de lo cual pronto sobrevenían recidivas.

Los mejores resultados los hemos obtenido graduando la intensidad de la irradiación y su duración hasta producirse una moderada reacción de la piel, que durante los siguientes días ocasionaba un levantamiento del epitelio y una excoriación superficial del territorio irradiado. Estas escarificaciones superficiales pudieron después curarse con rapidez, y por este medio hemos logrado en realidad obtener una curación completa, á lo menos en los focos de lupus relativamente superficiales, ó hemos visto que sólo persistían algunos nodulillos completamente aislados, que con facilidad podían reconocerse en la cicatriz blanca y fina y extirparse. Según lo dicho, nuestra experiencia sobre el tratamiento del lupus por los rayos Röntgen no indica que los resultados obtenidos por este medio respecto á la curación *definitiva* sean superiores á los procedimientos de enucleación generalmente usados y á los tratamientos consecutivos con el ácido pirogálico, etc. Pero el tratamiento con los rayos Röntgen tiene sobre estos métodos la gran ventaja de obtener casi siempre resultados excelentes desde el punto de vista estético. Las cicatrices que quedan después del tratamiento con los rayos Röntgen son tan finas, lisas, suaves y flexibles, que si no fuera por su color rosa-pálido en nada importante se diferenciarían de la piel sana. El tratamiento tiene también la ventaja de ser en conjunto indoloro, pudiéndose practicar hasta en los enfermos más miedosos. En cambio, requiere que se prolongue á lo menos durante varios meses, y, por consiguiente, sólo se podrá emplear en determinados casos. Además, se necesita mucha experiencia personal para dirigirlo, puesto que la sensibilidad de la piel á la acción de los rayos Röntgen, muy diferente según los individuos, y en particular sus notables *acciones secundarias*, hacen que su «dosificación» sea extraordinariamente difícil. Generalmente, empezamos por irradiaciones de corta duración (diez á quince minutos) á una distancia de 30 á 40 centímetros y se va poco á poco aumentando hasta veinte ó treinta minutos á una distancia de 10 á 15 centímetros. En seguida que se presenta una intensa rubicundez y una ligera tumefacción de la porción de piel irradiada, se interrumpirá el tratamiento. La piel sana de las partes contiguas se protege hasta mucha distancia por medio de hojas de plomo. — El escaso poder bactericida de los rayos Röntgen apenas tiene importancia para el tratamiento y es, *al contrario*, *muy importante su acción sobre los tejidos profundos*. En este concepto se diferencia por completo de la acción de los cáusticos, etc., que en primer lugar afectan la epidermis y poco á poco van actuando sobre las partes profundas, mientras que precisamente las partes profundas de la piel, y en particular los vasos, son las que primero se ven atacadas por los rayos Röntgen, y la alteración y necrosis de la epidermis sólo se produce secundariamente, á consecuencia de los procesos que tienen lugar en las capas de tejido situadas por debajo de ella.

Según nuestro parecer, *la manera de obrar de los rayos Röntgen* es análoga á la de los *procesos inflamatorios locales* de la reacción de la tuberculina, pero con la diferencia, quizá importante por lo que se refiere á la curación, de que el proceso en conjunto se desarrolla con mucha *más lentitud* y está complicado por la participación que en él toma la hiperhemia venosa. A consecuencia de ello parece que se produce el encapsulamiento cicatricial y en ciertos casos la fusión y la destrucción de los focos tuberculosos propiamente dichos.

Creemos que de un modo completamente parecido obra el tratamiento de Finsen por medio de los *rayos químicos de la luz concentrados*, cuyos resultados son excelentes. Finsen emplea como foco luminoso la luz del *sol* ó una *lámpara eléctrica de arco voltaico de mucha intensidad*. Los rayos del sol se concentran y se filtran por medio de lentes apropiadas llenas de un líquido de color azul (obtenido por medio del sulfato de cobre amoniacal), de tal modo que el líquido azul únicamente permita el paso á los rayos que, según el gran número de ingeniosas investigaciones de Finsen y otros, actúan sólo *químicamente*, esto es, á los rayos violetas y ultravioletas, y al contrario, absorba los

rayos *caloríficos* (ultrarrojos y los que van del rojo al verde) que son los únicos que producen acciones secundarias perjudiciales. Empleando la luz eléctrica de arco voltaico se utilizan unos instrumentos en forma de telescopios provistos de lentes convexas, pulidas, de cristal de roca, para concentrar los rayos activos ultravioletas. La parte que se debe irradiar hay que ponerla *anémica* por medio de un pequeño aparato de presión. Este aparato está dispuesto para poder ser lavado, haciendo que lo atraviese una corriente de agua fría, y mediante este mecanismo sirve al mismo tiempo para refrescar ulteriormente el punto correspondiente de la piel.

Este tratamiento, en general indoloro, dura cada día una ó dos horas, y en cada uno de los sitios donde se aplica debe continuarse durante días y semanas enteras. La piel presenta entonces síntomas de una inflamación ligera, formándose algunas veces flictenas y ulceraciones superficiales y produciéndose rara vez necrosis. Las cicatrices que se obtienen son notablemente lisas, blancas y apenas visibles, de tal modo que, en realidad, los *resultados obtenidos desde el punto de vista estético* son *más brillantes* que con cualquiera de los demás medios de tratamiento de que podemos disponer.

Por lo que se refiere á la duración de los resultados obtenidos con la fototerapia y á la presentación de recidivas, es grande el número de casos tratados de este modo sin que después de mucho tiempo hayan sobrevenido recidivas, pero, en general, el método es aún demasiado reciente para poder emitir respecto de él un juicio definitivo. (Véase FINSEN, *La Phototherapie*, París, 1899, así como también la literatura detallada en MÖLLER, *Der Einfluss des Lichtes auf die Haut*. Bibliotheca med., 1900, D, II, cuad. 8.)

Volviendo á examinar en conjunto los métodos y medicamentos enumerados y los que podríamos añadir si reuniéramos todas las comunicaciones dispersas en la literatura, repetiremos lo que anticipadamente dijimos al ocuparnos del tratamiento: que sólo es posible obtener un éxito seguro en el tratamiento del lupus cuando pueden emplearse métodos que permitan la extirpación completa, tanto en superficie como en profundidad, de toda la porción afecta de lupus, junto con las porciones contiguas, casi siempre ya infectadas y enfermas, aunque sanas en apariencia. *La regla general es, por consiguiente, hacer oportunamente el diagnóstico y en seguida proceder al tratamiento sin miramiento alguno. Cuanto más pronto se califica acertadamente de lupus una enfermedad que se presenta, tanto más probable será que el tratamiento obtenga positivos y grandes resultados.*

Pero si sólo observamos al enfermo cuando el lupus está muy extendido y desfavorablemente localizado, echaremos mano de todos los métodos enumerados, y el médico, según su pericia y sus aptitudes, escogerá entre los diversos métodos y los combinará, teniendo en cuenta las probabilidades de curación que aun queden.

Constantemente se seguirá vigilando con la mayor desconfianza durante meses y años *el resultado obtenido*. Cuanto antes se reconozcan los nodulillos de lupus que constituyen la recidiva, tanto más fácil será destruirlos en seguida por un tratamiento ambulante, antes de que hayan podido invadir de nuevo

otras regiones. Hay que poner en conocimiento de los pacientes y de sus deudos la importancia de estas recidivas, en apariencia tan inocentes.

b) Escrofuloderma

Se designan con este nombre unos nódulos producidos por la *infección tuberculosa,* situados en el *tejido conjuntivo* subcutáneo, que ocasionan el *reblandecimiento* y después de haber *destruído* poco á poco la piel, producen *ulceraciones abiertas al exterior extensamente excavadas.* Histológicamente, constituyen agrupaciones celulares idénticas á las proliferaciones tuberculosas, primarias unas veces y localizadas en el tejido conjuntivo, con frecuencia constituídas por procesos perilinfangíticos ó infiltraciones procedentes de los ganglios linfáticos, que desde el principio forman nódulos bastante blandos, circunscritos, indoloros, redondeados ú ovales. A medida que avanza el reblandecimiento, el tumor, cuyo tamaño va aumentando, se va poco á poco adhiriendo á la epidermis. Al adherirse ésta al tumor, toma un aspecto hiperhémico, lívido azulado, se adelgaza y se pone sensible. La neoplasia, constituyendo un «goma escrofuloso» ó un «absceso frío» fluctuante, puede persistir en este estadio durante meses enteros hasta que finalmente se abre por el sitio más delgado de la piel, y á través de un orificio pequeño y de bordes irregulares sale un líquido blanco amarillento, claro y un poco untuoso. El tumor se aplana, é introduciendo una sonda á través del pequeño orificio, se comprueba una extensa excavación de la piel azulada y delgada.— Con frecuencia se forman también excavaciones sinuosas y fistulosas profundas, siguiendo la dirección en que han crecido las masas de granulaciones tuberculosas. Como es natural, el líquido purulento se seca en las superficies cruentas que quedan al descubierto, formándose costras. Por debajo de éstas, las secreciones se estancan produciéndose de nuevo un abombamiento y una ligera fluctuación de la superficie de la piel que circunda el orificio desprendido del plano en que descansa, á consecuencia de lo cual pueden también adelgazarse y perforarse otros puntos de la piel. El *curso*, en conjunto, es sumamente crónico é indoloro. La *curación* sobreviene también espontáneamente dando lugar á que se produzcan las características cicatrices irregulares que con tanta frecuencia se observan en las partes laterales del cuello en los niños escrofulosos.

Como ya hemos indicado, estos tumores tuberculosos, caracterizados por su completo reblandecimiento, se producen, ó bien en el tejido conjuntivo subcutáneo en relación con los vasos linfáticos ó con los ganglios linfáticos que éstos contienen, ó bien á partir de los mismos ganglios linfáticos grandes van poco á poco invadiendo el tejido conjuntivo subcutáneo y la piel que los cubre. Es sabido que la infección se produce con frecuencia en los ganglios del cuello, sin que exista, ó por lo menos sin que se haya podido comprobar, una afección tuberculosa de la piel y de la mucosa en el trayecto correspondiente de los vasos linfáticos. Es sabido que la superficie de las amigdalas desprovista de su cubierta epitelial puede dejar paso á las infecciones, sin que pueda demostrarse clínicamente que ella misma enferme. Pero en todas las demás formas, ó bien se puede comprobar la propagación directa de la tuberculosis ósea y articular al tejido conjuntivo subcutáneo, ó bien la infiltración propagada por los vasos linfáticos puede tener su punto de partida en una tuberculosis exis-

tente (en las manos, en los pies). Por consiguiente, no es cosa rara encontrar, por ejemplo en el antebrazo, una serie de nódulos de escrofuloderma en relación con el trayecto de los vasos linfáticos, los cuales se han ido desarrollando lentamente á consecuencia de una tuberculosis cutánea que desde mucho tiempo antes existía en los dedos ó en la palma de la mano. Esta tuberculosis de la mano puede presentar el síndrome de un lupus, de una tuberculosis *cutis verrucosa* ó de un absceso tuberculoso del tejido conjuntivo. La forma en que se haya presentado la tuberculosis es por completo indiferente; solamente es decisivo el hecho de haberse producido localizaciones secundarias por propagación de una tuberculosis primaria.

Como se comprende, los nódulos ulcerados reblandecidos de escrofuloderma son accesibles á las infecciones mixtas; á consecuencia de ello se desarrollan algunas veces abscesos linfangíticos y ganglionares de curso notablemente agudo. Pero el reblandecimiento propiamente dicho de los «gomas escrofulosos» es de carácter en absoluto tuberculoso.

El **diagnóstico** se funda en la existencia simultánea de signos de escrofuloderma ó de otros signos de tuberculosis en la piel, los ganglios, los huesos, las articulaciones, etc.

Objetivamente hay que tener sólo en cuenta el diagnóstico diferencial con las formas correspondientes de *sífilis*. El *goma sifilítico* se distingue del tumor conjuntivo subcutáneo producido por la tuberculosis por ser más duro y resistente que él. Si sobreviene el reblandecimiento, la fluctuación es mucho menos marcada en los gomas y casi nunca se produce una liquefacción completa del nódulo en su totalidad, de modo que si al fin se forma un orificio á consecuencia de la perforación, el nódulo gomoso nunca se evacua completamente ni se aplana del todo, sino que persiste constituyendo un nódulo prominente, provisto de una úlcera central en forma de cráter, á consecuencia de existir masas de nueva formación periféricas, rígidas y que no se destruyen. Mientras que el escrofuloderma está siempre más ó menos en relación con los vasos linfáticos, el goma sifilítico se puede desarrollar en cualquier parte del cuerpo. El escrofuloderma es con mucha mayor frecuencia múltiple y se asocia á otros procesos morbosos correspondientes á la tuberculosis, mientras que los gomas se presentan muy frecuentemente como procesos aislados de la sífilis sin que exista ninguna otra manifestación de la enfermedad.

Las formas *ulcerosas de la sífilis* están constituídas por úlceras casi siempre dolorosas, cortadas á pico, con bordes infiltrados, duros y escarpados; al contrario, los orificios ulcerados del escrofuloderma forman superficies excoriadas cubiertas por bordes delgados, blandos y que de un modo irregular se continúan con las partes contiguas.

Tratamiento. Mientras el escrofuloderma constituya una tumoración tórpida, sin fenómenos irritativos, se procurará lograr su reabsorción por medio de *compresas húmedas*. Pero el procedimiento más sencillo y rápido consiste en extirpar las masas de granulaciones por medio de la *incisión*, el *raspado* y la aplicación de *yodoformo* en la herida. Así que se presenten las formas ulcerosas, se emplearán los procedimientos quirúrgicos siguientes: sus bordes se destruirán, se quitarán con la cucharilla cortante todas las granulaciones blandas, aplicando después un apósito con yodoformo y compresas

húmedas (eventualmente alcohol alcanforado) ó pomadas que exciten la formación de granulaciones (por ejemplo, con nitrato de plata al 2 por 100 y bálsamo del Perú al 20 por 100).

c) Tuberculosis milio-papulosa aggregata

El nombre que antiguamente se daba á esta afección era el de *liquen de los escrofulosos.*

Como indica este nombre, dicha afección está constituída por una erupción liquenoide que se presenta en personas escrofulotuberculosas y que sólo en casos muy raros se transforma ulteriormente en pústulas ó en otras eflorescencias (de la clase de las que forman costras). Al contrario, en todos sus estadios se encuentran nodulillos no muy duros, sumamente pequeños, desde el tamaño de una punta al de una cabeza de alfiler, que presentan una ligera descamación y un color pardo amarillento y rojizo pálido, que se desarrollan lentamente y que después de un curso muy crónico desaparecen dejando á veces en pos de sí pequeñas excavaciones umbilicadas y casi siempre sin dejar rastro. Por consiguiente, los síntomas objetivos son generalmente muy poco pronunciados. Los síntomas subjetivos faltan también por completo, de modo que hasta las formas completamente desarrolladas suelen reconocerse sólo por casualidad al practicar otros exámenes.

Tanto microscópica como macroscópicamente puede demostrarse la relación de estos nodulillos con los folículos pilosos. Sus sitios predilectos son el dorso y el abdomen y muy rara vez se observa que invadan las extremidades, la cara y el cuello. Por lo general, los lobulillos no se encuentran irregularmente esparcidos de un modo difuso, sino unidos en *grupos* circulares más ó menos grandes y más ó menos aproximados entre sí. Rara vez forman placas de gran tamaño confluentes y erupciones que cubren el tórax en su totalidad y que van acompañadas de una hiperhemia y de una descamación algo más intensas, pero en las que se puede aún reconocer generalmente la disposición en círculos, las líneas limitantes arqueadas y algunos grupos periféricos aislados. En algún caso los pequeños nodulillos están provistos de esferitas córneas acuminadas, de modo que su aspecto general recuerda el del liquen pilar ó ictiosis folicular.

No está decidido si las formas pápulo-pustulosas descritas con el nombre de «acné cachecticorum», que se observan especialmente en los folículos pilosos de las extremidades inferiores, constituyen formas de tuberculosis local que corresponden al grupo que estudiamos (con aumento en la formación de pústulas). Los focos «eczematosos» segregantes y que forman costras, que se observan á veces en estos pacientes, sobre todo en los sitios cubiertos de pelo, quizá deban ser también considerados como manifestaciones que accidentalmente se asocian á la afección tuberculosa de la piel.

El **diagnóstico** es con frecuencia difícil por estar algunas veces la afección tan poco desarrollada, que solamente un médico acostumbrado á ello reconoce la erupción imperceptible y que transcurre sin ocasionar molestia alguna. Facilita el diagnóstico la posibilidad de comprobar casi constantemente la *existencia de otras afecciones tuberculosas* en la piel, en los ganglios, en los huesos ó en los órganos internos. Esta afección se observa con más frecuencia en los niños (especialmente en los «escrofulosos») que en los adultos. Algunos exantemas sólo fué posible descubrirlos y reconocer su naturaleza mediante las *reacciones de la tuberculina*, aunque algunas veces fueron erróneamente considerados como exantemas producidos por la tuberculina, hasta que la observación ulterior demostró la existencia de esta erupción crónica; en algunos casos el «liquen» persistente fué únicamente en apariencia provocado por la reacción de la tuberculina.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial hemos de tener en cuenta únicamente las formas de pápulas pequeñas que constituyen el primer período de algunos ECZEMAS y el SIFILODERMA *micropapuloso* que se presenta también formando grupos (en este último hay que notar que con el microscopio observamos tanta abundancia de células gigantes como en la forma nodulillar dependiente de la

tuberculosis). Pero el denominado eczema pápulo-pustuloso se distingue por su color vivo, rojo claro, por su curso rápido y por el picor que ocasiona, y el sifiloderma micropapuloso por su color pardo mucho más intenso y por su mayor consistencia.

Patogenia. Si bien para todos los autores es indudable la relación de esta afección con la tuberculosis, hasta hace poco no se tenía la seguridad de si la afección perifolicular era producida por la misma presencia de *bacilos de la tuberculosis* ó sólo de un modo indirecto por las substancias tóxicas que pueden formarse á consecuencia de existir en otra parte del cuerpo una afección local tuberculosa. A consecuencia de ello se discutía también si los nombres de «liquen», foliculitis ó perifoliculitis de los escrofulosos hasta entonces usados, debían ser substituídos por los de liquen *tuberculoso* ó escrofuloderma papuloso ó miliar, ó *tuberculoderma* micropapuloso. Jacobi había ya encontrado bacilos de la tuberculosis, pero en número tan escaso que esta comprobación no pareció tener fuerza demostrativa para todos los casos. Los experimentos en animales dieron casi siempre resultados negativos. Wolff ha sido el único que recientemente ha comprobado la presencia del bacilo, y de este modo, por fin, se ha decidido la cuestión.

Hemos dejado de dar el nombre de «liquen» á las formas nodulillares para evitar la confusión de este exantema *nodulillar* con la enfermedad nodulillar designada por todos con el nombre de liquen ruber.

Tratamiento. Todo tratamiento general que aumente la resistencia orgánica produce poco á poco la desaparición de la erupción de pequeños nódulos, y en este concepto se recomienda especialmente la administración de grandes dosis de *aceite de hígado de bacalao* y de *jarabe de yoduro de hierro.*

El tratamiento externo, para el cual Kaposi recomienda el aceite de hígado de bacalao, favorece la curación. Por nuestra parte hemos visto lograrse casi siempre una curación completa después de las unciones con *pomada de crisarrobina*, y preferimos este medio, cómodo y de efectos *rápidos,* á las unciones con *aceite de hígado de bacalao* que hay que practicar por espacio de semanas enteras (envolviéndose en cubiertas de lana).

d) Tuberculosis miliar ulcerosa

La forma aguda de la *tuberculosis de la piel* es mucho más rara que las dos formas antes descritas, el lupus y el escrofuloderma, y se observa casi siempre únicamente en los individuos que padecen de *tuberculosis general grave.* Esta afección es particularmente frecuente en los *sitios de transición* de las mucosas bucal, nasal y anal á la piel circundante y en las mismas mucosas. Se han descrito también casos de tuberculosis cutánea ulcerosa aguda en el *pene,* en el *prepucio,* en los *dedos,* en el *codo* y en la *oreja.*

Sin ir precedidas de ningún pródromo especialmente característico, se forman *ulceraciones redondeadas y aplanadas,* que presentan superficies amarillo-rojizas, un poco tuberosas, que sangran poco y no segregan mucho y que alcanzan poca profundidad; los bordes son muy poco excavados é irregularmente dentados y como «roídos». No se comprueba infiltración, endurecimiento, ni abombamiento notables de las partes vecinas ni de su base. En algún caso se observan pequeñas pápulas de color gris claro (tubérculos miliares aislados), ya sea en las partes vecinas recordando el *milium,* aisladas ó agrupadas, ya sea en el fondo de la úlcera y cuya destrucción hace que las ulceraciones sean más ostensibles y más extensas. Las úlceras persisten casi siempre siendo pequeñas, pero su tamaño puede aumentar hasta constituir *ulceraciones como la palma de la mano.* Rara vez existen procesos de cicatrización, debiéndose ello precisamente á que las ulceraciones se observan casi siempre en formas por completo desarrolladas de la tuberculosis general. En caso de observarse dichos procesos, se encuentra alrededor de la cicatriz una franja ulcerada que se va extendiendo hacia la periferia. Estas úlceras son siempre muy *dolorosas.* En ciertos casos sobre la superficie ulcerada se forman proliferaciones papilomatoso-fungosas. En general, el *curso* de las ulceraciones es *rápido,* siendo muy raro que se prolongue algunos años. Casi siempre la muerte producida por la tuberculosis general pone fin al desarrollo ulterior de la tuberculosis local.

Con mucha mayor frecuencia se observan *úlceras tuberculosas en las mucosas,*

especialmente en los labios, en la boca, en la pituitaria, en la uretra y en la vejiga; unas veces es invadida y toma parte en el proceso la piel, y otras no. Su aspecto es bastante característico; forman ulceraciones planas, cortadas á pico, con bordes desgastados y con un fondo corroído cubierto de una capa lardácea amarillenta, rodeadas de pápulas miliares grises que con frecuencia ofrecen ya una pequeñísima ulceración en su vértice, muy dolorosas y con poca tendencia á la curación.

Mientras que en el lupus y en el escrofuloderma es extraordinariamente raro encontrar *bacilos de la tuberculosis,* en la afección que estudiamos, en el tejido con infiltración tuberculosa se encuentran siempre muy fácilmente gran número de dichos bacilos. Es posible que esto sea debido á la mayor virulencia de los bacilos ó bien á existir un medio apropiado para su desarrollo.

El *origen* de la colonización de bacilos en un punto es casi siempre la infección directa procedente del exterior, como, por ejemplo, la infección tuberculosa de las heridas por esputos que contengan bacilos (observada en las circuncisiones) ó por jugos de tejidos (en los carniceros), ó la autoinfección de la mucosa bucal ó de las regiones contiguas á la boca y á la nariz por los bacilos que se expulsan con los esputos, la de la piel perianal por los excrementos que contienen bacilos.

Posible es también que exista una autoinfección hematógena-embólica. LEICHTENSTERN en un caso de tuberculosis miliar aguda ha visto presentarse erupciones cutáneas en forma de brotes, formadas por tubérculos miliares agrupados en número de cuatro hasta ocho (habiéndose comprobado los datos histológicos y bacilares característicos).

El **diagnóstico** podría hasta llegar á ser difícil fundándose en los caracteres poco marcados de las ulceraciones, pero se facilitará:

1. Por el hecho de existir casi siempre la tuberculosis general y especialmente la de los pulmones y del intestino.
2. Por su situación característica casi siempre en el labio superior y en el inferior, en la nariz, alrededor del ano, de la vulva y del pene.
3. Por lograrse casi siempre demostrar la existencia de gran número de bacilos de la tuberculosis en la secreción obtenida raspando la úlcera ó en una pequeña partícula escindida de tejido.

Para el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta:

1. Las formas ulcerosas SIFILÍTICAS superficiales, tanto las formas planas terciarias, como las formas en que por cualquier circunstancia accidental se produce la destrucción de las placas secundarias de las mucosas de los labios, lengua y boca.
2. Las formas ulcerosas venéreas de los genitales. En efecto, los CHANCROS BLANDOS pueden adquirir formas muy parecidas á las de las ulceraciones tuberculosas, y al contrario. De todos modos, en todas las formas de ulceraciones cuyo curso sea crónico, ya estén situadas en los genitales, en la uretra ó en la mucosa de los genitales femeninos, hay siempre que pensar en que pueden ser tuberculosas y procurar saber en definitiva si lo son, excluyendo la sífilis, valiéndonos para ello eventualmente de una cura antisifilítica de prueba y comprobando la existencia de los estreptobacilos, de los bacilos tuberculosos ó de la tuberculosis en algún otro sitio. Nos demostrará que se trata del chancro blando su facilidad de ser inoculado. Al comprobar los bacilos con el microscopio hay que tener en cuenta su gran semejanza con los BACILOS DEL ESMEGMA. Pero la decoloración de estos últimos, que se obtiene tratándoles enérgicamente con el alcohol, distingue con seguridad á unos de otros.

Tratamiento. En las ulceraciones de los tísicos avanzados se prescindirá de intentar obtener la curación por medios enérgicos, limitándonos á un tratamiento *calmante del dolor*: espolvoreamientos con yodoformo (ó sus sucedáneos: nosofeno, eurofeno, etc.), con ortoformo; pincelaciones con soluciones de cocaina: apósitos con pomadas (con pomada al 10 por 100 de yodoformo, al 10 por 100 de bálsamo del Perú). En los demás casos se echará mano de los raspados enérgicos, de los cáusticos y los cauterios (véase el tratamiento del lupus).

Las afecciones tuberculosas de la piel descritas, constituyen sus *formas típicas.* Teniendo en cuenta el sinnúmero de circunstancias que pueden modificar el proceso inflamatorio en sus caracteres y en su extensión y la posibilidad de que el proceso

puramente tuberculoso se asocie á otras enfermedades, se comprenderá que, á pesar de ser única la causa productora de la enfermedad, á las formas *típicas* del lupus, del escrofuloderma y de las tuberculosis ulcerosas de la piel, pueda añadirse una serie de formas proliferantes y ulcerosas, cuyo carácter no se logra fijar á primera vista á causa de su aspecto desusado y que no pueden tampoco desde luego ser clasificadas en uno de los grupos anteriores. En este concepto debemos mencionar la afección descrita por RIEHL con el nombre de tuberculosis *fungosa cutis:* en las articulaciones fungosas y en los huesos tuberculosos se forman producciones á modo de tumor, procedentes de las capas profundas del dermis. Histológicamente se caracterizan por presentar una infiltración difusa considerable y una caseificación extensa. La comprobación de un gran número de bacilos fijó el diagnóstico.

Al mismo grupo pertenece probablemente un caso descrito por SPITZER en que la afección se presentó en forma de tumores. Se observaban en el ano unos tumores ya en forma de coliflores, ya pediculados, y que histológicamente ofrecian los caracteres de la tuberculosis.

Hemos ya mencionado muchas veces gran número de *formas de transición* entre los tres grupos principales descritos, que se presentaron en un mismo individuo. Aquí nos limitaremos á repetir que algunos de estos casos son de difícil diagnóstico, dificultad que, sin embargo, se resolverá siempre al encontrar cualquier forma típica.

Las *infecciones mixtas* mejor conocidas son las que se asocian con procesos *sifilíticos*. A veces el diagnóstico clínico de estos casos puede ser difícil. Con frecuencia solamente se conoce que existen las dos enfermedades cuando una de ellas se ha curado; por ejemplo, cuando se ven nodulillos típicos de lupus en las cicatrices de una sifílide tuberoserpiginosa curada. Siguiendo la regla práctica que antes hemos sentado de instituir desde luego un tratamiento antisifilítico enérgico en todos los casos que ofrezcan alguna duda, se evitarán, no solamente los errores que pueden cometerse en el diagnóstico, sino también cualquier tratamiento equivocado.

Bibliografía

ASHIHARA, Ueber das Lupuscarcinom. Archiv für Dermat. u. Syphilis, 1900.

DU CASTEL, Tuberculosis cutanea nach Masern. Annal., 1900, pág. 650.

E. DEUTSCH, Die Behandlung des Lupus vulgaris und Lupus erythematodes mit dem Heisslufstrom. Klin. therap. Wochenschr., 1899, Nr. 26.

DOUTRELEPONT, Masern und disseminirte Tuberculose. Deutsche med. Wochenschrift, 1900, Ver.-Beil., pág. 90.

FRIEDR. FR. FRIEDMANN, Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberculöse Infection. Deutsche med. Wochenschrift, 1900, Nr. 24.

HOLLÆNDER, Ueber die Heissluftkauterisation, im speciellen bei Lupus vulgaris. Deutsch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 93.

—, Ueber Nasenlupus. Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 24.

JADASSOHN, Die tuberculösen Erkrankungen der Haut. Ergebnisse der speciellen pathologischen Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane von Lubarsch-Ostertag., 1896, pág. 350 y siguientes.

—, Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 45, 46.

KÜTTNER, Beitr. zur klin. Chir., XVIII, pág. 39.

LELOIR, Traité practique théoretique et thérapeutique de la scrofulo-tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes. París, 1892.

v. MARSCHALKÓ, Zur Plasmazellenfrage. Centralbl. f. allg. Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. X, 1899, pág. 851. Revista general y estado actual de la cuestión.

NEISSER, Chronische Infectionskrankheiten, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie (Hautkrankheiten, Bd. XIV), I, págs. 553 á 620. Leipzig, 1883.

—, Fälle von Lupus und Hauttuberculose. Stereoskopisch-medicinischer Atlas, Dermatologie. 12 y 13. Folge (Lupus), 1900.

NOBL, Ergebnisse der chirurgisch-plastischen, sowie anderer Methoden der actuellen Lupustherapie. Wien. Centralbl. f. Therapie, 1900.

NUTTALL, Die Rolle der Insecten, Arachniden (Ixodes) und Myriapoden als Träger bei der Verbreitung von duch Bacterien und thierische Parasiten verursachten Krankheiten des Menschen und der Thiere. Wien. med. Blätter, 1899, Nr. 52.

PELAGATTI, Miliar. acut. Hauttuberculose nach Masern. Dermat. Zeitschr., Bd. VII, pág. 257.

PHILIPPSON, Ueber den anatomischen Bau einiger Granulationsgeschwüiste der Haut. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathologische Anatomie, 1893, pág. 289 y siguientes.
RÖNTGENTHERAPIE s. auch: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.
SPITZER, Ueber einige seltene, in Form von Tumoren auftretende tuberculöse Erkrankungen der Haut. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medicin, V, Nr. 4/5.
Zusammenhang der Tuberculose mit Hautkrankheiten. Internat. Dermat. Congress. London, 1896, pág. 386 y siguientes.

Son difíciles de clasificar ciertas afecciones que no es seguro sean producidas por los bacilos tuberculosos y en las que, por consiguiente, no está demostrado que dependan directamente de la tuberculosis, pero que según muchos autores tienen estrechas relaciones etiológicas con el virus tuberculoso, por lo cual las han dado el nombre de

Tubercúlides

Se ha indicado la posibilidad de que la causa de estas y de otras afecciones fuera, no precisamente los bacilos de la tuberculosis, sino las *toxinas tuberculosas específicas* que de ellos proceden, y fundándose en ella, los autores franceses han descrito con el nombre de «tubercúlides» una clase de toxidermias tuberculosas (DARIER), y BOECK, un grupo de «exantemas de la tuberculosis».

Como se comprende, sería arriesgado, tratando de un asunto del que hasta ahora nada seguro sabemos, querer sostener que las toxinas formadas por los focos tuberculosos que existan en el organismo no puedan producir una afección cualquiera de la piel, sabiendo que existen erupciones medicamentosas y tóxicas las más diversas. Creemos, sin embargo, que antes de sentar esta doctrina hay que aducir en su favor *pruebas más positivas,* y teniendo en cuenta que éstas nos faltan, no podemos por ahora asociarnos á la opinión (sostenida principalmente por BOECK y por los autores franceses) que quiere que el lupus *eritematodes* y una serie de afecciones necrotizantes eczematosas y pápulo-pustulosas sean designadas con el nombre de «tubercúlides» y consideradas como formas de exantemas tóxicos directamente dependientes de la tuberculosis. Pero no dejamos de reconocer la gran importancia práctica que tiene saber si las «tubercúlides» servirían desde el punto de vista diagnóstico para descubrir una tuberculosis oculta y la necesidad de estudiarlas concienzudamente.

Según lo anteriormente dicho, tenemos que estudiar las formas siguientes:

1. El *lupus eritematodes* (en el concepto generalmente aceptado por todos los autores, véase pág. 479).

2. Las *formas circunscritas* preferentemente designadas con los nombres de «*tucercúlides acneiformes* y *necróticas*» y que han sido descritas bajo los más diversos nombres: «Folliclis» (BARTHELEMY), «Foliculitis diseminadas simétricas de las partes no pilosas con tendencia á la cicatrización» (BROCQ), *Hydradenitis destruens suppurativa* (POLLITZER, DUBREUILH), etc. BOECK las ha eliminado como afección con carácter propio, considerando que forman parte del *lupus eritematodes* (véase pág. 478).

Prodúcese al principio una pequeña mancha eritematosa ó una pápula plana, que con frecuencia forma prominencia sobre un nódulo del tamaño de un guisante, claramente perceptible, inflamatorio, á menudo un poco edematoso y profundamente situado en la piel. En la cúspide de esta eflorescencia maculosa ó papulosa se forma una partícula más clara, parecida á una vesícula, la cual, ó bien se aplana al completarse la involución de la neoplasia en su conjunto y forma una costra un poco adherente, ó bien se desarrolla un pequeño foco necrótico supurado, cubierto por una escara. En estos focos pustulosos y necróticos se forman, por último, pequeñas cicatrices, perfectamente visibles, á veces un poco prominentes y duras y en otros casos algo hundidas. Estas cicatrices pueden hacer que, por ejemplo, los bordes del cartílago auricular se presenten muy «desgarrados» y corroídos. Los *sitios en que preferentemente se localiza* esta afección son el borde cubital del antebrazo, la articulación de la muñeca, las manos en su cara correspondiente á la extensión y las orejas; pero la enfermedad puede también extenderse á todo el cuerpo.

Boeck considera esta afección como *lupus eritematodes:*

a) A causa de que él y otros autores clínicamente han observado casos de transformación de una de estas afecciones en la otra y en que ambas coincidieron en su presentación;

b) A causa de las «erisipelas perstans» que en ambas afecciones se presentan;

c) A causa de la analogía de sus lesiones microscópicas;

d) A causa de la frecuencia y hasta constancia con que en ambas afecciones se observa en los enfermos la tuberculosis general concomitante;

e) A causa de presentarse también accidentalmente otras formas eruptivas relacionadas con la tuberculosis (liquen de los escrofulosos) al mismo tiempo que la forma que estudiamos.

3. (Eventualmente) *el lichen scrophulosorum.* Hemos dicho ya anteriormente por qué no consideramos esta enfermedad como «tubercúlide», sino como tuberculoderma.

4. El *eczema scrophulosorum* (Boeck). Preséntanse manchas ó superficies de forma redondeada ó serpiginosas, más ó menos infiltradas y de color amarillo rojizo, que con frecuencia son solamente escamosas, pero algunas de las cuales pueden también estar cubiertas de secreción ó de costras. En las extremidades inferiores se encuentran también junto con las anteriores, eflorescencias pápulo-pustulosas más ó menos grandes *(acné scrophulosorum in infantibus)* ó bien focos sumamente pequeños de pápulas planas que recuerdan el *lichen scrophulosorum.* Se localizan preferentemente — lo mismo que el *lichen scrophulosorum* — en las caras anterior y posterior del tórax, así como también en las extremidades en su cara correspondiente á la extensión, en cuyo punto se observa cierta simetría. El eczema *no produce picor,* pero recidiva frecuentemente. En la cabeza se presenta unas veces en forma de escamas y otras en formas impetiginosas húmedas; puede curar con extraordinaria rapidez (con pomada de Saturno).

A estas formas que C. Boeck considerara con mucha seguridad como toxidermias «producidas por la acción de las toxinas tuberculosas sobre determinados centros nerviosos», añade como formas más inciertas: el *lupus pernio* (una forma de lupus eritematodes) (véase pág. 477), los casos de *acné cachecticorum* Hebra y de *gangraena cachecticorum infantum* O. Simon, dependientes de la tuberculosis, la pitiriasis rubra (véase pág. 394) y el *erythema induratum* Bazin.

Esta afección, ulcerosa también, que se desarrolla en el muslo formando placas y nódulos grandes, profundamente infiltrados y de color rojo azulado (Hutschinson), es considerada por Boeck como dependiente con toda seguridad de la tuberculosis. La misma opinión sostienen casi todos los autores franceses. Fournier la agrupa con las tubercúlides y los «gomas escrofulosos». Thibierge apoya este criterio fundándose en haber encontrado en los casos típicos células epitelioides y gigantes y en haber obtenido resultados positivos con sus experimentos en animales. Propone que se denomine á esta afección «tuberculoma», por desarrollarse las infiltraciones formando focos separados á lo largo de los vasos, del mismo modo que los lepromas. Leredde ha obtenido los mismos resultados que Thibierge en sus investigaciones histológicas. Al contrario, Hardy considera la afección como análoga al eritema nudoso, y Audry, fundándose en sus investigaciones histológicas y bacteriológicas minuciosas, niega decididamente el carácter tuberculoso de la enfermedad por no haber podido comprobar más que degeneración grasosa y edema y haber visto que eran, al contrario, muy insignificantes los fenómenos inflamatorios.

Hemos creído que no debía pasar completamente por alto esta cuestión, pero volvemos á repetir nuestra opinión, expuesta ya muchas veces en otros puntos (pág. 479), de que toda esta doctrina por ahora se apoya únicamente en coincidencias observadas en clínica de las afecciones que estudiamos con la tuberculosis general. Hacen falta concienzudas investigaciones para saber hasta qué punto estas enfermedades se presentan también en individuos no tuberculosos — perdiendo entonces la tuberculosis su carácter etiológico específico — y por otra parte, las investigaciones *microscópicas* practicadas no tienen suficiente fuerza demostrativa, haciendo abstracción del único caso que existe de comprobación del bacilo en un enfermo de Philippson, cuya afección pertenecía al grupo de los *folliclis.*

En general, los límites de las afecciones designadas con el nombre de «tubercúlides» son muy variables. Mientras que por una parte, como antes hemos dicho, se considera el *lichen scrophulosorum* como perteneciente al grupo de las tuberculosis cutáneas demostradas, por otro lado se ha intentado hasta incluir en el grupo de las «tubercúlides» afecciones como el angiokeratoma Mibelli, lo cual demuestra la necesidad de que estegrupomorboso sea sometido á una crítica severa y de poseer una casuística verdaderamente científica.

Bibliografía

C. W. Allen, A case of generalized necrotizing granuloma. Journ. of cutan. and gen.-urin. dis. 1900, pág. 171.

Audry, Etude de la lésion de l'érythème induré (de Bazin) sur la notion du lymphatisme. Annal. de Dermat. et de Syph., 1898, pág. 209.

Balzer y Alquier, Eruption de tuberculides lichénoïdes et acnéiformes généralisée. Annal. de Dermat. et de Syph., 1900, pág. 531.

Barthélemy, Ueber Folliclis und Acnitis. Annales de Dermat., 1891, pág. 1 y siguientes, 163; 1882, pág. 619; 1893, pág. 883.

Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule. Paris, 1861, pág. 146, 501.

Boeck, Die Exantheme der Tuberculose («Tuberculides» Darier). Arch. f. Dermat. 1898, Bd. XLII, págs. 71, 175, 363 y siguientes.

Darier, Des «tuberculides» cutanées. Annales de Dermat., 1896, pág. 1431 y siguientes.

Hallopeau, Tuberculoses cutanées engendrées par des toxines émanées de foyers plus ou moins eloignés. Official Transactions of the III internat. Congress of Dermat. London, 1898, pág. 411 y siguientes.

Hutchinson, Lupus erythematosus. Lectures on Clinical surgery, 1879, pág. 275.

—, Arch. of Surgery, pág. 128.

—, Further contribution to Bazin's malady; und: «On syphilitic forms of Bazin's malady.» Exposición minuciosa, con numerosa casuística. Arch. of Surgery, 1900, XI, págs. 97 y 113.

Jadassohn, Discussionsbemerkungen zu Wolff: Demonstration von drei Fällen von Lichen scrophulosorum. Verhandlungen der Deutschen dermat. Gesellschaft, VI. Congress (Strassburg), página 489 y siguientes. Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 45 y 46.

Johnston. Indurated Erythema and necrotic Granuloma in the same subject. Journ. of cutan. and gen.-urin. dis. 1899, pág. 311.

—, Discussionsbemerkungen der Herren Hartzell, Pollitzer, Stelwagon, Hyde, White, Gilchrist, Shepherd, Elliot, Bowen, Fordyce, Johnston, Montgomery, Robinson. Ibidem, pág. 519.

Leredde, Tuberculides nodulaires des membres inférieurs (érythème induré de Bazin). Annal. de Dermat. et de Syph., 1898, 893.

—, Tuberculide angiomateuse des membres inférieurs. Annal. de Dermat., 1898, pág. 1095. La semaine méd., 1900, Nr. 1.

Meneau, Lichen scrophulosorum. Journ. des malad. cut., 1899, pág. 6.

Philippson, Sopra la tromboflebite tubercolare cutanea osservato in un casa di liuformi scrofolosi del collo. Gion. ital. d. mal. ven. et de pelle, 1898, pág. 61.

C. Rasch, Ein Fall von akneïformen Tuberculiden. Dermat. Zeitschr., VII, pág. 96.

Thibierge, L'érythème induré des jeunes filles. Semaine méd. 1895, pág. 545.

— y Ravant, Etude sur les lésions et la nature de l'érythème induré. Annal. de Dermat. et de Syph., 1899, pág. 513.

Touton, Aetiologie und Pathologie der Akne: Tuberculide. Verhandlungen der Deutschen dermatolog. Gesellschaft, VI. Congress (Strassburg), pág. 52 y siguientes.

Tuberculide: Ausführliche Discussion. Pariser internat. Congress, 1900. Ref.: Annales de Dermat., 1900, Nr. 8 y 9.

2. Lepra

Historia. Distribución geográfica. La *lepra* es una de las enfermedades más antiguas consignadas en la historia; si bien los primeros textos egipcios y los contenidos en los libros de Moisés no nos aclaran hasta qué punto corresponden á nuestra lepra todas las formas morbosas que en ellos se consignan con este nombre, parece que no cabe duda alguna que en aquellos tiempos se conocía esta enfermedad.

En *Europa* se observó una rápida propagación de la lepra, próximamente en el siglo II. Poco á poco, fueron apareciendo á millares los focos de lepra en Francia, Italia, [España], Inglaterra y Alemania. Pero cabe también la duda de que todos los casos que entonces se describieron como de lepra, pertenecieran real-

mente á esta enfermedad. A lo menos por nuestra parte creemos que están en lo cierto los que opinan que ya en aquellos tiempos estaba también muy extendida la sífilis, aunque fuera desconocida como enfermedad especial, y que los casos de dicha afección se consideraban como de lepra. Esta opinión se funda en no estar en modo alguno de acuerdo con nuestra experiencia actual la facilidad y la frecuencia con que se producía el contagio directamente de hombre á hombre y el resultado obtenido con el tratamiento mercurial en muchos de los casos llamados de lepra.— Durante el siglo XVI la lepra fué lentamente desapareciendo en Europa. Hoy día sólo observamos endemias *cuya energía decrece* y focos completamente aislados en Noruega, España, Bosnia y en algunas provincias colindantes y sólo recientemente se han presentado epidemias más extensas en Rusia y una pequeña invasión hacia Alemania en la Prusia oriental, procedente de Rusia.

Al contrario, fuera de Europa la lepra está sumamente extendida. Especialmente las Indias, China, Méjico y algunas islas occidentales, así como también las islas de Sandwich, presentan horrorosas estadísticas de lepra.

Es muy curioso el hecho de que las dos formas de lepra (que más adelante describiremos) estén tan desigualmente repartidas en las distintas regiones donde existe la lepra. Generalmente sucede que al comenzar una epidemia predomina la lepra tuberosa y al decrecer las epidemias la forma máculo-anestésica.

Concepto de la enfermedad. Etiología. La *lepra* es una *enfermedad infecciosa* del hombre, de *curso crónico*, producida por un *bacilo* bien caracterizado (HANSEN-NEISSER) y de la que podemos explicarnos todos los síntomas comprobando cuál sea en cada caso la localización de los bacilos y sus *manifestaciones morbosas*. Según su localización distinguiremos una *lepra cutánea*, una *lepra nervorum* y una *lepra viscerum*. Pero esta grosera división anatómica no se adapta á su clasificación en dos tipos clínicos principales, por lo que oponemos:

1. La *lepra tuberosa* ó nodular á
2. La *lepra máculo-anestésica*,

aunque la lepra tuberosa constituya principalmente una enfermedad de la piel y la lepra máculo-anestésica principalmente una enfermedad nerviosa. En efecto, en ambas formas clínicas los procesos patológicos afecta tanto la piel como los nervios. Pero estos procesos — y esto es lo importante — son tan diferentes en ambas formas clínicas, que tanto los que se realizan en la piel, como los que tienen lugar en los nervios, debemos dividirlos en dos grupos:

1. La agrupación de células granulosas en forma de tumor, constituyendo una neoplasia granulosa específica de la lepra: *leproma*, y
2. Los *procesos inflamatorios* perivasculares y peri y endoneuríticos, en los que la causa es realmente la específica de la lepra, pero en las que la masa celular inflamatoria en nada se diferencia de cualquier otra infiltración inflamatoria. Pero aun en este caso, se da á conocer el virus específico, puesto que produce *necrosis*, mientras que la infiltración inflamatoria se transforma en tejido cicatricial.

Pero casi nunca sucede que una de estas formas mantenga completamente puro durante toda la enfermedad su carácter tuberculoso ó máculo-anestésico; casi siempre más ó menos tarde se presentan infecciones mixtas. De ello se deduce que la causa de la diversidad de los procesos patológicos no puede atribuirse ni á una diferencia en la calidad del virus ni á que cada individuo constituya un terreno diverso de cultivo.

Pero desconocemos completamente las causas que hacen que los mismos bacilos produzcan unas veces una forma y otras veces otra.

La causa de la lepra es el *bacilo de la lepra*. ARMAUER HANSEN, de Bergen, en 1871 y en 1874, lo vió por primera vez y dió de él una corta descripción, pero no pudo lograr que su descubrimiento fuera convincente y se aceptara, de modo que pasó completamente inadvertido. Solamente en 1879 dimos la demostración *irrefutable*, y *desde entonces aceptada por todos*, de que siempre que existían manifestaciones de lepra se encontraban bacilos en forma bien caracterizada y con propiedades determinadas.

El *bacilo de la lepra* es un bastoncillo que morfológicamente apenas es posible diferenciarlo del bacilo de la tuberculosis. Tiene su mismo tamaño y como él constituye unas veces una bacteria continua y otras está formada por una serie de corpúsculos (*coccothrix* según UNNA). Las propiedades colorantes del bacilo de la lepra son también casi iguales á las del de la tuberculosis; sólo que el bacilo de la lepra se colorea algo más fácilmente y se decolora con mayor rapidez. Todas las tentativas que hasta ahora se han llevado á cabo para distinguir con precisión y seguridad los dos bacilos no han resultado comprobadas. Sin embargo, en el bacilo de la tuberculosis se observan con mayor frecuencia las formas encorvadas. La agrupación en masas de los bacilos es característica en la lepra, por encontrarse casi siempre en ella las conocidas formas en haces ó en manojos de espigas (bacilos amontonados). Los bacilos de la tuberculosis están generalmente diseminados por el tejido.

Más fácil es de diferenciar de ambos el bacilo del esmegma, á causa de decolorarse fácilmente con el alcohol.

Hasta ahora han fracasado todas las tentativas para preparar cultivos de los bacilos de la lepra y para producir la enfermedad, inoculándolos á determinados animales; á pesar de todo podemos y debemos considerar el bacilo de la lepra como la *causa de esta enfermedad*. Por la inoculación de productos de la lepra á los hombres, no son tampoco indiscutibles los resultados obtenidos. Parte de las tentativas realizadas fueron completamente infructuosas, y á las demás tentativas puede objetárseles, que la lepra que se presentó en los individuos inoculados, no fué debida á la inoculación llevada á cabo, sino que su origen era otro, puesto que el enfermo había vivido sometido á las mismas influencias que sus compañeros procedentes de la misma localidad, enfermos de lepra. Unicamente resultaría demostrativa la producción de la lepra por la infección con substancia leprosa en un hombre en un país en que no existiera dicha enfermedad.

La opinión de que el bacilo de la lepra constituye la causa de la enfermedad, se funda en la comprobación *absoluta y constante, sin excepción alguna, del bacilo de la lepra* en todos los casos clínicamente demostrados de esta enfermedad. El bacilo se presenta siempre, cualquiera que sea la residencia, el método de vida, la profesión, la alimentación, la raza, la edad, ó el sexo del enfermo y el clima en que vive, habiendo sido esto demostrado por un sinnúmero de investigaciones. Del mismo modo puede demostrarse también que en cada uno de los enfermos los síntomas deben ser atribuidos á un proceso patológico producido por el bacilo de la lepra. En efecto, como antes hemos dicho, toda la sintomatología de la lepra corresponde al modo de estar repartidos y de actuar los bacilos de la lepra en el cuerpo. Añadamos, sin embargo, que no todas las localizaciones de la lepra se manifiestan clínica y macroscópicamente. En la piel, en los nervios y en las vísceras pueden, en ciertas formas de lepra, encontrarse con el microscopio bacilos leprosos abundantísimos, en puntos en que falta toda manifestación clínica macroscópica de la enfermedad.

El conjunto de caracteres histológicos de las neoplasias granulosas leprosas (lepromas), tanto el crecimiento como la forma degenerativa de las células, se explican por la presencia y por las propiedades de los bacilos.

Si tenemos además en cuenta que estos bacilos que *constantemente* se encuen-

tran en la lepra, se distinguen perfectamente de todos los demás bacilos que se encuentran en las otras enfermedades y que, por lo tanto, son específicos de la lepra, puede sentarse *con seguridad* la conclusión que los *bacilos de la lepra son la causa de esta enfermedad.*

El modo de producirse la infección es desconocido. Al parecer no existe una manifestación inicial análoga á la del punto por donde tiene lugar la infección sifilítica, ó á lo menos es tan insignificante que pasa inadvertida. Y esto se comprende que suceda así, sobre todo si se tiene en cuenta que el desarrollo de la lepra es tan insidioso que, según parece, transcurren muchos años antes de que la presencia de la enfermedad se dé á conocer por manifestaciones apreciables. Es frecuente que se presenten antes diversos síntomas generales, «síntomas prodrómicos», pero con seguridad estos pródromos no son más que síntomas de la lepra que ya tiene el enfermo, que ni se diagnostican ni pueden ser diagnosticados. Es posible que la infección del organismo puede tener lugar por las vías respiratorias (nariz) en la inspiración.

Sólo recientemente se ha vuelto á fijar la atención en la transmisión de los agentes patógenos por los insectos.

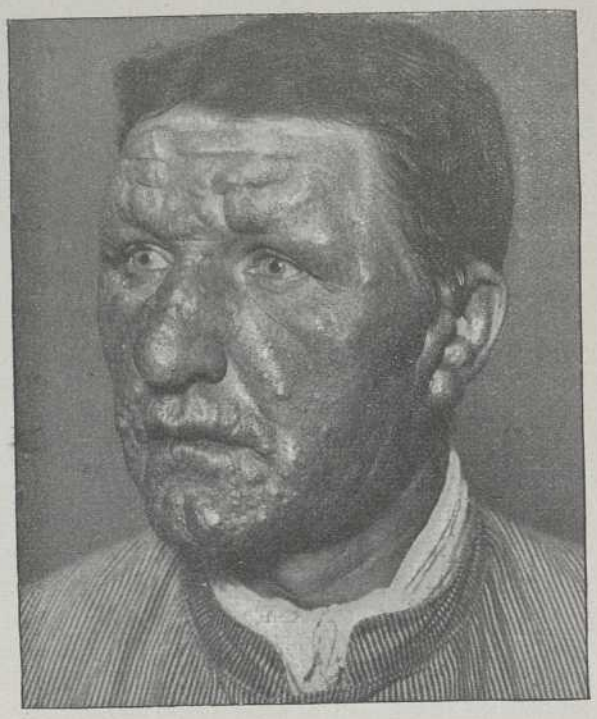
La enfermedad es contagiosa. En realidad este contagio ha sido discutido, fundándose en que frecuentemente vivían juntos durante años enteros individuos leprosos y sanos (esposos!) sin que se infectara la persona sana. Pero el hecho de que no se presente la infección no demuestra de ningún modo la falta de contagiosidad y sí únicamente el hecho de que no es preciso que una infección se realice, cualesquiera que sean las circunstancias, sino que quizá se requiere una predisposición para adquirir la enfermedad, y que la existencia de circunstancias muy favorables y de repetidas exposiciones al contagio, hagan posible la infección. Por lo menos puede sentarse la regla de que: *todo lo que sabemos relativamente á la propagación de esta enfermedad bacteriana, indica que se trata de una afección contagiosa.* Se comprende que se produzca el contagio teniendo en cuenta que de todas las neoplasias leprosas, exceptuando el caso de que ello sea imposible por estar encerradas por completo en los órganos internos, salen bacilos en abundancia, los cuales quedan en libertad y se diseminan alrededor del enfermo. A consecuencia de ello los enfermos más peligrosos son los que presentan nódulos destruídos en la piel y en la mucosa. En la lepra pulmonar salen también con la expectoración bacilos en abundancia. No está aún demostrado si todos estos bacilos conservan su virulencia y vitalidad. Con el microscopio pueden reconocerse en dichos bacilos fenómenos que es posible que indiquen su degeneración y su destrucción. — A través de la piel y de la mucosa, aparentemente sanas, pueden también salir bacilos procedentes de las infiltraciones situadas por debajo de ellas; sin embargo, no debemos atribuir una especial importancia á la comprobación de estos hechos raros y poco numerosos. Tienen suma importancia para demostrar la contagiosidad, las epidemias que se desarrollan en regiones circunscritas y en poblaciones aisladas (por ejemplo en pequeñas islas), en las que caso por caso se puede demostrar la propagación de la enfermedad. Está también demostrado que nunca ha adquirido nadie la lepra sin haber estado en contacto con un leproso, sino que, al con-

trario, puede sentarse la regla de que: *los enfermos leprosos son los únicos transmisores de la infección.*

Al contrario, todas las demás opiniones que suponen que la enfermedad es hereditaria, y que su producción depende de una determinada alimentación (pescados), son insostenibles.

Constituye un poderoso argumento en favor de la opinión que sostiene que la lepra es una enfermedad contagiosa, el hecho de haberse podido comprobar siempre, tanto en otros tiempos como en nuestros días, que la propagación de

Fig. 65



Lepra tuberosa

la enfermedad guarda relación con la circunstancia de haberse sometido ó no los enfermos al aislamiento. Así como en la Edad Media por medio del riguroso aislamiento se exterminó la lepra extendida por todos los países civilizados, vemos en Noruega desde 1856 á 1890 disminuir el número de leprosos de 2,833 á 954, gracias al aislamiento conveniente en los hospitales y en los asilos. Al contrario, vemos aparecer nuevos focos y epidemias en los puntos en que la enfermedad se propaga desde las regiones vecinas en que existe la lepra y en las que ésta se extiende endémicamente bajo la desfavorable influencia de las condiciones sociales. El mejor ejemplo que podemos citar de ello es el aumento que ha sufrido la lepra en las provincias occidentales de Rusia y la aparición de la enfermedad en las regiones alemanas contiguas de la Prusia oriental, que ha sido la consecuencia de aquel aumento.

Síndrome. La afección producida por los bacilos de la lepra presenta, como hemos dicho, dos *tipos clínicos principales*, que vamos á describir brevemente:

1. La **lepra nodular ó lepra tuberosa** produce una afección de la piel sumamente característica. Se forman en las capas más superficiales de la piel neoplasmas pequeños al principio, que poco á poco van creciendo hasta adquirir las dimensiones de una haba, de *color pardusco* y con una *superficie brillante*, y que unas veces persisten siendo circunscritos y otras se juntan unos con otros formando extensas infiltraciones. *Su consistencia es dura*, pero ligeramente elástica.

El sitio en que radican los nódulos es tan característico, que en los casos algo avanzados se puede casi siempre establecer muy fácilmente el diagnóstico fundándose en la *localización* de estos nódulos é infiltraciones rojo-pardas. Casi siempre invaden la *cara* y el *lado correspondiente á la extensión de las manos y de las extremidades*, siendo más raro observarlos en el dorso, en las nalgas, en el lado correspondiente á la flexión de las extremidades y en el cuero cabelludo. Según parece, es muy raro que estas tuberosidades se presenten en la palma de las manos y en la planta de los pies.

La cara del enfermo adquiere un aspecto muy característico á causa de la transformación que se presenta en la piel de la frente, en las mejillas y en los labios, debida á almacenarse en estos puntos productos leprosos; se observa, además, el engrosamiento considerable de las regiones superciliares con caída del pelo de las cejas, el cual engrosamiento hace que estas partes al fin lleguen á quedar colgantes por delante de los ojos. Se engruesan y se forman nódulos en la punta y en las alas de la nariz y en el lóbulo de la oreja, produciéndose de este modo la denominada «*facies leonina*».

Los nódulos de las extremidades van creciendo de un modo parecido y poco á poco se hacen confluentes. A las infiltraciones nodulares de la piel hay que añadir las de la *córnea* (á consecuencia de las que poco á poco se va destruyendo el globo ocular en su totalidad y se produce ceguera absoluta), de las *mucosas* de la nariz, de la boca, de la faringe y de la laringe, las cuales, á causa de las estrecheces que la neoplasia produce en todas las partes de la laringe, constituyen una muy grave complicación, especialmente si los nódulos se destruyen ulcerándose y al curarse las ulceraciones se forman estenosis cicatriciales.

La localización de los nódulos que acabamos de describir á la ligera, corresponde al tipo de la lepra tuberosa de la piel. Pero la enfermedad no queda nunca circunscrita á la piel y á las mucosas. En el *testículo*, en el epidídimo (á consecuencia de lo cual se observa frecuentemente la esterilidad de los leprosos), en el *hígado*, *bazo*, *pulmones*, en los *ganglios linfáticos* en general, en el *intestino*, en la *médula de los huesos* y en los *riñones*, se forman nódulos leprosos análogos, pero á veces tan poco desarrollados que ni clínica ni macroscópicamente (al practicar la autopsia) parece que los órganos estén enfermos. Aunque no existan neoplasmas leprosos en estos órganos, encontramos en ellos bacilos. Casi siempre se presenta también una *infiltración leprosa en los gruesos manojos conjuntivos de los nervios periféricos*, particularmente de los nervios

cubital, mediano, radial, peroneo y facial. Frecuentemente se puede reconocer que están afectos los nervios por los engrosamientos que se observan, sobre todo en los puntos en que los nervios pasan inmediatamente por debajo de la piel y por encima de las prominencias óseas y articulares. Pero la afección se extiende mucho más en el trayecto del nervio de lo que podría hacer suponer el examen macroscópico. Clínicamente, la neuritis leprosa se manifiesta al principio por *hiperestesia* é *hiperalgesia*, á las que puede seguir una *anestesia* más ó menos completa en caso de que los nervios sean destruídos por las infiltraciones leprosas; sin embargo, pueden transcurrir años enteros, durante los cuales se repiten los accesos dolorosos antes de que sobrevenga este estado de atrofia.

La *duración* de la enfermedad en la lepra tuberosa es extraordinariamente variable, según lo abundantes que sean las erupciones que tienen lugar en los diferentes órganos y según sea su localización. Como ya hemos dicho, es de especial importancia la *estenosis de la laringe y de la faringe*, que con frecuencia ocasionan inmediatamente la muerte. No está aún decidido hasta qué punto hay que hacer responsable de la terminación mortal á la lepra visceral. Las dificultades para decidir esta cuestión dependen especialmente de que á la *lepra se le agrega la tuberculosis* y de que hoy por hoy es todavía imposible distinguir con certeza las afecciones viscerales tuberculosas de las leprosas. Sin embargo, repetiremos que no hay que dudar de la existencia de la lepra visceral pura.

Entre las demás complicaciones hay que hacer especial mención de la *septicemia*, que procede de las ulceraciones, y de la *nefritis parenquimatosa*. Ambas afecciones producen la muerte, si bien no siempre inmediatamente, ó á lo menos con excesiva frecuencia, son causa de una debilitación persistente del organismo de los leprosos.

Con frecuencia cambia el cuadro general de la enfermedad á consecuencia de que, por la *reabsorción* y destrucción progresivas, las formas tuberosas se aplanan y casi se curan, mientras que los síntomas producidos por las neuritis leprosas, especialmente la anestesia y sus consecuencias secundarias (ulceraciones traumáticas, mutilaciones, etc.), adquieren mayor predominio en el síndrome. En este caso, en el cuadro clínico, dominan los síntomas de anestesia.

En todo el curso de la lepra tienen particular importancia los *movimientos febriles* especiales, que no se adaptan á ningún tipo determinado. Con frecuencia éstos se observan antes de que se hagan perceptibles las erupciones de la piel, de modo que los enfermos afirman que hacía ya años que padecían de «fiebres variables»; pero estos accesos de fiebre pueden también faltar. Si los accesos de fiebre se presentan mientras observamos al enfermo y cuando existe ya la lepra tuberosa, es frecuente que vayan acompañados de *tumefacciones erisipelatosas* de las regiones afectas de lepra. Al disminuir el proceso inflamatorio se observan frecuentemente en los nódulos fenómenos muy notables de reabsorción; sin embargo, este proceso curativo en un sitio es casi siempre seguido de una erupción de nuevos nódulos en otra parte del cuerpo. De ello se quiso sacar la consecuencia de que los accesos de fiebre indicaban una súbita diseminación del proceso leproso, del mismo modo que las metástasis piohémicas van acompañadas de fiebre y de escalofríos. Pero es más verosímil la

opinión de GLÜCK que sostiene que, en realidad, son debidos á erisipelas y á procesos inflamatorios análogos, que se comprende fácilmente se originen en las grietas, excoriaciones, etc.

El **diagnóstico** de la forma tuberosa es en general fácil, si bien únicamente es posible reconocer las formas de la enfermedad algo marcadas. Si al mismo tiempo existen ya engrosamientos de los nervios, en particular del cubital en el surco del olecranon, la combinación de los síntomas cutáneos y nerviosos conduce fácilmente al diagnóstico. *Debe agregarse á ello la facilidad con que en todas las infiltraciones correspondientes á la forma tuberosa se pueden comprobar los bacilos.* Si los nódulos están ya erosionados y ulcerados, bastará con obtener una sencilla preparación seca raspando la superficie ulcerada del nódulo; las gotas de sangre y de linfa obtenidas por la punción de un nódulo y por su compresión, contienen siempre bacilos, cuya coloración se obtiene ya simplemente por medio de la solución acuosa de fucsina y el lavado con alcohol y mejor aún por el procedimiento de coloración del bacilo de la tuberculosis. Si se extraen gotas de sangre de un punto de la piel no enfermo de lepra, no es seguro que encontremos el bacilo. En estos experimentos se ha fundado la opinión de que en circunstancias habituales no circulan los bacilos con la sangre; pero teniendo en cuenta por otra parte que con frecuencia las células de la túnica interna de los vasos están completamente llenas de bacilos y que pueden también encontrarse infiltraciones leprosas en las partes profundas de la piel, aun completamente normal á simple vista, se comprende que en algún caso se haya también podido demostrar la existencia de bacilos en la sangre si ésta ha sido obtenida puncionando la piel que parece normal, precisamente por tratarse de piel y de vasos sanos sólo en apariencia, pero no en realidad.

2. Las manifestaciones principales de la **forma máculo-anestésica** de la lepra son producidas por los *procesos leprosos en los nervios periféricos* y quizá también en el sistema nervioso central. Pero como en ella se presentan también erupciones cutáneas, producidas asimismo por la invasión directa de la piel por bacilos, el nombre de «lepra máculo-anestésica» expresa mejor el complexo sintomático clínico que el de *lepra nervorum*, con que se designa la afección desde el punto de vista de la anatomía patológica. En esta forma el *curso general* de la enfermedad es mucho más *insidioso*. Tanto los períodos iniciales de la enfermedad y su desarrollo ulterior hasta el momento en que puede fijarse el diagnóstico, como todo su curso ulterior, duran muchos más años que en la forma tuberosa. Mientras que en esta última se puede calcular de ocho á diez años la duración de la enfermedad, no es raro ver que en la forma máculo-anestésica se prolonga durante veinte, treinta y hasta cuarenta años. Si bien son horribles las destrucciones y mutilaciones producidas por la *lepra nervorum*, en general, sin embargo, esta forma es benigna, puesto que los bacilos se localizan al parecer exclusivamente en los nervios periféricos y están en absoluto limitados á la piel, faltando la diseminación de los bacilos por todo el cuerpo, que se observa en la lepra tuberosa. No conocemos las causas de que la infección se limite á los nervios periféricos. Nada nos aclara

el que se diga que depende de una cierta falta de receptividad de algunos individuos. Por lo demás, apenas hay un caso de lepra tuberosa en cuyo curso no tomen parte los nervios, mientras que es mucho más raro que la forma máculo-anestésica se convierta en tuberosa.

En el curso general de la enfermedad se observan durante meses y años *síntomas nerviosos y reumáticos vagos* sin localización determinada. Algunas veces las primeras manifestaciones de la enfermedad están constituídas por focos absolutamente circunscritos á la piel, estando el individuo por lo demás sano; pueden también presentarse formas flictenosas ya desde los primeros períodos (denominadas *pemphigus)*. Con el tiempo pueden existir tanto síntomas cutáneos como marcados síntomas nerviosos. Pero, *al parecer, nunca faltan las manifestaciones cutáneas.*

Los *síntomas cutáneos* están constituídos por *erupciones puramente maculosas*, de forma irregular, de bordes redondeados ó serpiginosos, completamente planos, de color pálido rojizo y con frecuencia acompañados de una *hiperestesia* muy pronunciada. Poco á poco la mancha redonda en su totalidad, ó solamente su *parte central*, se va transformando en una *zona anestésica* (en su mayor ó menor grado) y *pigmentada en amarillo*, formándose manchas limitadas en arco. Las manchas pueden crecer hacia la periferia á consecuencia del avance de la zona eritematosa que forma un tabique ligeramente prominente, y por la aparición de nuevas manchas, por el crecimiento de cada uno de los focos y por confluir varios de los anillos próximos, pueden finalmente ocupar grandes *extensiones cuya forma recuerda la de un mapa*, pudiendo, por ejemplo, ocupar casi todo el dorso. Algunas de las manchas desaparecen ya á los pocos días sin dejar rastro visible de haber existido. Teniendo en cuenta que á los focos antiguos se agregan erupciones recientes, puede á veces constituirse un cuadro de polimorfismo muy variado, correspondiente por completo á la forma maculosa, el cual puede aún acentuarse si á las formas maculosas se agregan pequeñas infiltraciones de pápulas planas. Generalmente, estas erupciones se presentan en el *dorso* y á los *lados del pecho*. En general, tienden á disponerse simétricamente, pero pueden también ser en absoluto asimétricas.

Esta erupción ha sido atribuída por muchos á influencias vasomotoras y tróficas primarias, procedentes de los nervios enfermos (por esta razón ha recibido el nombre de «neurolepride»). Pero teniendo en cuenta que en estas infiltraciones se han encontrado también bacilos de la lepra, si bien en número muy escaso, es más probable que para su producción deba también admitirse que los bacilos obran directamente sobre la piel y que deba aceptarse para ellas el nombre de «leprides» (no el de «neuroleprides»).

Junto á estas erupciones «eritematosas», se encuentran en los codos, rodillas y articulaciones de los dedos, en el lado correspondiente á la extensión, *infiltraciones frecuentemente duras, gruesas, pardas y rojo-pardas*, que parecen costras de eczema ó de psoriasis. De trecho en trecho se encuentra frecuentemente una cicatriz blanca y brillante. Algunas veces el sitio afecto adquiere un brillo apergaminado y los surcos de la piel se marcan y se vuelven profundos. Se encuentran bacilos en número más considerable que en las formas eritematosas, pero en mucho menor número que en la lepra tuberosa.

Faltan también las *células de la lepra de* VIRCHOW-NEISSER. Generalmente, los caracteres microscópicos no corresponden á los de un leproma, de modo que, tanto en virtud de los datos clínicos como de los histológicos, nos inclinamos á considerar estas alteraciones de la piel más bien como á una manifestación de la forma anestésica de la lepra, favorecida y aumentada por influencias traumáticas externas. Estas afecciones son minuciosamente descritas por KLINGMÜLLER en los Archivos de la lepra.

Las manifestaciones de la *alteración leprosa de los nervios* son mucho más notables, puesto que las formas cutáneas, y especialmente las maculosas, producen tan pocos trastornos subjetivos que muchas veces en los primeros períodos pasan inadvertidas ó no se presta á ellas especial atención, y sobresalen más en el curso de la enfermedad. Esta alteración leprosa comienza — según DEHIO-GERLACH — en las ramificaciones nerviosas periféricas y lentamente va extendiéndose hacia el centro. Más adelante se puede también en esta forma comprobar engrosamientos (por ejemplo, en el nervio cubital, en la cara del codo que corresponde á la extensión; en éstos no existen las aglomeraciones de bacilos que hay en la lepra tuberosa). En el territorio en que se distribuye el nervio se presentan pronto una serie de síntomas correspondientes al período primero de la *neuritis:* neuralgias, hiperestesia cutánea, trastornos tróficos en forma de flictenas de pénfigo, dolores articulares, afecciones de las uñas, etc. A consecuencia de la *alteración nerviosa* que se desarrolla lentamente, producida por la neuritis, se observa una *anestesia* muy extensa, la cual, sin embargo, no es necesario que corresponda en extensión á la totalidad de la porción de piel á la que se distribuyen los nervios afectos, puesto que no todos los manojos nerviosos sufren simultánea y uniformemente la atrofia.

La anestesia cutánea es á su vez punto de partida de lesiones y destrucciones traumáticas de las partes insensibles, produciéndose finalmente grandes *ulceraciones, necrosis y mutilaciones por desprendimiento de los dedos de las manos y de los pies.* Es posible que en los procesos mutilantes de los huesos y articulaciones representen también un importante papel los trastornos *tróficos.*

La destrucción de los nervios produce también *parálisis con atrofia en el aparato muscular* de las manos y de los pies (pantorrillas) y en la cara. Estos síntomas son sumamente marcados en las manos, en las que se nota una desaparición de los músculos interóseos, parecida á la de la atrofia muscular progresiva. Sin embargo, el sentido muscular no está abolido, no existe una parálisis completa ni tampoco ataxia, de modo que los enfermos pueden seguir ejecutando con sus manos trabajos delicados.

En la cara se presenta la atrofia de los músculos mímicos y frecuentemente desciende el maxilar inferior; tanto el orbicular de los labios como el de los párpados se paralizan, de modo que el labio y el párpado inferiores caen hacia abajo. El lagoftalmus es el punto de partida de afecciones de la córnea y del iris, que finalmente terminan por destrucción completa del globo ocular.

No se ha demostrado aún hasta qué punto toma parte la *médula espinal* en todas estas alteraciones.

En contra de la opinión antes admitida de que la aparición del complexo de síntomas nerviosos de la lepra anestésica, era sólo debida á la alteración de los nervios perifericos, se sostiene actualmente que las lesiones periféricas se combinan con lesiones *centrales*. Por un lado, no es tan raro ni tan desprovisto de importancia como antes se creía el hecho de comprobar bacilos en la médula espinal; por otro lado, examinando detenidamente (con el microscopio) la médula espinal de los leprosos, se encuentran procesos de degeneración con mucha mayor frecuencia de lo que podía hacer suponer los exámenes incompletos hasta ahora practicados que se limitaban al examen macroscópico. De todos modos, este punto constituye para el clínico y el anatómico un nuevo campo de investigación.

Este complexo general de síntomas de la lepra máculo-anestésica es también probable que sea producido primariamente por los bacilos de la lepra; pero la demostración de éstos resulta mucho más difícil, porque las afecciones maculosas de fácil acceso al examen, contienen un número sumamente pequeño de bacilos. En los lepromas nos basta con una pequeñísima cantidad de jugo plasmático, que podemos siempre procurarnos mediante la punción ó el raspado, para comprobar los bacilos en gran número, pero en la lepra máculo-anestésica se requiere casi siempre escindir una porción de piel y con frecuencia examinar minuciosamente muchos cortes antes de poder encontrar bacilos.

En los nervios enfermos se encuentran con más seguridad y en mayor abundancia. Pero para esto es preciso que se trate de un período de la enfermedad reciente aún, en que no haya ya terminado el proceso; puesto que si el proceso leproso propiamente dicho cuenta ya muchos años de existencia, la neoplasia leprosa específica, junto con los bacilos de los nervios, se han alterado quizá desde mucho tiempo antes. A ello hay que añadir la dificultad de practicar escisiones de los nervios con fines diagnósticos.

La histología de la lepra anestésica ha sufrido, á consecuencia de los trabajos recientemente llevados á cabo, una transformación completa. Al parecer no queda ya duda alguna de que esta enfermedad produce alteraciones parecidas á las de la tuberculosis, sucediendo esto ya en un período relativamente precoz de la afección. Se encuentran células gigantes, que habían sido observadas ya anteriormente en la lepra tuberosa, células epitelioides y necrosis central, alteraciones, por consiguiente, que en la lepra máculo-anestésica de la piel ofrecen las mismas dificultades para el diagnóstico diferencial (para saber si se trata de lepra, de tuberculosis ó de una forma mixta) que ya desde hace muchos años se presentan respecto de la lepra visceral.

El **diagnóstico** puramente clínico es, en los primeros períodos acompañados de erupción maculosa marcada, mucho más fácil (á consecuencia de la combinación de la erupción propia de la enfermedad con anestesia de las máculas y con hiperestesia de otros puntos) que en los períodos tardíos, en los que se observan los marcados síntomas consecutivos y los residuos de la lepra nerviosa. No es este sitio á propósito para ocuparnos de su diagnóstico diferencial, particularmente con la *siringomielia* (que por su cuadro sintomático: anestesia con disociación más ó menos pronunciada, mutilaciones, etc., presenta mucha analogía clínica con la lepra anestésica acentuada) y con la *enfermedad de* Morvan. Depende de la exacta apreciación de todos los síntomas y del curso general de la enfermedad, el decidirnos por uno ó por otro diagnóstico cuando no sea posible la comprobación de los bacilos. Hemos dicho

ya que en los casos antiguos, y en particular en aquellos en que la lepra nerviosa ofrece un cuadro sindrómico muy análogo al de una siringomielia, etc., esta comprobación es muy difícil y quizá completamente imposible. Como se comprende, habrá que tener presente si el enfermo de que se trata procede ó no de un país donde exista la lepra. En este último caso, será preciso saber si en los países en que se ha exterminado la lepra quedan aún focos antiguos de esta enfermedad, aunque no se consideren como de lepra, sino como de siringomielia, cuestión ésta difícil de resolver.

De todos modos hay que conceder, sin embargo, que es posible una *infección por la lepra* á consecuencia de permanecer en un país en que existe esta enfermedad, por el trato con leprosos con ulceraciones ó por existir la lepra en una familia (puede transmitirse quizá sin extenderse, á través de varias generaciones, de un individuo á otro de la familia).

Tratamiento. No existe un tratamiento de la lepra en el concepto de que podamos anular los efectos de la substancia infectante en el cuerpo por medio de la administración de algún medicamento. [Los pretendidos éxitos de una sueroterapia antileprosa, propuesta por el señor CARRASQUILLA, no han tenido confirmación.] Todas las tentativas llevadas á cabo con el ácido pirogálico, extracto de celidonia, suero curativo, ácido salicílico, tuberculina, aceite de chaulmoogra, bálsamo de gúrgum, preparados de mercurio y de yodo, etc., deben ser consideradas infructuosas. Hasta ahora el tratamiento se limita casi siempre exclusivamente al empleo de medios puramente locales para la desaparición de la infiltración, curación de las ulceraciones, etc., etc.

Pero precisamente porque no podemos tener esperanza alguna en el tratamiento de esta enfermedad y por ser ésta terrible, *deberemos esforzarnos más en evitar su propagación*, y puesto que, como antes hemos dicho, estamos firmemente convencidos de que es un hecho la transmisión de la enfermedad *por contagio* y consideramos al individuo enfermo como el único agente de transmisión de la substancia infecciosa de la lepra, la profilaxis deberá consistir esencialmente en una *separación de los individuos enfermos de los sanos*. No tenemos necesidad de insistir en el hecho de que esta medida radical no debe ni puede ser practicada de un modo absoluto.

En efecto, siempre que hemos hablado del concepto del contagio, hemos dicho que ni la transmisión debe tener lugar siempre á partir de un enfermo hacia todos los individuos que le rodean, ni al contrario, todo individuo sano que está en relación con individuos enfermos debe necesariamente ser infectado. Por consiguiente, mejor será vigilar é impedir las condiciones especiales que favorezcan la transmisión de la enfermedad, que querer aislar sin más ni más á todos los enfermos.

Importa también mucho distinguir los enfermos que presentan focos de bacilos ó ulceraciones en la piel y en las mucosas, que, como es natural, ofrecen mayor peligro para los individuos que les rodean, de los leprosos que no presentan localizaciones en la piel y en las mucosas. *Desde el punto de vista de la higiene y policía sanitaria, los enfermos de lepra tuberosa son, por consiguiente, más peligrosos que los que presentan la forma máculo-anestésica.* El tratamiento de todos los procesos leprosos que tienen lugar en la superficie del

cuerpo y las precauciones adoptadas para impedir que se extiendan fuera del cuerpo los bacilos contenidos en ellos, constituyen por consiguiente una medida eminentemente profiláctica. Las ulceraciones deben ser cuidadosamente protegidas por vendajes y hay que procurar curarlas; las infiltraciones con abundante descamación deben ser protegidas y mantenerse limpias y debe evitarse que las partes anestésicas puedan sufrir ningún traumatismo. La *saliva, los esputos y el moco nasal requieren mucho cuidado*, porque precisamente mezclados con ellos pueden ser arrastrados bacilos procedentes de las afecciones leprosas.

Si el enfermo, por su inteligencia y por su posición social, puede someterse fácilmente á la observación y cuidados del médico, vigilar y poner en tratamiento todas las manifestaciones peligrosas, en concepto de que favorezcan la transmisión de los bacilos, y procurarse una especie de aislamiento en el espacio limitado de su habitación, se podrá prescindir de sujetarle á medidas coercitivas y rigurosas que limiten su libertad personal. Hay que considerar suficiente el que se diga y se pruebe que el enfermo está sujeto á los cuidados y á la inspección de un médico privado. No sucede así cuando el enfermo vive con una familia que no tiene ninguna idea de la importancia de la enfermedad y que en vez de someterse voluntariamente al cuidado y al aislamiento del enfermo, está al contrario en condiciones tales, que no solamente hacen imposibles las precauciones profilácticas, sino que favorecen particularmente la propagación de la enfermedad (convivencia de muchos individuos de la familia en un mismo cuarto y en la misma cama, falta absoluta de los cuidados y del aseo del cuerpo, inobservancia y falta de tratamiento de los síntomas de la enfermedad). Es evidente que en tales casos *se hace necesario alejar los pacientes de estas peligrosas familias* y ponerlos en condiciones de que ellos estén mejor cuidados y sean sometidos á un tratamiento y de que su enfermedad no constituya un peligro para las demás personas.

Dependerá de las condiciones locales y de las costumbres de la población, que estos asilos sean hospitales ó casas de salud en los que se proporcione ocupación á los enfermos. Los beneficios que reportan estos procedimientos son tan evidentes, especialmente según los experimentos llevados á cabo por los noruegos, que no será nunca excesiva la insistencia que empleemos en recomendar que se imiten en todos los países en que haya leprosos.

Bibliografía

Arning, Eine eigenthümliche Veränderung an den grösseren Nervenstämmen bei einzelnen Fällen von Lepra. Strassburger Congress der Deutschen dermat. Gesellschaft, 1898.

Babes, Untersuchungen über den Leprabacillus und die Histologie der Lepra. Berlín, 1898.

v. Bergmann, Die Lepra. Deutsche Chirurgie, Lief. 10 b, 1897.

Blaschko, Strassburger Congress der Deutschen dermat. Gesellschaft, 1898, pág. 520. Discussion.

, Die Lepra im Kreise Memel. Berlín, 1897.

Borthen, Die Lepra des Auges. Leipzig, 1899.

Czaplewski, Ueber einen aus einem Leprafalle gezüchteten alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe. Centralbl. f. Bacteriologie, B I. XXIII, 1898.

Danielssen y Boeck, Traité de la Spedalskhed ou Elephantiasis de Grecs. París, 1848.

Dehio, Ueber die Erkrankung peripherer Nerven bei Lepra anaesthetica. St. Petersburger Wochenschr., 1890, Nr. 48. Deutsche Med.-Ztg., 1892, Nr. 19. Verhandlungen der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Nürnberg, 1893.

v. Düring, Nervöse Lepraformen und Syringomyelie. Arch. f. Dermat., Bd. XLIII.
E. Frenkel, Leprabacillus. Mikrophotographischer Atlas zum Studium der pathologischen Mykologie des Menschen, Lief. 2. Hamburg, 1900.
Glück, Strassburger Congr. der Deutschen dermat. Gesellschaft, 1898, pág. 522. Discusión.
—, Ueber die Ursachen und die Bedeutung der Eruptionen im Lepraprocesse. Dermat. Zeitsch., 1898, V.
Hansen, Bacillus leprae. Virch. Arch., Bd. L XXIX.
— y Looff, Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte. Bibliotheca medica, Abth. D, II, Heft 2, 1894.
Jadassohn, Ueber tuberculoide Veränderungen in der Haut bei nicht tuberöser Lepra. Strassburger Congress der Deutschen dermat. Gesellschaft, 1898.
Klingmüller, Ueber tuberculoseähnliche Veränderungen der Haut mit Auftreten von epithelioiden Riesenzellen und Nekrose bei Lepra maculo-anaesthetica. Lepra-Archiv, Heft 1.
Laehr, Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra. Berlin, 1899.
Leloir, Traité pratique et théorique de la lèpre. Paris, 1886.
Lepra-Conferenz, Verhandlungen. Berlin, 1898.
Neisser, Lepra. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XIV.
—, Zur Aetiologie der Lepra Breslauer ärztl. Zeitschr., 1879, Nr. 20 y 21.
—, Weitere Beiträge zur Aetiologie der Lepra. Virch. Arch., 1881, Bd, LXXXIV.
—, Histologische und bacteriologische Lepruntersuchungen. Virch. Arch., 1883, Bd, CIII.
—, Ueber die Structur der Lepra- und Tuberkelbacillen mit specieller Berücksichtigung der Rosanilin- und Pararosalinfarbstoffe. Ueber Leprazellen. I. Congr. der Deutschen dermat. Gesellschaft, Prag. 1889.
Nutall, Die Rolle der Insecten, Arachniden (Ixodes) und Myriapoden als Träger bei der Verbreitung von durch Bacterien und thierische Parasiten verursachten Krankheiten des Menschen und der Thiere. Wiener med. Blätter, 1899, Nr. 52.
Schaeffer, Die Visceralerkrankungen der Leprösen. Lepra-Archiv. Heft 1.
Scholtz y Klingmüller, Ueber Versuche, den Leprabacillus zu züchten und Leprin darzustellen. Lepra-Archiv. Heft 3.
Touton, Wo liegen die Leprabacillen? Fortschr. der Med., 1886, Nr. 2,
Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten., 1894.
—, Die Leprabacillen in ihrem Verhältniss zum Hautgewebe. Ergänzungsheft I, 1886, zu Monatshefte für prakt. Dermatologie.
—, Wo liegen die Leprabacillen? Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 8.
—, Die Bacillenklumpen der Leprahaut sind keine Zellen. Virch. Arch., Bd, CIII, 1886.
Wolters, Der Bacillus leprae. Zusammenfassender Bericht. über den Stand unserer Kenntnisse. Centralbl. f. Bact., Bd. XIII, 1893.
Zambaco, Voyages chez les Lépreux. Paris, 1887.

3. Escleroma de la nariz (rinoescleroma) y de las mucosas

El escleroma es una enfermedad rara, descrita por primera vez por Hebra, producida por un *microorganismo específico* (véase Frisch) y que da lugar á la formación de una neoplasia de curso *muy crónico*, de aspecto especial y de localización característica. Generalmente, la afección se *inicia en los alrededores de la abertura nasal*, las más de las veces en la mucosa. Poco á poco van siendo también invadidas las partes contiguas *del labio superior, de las mejillas* y más rara vez del labio inferior, la frente y excepcionalmente el conducto auditivo externo. El proceso se extiende con frecuencia al interior de las fosas nasales y afecta preferentemente la mucosa que tapiza el tabique; á consecuencia de la propagación directa de la neoplasia, enferman también la mucosa del labio, las encías y la mucosa del paladar.

La afección da lugar desde su principio á la producción de una *infiltración notablemente dura, de la dureza de la madera*, á veces contenida en la piel formando como una baldosa y otras veces formando una prominencia aplanada que sobresale de las regiones vecinas; finalmente, se forman también proliferaciones nodulares de forma irregular. A veces, la piel que cubre las partes enfermas conserva su color normal, pero en la mayoría de los casos toma un color rojizo ó rojo pardo; la superficie de los tumores prominentes es brillante, frecuentemente seca y escamosa, fal-

tando por completo los pelos y los folículos. La piel está íntimamente adherida á la neoplasia y no es posible formar con ella el pliegue más insignificante.

La parte más visiblemente alterada por el rinoescleroma es la nariz; toma un aspecto *grosero, se engruesa* y especialmente *se ensancha* y *tiene la «dureza del marfil»*. Al contrario, las *aberturas nasales* sufren casi siempre muy pronto un *notable estrechamiento* á consecuencia de las infiltraciones rígidas de las mejillas y con frecuencia están completamente obliteradas. En los períodos ulteriores la neoplasia puede adquirir tan grandes dimensiones que forme una masa neoplásica rígida y simétrica en la cual se encuentran incluídos, no solamente la nariz y el labio superior, sino también las mucosas contiguas y los maxilares superiores. Sólo rara vez sucede que el perímetro de la boca en su totalidad esté tan considerablemente invadido, que dé lugar á una notable estenosis (caso de MIKULICZ).

Fig. 66

Rinoescleroma

Debemos hacer notar como absolutamente característico del rinoescleroma, que en él *falta casi por completo la ulceración*. Los nódulos pueden persistir durante muchos años sin que en su superficie se note ninguna alteración visible; algunas veces se producen erosiones, se forman exudados y costras, y sólo excepcionalmente (casi siempre por la influencia de causas nocivas externas) pérdidas de substancia muy superficiales. Prescindiendo de una retracción que se produce muy lentamente (cuyos progresos pueden notarse particularmente en las mucosas), no existe ninguna metamorfosis regresiva. Ni aun en los contornos de la neoplasia existe fenómeno inflamatorio alguno.

El curso de la enfermedad es extraordinariamente crónico, prolongándose muchos años y hasta decenios. El crecimiento de los nódulos constantemente se verifica con mucha lentitud.

El escleroma de las mucosas difiere por su aspecto del de la piel. Forma proliferaciones irregulares rojizas ó amarillo-grisáceas, que en algunos puntos presentan erosiones perfectamente circunscritas y de carácter serpiginoso. Rara vez se observan ulceraciones aplanadas y nunca pérdidas de substancia profundas. Las proliferaciones y la base de las partes ulceradas presentan una consistencia muy dura.

Prescindiendo de las porciones de mucosa que limitan con la piel, el *paladar*,

especialmente el blando, constituye una localización preferente del rinoescleroma. En este punto se desarrollan frecuentemente infiltraciones muy extensas y múltiples, de modo que no es posible distinguir ya cada una de las producciones aisladas en el paladar. Sólo se percibe una masa uniforme que pende en forma de cortina y que á veces está completamente adherida á la pared posterior de la faringe ó sólo deja libre una pequeñísima comunicación entre la cavidad nasal y la bucal. La *retracción cicatricial* no es raro que transforme en cordones tendinosos, brillantes y que adaptan la forma de un arco gótico, las porciones del paladar blando antes infiltradas (véase MIKULICZ y KÜMMEL, *Enfermedades de la cavidad bucal.* Jena, 1898, y SCHAFFER, *Rinoescleroma de la nariz y del paladar (Atlas estereoscópico de Medicina*, cuaderno 23).

En pocos casos ha enfermado de rinoescleroma la *lengua*, pero al contrario la *laringe* toma parte con frecuencia en el proceso, ya porque éste se propaga desde la faringe, ya por constituir el proceso laríngeo una enfermedad aislada. En él encontramos las mismas infiltraciones duras y múltiples, las cuales en la laringe pueden fácilmente producir estenosis peligrosas. Alguna vez se ha observado también una propagación de la enfermedad á los *bronquios.* Cuando la laringe toma parte en el proceso, casi siempre se produce en primer lugar una tumefacción subglótica y solamente en períodos ulteriores se forma también una hipertrofia por encima de las cuerdas vocales. En ocasiones se observa también un aumento de secreción en las partes invadidas de la mucosa *(ozaena trachealis).*

Así como el desarrollo extraordinariamente lento es común al escleroma de la piel y al de las mucosas, lo es también la *falta de síntomas subjetivos.* La enfermedad transcurre sin ocasionar dolor alguno; la mayoría de los autores solamente han hecho constar la sensibilidad de los nódulos á la presión. Como se comprende, es frecuente que los enfermos se vean muy molestados por los trastornos debidos á influencias mecánicas, especialmente á procesos de retracción (dificultad respiratoria, trastornos de la deglución y del lenguaje, etc.).

El rinoescleroma no produce reacción en el estado general del organismo. No se han observado enfermedades metastáticas y en particular no se ha considerado que se afectaran los ganglios. Sólo recientemente RONA ha publicado un caso con *tumefacción de los ganglios linfáticos de la región* y ha dicho que en ellos se encontraron los bacilos (logrando cultivarlos).

El **pronóstico** del rinoescleroma es *desfavorable;* no se conocen casos de curación espontánea, habiéndose, al contrario, observado á veces, la detención de los progresos de la neoplasia. La esperanza de curar definitivamente la enfermedad por medio de intervenciones operatorias, sólo puede tenerse muy al principio de la afección. Pero hasta ahora no ha sido publicado ningún caso favorable en este sentido que estuviera exento de objeciones. Si bien la enfermedad por sí misma no afecta directamente el estado general del enfermo y los individuos afectos de rinoescleroma pueden á veces continuar viviendo durante decenios, hay que tener en cuenta, sin embargo, al hacer el pronóstico, que produce frecuentemente la estenosis de las vías aéreas superiores y, por consiguiente, también la afección secundaria pulmonar.

Los microorganismos descritos por von FRISCH, deben ser considerados como la **causa** especial del proceso morboso, aunque recientemente algunos autores hayan dicho lo contrario. Los *bacilos* se encuentran absolutamente en todos los casos. Por medio de los experimentos en animales no se ha logrado obtener ningún síntoma característico análogo á los del rinoescleroma. Los microorganismos son bastoncillos cortos, análogos á los bacilos de la pneumonía de FRIEDLANDER, caracterizándose como éstos por una abundante producción mucosa que forma cápsula. Si en una

preparación extendida se examina el jugo plasmático de los nódulos de rinoescleroma, generalmente no se puede demostrar con seguridad la presencia de los bacilos, en primer lugar por encontrarse éstos en número muy escaso, y además, porque ni morfológicamente, ni por sus propiedades colorantes, son bastante característicos para poder ser diferenciados de otros microorganismos. En los cortes de tejidos casi siempre se encontrarán fácilmente bacilos (el mejor modo de colorearlos es por el método de WEIGERT). Estos pueden comprobarse con extraordinaria facilidad por los procedimientos de cultivo. Si se extiende el jugo del tejido sobre una placa con glicerina agar ó con agar común, después de doce horas se han formado ya abundantes cultivos, constituyendo una cubierta viscosa de color gris claro.

Hasta ahora no se ha observado ningún caso de transmisión de los microorganismos, ni se conocen tampoco endemias extensas. La mayor parte de los casos han sido observados hasta ahora en Rusia (29), en Austria (27), en la América central (23) y en Hungría (21). (Recopilación de RONA en el año 1899).

El *examen* **histológico** *del escleroma* demuestra que la neoplasia está formada por células de tejido conjuntivo, por células plasmáticas y, sobre todo, por las características *células de* MIKULICZ. Según recientes investigaciones de v. MARSCHALKO, éstas son células de tejido conjuntivo que, á consecuencia de haber penetrado en ellas los bacilos del rinoescleroma, se hinchan y presentan vacuolas análogas á las de las células de la lepra. El núcleo de estas células se retrae, encontrándose con frecuencia comprimido contra la pared de la célula, pero sigue siendo perfectamente visible aun en los períodos adelantados de la degeneración. Por fuera de las células solamente se encuentran unos pocos bacilos en estado de libertad en los espacios linfáticos y plasmáticos. Además de la infiltración celular, hay que mencionar un considerable aumento del tejido colágeno que á su vez es causa de la notable dureza de la neoplasia.

El **diagnóstico** del rinoescleroma es, en los casos de desarrollo típico, muy fácil, bastando para ello haber tenido ocasión de ver la enfermedad aunque sea una sola vez. Es característico el tosco *engrosamiento de la nariz* con su excepcional *dureza de marfil,* la propagación del tumor al labio superior y á las mucosas contiguas, la ausencia de ulceraciones y frecuentemente la existencia simultánea de las afecciones mucosas descritas, en particular de las del paladar. Muy al principio de la afección hay que hacer el diagnóstico diferencial con el *goma.* Pero éste no constituye una neoplasia dura, de crecimiento extraordinariamente lento, sino que, al contrario, produce pronto la destrucción del tejido; eventualmente se decidiría la cuestión empleando como prueba un tratamiento antisifilítico.

La FORMA HIPERTRÓFICA DEL LUPUS puede producir en la nariz alteraciones análogas á la del rinoescleroma; pero en ella encontramos un tejido blando y las alteraciones características del lupus cuando éste afecta la piel. En los casos dudosos el modo más rápido de decidir el diagnóstico es mediante la reacción de la tuberculina (véase LIÓN, «Lupus vulgar de aspecto rinoescleromatoso». *Atlas médico estereoscópico*, cuadernos 30 y 31). Es también posible confundir el rinoescleroma con los *nódulos carcinomatosos*, si bien en éstos casi siempre el borde cortado á pico y las características alteraciones de la superficie del tumor, que presenta ulceraciones, deciden el diagnóstico. Eventualmente podría practicarse una escisión exploradora y sobre todo podría fijarse el diagnóstico por medio de la *demostración de los microorganismos en los cultivos*, importante medio auxiliar del diagnóstico en los casos dudosos.

Respecto del *escleroma de las mucosas,* que sólo rara vez se observa aislado, hay que pensar en su confusión posible con la *sífilis,* especialmente teniendo en cuenta que en el escleroma se observan también perforaciones del paladar; pero en el

escleroma falta la úlcera propia de la sífilis y se encuentran, por el contrario, infiltraciones extraordinariamente duras, difusas y aplanadas, de curso muy lento y con tendencia á la retracción progresiva; como es natural en los casos dudosos se ensayará el tratamiento antisifilítico. En las lesiones consecutivas que se observan después del rinoescleroma del velo del paladar es también difícil fijar el diagnóstico, puesto que ambos procesos pueden producir extensas alteraciones cicatriciales. En este caso decide la cuestión la anamnesis, el curso anormalmente crónico de una de las afecciones y la destrucción que se presenta con relativa rapidez en la otra. Además el rinoescleroma produce generalmente la retracción cicatricial simétrica, mientras que la sífilis terciaria, en armonía con los procesos ulcerativos que le han precedido, produce retracciones y cicatrices irregulares.

El **tratamiento** del rinoescleroma no es muy halagüeño. Después de las intervenciones operatorias sobrevienen constantemente recidivas, aunque la operación haya sido practicada en tiempo oportuno. Hay que limitarse al tratamiento sintomático y sobre todo á impedir la tendencia á la producción de estenosis. En la estrechez de los orificios de la nariz se recomienda que se practique una *escisión cuneiforme* ó un enérgico *raspado*, procediendo después á la curación con pomada de ácido pirogálico (10 ó 20 por 100). Es notable la rapidez con que después de dichas intervenciones se curan las heridas (como sucede también en la lepra). Después de la operación deben mantenerse abiertos los orificios de la nariz con laminaria, esponja preparada ó mejor aún con unos tubitos de plomo que se introducen en dichos orificios, puesto que éstos tienden á retraerse.

El escleroma de la mucosa lo mejor es tratarlo por medio de *pincelaciones antisépticas* (por ejemplo, según el método de Boeck: pincelaciones con ácido crómico al 10 por 100 y cauterización consecutiva con el lápiz de nitrato de plata).

Según opinión de Pawlowski la inyección de un extracto glicérico de los bacilos del rinoescleroma, modificaría favorablemente las lesiones. Por nuestra parte hemos tenido ocasión, en un caso de rinoescleroma acentuado, de practicar las inyecciones con cultivos muertos de bacilos de rinoescleroma, sin que hayamos podido observar beneficio ninguno con este tratamiento. No hay que esperar obtener resultados con el tratamiento interno.

El yoduro potásico, el arsénico y otros medicamentos ensayados repetidamente, se han mostrado ineficaces.

Bibliografía

Alvarez, Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Rhinoskleroms. Arch. de Physiol. norm. et pathol., 1886, pág. 196.

v. Frisch, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Wien. med. Wochenschr., 1882, Nr. 32.

Gerber, Ueber das Sklerom, besonders in Ostpreussen. Arch. f. Laryngologie, 1900.

Hebra, Ueber ein eigenthümliches Neugebilde an der Nase nebst mikroskopischem Befunde von Kaposi. Rhinosklerom. Wien. med. Wochenschr., 1870, Nr. 1.

Lion, Lupus vulgaris nasi von rhinoskleromähnlichem Anssehen. Stereoskopisch-medicinischer Atlas, Lief, 30 y 31.

v. Marschalko, Ueber Rhinosklerom. Vortrag in der med. Sect. der schlesischen Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. Allg. med. Centralztg., 1899, Nr. 56.

—, Zur Histologie des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermat., Bd. LIII, 1900.

Mikulicz, Ueber das Rhinosklerom (Hebra). Arch. klin. Chir., Bd. XX.

Pawlowski, Aetiologie und Pathologie des Rhinoskleroms. Internat. Congress. Berlin, 1894.

—, Zur Frage über Immunisation und Serumtherapie bei Rhinosklerom. Med. Obosrenje, Bd. XLVIII, 1897.

Rona, Ueber Rhinosklerom. Arch. f. Dermat., 1899, Bd. XLIX. págs. 2 y 3.

Schleffer, Rhinosklerom der Nase und des Gaumens. Stereoskopisch-medicinischer Atlas, Lief. 23 (Mundhöhlenerkrankungen).

Secchi, Osservazione sulla istologia ed etiologia del Rhinosklerome. Gaz. degli Ospedali e delle Cliniche, XIX, Nr. 4, 1898.

Wolkowitsch, Zur Histologie und parasitären Natur des Rhinoskleroms. Centralblatt für d. med. Wissenschaften, 1886, Nr. 47.

4. Actinomicosis

La actinomicosis del hombre, que de ordinario se origina en el maxilar y que por regla general sólo invade la piel secundariamente, será estudiada con todos sus detalles en el tomo VI, y sólo tratamos de ella en este sitio por invadir en casos raros también *primariamente* la piel. ILLICH ha encontrado hasta ahora en la literatura médica 11 casos demostrados de *actinomicosis primaria de la piel;* sin embargo, parece que en estos últimos tiempos se observan más frecuentemente casos de esta clase. La enfermedad se presenta unas veces formando una *infiltración flemonosa*, dura, que principalmente se extiende en superficie y que después de algún tiempo se reblandece y da lugar á la producción de úlceras fungosas, duras, y en otros casos formando *pápulo-pústulas parecidas á las del acné*, á las que más adelante puede agregarse una extensa infiltración y la producción de úlceras. La afección puede también invadir las partes profundas, formar trayectos fistulosos profundos y producir la necrosis de los huesos, etc. Por los trayectos fistulosos mana un pus flúido y en poca cantidad que contiene mayor ó menor número de corpúsculos de actinomices, característicos, de color amarillo y visibles hasta macroscópicamente.

El **curso** de la actinomicosis primaria es casi siempre favorable, y una vez el absceso se ha abierto camino al exterior, puede producirse la curación espontánea.

Respecto de la **etiología** diremos solamente que no está aún decidido si solamente existe una especie de actinomices, en cual caso éste sería en cierto modo pleomorfo, ó bien si se trata de diversas clases de hongos radiados, correspondiendo quizá cada una de las formas de la enfermedad á determinadas clases de hongos.

El **diagnóstico** en el último período de la enfermedad puede hacerse casi siempre clínicamente con muchas probabilidades de acertar, fundándose en el aspecto característico de la neoplasia con sus numerosos trayectos fistulosos. Su comprobación sólo se logra demostrando y examinando microscópicamente los corpúsculos de actinomices.

Para el diagnóstico diferencial hay que tener sobre todo en cuenta las *tricofitosis* profundas, la *tuberculosis* (escrofuloderma), y en las formas acneicas, principalmente las *sifílides pápulo-pustulosas.*

El **tratamiento** es en parte *local* (raspados, cauterizaciones), y en parte *general,* consistente en la administración de yoduro potásico (3 á 6 gramos al día) que parece obrar directamente como específico en la actinomicosis.

Bibliografía

BERESTNEW, Die Aktinomykose und ihre Erreger. Inaug.-Diss. Moskau, 1897.
BOLLINGER, Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1877, Nr. 27.
BOSTRÖM, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Ziegler's Beiträge, 1890. Centralbl. f. Bacteriologie, 1900.
BRUNS, Zur Morphologie des Aktinomyces. Centralbl. f. Bacteriologie, 1900.
ILLICH, Beiträge zur Klinik der Aktinomykose (con numerosa casuística). Wien, 1892.
ISRAEL, Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virch. Arch., Bd. LXXIV.
KOSERZKI, Hautaktinomykose mit Jodkali behandelt. Archiv. für Dermatologie und Syphilis, Bd. XXXVIII, pág. 2.
LACHNER-SANDOVAL, Ueber Strahlenpilze, Strassburg, 1898. Berl. klin. Wochenschrift, 1900, pág. 63.
LESER, Ueber die Aktinomykose des Menschen. Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXIV, 1889.
LION, Primäre Hautaktinomykose. Verhandlungen der Breslauer dermatologischen Vereinigung. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. L, Heft 2.
LUBARSCH-OSTERTAG, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, V. Jahrg., 1898. Aktinomykose.
MAJOCCHI, Ueber Aktinomykose der Haut. Verhandlungen des XII. Congresses der italienischen Aerzte zu Pavia, 1887. Ref.: Monatshefte, 1887., pág. 1050.
PARTSCH, Aktinomykose des Menschen. Volkmann'sche Vorträge, 306 y 307, 1888.
PONCET et BÉRARD, Traité clinique de l'actinomycose humaine, 1898.
PONFICK, Die Aktinomykose des Menschen. Berlin, 1882.
PRUTZ, Behandlung der Aktinomykose mit Jodkali. Mitthëilungen aus den Grenzgebieten, IV, 1.
RESSEL, Zur Kenntniss der Hautaktinomykose, Inaug-Diss. Breslau, 1891.

Como apéndice mencionaremos el denominado

Pie de madura, mycetoma

Esta afección de los trópicos afecta en particular á los individuos que trabajan al aire libre, fijándose en las *manos*, en los *pies* ó en aquéllas y en éstos simultáneamente. En estos puntos se forman *tumores blandos, desde el tamaño de un guisante al de un huevo de gallina,* y sobre los que la piel puede tener el color normal, el azul ó el púrpura. Los nódulos van reblandeciéndose lentamente y se forman *fístulas y úlceras.*

En el tejido que forman los tumores se encuentran corpúsculos, unas veces claros, otras obscuros, y que microscópicamente están constituídos por hongos dispuestos en forma radiada.

No está aún decidido si los hongos de los corpúsculos claros son idénticos á los de los corpúsculos obscuros y si el hongo es análogo á nuestro actinomices.

Bibliografía

CROOKSHANK, Aktinomykosis and Madura disease. Lancet 2, I, 1897.
DELBANCO, Amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Deutsche Med.-Ztg., 1897, Nr. 48.
UNNA, Aktinomykose und Madurafuss. Deutsche Med.-Ztg., 1897, Nr. 6.
—, Mycetoma. Histopathologie, pág. 469.
WRIGHT, A case of Mycetoma. Journal of experimental med., III, 421.

Con el nombre de **botriomicosis** *humana* se describieron por primera vez en el año 1897 por A. PONCET y L. DOR, *pequeños tumores pediculados* de los dedos y de las manos. Generalmente, estos pequeños tumores, que por su estructura histológica deben considerarse como *fibroadenomas*, se desarrollan á consecuencia de una puntura de aguja y en el transcurso de algunas semanas crecen adquiriendo el tamaño de un guisante ó de una cereza. El epitelio se desprende en algunos puntos, pero no se forman ulceraciones propiamente dichas. No se producen metástasis, y casi siempre después de la escisión y hasta después de la simple ablación, se obtiene fácilmente la curación, siendo raro que se observen recidivas. PONCET y DOR creen idénticos estos tumores á la conocida *botriomicosis* del caballo — formada por tumores pediculados cuyo tamaño llega al de una cabeza de niño y que se producen, después de castrar los caballos, en el sitio de la herida — en parte á causa de la analogía de la estructura histológica de ambas y especialmente por formarse en las dos afecciones idénticas masas granulosas amarillas y pequeñas, en el interior de los tumores, y en parte á causa de que los procedimientos de cultivo dan iguales resultados en ambas.

Las antedichas granulaciones, que en conjunto son análogas á los corpúsculos del actinomices que hemos mencionado, no están formadas por un hongo como al principio se creía, sino que es probable que representen únicamente productos de degeneración celular, y por consiguiente, no pueden en ningún concepto considerarse como específicas. Las bacterias que se han encontrado en los tumores son cocos análogos en todos conceptos á los estafilococos y cuya especificidad é importancia etiológica deben ser objeto de nuevos estudios.

Por consiguiente, debe quedar en suspenso la cuestión de si los tumores pediculados que hemos descrito en el hombre, son idénticos á la botriomicosis del caballo y si deben realmente ser considerados como infecciosos.

A. PONCET y L. DOR, *La Botryomykose. Champignons de castration du cheval et tumeurs framboesiformes, pédiculées, des doigts et de la main chez l'homme. Archives générales de Medecine,* 1900. Nueva serie, tomo III, pág. 125 y 274.
DEMMLER V. HEMMINGEN, *Ueber Botryomykose, Inaug-Diss.*, München, 1900.

5. Muermo

El muermo es una enfermedad infecciosa que en general se transmite directamente, más rara vez indirectamente del caballo al hombre ó del hombre al caballo

y que sigue un curso unas veces agudo y otras crónico. Relativamente á la descripción detallada de la enfermedad, véase el tomo VI; aquí nos ocupamos únicamente de ella en lo referente á las manifestaciones cutáneas que la acompañan.

La forma *aguda* empieza con fiebre y síntomas generales intensos, especialmente dolores articulares y musculares, por una inflamación y tumefacción que proceden del sitio en que se ha producido la infección, linfangitis y linfadenitis. Las alteraciones cutáneas que se observan son muy diversas. Unas veces están constituídas por una *inflamación flemonosa* ligera con fusión central y formación de absceso, y otras veces por una *rubicundez erisipelatosa* que se extiende rápidamente con formación de ampollas, no rara vez hemorrágicas. En los casos graves se forman *infiltraciones duras* de color rojo azulado, sobreviene la gangrena y la supuración progresiva con descomposición del pus. La muerte sobreviene acompañada de los síntomas de una *septicemia grave* (fiebre alta, escalofríos). El foco primario de infección puede también estar constituído por inflamaciones pustulosas parecidas á forúnculos y sin importancia alguna, que no presentan ningún signo característico. Pero sucede también que á los síntomas leves del principio sigue con frecuencia después de poco tiempo una erupción pustulosa análoga á la de la viruela, especialmente en la cara y alrededor de las articulaciones. Simultáneamente son también invadidas las mucosas y después de pocas semanas el enfermo sucumbe casi siempre á consecuencia de manifestaciones pulmonares.

El *muermo crónico* generalmente empieza, transcurridos algunos meses después de la infección, con fiebre, con un cuadro parecido al del reumatismo articular y con manifestaciones clínicas de forma muy variada. Por regla general, es característico el *curso* anormalmente *crónico* que puede prolongarse durante años enteros, la aparición de *abscesos y de úlceras*, unas veces subcutáneos, otras intramusculares y otras perióseos, que son en todo análogos á los procesos sifilíticos terciarios, y finalmente, la *localización* preferente de la enfermedad en la cara y alrededor de la abertura de la nariz con participación de las mucosas contiguas, en particular de la pituitaria. Casi siempre se observan largos períodos de remisión durante los que el paciente se siente relativamente bien. Pero, generalmente, los síntomas vuelven una y otra vez á repetirse y después de algunos años la enfermedad causa casi sin excepción la muerte del individuo. En un caso observado por nosotros pudimos comprobar que los bacilos del muermo podían persistir en el organismo durante años enteros sin perder su virulencia ni producir la inmunidad del individuo.

Diagnóstico. Las manifestaciones cutáneas del muermo agudo pueden eventualmente confundirse con el EXANTEMA DE LA VIRUELA, pero casi siempre la anamnesis y el estado general del enfermo nos permitirán formar un juicio exacto de la dolencia. Por regla general el muermo *crónico* es muy difícil ó por completo imposible de diagnosticar clínicamente, puesto que la anamnesis, á consecuencia de la prolongada incubación de la enfermedad, en la mayoría de los casos no nos pone en buen camino y las manifestaciones cutáneas son casi imposibles de distinguir de los procesos SIFILÍTICOS. Si, en general, se acepta la idea de que se trata del muermo, con el método de STRAUSS, el procedimiento de los cultivos y eventualmente también con el auxilio de las inyecciones de malleína, aclaramos la naturaleza de la afección. El método de STRAUSS consiste, como es sabido, en la inoculación intraperitoneal de las secreciones y porciones de tejido sospechosas en el conejillo de Indias macho, y en caso de que contengan productos del muermo, se producen después de algunos días tumefacciones agudas de los testículos, á las que después de pocas semanas sigue la muerte del animal á consecuencia de muermo generalizado. Con el microscopio es difícil demostrar la presencia de los bacilos y comprobar que son los bacilos del muermo. Los *cultivos* son especialmente característicos en patatas (capa parda). Las inyecciones de malleína producen una reacción general febril y casi siempre también una reacción local, si bien ésta es menos característica.

El **tratamiento** en parte consiste en *destruir localmente* los focos de la enfermedad por medio del termocauterio, y en parte es un tratamiento *general sintomático*. Algunas veces se han empleado con algún éxito *curas sistemáticas con el mercurio*.

6. Frambuesa

Con el nombre de *frambuesa* se designan algunas enfermedades endémicas de los trópicos, probablemente diferentes, aunque emparentadas entre sí *(pian* de las colonias francesas, *yaws* de las Antillas, *bubas* de la América española), que á causa de su carácter contagioso, de sus erupciones cutáneas y de su curso casi siempre crónico, deben ser incluídas en el grupo de las *neoplasias granulosas infecciosas.* La afección se caracteriza por constituir *proliferaciones papilomatosas y condilomatosas á modo de frambuesas,* al lado de las cuales se encuentran también erupciones papulosas más maculosas, así como también úlceras más ó menos profundas y hasta proliferantes. Breda y también Majocchi creen, particularmente respecto de las bubas, haber demostrado un bacilo específico.

Especialmente en otros tiempos se ha empleado con mucha frecuencia el nombre de *frambuesa* de un modo vicioso para designar colectivamente las más diferentes afecciones (especialmente la sífilis, la tuberculosis, etc.), siempre que en el cuadro clínico de las mismas dominan las proliferaciones fungoso-papilomatosas. Debemos rechazar en absoluto estas denominaciones, origen de confusión, aunque vayan unidas á un adjetivo que las caracterice, verbigracia, en la frambuesa sifilítica.

No se conoce un **tratamiento** especial para esta enfermedad. Varias veces se ha hablado de los resultados obtenidos con el tratamiento con el yoduro potásico, pero quizá tales casos se han confundido en parte con los de sífilis, enfermedad con la cual nada tiene que ver realmente la frambuesa genuina.

Como apéndice citemos también la **verruga peruana** que algunos autores han considerado erróneamente como idéntica á la frambuesa. Según Ramírez del Villa esta afección se presenta exclusivamente en algunas altas cumbres de los Andes peruanos, situadas en los trópicos á una altura de 700 á 2,600 metros. Después de un período de incubación que evidentemente dura muchas semanas, acompañado de fenómenos generales de poca importancia, se observa en los individuos enfermos, junto con una fiebre moderada, una *anemia intensa, violentos dolores articulares* y calambres, que por regla general desaparecen únicamente cuando después de varios días ó de pocas semanas brota el característico *exantema «verrugoso».* Por regla general la erupción empieza en las extremidades y en la cara y va progresivamente extendiéndose por todo el cuerpo acompañándose de intenso picor.

En parte en la piel, y en parte por debajo de ella, se forman unos tumores que varían desde el tamaño de una lenteja hasta el de una haba ó el de una naranja, con frecuencia en número extraordinario, por regla general conteniendo gran cantidad de sangre y que se rompen, ya espontáneamente, ya por una causa mecánica produciendo intensas hemorragias y ulceraciones dolorosas.

La **etiología** de la enfermedad no está aún suficientemente dilucidada. Mientras que los indígenas, fundándose en la distribución de la verruga en la localidad, atribuyen muchas veces la infección al uso del agua de determinadas fuentes, Carrión, fundándose en una autoinfección con sangre de un enfermo de verruga, á consecuencia de la cual él mismo sucumbió, indicó la posibilidad de ser transmitida la enfermedad por inoculación directa. En la etiología de la verruga peruana tiene quizá mucha importancia la transmisión por las picaduras de insectos, de un modo análogo á lo que sucede en la malaria, enfermedad con la cual la verruga peruana tiene muchos puntos de contacto por lo que se refiere á su distribución en la localidad.

Izquierdo ha descrito últimamente un bacilo, considerándolo como el agente productor de la enfermedad.

Para el **tratamiento** lo principal es el *cambio de residencia,* sobre todo para trasladarse á la orilla del mar. Por lo demás, el tratamiento es puramente *sintomático.* El yoduro potásico y el mercurio son absolutamente ineficaces.

Teniendo en cuenta que la verruga peruana se complica frecuentemente con *malaria,* en todos los casos hay que ensayar la quinina para eliminar por lo menos la malaria.

Bibliografía

BREDA, Beitrag zum klinischen und bacteriologischen Studium der brasilianischen Frambösie. Arch. f. Dermat., 1895, Bd. XXXIII, pág. 3 (mit Literatur!).
CH. W. DANIELS, The non-identity of Jaws and Syphilis. Brit. Journ. of Dermat., 1896, pág. 496.
DOUNON, La Verruga, París, 1871.
GEWAND. Ueber Polypapilloma tropicum (Framboesia). Inaug-Dissertation. Freiburg i. Br., 1889.
KAMIREZ DEL VILLAW, Inaug.-Diss. Berlín, 1896, (mit Literatur!).
LETULLE, Verruga peruviana, Presse méd. 1898, Nr. 60.
MAJOCCHI y BOSELLINI, Aetiologie d. Boubas. Bullettino delle scienze med. di Bologna, 1899. Ref.: Annales de Dermat., 1900, pág. 664.
ERNESTO ODRIOZOLA, La maladie de Carrion ou la Verruga péruvienne. París, 1898, pág. 217. Ref.: Deutsche med. Wochenschr., 1900, pág. 235.
ARTHUR POWELL, Jaws in India. Brit. Journ. of Dermat., 1896, pág. 457.

B. Dermatomicosis

Las afecciones de la piel correspondientes á este grupo son producidas por hongos de la clase de los hifomicetos, formadores de micelio. Por desgracia no se han podido hasta ahora clasificar exactamente estos hongos desde el punto de vista botánico, á pesar de haberse recurrido para ello á los procedimientos auxiliares de la técnica moderna de los cultivos, puesto que no se ha tenido aún la fortuna de poder demostrar la existencia de órganos de fructificación bien caracterizados. Mientras esto no se logre, debemos clasificarlos, adaptándonos á lo expuesto en el Manual de FLÜGGE (FROSCH), en el gran grupo de los *ascomicetos*. SABOURAUD los incluye particularmente entre los discomicetos.

Deben ser indudablemente considerados como dermatomicosis:

1. La *tiña favosa* ó *favus*, producido por el *achorion* SCHOENLEINII, descubierto y descrito primeramente por REMAK en 1840. Con este descubrimiento el favus fué la primera enfermedad del hombre en la que se demostró la presencia de un parásito vegetal como causa de la misma.

Algunos autores (QUINCKE, UNNA-NEEBE, ELSENBERG, MIBELLI, etc.), han creído poder atribuir á diferentes hongos del favus ciertas variedades clínicas de esta enfermedad y particularmente el favus de los animales y el del hombre. Sin embargo, parece ser indudable que todas las diferencias que se ha creído encontrar entre los hongos pueden ser consideradas únicamente como caracteres accesorios variables, que unas veces existen y otras no, correspondientes á un mismo hongo. Teniendo en cuenta que las manifestaciones clínicas de todas las tiñas favosas son completamente iguales, se verá cuán poco fundamento existe para dudar de la unidad del hongo.

2. La *pitiriasis versicolor*, producida por el *mikrosporon furfur*, descubierta por EICHSTÄDT (Greifswald) en el año 1846. Al parecer, hasta ahora no se ha logrado cultivar este hongo, ó por lo menos v. SEHLEN, UNNA, etc., no han obtenido ni un solo resultado positivo con las inoculaciones. Microscópicamente se pueden reconocer por la presencia de los pequeños esporos esféricos unidos formando grupos circulares y de los cuales parten una serie de estrechos filamentos de micelio.

3. El *eritrasma* es producido por el *mikrosporon minutissimum* (descubierto por BURCHARDT en 1852) y que se caracteriza principalmente por la extraordinaria delicadeza y elegancia de sus filamentos de micelio. Pero aún no se ha logrado tampoco cultivar el hongo.

4. Todas las enfermedades que generalmente se comprenden bajo la denominación común de *herpes tonsurante*. La descripción detallada de este «hongo del herpes tonsurante» la daremos en los preliminares de este grupo de enfermedades.

I. Favus, dermatomicosis favosa. Tinea favosa, tiña favosa

El favus está caracterizado por la presencia de «botones» (pequeñas placas), ó sea discos de *color amarillo de azufre, secos, redondos y deprimidos en el centro en forma umbilicada*, que sobresalen poco de la superficie de la piel

y que más bien están colocados sobre ésta que en su interior. Estas producciones están constituídas por conglomerados de células córneas y principalmente por hongos, que después de aclararse con lejía de potasa pueden muy fácilmente comprobarse agrupados en masa. Lo referente á la coloración de los hongos, por la cual algunas veces facilitamos y aseguramos su reconocimiento, lo estudiaremos en el capítulo que trata del herpes tonsurante. El botón fávico se encuentra casi siempre *alrededor de un pelo*. Si se separa de la piel levantándolo, queda una depresión excavada que debe ser sobre todo atribuída á la presión mecánica que ejerce el botón fávico y que una vez separado éste desaparece pronto. En estos puntos la piel está enrojecida é hiperhémica, un poco húmeda y brillante, pero no ulcerada. Los botones comienzan por unas producciones puntiformes, amarillas, situadas por debajo de la capa córnea superficial en el orificio de los folículos y crecen hacia la periferia hasta formar círculos de unos 5 milímetros de diámetro. El crecimiento se verifica siempre por debajo de la capa córnea superficial, de modo que el botón desarrollado descansa en la red de Malpighio considerablemente adelgazada por la presión y está cubierto por una laminilla córnea delgada. Los botones vecinos pueden juntarse pudiendo así llegar á ocupar extensas regiones. Sin embargo, siempre es aún posible percibir claramente, sobre todo en sus bordes, que están formados por pequeños discos aislados. En estos territorios invadidos de este modo los pelos han desaparecido más ó menos completamente y sus *restos cortos, rotos y secos* están implantados en parte entre los botones fávicos y en parte en el centro de cada uno de los discos. El color amarillo típico del botón reciente se borra generalmente á consecuencia de la suciedad y de las causas accidentales de origen externo, y á veces también por la sangre, que sale rascándose al arrancar los discos ó por sobrevenir accidentalmente intensos fenómenos inflamatorios (eczematosos), llega á perderse por completo el color característico.

El hongo del favus se desarrolla en todos los tejidos córneos y por consiguiente en cualquier parte de la epidermis, así como también en los pelos y en las uñas. En la *cabeza* prolifera primeramente en la parte más superficial del *infundibulum* piloso y desde este punto el hongo penetra profundamente en las vainas de las raíces de los pelos y á su alrededor hasta la proximidad del bulbo. A partir del folículo es también invadido el pelo, en cuyo tejido el hongo se desarrolla en todas direcciones y hasta bastante distancia. Sin embargo, según opinión de la mayoría de los autores, el bulbo del pelo se libra constantemente de la invasión del hongo. A consecuencia de fijarse éste en el folículo, sucede que en casi todos los casos la tiña favosa se localiza en la cabeza, sitio en el que solamente con gran trabajo se logra acabar con la enfermedad. En el *cuerpo* la tiña favosa se observa muy rara vez, tanto en su forma difusa superficial como en la de infección del pelo en las gruesas raíces pilosas de los individuos adultos. En el cuerpo los hongos fávicos se extienden únicamente por las capas córneas más superficiales, no penetrando nunca en la red de Malpighio. En virtud de ello los botones que se forman se pueden quitar por medio de los más sencillos cuidados de limpieza, de modo que, ó bien en la epidermis no se produce ni rastro de tiña favosa, ó en caso de producirse, casi siempre se cura muy pronto espontáneamente ó se puede hacer desaparecer. De este modo

se explica que á pesar de existir durante años enteros la tiña favosa en la cabeza, generalmente el cuerpo quede constantemente libre de ella. Al contrario, en casos raros se presenta la tiña favosa también en el cuerpo en forma de botones más ó menos aislados. Al parecer, con frecuencia tienen importancia en la infección de la superficie del cuerpo las compresas húmedas y los baños. La formación de botones en el cuerpo va frecuentemente precedida por una erupción herpética, constituída por discos ligeramente pápulo-escamosos del tamaño de una peseta ó un duro, que en algunos puntos presenta también pequeñas vesículas. Sólo más adelante se forma en el centro de esta producción un botón fávico que frecuentemente conserva su pequeño tamaño.

De todos modos es indudable, en nuestro concepto, que la forma herpética del favus del cuerpo y la simplemente en botones fávicos de la cabeza, son producidas por un mismo hongo. En efecto, por una parte no es posible comprobar que existan diferencias fundamentales constantes de los caracteres morfológicos y biológicos entre los hongos procedentes del favus de la cabeza y los del cuerpo, y por otro lado, inoculando artificialmente hongos fávicos procedentes de la cabeza en la piel desprovista de pelo, se logra desde luego producir en ésta la tiña favosa del cuerpo.

El favus constituye principalmente una enfermedad de los *niños* y en particular de los de la clase más pobre, que viven en condiciones sumamente antihigiénicas. Se transmite casi siempre de hombre á hombre, especialmente en el seno de las familias, encontrándose ya con frecuencia en la cabeza de los niños muy pequeños y de niños de teta (por esto se le llama «tiña favosa»). En la infancia puede también realizarse por medio del contagio procedente de los *ratones*, los cuales no es raro que tengan favus. Como intermediarios pueden servir los gatos, sin que ellos mismos enfermen.

La acción nociva que el favus ejerce sobre los puntos de la piel invadidos es, en parte, mecánica, á consecuencia de que el botón fávico, convexo hacia abajo, introducido en la piel (como si fuera un callo), produce una compresión persistente sobre el epitelio y sobre el cuerpo papilar, y en parte, debida á la infiltración inflamatoria crónica de las capas más superficiales del dermis. A consecuencia de ambos procesos se produce una *atrofia* progresiva *del cuerpo papilar*, y por lo tanto, una *lesión cicatricial* permanente é irreparable y *un adelgazamiento de la piel con destrucción completa de los folículos*. Por consiguiente, la tiña favosa abandonada á sí misma produce la calvicie permanente y una atrofia cicatricial de la piel.

Las atrofias cicatriciales del cuero cabelludo que acabamos de mencionar caracterizan la tiña favosa curada; la piel está adelgazada, completamente desprovista de pelos y de folículos y sin pigmento, y al replegarla se forma un sinnúmero de arrugas sumamente pequeñas. Como es natural, el punto donde esto se percibe más claramente y llama más la atención es la piel de la cabeza, siendo mucho menos perceptible y produciendo menor alteración en la superficie del cuerpo. La alteración de las *uñas* es menos frecuente, pero también extraordinariamente pertinaz, consistiendo en la fragilidad permanente y el astillamiento del tejido ungueal. En éste se forman también pequeñas masas de color amarillo de azufre constituídas por hongos.

El **diagnóstico** de un caso de tiña favosa desarrollada es sumamente fácil por la comprobación del *botón fávico* característico.

Si en el cuero cabelludo existen simultáneamente manifestaciones eczematosas difusas, en ciertos casos la tiña favosa puede pasar inadvertida al primer examen. Sin embargo, si la *anamnesis* nos da á conocer que la afección existía ya desde muchos años antes, siempre habrá que fijar la atención en la posible existencia de la tiña favosa. En muchos casos se logra reconocer en seguida los botones fávicos *tocando con alcohol las masas de costras*. Los botones fávicos tocados con alcohol se vuelven aparentes, formando discos de color amarillo claro, mientras que las costras de eczema producidas por la secreción seca se vuelven muy borrosas y se decoloran. Basta con tener la sospecha de que se trate de «favus» para hacer fácilmente el diagnóstico por medio del *examen microscópico* de una de estas costras ó escamas secas ó de una serie de pelos.

Es también característico el *olor* absolutamente *específico*, que puede muy bien compararse al de una jaula en la que se haya tenido cría de ratones.

Si no se encuentran botones fávicos muy recientes, sino únicamente estas *superficies atróficas cicatriciales*, deberemos hacer solamente el diagnóstico diferencial de esta afección con el *lupus eritematodes*. Ambas enfermedades terminan del mismo modo, con atrofias cicatriciales sin ulceración aparente anterior.

Solamente examinando con detención las escamas y los pelos para ver si contienen hongos, ó bien observando los puntos enfermos, una vez se haya dejado la afección sin cuidado ni tratamiento alguno, podremos conocer si la tiña favosa está definitivamente curada después de emplear el tratamiento. Si en el transcurso de las semanas siguientes vuelven á aparecer los pequeños botonos fávicos amarillos, puede asegurarse que no se ha logrado aún una curación completa.

La gravedad de la tiña, depende de que puede producir la pérdida definitiva del pelo y una atrofia irreparable de las porciones de piel afectas. El pronóstico variará, por consiguiente, según sea ó no posible hacer desaparecer completamente los hongos fávicos.

Hemos dicho ya que esto es fácil de lograr mientras el favus haya invadido solamente las capas córneas de la epidermis. Por consiguiente, el **pronóstico** del favus del cuerpo es sumamente favorable. Llega á ser hasta difícil encontrar botones fávicos en la superficie del cuerpo cuando se quiere enseñar uno de estos casos raros. Al contrario, si el favus ha penetrado en los pelos, el pronóstico respecto de la curación es mucho más desfavorable por ser entonces más difícil hacer desaparecer los hongos fávicos, lográndose esto únicamente con paciencia y cuidado, por lo cual creemos que en principio el pronóstico debe siempre considerarse favorable. Si la tiña no cura, no depende esto de la enfermedad en sí misma, sino de haber sido ó no sometida á tratamiento y de la clase del tratamiento empleado.

Es difícil reconocer hasta dónde ha llegado la destrucción de los folículos pilosos. Con mucha frecuencia se ve después crecer perfectamente el pelo á pesar de haber cubierto la afección casi toda la superficie del cuerpo.

Tratamiento. Para hacer desaparecer los hongos que se encuentran en las partes profundas de las raíces de los pelos, no conocemos más que un medio: *quitar los pelos y las vainas de sus raíces con los hongos que contienen.* Todos los métodos para destruir los hongos en las partes profundas de los pelos por medio de los desinfectantes, aun valiéndonos de la cataforesis, ó bien no han dado ningún resultado ó los resultados han sido inseguros. En todo caso podríamos impedir el crecimiento y la proliferación de los hongos por medio de la elevación constante de la temperatura de la piel, pero este procedimiento resulta sumamente complicado (Lesser).

El medio único é imprescindible de que actualmente disponemos para el tratamiento de la tiña, sigue siendo, por consiguiente, la depilación, ya sea con las pinzas, cuando se trata de un foco pequeño, ya con un casquete untado con pez, cuando se trata de la tiña difusa de la cabeza. La piel de la cabeza, una vez cortado el cabello de modo que su longitud no pase de dos milímetros, se cubre con tiras de emplasto de pez que se adhieran perfectamente, colocándolas una sobre otra en forma de tejas. Tan pronto como las tiras de emplasto estén perfectamente adheridas entre sí, se enfría la cabeza con un casquete con hielo para obtener una sólida adherencia de los restos de los cabellos con la masa emplástica, después de lo cual, cloroformizando al enfermo, se arranca violentamente el casquete en su totalidad. Si la masa emplástica adhería bien, en una sesión se logra arrancar casi todos los cabellos y si no sucede así, se pueden después fácilmente arrancar los que quedan en los puntos en que esto no se ha logrado por completo, especialmente si se ha dejado puesto el casquete de pez durante algunos días. Después de arrancar los cabellos se unta la cabeza con una pomada lenitiva ó se pone un apósito húmedo.

Como es natural, recientemente se ha intentado (por nuestra parte también) obtener una depilación completa por medio de los *rayos Röntgen.* El éxito no ha sido siempre completo, probablemente á consecuencia de que por este medio se quitaban realmente los cabellos, pero no las vainas de las raíces, lo cual se logra con la depilación con el casquete de pez, y estas últimas están también, como es sabido, invadidas por los hongos fávicos.

De todos modos es conveniente que una vez practicada la depilación, ya sea con el casquete de pez, ya con los rayos Röntgen, se unte la cabeza con una *pomada de ácido pirogálico al 5 ó 10 por 100.* De este modo, no solamente se destruyen los hongos que eventualmente se encuentran en la capa córnea más superficial, sino que al parecer también se atacan y se hacen supurar los folículos en los cuales se encuentran hongos.

Si no se tiene ocasión de continuar entonces viendo al enfermo durante algunas semanas, éste debe siempre lavarse la cabeza diariamente durante muchas semanas con *soluciones desinfectantes ó alcohólicas*, espíritu de jabón, etc., y frotarla con pomadas antisépticas. Creemos, según nuestra experiencia, que la más apropiada es la siguiente:

Acido salicílico.	5	gramos
— pirogálico	2	—
Vaselina blanca, hasta	200	—

Esta pomada se pondrá cada día el tiempo suficiente para producir una intensa irritación ó para que comiencen á formarse pústulas, aplicando entonces durante corto tiempo pomadas lenitivas para volver á emplear la primera pomada una vez haya desaparecido la inflamación de la piel.

Procediendo de este modo en un gran número de casos hemos obtenido la curación definitiva.

El *favus de las uñas* es el más difícil de curar. Si no está limitado á puntos circunscritos de la uña que puedan quitarse por medio de la escisión, hemos de intentar la curación por medio del emplasto de mercurio fenicado, de las pincelaciones con antisépticos fuertes (alcohol sublimado al 1 por 100, acetona con ácido pirogálico) y maniluvios. Hay que evitar ante todo que el favus se propague á la cabeza y al cuerpo (cortar cuidadosamente las uñas!).

2. Pitiríasis versicolor

La pitiríasis versicolor forma en la piel unas veces *manchas muy poco escamosas*, *perfectamente circunscritas*, desde el tamaño de algunos milímetros hasta sobrepasar el de un duro, y otras veces extensas *superficies limitadas por bordes convexos* y del mismo aspecto que las manchas. La piel sólo rara vez presenta una ligera rubicundez y fenómenos inflamatorios y no está infiltrada en lo más mínimo. Los bordes que limitan el foco no son prominentes, sino que están situados exactamente al mismo nivel que el centro. En la piel se observa una ligera descamación laminosa que aparece sobre todo al rascarse con la uña y que es producida por la falta de adherencia de la capa córnea á las capas profundas de la piel á consecuencia de la invasión de los hongos. La afección se observa preferentemente en el *pecho* y en el *dorso*, propagándose desde estos puntos á los hombros, al abdomen y rara vez á las extremidades. Sólo excepcionalmente son invadidas las partes descubiertas del cuerpo. La afección pasa por regla general completamente inadvertida, sin ocasionar al paciente la menor molestia, y es frecuente que sólo por casualidad se descubra. Rara vez produce picor más ó menos intenso, especialmente cuando se producen abundantes sudores. Esta enfermedad se observa *principalmente en la edad media de la vida*, sólo por excepción en los niños y nunca en la vejez. De esto se deduce ya que la enfermedad puede desaparecer espontáneamente.

Al parecer, para que se produzca la enfermedad es preciso que exista una *predisposición* muy *marcada* de la piel; por lo menos no adquieren la pitiríasis versicolor muchas personas que están en íntimo trato con enfermos que la tienen. Al contrario, la frecuencia de la enfermedad no está en modo alguno relacionada con la constitución general del organismo, y lo único que se nota es que la afección es relativamente frecuente en los individuos que tienen sudores profusos, debiéndose atribuir preferentemente á esto su frecuente aparición en los tísicos.

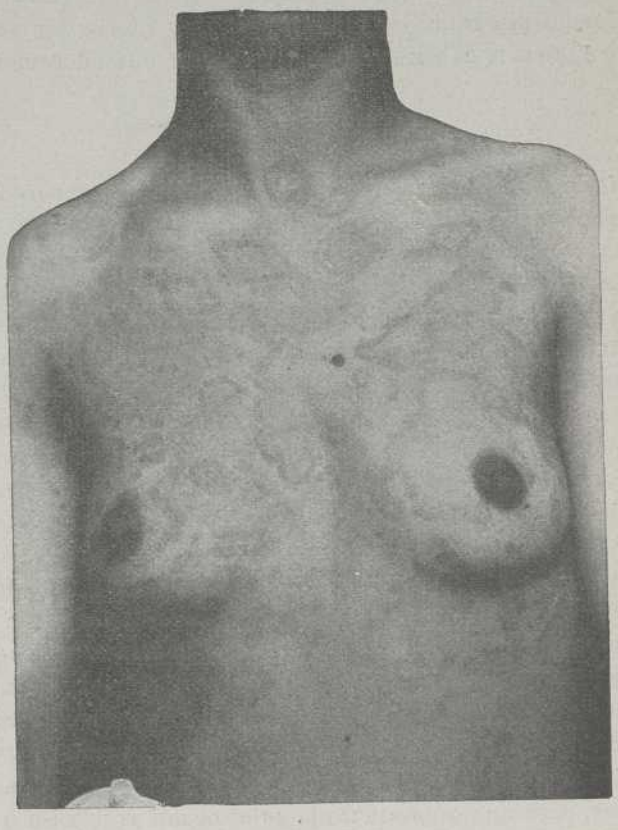
La enfermedad *apenas es contagiosa* y solamente se observan casos sumamente raros de transmisión en los matrimonios. Köbner ha logrado producir el contagio experimentalmente en el hombre, habiéndose observado que la incubación duraba varias semanas.

Diagnóstico. El examen de las costras para ver si contienen hongos evita siempre la confusión de esta enfermedad con otras. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo:

1. Con la PITIRÍASIS RÓSEA, caracterizada suficientemente por su presentación en forma aguda y por sus notables fenómenos inflamatorios.

2. Con los EXANTEMAS SIFILÍTICOS ESCAMOSOS, que se distinguen por su intensa infiltración, por su rubicundez y su polimorfia.

Fig. 67



Pitiriasis versicolor

3. Con el VITILIGO extenso, en el cual las porciones en forma de islas que quedan normales en la piel, pueden tener la apariencia de la pitiríasis versicolor. Pero en estas islas nunca se encuentran escamas y están constantemente circunscritas por líneas cóncavas.

Tratamiento. El tratamiento es fácil, puesto que comúnmente en una ó á lo más en dos semanas se logra por lo general curar la afección de una manera aparente, por medio de algunos *baños prolongados y lavados jabonosos* y eventualmente con *sencillos métodos por descamación* (fricciones repetidas con jabón verde, fricciones con vaselina con un 5 ó 10 por 100 de

ácido salicílico y de resorcina, pincelaciones con compuestos sulfurosos, aplicaciones de pomada de crisarrobina al 5 ó 10 por 100). Pero en los folículos de la piel, aunque el hongo no penetre profundamente, quedan casi siempre esporos, por lo cual al poco tiempo se producen recidivas que empiezan generalmente por un gran número de focos aislados.

3. Eritrasma

El *eritrasma* es, como la pitiríasis versicolor, una enfermedad producida por hongos, que por excepción se localiza en las *capas córneas más superficiales* de la piel, va acompañada de fenómenos inflamatorios insignificantes y por regla general no produce molestia alguna ó produce solamente un ligero picor. En ella se observan porciones de piel no infiltradas, *perfectamente limitadas, desde el color rojo pálido al pardo obscuro, ligeramente escamosas* y que están rodeadas por bordes poco elevados. Se presenta preferentemente en los *pliegues génito-crurales*, sobre todo en los hombres, y más rara vez en las axilas y en otros puntos en que las superficies de la piel están en contacto. El curso de la afección es sumamente insidioso, suele producirse sin que el individuo lo note y con frecuencia sólo por casualidad se descubre su existencia. En casos raros, en las partes enfermas se forman intertrigos y eczemas.

Es evidente que para que la enfermedad se produzca, es necesario que exista una *marcada predisposición,* y el contagio de la misma no se ha observado casi nunca ni entre marido y mujer.

Diagnóstico. El diagnóstico casi nunca ofrece dificultades, puesto que su *localización*, su *curso* insidioso y sin dar lugar á notables molestias, el *aspecto* de las partes enfermas, y finalmente la comprobación de los hongos, distinguen con seguridad esta afección de otras dermatomicosis que pueden presentarse, y en particular de la TRICOFITOSIS y de la PITIRÍASIS VERSICOLOR. Sin embargo, con frecuencia no se logra fácilmente demostrar los hongos á causa de su escasez y de su pequeño tamaño.

Tratamiento. El tratamiento es en general el mismo que en la pitiríasis versicolor; por lo común, con los *baños* y las *lociones espirituosas*, así como también con las *pomadas* desinfectantes y *ligeramente descamativas* poco concentradas, se logra hacer desaparecer con rapidez los síntomas subjetivos y los objetivos. Pero por regla general, en esta enfermedad se observan también recidivas.

* Mientras que las tres afecciones hasta ahora citadas no ofrecen duda alguna respecto de sus causas y de sus síntomas, en las tres enfermedades siguientes no se ha logrado aún tener un criterio fijo á pesar de la inagotable serie de trabajos llevados á cabo. Estas enfermedades son:

1. **La enfermedad de Gruby.**
2. **La trychophytosis tonsurans de los niños.**
3. Las formas maculosas y circinadas de la tricofitosis de los adultos, el **kerion celsi y la sicosis parasitaria de la barba.**

GRUBY, en 1843, había ya descrito como causa de la primera de las enfermedades mencionadas un hongo al cual dió el nombre de *mikrosporon Auduini,* y MALMSTEN, en 1846, como causa de las dos otras formas, el hongo conocido con el nombre de *trichophyton tonsurans.* Pero en el transcurso del tiempo se echaron en olvido el

descubrimiento de GRUBY y la distinción de las dos enfermedades que invaden la cabeza (1 y 2), de modo que *todas* las afecciones mencionadas se designaron con el nombre de herpes tonsurante ó tomando por punto de partida el nombre del hongo, con la denominación de tricofitosis ó tricofitia. Pero la inmensa diversidad de sus síndromes debía dar lugar á que se pusiera en duda la exactitud de este criterio etiológico unitario. En realidad, esta idea podía aún apoyarse admitiendo una virulencia diferente de los hongos transmitidos en cada uno de los casos, comprendiéndose de este modo que hongos de la misma clase pudieran producir, ora las alteraciones inflamatorias superficiales exfoliativas, ora las alteraciones nudosas profundas.

Pero además de ello se estudió la *distribución geográfica evidentemente distinta* de cada una de las formas clínicas y este estudio condujo á la conclusión de que la causa de estas afecciones, en un todo distintas clínicamente, sólo podía ser la propagación de diferentes hongos y no la de variedades de un mismo hongo que con facilidad se transformaran la una en la otra. Del hecho de que, por ejemplo, en Breslau y en la Silesia no observemos nunca casos autóctonos de herpes tonsurante de la cabeza — todos los casos que hemos visto procedían directa ó indirectamente de París y de Londres — y de que, al contrario, observemos gran número de las otras formas de tricofitosis, puede únicamente sacarse la conclusión de que en dichas regiones no existe el hongo ó los hongos que producen esta afección de la cabeza, puesto que si esta afección pudiera desarrollarse por la acción de otras variedades del hongo, habría sobradas ocasiones para que esto sucediera, por existir en estas regiones estas otras variedades del hongo.

El hecho resultaría absolutamente comprobado, como se comprende, si se demostrara de un modo concluyente la existencia de diversos hongos como causa de las diferentes enfermedades. Debemos agradecer á SABOURAUD que haya estudiado esta cuestión en una larga serie de trabajos sólidos. Realmente, los resultados que ha obtenido no son aceptados en todos sus detalles, pero los creemos suficientemente comprobados para poder aceptar los principales puntos por él sostenidos, sobre todo teniendo en consideración que su *clasificación micológica corresponde á las diferentes afecciones que, fundándonos en datos clínicos y geográficos, hemos establecido antes.*

La principal dificultad de la investigación micológica consiste en la ausencia de los órganos de reproducción característicos é invariables que distinguen á los talofitos superiores, y también en el sumo polimorfismo que, tanto macroscópicamente como sobre todo con el auxilio del microscopio, se nota en el modo de comportarse los cultivos de los hongos. Según nuestras investigaciones por lo menos, su modo de comportarse macroscópicamente (en particular los cultivos en patatas) no dejan de tener utilidad para distinguir algunas variedades de los hongos.

Según las investigaciones de SABOURAUD, para clasificar los diferentes «hongos tricofíticos» hay que tener especialmente en cuenta:

1. La clase de esporulación, que unas veces se realiza en el interior de los filamentos de micelio por decirlo así, partiéndose éstos: endósporos; otras veces tiene lugar una especie de fructificación á nivel de la extremidad de los micelios ó cuernos de los micelios: ectósporos.

2. El tamaño y la forma de los esporos, de modo que distingue el *trichophyton mikrosporon* y el *trichophyton megalosporon.*

3. Las relaciones de los hongos, micelios y esporos con los pelos. Da el nombre de formas de *endothrix* á los que penetran en el pelo, llamando formas de *ektothrix* á los demás.

Fundándose en esta clasificación, SABOURAUD admite como nosotros la división de las tricofitosis en *tres grandes clases principales.*

1. La *enfermedad de* GRUBY, producida por el *mikrosporon Auduini.* El hongo se encuentra en las escamas en forma de micelios finos y eslabonados en línea recta. *En el pelo* se encuentra la misma disposición en filamentos de micelio divididos en grandes segmentos parciales y provistos de cuernos angulosos; el segmento terminal perfora la cutícula del pelo y produce alrededor de éste un depósito grueso y completamente irregular, formado por esporos ectógenos pequeños y poliédricos. Esta masa de esporos forma una corteza gris que cubre la totalidad del pelo introducido

en la piel y aun se prolonga algunos milímetros más hacia allá de la superficie de la piel, constituyendo una cubierta gris escamosa.

Según SABOURAUD, la diferenciación de este hongo es relativamente fácil, puesto que en centenares de cultivos preparados con casos procedentes de París su crecimiento ha sido siempre idéntico. Desde el punto de vista botánico se distingue perfectamente de todas las demás variedades del *trichophyton,* siendo el único hongo de los que se presentan en el hombre que pasa por todas sus fases de desarrollo con esporulación externa en el organismo del hombre. Según SABOURAUD, corresponde á la clase de las mucedíneas. La enfermedad se presenta en París, y además, con extraordinaria frecuencia en el resto de Francia y en Inglaterra, mientras que no existe, al parecer, en Italia, Alemania, etc.

Es un hecho singular que en nuestro país no se observe ni la enfermedad de GRUBY, ni la otra forma de tricofitosis que ataca la cabeza.

Esta enfermedad se presenta en los animales y particularmente en los caballos jóvenes, y en ellos adquiere los mismos caracteres que en el hombre.

2. La *tricofitosis de la cabeza en los niños* es producida por el denominado *trichophyton endothrix*, ó sean variedades de *trichophyton* que, á pesar de tener ciertas diferencias, tienen todas de común el *presentarse exclusivamente en el interior de los cabellos de los niños.* SABOURAUD, en sus investigaciones, no encontró nunca este hongo en la barba de los adultos ni tampoco en los animales. En el cabello se presentan endósporos dispuestos en serie, es decir, segmentos de los filamentos de micelio introducidos en el pelo y que lo rellenan.

3. Todas las demás *tricofitosis* son producidas por variedades del *trichophyton* que, cuando afectan el pelo, ó bien forman *ektothrix* puros, ó sea que se desarrollan exclusivamente por fuera del tronco del pelo, ó bien ofrecen también *formas de endothrix junto á las de ektothrix.* Entre estas dos formas — las constituídas por hongos *ektothrix* puros y las representadas por hongos *ektoendothrix*—es indudable, por lo tanto, que existe un parentesco, pero no así entre las formas puras de *endothrix* y las demás. La esporulación es siempre endógena, es decir, por masas de esporos dispuestas formando filamentos. La masa de hongos que rodea al pelo forma siempre una cubierta alrededor de la totalidad de su raíz y sólo abraza una pequeña porción de la parte libre del pelo.

Los hongos mencionados se encuentran también en las *tricofitosis de los animales* (asno, ternera, caballo, perro, gato), pudiéndose transmitir la enfermedad del animal al hombre, ó mucho más rara vez del hombre al animal.

Igualmente se encuentra esta forma de hongo en los hombres *adultos,* tanto en los pelos de la cabeza y en los de la barba como en las enfermedades de las uñas y en las tricofitosis de las partes del cuerpo desprovistas de pelo. Al contrario, *los niños* sólo muy rara vez son atacados por estos hongos *ektothrix (endothrix).* Pero si por casualidad alguna vez se infecta la cabeza del niño, el aspecto clínico de la afección producida es completamente distinto del de la tricofitosis tonsurante de los niños anteriormente descrito. Por otra parte, la homogeneidad existente entre ciertos síndromes ofrece, según SABOURAUD, una analogía con su distribución geográfica, por encontrarse en todas aquellas enfermedades que está probado que pueden ser atribuídas á un foco de infección la misma clase de hongo. En este punto no hay tampoco nada que indique la existencia de distintos hongos á la que con tanta frecuencia se atribuye la diversidad del síndrome.

Con seguridad que todos los autores, del mismo modo que yo, creen que entre las dos enfermedades de la cabeza del niño descritas (2 y 3) y las formas que se presentan principalmente en los adultos, hay que establecer una separación absolutamente radical y no continuar designando á ambas con el nombre común de tricofitosis. Pero, según SABOURAUD, los dos hongos que producen enfermedades tan distintas pertenecen á la misma clase de las criptógamas, á la *variedad trichophyton.* En el hombre, ambos presentan de un modo análogo únicamente los filamentos de micelio y los esporos de micelio ó endósporos, mientras que los ectósporos, y en particular los que adoptan casi siempre la forma de excrecencias á modo de umbela, sólo se encuentran en los cultivos. A pesar de todas las diferencias que se observan en el aspecto de los cultivos, las dos especies mencionadas, el *endothrix* por un lado y el *ektothrix* por el otro, con todas sus muy numerosas subdivisiones (que se pueden

diferenciar en los cultivos por la clase de coloración, por la formación de micelios, etc.), corresponden, según SABOURAUD, á la misma familia de criptógamas: la *Sporotrichum-Botrytis* de la clase de las *mucedíneas*.

Histología. Todos los hongos mencionados crecen únicamente en los *tejidos córneos* de la piel ó sea en la capa córnea de la epidermis, en el tallo del pelo, en la vaina interna de su raíz y en el tejido de las uñas. Pero al mismo tiempo que la alteración mecánica que producen, que da lugar á la descamación de la capa córnea («pitiriasis»), á una gran fragilidad de los pelos y á la exfoliación y destrucción de las uñas, pueden también, en virtud de las substancias químicas que segregan, actuar sobre los vasos de las papilas (quimiotaxia) y dar lugar á la producción de procesos inflamatorios más ó menos marcados. Dichos procesos adquieren su máximum de intensidad en ciertas formas de tricofitosis en las que se observa inflamación notable, formación de vesículas y en ciertos casos también procesos eczematosos é infiltraciones acompañadas de fusión del tejido. Antes se creía que todos estos casos eran debidos á una infección mixta con cocos piógenos, pero está plenamente demostrado que hasta sin existir éstos puede producirse la supuración y la fusión únicamente por la acción de los hongos tricofíticos.

Las infiltraciones inflamatorias del favus son de curso más crónico. En la pitiriasis versicolor la alteración vascular se manifiesta únicamente por la irritabilidad vasomotora de los vasos de la piel.

Son también diferentes los síntomas objetivos y subjetivos de las diversas afecciones. Mientras que la tricofitosis, á causa de los picores y de los dolores que ocasiona, da lugar, con mucha frecuencia, á serios trastornos producidos por procesos inflamatorios, las formas del favus, de la pitiriasis versicolor y del eritrasma no parecen ser «enfermedades» sino más bien «deformidades».

Casi nunca se observan alteraciones del estado general. Únicamente como curiosidades han sido también observadas localizaciones del favus en las mucosas del esófago y del estómago.

Sintomatología. Desde el punto de vista de la clínica, es común á todas las dermatomicosis su aparente comienzo por una erupción cutánea formada por pequeños focos aislados, los cuales, á consecuencia de la proliferación de los hongos hacia la periferia, afectan al desarrollarse porciones más extensas constantemente limitadas por líneas arqueadas. Si los círculos vecinos están en contacto mutuo, confluyen y forman las porciones limitadas por arcos de círculo convexos, que se denominan formas serpiginosas. Teniendo en cuenta que á medida que la afección va avanzando hacia la periferia los puntos centrales, que son los más antiguos, han sufrido una alteración, se comprende que generalmente se note *una diferencia entre el centro y la periferia*. Sin embargo, en cada una de las diversas afecciones producidas por hongos, es diferente la alteración que en el centro se realiza.

Casi en la totalidad de los casos se logra *con bastante facilidad comprobar la existencia de los hongos, aclarando las células córneas que están íntimamente mezcladas con ellos*. Tan pronto como dichas células se han puesto suficientemente transparentes por la acción de la lejía de potasa (1 por 10), casi siempre se puede reconocer fácilmente los filamentos de micelio por su brillo verdoso. Es fácil de evitar su confusión con gotas de grasa ó con las líneas limitantes de las células córneas hinchadas y en mutuo contacto. Como se comprende, los pelos y las uñas requerirán un tratamiento más prolongado con la lejía de potasa, que será mejor usarla caliente. Las fibras elásticas tienen un aspecto y un brillo muy parecidos; sin embargo, solamente podrá pensarse en las fibras elásticas al examinar las masas granulosas y de tejidos necrotizados en las infiltraciones profundas de la tricofitosis de la barba.

En tales casos pueden también eventualmente auxiliarnos las coloraciones de los hongos. Para los *cortes de tejidos* generalmente basta emplear la coloración de la fibrina de WEIGERT; pero por este procedimiento, en los *pelos* y en las *capas córneas*, no se logra preparar los micelios, puesto que todos los tejidos córneos quedan también teñidos empleando este método de coloración. En este caso se recomienda con eficacia proceder como dice PICK y WAELSCH, esto es, después de teñir intensamente por el agua de anilina y el violeta de genciana, emplear como mordiente una mezcla de solución de yoduro potásico al 5 por 100 y de peróxido de hidrógeno en partes iguales, y para decolorar la substancia córnea el aceite de anilina con

1 por 100 de ácido clorhídrico, terminándose de este modo la decoloración en dos, seis ó doce horas. (Véase WAELSCH, *Anatomía del favus. Archiv. für Dermatologie und Syphilis,* tomo XXXI.)

Algunas veces puede también ser útil, para encontrar pelos aislados que contengan hongos y para decidir si la afección puede considerarse como curada, el *ensayo por el cloroformo,* preconizado por BEHREND. Todos los pelos en cuyo interior hay hongos de la tricofitosis se encuentran rajados y con grietas por la acción de éstos, y á consecuencia de ello, después de desengrasarlos con el cloroformo, contienen aire, lo cual se reconoce por el color blanquecino mate que adquieren los pelos. Teniendo en cuenta que por lo general el hongo del favus no produce grieta alguna de esta clase en los pelos, esta coloración blanquecina comúnmente no existe en los pelos atacados por el favus, ó por lo menos no es tan pronunciada, y por consiguiente, el ensayo puede también tener importancia en casos raros al hacer el diagnóstico diferencial entre el favus y la tricofitosis.

Modo de producirse la infección. La mayoría de los pacientes creen haber adquirido las mencionadas formas de tricofitosis en una «peluquería», y no queda duda alguna de que una vez los hongos de la tricofitosis se han introducido en uno de estos establecimientos, al enjabonar con la misma brocha y usando toallas poco limpias, pueden ser estas peluquerías infectadas el origen de verdaderas epidemias de sicosis tricofítica.

Por otra parte, especialmente en las formas graves y profundas (según SABOURAUD), la infección de los pacientes puede también con frecuencia proceder de los animales. En efecto, al parecer, los hongos procedentes de los animales, cuando son transmitidos al hombre, producen fenómenos de inflamación, de supuración y de reblandecimiento, igualmente violentos y marcados que cuando la infección se ha realizado de hombre á hombre.

SABOURAUD ha demostrado que en los hongos de la tricofitosis tenía también lugar una especie de desarrollo saprofítico, si bien, por lo menos, según nuestros experimentos, parece que las enfermedades que se presentan en el hombre no son debidas á una infección, por decirlo así, procedente de un lugar infectado por miasmas, sino casi siempre á transmisión directa de hombre á hombre ó de los animales al hombre.

4. Enfermedad de Gruby

Esta enfermedad se encuentra únicamente en *niños de menos de quince años,* puesto que á esta edad, lo más tarde, se presenta la curación espontánea. En el cuero cabelludo se observan varios *focos tonsurantes,* redondos ú ovales, perfectamente *limitados* y *de color gris* Examinándolos más detenidamente se descubre que todos los cabellos de cada foco están *rotos á cortísima distancia de la piel* y envueltos por vainas de color gris. La piel de los focos está cubierta de escamas foliáceas grises. Si con las pinzas se intenta arrancar los cabellos, sólo logramos arrancar porciones de los mismos, puesto que éstos se rompen hasta en el interior del folículo. La enfermedad se extiende por la cabeza formando un gran número de focos, puede invadir el cuero cabelludo en su totalidad y sólo rara vez se propaga á la frente y al cuello formando manchas escamosas rojizas. No presenta *complicación de ninguna clase,* pero teniendo en cuenta que es en alto grado contagiosa, hay que procurar su curación lo más rápidamente posible; ésta, sin embargo, sólo se logra procediendo con excepcional cuidado.

5. Tricofitosis tonsurante de la cabeza de los niños

En ella pueden distinguirse tres variedades clínicas:

1. En ella se encuentran focos pequeños y grandes, múltiples y diseminados, en el interior de los cuales están entremezclados pelos sanos y enfermos, predominando estos últimos. *La piel no está alterada.* Los *pelos* enfermos *están rotos á algunos milímetros de distancia de la superficie de la piel y no presentan ninguna*

cubierta en forma de vaina. Generalmente, al intentar practicar la depilación, los pelos se rompen.

2. En la segunda forma, los pelos están *rotos* todos ellos *inmediatamente á nivel de la piel* y á veces el folículo está cubierto por una pequeña escama. También en esta forma se encuentran pelos sanos mezclados con los enfermos. A veces se observan también pequeños grupos de pelos enfermos aislados en el centro de regiones completamente sanas.

3. Finalmente, se encuentran focos como los de *alopecia areata*, blancos, lisos y desprovistos de pelo, cubiertos en todo caso de una capa de vello. Esta forma constituye comúnmente un estadio final ó un período de transición á la curación cuando han sido arrancados todos los pelos enfermos. Frecuentemente, en los bordes se encuentran aún manchas rojizas y escamosas que indican la existencia de la enfermedad propiamente dicha.

Todas estas formas de tricofitosis *(ringworm* de los ingleses) atacan principalmente la cabeza de los niños, pero la enfermedad puede prolongarse hasta llegar á la edad adulta.

El **tratamiento** de las dos *afecciones del cuero cabelludo de los niños,* que acabamos de describir, hoy por hoy es aún sumamente difícil, requiriendo casi siempre ser *continuado sin interrupción durante meses enteros* y siendo sólo posible llevarlo á cabo fuera del hospital, contando con un gran cuidado por parte de los padres de los enfermos. La suma extensión que estas enfermedades tienen en París y en Londres, y que especialmente en París ha hecho que se llevaran á los hospitales un gran número de niños enfermos, ha sido causa de que en dichos establecimientos se crearan escuelas destinadas á los niños con estas enfermedades de la cabeza.

La gran dificultad del tratamiento consiste ante todo en que, del mismo modo que sucede en la tiña, es imposible por medio de substancias químicas aplicadas sobre la piel de la cabeza hacer desaparecer los hongos implantados en la parte profunda de los pelos y de sus vainas radicales y en que en esta enfermedad no puede practicarse, á causa de la fragilidad de los pelos, la extirpación mecánica de los hongos junto con la de los pelos mediante la depilación violenta, procedimiento que empleamos para la curación radical del favus. Aun practicando la depilación con el mayor cuidado posible, pelo por pelo, éstos se rompen sin que se logre extirpar las partes del tallo profundas infectadas.

Es posible que en este concepto la *irradiación por los rayos Röntgen* produzca una modificación decidida en este tratamiento.

El tratamiento medicamentoso consiste principalmente en el empleo de pincelaciones enérgicas y repetidas con *tintura de yodo* y en la aplicación metódica de *pomadas con aceite de crotón y aceites esenciales.* Por este último medio nos proponemos producir una foliculitis purulenta y de este modo eliminar los pelos enfermos con los hongos en ellos contenidos.

Según nuestra experiencia en el favus deben preferirse las *pomadas con 2, 5 ó 10 por 100 de ácido pirogálico,* puesto que con mayor seguridad aún producen la muerte de los hongos en toda la cabeza. Unna recomienda especialmente el tratamiento por medio de la *crisarrobina.*

En todos los mencionados métodos se quitarán en lo posible los pelos *afeitándolos,* se *lavará* cada día la cabeza con regular energía y se cubrirá con vendajes bien adaptados con objeto de evitar la propagación de esta enfermedad contagiosa en grado sumo.

6. Formas de la tricofitosis, especialmente en los adultos

Las formas de tricofitosis que ahora vamos á describir, pertenecen al mismo grupo desde el punto de vista micológico, pero son por todo extremo diferentes, clínica y anatomopatológicamente. Mientras que en las dos afecciones precedentes el síntoma más importante de la enfermedad es el *desprendimiento* y *la destrucción de los pelos,* en ésta lo característico es la producción de *procesos inflamatorios* en la piel invadida. Pero el grado de inflamación, así como su difusión por las distintas capas de la piel, son en extremo variables y muy probablemente, prescindiendo de ciertas diferencias individuales y de la edad de los enfermos, dependen, en primer término, de que los hongos hayan sido transmitidos directamente por los animales ó lo hayan sido á los enfermos que estudiamos de hombre á hombre, después de haber tenido lugar varias infecciones intermedias que al parecer han debilitado su energía.

Todas las partes pilosas están más expuestas á fenómenos consecutivos inflamatorios, más intensos que las partes desprovistas de pelo. Por consiguiente, la forma más grave la encontramos en el *cuero cabelludo* (especialmente si son atacados los niños) y en la *barba* de los hombres adultos, puesto que el proceso inflamatorio se propaga al laxo tejido conjuntivo subcutáneo, por invadir los hongos las partes profundas de los folículos, formándose en estos puntos infiltraciones más ó menos considerables, nodulares y parecidas á tumores.

Además, las tricofitosis simples pueden complicarse á consecuencia de irritaciones é infecciones mixtas accidentales (especialmente en determinados oficios: en los ordeñadores, carniceros, pastores, etc.). Sin embargo, no queda la más mínima duda de que, como antes hemos dicho, la supuración puede ser también producida *únicamente* por la acción de estos hongos de la tricofitosis. Estas tricofitosis, agravadas por la acción de agentes externos, las encontramos especialmente en el dorso de las manos y en el antebrazo.

Clínicamente, los síndromes que se producen son muy variados. Formando una serie progresiva, se desarrollan desde las formas eritematoescamosas superficiales y las más inofensivas de todas, hasta las formas parecidas á tumores de la «sicosis de la barba» y del «kerion celsi» y entre ellas se observan todas las formas de dermatitis infiltrantes, vesiculosas y pustulosas.

Pero, en conjunto, se pueden distinguir dos *principales grupos:*

A. *Las formas de tricofitosis de la epidermis.*

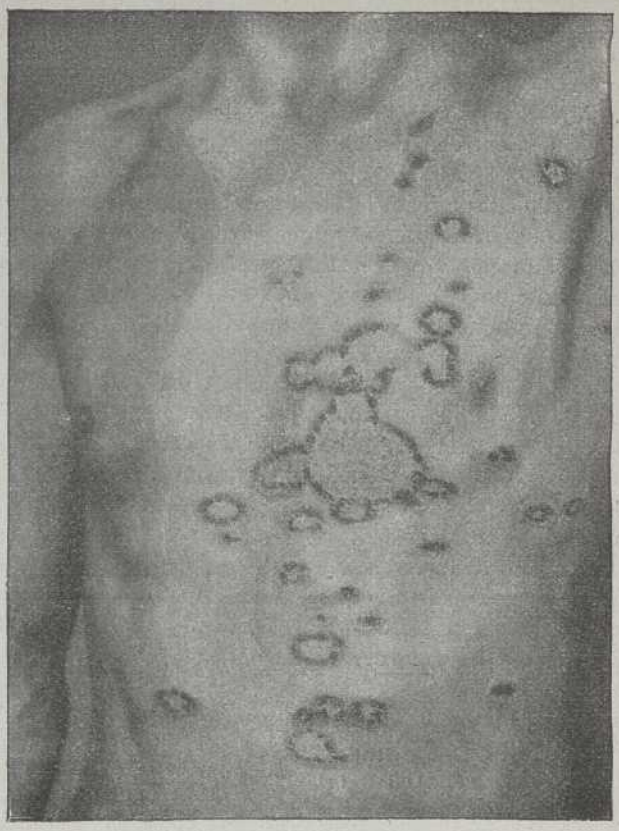
B. *Las formas que invaden las partes profundas;* estas últimas se presentan principalmente en las partes pilosas.

A. Tricofitosis de la epidermis

En una extensión más ó menos considerable de la superficie de la piel, pero casi siempre en la *proximidad de la región de la barba,* en la *cara*, en *el cuello* ó en *las manos* y *antebrazos*, se encuentran *focos de color rojo vivo, perfectamente circunscritos*, pequeños y grandes, escasos ó en gran número y constantemente *limitados en forma de círculos* ó de *anillos* ó (en caso de que los focos vecinos invadan los unos á los otros) *en forma serpiginosa.* Ya en los focos relativamente pequeños se nota una marcada diferencia entre el centro y la periferia. Esta última presenta las formas recientes de la enferme-

dad producidas por el desarrollo de los hongos en la capa córnea. Se forma como una pared rojiza un poco elevada, unas veces solamente escamosa y

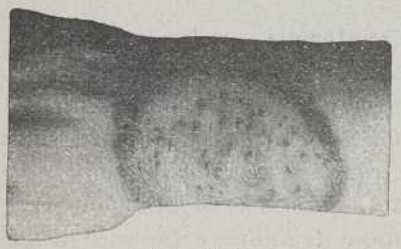
Fig. 68



Tricofitosis

otras presentando un levantamiento de las capas superficial es del epitelio á modo de vesículas, que puede ser debido á que una serie consecutiva de eflorescencias vacian unas en otras su contenido ó forman algunas vesículas aisladas que á veces contienen un líquido puriforme. En el interior de esta pared periférica inflamatoria, ó bien la piel es completamente lisa y á lo más la curación se ha obtenido produciéndose una ligera pigmentación, ó existe aún una descamación insignificante. Sin embargo, en algún punto se encuentran *varios círculos concéntricos* de los cuales los del centro corresponden cada uno de ellos á un período eruptivo de la enfermedad recidivada recientemente.

Fig. 69



Tricofitosis

Más rara vez se encuentra una tumefacción dura, pastosa, uniforme é inflamatoria de toda la región en forma de círculo, la cual presenta generalmente un gran número de pústulas pequeñas y grandes, que unas veces sólo son superficiales y otras son profundas. Sin embargo, en su contorno se encuentra el *borde vesiculoso típico*, del mismo modo que en los casos comunes. En cierto modo, esta variedad clínica constituye el tránsito de ésta á las formas infiltrantes que se presentan en las partes pilosas del cuerpo, y en efecto, la existencia de gran número de folículos con las raíces resistentes de los pelos es causa de que la inflamación se propague á las partes profundas (probablemente, á pesar de no haberse comprobado la presencia de los hongos, algunas de las afecciones designadas con el nombre de «foliculitis y perifoliculitis supuradas y conglomeradas en placas» pertenecen á este grupo).

Todas las formas que acabamos de describir pueden también presentarse en las regiones pilosas, especialmente en las de la cara y de la barba, sin que deban por necesidad producirse en estos puntos las infiltraciones profundas que en seguida describiremos. Cualquiera que sea la persistencia de la afección, generalmente dichas infiltraciones no faltan en absoluto, pero la prominencia que forman los nódulos molesta tan poco, que en conjunto la afección es aún siempre clasificada entre las formas superficiales. Por medio del examen microscópico de los pelos macroscópicamente de apariencia sana, se observan muy notables diferencias. A veces, únicamente después de minuciosas investigaciones se encuentran en alguno que otro pelo algunos micelios en número muy escaso y en otros casos es sumamente fácil comprobar en todos los pelos la presencia de abundantes filamentos de micelio.

El denominado *eczema marginatum* constituye una variedad especial de la tricofitosis de la epidermis, que en su forma, manera de extenderse y limitación de los focos, corresponde á las tricofitosis comunes que acabamos de describir, mientras que el proceso morboso que se produce en la piel, con sus infiltraciones inflamatorias mucho más pronunciadas, sus rubicundeces y descamaciones, recuerda mucho más el aspecto de una *infiltración eczematosa aguda*. La comprobación constante de hongos, especialmente en las escamas y en la periferia, no dejan lugar á duda alguna respecto de la relación que guarda esta afección con la tricofitosis. Es notable la especial preferencia que esta enfermedad tiene por la *región inferior del abdomen y por la región glútea*. Es posible que tengan influencia en su producción modificaciones especiales de la secreción sudoral y de las glándulas sebáceas.

En todas las afecciones mencionadas la erupción va casi siempre acompañada de *intenso picor*, bastando por lo general pocos días para que la erupción se desarrolle formando círculos relativamente grandes.

En general, todos los focos en un mismo enfermo ó en aquellos enfermos en los que se puede demostrar que su enfermedad puede atribuirse á un mismo foco infeccioso, presentan poco más ó menos el mismo tipo en su desarrollo (escamoso ó vesiculoso), así como también en la intensidad de la inflamación, mientras que en diversos enfermos pueden, al contrario, observarse grandes diferencias en el aspecto de los focos.

El **diagnóstico** *clínico* se funda principalmente en la marcada limita-

ción de los focos circulares y en lo rápido de su curso, sin que por ello se altere el estado general, así como también en el examen microscópico. En las formas escamosas es suficiente quitar la capa escamosa de la pared periférica, raspando desde el centro hacia la periferia por medio de un bisturí romo. En las formas vesiculosas y de herpes es mejor quitar la cubierta de la vesícula por medio de unas tijeras cóncavas y aclararla con lejía de potasa.

Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* hemos de tener en cuenta todas las enfermedades que presentan igualmente focos circulares, muy bien limitados, que crecen hacia la periferia y se modifican en su centro.

Sus diferencias consisten en lo siguiente:

1. En el *erythema exudativum multiforme,* y especialmente en la variedad denominada «*herpes circinado*», se encuentra una erupción múltiple, formada de focos pequeños y grandes, que casi siempre al producirse da fiebre, y aglomerada en sus sitios típicos de predilección: lado de la extensión de las manos y antebrazos y también de los pies y piernas, cara, en contraposición á las formas de tricofitosis, raras y limitadas con frecuencia á un solo ejemplar, pero que forman círculos que adquieren el tamaño de la palma de la mano. En el *erythema exudativum* el color es rojo azulado, y en el centro en vías de curación, completamente violado; en la tricofitosis, rojo vivo, y el centro completamente pálido ó sencillamente de color rojo inflamatorio. En el *erythema exudativum* los enfermos aquejan una sensación urente dolorosa y en la tricofitosis intenso picor.

2. En la *psoriasis* encontramos colecciones de escamas muy marcadas y que forman grandes hojas y por debajo de ellas una superficie de un color rojo intenso, en contraposición á las manifestaciones de la tricofitosis de color claro, y cubiertas únicamente de escamitas finas. En la psoriasis encontramos casi siempre focos múltiples que se presentan en sus conocidos sitios de predilección, y en la tricofitosis, círculos y anillos que se sitúan con preferencia en partes del cuerpo completamente diferentes de las antedichas y más aisladas. En la mayor parte de los casos se comprueba que la psoriasis data de muchos años antes, y la tricofitosis, al contrario, es una enfermedad que se presenta de un modo súbito.

3. El *lupus erythematosus* se distingue casi siempre de la tricofitosis por su curso lento y muy crónico, por curarse en el centro con atrofia cicatricial y por su localización típica en forma de mariposa.

4. La *pitiriasis rósea* merece que se hable de ella un poco más detenidamente. Mientras que nosotros, de acuerdo con las descripciones de Gibert, consideramos esta enfermedad como una forma morbosa especial y como una dermatomicosis, algunos autores (por ejemplo, Kaposi) no creen que esta forma de enfermedad sea siempre una afección *sui géneris*, sino que la consideran como una *forma maculosa de la tricofitosis.* Según nuestra opinión existen realmente formas maculosas de la tricofitosis extendidas por toda la superficie del cuerpo, constituyendo pequeños focos aislados (eritematoescamosos), pero dichas formas hay que distinguirlas completamente de la pitiriasis rósea de Gibert, enfermedad que, por otra parte, es mucho más frecuente: esto resulta tanto más fácil cuanto que en esta última no se logra nunca comprobar el hongo, mientras que en la forma maculosa de la tricofitosis, más ó menos tarde se desarrolla un foco de mayores dimensiones que crece en forma anular ó serpiginosa y en cuyo borde periférico se logra con mucha facilidad encontrar el hongo típicamente.

5. Las *formas de dermatitis micóticas eczematosas* recuerdan casi siempre la tricofitosis, y especialmente el *eczema marginatum,* puesto que á veces se presentan también formando focos aislados. Desde luego la uniformidad que presenta la forma morbosa en toda la superficie del círculo, *sin que sobrevenga la curación en su centro* y, por lo tanto, sin formación de anillo, hablan más en favor de las formas de dermatitis micóticas, mientras que, por otra parte, la existencia de un borde vesiculoso

parecido al herpes nos induce á sospechar la tricofitosis. En estos casos con frecuencia es únicamente decisivo un examen microscópico minucioso.

6. Finalmente, hay que mencionar las *formas anulares y serpiginosas*, que tanto corresponden á la *sífilis primaria papulosa* (con sus localizaciones preferentes en la nuca, en la cara y en el cuello) como á la *sífilis tardía tuberosa*. Las primeras especialmente recuerdan con frecuencia, por su forma en círculo, en anillo y en guirnalda, los círculos de la tricofitosis, etc. El diagnóstico de «sífilis» se establece por lo general fundándose en la notable pigmentación que queda en el centro, que experimenta un proceso de cicatrización, y en el color completamente distinto, obscuro con tinte pardo, de la erupción sifilítica. Es también constantemente característica, en las formas primarias anulares-papulosas, la *dureza de la pared anular*, y en las formas tuberosas, el tamaño y la profundidad de la infiltración. Falta también en esta enfermedad el picor que casi siempre acompaña á la tricofitosis.

Tratamiento. En el tratamiento de estas formas lo principal es destruir los hongos que radican en la epidermis. Si en las partes de la piel enfermas existen pelos, hay que *depilarlas* en lo posible. Hay que poner especial cuidado en que no pasen inadvertidas y, por lo tanto, no queden sin tratamiento erupciones muy recientes que se encuentran en su comienzo y situadas alrededor de focos mayores y más antiguos.

Dificulta el tratamiento la condición de origen social, por la cual la erupción, de por sí inofensiva, debe ser tratada sin que el enfermo abandone su profesión, mientras que esto se hace difícil á consecuencia de su localización extraordinariamente frecuente en la cara y en el cuello.

En primera línea empleamos las *pincelaciones* enérgicas de todas las partes enfermas, y especialmente de las partes marginales, casi siempre peligrosas, con una *solución al 1 por 100 de sublimado en tintura de benjuí* (seguidas de espolvoreamiento). Según la sensibilidad de los pacientes, unas veces después de una pincelación y otras después de cinco ó seis, se presentan fenómenos de irritación inflamatoria. Entonces la pincelación es substituida por cualquier unción suavizante. Antes de cada nueva pincelación que se practique, se limpiará la porción correspondiente de la piel con vaselina ó con coldcream. En la inmensa mayoría de los casos el resultado obtenido es notable, desapareciendo inmediatamente el picor. — Además, se emplean las pincelaciones enérgicas con *licor de brea compuesto* (brea con ácido salicílico y resorcina), solución al 5 por 100 de *ácido pirogálico en acetona* y eventualmente la *crisarrobina*. Indudablemente este medicamento es muy eficaz, pero con frecuencia resulta difícil su empleo en las partes descubiertas, á causa del cambio de color que produce. Con frecuencia, cubriendo el foco morboso con muselina emplástica con mercurio, crisarrobina ó ácido pirogálico, se obtienen también excelentes resultados.

La *profilaxis*, ó sea los medios para evitar las endemias y epidemias que como antes hemos indicado proceden casi siempre de las *barberías infectadas*, es de la mayor importancia. La necesidad de las medidas profilácticas puede demostrarse en poblaciones como Breslau, en donde antes la tricofitosis constituía una excepcional rareza y actualmente se puede comprobar cada mes un aumento en la frecuencia de la enfermedad. Estas medidas deberían consistir:

1. En *enseñar* detalladamente á los *barberos*, tanto *á los que afeitan* como

á los que cortan el pelo, la importancia que tiene la enfermedad y las causas que la producen. Se les debería también indicar que los enfermos podrían exigir una indemnización por los perjuicios ocasionados por la enfermedad (incapacidad para ejercer su profesión, gastos del tratamiento).

2. En poner en práctica *medidas de desinfección* de los instrumentos utilizados: navajas, tijeras, peines y cepillos; en la substitución de las brochas para enjabonar, borlas para polvos, toallas, etc., por torundas de algodón y servilletas de papel que desde luego excluyan el emplear muchas veces el mismo utensilio para diversos individuos.

3. *En instruir al público*, al cual debería acostumbrarse á hacerse siempre afeitar y cortar el pelo únicamente con sus propios utensilios.

Por más que los médicos hayan hablado muchas veces de la necesidad de emplear dichas medidas, en general en la práctica se ha hecho muy poca cosa en este concepto. Recientemente en *Hamburgo* se ha empezado á hacer algo con la notificación presentada por el Colegio médico. En ella se indica á los peluqueros y barberos las precauciones que deben observar con sus clientes, y se les advierte que en caso de prescindir de dichas precauciones, si se transmite una de las enfermedades contagiosas, se les formará un procedimiento criminal.

B. Formas profundas de la tricofitosis en las partes pilosas

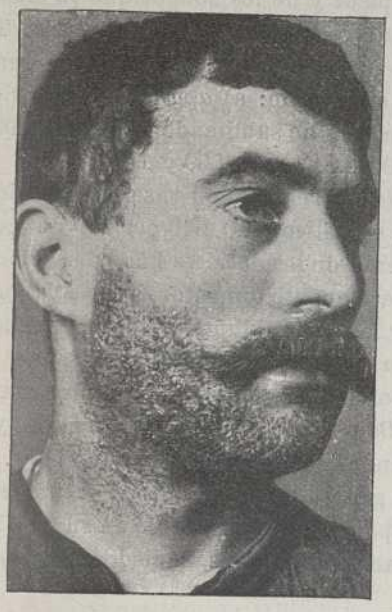
Esta enfermedad lo mismo se observa en el cuero cabelludo, en cual caso es conocida con el nombre de *kerion celsi,* como en la barba, constituyendo entonces la «*sicosis parasitaria*» propiamente dicha *(hyphogena)*. En ambos casos es debida á una infección de los pelos y á una infiltración y reblandecimiento del tejido conjuntivo que proceden de aquélla. El aspecto clínico de las dos afecciones es un poco diferente.

En el *kerion celsi* se observa en el cuero cabelludo casi siempre un foco único, rara vez varios, de 1 á 3 centímetros de diámetro, circular y de 1 á 2 centímetros de elevación, cubierto de piel enrojecida y en el cual los pelos ó bien faltan en absoluto ó bien están implantados en orificios aislados cubiertos de pus y que van á parar á la parte profunda del tumor. Comprimiendo la prominencia en forma de tumor puede hacerse salir pus y masas de tejido reblandecidas á través de los orificios que comúnmente existen en gran número y que dan á la piel el aspecto de una criba. Tanto el pus y las masas de tejido reblandecidas, como los pelos, contienen hongos que pueden demostrarse fácilmente con el microscopio y sobre todo con los ensayos de cultivo. Frecuentemente, en estos ensayos junto con los hongos de la tricofitosis se encuentran estafilococos; sin embargo, estos últimos pueden faltar, lo cual indica que los hongos de la tricofitosis por sí solos pueden producir el reblandecimiento del tejido y la supuración.

En la *barba* se encuentran también á veces procesos análogos al kerion ó sea infiltraciones inflamatorias perfectamente limitadas, con múltiples perforaciones de la piel que la asemejan á una criba. Sin embargo, en la barba es más frecuente observar *tumores duros, del tamaño hasta de una manzana,*

en parte formando prominencia sobre la piel á modo de *grandes excrecencias parecidas á «condilomas»* — por lo cual recibe la enfermedad el nombre de *«sicosis»* (de τὸ σῦκον = condiloma) — *y que en parte se desarrollan en las partes profundas constituyendo considerables infiltraciones.* Si una de estas sicosis cuenta ya mucho tiempo de existencia, junto á los grandes tumores antiguos se encuentran infiltraciones más pequeñas y aplanadas, según el tiempo que el proceso lleve de existencia en los distintos puntos. Los focos contiguos pueden confluir y de este modo transformar la región de la barba en su totalidad en una masa neoplásica uniforme é irregularmente abollada. La epidermis de los

Fig. 70



Sicosis «no parasitaria»

Fig. 71

Sicosis «parasitaria»

nódulos está enrojecida y generalmente sólo presenta escamas; sin embargo, puede también su superficie estar húmeda y cubierta de pus y eventualmente producirse la perforación cuando el reblandecimiento de los tejidos se hace muy marcado en la profundidad de éstos. Generalmente, no existe verdadero absceso. Con frecuencia, además de estas infiltraciones de la región de la barba é inmediatamente junto á ellas, en el cuello ó en la cara, se encuentran formas eritemato-escamosas completamente superficiales.

Diagnóstico. Resulta fácil con sólo haber visto una vez dichas formas. Si por emplear medios inoportunos se humedece y supura la epidermis, puede de momento sospecharse que se trata de un tumor granuloso maligno ó de una neoplasia sarcomatosa. Pero la localización típica en la región de la barba ó en la cabeza, harán que se examinen los pelos, y de este modo casi siempre se establecerá el verdadero diagnóstico.

Tratamiento. Teniendo en cuenta que el curso de los nódulos y de las infiltraciones á veces se prolonga durante muchas semanas, cabe probar de hacer desaparecer rápidamente la induración y los nódulos por medio de intervenciones quirúrgicas enérgicas como la incisión y el raspado. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que siempre se logra hacer desaparecer la infiltración sin producir herida superficial ni cicatriz alguna de la piel. Por consiguiente, hay que limitar cuanto sea posible toda intervención terapéutica que produzca cicatriz.

Estos casos los tratamos del modo siguiente:

1. Por la *depilación lo más completa posible*, ya sea con las pinzas, ya valiéndonos de la irradiación con los rayos Röntgen. En este último procedimiento, además de la extracción de los pelos y de los hongos que en ellos se encuentran, interviene como factor curativo la reacción inflamatoria. Tan pronto como después de varias sesiones de irradiación con los rayos Röntgen se puedan extraer fácilmente los pelos, se emplearán: a) *apósitos húmedos* con acetato de alúmina al 1 por 4, con soluciones de sublimado del 1 por 3000 al 1 por 1000, con lejía de potasa del 1 por 10000 al 1 por 1000 y con alcohol del 70 al 96 por 100, y b) *apósitos con pomadas,* sobre todo con vaselina con plomo á la cual se añade 5 ó 10 por 100 de ácido salicílico y 20 ó 40 por 100 de ictiol.

Se auxilia notablemente la acción, tanto de los apósitos húmedos como de los con pomadas, aplicando de un modo permanente fomentos lo más calientes posible. Más adelante se pueden substituir los apósitos húmedos y con pomadas por la aplicación más cómoda de *muselina emplástica con mercurio.*

La *escarificación* de los nódulos favorece en alto grado los procesos de reabsorción que provocan los apósitos. Como hemos dicho, la incisión y el raspado de las masas reblandecidas profundas son casi siempre superfluos.

En el *kerion celsi* hay que emplear generalmente el mismo tratamiento. Hemos obtenido muy buenos resultados espolvoreando el nódulo en su totalidad con *calomelanos* y aplicando consecutivamente apósitos húmedos empapados en una solución de cloruro sódico.

Las *enfermedades de las uñas* producidas por los hongos de la tricofitosis *(onicomicosis)* ofrecen un síndrome sumamente variable. Al mismo tiempo que un engrosamiento y una hiperkeratosis más ó menos marcados, se observa una destrucción y una exfoliación de todo el tejido de la uña, que puede hasta llegar por fin á producir un notable adelgazamiento de la misma.

Muchos autores han dado de estas variedades una descripción muy detenida. Por nuestra parte renunciamos á hacerlo así, tanto más si se tiene en cuenta que lo primero que hay que hacer en toda forma de enfermedad de las uñas, es ver si existen ó no hongos, examinando con este fin las partículas obtenidas mediante el raspado. De todos modos el examen microscópico no es solamente el método más sencillo, sino también el más seguro para establecer un diagnóstico exacto.

Tratamiento de la onicomicosis. Para el tratamiento podrían casi siempre recomendarse los *baños prolongados con solución de sublimado al 1 ó 2 por 1000,* con la *extracción mecánica* lo más completa posible de las porciones rotas de la uña. Entre baño y baño se deben aplicar envol-

turas con *emplasto salicílico ó de mercurio*. Como es natural, antes del baño hay que quitar cuidadosamente el emplasto, con éter y lavados jabonosos calientes.

En caso de que estas enfermedades de las uñas persistan, debe procurarse llevar constantemente cubiertas las uñas para evitar que vayan presentándose nuevas recidivas en la piel ó en el cuero cabelludo procedentes de aquéllas.

7. Tinea imbricata trópica

La *tinea imbricata (Tokelau Ringworm)* constituye una forma especial de tricofitosis, que puede muy bien ser una micosis *sui géneris*, que se presenta endémicamente en las regiones tropicales, y en particular en las islas de Fidschi, como enfermedad de la piel en gran manera parecida á la tricofitosis y que fué observada y descrita por primera vez por MANSON. Se caracteriza por la formación de anillos concéntricos que se propagan hacia la periferia y pueden extenderse á la totalidad del cuerpo. Los anillos únicamente presentan ligeros fenómenos inflamatorios y pocas vesículas y, al contrario, su descamación laminar formando grandes hojas los distingue de los de la tricofitosis. La enfermedad en su período agudo va acompañada con frecuencia de *fiebre alta* y de *marcados síntomas generales* y suele generalmente curar después de algunos meses, pero puede también persistir durante mucho tiempo sin ofrecer tendencia alguna á la curación. MANSON pudo demostrar la existencia de un hongo de micelio análogo al hongo del favus y al de la tricofitosis y productor de la enfermedad, lográndose, por su inoculación en otros individuos, producir la misma enfermedad, mientras que los hongos de la tricofitosis inoculados en el mismo individuo daban lugar á la producción de tricofitosis típica.

El *tratamiento* consiste en emplear los mismos medios que hemos estudiado en la tricofitosis de la epidermis.

Bibliografía

H. BERGER, Die Hygiene in den Barbierstuben. Jena, 1896. Ref.: Centralbl. für Bacteriologie, 1898, Bd. XXIII, pág. 424.

BESNIER, BROCQ, JACQUET, La pratique dermatologique. Paris, 1900. Les champignons pathogènes (por SABOURAUD).

BLASCHKO, Zur Hygiene der Barbierstuben. Berl. klin. Wochenschr., 1893, Nr. 35.

CALDERONE, Resistenza dell' Achorion Schoenleinii ai comuni agenti medic. Giorn. italiano delle malattie veneree, 1899, pág. 49 (con bibliografía).

COBLETT, Prevalence of parasitic diseases of the skin and measures necessary to limit their spread. Journ. of cut.-dis., 1900, pág. 315.

FEULARD, Le favus et la pelade en France. Wiener dermatologischer Congress, 1892 (con bibliografía).

H. FOURNIER, Hygiène générale de la peau et du cuir chevelu. Paris, Société d'éditions scientifiques. 1896.

JADASSOHN, Die Dermatomykosen in Lubarsch und Ostertag, Path. Morph. und Phys. der Sinnesorgane, 1896, pág. 293 (con datos bibliográficos).

Internat. dermat. Congress. Paris, 1889, pág. 191.

KRÖSING, WAELSCH und Discussion. V. dermat. Congress. Graz, 1895.

LICHTENSTEIN, Die Hygiene in Barbierstuben. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 10, pág. 170.

PETERSEN, Ueber die Behandlung des Favus der behaarten Kopfhaut. Arch. für Dermat. u. Syph., Bd. XLIV.

PICK, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von den Dermatomykosen. Verhandlungen der Deutschen dermatol. Gesellschaft, IV. Congress, 1894, pág. 54 (con datos bibliográficos).

SABOURAUD, ROSENBACH, MALCOLM MORRIS, ROBERTS, ADAMSON, CALCOTT FOX y LAXALL, Internat. dermat. Congress. London, 1896, págs. 493 á 596.

SABRAZÈS, Procédé pratique de stérilisation applicable aux instruments en usage chez les coiffeurs. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, 1899, Bd. XI, pág. 220.

SCHLEISNER, Favus 8 Tage nach der Geburt. Wien. klin. Wochenschr., 1900, Nr. 25, pág. 592.

SCHOLTZ, Ueber Favuspilze und eine kleine Favusendemie. Festschr. f. Kaposi, 1900.

SPIETSCHKA, Untersuchungen über das Mikrosporon furfur. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXVII, 1896.

Ullmann, Zur Aetiologie und Histologie der Trichomykosis tonsurans. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 18-20.
Vallin, La prophylaxie des teignes et de la syphilis dans les salons de coiffure. Rev. d'hyg. et. de pol. san., 1897, Nr. 8.
Vorsichtsmaassregeln gegen die Verbreitung ansteckender Krankheiten durch Barbiere und Friseure. Bekanntmachung im Hamburger Amtsblatt vom 10. Mai, 1900. Deutsche med. Wochenschr., vom 21. Juni, 1900.
Waelsch, Mannigfaltigkeit der Wachsthumsformen der pathog. Schimmelpilze. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1897, Bd. XXXVII, pág. 3 (con datos bibliográficos).
—, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der Hyphomykosen. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1897, Bd. XXXVIII.
—, Beiträge zur Anatomie der der Trichophytosis. Arch. für Dermat. u. Syph., 1896, Bd. XXXV (con datos bibliográficos).

A las enfermedades enumeradas cuya naturaleza *micótica* se ha *demostrado con seguridad* por la comprobación de los *hongos* que las producen, hay que añadir algunas enfermedades que *por su curso general y por su aspecto clínico creemos que deben ser también consideradas como enfermedades de la piel micóticas,* aunque hasta ahora no se haya logrado comprobar el hongo que las produce.

En este grupo de dermatomicosis de etiología desconocida hasta ahora incluimos:

1. La *psoriasis;*
2. La *pitiriasis rósea;*
3. Las *formas de dermatitis micóticas,* designadas también frecuentemente con los nombres de «eczema psoriasiforme», «eczema seborreico», «micosis eczematoide», etc.

Hemos incluído también en el mismo grupo el *liquen ruber*, por creer que existen muchos datos en favor de la producción de esta enfermedad por infección.

3. Psoríasis

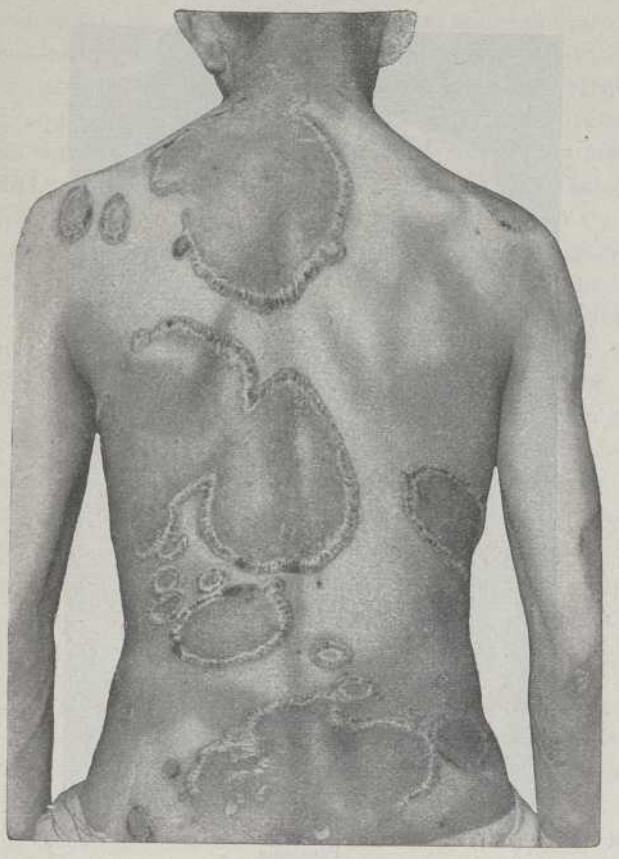
La *psoríasis* es una dermatosis de curso *crónico.* Prodúcense placas de color rojo vivo é intenso y de forma redondeada, que pronto se cubren de *escamas* blancas y brillantes, y que, empezando por constituir eflorescencias sumamente pequeñas, que apenas alcanzan el tamaño de una cabeza de alfiler, crecen hasta cubrir superficies más ó menos extensas de la piel del cuerpo y aun por su confluencia pueden extenderse por todo el cuerpo. Si bien con el microscopio se puede demostrar la existencia de signos que indican un proceso inflamatorio, *faltan,* sin embargo, los síntomas *clínicos* de una *«inflamación»*; falta la sensación de dolor y la de calor, y también la exudación y la trasudación: la psoríasis nunca trasuda. En los puntos recientemente afectos, el engrosamiento sólo es aparente y se pueden seguir formando pliegues en la piel como en estado normal. Si entre dos dedos se coge una placa reciente de psoríasis, como, por ejemplo, en la piel del pene muy delgada y en la que se pueden formar pliegues, no se percibe la más mínima diferencia de grosor entre los puntos enfermos de la piel y las regiones vecinas sanas.

Por el *examen microscópico* se encuentra notablemente ensanchado el estrato córneo y llama la atención el hecho de que sus capas profundas contengan en todas partes núcleos notablemente coloreables. El estrato de Malpighio está también engrosado y en él se observan vivos fenómenos de proliferación. Las papilas están aumentadas de volumen, hinchadas y con infiltración edematosa, y en el corion existe una infiltración celular relativamente pequeña alrededor de los vasos, muy repletos. En las placas antiguas el corion está más engrosado y con mayor infiltra-

ción. Los vasos están dilatados formándose una ligera trasudación serosa y, del mismo modo que en las capas epidérmicas, pigmentaciones más abundantes.

Según las investigaciones de MUNRO (*Annales*, 1898, pág. 961, y *Brit. Journ. of Derm.*, 1900, pág. 63) y KOPYTOWSKI (*Annales*, 1899, números 8 y 9, pág. 765) la lesión primaria consiste en la formación de abscesos miliares situados superficialmente en la piel, abscesos que dichos autores creen producidos por la acción de influencias externas (quizá por un hongo). Según su opinión, las anomalías en la keratinización son secundarias.

Fig. 72



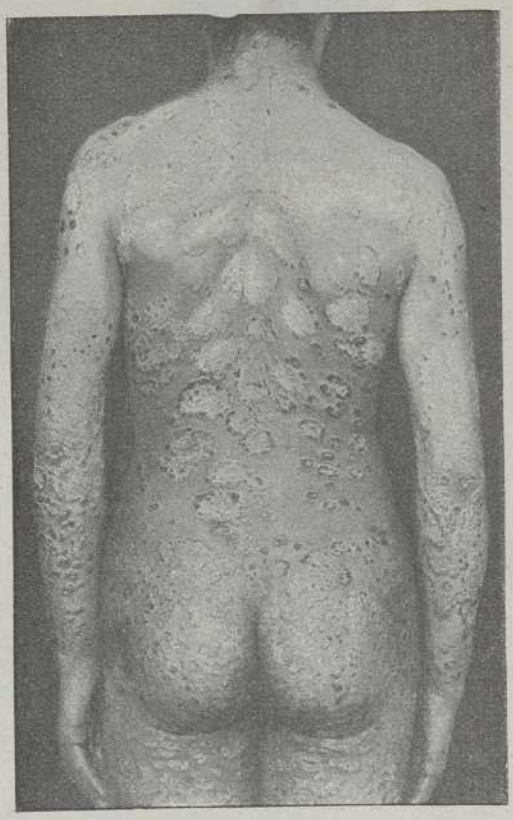
Psoríasis

El *color* de los focos es característico de la psoríasis. Esta afección, cuando no ha sido sometida á tratamiento, presenta una capa escamosa *blanca y brillante como la madreperla,* por ser absolutamente seca, y que se desprende en grandes colgajos con sólo pasar por encima de ella un objeto cualquiera. En los enfermos con psoríasis acentuada, cada mañana se pueden encontrar en su cama considerables colgajos escamosos. Una vez quitadas las capas más superficiales de escamas de un foco, nos encontramos con una *cutícula* adherente, brillante y húmeda, y que puede arrancarse como si fuera de una sola pieza. Si se raspa con alguna mayor fuerza se logra, sin dificultad, hacer *sangrar* el

sitio afecto. Si éste se comprime entre los dedos como formando un pliegue, se ven aparecer gotas de sangre sumamente pequeñas en puntos aislados.

Este síntoma corresponde á la fuerte hiperhemia, que se reconoce por el intenso color rojo que produce, y á la situación superficial de los vasos papilares dilatados y alargados, no protegidos por infiltración celular alguna. El color rojo que se observa es especialmente intenso y vivo y ofrece el tono claro de la sangre arterial. Unicamente en los puntos en que, como en el miembro

Fig. 73



Psoríasis

inferior, la circulación tiene lugar en condiciones desfavorables, el color de la psoríasis es más azulado, correspondiendo al de la hiperhemia por estancación.

La forma de las eflorescencias de psoríasis es redondeada; desde los focos más pequeños á los más grandes, en todas partes se ven *discos ó anillos circulares* que circunscriben un centro sano, grandes placas limitadas por bordes *serpiginosos* ó arcos de círculo que, juntándose unos con otros, forman *círculos*. A estas diversas formas de desarrollo se les da gran número de nombres: *psoriasis punctata, guttata, nummularis, gyrata, annularis, figurata, geographica*, etc., etc. Todas ellas están constituídas por formas relativamente *groseras*. Una vez que las eflorescencias aisladas han alcanzado cierto diámetro

(aproximadamente un centímetro), esta propiedad de constituir siempre formas anchas se conserva después en las formas anulares y en círculos. Son atípicas y raras las formas en que se observan tiras muy estrechas, de pocos milímetros de ancho, que se unen formando círculos y anillos.

Las eflorescencias pueden presentarse en cualquier sitio del cuerpo. Existen, sin embargo, *puntos de localización preferente* en los que se observan los primeros focos de la afección cutánea al comenzar la psoríasis, los últimos al curarse ésta y los más desarrollados en la psoríasis abundantemente diseminada. Estos puntos de preferencia son el *lado correspondiente á la extensión de las extremidades,* las partes de piel situadas sobre el *sacro* y el *cuero cabelludo.* En general, en todo el cuerpo, los lados correspondientes á la extensión son más pronto y más intensamente atacados que los correspondientes á la flexión. En aquéllos, especialmente en las extremidades inferiores, los focos ofrecen gran resistencia hasta á los métodos de tratamiento más enérgicos. La aparición de la psoríasis en la palma de la mano y en la planta del pie, aunque rara, se observa muchas veces. Esta localización en el lado de la extensión de las articulaciones, en puntos que, por consiguiente, están expuestos á frecuentes presiones, choques y distensiones, depende quizá de que, como ha demostrado siempre la experiencia, en individuos con psoríasis, las irritaciones externas y las lesiones en general, pueden producir una erupción de eflorescencias de psoríasis. En efecto, los desgarros accidentalmente producidos, las mordeduras, los cortes del escarificador, las heridas lineales producidas al rascarse y las estrías del embarazo, dan lugar con frecuencia á notables focos de psoríasis cuyas formas y localizaciones corresponden en cada caso al traumatismo sufrido. Corresponden también á este grupo las erupciones en forma de rayas situadas en las líneas limitantes de Voigt.

Según Köbner (*Dermatol. Zeitschr.,* 1890, VII, pág. 238) la psoríasis se desarrolla en los puntos lesionados únicamente cuando el traumatismo ha afectado el cuerpo de las papilas y la psoríasis se encuentra aún en su período de crecimiento y de evolución.

Por otra parte, algunos pacientes—á los que según nuestra experiencia hay que prestar completo crédito—atribuyen también el *primer* brote de la enfermedad á un traumatismo, y en ellos la erupción comienza por los puntos lesionados ó «infectados» de la piel.

Este cuadro clínico que acabamos de sintetizar y que corresponde á una psoríasis reciente que no cuenta demasiado tiempo de existencia, sufre ciertas modificaciones cuando se trata de una forma *que pasa al estado crónico,* de la *denominada forma «inveterada».* Los procesos inflamatorios que en los primeros períodos son insignificantes y solamente demostrables por el microscopio, aumentan después hasta constituir *infiltraciones duras y sólidas* que invaden el tejido de la piel en su totalidad y producen de este modo cicatrices resistentes y no elásticas. Estas formas de psoríasis inveterada es en extremo difícil hacerlas desaparecer y dan lugar á notables molestias subjetivas; se localizan, con preferencia, y quizá experimentan un mayor desarrollo, precisamente en aquellos puntos en los que es más necesaria la elasticidad y la distensión de la piel para realizar los movimientos del tronco y de las extremidades, tales como

el lado de la flexión de las articulaciones y el de la extensión de las manos y de los pies. La rigidez y la falta de distensibilidad de la piel ocasiona, especialmente en las manos, desgarros profundos y muy dolorosos, y hasta produce una completa inmovilidad. Cuanto más gruesas son las escamas que cubren la piel, tanto mayor trastorno, como es natural, producirá la psoríasis. En las formas generalizadas la rigidez de la piel y el grosor de la capa escamosa frecuentemente son causa de que los pacientes se vean obligados á vivir en la cama, puesto que ni pueden extender sus miembros ni hacer de ellos un uso ordenado.

Generalmente, la psoríasis no va acompañada de picor. Unicamente al desarrollarse una abundante erupción reciente, el enfermo aqueja casi siempre una *sensación muy intensa de picor*. Si se tiene en cuenta que, como hemos visto antes, las eflorescencias de psoríasis sangran fácilmente, se comprenderá que en este estadio muchos de los focos de psoríasis que se han rascado no estén cubiertos de escamas brillantes y blancas, sino de costras sanguíneas, secas y de color pardo negruzco.

La *psoríasis de la cabeza,* sitio que como hemos dicho constituye un punto de preferencia para la psoríasis, merece especial atención. Sorprende mucho ver que á pesar de la inmensa cantidad de masas escamosas que formando membranas, como de argamasa, sólidamente adherente, cubren puntos aislados ó la totalidad del cuero cabelludo, se encuentre casi siempre una cabellera muy abundante y perfectamente conservada. De esto se desprende que la parte de la piel á la cual está encomendada la nutrición de los pelos ó de sus raíces, ó sea el tejido conjuntivo, no toma parte en el proceso patológico de la psoríasis. Esta no es una afección inflamatoria del tejido conjuntivo análoga al «eczema», *sino que es una afección epitelial.*

Los *pelos* no ofrecen alteración alguna en su nutrición y, al contrario, se encuentran con mucha frecuencia *alteraciones nutritivas en las uñas* que se rajan y se ponen quebradizas, se exfolian, etc., y hasta se caen. Como forma especial de la enfermedad de las uñas en el psoríasis, parece que se presenta una alteración que produce *manchitas pequeñas en forma de hoyos.*

La leucoplasia ó la denominada «psoríasis» de las *mucosas*, estamos convencidos, por experiencia, de que no guarda relación alguna con la psoríasis. Algunos autores (por ejemplo, Schütz, Rasch, Lissauer) creen, sin embargo, haber frecuentemente comprobado la simultaneidad de ambas afecciones, que por consiguiente consideran como idénticas.

Es mucha la variabilidad de la psoríasis típica á causa de lo sumamente diversos que son el tamaño de cada una de las eflorescencias y su respectiva situación, hasta el punto de que un enfermo de psoríasis, ora sólo presenta un círculo circunscrito, ora centenares de placas aisladas, ora está completamente cubierto de psoríasis, pero á pesar de existir estas variedades, encontramos siempre la misma erupción característica constituída por focos intensamente enrojecidos y secos, cubiertos de escamas gruesas y blancas, y que solamente ofrecen un engrosamiento de la piel en las formas muy inveteradas.

Se observan *desviaciones* de este tipo en varios sentidos.

1. En vez de las franjas de la anchura de un dedo y de desarrollarse todas las eflorescencias hasta adquirir por lo menos el tamaño de una uña, encontramos úni-

camente *eflorescencias muy diminutas* y anillos y líneas arqueadas *estrechas y finas;* si junto con ellas existen algunos focos típicos de psoriasis, es seguro el diagnóstico de la enfermedad que, por lo demás, sigue el curso típico de la psoriasis.

2. Son á veces de *curso* atípico algunos casos en los que muy difícilmente se logran resultados con el tratamiento. Algunos de estos casos, que nosotros hemos visto, estaban combinados con artritis deformante, otros presentaban gran tendencia al reumatismo muscular; pero en otros casos nada se notó que pudiera indicar la existencia de la diátesis reumática.

Recordamos muy especialmente un caso que durante mucho más de un año estuvo en tratamiento en la clínica, con psoriasis generalizada extendida por todo el cuerpo y en el cual por la aplicación de pomadas y de fricciones calmantes se producían intensas reacciones inflamatorias. No era posible dudar de la exactitud del diagnóstico, como lo demostraban el comienzo de la afección y todo su curso ulterior. Finalmente, este enfermo se alivió por un tratamiento enérgico con el yoduro potásico.

Fig. 74

Psoriasis

3. Se ha descrito además una proliferación conjuntiva de las papilas formando *verrugas duras* dispuestas en placas, especialmente en la pierna y en la región escrotal. A partir de las placas de psoriasis se han desarrollado también *carcinomas* y la mayor parte de las veces en enfermos que han hecho uso del arsénico durante largo tiempo. No está con seguridad demostrado si estos procesos tienen alguna relación con la psoriasis ó si hay que atribuir su desarrollo al arsénico.

4. Mientras que las masas escamosas que cubren cada una de las placas de psoriasis están casi siempre poco adheridas y se pueden quitar fácilmente por el roce, en ciertas formas atípicas hasta por su localización se producen capas escamosas abundantes, duras, muy adherentes y de color amarillento sucio (psoriasis costrosa). En algunos casos esta formación de escamas es tan abundante que las producciones que de ellas sobresalen forman costras que adquieren el aspecto de una rupia *(psoriasis rupioides)* y se parecen á la concha de una ostra *(psoriasis ostrácea)*.

5. En casos aislados se observan enfermos con placas de forma, tamaño y extensión típicas, pero que junto con las eflorescencias de localización habitual las presentan precisamente en regiones que casi siempre son respetadas por la psoriasis, tales como el hueco axilar, la superficie anterior del esternón, el ombligo y los pliegues génitocrurales. Llaman la atención además por presentar un tinte azulado anormal en su color rojo y una coloración *amarillenta* de las escamas, como si estuvieran cubiertas por una delgada capa de cera y que producen al tocarlas una sensación untuosa. Estos casos no los considera UNNA como de psoriasis, sino que tanto á ellos como á la «psoriasis» en conjunto, los denomina «eczema seborrhoicum». Nosotros creemos tener que admitir que en tales casos se trata de psoriasis en individuos que presentan una secreción sebácea bastante abundante en la superficie de la piel. Esta secreción obra como cualquier otro agente irritante, determinando la localización, y además, por su mezcla con substancias grasas, se modifica el aspecto de las placas y escamas de psoriasis.

En estos casos es también atípico el hecho de que las substancias productoras de la inflamación no sean tan bien toleradas sin producir reacción como lo son en las placas comunes de psoriasis.

6. Pueden observarse otras desviaciones á consecuencia de que las placas de psoriasis se pongan *eczematosas* por la influencia directa de los agentes externos. Hemos observado también la transformación de grandes focos de psoriasis en *infiltraciones sifilíticas difusas* (en el periodo primario de la sífilis). La psoriasis obró determinando la localización y provocando las manifestaciones de la sífilis.

7. Hay que mencionar finalmente que en casos aislados las formas generalizadas de psoriasis adoptan el carácter de una *dermatitis exfoliativa generalizada*. Frecuentemente se observa en individuos mal nutridos y mal cuidados que desde hacía años y decenios venían sufriendo ataques de psoriasis cada vez más rebeldes, separados por intervalos más cortos y en los que cada vez se iba extendiendo más la afección hasta que al fin se hacía permanentemente generalizada. Difícil sería decidir si y en qué grado la debilitación del organismo había obrado como causa ó si la caquexia fué producida únicamente por la afección crónica de la piel con todos sus síntomas subjetivos (insomnio, dificultad de movimientos, permanencia en la cama etc.).

8. Mientras que generalmente después de la curación de la psoriasis no se observa signo alguno en los sitios afectos, en algún caso se encuentran alteraciones del color representadas unas veces por manchas pigmentadas obscuras y de color gris negruzco y otras veces no pigmentadas y blancas. Al parecer, ambas formas podrían producirse espontáneamente en ciertos individuos, pero por lo general se producen artificialmente; las hipercromias después de la administración del arsénico en gran cantidad y las acromias parecidas á la leucoderma después del tratamiento por la crisarrobina y el ácido pirogálico. (Véanse las recientes comunicaciones de Rille [*München. Naturforscher-Vers.*, 1899], O. Rosenthal [*Dermatol. Zeitsch.* VII, 246) y Kaposi [*Wien. Derm. Gesellsch.* 7. II, 1900].)

Después del tratamiento *tiroideo* vimos en un caso persistir manchas hiperhémicas lívidas en los puntos correspondientes á focos anteriores de psoriasis.

El **curso** de la psoriasis es muy variable: unas veces se presentan erupciones de curso rápido que en pocas semanas vuelven á desaparecer y en otros casos éstas persisten sin interrupción durante años y decenios, ora adquiriendo gran extensión, ora extendiéndose muy poco. Es imposible pronosticar nada. En la mayoría de los casos el curso puede considerarse casi como continuo, por no haberse logrado nunca con seguridad la completa desaparición de todas las eflorescencias. Pero puede suceder que los focos que queden, constituídos únicamente por una ligera rubicundez y por una descamación exigua (especialmente en los sitios en que con mayor frecuencia se localizan) produzcan tan pocas molestias, que los enfermos habituados ya á su afección cutánea descuiden por completo síntomas tan insignificantes. Como se comprende, constituirán un inconveniente dichos focos persistentes y remanentes cuando quedan en sitios visibles (cuero cabelludo, manos). En los intervalos se presentan súbitamente erupciones extensas (en particular al principio del verano). Las formas «inveteradas», tanto las localizadas como las generalizadas, son, no solamente las más persistentes, sino también las que más se caracterizan por su tendencia á las recidivas.

La **causa** de la psoriasis es completamente desconocida. No depende del

sexo ni de la edad, pudiéndose presentar tanto en la primera infancia como en la decrepitud. Pero en la mayoría de los casos se desarrolla entre los quince y los veinticinco años. En general, las erupciones agudas y recientes se observan con más frecuencia en primavera y al principio del verano, pero en conjunto, el desarrollo de la psoríasis no está relacionado con determinadas épocas del año.

Respecto de su etiología se han sostenido diversas *hipótesis,* relacionando algunos la psoríasis con alteraciones químicas de la sangre, de los humores y de los tejidos (artritismo, gota, etc.) y considerándola otros como una *trofoneurosis* ó como una afección *parasitaria.*

Realmente, en los enfermos de psoríasis se han encontrado la diátesis gotosa y la artrítica y sus afecciones articulares correspondientes, como, por ejemplo, la artritis deformante, pero sólo muy rara vez se comprueba la coincidencia de estas afecciones con la psoríasis. La psoríasis por sí misma es una afección tan sumamente frecuente que, como es natural, se encuentra también alguna que otra vez coincidiendo con la artritis. Por otra parte, está tan uniformemente extendida, á pesar de la gran diversidad del género de vida y de alimentación de los individuos afectos, que en este concepto no podemos hablar de la existencia de una relación etiológica. No hemos podido tampoco comprobar la antigua idea de que la psoríasis atacara con especial frecuencia á individuos bien alimentados y habituados á una abundante alimentación con carne (por lo menos por lo que deducimos de nuestro material muy abundante entresacado de todas las clases sociales).

Según nuestra experiencia, no existe motivo alguno para considerar la psoríasis como una *trofoneurosis,* aunque conocemos casos en los cuales, en apariencia, se produjeron erupciones á consecuencia de intensas excitaciones psíquicas.

NAGELSCHMIDT ha demostrado, respecto del material de la policlínica de Berlín, que en un número extraordinariamente grande de enfermos de psoríasis se podía producir con gran facilidad glicosuria alimenticia *(Berl. Klin. Wochenschr,* 1900, n.° 2). En la clínica de Breslau no hemos podido comprobar este hecho.

La hipótesis más natural, y la que en la mayor parte de los casos corresponde á los experimentos clínicos, es la que considera la *psoríasis como una micosis.* En efecto, sus caracteres corresponden en todo á los de las verdaderas dermatomicosis. La psoríasis es una afección de la epidermis que sólo secundariamente da lugar á la producción de marcados síntomas inflamatorios. Forma manchas, círculos, anillos, etc., de las mismas formas y extensión que las afecciones parasitarias típicas que nos son bien conocidas y no ejerce influencia alguna sobre la constitución física, comportándose exactamente como las dermatomicosis demostradas. En realidad la afección no es marcadamente contagiosa, pero la falta de dicho carácter la comparte con muchas afecciones parasitarias, en las que debemos admitir una predisposición especial de cada individuo. Sin embargo, los muchos casos de presentación simultánea de psoríasis en una misma familia, son ejemplos de infección, por ser la vida común de familia origen de un número bastante grande de ocasiones de infección. Si bien muchos consideran estas observaciones como ejemplos de transmisión hereditaria, por nuestra parte podemos á lo más ver en ellas una herencia de la predisposición.

La incurabilidad de la psoríasis se comprende también teniendo en cuenta que es imposible, con los métodos curativos hasta ahora usados, hacer desaparecer todos los gérmenes que radican sobre la piel y en su interior y quizá en

los *infundibulums* de los folículos (de un modo completamente análogo á lo que sucede con el favus).

El hongo de la psoríasis, cuya existencia presentimos, no ha sido encontrado hasta ahora á pesar de las más cuidadosas investigaciones.

Teniendo en cuenta las muchas analogías de la psoríasis con las demás dermatomicosis conocidas, se le supone un hongo de micelio. UNNA admite también como causa una variedad de cocos «morococos» lo mismo que en el eczema; supone, además, que la piel sana de los individuos con psoríasis constituye un terreno de cultivo especial que imprime un sello particular á las eflorescencias producidas por la irritación parasitaria.

De todos modos para el *tratamiento no carece de importancia* cuál sea la hipótesis que el médico acepte, puesto que el tratamiento que empleará será diferente según que se considere como causa de la enfermedad una diátesis hereditaria ó adquirida, una trofoneurosis ó la existencia de parásitos.

El **pronóstico** de la psoríasis es *favorable* por ocasionar ésta, únicamente en casos muy raros, trastornos permanentes de la salud, y es *desfavorable* porque la experiencia ha demostrado que ni por su curso espontáneo, ni por ninguno de los tratamientos actualmente conocidos, puede *garantizarse* una *curación persistente* de la enfermedad. Sin embargo, sería siempre un error, sobre todo tratándose de mujeres jóvenes que preguntaran respecto de su enfermedad, contestarles secamente que la afección es incurable. Al contrario, podemos hacerles notar que es posible que la erupción pueda hacerse desaparecer y que, especialmente si el tratamiento se continúa con cuidado, pueden con frecuencia obtenerse intervalos en la enfermedad que duren años enteros. Las formas antiguas é inveteradas ofrecen de todos modos gran resistencia al tratamiento.

Discutir el **diagnóstico** sería repetir los síntomas objetivos cutáneos que hemos antes descrito; renunciamos, por consiguiente, á ocuparnos de él.

Al contrario, debemos detenernos en el *diagnóstico diferencial,* y en este concepto tendremos en cuenta todas aquellas afecciones de la piel en las que, del mismo modo que en la psoríasis, se presentan placas escamosas, y perfectamente circunscritas, en forma circular ó serpiginosas.

a) Es fácil distinguir el LUPUS ERITEMATODES, que únicamente deberemos tener en cuenta desde el punto de vista diagnóstico diferencial cuando la afección se observa en puntos limitados á la cabeza. La *atrofia cicatricial con pérdida completa del pelo* á que da lugar el lupus eritematodes, excluye la posibilidad de equivocarse.

b) La SÍFILIS PÁPULO-ESCAMOSA por sus focos rojos escamosos, puede ser muy parecida á una psoríasis numular diseminada. Se diferencian por el color pardo-obscuro de los focos, por la cantidad insignificante de escamas, casi siempre menos brillantes; por la comprobación de infiltraciones duras que más ó menos marcadamente presentan las erupciones sifilíticas, y por afectar el lado correspondiente á la flexión, con preferencia el correspondiente á la extensión. Con frecuencia es muy difícil distinguir las formas palmares y plantares de la sífilis de las de la psoríasis. Estas últimas sólo rara vez se localizan en la palma de las manos y en la planta de los pies, y para establecer la distinción nos fundaremos también principalmente en el color y en los síntomas

de infiltración, más marcados en la sífilis. Por lo general, la anamnesis no nos auxilia mucho, puesto que voluntaria ó involuntariamente es frecuente que los enfermos nieguen haber padecido sífilis, y además, un mismo enfermo podría estar simultáneamente afecto de sífilis y de psoríasis. El examen general ayuda al diagnóstico, por ser raro que se observe la psoríasis aislada de la palma de las manos sin existir alguna otra localización en el cuerpo. Si en éste se observan manifestaciones sifilíticas, deberá siempre procederse á un tratamiento antisifilítico, y del resultado que con él se obtenga, se podrán deducir conclusiones diagnósticas.

c) Nos hemos ocupado antes del diagnóstico diferencial con el denominado «ECZEMA SEBORRHOICUM». Como en su lugar se puede ver, consideramos esta afección, estudiada aparte por UNNA, como una dermatitis micótica, pero creemos que UNNA no está en lo cierto al dudar en favor de esta forma de eczema micótica de la existencia de la psoríasis. El diagnóstico tiene cierta importancia á causa de ser el pronóstico de la psoríasis más desfavorable que el del eczema seborreico.

d) Si el LIQUEN RUBER PLANUS ANNULARIS ofrece formas serpiginosas, sus discos aislados pueden transitoriamente despertar la sospecha de que se trate de una psoríasis; sin embargo, la infiltración profunda del tejido conjuntivo, la dureza, la coloración con tinte azulado y la descamación más furfurácea, distingue ya un foco aislado de una placa de psoríasis, prescindiendo de que siempre inmediatamente ó en el curso ulterior del tratamiento se logrará descubrir las eflorescencias típicas primarias del liquen ruber.

e) Una PITIRÍASIS RUBRA PILAR extensa apenas es posible que origine confusiones. A pesar de la analogía en su color y en el carácter escamoso seco de la piel, faltan en la psoríasis las pápulas foliculares puntiagudas que producen la impresión de una ralladera. Sin embargo, ofrecen dificultades en el diagnóstico aquellas formas de pitiríasis rubra pilar en las que, una vez curado el exantema general, quedan focos aislados, los cuales con frecuencia se localizan preferentemente en los mismos puntos que la psoríasis. Entonces únicamente nos conducirá á un diagnóstico exacto la apreciación del curso general de la enfermedad y la existencia de puntos keratósicos foliculares.

f) Es de importancia hacer el diagnóstico diferencial con la PITIRÍASIS RÓSEA GIBERT, y lo es por ser el pronóstico de la pitiríasis rósea (en algunas regiones muy extendida) tan favorable como desfavorable es el de la psoríasis. A pesar de que en ésta, aun en caso de alcanzar la erupción su grado máximo, los diversos focos nunca crecen tan rápidamente hasta tener casi el tamaño de una pieza de un marco, en la pitiríasis el *color* es rojo vivo y fresco, y la *descamación* está constituida por laminillas pequeñas, delgadas y sumamente superficiales, al contrario de la psoríasis que presenta un color rojo intenso y una exfoliación en láminas grandes. En la pitiríasis (que consideramos asimismo como una dermatomicosis) son también muy marcados su crecimiento hacia la periferia y la formación de anillos y de círculos.

Para terminar, repetiremos que si se nos ofrecen dificultades diagnósticas para formar concepto de un foco *aislado*, al examinar la superficie del cuerpo en su totalidad apenas será posible sufrir equivocación si se tienen presentes los caracteres correspondientes á cada una de las enfermedades.

g) Por consiguiente, lo más difícil es distinguir los *focos de psoríasis inveteradas* del «ECZEMA CRÓNICO». En ambas enfermedades se encuentran gruesos focos infiltrados, perfectamente circunscritos, de color rojo y cubiertos de escamas. Fundándonos en la localización de la enfermedad, el diagnóstico queda frecuentemente en suspenso, puesto que dichos focos de psoríasis muchas veces persisten cuando la erupción general ha desaparecido desde mucho tiempo antes, ya espontáneamente, ya mediante el tratamiento. El hecho de que entonces se los encuentre casi siempre en los sitios frecuentemente expuestos á roces, presiones, etc., explica el curso crónico y la presentación de procesos inflamatorios profundamente situados; pero la misma causa podría también convertir los focos eczematosos en dichas infiltraciones crónicas sin haber existido antes la psoríasis. El color es en ambos casos próximamente el mismo por tratarse en uno y otro de infiltraciones crónicas del tejido conjuntivo. La mayor parte de las veces falta la descamación característica de la psoríasis, pareciéndose casi siempre más á la descamación furfurácea de los eczemas crónicos.

La denominación frecuentemente usada de «psoríasis con eczema» indica desde luego el parecido que existe entre las placas de psoríasis «inveterada» y las de eczema crónico puro. El diagnóstico diferencial únicamente tiene importancia para establecer el pronóstico; cuando ya desde el primer examen hay que emitir opinión respecto de si se trata de un eczema curable ó de una psoríasis cuya curación nunca puede asegurarse; si, fundándonos en la anamnesis y en la comprobación de otros puntos típicos de psoríasis en el cuerpo, no podemos decidir inmediatamente el diagnóstico, resolverá este punto la observación ulterior. En ambos casos el tratamiento debe proponerse la reabsorción de las infiltraciones crónicas.

El **tratamiento** de la psoríasis es puramente sintomático, teniendo por objeto, ante todo, la desaparición de las erupciones existentes. No conocemos aún un procedimiento para curar la enfermedad general y evitar las recidivas. Todos los ensayos para *librar definitivamente de la psoríasis* á los enfermos empleando medicamentos, modificando la constitución, por las curas de cebadura y de desengrasamiento, por medio de una dieta exclusiva de carnes ó de vegetales, por cualquiera de los métodos hidroterápicos, etc., etc., han fracasado.

Recientemente, KARL HERXHEIMER ha intentado emplear el arsénico, cuya influencia sobre la psoríasis no puede negarse, como remedio de la enfermedad psoríasis, por decirlo así, proponiendo, de un modo análogo á lo que se hace con el tratamiento crónico intermitente de la sífilis por el mercurio, un tratamiento arsenical crónico intermitente, con curas principales muy enérgicas y curas intermedias más suaves. No existe aún experiencia sobre los resultados obtenidos, pero el procedimiento merece ser comprobado otras veces. El método es sin duda alguna inofensivo, y por otra parte, la psoríasis es una afección tan extendida y que causa tal perturbación en los enfermos, que hay que aquilatar el valor de todas las tentativas algo racionales de tratamiento.

Un tratamiento de esta naturaleza que obre de dentro afuera, no contradice nuestra opinión de que la psoríasis es una enfermedad parasitaria; en efecto, es muy posible que el tratamiento arsenical enérgico modifique de tal modo la piel que sirve de terreno de cultivo de los hongos y el sistema nutritivo en su totalidad, que los parásitos no puedan ya desarrollarse en dicha piel.

Finalmente, puede emplearse un procedimiento, sin prescindir por esto de los demás, y, por consiguiente, al mismo tiempo que empleamos todos los medios para obrar sobre la enfermedad «de dentro afuera», usaremos con la misma energía un tratamiento *externo*.

Sin embargo, si la psoríasis es una afección parasitaria — y hemos ya expuesto antes las razones por las cuales resulta ser esta hipótesis la mejor fundada de todas las existentes — las recidivas únicamente pueden explicarse admitiendo que persistan gérmenes de la enfermedad, que no siendo accesibles al tratamiento ulterior queden abandonados á sí mismos. Por consiguiente, el tratamiento externo no debe tampoco *limitarse únicamente á hacer desaparecer los síntomas visibles existentes,* sino que en los intervalos libres de erupción debe también cuidar de la piel con agentes antiparasitarios, siendo en todo caso necesario continuar el *tratamiento local durante semanas enteras después de transcurrido el tiempo que se ha requerido para hacer desaparecer los síntomas visibles.* En el tratamiento local debe tenerse también en cuenta que hay que sujetar al mismo, no solamente las capas superficiales córneas, sino también en lo posible las invaginaciones de los folículos y glándulas que constituyen quizá localizaciones de los supuestos gérmenes morbosos que quedan. De ello se deduce que un tratamiento de la psoríasis que quiera, en cierto modo, cumplir con el objeto que se propone, debe ser *enérgico*, practicado con gran cuidado y *exige mucho tiempo.*

Otra cuestión de principio es saber si hay que tratar localmente todos los enfermos de psoríasis, cualquiera que sea el período de enfermedad en que se encuentren. Como se comprende, el tratamiento deberá continuarse hasta que haya desaparecido el último de los focos. Por nuestra parte, aconsejamos que se prolongue el tratamiento aun después de dicha desaparición. — Si se desarrolla una erupción *aguda* completamente *reciente*, que á veces brota en todo el cuerpo como un exantema agudo, formando innumerables focos, hay que tener presente que las irritaciones fuertes provocan, por así decirlo, la psoríasis, y si imprudentemente se emplean pomadas ó pincelaciones que produzcan una irritación generalizada, es muy fácil que en este período produzca una psoríasis generalizada en relación con la irritación antedicha. De esto se deduce que en los períodos agudos de la psoríasis haremos uso de los medicamentos y métodos irritantes únicamente con *mucha prudencia.*

Si en un enfermo de psoríasis, que lleva quizá su enfermedad desde muchos años antes, existen focos antiguos, que pueden estar limitados á los puntos en que preferentemente se localizan, dependerá ante todo de la voluntad y de las molestias que experimente el enfermo el que pongamos ó no en tratamiento dichos focos de psoríasis que se han hecho fijos y «estacionados». Es indudable que tales focos debemos considerarlos, por decirlo así, como focos de infección, á partir de los cuales puede realizarse una propagación del proceso en superficie. Pero hay que tener en cuenta que por desgracia no tenemos completa seguridad de que el tratamiento tenga un perfecto éxito, esto es, de que logre realmente la desaparición de los focos de psoríasis, y es sabido, por otra parte, que estos focos antiguos, por medio de un tratamiento enérgico, se remuevén, por decirlo así, y que la psoríasis que de cierta manera se ha

estacionado, con el tratamiento ó á consecuencia de él se extiende rápidamente. Por consiguiente, emplearemos también medicamentos y métodos que eviten, en lo posible, dichos efectos irritantes.

Tratamiento interno. Se emplean dos medicamentos: el *arsénico* y el *yoduro potásico*. Solamente usaremos otros medicamentos (ácido salicílico y sus preparados: salol, salofeno, salacetol) cuando existan causas contitucionales especiales que merezcan particularmente ser tenidas en cuenta. Como se comprende, deberemos siempre medicar los *ataques de gota* y las demás afecciones óseas y articulares, los síntomas nerviosos, etc. Pero nunca se prescindirá de disponer el tratamiento de modo que puedan cumplirse *ambas* indicaciones con el tratamiento interno y el externo. *Por consiguiente, á los enfermos con psoríasis que para cualquier afección general que padezcan soliciten tomar baños, en lo posible se les mandará únicamente á los establecimientos en que, al mismo tiempo que se practica el tratamiento local, se encuentran médicos instruídos.*

El *tratamiento arsenical*, en muchos casos, ha dado indudablemente notables resultados, pudiendo hacer desaparecer las erupciones y hasta evitar la producción de recidivas. En otros casos fracasa por completo, debiéndose dudar de si esto es debido á que las cantidades de arsénico empleadas (en las «denominadas» curas arsenicales) son generalmente demasiado pequeñas; influye también en ello la diversa susceptibilidad de los enfermos y el que reaccionen más ó menos rápidamente con el arsénico. En general, no existiendo ninguna contraindicación, hay que partir del principio de que debe intentarse un tratamiento enérgico con el arsénico.

Respecto del modo de poner en práctica el *tratamiento con el arsénico,* véase para más detalles la página 819 (tratamiento del «liquen ruber»).

El efecto obtenido con el tratamiento arsenical se da á conocer por desaparecer la hiperhemia y ser menor la formación de escamas. Pero con mucha frecuencia se forman depósitos de pigmento, dando lugar á la producción de placas pigmentadas de color gris negruzco, que después de mucho tiempo y aun permanentemente indican los puntos en los que antes han existido focos de psoríasis (melanosis arsenical). (Como efectos secundarios mucho más raros observamos erupciones eritematosas y escarlatiniformes é hiperkeratosis que, formando engrosamientos á modo de callos, se presentan principalmente en las superficies de las manos).

El *tratamiento* de la psoríasis por *el yoduro potásico* consiste en administrar *dosis diarias* del medicamento, que poco á poco van aumentando hasta 3, 4 y 5 gramos. Si no existe idiosincrasia especial contra el yodo, se logra sin dificultad administrar estas grandes dosis, especialmente si al mismo tiempo se hace que el enfermo beba mucha leche. No puede dudarse de que se ha logrado algún resultado en algunos casos en que la afección había resistido á todos los demás tratamientos. Sin embargo, por desgracia, el medicamento no ejerce influencia alguna sobre la enfermedad en sí misma y las recidivas se observan con este tratamiento del mismo modo que con los demás.

No han dado especial resultado las tentativas para substituir el tratamiento con el yoduro potásico por las inyecciones subcutáneas de aceite yodofórmico.

KAPOSI ha recomendado el *ácido fénico:*

Acido fénico	10 gramos.
Extracto y polvo de regaliz	C. s.

H. píldoras n.° 100. 5 ó 10 píldoras al día.

El *tratamiento con la substancia tiroidea ó la yodotirina*, recomendado mucho y con frecuencia en estos últimos tiempos, nunca nos ha dado especial resultado; sin embargo, en casos muy rebeldes y observando cuidadosamente su acción general, podría también probarse.

Tratamiento externo. Siempre hay que tener en cuenta que la piel afecta de psoríasis *absorbe* con suma facilidad los medicamentos en solución ó en pomada. Por consiguiente, hay que contar con la posibilidad de que, empleando substancias que no sean indiferentes, se produzca una intoxicación.

Todo tratamiento debe empezar por quitar las masas escamosas que cubren la piel. En los focos circunscritos esto se logra fácilmente por medio de simples lavados con agua y jabón. En la psoriasis de la cabeza, frecuentemente es necesario antes engrasar y reblandecer las masas para que las escamas se puedan quitar por el lavado. En cualquiera de las formas generalizadas, no podemos prescindir de los baños totales prolongados. En el baño se lavará el paciente, y generalmente basta el primer baño para limpiarle de escamas. Después de secarle es imprescindible practicar una unción para oponerse en lo posible á la formación de nuevas escamas y á la distensión de la piel (especialmente cuando la afección está localizada en el lado de las articulaciones correspondientes á la flexión). En las formas completamente generalizadas, caracterizadas por la gran susceptibilidad é irritabilidad de la piel, echaremos mano de los baños permanentes. De todos modos los baños prolongados durante muchas horas son siempre muy convenientes. Una buena instalación de baño servirá siempre para este objeto, pero existen también establecimientos de baños, y especialmente los *baños sulfurosos de Leuk* (Suiza), en los que se practica este método de los baños prolongados por espacio de horas enteras.

Con los baños no es excepcional que se obtengan muy buenos resultados; sin embargo, constituyen únicamente un medio coadyuvante en el tratamiento de la psoríasis, teniendo importancia secundaria el que los baños contengan azufre, permanganato potásico, brea, sublimado ó substancias salinas (cloruro de calcio en Kreuznach), etc.

Tiene importancia la aplicación de medicamentos en *forma de pomadas.* La poma por sí sola pone la piel untuosa y blanda, impide la tensión que presenta la piel á consecuencia de la intensa formación de escamas y de la infiltración y permite en grado sumo (teniendo en cuenta la alteración patológica de la piel) la reabsorción de los medicamentos incorporados en la pomada.

Estos medicamentos son:

1. El *ácido salicílico* (al 5 ó 10 por 100 adicionado á pomadas ó á jabones con exceso de grasa). El ácido salicílico obra quizá también como antiparasitario. Todo tratamiento de la psoríasis lo empezamos, especialmente si se trata de casos antiguos descuidados, con embrocaciones con pomadas salicílicas inmediatamente seguidas de baños de media, una, dos ó tres horas. Las pomadas salicílicas del 2 al 5 por 100 ó el aceite salicílico (ácido salicílico 10, aceite

de ricino y aceite de olivas aa. 45) son particularmente convenientes para quitar los depósitos de escamas de la cabeza. Si la psoríasis está muy extendida, empleando gran cantidad de pomada se presentan á veces fenómenos de intoxicación salicílica: cefalalgias, vértigos, ruido de oídos, vómitos.

2. *Preparados de brea* (véase también «Eczema»). Los preparados de brea (1.° brea de madera, brea de abedul, brea de haya, etc.; 2.° brea de hulla, aceite de brea, licor de brea simple y compuesto; 3.° licor de brea inglés) hacen desaparecer los estados hiperhémicos y pueden también emplearse en los casos de psoríasis fuertemente inflamada (mientras que en los eczemas es sabido que hay que ser muy prudente en la aplicación de la brea). Empleando la brea en grandes cantidades en la psoríasis, sobrevienen fenómenos de intoxicación: fiebre, vómitos, diarrea, orina pardo-negruzca, nefritis, etc.

El *baño con brea* es (junto con la pomada de brea y la tintura de brea) una forma especial de aplicar este medicamento. Antes del baño se frota enérgicamente al enfermo en todos los sitios afectos con brea de abedul pura, después de haber quitado antes todas las escamas, é inmediatamente se le introduce en un baño común en el cual permanece el mayor tiempo posible. Después de ello se lava y se seca y se le puede untar con vaselina de brea pura (Kaposi).

3. *Crisarrobina.* Es el medicamento *más importante* contra la psoríasis (preparado con el polvo de Goa, que proviene de la corteza de un árbol brasileño, el Andira Arraroba; otras substancias, como, por ejemplo, el ruibarbo, contienen también crisarrobina).

No es conveniente que la piel frotada se cubra con vendajes; al contrario, es conveniente hacer que los enfermos lleven un vestido de lana que cubra la totalidad del cuerpo. Por la acción de las fricciones sobre los sitios afectos, la hiperhemia desaparece lentamente y se produce una descamación persistente é imperceptible, poniéndose blancos los puntos rojos. No por esto los puntos enfermos han vuelto á su estado normal, puesto que se requiere mucho tiempo para que estos puntos de psoríasis que se han vuelto blancos se coloreen con la crisarrobina como se colorea la piel sana normal.

Mientras la piel enferma se va poco á poco poniendo blanca, en la piel sana, al contrario, se nota un color rojo especial, más intenso cada día, con un tinte violeta azulado, que se observa en todas partes donde la pomada de crisarrobina se pone (intencionadamente ó no) en contacto con la piel sana. Finalmente, la coloración se generaliza y es muy notable, puesto que las placas de psoríasis rojas situadas sobre piel sana que antes existían, brillan entonces como puntos blancos sobre la coloración roja generalizada producida por la crisarrobina.

Al mismo tiempo que el cambio de coloración de las células córneas, se produce una *dermatitis* acompañada de una trasudación escasa y de una exudación más escasa aún, dermatitis que se da á conocer especialmente en la cara y á veces en los genitales y en los pliegues articulares, y con frecuencia también en todo el cuerpo, por la sensación dolorosa de quemadura que produce.

Las propiedades flogógenas de la crisarrobina se dan á conocer, sobre todo, cuando la pomada inadvertidamente (por ejemplo, cuando sin darse uno cuenta, al

despertarse, se frota los ojos con los dedos que durante la noche han estado en contacto con cualquier parte del cuerpo en la que se haya aplicado la crisarrobina) va á parar á la conjuntiva. Produce entonces una intensa *conjuntivitis,* que dura varios días, acompañada de lagrimeo y de fotofobia, y á veces también una ligera inflamación de la córnea. Si bien ésta generalmente sigue su curso sin ocasionar trastorno alguno, se han observado también casos con graves alteraciones (destrucción del epitelio de la córnea, parálisis de su sensibilidad, miosis). (LINDE, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1899, pág. 539.)

Es muy notable lo diversamente susceptible que es cada individuo para la crisarrobina; mientras que en algunos se observa con la mayor rapidez la reacción de la piel para este medicamento, aun empleando la pomada muy poco concentrada, de modo que en pocos días tiene lugar una transformación de los focos rojos de psoríasis en placas blancas con modificación del color de todo el cuerpo y estímulo inflamatorio, en otros individuos la modificación del color de todo el cuerpo no tiene lugar y la reacción de los focos de psoríasis solamente se comprueba con aplicaciones muy enérgicas de crisarrobina. En general, las erupciones recientes de psoríasis que no cuentan aún largo tiempo de existencia reaccionan más fácilmente que las formas antiguas é inveteradas. En las piernas, la reacción es notablemente más lenta que en lo restante del cuerpo. Pero de todos modos, en virtud de estos hechos, se puede deducir la regla de que en todas partes se empiece por emplear pomadas muy débiles, del $^1/_2$ al 1 por 100, y sólo poco á poco se pase á las pomadas muy concentradas (hasta el 50 por 100).

En cada caso especial dependerá de la intensidad del efecto obtenido, ó de las acciones secundarias de la pomada de crisarrobina, el número de días que haya que seguir friccionando. Los individuos, muy sensibles algunas veces, después de tres ó cuatro días toman ya el color rojo vivo y su piel se pone tan dolorosa, que hay que renunciar á seguir empleando la crisarrobina. Entonces se le dan baños (cuidando de que, al lavarse, la crisarrobina no se ponga en contacto con los ojos!), se embadurna la piel con pomadas indiferentes y calmantes y se espolvorea.

Cuando los síntomas subjetivos desaparecen y persiste durante algunos días la coloración general de la piel, se suspende el empleo de la crisarrobina y se procura favorecer la descamación general eventualmente por medio de *procedimientos sudoríficos.* Sirven también para este objeto las pomadas salicílicas al 5 ó 10 por 100 (que pueden prepararse con pomada de plomo con vaselina) ó pomadas que contengan resorcina y ácido salicílico, 5 ó 10 por 100 de cada cosa, ó bien la pomada naftolada empleada por KAPOSI para las curas de la sarna:

Naftol β	10 á 15 gramos
Jabón verde	50 —
Creta blanca pulverizada	10 —
Manteca de cerdo	100 —

Pueden también darse frecuentes baños al enfermo.

Una vez la piel se ha descamado suficientemente, se vuelve á empezar el ciclo con la crisarrobina. Muchas veces nos vemos obligados á repetir con frecuencia este turno, alternando la pomada de crisarrobina y las descamativas.

Para preparar la pomada de crisarrobina no es indiferente emplear un vehículo ó una pomada cualquiera (puede usarse la mezcla de crisarrobina con vaselina, lanolina ó alapurina), puesto que la crisarrobina sufre transformaciones químicas por la acción de un gran número de substancias (se oxida). Así es que la crisarrobina, especialmente mezclándola con la pomada de HEBRA, y sobre todo cuando después de un reposo prolongado se han formado *ácidos grasos*, se ennegrece completamente en contacto del aire, por formarse una sal básica de ácido sebácico y plomo. Ofrecen buenas condiciones las mezclas con pomada de cinc y también la *adición* á las pomadas de crisarrobina del *ácido salicílico* y del ictiol.

De lo dicho se deduce que el empleo de las pomadas de crisarrobina está sujeto á ciertas restricciones. La irritación y cambio de color de la piel *impiden que se aplique la pomada en todas la partes enfermas del cuerpo visibles:* manos, cuello, cara y cuero cabelludo, y en este último punto, además, por adquirir los pelos, especialmente los rubios, todos los tonos verdes y violetas posibles. Asimismo, se evitará que se produzca el molesto cambio de color que ocasiona la crisarrobina y la dermatitis *en todo el cuerpo* (lo cual es inevitable empleando pomadas, á consecuencia del roce involuntario de las pomadas con los vestidos), cuando solamente existen *pocos* puntos afectos de psoríasis, cuya superficie es relativamente pequeña comparada con la superficie total del cuerpo.

En estos casos convendrá que la acción de la crisarrobina *se limite*, en lo posible, á los puntos enfermos que deban ponerse en tratamiento. Con este objeto se hace necesario fijar la crisarrobina, de modo que quede sujeta á los puntos correspondientes enfermos. Con las pomadas es esto posible en los puntos en que pueden aplicarse cómodamente vendajes (brazos, piernas), pero no es muy conveniente, porque las pomadas aplicadas con vendajes no son tan eficaces como frotando y dejando la parte friccionada expuesta al aire. Constituye también una incomodidad extrínseca al individuo, pero importante , sin embargo, al practicar extensas unciones con crisarrobina, el que la ropa blanca adquiera en alto grado un color violeta con la crisarrobina. La alteración de color es absolutamente genuina y no vuelve jamás á desaparecer.

Todas estas circunstancias hacen que sea de desear que dispongamos de otro método para la aplicación de la crisarrobina en los casos en los que deban únicamente ponerse en tratamiento con este medicamento pocos focos de psoraísis.

Con este objeto sirven las *muselinas emplásticas con crisarrobina* y las *pincelaciones* con líquidos fijadores que rápidamente se sequen.

Puede prescribirse:

Crisarrobina		10 gramos
Cloroformo	C. s. p.	100 —

Una vez bien agitado se practica con este líquido una pincelación en el sitio afecto. Muy rápidamente el cloroformo se evapora y queda una fina capa de gránulos de crisarrobina. Para fijar esta última, ó bien se practica por encima de ella otra pincelación con *traumaticina*, que forma como una cubierta protectora, ó bien se cubre con un pedacito de muselina emplástica con óxido de cinc. También pueden utilizarse como cubierta protectora las pincelaciones secantes de que frecuentemente hemos hablado. Si la pincelación se practica con una emulsión al 10 por 100 de cri-

sarrobina en traumaticina agitándola bien, se forma una cutícula fuertemente adherente de caucho que fija los gránulos de crisarrobina.

Es también útil la siguiente fórmula:

Crisarrobina	aa.	1 gramo
Acido salicílico		
Aceite de trementina		
Acetona		10 gramos

Antes de volver á practicar otra pincelación, se quita cada vez la capa anterior con éter, cloroformo ó cepillándola enérgicamente con jabón.

Las *soluciones de silicilato de potasa* con 5 ó 10 por 100 de crisarrobina, proporcionan un barniz seco soluble en el agua. El mismo objeto cumplen las pincelaciones de gelatina (en agua y glicerina) con crisarrobina, y del mismo modo obran las pomadas secantes con *linimento secante* y *epidermina* (Kohn).

El tratamiento con la crisarrobina es, indudablemente, un gran paso dado en la terapéutica de la psoríasis, puesto que en muchos casos provoca una rápida desaparición de las eflorescencias, como no lo hace ningún otro método. Probablemente su eficacia depende del desprendimiento de los epitelios enfermos producido por la ligera dermatitis á que da lugar y de la regeneración de los epitelios sanos. Al mismo tiempo hay que tener en cuenta la acción antiparasitaria de la crisarrobina. Al contrario, la cura no ejerce influencia alguna sobre el curso general de la enfermedad, puesto que *con frecuencia rápidamente sobrevienen recidivas.*

Alguna que otra vez se observan focos inflamatorios que se localizan en los folículos y que pueden aumentar hasta formar notables infiltraciones. Al contrario, es extraordinariamente raro observar fenómenos tóxicos generales, pero á pesar de ello es conveniente practicar el examen de la orina.

Resulta muy cómodo que en las curas con la crisarrobina se pueda prescindir de un tratamiento simultáneo con los baños. Pero creemos estar convencidos de que, *practicando al mismo tiempo los procedimientos sudoríficos, se favorecen mucho los efectos obtenidos con la crisarrobina.*

Recientemente se han recomendado las sales de crisarrobina: la *eurobina* (al 2 ó 3 por 100 en pomada) y la *lenirrobina.* Esta última especialmente está exenta de las acciones secundarias desagradables de la crisarrobina. En pincelaciones se emplea la siguiente formula:

Eurobina		5 á 20 gramos
Acetona	C. s. hasta	100 —

y además:

Eurobina		5 gramos
Acido salicílico		5 —
Ictiol		10 —
Cloroformo y alcohol aa . .	C. s. hasta	100 —

Disuélvese y filtrese.

4. Apenas hemos visto resultado alguno de la *antrarrobina* sucedáneo de la crisarrobina (Behrend), del *galanol,* del *aristol,* de la *hidracetina* ni de la *hidroxilamina.*

5. Al contrario, en muchos casos pueden emplearse: el *ácido pirogálico* y el *naftol* β. Ambos preparados tienen el inconveniente de que cuando se introducen en gran cantidad en el organismo á través de las porciones de la

piel afectas de psoríasis (que absorben fácilmente), producen graves disoluciones de la sangre (hemoglobinemia y hemoglobinuria).

El pirogalol negro (piraloxina) recomendado por UNNA, por constituir un ácido pirogálico parcialmente oxidado, es menos venenoso, pero también menos eficaz.

De todos modos, será conveniente en todos los casos y hasta en aquellos en que sólo se emplea el ácido pirogálico para cubrir manchas de psoríasis regularmente grandes, vigilar con mucho cuidado la orina, y cuando empiece á presentarse el color negro verdoso de la misma, suspender inmediatamente el ácido pirogálico. El mejor modo de usarlo es en pomadas del 5 al 10 por 100, practicando con ellas enérgicas fricciones. En algunos casos, el efecto obtenido es excelente, pero frecuentemente fracasa. Sin embargo, la pomada de ácido pirogálico la empleamos como el principal medicamento para el tratamiento de la psoríasis de la cabeza; únicamente en las personas muy rubias constituye un inconveniente, aunque transitorio, el color negro pardo que adquiere el pelo.

Como sucedáneos del ácido pirogálico, se han recomendado sus sales: el *eugalol* (eugalol y acetona, partes iguales para pincelaciones) y el *lenigalol* (en pomada á un fuerte tanto por ciento) no tóxico y que no ensucia la ropa blanca.

Las pincelaciones practicadas con disoluciones y suspensiones son menos recomendables por producirse, con frecuencia, intensas irritaciones en forma de pústulas y de flictenas.

El *naftol* β lo encomia KAPOSI en forma de alcohol naftolado del 1 al 5 por 100 y de pomada del 10 al 15 por 100. La aplicación debe vigilarse cuidadosamente, puesto que con mucha facilidad se producen intensos fenómenos de mortificación y de inflamación. Teniendo en cuenta que por su uso no sufre modificación alguna el color de la piel, puede también el medicamento ser empleado en la psoríasis de la cara, de la cabeza y de las manos.

6. Es especialmente recomendable, por no producir modificación de color en la piel, el *precipitado blanco* en pomada al 5, 10 ó 15 por 100. Lo usaremos preferentemente en la psoríasis de la cara y de las manos, casi siempre combinado con el bismuto.

Precipitado blanco.	3 gramos
Subnitrato de bismuto	3 —
Añádase:	
Ungüento lenitivo y simple (mezclados hasta que la mezcla tenga la consistencia deseada).	24 —

Practíquense dos fricciones al día.

En la literatura médica antigua se encuentran, además, una serie de métodos que recientemente han sido substituídos por otros más cómodos y más suaves, como, por ejemplo, la *cura cíclica con jabón blando,* la envoltura con *caucho* y el empleo de este último en forma de prendas de vestir, de vendas, la pomada *sulfurosa,* los cáusticos, etc. Hemos visto que estos medios, que obran casi siempre macerando, pueden ser substituídos con ventaja por los baños prolongados ó permanentes y por los preparados de ácido salicílico. Especialmente el *emplasto* de *jabón salicilado* (véase eczema) es con frecuencia para el tratamiento de las placas duras é inveteradas un medio del que no podemos prescindir para obtener el reblandecimiento de las infiltraciones y hacer desaparecer definitivamente las escamas.

En las formas de psoríasis anteriormente mencionadas, que se combinan con fenómenos seborreicos, será útil que preceda ó que se combine en el

tratamiento propio de la psoríasis uno por el azufre (al 10 por 100), resorcina (5 ó 10 por 100), ictiol (5 al 25 por 100) en pomadas ó en pastas.

Resumiendo los procedimientos empleados en el *tratamiento de la psoríasis*, diremos lo siguiente:

1. En las erupciones recientes muy agudas, que casi siempre van acompañadas de intenso picor, se empleará durante un período de ocho á catorce días únicamente el tratamiento por medio de los baños (con solución de Vlemingkx) y las unciones suavizantes con una pomada indiferente, con vaselina salicilada al 5 por 100 ó con jabón graso. Hay que evitar á toda costa el empleo de las pomadas fuertemente irritantes.

2. En las erupciones que cuentan larga fecha de existencia, especialmente si presentan descamación muy abundante, se darán, durante un período de tres á cinco días, baños prolongados y se practicarán dos veces al día repetidas unciones con pomada salicílica.

3. Después se empieza el tratamiento especial con la crisarrobina de que antes hemos hablado (deben vigilarse sus acciones coloreante sobre la piel y flogógena y por consiguiente no aplicar la crisarrobina en la cabeza, en la cara ni en las manos, substituyendo en estos puntos la crisarrobina por el ácido pirogálico y el precipitado blanco), se suspenden los baños y diariamente se practican enérgicas curas sudoríficas.

4. La cura se continúa hasta la completa desaparición de todos los síntomas. Los focos rebeldes (especialmente los de las extremidades inferiores) con frecuencia hacen necesario que se empleen alternativamente los diversos métodos de tratamiento.

5. Se continuará *aún durante semanas y meses* el tratamiento por medio de los baños (si bien no diariamente), las unciones con brea y ácido salicílico y eventualmente también se practicará una cura cíclica con crisarrobina con la consiguiente descamación abundante. Durante todo este tiempo se empleará el arsénico, debiéndose también usar este medicamento de vez en cuando durante los intervalos libres de psoríasis.

Siempre que sea posible las curas, á lo menos una vez, deben ser practicadas por todos los pacientes en un establecimiento bien dirigido, con objeto de que los enfermos se familiaricen desde luego con todos los métodos para aplicar las curas, y entonces, en caso de sobrevenir una recidiva, á las que siempre han de estar preparados, estén por lo menos en condiciones de poder manejar por sí mismo los medios y métodos de tratamiento. De este modo muchos enfermos con psoríasis pueden durante años enteros curarse ellos mismos sin tener necesidad de interrumpir sus tareas.

Bibliografía

Blaschko, Psoriasis. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie von Lubarsch und Ostertag, IV, Jahrg., 1897.

Bourdillon, Psoriasis et arthropathies. Thèse de Paris, 1888.

Duncan Bulkley, Clinical study and analysis of 1000 cases of psoriasis. Pariser internat. Congress, 1889.

—, Psoriasis (Bulletin bibliographique). Journ. des malad. de cut. et de syphil., 1899, Heft 3, pág. 190.

Danlos, Psoriasis avec arthropathies. Bull. de dermat. et de syphil., 1896, pág. 27.

Deutsch, Atyphische Psoriasis (Psoriasis ostracea). Wien. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 6.

GASSMANN, Casuistische Beiträge zur Psoriasis. Arch. f. Dermat. u. Syphil., 1897, Bd. XLI, pág. 357.
GERHARDT, Ueber das Verhältniss von Schuppenflechten zu Gelenkerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 38.
GYSELMAN, Ueber Anwendung der Kakodylsäure in der Behandlung von Hautkrankheiten, namentlich der Psoriasis. Wien. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 14 (con datos bibliográficos).
HALLOPEAU y GASNE, Sur un cas de psoriasis avec achromies persistantes et localisations suivant des sphères de distribution nerveuse. Bulletin de Dermat. et de Syphil., 1898, pág. 327.
JADASSOHN, Ueber Atypien bei Psoriasis vulgaris. Berliner Klinik. Nov., 1897, Heft 113.
KUZNITZKY, Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis. Archiv für Dermatologie und Syphil., 1897, Bd. XXXVIII, pág. 405.
NEISSER, Ueber Psoriasistherapie nebst Bemerkungen über die Verwendbarkeit des Chrysarobins. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis, 1894, Nr. 1 y 2.
POLOTEBNOFF, Psoriasis. Dermat. Studien von Unna, 1891.
ROSENTHAL, Ueber typische und atypische Psoriasis. Archiv, 1893, Ergänzungsband, pág. 79.
SCHÜTZ, Ueber Leucoplacia oris bei Psoriasis und anderen Dermatosen. Arch. für Dermat. u. Syphil., 1898, Bd. XLVI, Heft 3.
WAELSCH, Abnorme Fälle von Psoriasis. Prag. med. Wochenschr., 1898, Bd. XXIII, Nr. 7.

9. Pitiríasis rósea Gibert

Esta afección, que ha recibido diferentes nombres (*pityriasis maculosa y circinata* [DUHRING], *pityriasis rubra acuta disseminata, arthritis pseudoexantematica* [BAZIN], *erytema papulosum desquamativum* [VIDAL-BESNIER], *roséola squamosa* [FOURNIER], *pityriasis disseminata* [HARDY], etc.), ataca generalmente de un modo exclusivo el *cuello, el tronco y las partes superiores del muslo y del brazo* y está formada por *eflorescencias redondeadas* y de *color rojo muy vivo*, separadas de las superficies sanas por límites precisos y cuyo tamaño varía desde el de producciones parecidas á pápulas, planas y muy pequeñas, hasta el de *círculos* de algunos centímetros de diámetro. Todas las eflorescencias grandes se presentan formando anillos completos ó semianillos con un centro cicatrizado, pálido y ligeramente amarillento y un borde de color rosado, algo elevado y cubierto de escamas brillantes, finas y delgadas. La erupción, con frecuencia acompañada de intenso *picor*, tiene lugar generalmente por brotes. Muchas veces puede encontrarse un círculo bastante grande que probablemente representa (según BROCQ) el *punto de partida primario* de toda la enfermedad.

Histológicamente se encuentra en el dermis una notable dilatación y una fuerte repleción de los vasos sanguíneos, una infiltración considerable á su alrededor, una imbibición edematosa y un aumento de número de las células fusiformes. En la red de Malpighio se nota también un considerable edema inter é intraepitelial y la formación de vesículas subcórneas, más ó menos grandes, producidas por la degeneración espongoide de los epitelios. La capa córnea está engrosada y presenta á veces notables fenómenos de proliferación hasta en sus capas más superficiales.

La erupción, que no causa otra molestia que el picor que produce algunas veces, no siempre, á consecuencia de presentarse únicamente en las partes del cuerpo cubiertas por los vestidos, existe con frecuencia desde mucho tiempo antes de que por casualidad se descubra ó se dé á conocer por el intenso picor que produce al presentarse un nuevo brote de la erupción.

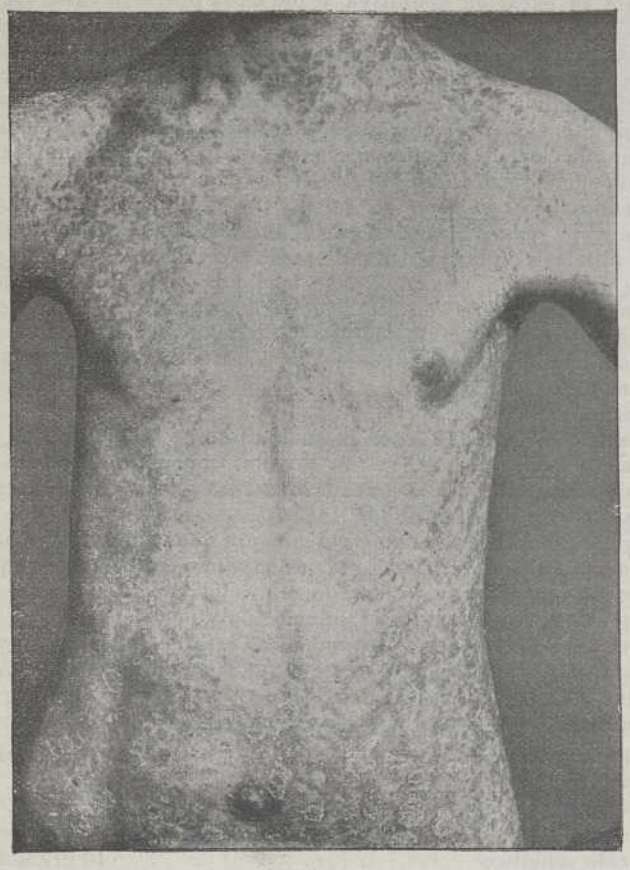
La **causa** de la enfermedad es desconocida; sin embargo, todo el curso de la enfermedad y la forma de la erupción indican con gran verosimilitud que la afección es *parasitaria* (ectógena). Nada se sabe de su contagiosidad. Con frecuencia la localización y la extensión del exantema corresponden exactamente al tamaño de la camisa ó de una camiseta interior adaptadas al cuerpo. (Algunas veces los pacientes dicen que la prenda de ropa se había comprado hacía poco tiempo y que no había sido lavada antes de ponérsela.) Pero no sabemos hasta qué punto esta localización debe ser atribuída á una infección producida por la prenda de ropa ó al fuerte calentamiento y entresudor que puede desarrollarse por la acción de la camiseta interior. Hemos visto también que en una erupción generalizada extendida por el cuerpo, quedaban completamente libres de la afección los puntos que por la profesión del enfermo estaban de una manera constante expuestos á sufrir intensas

presiones. De todos modos hasta ahora, á pesar de las más minuciosas investigaciones, no se ha podido descubrir el hongo.

Es muy frecuente que más ó menos tarde la erupción desaparezca espontáneamente. Pero aun en caso de persistir durante mucho tiempo, nunca se producen lesiones profundas, limitándose todo el cuadro sintomático á la erupción maculosa ó en forma de círculos, acompañada de hiperhemias y de descamación superficial.

Muchos han dicho que la afección se observa actualmente con más frecuencia que antes, y creemos haber podido también comprobar este hecho en Breslau.

Fig. 75



Pitiriasis rósea (GIBERT)

El **diagnóstico** es en casi todos los casos muy fácil. Para establecer el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta:

1. La FORMA MACULOSA DE LA TRICOFITOSIS. KAPOSI no considera la pitiriasis GIBERT como una forma morbosa especial y cree que se trata siempre de la forma maculosa de la tricofitosis. Nosotros creemos, al contrario, que al lado de esta afección tricofitósica sumamente rara, en la cual fácilmente puede comprobarse la existencia de hongos, hay que colocar la pitiriasis rósea, descrita por GIBERT, como forma morbosa especial.

2. Las erupciones «ECZEMATOSAS» diseminadas múltiples. Con frecuencia nos queda la duda de si estas afecciones, cuya forma y tamaño corresponden á los de la pitiriasis rósea, si bien con mayor infiltración y rubicundez y más marcadamente escamosas que ella, deben ser consideradas como formas de pitiriasis rósea irritadas

por los agentes externos, y á consecuencia de ello en extremo inflamadas, ó como una forma de dermatitis micótica eczematosa. Para decidirnos, tendremos en cuenta la existencia simultánea de placas típicas de una ó de otra micosis.

3. La PSORÍASIS. Existen, ciertamente, erupciones de psoriasis que brotan con rapidez y que en forma, tamaño y número de focos aislados pueden corresponder á las de pitiriasis rósea, pero su intenso color rojo y su marcada descamación grosera, permiten casi siempre á primera vista la diferenciación de estas dos afecciones consideradas por nosotros como dermatomicosis y que, por desgracia, se confunden con mucha frecuencia. Su diferenciación, como hemos dicho antes, es importante para el pronóstico, que es extraordinariamente *desfavorable* en la psoriasis por lo que concierne á su curación definitiva y que en la pitiriasis rósea es, al contrario, *favorable*.

4. Algunas veces es sumamente difícil el diagnóstico diferencial con el LICHEN RUBER PLANUS, cuando se trata de una erupción papulosa, plana, reciente, que se presenta especialmente á los lados del cuello y que no se ha desarrollado aún formando círculos. Sin embargo, comúnmente deciden ya el diagnóstico, por un lado, la posible comprobación de círculos típicos al practicar el examen total del cuerpo, y por otro, la de eflorescencias antiguas de *lichen ruber planus*.

5. Finalmente, hay que tener en cuenta las SIFÍLIDES MACULOSAS, sobre todo las MACULOSAS ANULARES. Es verdad que la existencia de la descamación distingue desde luego la pitiriasis de las manchas de roséola completamente lisas y nunca escamosas. Pero si, por ejemplo, el paciente por medio de los baños ha quitado sus escamas, los puntos con pitiriasis antigua, que se han puesto ya amarillentos, pueden realmente tener un aspecto muy análogo á las manchas de roséola parduscas en vías de curación. El picor y la confluencia de las diversas manchas, así como también la formación de grandes focos y anillos, distinguen la pitiriasis rósea de la sifílide maculosa.

En el **tratamiento** hay que tener en cuenta que es frecuente que sin él ó con medios sumamente sencillos (baños con lavados jabonosos, lociones espirituosas y espolvoreamientos, unciones con pomada salicílica ó jabones con exceso de grasa) desaparezca la afección en su totalidad.

Por consiguiente, echaremos mano únicamente de medios perturbadores y enérgicos cuando en el curso del tratamiento nos hayamos convencido de que no se presenta una curación espontánea, ó cuando sobrevienen síntomas muy molestos que pueden ser producidos por una intensa inflamación y por picores.

En realidad, las aplicaciones de *pomadas con crisarrobina* constituyen el método más rápido y el mejor, y únicamente hay que tener en cuenta si las incomodidades inherentes á una cura con la crisarrobina están en relación con la insignificancia de la afección. En lugar de la crisarrobina se recomiendan:

Flores de azufre	5 gramos
Jabón verde	10 —
Vaselina	85 —

ó bien:

Ácido salicílico	10 gramos
Resorcina.	10 —
Vaselina	80 —

En muchos casos nos ha dado buenos resultados el *licor de brea compuesto* (que contiene ácido salicílico y resorcina). Una ó dos veces al día se fricciona enérgicamente con la tintura, que se seca con rapidez, y después se espolvorea la piel; eventualmente se da al enfermo un baño por la mañana, y durante el día sólo se espolvorea la piel para que así el procedimiento resulte más limpio.

Bibliografía

BLASCHKO, Zur Histologie der Pityriasis rosea. Berl. dermat. Gesellschaft vom 6. Juni, 1899. Dermat. Zeitschr., VI, pág. 671, 1899.

—, Pityriasis rosea. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, 1897, IV, pág. 727 (con bibliografía).

JACQUET, L'étiologie du pityriasis roseé de Gibert. La Méd. mod., 15. Dec., 1897.

TANDLER, Ueber Pityriasis rosea (Gibert). Arch. für Dermat. und. Syphilis, 1896, Bd. XXXVII, pág. 127.

10. Liquen ruber

En la antigua nomenclatura dermatológica se empleaba la denominación de *liquen* para designar casi todas las formas de afecciones cutáneas en las que se percibían eflorescencias papulosas. Pero desde que los adelantos de la dermatología han hecho que se caracterizara con un nombre, no solamente la *forma* ó el *estadio* actual de la afección de la piel, sino la *enfermedad en conjunto*, la designación de liquen quedó reservada únicamente á dos enfermedades en las que las pápulas no se transforman en vesículas ni en pústulas durante todo su curso, sino que de un modo constante vuelven á retrogradar. En este concepto, HEBRA y KAPOSI describen con el nombre de liquen dos enfermedades: el *lichen scrophulosorum* y el *lichen ruber*.

Nosotros daremos aún un paso más hacia delante. Teniendo en cuenta que el nombre no solamente debe ser la expresión de los síntomas, sino también del *concepto que de la enfermedad se tenga*, no está justificado reunir dos enfermedades diferentes como son el *lichen scrophulosorum* y el *lichen ruber*. *Por consiguiente, empleamos únicamente el nombre de liquen para designar la enfermedad de la piel conocida con el nombre de lichen ruber.*

Al contrario, las demás formas de liquen las designamos según su proceso patológico especial, fundando la nomenclatura, ora en el proceso anatomopatológico, ora en la etiología.

El *liquen acneico* es para nosotros una forma de foliculitis ó acné.

El *lichen pilaris* es una ictiosis ó *keratosis pilaris* ó *follicularis*.

El *lichen scrophulosorum* es una forma de tuberculoderma, de pequeñas pápulas (folicular localizada).

El *liquen sifilítico* es una forma de sifílide de pápulas pequeñas.

El *lichen tropicus* corresponde al eczema papuloso de la escuela vienesa, producido por sudores, al *pricklyheat* de los ingleses y á las formas papulosas denominadas también sudamina y miliar.

El *lichen lividus* está constituido por pequeñas prominencias de la piel que á consecuencia de hemorragias se producen en las capas más superiores de la misma, siendo mejor denominarlo «púrpura papulosa».

El *lichen simplex acutus* (VIDAL) corresponde en su esencia al *lichen urticatus*, al cual nosotros llamamos *urticaria papulosa* ó *strophulus (simplex, intertinctus) infantum*. El *lichen simplex acutus* de los adultos corresponde al *prurigo simplex temporaria* de TOMMASOLI-BROCQ.

El *liquen polimorfo ferox* de VIDAL lo creemos idéntico al prúrigo genuino de HEBRA.

Al contrario, ocupan una situación intermedia especial: el *lichen simplex chronicus* y el *lichen polymorphus mitis* (VIDAL). Por una parte, el carácter de las pápulas en el *lichen chronicus circumscriptus* (véase neurodermitis crónica circunscrita, BROCQ) tiene muchos puntos de contacto con las erupciones que se presentan en el liquen ruber, de modo que no parece fuera de lugar la idea de TOMMASOLI de elegir para ellas la denominación de «pseudoliquen»; por otra parte, las formas de desarrollo consecutivas á ellas, la infiltración designada con el nombre de «liquenificación» y su aumento hasta constituir la «eczematización», son tan frecuentes que resulta comprensible y muchas veces natural que la escuela vienesa incluya estas afecciones en el «eczema».

Fundándonos en las observaciones clínicas, no nos parece justificada la idea principalmente sostenida por BROCQ de considerar como hecho primario y esencial los síntomas nerviosos, y en particular el prurito, y designar á todo el grupo con el nombre de *neurodermitis*, aunque en algunos casos los síntomas nerviosos cutáneos sean en demasía acentuados.

Creemos actualmente que lo mejor es considerar las dos afecciones como formando un grupo especial de la clase de los «eczemas», muy extensa y variada.

Se designan con el nombre de **liquen ruber** (exudativus) erupciones cutáneas que, si bien clínicamente presentan formas muy diversas, todas tienen

de común el producirse á consecuencia de una neoformación *inflamatoria* y el presentarse como eflorescencias en forma de *pápulas*. Este proceso anatomopatológico de formación de las pápulas es tan característico que el antiguo nombre de «*exudativus*» parece muy justificado y oportuno; con él se da á conocer que en todas las dermatosis que corresponden al liquen ruber, constituye un postulado necesario la demostración *histológica* de este neoplasma inflamatorio, y que, al contrario, todas las formas que *clínicamente* sean análogas al liquen ruber, deben ser eliminadas de la clase á que pertenece esta afección, cuando falta el neoplasma inflamatorio.

Las pápulas están formadas por una colección de pequeñas células, formando como un tumor grueso, perfectamente circunscrito y situado en el cuerpo papilar y en el corion, que en su esencia constituyen derivados de las células conjuntivas. El epitelio que cubre las pápulas se encuentra en un período de hiperplasia y está tapizado por una capa espesa de células córneas, unidas con solidez y eventualmente escamosas. Nunca se observa la supuración de las pápulas y rara vez intensos fenómenos de trasudación que dan lugar á la formación de ampollas.

A esta uniformidad del proceso patológico corresponde una cierta unidad del cuadro clínico, puesto que todas las formas de liquen ruber, á pesar de la gran variabilidad en la forma de las pápulas, en la del exantema general y en la reacción sobre el conjunto del organismo, están constituídas únicamente por pápulas duras, resistentes y cubiertas por una capa córnea, y nunca se reblandecen ni supuran, sino que curan por simple reabsorción con *restitutio ad integrum*, quedando consecutivamente una pigmentación negruzca.

El grado á que alcanza este cambio de coloración, que persiste mucho tiempo, es sumamente variable, y, en general, parece estar en relación con la coloración congénita de cada individuo, coloración que á su vez depende del número de los melanoblastos formadores de pigmento. Pero con seguridad el tratamiento arsenical representa también un gran papel en la producción del color obscuro de las eflorescencias de liquen ruber.

En casos sumamente raros, en el punto en que antes existían las neoplasias se forman depresiones ligeramente atróficas.

En el liquen ruber distinguimos dos tipos, que casi siempre se diferencian uno de otro por el aspecto de sus eflorescencias aisladas y muy especialmente por sus caracteres generales clínicos, y son el *lichen ruber planus (lichen planus* WILSON) y el *lichen ruber (gravis) acuminatus (lichen ruber* HEBRA).

Liquen ruber plano

En el *lichen planus* se forman *pápulas planas de color rojo pardusco claro*, de un *brillo parecido al de la cera, sin escamas y completamente secas*, que sobresalen del nivel de la piel á modo de una pequeña meseta brillante, si bien *en su centro* se observa *una pequeña depresión*. La forma de estas *pápulas*, brillantes, especialmente si se iluminan con luz lateral, no es redonda, sino *regular* y corresponde á la distribución poligonal de la superficie de la piel. Algunas veces son pequeñísimas, del tamaño de una punta de aguja, y por término medio sus dimensiones son las de una *cabeza de alfiler* ó las de un pequeño disco de algunos milímetros de diámetro, pero siempre están caracte-

rizados por la *brillantez de su superficie*. Si muchas de estas pápulas se agrupan y se tocan, los puntos afectos de la piel tienen un aspecto facetado, que recuerda el de la *piel de zapa* alisada y encerada.

Estas formas de eflorescencias dan lugar á la producción de los más diversos exantemas, los cuales en agrupación, repartición y abundancia de la erupción ofrecen las mayores variaciones.

Su *localización preferente* es la *cara correspondiente á la flexión* de la muñeca y del brazo, el hueco poplíteo, la pierna y la superficie correspondiente al sacro. Pero la afección se presenta también en las restantes regiones del cuerpo, siendo sumamente rara en la cara y en la cabeza.

Su **curso** es casi siempre *crónico* y se prolonga durante meses enteros. Empieza por formar un pequeño número de focos que casi siempre pasan inadvertidos y por la formación de brotes son atacados nuevos territorios, hasta que por fin tiene lugar una abundante diseminación de los focos. Por consiguiente, se encuentran asociadas eflorescencias antiguas y recientes, de modo que se forma un cuadro muy abigarrado de pápulas rojizas recientemente aparecidas y de otras en vías de curación y de color gris negruzco, de pápulas grande y pequeñas, unas aisladas y otras en grupos.

A ello hay que añadir que las pápulas en sí mismas ofrecen algunas *variantes* en su aspecto.

En algunos casos, á consecuencia del crecimiento hacia la periferia, en vez de eflorescencias aisladas en masa se forman grandes discos aislados anulares: *lichen ruber annularis serpiginosus*. Los puntos centrales más antiguos curan, presentando el color negruzco gris característico, mientras que en el borde se forma un anillo más ó menos grande, ligeramente elevado en forma de muro y que corresponde al territorio de reciente neoformación.

Esta forma se encuentra á veces sin que exista erupción generalizada, constituyendo pocos, dos ó tres, ejemplares y preferentemente en el pene, en el ano y en el escroto.

Las formas planas que se extienden en la superficie, presentan casi siempre una descamación insignificante.

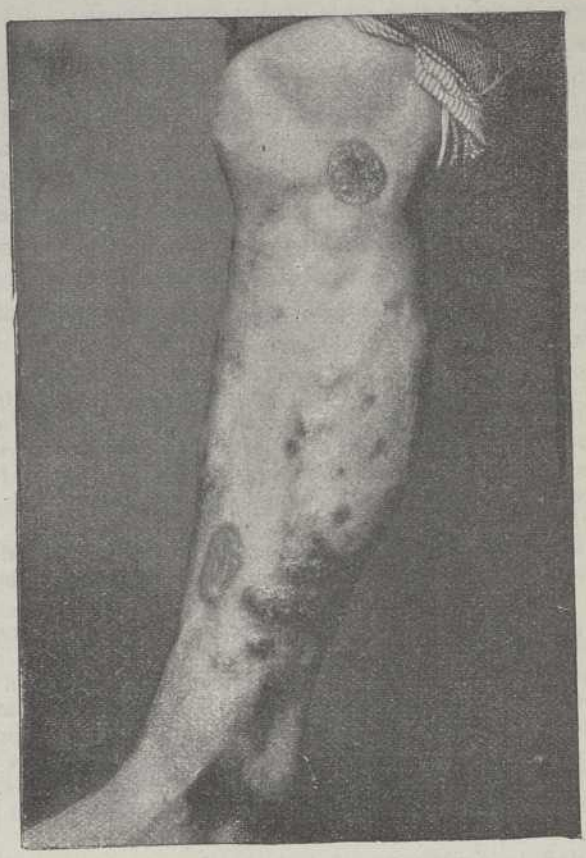
Unna ha dado el nombre de *lichen ruber obtusus* á una forma un poco más elevada y de mayor tamaño, que presenta al mismo tiempo una cima más *redondeada*, y la ha separado de las pápulas comunes de *lichen planus*. Se presenta casi exclusivamente (según Unna) en los niños de teta y en los niños pequeños y se desarrolla en relación con los conductos excretores de las glándulas sudoríparas. Estas erupciones no son generalmente consideradas como pertenecientes al liquen ruber.

Otra variedad la constituye el *lichen ruber verrucosus* (liquen córneo, liquen hiperkeratósico), que preferentemente en la cara anterior de la pierna, forma placas duras, grandes y bastante planas, que ofrecen una superficie tosca, verrugoso-córnea y se descaman. Únicamente á nivel de su borde queda al descubierto la neoformación del liquen, casi siempre de color rojo pardusco. Estos focos dan lugar á un engrosamiento bastante considerable del punto atacado de la piel. Su curso es sumamente lento, de tal modo, que la afección designada con el nombre de «dartro» (eczema) crónico, con frecuencia se arrastra durante años enteros sin que aumente notablemente. — Algunas veces, sin causa que lo explique, á estos focos «primarios» se agrega una erupción generalizada.

En esta forma verrugosa de liquen ruber hay que contar la forma *parecida á un collar de coral (moniliforme)*, descrita por KAPOSI, en la cual las pápulas originarias típicas de liquen ruber se desarrollan formando producciones verrugosas cada vez mayores, que á su vez se reunen constituyendo tumores rectilíneos ó sinuosos.

Es también otra variante el *lichen atrophicus* (ó liquen plano escleroso): está formado por eflorescencias planas que tienden á confluir constituyendo focos algo mayores; lentamente se van formando depresiones centrales que

Fig. 76



Lichen ruber verrucosus

corresponden á los orificios de las glándulas sudoríparas y de los folículos. En estos puntos se observa la pérdida de pigmento, mientras que los bordes presentan una pigmentación negra notablemente intensa. En un caso vimos también que era atacado el cuero cabelludo, en el que, á consecuencia de la ausencia de pelo en focos más ó menos grandes (que recordaban mucho el *lupus erythematosus)*, el proceso atrófico se presentó sumamente marcado.

Todas las variedades que acabamos de describir casi nunca se presentan en una forma completamente pura y por regla general existen ó aparecen en el curso ulterior de la afección formas anulares, verrugosas, etc., asociadas á las

pápulas aisladas *típicas*. (Véase ZARUBIN y NEISSER, *Arch. f. Dermat.*, tomo LI, fascículo 2.)

Recientemente se ha considerado preciso admitir una relación entre estas formas anulares y la denominada porokeratosis (véase DU CASTEL, *Annal. de Dermat.*, 1900, pág. 228).

Constituye una propiedad especial del liquen ruber la de que los *irritantes externos*, rasguños, desgarros producidos por agujas, etc., pueden provocar una erupción de eflorescencias. Estas *franjas* y *líneas* de pápulas de liquen generalmente no tienen otra importancia que la de una curiosidad. Se presentan (de un modo análogo al «nevus linearis») en el trayecto de una *línea limitante de* VOIGT (aparentemente en el trayecto de un mismo nervio) y esto hace pensar que existe una relación causal entre la erupción y la distribución del nervio.

Esta localización especial se observa con suma frecuencia en la línea interna de VOIGT de las extremidades inferiores, y esto no solamente sucede en el *lichen ruber planus,* sino también en las formas de psoriasis y eczematosas, y, cosa más comprensible, en los nevos sistematizados.

Del hecho de que afecciones tan diversas, y especialmente aquellas en que con suma frecuencia la erupción está relacionada con una irritación experimental ó casual de los puntos correspondientes de la piel, se presenten preferentemente en esta línea, se desprende que el territorio correspondiente á las líneas de VOIGT debe ser considerado como una *zona predispuesta.* Esta zona parece ser, por decirlo así, más fácilmente lesionable ó excitable, «más sensible» que las demás regiones de la piel, de modo que, según la naturaleza de la afección ó de su agente productor, reacciona de uno ó de otro modo, mientras que el resto de la piel no se altera tan pronto ó no se altera nunca.

(Véase ALEXANDER, *Dermat. Zeitschrift*, pág. 343, 1895. — JADASSOHN, *Arch. f. Dermat.*, 1895, t. II, pág. 355. — MEYER, *Arch. f. Dermat.*, t. XLII, pág. 59. — STERNTHAL, *Stereosk. Atlas*, fascículo XVII, fig. 201.)

En las mucosas el liquen presenta una localización especial (que se ha observado también constituyendo la primera y la única erupción de la enfermedad). Las superficies laterales de las mucosas de las mejillas y de la lengua son atacadas con suma frecuencia, y más rara vez lo son las de la laringe y de la uretra. Como se comprende, en dichos puntos no se observarán pápulas brillantes y rojas, sino que, á causa del engrosamiento epitelial y de los procesos iniciales de keratinización, se formarán *manchas de color gris blanquecino correspondientes á las pápulas*, ó bien placas grandes, duras, blanquecinas, brillantes, que aparecen divididas en compartimientos por líneas transversales planas que se cruzan irregularmente, del mismo modo que en las superficies del liquen de la epidermis.

Un síntoma concomitante y constante de la erupción, y que sólo rara vez deja de presentarse, es una *intensa sensación de picor* que se observa ya en las erupciones completamente aisladas. Pero en los exantemas completamente generalizados y muy abundantes de liquen ruber, puede no observarse ni el más ligero picor.

Las *alteraciones del estado general* del enfermo son relativamente raras;

únicamente en casos aislados se observa una *depresión nerviosa* general con sueño intranquilo, pérdida del apetito y verdadera sensación de enfermedad. Sin embargo, la abundancia de la erupción no es tampoco lo principal que en ello hay que tener en cuenta; frecuentemente erupciones insignificantes producen notables trastornos. Al contrario, tiene mayor importancia la constitución general anterior del enfermo, el estado nervioso de los individuos atacados. Cuanto mayor es la sensibilidad y la excitabilidad nerviosa, tanto más perjuicios causarán el picor, los trastornos del sueño, etc.

La enfermedad puede atacar *muchas veces* al mismo individuo; en algunos casos después de intervalos en los que durante años enteros se conserva la salud.

Etiología. Algunos consideran el liquen ruber como una alteración *nerviosa*, en parte por coincidir localmente las erupciones lineales de liquen con los nervios periféricos ó con las líneas limitantes de Voigt, pero especialmente á causa de los no insignificantes síntomas nerviosos que se manifiestan por picores, insomnio, etc. Creemos aceptable la idea de que se trata de una afección *parasitaria*, aunque nada sabemos de los supuestos agentes de la enfermedad. Llama la atención, sin embargo, la diversa frecuencia de la enfermedad en las diferentes ciudades, haciendo el efecto de que si bien la enfermedad existía ya primeramente, aumenta de un modo considerable en extensión. Alguna que otra vez se observan casos aislados en una misma familia. Habla también en favor de la naturaleza parasitaria ectógena el hecho de que algunas veces una placa grande aislada preceda, por decirlo así, como foco primario á una erupción general diseminada y de que — lo mismo que en las verrugas — puede producirse una erupción lineal á consecuencia de un rasguño (inoculación ?).

Habla en favor de la idea contraria, que admite que se trata de una infección general «*interna*», la analogía de la erupción en su conjunto con las manifestaciones cutáneas de la sífilis. Es también digna de notarse la analogía que hay entre las diversas formas de liquen y la manera diversa como se comportan las sífilides papulosas. En ambos exantemas, junto con las formas *lenticulares* diseminadas, se encuentran formas *anulares, serpiginosas* é infiltraciones planas más difusas. En ambas formas neoplásicas tienen lugar la reabsorción y *restitutio ad integrum* completas y muy rara vez atrofias. Finalmente, ambas erupciones pueden hacerse desaparecer por medio de un tratamiento general interno.

Diagnóstico. El diagnóstico del *lichen ruber planus* en sus formas típicas, es extraordinariamente fácil. Fúndase en lo siguiente:

1. En la forma y color sumamente característicos de las pápulas brillantes, del brillo de la cera;

2. En la coloración negro-grisácea especial, parecida al color sepia de las lesiones en vías de curación;

3. En el picor, que sólo raras veces falta;

4. En que se mantienen localizadas en determinados puntos preferentes, como el lado de la flexión de la articulación de la muñeca y el antebrazo, etc.;

5. En que frecuentemente es atacada la mucosa bucal, y por último,

6. En la influencia eminentemente favorable, aunque no siempre rápida en presentarse, que se obtiene con un tratamiento arsenical enérgico.

El diagnóstico es más difícil en las formas *atípicas* de liquen ruber antes descritas y en las que se presentan *completamente aisladas*. Siempre se procurará comprobar en algún sitio del cuerpo alguna eflorescencia primaria típica, pero con frecuencia se requerirá observar durante mucho tiempo á los enfermos

para poder ver una pápula típica reciente. Con suma frecuencia se confunden las *formas circunscritas del eczema crónico,* especialmente las de la variedad designada por los autores franceses con el nombre de liquen crónico (VIDAL) ó de neurodermitis circunscrita (BROCQ), con las placas grandes de liquen. En ambos casos se trata de infiltraciones crónicas, perfectamente limitadas, de forma redondeada oval, que causan fuerte picor, algo escamosas, que presentan eflorescencias papulosas aisladas en el borde y en las partes contiguas y en cuya coloración se observan, con frecuencia, tonos rojo-parduscos análogos. Sin embargo, casi siempre su coloración es diferente; en el liquen ruber es rojo-azulada y en los eczemas crónicos pardo-amarillenta. Además, las infiltraciones inflamatorias que existen en la piel, son más marcadas en los eczemas, mientras que en las placas del liquen ruber verrugoso la capa córnea *colocada sobre* la piel constituye la parte más importante del engrosamiento.

Finalmente, deciden el diagnóstico la existencia ó presentación de pápulas típicas de liquen ruber y el modo como reaccionan si se hace uso de un tratamiento arsenical.

Con frecuencia es sumamente difícil diagnosticar las formas liquenoides generalizadas, en las que, por una parte, las eflorescencias aisladas pueden tomar el aspecto de un liquen ruber casi típico, y por otra, su curso, que se prolonga durante años enteros, la aparición de infiltraciones inflamatorias considerables y de manifestaciones eczematosas y la presentación con el arsénico de una reacción no típica, hacen admitir la posibilidad de alguna otra dermatosis; por ejemplo, de las formas liquenoides de la eritrodermia premicósica.

Su confusión con la SÍFILIS únicamente puede tener lugar en los raros casos en que un exantema de liquen ruber transcurre sin producir picor. Teniendo en cuenta que en los sifilíticos los discos de liquen anular serpiginoso se presentan aisladamente en el pene, en el escroto y en el ano, el diagnóstico diferencial con una sifílide papulosa anular serpiginosa (circinada) puede ofrecer dificultades. El intenso picor, el curso más lento, la infiltración menos marcada en la pared periférica y la coloración gris negruzca en el centro en vías de curación, permiten establecer el diagnóstico de liquen ruber.

El **pronóstico** es siempre favorable. Aun sin tratamiento, poco á poco se logra la curación y nunca se observa la terminación letal.

En oposición á estas formas típicas y atípicas de liquen ruber plano está el

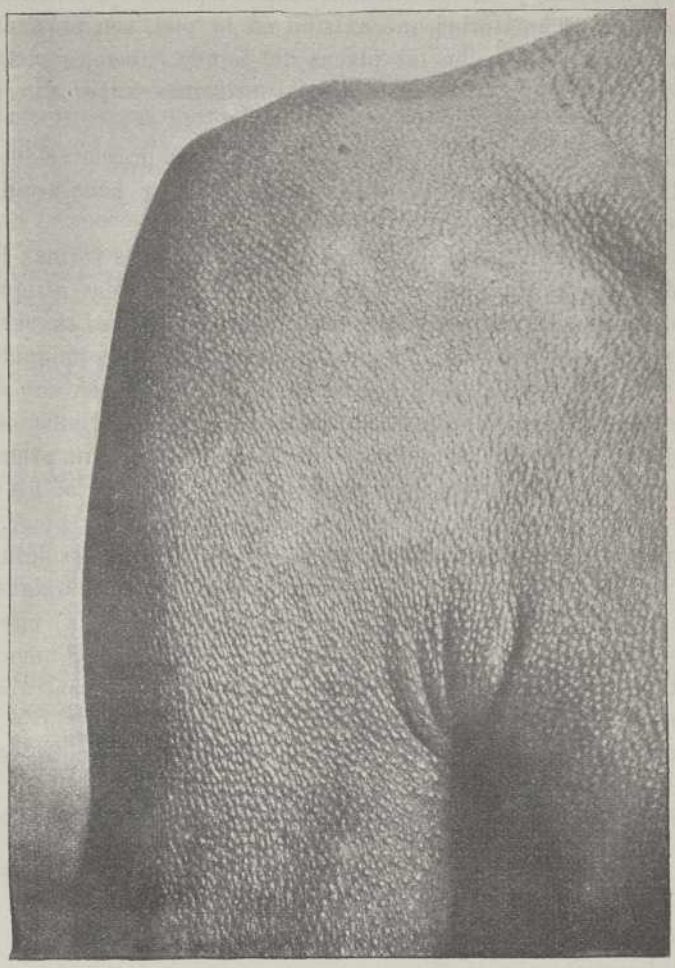
Liquen ruber acuminado

Este se caracteriza por la forma *puntiagudo-espinosa* de las pápulas de liquen, provistas de esferas córneas agudas y que radican en los folículos. Si muchas de estas pápulas cubiertas por esferas córneas agudas están en íntimo contacto entre sí, al pasar la mano por encima se experimenta la sensación de que se pasara por encima de un rallo. Muy frecuentemente se forman grandes placas adherentes, de un color rojo intenso uniforme y duras, cuando el conglomerado de las diversas eflorescencias colocadas una junto á otra se

funde, por así decirlo, en una infiltración inflamatoria uniforme. La superficie de dichas placas es rugosa y escamosa.

Por el examen *microscópico* se observa en el corion una infiltración perivascular de leucocitos con frecuencia dispuestos marcadamente en serie y una hipertrofia «verrugosa» de la capa córnea y en parte también de la red de Malpighio. En períodos ulteriores se observa que el proceso se fija principalmente alrededor de las glándulas sebáceas y entonces las infiltraciones radican á veces entre la vaina externa y la interna de la raíz del pelo. En ellas se han encontrado á veces células gigantes.

Fig. 77



Lichen planus acuminatus

Finalmente, la erupción puede generalizarse tanto que se forme un *exantema general escamoso y acompañado de rubicundez y tensión intensas*, que presenta el aspecto de una dermatitis exfoliativa. El carácter de las eflorescencias aisladas deja casi siempre de poderse reconocer por presentarse con frecuencia intensos fenómenos inflamatorios que al fin dan lugar á la exudación. Espe-

cialmente la *palma de las manos* y la *planta de los pies* están por completo enfermas, enrojecidas, infiltradas, rajadas y cubiertas por gruesos colgajos córneos que se exfolian. Unicamente cuando la hiperhemia uniforme, que más bien se presenta como complicación casual, la trasudación y la exudación han desaparecido en virtud del tratamiento apropiado, puede reconocerse en los restos de las eflorescencias aisladas el carácter de la enfermedad.

La *cara* es también entonces casi siempre atacada, la piel está enrojecida, tensa y escamosa, de modo que la expresión de la fisonomía es rígida é invariable. El *pelo* de la cabeza y el de las cejas se aclara de una manera notable. Las erupciones aparecen casi siempre con suma agudez, formando eflorescencias aisladas, irregularmente diseminadas, que se desarrollan con rapidez formando grandes placas y erupciones en superficie.

Esta enfermedad, acompañada casi siempre de un fuerte picor, produce, por lo común, *graves trastornos del estado general*, los enfermos padecen de insomnio y han perdido el apetito, están en extremo molestos á consecuencia de su afección cutánea, en particular cuando se presentan intensos fenómenos inflamatorios eczematosos; tienen fiebre, enflaquecen considerablemente y, en una palabra, causan la impresión de individuos gravemente enfermos. Si estos casos quedan *sin tratamiento,* según opinión de HEBRA (el viejo), terminan por la *muerte;* pero este mismo autor ha dicho que estos casos sumamente graves, como todos los del liquen ruber, podían con seguridad *curarse* por medio del *arsénico.*

Teniendo en cuenta que esta forma grave del liquen ruber va acompañada siempre de la formación de eflorescencias acuminadas de liquen, se comprende que KAPOSI oponga esta forma denominada «lichen ruber acuminatus» (designada por HEBRA, el viejo, simplemente con el nombre de «liquen ruber») al liquen ruber *planus* generalmente benigno. Realmente en los casos de *lichen planus* de curso benigno alguna que otra vez se presentan también pápulas foliculares acuminadas en algunos de los focos, de modo que uno podría sentirse inclinado á considerar que la forma de las pápulas no tiene importancia para hacer la separación de las dos variedades de liquen ruber. (A consecuencia de ello, UNNA había propuesto la denominación de «lichen neuroticus» para las formas malignas. Por nuestra parte, considerando que no creemos que las alteraciones nerviosas tengan tanta importancia, preferimos el nombre de «lichen gravis». Sin embargo, conservamos el antiguo nombre de *lichen ruber acuminatus* para no aumentar más aún la confusión que reina en este capítulo de Dermatología.

El **diagnóstico** del *lichen ruber acuminatus* se funda en los marcados fenómenos generales que produce y en el aspecto sumamente característico de las pápulas rojas acuminadas (aisladas).

Sin embargo, las placas aisladas, por su intenso color rojo y su descamación uniforme, pueden ser extraordinariamente parecidas á las *placas de psoríasis.* Si en las regiones próximas se encuentran pápulas acuminadas aisladas, el diagnóstico no será difícil. Además, en el liquen ruber falta la descamación en gruesas láminas de la psoríasis.

Su confusión con los *eczemas agudos* sólo puede tener lugar en las formas generalizadas y muy diseminadas que se observan en los pacientes con *lichen ruber gravis* no sometidos á tratamiento ó sometidos á un tratamiento equivocado. El cuadro de rubicundez é infiltración generales y hasta de exudación

en las superficies en que la piel está en mutuo contacto que entonces se observa, la descamación no característica, la caída del pelo y de las uñas y el intenso picor, son síntomas á que puede también dar lugar una erupción eczematosa generalizada. Fijándose con cuidado en el desarrollo de la enfermedad podrá pronto establecerse un diagnóstico verdadero, pero en casos aislados únicamente el completo fracaso del tratamiento local nos permitirá sentar con exactitud que la eritrodermia generalizada no constituye más que el período extremo de un *lichen acuminatus*, lográndose casi siempre muy pronto por medio de un tratamiento arsenical enérgico hacer desaparecer las hiperhemias exudativas difusas que ocultan las eflorescencias aisladas.

El diagnóstico del *lichen ruber acuminatus* con la PITYRIASIS RUBRA PILARIS (DEVERGIE-BESNIER) merece estudio especial.

Por lo que á estas dos enfermedades se refiere, actualmente están en contraposición directa las opiniones de la Escuela de París y de la vienesa Todo lo que KAPOSI describe con el nombre de *lichen ruber acuminatus* (KAPOSI), para los autores franceses constituye una enfermedad que no guarda relación alguna con el liquen ruber, una dermatosis especial á la que dan el nombre de *pityriasis rubra pilaris*. Según nuestra propia convicción, se asocian equivocadamente por ambas partes dos enfermedades parecidas que realmente por su aspecto clínico es muy difícil separar. En ambas enfermedades se presentan eflorescencias hiperkeratósicas, hiperhémicas, foliculares y puntiagudas.

Sin embargo, estas enfermedades se diferencian:

1. Por su estructura histológica. Las formas acuminadas del liquen ruber presentan exactamente las mismas neoformaciones papulosas circunscritas que el *lichen ruber planus*, con la sola diferencia de que constituyen casi siempre neoplasmas foliculares. Pero en la *pityriasis rubra pilaris* no se ve ni rastro de esta neoformación papulosa inflamatoria, siendo solamente una simple anomalía de keratinización.

2. Por su curso clínico. El *lichen ruber acuminatus* — siguiendo la descripción que dió HEBRA (el viejo) de su enfermedad denominada liquen ruber — es casi siempre una enfermedad muy grave que trastorna en extremo el estado general, pero que hasta en los casos más graves se cura rápida y permanentemente con el arsénico. La *pityriasis rubra pilaris*, al contrario, es una enfermedad crónica, que hasta cuando está extendida por todo el cuerpo, transcurre sin producir alteraciones del estado general y que no se modifica aunque se emplee un tratamiento arsenical enérgico.

La Escuela francesa va demasiado lejos cuando al esforzarse en atribuir á la pitiriasis todas las formas «acuminadas» acepta clínicamente una forma de pitiriasis grave y aguda y otra ligera y crónica, y KAPOSI se extralimita demasiado cuando al lado del *lichen ruber acuminatus* especialmente grave, descrito por primera vez por él (que corresponde al liquen ruber de HEBRA), coloca la «pityriasis rubra pilaris» como forma leve del *lichen ruber acuminatus*.

Tratamiento. *El medicamento del lichen ruber es el arsénico*, y con él se logra, hasta sin tratamiento externo alguno, curar los casos más graves de *lichen ruber acuminatus y planus*.

El *arsénico debe administrarse con energía y, especialmente en los casos más graves, á altas dosis*.

Teniendo en cuenta que el arsénico ejerce una serie de acciones secundarias, especialmente sobre el estómago y el intestino, será mejor evitar *administrarlo por ingestión*, puesto que no tenemos noción alguna de la cantidad de arsénico que realmente se necesita ingerir para producir el efecto deseado. Con las *inyecciones subcutáneas* se observan también efectos generales pertur-

badores, pero no obligan con tanta frecuencia á suspender la cura como las molestias que produce el arsénico por su acción local sobre las mucosas gástrica é intestinal.

Para practicar inyecciones subcutáneas con el arsénico existen diferentes fórmulas: solución de arseniato sódico y solución de arsenito potásico (puros ó diluídos, hasta 4 gramos de solución para cada inyección). Preferimos la solución siguiente:

Acido arsenioso (var. soluble)	1 gramo
— fénico líquido	3 gramos
Agua destilada	96 —

ó bien:

Acido arsenioso	1 gramo
Clorhidrato de eucaína B	1 —
Agua destilada	80 gramos

M. s a. Inyéctense cada día $^1/_2$, 1, 1 $^1/_2$ ó 2 centímetros cúbicos (que corresponden á 0,01 ó 0,02 de ácido arsenioso).

Especialmente la inyección con ácido arsenioso primeramente mencionada es indolora y muy bien tolerada.

Las inyecciones *intravenosas* recientemente recomendadas por HERXHEIMER, se practican en las venas del codo ó de la rodilla, lo más llenas posibles por la aplicación de una venda de sangría. Las inyecciones se practican fácilmente introduciendo con rapidez en la vena á través de la piel y en dirección oblicua una cánula muy puntiaguda. HERXHEIMER recomendó que se empiece por 1 miligramo y que en caso de inyección diaria se aumente 1 miligramo cada día ó cada dos día. La dosis máxima alcanza 15 miligramos al día, dosis que debe después continuarse durante semanas enteras. Nunca se han observado sintomas peligrosos. Las formas profundamente infiltradas requieren una dosis más alta que las superficiales. Los resultados dados á conocer por HERXHEIMER (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1897, n.° 35), parece que prometen mucho.

Para la *administración del medicamento por ingestión* se emplean las píldoras y las soluciones. La fórmula de las «píldoras asiáticas» es:

Acido arsenioso	0,25 á 0,5 gramos
Pimienta negra	5 gramos
Mucílago de goma arábiga	C. s.

M. y h. Píldora n.° 100, espolvorear con polvo de canela blanca.

Generalmente se prescribe:

Acido arsenioso	1 gramo
Carbonato sódico en C. s. de agua destilada hasta perfecta saturación.	
Polvo y extracto de regaliz (ó lanolina) para hacer píldoras n.° 300.	

(Estas píldoras corresponden á 3 $^1/_3$ miligramos de ácido arsenioso.)

Se empieza por una ó dos píldoras al día y se aumenta poco á poco hasta 6 y 7 = 0,02 de ácido arsenioso al día. Puédese también dar un número mucho más considerable de píldoras á medida que se va poco á poco acostumbrando el enfermo.

Para proteger la pared del estómago contra la acción directa de las píldoras al disolverse, se emplean frecuentemente las píldoras *keratinizadas*.

Para administrar el arsénico en forma líquida se emplea el licor de Fowler ó solución de arsenito potásico (1 gramo del mismo corresponde á 0,01 de ácido arsenioso). La solución se administra generalmente pura ó con agua de melisa ó de menta piperita (conviene emplear gran cantidad de líquido, te flojo); se empieza por unas V gotas de solución pura al día y se va poco á poco aumentando cada vez más las dosis.

Brocq prescribe:

Arseniato sódico	0,1 gramo
Jarabe de corteza de naranjas.	
Agua destilada	200 gramos

ó bien, en vez del agua datilada:

Agua de almendras amargas	50 —

(Una cucharadita de las de café, de capacidad 5 gramos, contiene 2 miligramos de arseniato sódico).

Se empieza por una cucharadita de las de café al día y se aumenta hasta 4.

En general, preferimos administrar el licor de Fowler en gran cantidad de te ó en una mezcla con tinturas bien toleradas por el estómago y agradables, etc. Prescribimos:

Licor de Fowler	5 gramos
Elixir de naranjas compuesto	45 —

M. s. a. Tres veces al día XXX, XL ó L gotas (que corresponden á III, IV ó V gotas del licor).

O bien:

Licor de Fowler		5 gramos
Tintura de nuez vómica		5 —
— aromática	aa.	15 —
— de quina compuesta.		
— vinosa de ruibarbo		

M. s. a. Tres veces al día, XXX, XL ó L gotas.

(Algunas veces, en el frasco se forma un precipitado, pero éste no contiene arsénico; de todos modos, antes de emplear el medicamento se agitará el frasco. La dosificación no es completamente exacta, pues, como es sabido, variará según el tamaño de las gotas. Pero como lo que conviene es empezar por pequeñas dosis é ir aumentándolas, pierde importancia la exactitud de las dosis, bastando con que el paciente emplee siempre la misma combinación y cuente las gotas con un mismo frasco. Estas mezclas con licor de Fowler que nosotros preferimos, tienen la ventaja de no alterar excesivamente el estómago y el intestino y hasta la de obrar como aperitivo.)

En vez de las píldoras y de las soluciones se puede también emplear las aguas minerales naturales que contengan arsénico: Levico, Roncegno, Guberquelle, Bourboule, etc.

La solución de Donovan-Ferrari contiene la mezcla de arsénico con yodo y mercurio:

Yoduro de arsénico	0,2 gramos
Agua destilada	120 —
Biyoduro de mercurio	0,4 —
Yoduro potásico.	4 —

M. s. a. IV á C gotas al día en dosis progresivas.

Como sucedáneo del arsénico ha sido recomendado el *ácico cacodílico*, que contiene un 54 por 100 de arsénico, y su sal, el *cacodilato sódico*. Estos medicamentos se emplean para el uso interno en píldoras ó por vía subcutánea en solución acuosa. No se presentarán acciones secundarias locales ni generales y tendrá esta medicación la ventaja de hacer posible la administración de dosis notablemente mayores (hasta 0,8 gramos al día) que usando el arsénico puro. Pero, por nuestra parte, ni fundándonos en experimentos clínicos ni en los ensayos toxicológicos verificados en la clínica, hemos podido convencernos del efecto favorable de estas grandes dosis, y creemos, al contrario, que las grandes dosis introducidas en el organismo no son elaboradas por completo, y por consiguiente sólo ejerce su acción una cantidad

relativamente pequeña del medicamento. Constituye un inconveniente, especialmente para la administración del ácido cacodílico por ingestión (lo cual, por consiguiente, nosotros advertiríamos antes de emprenderla) que, aun después del empleo de pequeñas dosis, los pacientes exhalan por la boca un olor aliáceo sumamente repugnante. Después de la administración muy prolongada de dosis por la vía subcutánea, hemos notado también este olor desagradable.

A los efectos secundarios generales del arsénico antes mencionados, y en particular en los casos de liquen ruber extenso se agrega una *aréola inflamatoria eritematosa*, frecuentemente de algunos centímetros de anchura, que va acompañada de una sensación viva de urencia y que modifica de un modo notable el síndrome propio de la enfermedad.

El *tratamiento externo* es en parte sintomático y combate el picor, y en parte ataca la dermatosis en sí misma produciendo su involución.

Para *calmar los picores* sirven:

1. Los lavados con *soluciones alcohólicas* de ácido fénico (al 3 por 100) (cuídese de evitar la absorción), de timol (al $^1/_2$ ó 1 por 100), de mentol (al 1, 2 ó 5 por 100) ó de combinaciones de estos medicamentos.

2. Las embrocaciones con *pomadas* que contengan dichas substancias.

3. Las pincelaciones con *tintura de rusco (de Viena)*, con *licor simple de brea*. Los franceses recomiendan los procedimientos *hidroterápicos* y especialmente las duchas calientes á 35° seguidas de irrigaciones frías y al mismo tiempo los preparados de castóreo, asafétida y valeriana. — Parece que dan pocos resultados los baños (con brea, solución de Vlemingkx, sublimado).

La *erupción de liquen en sí misma* es poco modificada por las pomadas de resorcina, ácido salicílico, ictiol, etc., comúnmente usadas. La pomada de Unna, que contiene 0,2 por 100 de sublimado y 4 por 100 de ácido fénico, aparte del peligro de intoxicación que siempre amenaza cuando el tratamiento se lleva á cabo con energía, da pocos resultados. Únicamente la *crisarrobina* es en muchos casos un medicamento utilizable y muy eficaz. — Las formas del *lichen ruber verrucosus*, provistas de fuertes masas córneas, se reblandecen bien por medio de emplastos (emplasto de jabón, aproximadamente un 10 por 100; ácido salicílico, emplasto de mercurio). — Schütz ha obtenido muy buenos resultados con la muselina emplástica con arsénico y mercurio. (Contribución al tratamiento y etiología del liquen crónico circunscrito hipertrófico. *Arch. f. Dermat.*, t. LII, pág. 59.)

Vidal recomendó los baños con adición de 1 ó 2 litros de vinagre; además, las embrocaciones con

Ungüento de glicerina neutra	20 gramos
Ácido tartárico	1 gramo

y más adelante la pomada concentrada de brea. (Aceite de enebro, 5 gramos; ungüento de glicerina, 30 gramos.)

Van Doort recomienda tocar las pápulas pequeñas aisladas con un microcauterio Paquelin; los picores desaparecen de este modo en seguida.

Pero lo más importante sigue siendo casi siempre un tratamiento arsenical enérgico que (con rapidez) aumenta hasta llegar á dosis altas, tratamiento que á causa del hábito progresivo que adquiere el enfermo debe sobrepasar en mucho las dosis máximas prescritas.

Se requieren nuevas experimentaciones para saber hasta qué punto, en substitución del tratamiento antedicho, serán utilizables y beneficiosos los preparados antimoniales (Hutchinson, Jamieson), la pilocarpina en inyecciones subcutáneas (Köbner), y, finalmente, la substancia tiroidea.

En el *liquen ruber de la mucosa bucal* se recomiendan las pincelaciones con solución alcohólica etérea de sublimado al 1 por 100.

Unicamente las erupciones generalizadas de liquen acompañadas de marcados trastornos nerviosos y de picores, requieren especial cuidado en la *dieta*. Las bebidas excitantes (café, te, alcohólicos) y los manjares fuertes y especiados serán prohibidos, así como también el fumar mucho y el permanecer en habitaciones muy calientes.

Bibliografía

Jacquet, Nature et traitement du lichen de Wilson. Semaine méd., 1891, pág. 508.

Joseph, Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber. Arch. f. Dermat. und Syph., 1897, Bd. XXXVIII, pág. 3.

Kaposi, Ueber die Frage des Lichen. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1889, Bd. XXI, pág. 743.

Lichendiscussion auf dem Internat. dermat. Congress (Kaposi, Hallopeau, Unna, Schwimmer, etc.). París, 1889, pág. 16 y siguientes.

Lichendiscussion (Neuberger, Róna, Block, Herxheimer, Rosenthal, Brandt, Neisser). Deutsche dermat. Gesellschaft, IV. Congr. Breslau, 1894, pág. 506 y siguientes.

Morris, The present position of the lichen question. Brit. Journ. of Dermatol., 1894, Bd. VI, pág. 97.

Morell-Lavallée, Transmissibilité du lichen plan. Annales de Dermat. et Syph., 1900, pág. IV, Bd. I, pág. 119.

Neisser, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Arch. f. Dermat. und Syph., 1894, Bd. XXVIII, pág. 75.

Neumann, Lichen ruber acuminatus, planus und Pityriasis pilaire. Archiv für Dermat. u. Syph., 1892, Bd. XXIV, pág. 3.

C. Blastomicosis de la piel

En virtud de los resultados obtenidos en estos últimos años, especialmente por las investigaciones de Busse-Gilchrist y Buschke, debe considerarse demostrado que tanto en el hombre como en los animales se presentan enfermedades, en parte de la piel y en parte de los órganos internos, producidas por *hongos de levadura,* del grupo de los sacaromices. Los autores mencionados pudieron dar de ello la demostración convincente, puesto que en vida del individuo comprobaron con el microscopio y por medio de cultivos determinados blastomicetos en los nódulos no ulcerados y en los demás focos patológicos; por medio de la inoculación de cultivos pudieron reproducir en los animales la misma enfermedad y en los focos patológicos producidos de este modo volvieron á aislar el hongo de levadura.

Las blastomicosis de la piel en el hombre, como ha sido observado por Busse-Buschke, Curtis, Gilchrist en los casos clásicos de la enfermedad, suelen generalmente seguir un curso *crónico*, á veces presentando el cuadro de granulomas infecciosos ó tumores sarcomatosos y otras de un modo análogo á la tuberculosis cutis verrugosa, al escrofuloderma y al muermo crónico, formando *úlceras redondas y limitadas*, con bordes ligeramente cortados á pico, presentando una secreción rojiza y adherente en la que, junto á los leucocitos y restos de células, se pueden comprobar abundantes blastomicetos brillantes. Más adelante los nódulos pueden ulcerarse y en casos raros pueden también retrogradar. Las úlceras pueden curarse en su totalidad ó en el centro, mientras que en otros sitios se forman nuevas úlceras ó se extienden hacia la periferia las que en su centro están en vias de curación.

No se conoce hasta ahora ningún tratamiento específico eficaz y debe limitarse el *tratamiento* en parte á destruir de un modo radical cada uno de los focos patológicos y en parte al tratamiento sintomático. En algunos casos (Hyde, Anthony) se obtuvieron buenos resultados con la administración al interior del *yoduro potásico* (3 á 6 gramos). Diagnosticando precozmente un foco patológico primario, podría recomendarse la *escisión* en tejido sano, seguida de cauterización con el Paquelin.

Las inclusiones celulares del carcinoma son análogas en alto grado á las formas que se encuentran en las preparaciones de blastomicosis; pero teniendo en cuenta que con los cultivos obtenemos casi siempre resultados negativos, no pueden ser identificadas á ellas por ahora.

Bibliografía

ANTHONY y HERZOG, Blastomycetische Dermatitis. Journ. of cut. and genito-urin. dis., 1900, Jan- (Zweifelhafter Fall. Saprophytische Hefe?)
BUSCHKE, Ueber Blastomykosis. Arch. für Dermat. und Syph., 1895. Bd. XLVII, pág. 261.
—, Ueber Hefenmykosen bei Menschen und Thieren. Volkmann's Vorträge, 1898, Nr. 218.
—, Ueber Hautblastomykose. VI. dermat. Congress in Strassburg, 1898, pág. 181.
BUSSE, Ueber parasitäre Zelleinschlüsse und ihre Züchtung. Centralbl. für Bact., Bd. XVI, 1894.
—, Ueber Saccharamycosis hominis. Virch. Arch., Bd. CXL, 1895.
—, Ueber pathogene Hefen- und Schimmelpilze. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, V. Jahrg., 1898 (con extensa bibliografía).
HYDE, Ein Beitrag zum Studium der blastomycetischen Dermatitis. The Brit. Journ. of Dermat., 1899, Juli.
W. PETERSEN y A. EXNER, Ueber Hefepilze und Geschwulstbildung. Beitr. zur klin. Chir., XXV, 1899, pág. 769.
RICKER, Spross- und Schimmelpilze beim Menschen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, I. Abth., 1896.
SECCHI, Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten und ihre Bedeutung in der Aetiologie der Neubildungen und anderer Krankheiten. Uebersicht der neuesten italienischen Arbeiten. Monatshefte f. prakt. Dermat., 1897, 2.
—, Ueber die pathologische Wirkung der Blastomyceten. Archiv für Dermatologie und Syph., 1899, Bd. XLVIII, pág. 284.

Además de estas blastomicosis de la piel, en estos últimos años han sido descritos por WERNICKE, RIXFORD y GILCHRIST, así como también por MONTGOMMERY, algunos casos clínicamente análogos, pero que en virtud del examen histológico deben ser considerados como **dermatosis por protozoos** *y en especial como infecciones de la piel por coccidias.* En los casos hasta ahora descritos, todos ellos relativos á individuos del sexo masculino, la enfermedad produjo siempre la muerte. Clínicamente estaban caracterizados por *úlceras* pequeñas y grandes y por tumores de la piel que aparecían por brotes, algunos de ellos con *fiebre.* En los tejidos de granulación de los tumores y de las úlceras, formados en particular por células redondas, se encontraron *células gigantes* extraordinariamente grandes *con inclusiones celulares especiales brillantes.* En estas inclusiones, que en pequeño número se encontraron también en el tejido libre de granulaciones, se pudo distinguir una cubierta envolvente doble, fuertemente refringente y un protoplasma granuloso. Algunas de ellas en su interior escondían, junto al protoplasma granuloso y en el lugar que éste ocupaba, una serie de cuerpos redondeados y brillantes (células hijas ?), otras estaban aplanadas y su contenido se había vaciado. Algunos de los cultivos no dieron resultado y en otros se formó un micelio especial (!) cuya inoculación en los perros y en las ratas no dió resultado. No es aún posible decidir si á esta afección le corresponde, en realidad, un sitio especial y si etiológicamente debe ser atribuída á la acción de coccidias genuinas.

Bibliografía

GILCHRIST, Comparison of two varieties of Protozoa and the Blastomyces with the so-called parasites in certain-lesions of the skin. Johns Hopkins Hospital Reports, 1896.
MONTGOMMERY, A disease caused by a fungus. The protozoic dermatosis of Rixford and Gilchrist. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, pág. 943.
RIXFORD y GILCHRIST, Two cases of Protozoon (Coccidioidal) Infection of the skin and other organs. Johns Hopkins Hospital Reports, 1896.
WERNICKE, Ueber einen Protozoenbefund bei Mycosis fungoides (?). Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. XII, pág. 859.

D. Zoonosis

POR EL PROFESOR DOCTOR J. Jadassohn, DE BERNA

Las afecciones de la piel producidas por organismos animales las clasificaremos del modo siguiente, sin duda un poco artificial: 1.° *en aquellas en las que el agente vivo nocivo penetra realmente en la piel, ora* a) *desde fuera, ora*

b) *desde el interior del organismo,* y 2.º en aquellas en las que los parásitos con objeto de nutrirse hieren la piel desde el exterior, pero sin que realmente se establezcan en ella. Prescindiremos de aquellas enfermedades en las que los síntomas cutáneos constituyen únicamente una consecuencia indirecta de las zoonosis, como las pigmentaciones en la malaria, el prurito en las tenias, etc., y no nos ocuparemos aquí tampoco de las dermatosis en las que la naturaleza zooparasitaria, muchas veces aceptada, no ha sido demostrada con seguridad (como el epitelioma ó *molluscum contagiosum* y una enfermedad que forma tumores, considerada al principio como una dermatitis producida por protozoos y actualmente clasificada más bien entre las blastomicosis (véase anteriormente). Los agentes de las dermatozoonosis conocidos pertenecen al grupo de los ácaros, de los insectos y de los gusanos; son unas veces animales desarrollados y otras veces larvas. Algunos de ellos son parásitos propios del hombre; otros se presentan también ó principalmente en los animales.

Los parásitos producen primeramente traumatismos é inflamaciones de la piel, penetrando y depositando en ella substancias tóxicas, y después á consecuencia de estas lesiones producen picores, y por el consiguiente movimiento del individuo que para defenderse de ellos se rasca, se producen alteraciones que pertenecen unas al grupo de las eflorescencias eczematosas y otras al de las infecciones purulentas de la piel («piodermias») y que dejan consecutivamente pigmentaciones y cicatrices.

(De la importancia que pueden tener algunos parásitos animales como transmisores de otras enfermedades infecciosas [malaria, peste, etc.], basta aquí recordarla.)

I a. Dermatozoonosis exógenas con crecimiento endodérmico de los parásitos

1. Sarna

La *sarna (scabies,* en algunas regiones denominada también roña, etc.), es una enfermedad infecciosa de la piel del hombre, producida por el *sarcoptes hominis (acarus scabiei).* Su historia es especialmente instructiva para formar juicio de las antiguas teorías humorales.

Etiología. El *acurus scabiei* (orden: acarinos; clase: arácnidos), es un animalito de forma oval, de color *blanco amarillento,* que se puede ver bien á simple vista, con dos pares de patas anteriores y dos pares posteriores, de las cuales únicamente las anteriores, en las hembras un poco grandes (de unos 3 milímetros de longitud) y en los machos algo menores también el cuarto par, están provistas de ventosas. Los detalles de estructura se describen en todos los tratados de Parasitología (1).

El ácaro hembra, después de su fecundación, se fragua *surcos* oblicuos en la epidermis ó en las capas más superficiales de la red de Malpighio, que se keratiniza muy pronto después de la invasión del ácaro; éstos, arrastrándose

(1) Dar una descripción zoológica detallada de éste y de los otros parásitos de la piel, sería traspasar mucho los límites del espacio de que podemos disponer.

continuamente por los surcos, depositan en ellos sus huevos; los ácaros machos viven en pequeñas depresiones de la epidermis próximas á los surcos. En los surcos perceptibles á simple vista se encuentran los huevos dispuestos en serie según el período de su desarrollo, los más jóvenes inmediatamente por detrás del ácaro; los jóvenes se han separado ya de los más antiguos y abandonado los surcos á través de perforaciones de su cubierta. En los surcos se ven también corpúsculos parduscos é irregulares (deyecciones del ácaro).

En muy diversos *animales* (gato, perro, cerdo, caballo, conejo) se presentan también afecciones producidas por variedades de sarcoptes *(maior, minor, squamiferus)*, que en ocasiones pueden ser transmitidas á gran número de individuos, pero sin que se presente en éstos el síndrome típico de la sarna, que curan espontáneamente con más facilidad que esta última (casi siempre en seis ú ocho semanas) y muy pronto con un tratamiento antiparasitario. Así es que en los niños se ha observado una «sarna canina» en forma de exantema pápulovesiculoso. Los surcos típicos parece que casi siempre faltan y muchas veces no se logra tampoco demostrar la presencia del ácaro; al parecer su localización es con frecuencia precisamente la contraria de la de la sarna producida por el *sarcoptes hominis*.

La sarna — cuando menos en la inmensa mayoría de los casos — es producida por *contagio directo*, casi siempre por el trato íntimo durante mucho tiempo con un enfermo de sarna y, por consiguiente, por dormir en la misma cama (diversos miembros de una familia, aprendices, muchachas de servicio, etc.); en muchos casos, especialmente en individuos de la clase más acomodada, es ocasión de contagio el trato sexual extramatrimonial (afección «pseudovenérea» aunque en realidad propiamente venérea). Muchas veces se admite el contagio por transmisión mediata (piezas de ropa blanca, vestidos, etc.), y en principio no hay que negar su existencia, si bien pocas veces se puede comprobar. No se sabe con seguridad cuánto tiempo puedan existir los ácaros como saprofitos. Como se comprende, para que tenga lugar el contagio se hace necesaria la transmisión de una hembra (recientemente fecundada) ó de larvas hembras y de un macho.

La sarna se presenta en todas partes y con especial frecuencia en algunas regiones y en algunas profesiones. Puede presentarse á cualquier edad (hasta en los niños muy pequeños); nada sabemos respecto de la existencia de una inmunidad (congénita ó adquirida) ó de una predisposición individual. Ni siquiera la higiene cuidadosa de la piel protege de la enfermedad si ha existido ocasión para que se produjera la infección.

Síntomas y curso. El síndrome de la sarna es debido á la penetración en la epidermis de los ácaros hembras; á consecuencia de ello se produce una *ligera inflamación* y una *intensa sensación de picor*, siendo esta última á su vez causa de las alteraciones secundarias de la piel en los enfermos con sarna; en efecto, por la acción de rascarse, que tiene lugar de un modo reflejo, la inflamación aumenta y se extiende y lo mismo que en todas las enfermedades de la piel en las que la uña al rascar produce lesiones cutáneas múltiples, se presentan piodermias ó sea infecciones de la piel por agentes piógenos, que se acentúan mucho cuando falta la higiene de la piel. A consecuencia de

ello se forma un cuadro clínico de polimorfia compuesto por surcos y eflorescencias piodérmicas y eczematosas.

La «eflorescencia primaria» de la sarna es el «surco acariano» constituído por una línea delgada, irregularmente sinuosa, de uno ó varios milímetros y hasta de 2 centímetros de longitud, que no sobresale ó que apenas sobresale de la superficie de la piel y en la que pueden distinguirse los siguientes detalles: en uno de sus extremos (extremo cefálico) — ó sea el punto por donde primitivamente penetró el ácaro — la capa córnea está irregularmente destruída, á menudo con sus laminillas más superficiales levantadas, de modo que este extremo está rodeado por una franja delgada; la fuerte reacción que se produce al principio al penetrar el ácaro, había formado consecutivamente una pequeña vesícula, después de cuya abertura quedó esta exfoliación de la capa córnea. El surco, cuando la piel se mantiene limpia, es de un blanco mate, y cuando falta la limpieza ó cuando el individuo trabaja con substancias colorantes presenta un punteado obscuro; en su extremo terminal se encuentra un punto algunas veces ligeramente elevado, blanco amarillento y frecuentemente muy perceptible, constituído por el mismo ácaro.

Es muy frecuente que en los alrededores de los surcos no se produzca reacción alguna inflamatoria clínicamente demostrable. En otros casos la penetración del ácaro no solamente va seguida de la formación de una *eflorescencia papulosa* y de exudación en forma de una *vesícula límpida* (en el contorno de cuyos bordes con mucha frecuencia no existe reacción inflamatoria alguna), sino que también ulteriormente se encuentran en los surcos alteraciones inflamatorias; por debajo de los surcos se forman vesículas en cuyas cubiertas puede verse la línea fina del surco ó se encuentra una tira, infiltrada ligeramente rubicunda, atravesada por el surco en su parte más elevada.

Aparte de las vesículas primarias, que casi siempre se observan en los dedos, y aparte de los surcos, todos los demás fenómenos que se observan en el cuadro sintomático de la sarna deben ser atribuídos á la acción de rascarse. Al hacerlo, no solamente se frotan las vesículas y los surcos, que á consecuencia de ello forman pequeñas erosiones y excoriaciones, sino que con mucha frecuencia también se rascan con suma violencia otras partes del cuerpo en las que no se ven surcos, lo cual es debido á que las parestesias producidas por el picor se irradian en mucha extensión. De este modo á las eflorescencias propias de la sarna se agregan los *efectos consecutivos del rascarse* en los diversos grados de su desarrollo: ampollas más ó menos grandes, superficies que trasudan, pápulas rojizas más ó menos infiltradas ó pústulas producidas por microorganismos piógenos, costras (impétigo, ectima), forúnculos, etc., que alcanzan muy diverso desarrollo según sea la energía con que se rasquen y la higiene del cuerpo. Generalmente están constituídos por algunas eflorescencias papulosas, papulo-pustulosas y papulo-costráceas, pequeñas, que muy pronto se abren al rascarse y que se agrupan irregularmente en los sitios de predilección, y por múltiples costritas sanguíneas.

La *localización de las eflorescencias de la sarna* en muchos casos es muy característica. Los surcos más típicos se observan en las *manos*, y especialmente en las superficies de los dedos que están en recíproco contacto, y más

rara vez en el dorso y en la palma de las manos; se observan además en las *muñecas, codos, pliegue anterior de la axila,* en las *mamas* en las mujeres, en la *cintura*, en el *ombligo* y en el *pene*. En todos estos sitios son muy frecuentes los efectos consecutivos del rascarse, eflorescencias eczematosas é infiltraciones; los individuos que permanecen sentados durante mucho tiempo se rascan y se frotan enérgicamente también su región glútea. En los niños pequeños, en los que con suma frecuencia es muy marcada la formación de ampollas y de pústulas, se encuentran también á menudo surcos en la *planta de los pies* y especialmente en sus bordes internos. Cuando la enfermedad está muy desarrollada, fuera de la cabeza, la cara, el cuello y el dorso, que á lo más pueden presentar eczemas ó piodermias secundarios no característicos — producidos por la antoinoculación con cocos piógenos, — apenas queda indemne región alguna del cuerpo. En un caso excepcional llegó á encontrarse un ácaro en la córnea.

El *picor* es el síntoma que domina el cuadro clínico de la sarna; se hace muy intenso por la noche inmediatamente después de acostarse é impide que los pacientes duerman; obliga de un modo irresistible á rascarse y, al hacerlo los enfermos, verdaderamente abren las eflorescencias. Durante el día el picor es menos intenso, siendo esta intensidad muy variable; hay personas que, á pesar de su sarna desarrollada típicamente, apenas sienten nada y, por consiguiente, se rascan poco, y otras que se presentan en extremo excitables y nerviosas.

El *curso* es muy variable; desde que se presume que haya tenido lugar la infección hasta el momento en que los pacientes notan el picor, transcurre un espacio de tiempo muy diverso; por otra parte, el síndrome se desarrolla unas veces muy rápidamente y otras con bastante lentitud. Apenas se notan mejorías espontáneas, y únicamente en el curso de las afecciones agudas febriles la sarna puede retrogradar, pero rara vez se observa la verdadera curación. Abandonada á sí misma la enfermedad (lo mismo que la lepra anestésica en casos muy raros y no aun completamente explicables), puede adquirir espantosas proporciones y cubrirse de costras algunas partes del cuerpo (por ejemplo, hasta las uñas), encontrándose en ellas, en estado de libertad, ácaros machos y hembras, huevos y larvas (*«scabies norwegica»*).

Como *complicaciones*, aparte de los eczemas que corresponden al cuadro sindrómico (con frecuencia adoptan también el tipo de las formas secas de «psoríasis parasitarias»), se presentan *linfadenitis* (con ó sin supuración), *linfangitis*, *forúnculos*, *abscesos*, *mastitis*, etc. La sarna puede ejercer una influencia desfavorable y hasta provocante de otras enfermedades de la piel (por ejemplo, puede ocasionar una erupción aguda y diseminada de psoríasis ó inoculaciones múltiples de verrugas y mollusca contagiosa; en uno de nuestros casos, inmediatamente después de la sarna se presentó un *lichen planus* muy extenso). Después de la curación de la enfermedad pueden quedar eczemas, piodermias y sobre todo un «prurito postsarnoso» (en particular los pacientes nerviosos é hipocondríacos creen durante mucho tiempo no estar realmente libres de su enfermedad, siguen rascándose y se vuelven *«sarnófobos»*).

Las eflorescencias de sarna en los genitales tienen también especial impor-

tancia por constituir, no rara vez, puertas de entrada para las infecciones venéreas (manifestaciones primarias múltiples y chancro blando). Excepcionalmente en casos aislados se observa la albuminuria consecutiva á la sarna muy acentuada.

Diagnóstico. Los dos elementos fundamentales para establecer el diagnóstico de la sarna son los surcos acarianos y la localización de los fenómenos morbosos. En los puntos en que un ojo práctico compruebe con seguridad un *surco*, no será tampoco difícil poder demostrar la causa de la enfermedad, el *acarus*, escindiendo á poca profundidad y con una lanceta el surco y examinándolo con un pequeño aumento en lejía de potasa débil, ó bien excavando con una aguja el punto blanco que hay á nivel del extremo del surco. Los surcos hay que buscarlos especialmente en las manos y, además, en todos los demás sitios de predilección antes mencionados, en los que, sin embargo, es notablemente más difícil y más raro comprobarlos, porque (á causa de la delgadez de la epidermis) se destruyen con suma facilidad al rascarse. Muchas veces se toman por surcos acarianos los surcos de la piel coloreados en obscuro, las grietas, etc. Estas equivocaciones pueden siempre evitarse con un muy sencillo examen microscópico, con el que lograremos una conclusión definitiva, aun cuando no se encuentre el ácaro y sí solamente los huevos con su disposición característica. Pero existen casos en los que no se pueden encontrar surcos y en los que, sin embargo, debe establecerse el diagnóstico de sarna; nos fundamos entonces principalmente en la existencia de picores que se exacerban por la noche y en la localización de los efectos consecutivos del rascarse y de focos aislados de eczema en las manos, muñecas, codos, pliegues anteriores de la axila, pene, cintura, etc. Con frecuencia la comprobación de los surcos acarianos es sobre todo muy penosa en los pacientes que tienen la piel muy sucia y también en aquellos en que á la sarna se han agregado eczemas y piodermitis muy abundantes.

Después del tratamiento de la sarna, frecuentemente es muy difícil distinguir los procesos postsarnosos (véase anteriormente) de una recidiva; solamente puede indicar esta última la demostración de surcos de reciente formación ó de ácaros vivos. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* hemos de tener en cuenta: el ECZEMA (especialmente de las manos; á este grupo pertenecen también muchas afecciones profesionales, entre las cuales hay que citar la mal denominada «sarna de los panaderos») y las PIODERMITIS («impétigo y ectima») producidas por otras causas ó de causa no demostrable; el PRÚRIGO (localización!), el «ESTROPHULUS», el PRURITO de causa interna ó externa, los PEDICULI VESTIMENTORUM y pubis, y hasta el LIQUEN RUBER. Puede ser de especial importancia el diagnóstico de las eflorescencias sarnosas en el pene; en este punto se transforman muy fácilmente en nódulos duros infiltrados que con suma frecuencia se confunden con MANIFESTACIONES PRIMARIAS y con PÁPULAS SIFILÍTICAS. Pueden evitar casi siempre esta confusión la poca tumefacción ganglionar, la ausencia de otros fenómenos secundarios y la existencia de eflorescencias sarnosas típicas en otras partes del cuerpo. Pero hasta en los casos muy sospechosos, el curso ulterior aclarará el diagnóstico cuando de momento parezca imposible decidir si se trata de sífilis, de sífilis y de sarna

ó únicamente de sarna, puesto que aun los focos sarnosos más duros en general retrogradan rápidamente sin tratamiento local especial una vez ha desaparecido la causa.

En algunos casos de prurito que persiste mucho tiempo y de eczemas sospechosos, se recomienda que, aun no siendo posible establecer el diagnóstico con completa seguridad, se establezca un tratamiento contra la sarna, y entonces frecuentemente el resultado del tratamiento aclarará el caso.

El **pronóstico** es extraordinariamente favorable y las complicaciones casi nunca adquieren mayor importancia. Sin emplear el tratamiento apropiado no es posible prever la duración de la enfermedad. Algunas veces son difíciles de combatir el prurito postsarnoso y la «sarnofobia» (1).

Profilaxis. Teniendo en cuenta que la sarna, directa ó indirectamente, se transmite por el hombre, las medidas profilácticas pueden sin duda alguna disminuir la frecuencia de las infecciones, y en muchos puntos lo han logrado. Lo primero que para ello se requiere es que en la población se encuentre medio cómodo de poder curar la sarna y que se dé á conocer la posibilidad del contagio de la enfermedad. Además, cuando se encuentra que en una familia está enfermo de sarna uno de sus individuos, siempre que sea posible se examinarán los demás, y si su estado ofrece la más mínima duda, serán sometidos al tratamiento. Para evitar las recidivas se desinfectarán los vestidos por medio del calor seco y se cambiarán las ropas interiores y las de la cama. Las prostitutas, que muchas veces son causa de la propagación de la sarna, deben ser sometidas al tratamiento, y, finalmente, hay que oponerse en lo posible á la perniciosa costumbre de dormir en la misma cama los compañeros de cuarto, aprendices, etc. Los que tengan animales con roña, deben ser advertidos de la posibilidad del contagio y someter al tratamiento estos animales.

Tratamiento. Lo principal en el tratamiento de la sarna es hacer desaparecer la causa de la enfermedad, y, para lograrlo con la mayor perfección, procederemos de modo que la piel sufra el menor perjuicio posible. Cuantos más intensos sean los fenómenos inflamatorios, tanto más nos esforzaremos en emplear medicamentos suaves que no aumenten la inflamación.

Poseemos un gran número de medicamentos que cumplen con estas indicaciones; los más usados son el *bálsamo del Perú,* el *estoraque líquido*, el *azufre,* la *brea,* especialmente la pomada de WILKINSON y el *naftol* β; en estos últimos tiempos se han recomendado el *jabón de nicotina,* el *eudermol*, la *tintura de benjuí,* la *epicarina* y el *peruol.*

De estos preparados, según nuestros experimentos, el bálsamo del Perú y el estoraque líquido son los más suaves, siendo muy raro que produzcan irritación; con ellos apenas hay que temer efectos tóxicos importantes (especialmente albuminurias).

Los preparados de azufre son más frecuentemente irritantes, así como

(1) Los pacientes que creen padecer una enfermedad parasitaria de la piel y á los que frecuentemente es imposible convencer de lo contrario, pertenecen casi siempre al grupo de los psicópatas, por lo menos al de individuos muy hipocondriacos. Los «parasitófobas primarios», ó sea aquellos en los que antes no habían existido parásitos, son de pronóstico mucho más desfavorable que los «secundarios», que son los enfermos que no pueden al principio creer que estén curados. En éstos algunas veces el tratamiento psíquico más rápido y eficaz consiste en repetir la cura muy minuciosamente.

también lo es el naftol β. Éste, como es sabido, tiene la propiedad de que, á consecuencia de su considerable absorción á través de la piel, produce hemoglobinemia y hemoglobinuria. Realmente esto es extraordinariamente raro que suceda en el corto tiempo que dura el tratamiento de la sarna; pero teniendo en cuenta que se han dado á conocer algunos casos desgraciados, no vemos razón alguna para que en el tratamiento de la sarna se continúe empleando este preparado que fácilmente puede substituirse por otros más inofensivos.

El *método de tratamiento de la sarna* se practica muy diversamente. En Francia (prescindiendo de los casos especialmente graves) se lleva á cabo el tratamiento ambulante («friegas de la sarna»). Se friccionan enérgicamente los pacientes con jabón de potasa y agua tibia, se les da un baño caliente prolongado y se les somete después á un enérgico masaje de todo el cuerpo y especialmente de los sitios de predilección, con una pomada sulfurosa (por ejemplo, según Helmerich: azufre precipitado, 10; carbonato sódico, agua destilada, aceite de almendras dulces, aa. 5; manteca de cerdo, 35, ó flores de azufre, 20; carbonato potásico, 10; manteca de cerdo, 120, ó bien una simple pomada sulfurosa al 30 por 100) ó también con la solución de Vlemingkx. Se indicará á los pacientes que dejen las pomadas en su piel durante uno, dos días y más aún y que después tomen un baño, ó bien la pincelación con la solución de Vlemingkx se practicará dos días consecutivos y se volverá á practicar después de una semana.

Con uno de estos tratamientos, de los que existen varias modificaciones, es indudablemente posible en la mayoría de los casos curar bien la sarna. Únicamente cuando la piel es muy irritable y existe intensa inflamación, en particular en los niños pequeños, el procedimiento es doloroso y se produce una excesiva reacción inflamatoria (especialmente en la región genital).

Además, la sarna se cura muchas veces en el transcurso de veinticuatro á treinta y seis horas, sobre todo si á los pacientes, después de tomar un baño al que puede añadirse jabón si hay poca irritación de la piel, se les da primeramente dos ó cuatro fricciones ligeras, pero enérgicas, con bálsamo del Perú, que conviene diluir en aceite ó en alcohol (en muy poca cantidad!), ó con estoraque líquido (diluído del mismo modo), que es notablemente más barato pero que huele peor, cuidando de que queden en cama envueltos en mantas; después pueden tomar un baño. En individuos que no pudieron sujetarse á este tratamiento, obtuvimos también muchas veces un éxito completo friccionando el cuerpo con bálsamo del Perú dos ó cuatro noches consecutivas, y en otros casos, hasta con una sola fricción, y siempre haciendo tomar un baño á la mañana siguiente. Otras fórmulas son las siguientes: bálsamo del Perú, estoraque líquido, aceite de olivas, aa.; bálsamo del Perú 30, resorbina 70, etc. Según las comunicaciones más recientes, obran muy ventajosamente la epicarina en pomada al 10 por 100 y el peruol.

Excluídos los casos en que tiene lugar una nueva infección, las recidivas no son frecuentes.

Para los eczemas postsarnosos intensos, una vez se haya hecho desaparecer el ácaro, hay que practicar un tratamiento especial. En los casos ligeros bastan los sencillos espolvoreamientos y los baños reglamentados.

(Respecto de una enfermedad pruritosa y diseminada de la piel descrita por MENGER, producida por una variedad de sarcoptes, hasta ahora por decirlo así desconocida, faltan aún por completo los detalles.)

2. La **pulga chica** *(pulex penetrans, chique)* se encuentra en el Sur de América y recientemente también en Africa y en China. La hembra fecundada penetra verticalmente en la piel, con particularidad en la de los dedos de los pies, produce al principio vivos picores y después de algunos días un tumor doloroso é inflamatorio del tamaño de un guisante, al cual pueden agregarse diversas complicaciones á veces graves (infecciones secundarias).

La pulga chica debe quitarse completamente lo más pronto posible (con una aguja).

3. El **rezno** *(garrapata, ixodes ricinus)* se presenta también en el centro de de Europa especialmente en los bosques. La temida hembra, de color rojo pardusco y que alcanza 4 centímetros de longitud, hunde su trompa en la piel, en la mayoría de las regiones del cuerpo, sin que se perciba picor ni dolor alguno; si se deja que caiga por sí misma, lo cual acontece después de algunos días, no sobreviene reacción alguna, pero si imprudentemente se quiere quitar el animal, la trompa puede quedar enclavada y producir la inflamación y hasta la formación de un absceso.

Se logra fácilmente quitarla friccionando la parte con aceite, trementina, bencina, petróleo, etc.

4. Algunas **variedades de moscas** pueden producir (relativamente rara vez en Europa, exceptuando Noruega) enfermedades de la piel y generales. La *miasis externa* ó *dermatosa* (en oposición á la interna, del estómago y del intestino) es producida por *múscidos (miasis externa muscosa)* ó por *oestridos (oestrosa)*. Las primeras, sobre todo el *sarcophila wohlfahrti* (y en el Sur de América el *lucilia macellaria*), depositan especialmente sus huevos en los orificios del cuerpo y en las úlceras ó heridas de la piel; éstos se desarrollan en el transcurso de una semana y las larvas penetran entonces en grupos en el tejido conjuntivo, producen inflamaciones graves y grandes destrucciones á consecuencia de las que puede sobrevenir la muerte, por ejemplo, por meningitis. Pertenece también á este grupo el «*gusano de cayor*» (del *ochromya anthropophaga)* que se presenta en el Senegal (y también en el Cabo de Buena Esperanza y en el Sudán?), dando lugar á la producción de nódulos parecidos á forúnculos y muy dolorosos al principio. Pero en las *miasis oestrosa,* á la que pertenecen los *tumores á que da lugar el tábano,* producido en América por el *dermatobia noxialis* y en Europa por el *hypoderma bovis* y *diana*, las larvas que han penetrado en el tejido celular subcutáneo persisten localizadas durante largo tiempo, producen (casi siempre al final del invierno) una tumefacción inflamatoria y un encapsulamiento con un conducto de salida, y eventualmente hasta la gangrena, ó bien un cambio de sitio de los tumores. La infección casi siempre tiene lugar en individuos que duermen al aire libre. El tratamiento, como es natural, consistirá eventualmente en quitar las larvas por medio de una operación.

5. Con el nombre de **topo de la piel** *(«creeping disease»*, «creeping erupción», *«wolossatik»*, gusanito de los pelos [en ruso], *hyponomoderma* KAPOSI, *myiasis linearis),* ha sido descrita una enfermedad muy notable de la piel, que se presenta sobre todo en la época calurosa del año, especialmente en Rusia, y casos aislados de ella también en otros países (parece ser análoga al «larbisch» del Senegal) y que con toda certeza debe ser atribuída á un parásito animal, probablemente una larva de *gastrophilus* ó de *oestridos*. Está constituída por líneas especiales, no ramificadas, ligeramente elevadas y de color rojo, que pueden presentarse en las más diversas regiones del cuerpo, siendo casi siempre únicas y que de un modo constante se prolongan hacia un lado y con frecuencia en muy corto tiempo (1 hasta 15 centímetros en un día) acompañadas de picores y de sensación urente más ó menos vivos -

algunas veces en muchas direcciones en una pequeña porción de la piel y otras abarcando grandes extensiones de piel. Las larvas muy pequeñas es en extremo difícil encontrarlas, y eventualmente comprimiendo con un cristal, pueden verse como puntos negros; para su curación — que puede también sobrevenir espontáneamente después de mucho tiempo — hay que desenterrar los animales (lo cual en los adultos es de fácil logro si se sabe encontrar exactamente el sitio preciso donde se halla el parásito) ó escindir un pedazo de piel á nivel del extremo del conducto. No haciéndolo así, la afección puede continuar por mucho tiempo. En casos aislados se han descrito también vesículas, costras y pigmentación.

6. El **acarus** *(demodex)* **folliculorum** (cuerpo en forma de gusano que alcanza 4 milímetros de longitud) se presenta con frecuencia único ó en gran número en los conductos excretores de las glándulas sebáceas, especialmente en las de la cara (así como también es muy frecuente en las de pestañas) y en el dorso, en la seborrea, comedones, acné, etc.; muchas veces se le ha negado toda importancia patogénica; recientemente se han atribuido á la infección causada por este ácaro (se discute muchas veces si con razón ó sin ella) blefaritis, eflorescencias parecidas al acné mollusca contagiosa y manchas pigmentadas de la cara, ligeramente escamosas y se han curado por medio de los parasiticidas. Vive también en la piel de diversos animales y en éstos puede realmente obrar como patógeno.

I b. Dermatozoonosis endógenas

I. Cysticercus cellulosæ (Cisticercos de la piel)

La historia natural de la *tænia solium* (eventualmente también de la *tænia mediocanellata),* cuyas larvas son los cisticercos, se ha estudiado en otro sitio de esta obra (tomo II). Los cisticercos provienen ó bien de otros individuos ó del mismo que tiene la tenia (frecuente simultaneidad de las tenias y de los cisticercos). Pasan al interior del organismo por introducirse en el estómago (por medio de los dedos), procedentes del exterior, los huevos fecundados de tenia ó por pasar en sentido retrógrado desde el intestino al estómago.

La penetración de las larvas en la piel y su permanencia en ella generalmente no producen ningún síntoma cutáneo subjetivo. Los síntomas generales, dolores musculares, etc., son también raros. Frecuentemente, la comprobación de vejigas aisladas de cisticercos constituye una casualidad; existen á veces en pequeño número ó únicamente un solo ejemplar de ellas, otras veces en número más considerable y rara vez son muy abundantes; se presentan en los más diferentes sitios del cuerpo, se desarrollan insensiblemente y con frecuencia en varias etapas, y pueden (como cuerpos extraños) «cambiar de sitio» (pasivamente). Constituyen *quistes* de superficie lisa, duros, del tamaño de una avellana ó mayores, redondos ú ovales, situados en el tejido celular subcutáneo y deslizables, que algunas veces no sobresalen del nivel de la piel y otras sobresalen de una manera notable, un poco transparentes é insensibles espontáneamente y á la presión. Crecen lentamente hasta adquirir ciertas dimensiones; si, como casi siempre sucede, los cisticercos mueren después de algún tiempo, su tamaño disminuye, pueden calcificarse y se vuelven casi imperceptibles. Su importancia depende principalmente de que cuando se presentan síntomas internos obscuros indican la existencia de cisticercos en otros órganos

internos del sistema nervioso central (en particular cuando existen síntomas nerviosos). En algunos casos han producido dolores á consecuencia de ejercer compresión sobre los nervios y en otros han dado lugar á la inflamación y á la formación de abscesos.

El **diagnóstico**, para aquel que ha visto frecuentemente cisticercos de la piel, no es difícil. Pueden, sin embargo, generalmente cuando el examen ha sido insuficiente, ser confundidos con los más diferentes TUMORES DE LA PIEL (fibromas, lipomas, ateromas, pequeños gomas, etc.), así como también con GANGLIOS LINFÁTICOS; decide la cuestión el examen microscópico, por medio del cual se descubre en el líquido transparente la presencia de cisticercos (el escólice tiene 4 ventosas y 30 ganchitos dispuestos en forma de anillo).

El **pronóstico**, como se comprende, dependerá exclusivamente de la localización de los cisticercos en los órganos internos (corazón, cerebro, etc.). Con la enucleación, muy fácil de practicar, ó la punción seguida de inyección con ácido fénico, sublimado, tintura de yodo, etc., se obtiene la curación de los cisticercos aislados, que, por otra parte, pueden también retrogradar espontáneamente.

No existe **tratamiento** general alguno. Es de grande importancia la *profilaxis*, ó sea el tratamiento de todas las tenias y la limpieza.

En casos completamente aislados se ha encontrado en los tumores de la piel el **distomum hepaticum.**

2. La **filaria medinensis** (lombriz látigo, lombriz de Guinea, dracúnculo, etc.), se presenta endémicamente en Africa, Asia y América (especialmente en las regiones con aguas estancadas). Antes se creía que los parásitos penetraban en la piel desde el exterior; actualmente es aceptado casi por todos que los embriones, junto con diversas especies de crustáceos *(cyclops quadricornis)*, se ingieren con el agua que se bebe, que en dichas regiones debería siempre hervirse, quedan en libertad en el tramo intestinal del hombre y penetran entonces en sus tejidos. Después de un período latente, durante el cual tiene lugar la fecundación, las hembras (muy delgadas y que alcanzan 1 milímetro de longitud), producen, algunas veces después de una erupción de urticaria y con especial frecuencia en las extremidades inferiores, una ó varias *tumefacciones* (se ha dicho que hasta 50!) *con suma frecuencia alargadas, primeramente pruritosas* y *después dolorosas*, que tienen el aspecto de varices ó de forúnculos; más adelante y con frecuencia, sólo después de algunos meses, se abren dejando consecutivamente una *úlcera* por la cual de vez en cuando (en particular si se toca con agua fría), sale un líquido opaco que contiene un número inmenso de embriones. Si no se quita oportunamente ó se quita de un modo incompleto la lombriz, pueden producirse intensos *fenómenos inflamatorios*, que pueden persistir durante mucho tiempo y hasta ser muy peligrosos. Antes se quitaba la lombriz arrollándola á un palito, y mientras era posible se dejaba el palito y cada día se continuaba arrollándola, de modo que para quitarla era frecuente que la operación durara varios días; actualmente se recomienda extirparla con mucho cuidado á través de un extenso corte ó bien inyectar en el lugar correspondiente 1 centímetro cúbico de una solución de sublimado (al 1 por 1000). Según algunos autores solamente debería quitarse la lombriz cuando todos los embriones se hubieran vaciado. Un mismo individuo puede enfermar muchas veces.

La *filaria sanguinis hominis* se estudia en otro punto de esta obra (t. II.)

(Respecto del *craw-craw*, enfermedad pruriginosa, papulosa y contagiosa, que se supone producida por filarias y que se presenta en el Africa occidental, los datos son hasta ahora muy inseguros.)

II. Dermatozoonosis producidas por parásitos que atacan la piel únicamente para procurarse su nutrición (epizoonosis)

1. Los **pediculi** *(piojos)*, que se presentan en la piel del hombre y que obran sobre ella como agentes patógenos, pertenecen al género *pediculus* y éste á los hemípteros.

Sus tres especies, que suelen localizarse en diferentes puntos, se distinguen por su estructura y por sus costumbres. Pero todos ellos perforan la piel con su aparato de succión y aspiran la sangre, llenándose de ella.

En las enfermedades de la piel producidas por ellos ocupa el primer término el picor y los movimientos de defensa que á consecuencia de éste ejecuta el individuo rascándose.

Las especies de *pediculi* importantes para el hombre, son:

a) Los *pediculi capitis;*

b) Los *pediculi vestimentorum;*

c) Los *pediculi pubis.*

a) Los **pediculi capitis** son los más frecuentes de todos. Se encuentran las más de las veces en los niños, en las clases pobres de la sociedad, pero no es tampoco raro observarlos en las clases acomodadas, y hasta se encuentran en las familias en las que se cuida del aseo corporal. El contagio tiene lugar con mucha facilidad, y frecuentemente procede de los compañeros de escuela, muchachas de servicio, etc.

Los animales, de 1 ó 2 milímetros de longitud (de color gris, con puntos negros, teñidos en obscuro más ó menos intenso según el color de la raza del individuo), se fijan casi exclusivamente en los *cabellos;* mucho más rara vez se encuentran también en las *cejas* y en los *pelos de la barba*, etc. Cuanto más espeso sea y menos cuidado esté el pelo, tanto más considerable será la cantidad de parásitos que en él se encuentre. Los parásitos se fijan entre los pelos y en el cuero cabelludo; los *huevos*, con frecuencia en número extraordinario *(liendres)*, están adheridos á los pelos por medio de una vaina de quitina que les rodea á modo de bayoneta.

Estos animales, al morder la piel producen *picor*, el cual hace que el individuo se rasque. En virtud de ello, especialmente en la región occipital, se produce *un estado eczematoso* del cuero cabelludo, formándose una cantidad mayor ó menor de eflorescencias aisladas, cubiertas de costras amarillas ó pardo-rojizas por debajo de las que se encuentra un líquido seroso ó purulento, segregado por una superficie ligeramente erosionada ó bien confluyendo dichas eflorescencias hasta constituir grandes masas de costras. A consecuencia de ello los pelos muchas veces se conglomeran y, especialmente en las mujeres ó en las chicas en extremo descuidadas, pueden formar un ovillo imposible de desembrollar, en el cual viven gran cantidad de piojos; la cabeza de este modo atacada despide un olor repugnante *(plica polaca)*. La superstición que existe en muchas regiones (y hasta en las regiones orientales de Alemania)

según la cual la aparición de una plica podría curar otras enfermedades, abandonando completamente el uso del peine y del lavado, es causa de *pediculosis capitis* casi con absoluta seguridad; en este caso, por lo tanto, la suciedad depende de las supersticiones. Frecuentemente también por miedo á que sobrevengan malas consecuencias, los individuos se niegan á curarse una plica. Ésta puede desaparecer espontáneamente y cuando persiste durante mucho tiempo puede también acarrear la atrofia del cuero cabelludo. Con mucha frecuencia á la inflamación de éste se agrega la de la nuca y la de las partes contiguas del dorso, y en estos puntos se observan muchas veces marcadas «manifestaciones producidas por rascarse», que después de curadas dejan *cicatrices* blanquecinas, pequeñas é irregulares. En la cara, especialmente en los muchachos, existen también con mucha frecuencia eflorescencias aisladas pustulosas y provistas de costras, y en casos más raros á consecuencia de los *pediculi capitis* se presentan también «*piodermias*» (pústulas, forúnculos, etc.), producidas por autoinoculación en las manos y en otras partes del cuerpo. En los niños, con las eflorescencias de la cara se combina ordinariamente una *conjuntivitis catarral* (eczema de la conjuntiva) y algunos de los denominados eczemas escrofulosos de los niños deben ser atribuídos á los *pediculi capitis*, siendo muy común observar una tumefacción de los ganglios de la nuca y más rara vez de los submaxilares y cervicales, que pueden supurar.

El picor domina el síndrome de la enfermedad. Pero sucede también que pueden existir gran número de *pediculi* y de liendres sin que el individuo aqueje picor alguno y hasta los fenómenos que son consecuencia del picor, las manifestaciones producidas por rascarse, en individuos indolentes pueden faltar en absoluto. Si se examinan sistemáticamente, en particular los niños pertenecientes á las clases pobres, uno se sorprende al ver la frecuencia con que se encuentran en ellos *pediculi* sin que se observe ningún otro fenómeno morboso. Por otra parte, fenómenos objetivos insignificantes pueden dar lugar á picores muy vivos.

El curso es en primer término dependiente del cuidado y del tratamiento á que se sujete el individuo. Aun en los casos en los que no se practica tratamiento especial alguno, generalmente los síntomas no son acentuados cuando se trata de personas limpias. En el sitio de los focos impetiginosos pueden quedar durante algún tiempo puntos desprovistos de pelo, casi siempre pequeños, aislados ó muy numerosos; como se comprende, cuando existe verdadera cicatrización, estos focos de alopecia son irreparables.

El **diagnóstico** es casi siempre muy fácil de hacer. En todos los eczemas de la cabeza y de la cara, en todas las erupciones parecidas al impétigo contagioso, en las conjuntivitis y en todos los casos de prurito del cuero cabelludo, hay que pensar siempre (hasta en las «mejores familias») en la posibilidad de la pediculosis (pero sin decírselo directamente á la familia!) Si se tiene algún cuidado, aun cuando no se encuentren los mismos pedículos, pueden á lo menos comprobarse fácilmente las liendres. Estas sólo se confunden frecuentemente al principio con las ESCAMAS HABITUALES DE LA CABEZA y con los nódulos de la TRICHORRHEXIS NODOSA, de los cuales se distinguen, sin embargo, por su forma regularmente oval y por la fijeza con que se adhieren.

El **pronóstico**, como se comprende, es favorable; tan sólo debemos hacer notar que los eczemas descuidados debidos á la pediculosis, realmente á veces constituyen verdaderas puertas de entrada para la infección tuberculosa (lupus, tuberculosis de los ganglios linfáticos, etc.). Las supuraciones de los ganglios pueden también, como es natural, ejercer una acción desfavorable.

El **tratamiento** debe ante todo destruir la causa de la enfermedad y después hacer desaparecer los síntomas consecutivos. Los pedículos se matan por medio del *petróleo* puro ó diluído con aceite de olivas ó de orujo, con el *bálsamo del Perú* mezclado con aceite ó alcohol, con *vinagre de cebadilla* (que con frecuencia cauteriza fuertemente), con *aceite* con un 3 ó 5 por 100 de *naftol* β, con *glicerina con sublimado* (1 por 500), con *vinagre sublimado* (1 por 300), y con *pomadas mercuriales*. Con estas substancias se fricciona la cabeza, cubriéndola por la noche preferentemente con un tejido impermeable. Por la mañana se puede lavar la cabeza. Este procedimiento se practica dos ó tres noches consecutivas, y después, para que el éxito sea seguro, á los ocho ó catorce días se vuelve aún á repetir. Los eczemas, piodermias, tumefacciones ganglionares, etc., se tratan según las reglas generales. Aun cuando los pelos estén muy adheridos, generalmente pueden ser respetados y peinarlos cuidadosamente en forma irradiada; únicamente en la plica polaca verdadera debe casi siempre renunciarse al procedimiento conservador. Las telas con que se cubre la cabeza deben también limpiarse. Son difíciles de quitar las liendres muy fuertemente adheridas; lo mejor es quitarlas con peines sumamente finos; se recomiendan los lavados con álcalis y hasta con ácidos (vinagre caliente ó vinagre de cebadilla), pero son poco eficaces.

b) Los **pediculi vestimentorum** (de 2 á 4 milímetros de longitud, de color que oscila entre el gris y el amarillo) casi siempre se presentan únicamente cuando existe una gran falta de limpieza y frecuentemente en una cantidad que asombra. Se fijan en los vestidos, especialmente en los que *cubren el tronco* y en los puntos en que aquellos se adaptan al cuerpo y sólo pasan á la piel para alimentarse (pueden también depositar sus huevos en la piel). Producen *habones* y *eritemas* y un *picor muy vivo* que obliga á los individuos á rascarse fuertemente con las uñas, hasta el punto de que al hacerlo se producen arañazos frecuentemente largos y bastante profundos, muchas veces paralelos entre sí. Estas manifestaciones del rascarse, se encuentran preferentemente en el dorso, en la región del hombro, en el cuello, en la cintura y en la región glútea. A ellas se agregan también — especialmente á causa de la suciedad de la mayoría de estos pacientes — *eczemas* y *piodermias* (pústulas, «ectima», «rupia simplex», úlceras profundas, forúnculos, etc.), que, como es natural, pueden producir consecutivamente linfadenitis y flemones.

En individuos que descuidan en alto grado el aseo corporal y llevan continua ó repetidamente en sus ropas «pediculi vestimentorum», á consecuencia de la extraordinaria abundancia de manifestaciones del rascarse, que curan unas veces con la formación de cicatrices superficiales y otras únicamente con formación de manchas, se produce un estado con suma frecuencia particular de la piel, que se ha considerado muchas veces como enfermedad especial con el nombre de *«enfermedad de los vagabundos»* (Vogt) y que puede deno-

minarse con mucha razón *melanodermia por pediculi*. El tronco de estos individuos frecuentemente tiene un color moreno obscuro, extraordinariamente pronunciado, encontrándose una serie de cicatrices, ora en extremo blancas, ora sólo algo claras. Muchas veces la piel presenta también una ligera infiltración difusa y se descama un poco. Este estado se observa casi siempre en individuos que á causa de su género de vida (por ejemplo, en los alcohólicos) están sumamente debilitados y casi por completo caquécticos, de modo que puede pensarse en la posibilidad de que en ellos la melanodermia no es tan sólo la consecuencia de la pediculosis, sino también la de la caquexia *(chloasma cachecticorum?)*. En favor de esto, quizá habla también el hecho de que en dichos enfermos — según nuestra experiencia en casos no muy raros — la mucosa de la boca (especialmente de las mejillas y del paladar) se encuentra pigmentada en mayor ó menor grado.

El **diagnóstico** es casi siempre fácil; es de importancia sobre todo la localización y la intensidad de las manifestaciones del rascarse (rasguños largos). Examinando los vestidos (para ver si hay en ellos parásitos ó huevos) se puede (si bien no siempre) comprobar la causa de la enfermedad. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, además de la SARNA, los ECZEMAS y las PIODERMIAS, hay que tener en cuenta las formas sumamente diversas de PRURITO, afecciones que casi siempre podemos excluir en virtud de los datos antedichos. Como se comprende, no es en manera alguna raro observar en la piel de los «vagabundos», frecuentemente muy seca y mal nutrida, que los *pediculi* se combinan con un prurito senil ó presenil. La coloración obscura de la piel y en particular las manchas de las mucosas, juntamente con el estado general del individuo, hacen pensar algunas veces en la ENFERMEDAD DE ADDISON, pero casi siempre decidirán desde luego el diagnóstico la existencia de cicatrices y la predilección que tiene la coloración bronceada por los sitios primitivamente hiperpigmentados.

Respecto del **pronóstico** (prescindiendo del mal estado general de los vagabundos) hay que tener en cuenta que muchas veces las pigmentaciones desaparecen sólo muy lentamente ó no desaparecen.

El **tratamiento** consiste en matar los parásitos en los vestidos por medio del calor seco, en el empleo de polvos insecticidas en abundancia, en el de baños frecuentes (preferentemente con azufre), en la curación de eczemas, pústulas, forúnculos, etc.

c) Los **pediculi pubis**, *phithirii*, *morpiones* (*«ladillas»*) — cuyo color oscila entre el gris y el gris amarillento, apróximadamente de 1 milímetro de longitud — se presentan con mayor frecuencia en la *región genital* de los individuos en pleno desarrollo sexual. Es indudable que las más de las veces se adquieren por contagio directo en el coito (pero en ocasiones también indirectamente). Desde el monte de Venus, los *pediculi* pasan muy frecuentemente y con tanta mayor facilidad cuanto más velludo es el paciente, y por consiguiente más en el hombre que en la mujer, á la región anal, al muslo, á la piel del abdomen cubierta de pelo, á la región preesternal, al hueco axilar y más rara vez á la pierna, al dorso y al brazo; es muy raro que se encuentren en el bigote, en las pestañas y en las cejas (en estas últimas especialmente en los

niños que se infectan por ponerse en contacto con el hueco axilar de las amas); como hecho curioso se ha dado á conocer su existencia en el cuero cabelludo. Con sus órganos chupadores penetran en la piel, con sus extremidades se adhieren fuertemente á ella y sus liendres se fijan en los pelos lo mismo que los *pediculi capitis.*

Del mismo modo que los piojos de la cabeza, á veces apenas producen síntoma alguno, aun cuando existan en gran cantidad, y otras veces ocasionan en seguida un picor frecuentemente insoportable que aumenta sobre todo con el calor de la cama, pero que produce en menor grado los arañazos propios de la pediculosis de la cabeza y del cuerpo. Por consiguiente, los eczemas, pústulas, etc., son más raros en las ladillas; en los párpados pueden éstas dar lugar á la blefaritis. Especialmente en los individuos que cuidan mucho de su aseo corporal, pasa con frecuencia mucho tiempo desde la última vez que el sujeto se expuso á la infección hasta que se presentan los primeros síntomas.

Es particular de estos parásitos el que en muchos casos producen en la piel, con especial frecuencia en la de las partes laterales del abdomen y del pecho, y más rara vez en la del dorso y en la del muslo, manchas azules características cuyo tamaño alcanza el de una moneda de dos reales *(maculae caeruleae)*, que parecen ligeramente hundidas, en particular vistas de lado, y en las que el cambio de color de la piel basta para caracterizarlas, mientras que falta en ellas toda alteración inflamatoria, etc. Estas manchas son producidas por una substancia segregada por las ladillas y únicamente tienen una importancia diagnóstica.

El **diagnóstico** es siempre fácil si se descubren los parásitos; casi siempre se encuentran los mismos animales ó sus liendres. En los genitales, el prurito debe hacer siempre pensar en la existencia de ladillas. Las manchas azules han sido singularmente confundidas con la roséola sifilítica y con otras formas exantemáticas, pero su color especial las distingue por completo de todas las demás alteraciones de la piel.

Tratamiento. Para quitar las ladillas lo mejor, según nuestra experiencia, es emplear *glicerina con sublimado ó vinagre sublimado* (1 por 100 ó 500) ó una *pomada de naftol* β (2 ó 3 por 100); muchas veces se ha recomendado también *pomada de precipitado blanco, éter, petróleo, bálsamo del Perú, vinagre de cebadilla*, etc. El tratamiento popular con el ungüento gris, además de la posibilidad de que se produzca una estomatitis, tiene el inconveniente de que por su acción se presentan con mucha facilidad dermatitis mercuriales en la región genital (quizá también por la acción de pomadas descompuestas?) No hay necesidad de afeitar la región. La fricción se practicará dos ó tres noches y se repetirá después de ocho ó catorce días. Se hace siempre necesario inspeccionar con sumo cuidado, no sólo la región genital, sino también las otras regiones antes citadas y eventualmente sujetarlas al tratamiento.

2. La **pulga** (**pulex irritans**) está extraordinariamente extendida. Sus larvas viven especialmente en la madera vieja (tablas, etc.); algunos individuos se ven muy molestados por ellas, mientras que otros, á pesar de estar expuestos á gran número de «ocasiones de infección», están casi ó completamente libres de las pulgas. Producen pequeñas hemorragias puntiformes, que mientras son

recientes están rodeadas por un borde hiperhémico bien limitado. Si la piel es delicada, especialmente en los niños, se forman verdaderos *habones*. Si existe un gran número de parásitos ó las mordeduras se van constantemente repitiendo durante mucho tiempo, pueden encontrarse grandes porciones del cuerpo como sembradas de puntos rojos ó rojo-pardos (*«purpura pulicosa»*). Pueden emplearse los lavados con *alcohol* (con *mentol*, *timol*, *ácido fénico*) y los *polvos insecticidas*. Con frecuencia es difícil quitar los animalitos de las tablas, etc. Las variedades de pulgas que generalmente se presentan en los animales, pueden también en ocasiones pasar al hombre, si bien sólo transitoriamente.

3. La **chinche (cimex lectularius, acanthia lectularia, punaise,** de color rojo pardo y cuya longitud alcanza medio centímetro) se encuentra especialmente en la armazón de las camas, en la tapicería, detrás de los cuadros, etc. (olor repugnante; manchas negras características producidas por sus materias fecales). Los animales duermen durante los meses de invierno, y en verano durante el día también están quietas, pero por la noche salen de sus escondrijos y en algunos individuos producen una *urticaria* acompañada de una sensación urente ó de un picor muy intenso, con habones más ó menos grandes y con hemorragias puntiformes, que no es raro que den lugar á errores de diagnóstico. Hay que procurar la cuidadosa limpieza de las armazones de las camas que siempre deben desarmarse, tapicería nueva, etc., *polvos insecticidas, petróleo, bencina, mentol*, etc.

4. **El acarus de las cosechas ó de las mieses** (*rouget; leptus autumnalis; larva del trombidium holosericeum?*) caracterizado por su color rojo, se presenta en el rigor del verano y en otoño, en las hierbas y en las matas («enfermedad de las grosellas»), etc., penetrando en la superficie de la piel á menudo varios de ellos y produciendo *nódulos* acompañados de *violento picor*, en los que los enfermos fácilmente producen rasguños. No se fija permanentemente en la piel del hombre, como no lo hace tampoco ni el *ácaro de las aves (dermanyssus avium)* que vive en los corrales, en el estiércol, etc., que es peligroso para las mismas aves y que en ocasiones ha sido encontrado como agente productor de eflorescencias de urticaria y ezcematosas, especialmente en la clase pobre, ni el *argas columbarum reflexus* (y *persicus*) que se encuentra en particular en las palomas (garrapata de las palomas) y que puede dar lugar á síntomas muy violentos.

Estos parásitos, de los cuales existen muy diversas especies, se quitarán con medios parasiticidas (*bálsamo del Perú, solución carbólica, azufre, bencina, alcanfor*, etc.), y los síntomas consecutivos se tratarán del modo acostumbrado. Como se comprende, los corrales deben ser radicalmente desinfectados.

5. Los **mosquitos (culex pipiens)** producen por su picadura formaciones *parecidas á habones*, pequeñas, que ocasionan fuerte picor, que casi siempre desaparecen rápidamente y que con frecuencia son numerosísimas, recordando entonces el cuadro de un exantema agudo; en la producción de estos síntomas representa también un papel importante la idiosincrasia del individuo. Como es sabido, los efectos producidos por las **abejas** y las **avispas** son mucho más intensos.

Después de su picadura se forma muy rápidamente un *considerable edema circunscrito*, con hemorragia central y con inflamación muy persistente. Las

abejas segregan una substancia parecida á la toxalbúmina, habiéndose comprobado, en virtud de investigaciones minuciosas (LANGER) que á consecuencia de picaduras frecuentemente repetidas (en las colmenas) podía sobrevenir una inmunidad contra esta substancia.

En el tratamiento, además de quitar lo más pronto posible el aguijón, se practicarán pincelaciones con *gas amoníaco*, *amoníaco líquido*, *ictiol*, *colodión*, *compresas húmedas con acetato de alúmina*, *ácido bórico*, etc. (Para más detalles, véase pág. 309.)

Mencionaremos, además, los *mosquitos* de los países cálidos (diversos dípteros, culex, etc.), algunas *variedades de hormigas*, algunas *orugas* que producen urticaria (la más conocida es la oruga *processionea*), algunas *moscas*, nuestro *tábano del ganado* — *Tabanus bovinus* — especies de *Simulium*, la peligrosa *mosca Tsétsé* del África, los *escorpiones* y algunos *arácnidos*, etc.

Las *orugas* han sido también encontradas en ocasiones formando nódulos profundamente situados, parecidos á los neoplasmas granulosos.

Bibliografía

ALEXANDER, Zur Uebertragung der Thierkrätze auf den Menschen. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. LII, Heft 2.

DE AMICIS, Demodex folliculorum und Hyperchromie der Haut. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle, 1893, Nr. 3.

ABRAHAM, Myiasis cutanea. Transact. of the Dermat. Soc. of Great Brit. and Irland, 1896-97.

R. BERGH, Ueber Borkenkrätze. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph., 1874.

R. BLANCHARD, Nouvelles observations sur les larves du Dermatobia noxialis. Bull. de la Soc. de méd. vétérin., 1896.

BRUCKER, Le rouget de l'homme. Dermat. med., 1897, Bd. LVII, pág. 452.

W. DUBREUILH, Les diptères cuticoles. Arch. de méd. expérim., 1894.

— y BEILLE, La filaire de Médine. Arch. clin. de Bordeaux, 1897.

—, Parasites animaux de la peau humaine Encyclopédie des aide-mémoire Léauté. París, 1897.

—, Filaire de Médine. Clinique Bordeaux, 1897.

DUGUET, Sur les taches bleues. Annal. de Dermat. et de Syph., 1880-82.

FÜRSTENBERG, Die Krätzmilben der Menschen und der Thiere., 1861.

GUDDEN, Beitrag zur Lehre von der Scabies., 1863.

JAMIESON, Cause of relapse of pediculi vestimentorum. Brit. Journ. of Dermat., 1899.

K. JOERS, Demodex und Acarus folliculorum und seine Beziehungen zu Lidrandentzündungen. Deutsche med. Wochenschr., 1899.

G. JOSEPH, Ueber Myiasis externa dermatosa. Monatshefte für prakt. Dermatol., Bd. VI, 1887.

J. LANGER, Der Aculeatenstich. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLIII.

LEUCKART, Die menschlichen Parasiten., 1876.

G. LEWIN, Ueber Cysticercus cellulosae in der Haut des Menschen. Arch. für Dermat. u. Syph., Bd. XXVI.

PATRICK MANSON, On the Guinea-Worm. Brit. med. Journ., 1895. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. XXXVIII, Heft 1.

R. MENGER, A new human parasite of the sarcoptic tribe. Journ. of cut. and gen.-urin. dis., 1897, Sept., pág. 425.

MERK, Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark, 1900, Nr. 4 (Hautmaulwurf).

MOEBIUS, Ueber die Verbreitung des Weichselzopfes in den Regierungsbezirken Marienwerder, Bromberg und Posen. Klinisches Jahrbuch VII. Jena, 1900.

M. E. MULDER, Blepharitis ciliaris und Acarus oder Dermodex folliculorrum. Weekbl. v. h. nederl. Tydsk., 1899.

L. PERRIN, Des névrodermies parasito-phobiques. Annal. de Demat. et de Syphil., 1896.

RÆHLMANN, Ueber Cilien- und Lidranderkrankung (Blepharitis acarica), hervorgerufen durch Haarbalgmilben der Augenwimpern. Deutsche med. Wochenschrift, 1898, Nr. 50, 51.

RILLE, Creeping eruption. Wien. klin. Wochenschr., 1898.

SAEMISCH, Scabies der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1898.

SAMSON-HIMMELSTJERNA, Ein Hautmaulwurf. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XLI.

AD. SCHISCHA, Zur Anatomie der Scabies. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. LIII, Heft 2 y 3.

L. Spitzer, Raupenhaare als Ausgangspunkte einer Geschwulstbildung. Wiener klin. Wochenschrift, 1897.
L. Török, Zur Anatomie der Scabies. Monatshefte f. pratk. Derm., VII.
F. R. Walters, Hundekrätze. Brit. Journ. of Dermat., 1898, Sept.
M. Wilms, Myiasis dermatosa oestrosa. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 33.

Epílogo

Tanto yo como mi colaborador y amigo Jadassohn, pedimos al lector que tenga en consideración que el estudio de las enfermedades de la piel que hemos terminado, constituye una parte del voluminoso *Tratado de Medicina práctica de Ebstein-Schwalbe*. En relación con lo que se propone un libro que deba servir para la *práctica*, los diversos capítulos se han consignado con más ó menos lujo de detalles, según la importancia diagnóstico-terapéutica que para la práctica del médico tengan, y á consecuencia de ello no se ha podido evitar que resultara muy diferente la extensión de los diversos capítulos. Además, al ocuparnos del gran número de cuestiones teóricas y científicas, y especialmente en las descripciones anatomopatológicas é histológicas, hemos tenido que imponernos grandes limitaciones, de modo que los párrafos importantes y absolutamente necesarios en un «tratado», los hemos estudiado aquí con relativa brevedad, en comparación de lo que se ha hecho con las cuestiones clínicas. Unicamente alguna vez hemos estudiado con alguna mayor extensión la patología *general*, por estar convencidos de que aun para el médico práctico el único modo de lograr en cada caso un conocimiento exacto del mismo, un diagnóstico acertado y un tratamiento correspondiente, es hacer constantemente un estudio del proceso patológico. Haciendo sencillamente un recuento sistemático de síntomas y de fórmulas, no se presta utilidad ni al médico ni al paciente.

He tratado siempre de demostrar que un médico que se ocupe especialmente de las enfermedades de la piel, no obtendrá grandes resultados si no posee los más profundos conocimientos de dermatología, pero que tampoco podrá cumplir su deber respecto del enfermo, si únicamente posee conocimientos de la especialidad. Unicamente cumplirá como verdadero *médico* su oficio de curar, si no olvida nunca que en cada caso existe un individuo *enfermo* que confía en su arte y en sus cuidados, y que en un sinnúmero de casos de «afecciones cutáneas» existe una relación — si bien en la actualidad no siempre evidente — entre las alteraciones funcionales internas y los fenómenos cutáneos externos, siendo frecuentemente el estudio concienzudo de dicha relación el único medio de obtener un verdadero resultado del tratamiento. La circunstancia de que los enfermos de la piel generalmente no suelen sentirse gravemente afectos, conduce, especialmente á los colegas jóvenes que no han podido estudiar aún las otras ramas de la práctica médica, á especializar por manera excesiva su profesión; diagnostican y ponen en tratamiento la *enfermedad de la piel*, pero abandonan por completo los *enfermos de la piel*. Nadie debería ser dermatólogo sin haber antes, en una clínica interna ó en la práctica médica, ejercitado la medicina tratando enfermos graves!

Debo dar especialmente las gracias á mi amigo JADASSOHN, que, como acostumbra á hacerlo, me ha prestado su apoyo para la confección de este trabajo. Desinteresadamente ha tomado á su cargo una serie de capítulos (de menos importancia práctica) en cuya corta descripción ha encontrado seguramente menos gusto del que me ha procurado la redacción de capítulos interesantes.

A. NEISSER.

Breslau.

IX

ENFERMEDADES VENÉREAS

Enfermedades venéreas

POR EL

Profesor doctor J. Jadassohn

DIRECTOR DE LA CLÍNICA DE ENFERMEDADES CUTÁNEAS Y VENÉREAS DE BERNA

Con grabados

Introducción

El grupo de las *enfermedades venéreas* se ha constituído fundándose en el hecho de que las afecciones comprendidas en dicho grupo se adquieren ordinariamente mediante las relaciones sexuales. Sus límites distan mucho de ser estrictos, pues existen también otras enfermedades, ordinariamente no incluídas en este grupo, en las cuales la causa ocasional es á menudo la misma (sarna, mollusca contagiosa, etc.), y, por otra parte, con bastante frecuencia las afecciones venéreas no dependen de un modo inmediato de las relaciones sexuales (por ejemplo, la sífilis extragenital). A pesar de todo, es ya casi imposible desterrar la costumbre establecida de decir que las tres enfermedades venéreas κατ' ἐξοχὴν son: *sífilis*, *chancro blando* y *blenorragia*.

Las *noticias*, más ó menos fehacientes, *acerca de estas enfermedades* datan de épocas muy antiguas y son entresacadas de la literatura de las más diversas naciones (egipcia, india, china, japonesa, asiria, y, además, de la griega, romana, árabe, etc.). Pero el conocimiento exacto, especialmente de la evolución de la sífilis, data tan sólo de fines del siglo XV, y es un hecho casi universalmente admitido que en aquel entonces la sífilis se manifestó con aterradora frecuencia, y quizá con especial intensidad, tanto que fué conceptuada por los médicos y los profanos como una enfermedad nueva. Según parece, causó grandes estragos, especialmente entre los soldados que tomaron parte en la campaña emprendida por Carlos III de Francia contra Nápoles (1494). Al propagarse, fué designada con nombres muy diversos, según las naciones sobre las cuales recayó la sospecha de haberla introducido. Pero pronto pareció iniciarse una disminución en la gravedad y frecuencia de la enfermedad. La hipótesis, sostenida con insistencia, del origen americano de la sífilis, parece carecer de suficiente fundamento.

La discusión sostenida durante largo tiempo respecto á la *identidad de las tres enfermedades venéreas,* condujo á reconocer, en primer lugar, que la blenorragia era una enfermedad aparte, cuya especificidad, negada durante largo tiempo y por muchos autores, fué, por último, confirmada definitivamente por el descubrimiento del gonococo (Neisser, 1879). Las discusiones entabladas con objeto de dilucidar si el chancro blando y la sífilis eran enfermedades de idéntica etiología, continuaron hasta estos últimos tiempos; esta cuestión, según nuestro parecer, pudo considerarse como resuelta primeramente desde el punto de vista clínico, pero asimismo actualmente por la confirmación universal de los datos de Ducrey, respecto al bacilo del chancro blando. *Las tres enfermedades venéreas son enfermedades infectivas específicamente distintas, que por motivos naturales se adquieren frecuentemente á un mismo tiempo.*

Las enfermedades venéreas se presentan en todos los países en que existe el tráfico internacional, y la difusión de las mismas varía según sean las condiciones locales. Cuanto más aislado se halla un pueblo, cuanto más desfavorables son las condiciones sociales para la prostitución pública y clandestina, mayores en general son las probabilidades de verse completa ó relativamente exenta de enfermedades venéreas. Precisamente en los países civilizados las relaciones sexuales extramatrimoniales son la causa mediata ó inmediata más frecuente del contagio.

La sífilis

(Etimología dudosa; designada primero con este nombre en el conocido poema didáctico de FRASCATOR; designada también por muchos con el nombre de *lues* — epidemia — *lues venérea;* y, según su frecuente aparición en diversos pueblos, designada con los diferentes nombres de *morbus neapolitanus, gallicus,* mal francés, etc.; más tarde, habiéndose presentado en algunas comarcas como enfermedad endémica, por manera especial en sus formas tardías, fué considerada erróneamente como una enfermedad particular con los nombres de *sibbens, radesyge, sclerlievo,* etc.)

Generalidades

La sífilis es una *enfermedad infectiva «específica» del género humano, bien caracterizada por la singularidad de sus manifestaciones morbosas y de su evolución. El agente portador de la infección es aún desconocido.*

De los numerosos ensayos encaminados á precisar el contagio de la sífilis, ninguno de ellos ha dado resultado. Los que gozan de mayor consideración son los tan discutidos bacilos acidófilos de LUSTGARTEN, que indudablemente difieren de los «bacilos del esmegma», con los que guardan analogía por sus propiedades tintóreas, por haberse encontrado también en los cortes de tejido; pero hasta el presente este hallazgo no ha influido en la ciencia ni en la práctica. Todo cuanto se ha dicho en estos últimos tiempos acerca de los parásitos protozoarios ó de las bacterias pleomorfas, no merece hasta ahora ser tenido seriamente en cuenta.

Acerca de una sífilis de los *animales*, nada sabemos de positivo. Las leyendas divulgadas entre el pueblo dependen de una confusión y de una falsa interpretación. Pero asimismo los resultados de la inoculación, aportados por parte de la ciencia, como, por ejemplo, algunos ensayos en el cerdo [como los de METTCHNIKOFF en el mono], repetidos en estos últimos tiempos, requieren todavía ulteriores confirmaciones para que tengan cierto valor.

Por el conjunto de su evolución se incluye la sífilis entre las *enfermedades infectivas crónicas* (granulomas infectivos); en sus primeros estadios tiene también muchas analogías con los exantemas agudos; en sus períodos más tardíos sus manifestaciones se asemejan más bien á los productos característicos de la tuberculosis, de la lepra, etc.

El hecho de incluirse entre las *enfermedades venéreas* se debe á que en un gran número de casos es adquirida mediante las relaciones sexuales.

La sífilis se origina:

I. Por inoculación de material infectante en la piel ó en las mucosas vecinas á la misma;

II. *a*) Por la presencia del agente infectivo en el embrión;

b) Por transmisión del mismo á través de la placenta.

De las dos últimas posibilidades trataremos en el capítulo «*Sífilis hereditaria*».

La **sífilis por inoculación**, en la actualidad simplemente designada con el nombre de **sífilis adquirida** (ó extrauterina) puede originarse: *a*) por transmisión inmediata de los productos virulentos de un individuo sifilítico á la piel ó á la mucosa de otro exento de sífilis, ó bien: *b*) por transmisión mediata, en cual caso el agente intermediario de la transmisión suele ser un objeto de uso cualquiera.

A la inoculación sigue primero la época de la denominada «*primera incubación*», durante la cual no existen señales típicas de la infección sifilítica. La cadena de síntomas sifilíticos se inicia por una afección puramente local en un principio, la *afección primaria*, denominada también *esclerosis inicial* ó *chancro indurado*. Este producto morboso no es todavía, como muchos suponen, un síntoma de la «sífilis constitucional», y lo demuestran los casos, á nuestro modo de ver indiscutibles, en los cuales, mediante la escisión de una afección inicial indudable, se impidió la erupción de la enfermedad constitucional (véase tratamiento). La afección primaria deja de presentarse frecuentemente á la observación (sobre todo en las mujeres). Ordinariamente va acompañada de un síntoma asimismo localizado aún, el *infarto ganglionar «regional»*, esto es, de una inflamación de los ganglios linfáticos pertenecientes á la región del afecto primario. Con el desarrollo de las manifestaciones primarias empieza el estadio de la denominada «*segunda incubación*», esto es, el tiempo en que, evolucionando, la afección local se hace general (1). Este período puede estar exento de todas las demás manifestaciones, observables por el paciente mismo, y hasta el reconocimiento más concienzudo no logra descubrir siempre nada fuera de los síntomas primarios. Pero en muchos casos se presentan durante este período síntomas subjetivos y objetivos, de los cuales los más importantes son: 1.° los infartos ganglionares múltiples; 2.° los síntomas generales, que son análogos á los pródromos de otras enfermedades infectivas; 3.° en esta época se desarrolla la «*inmunidad para la afección primaria*», esto es, la incapacidad de reaccionar á la inoculación de materias indudablemente virulentas con un «chancro duro» típico.

El término del segundo período de incubación, ó sea del período de incubación total, se halla indicado por la aparición del «*primer exantema*», de la «*roséola*». A partir de este instante, la sífilis es seguramente «*constitucional*»; la enfermedad infectiva, localizada en un principio, se ha hecho general; ha transcurrido ya el «primer estadio».

Hasta aquí la sífilis, con raras excepciones, transcurre siguiendo un esquema determinado, respecto al cual pueden enumerarse ciertos datos aproximados en cuanto al tiempo; la primera incubación dura aproximadamente una y media á siete semanas (ordinariamente de tres á cuatro), la segunda dura de dos á ocho semanas; desde el día de la infección hasta la aparición de la roséola transcurren de cuatro á quince semanas (ordinariamente de seis á diez); esta regla tiene naturalmente sus variantes, pero éstas son raras.

El curso de la sífilis como enfermedad general, á partir de la aparición de la roséola, es sumamente irregular. En muchos casos la enfermedad queda ya

(1) AUSPITZ define la segunda incubación como la época «entre la inoculación y la manifestación visible de síntomas generales», lo que nosotros designaríamos con el nombre de «incubación total».

terminada con este primer síntoma general, que según la mayoría de autores no falta nunca, aun cuando á menudo pase inadvertido. Pero ordinariamente se presentan aún otros síntomas que se hallan en inmediata relación causal con la afección sifilítica. Estas «*recidivas*» alternan con períodos de *estado latente*, más ó menos completos, de un modo muy irregular. Su número, clase, localización y orden sucesivo es muy variado (curso «*proteiforme*» de la sífilis).

Impúsose una *clasificación de estas manifestaciones morbosas* porque en la mayoría de los casos los síntomas que aparecen poco tiempo después de la infección se distinguen en los más diversos sentidos de los que sobrevienen más tarde. Así Ricord, de los *síntomas primarios* que pueden reconocerse fácilmente y con seguridad como el *período inicial ó de invasión* de la enfermedad, ha separado los *secundarios* y los *terciarios;* otros han hecho tan sólo la distinción entre *síntomas precoces* y *tardíos*, procesos irritativos y productos tardíos, período resolutivo y destructivo; otros á su vez han clasificado la sífilis en *condilomatosa* y *gomosa*. Todas estas clasificaciones parten esencialmente del mismo punto de vista y son indispensables desde el punto de vista didáctico. *Sin embargo, forzoso es declarar que los límites entre «secundario» y «terciario», entre «precoz» y «tardío», no son inmutables, sino que los unos se confunden insensiblemente con los otros y pueden asimismo (en casos raros) aparecer al mismo tiempo en un mismo individuo, lo cual,* á mi entender, *es natural que así sea, á causa de la homogeneidad de etiología de todas las manifestaciones sifilíticas.*

Los *signos distintivos principales* de los síntomas *secundarios* y *terciarios* son los siguientes:

1. Las sifílides secundarias aparecen con carácter más agudo que las terciarias y se desarrollan con más rapidez;

2. Las primeras son con más frecuencia múltiples, diseminadas, simétricas, y con menos frecuencia solitarias;

3. En general, no se hallan distribuídas entre sí de un modo determinado, no están «agrupadas», lo cual, en cambio, es muy característico de muchos casos terciarios;

4. Son «resolutivas» con más regularidad, es decir, desaparecen — con y sin tratamiento — sin dejar una pérdida de substancia definitiva en el tejido en que se hallan localizadas; por lo tanto, se curan ordinariamente sin dejar cicatriz, mientras que las terciarias se curan las más de las veces con cicatriz ó con atrofia parecida á la cicatriz;

5. Son altamente infectantes, al revés de las terciarias que parecen-serlo tan sólo en grado muy insignificante;

6. No reaccionan ó reaccionan poco con el yodo, y sí tan sólo con el mercurio, mientras que las terciarias reaccionan con el yodo y el Hg.

7. Ordinariamente se manifiestan tan sólo en los primeros años de la infección; las terciarias también frecuentemente en una época más tardía;

8. Finalmente, las sifílides secundarias muestran, en general, una mayor predilección por la piel y por las mucosas contiguas que las terciarias, las cuales aparecen también con mucha frecuencia en los órganos internos, en los huesos, etc.

En cuanto á los productos morbosos primarios y secundarios, *debemos* admitir, puesto que son altamente contagiosos, que en ellos existen los agentes infectivos; son la consecuencia inmediata de la presencia de los supuestos microorganismos en los puntos enfermos. En las sifílides terciarias, esto ha podido ponerse en duda porque se negó, por principio, su infecciosidad, basándose en experiencias clínicas y experimentales. Sin embargo, á nuestro entender, debe mantenerse en pie la *posibilidad* de que obren infectando. La *causa* de las diferencias clínicas y anatómicas entre los síntomas primarios, secundarios y terciarios nos es desconocida; aparte de la hipótesis no descabellada de una «transformación» del organismo, pueden también explicarse las propiedades de las sifílides tardías por el número probablemente más escaso de los agentes infectivos en ellas existentes. El suponer que únicamente se originan por la acción de «toxinas», por intermediación de una «diátesis», no está bastante justificado á nuestro entender.

Pero indudablemente existen en el decurso de la sífilis manifestaciones que pueden atribuirse sin esfuerzo á una acción de los *productos del metabolismo de las bacterias* que pasan al torrente circulatorio; tales son la fiebre, las modificaciones de la sangre, etc. Aquí se incluyen también por algunos las enfermedades calificadas de «*parasifilíticas*», especialmente del sistema nervioso.

Del todo hipotética es la explicación que se ha dado acerca de la «*inmunidad*» que con la infección sifilítica se adquiere para con la inoculación de materiales sifilíticos. Mientras que en el período de la segunda incubación pueden aún provocarse ulteriores afectos primarios, mediante una autoinoculación ó una inoculación con material sifilítico extraño, esta posibilidad deja en general de existir desde el instante en que aparece la roséola. Verdad es que el individuo puede reaccionar á los agentes patógenos que vegetan en su cuerpo con manifestaciones morbosas localizadas; pero una inoculación procedente de afuera no responde en absoluto ó no responde cuando menos con una afección inicial característica. Esta llamada inmunidad existe, no solamente en tanto que aparecen todavía síntomas sifilíticos, sino que, según opinión casi universalmente aceptada hasta el presente, persiste, por regla general, durante toda la vida. Andan, pues, equivocados aquellos que de esta persistencia de la «inmunidad» infieren la incurabilidad de la sífilis.

La imposibilidad de una reinfección no constituye una regla sin excepciones; existen casos indudables de reinfección con evolución *típica* de *ambas* enfermedades — ésta es necesaria para el diagnóstico de la reinfección á causa de las recidivas que se presentan como «pseudochancros», — pero estos accidentes se observan raras veces y no solamente por causas externas (por ejemplo, se manifiestan también en antiguas prostitutas, en las cuales se presentan frecuentes ocasiones para la reinfección).

La cuestión *de si aun existiendo síntomas tardíos puede adquirirse una nueva infección,* no está todavía definitivamente solucionada, por ser muy escaso el número de observaciones positivas de esta especie.

Una *inmunidad natural* contra la sífilis no se ha demostrado nunca con seguridad. Acerca de la posibilidad de adquirir una inmunidad sin haber sufri-

do la enfermedad, hablaremos al tratar de la sífilis hereditaria. La ausencia de manifestaciones morbosas durante los períodos latentes, puede atribuirse á una inmunidad pasajera.

La vía que recorren los agentes infectivos de la sífilis en el cuerpo, puede inferirse puramente de las modificaciones clínicas ú anatomopatológicas determinadas por aquéllos. Después de haberse multiplicado *in loco*, son transportados ordinariamente por las vías linfáticas á los ganglios más contiguos, y desde éstos pasan directamente, ó después de haber atravesado otros ganglios linfáticos, al torrente circulatorio, por el cual, á nuestro entender, deben ya circular al originarse la roséola. En efecto, las transiciones paulatinas que existen entre las manchas eritematosas y las pápulas húmedas altamente infectantes, demuestran que también las primeras representan ya puntos de localización del virus (pero no exclusivamente un «exantema tóxico»). Durante el curso ulterior de la sífilis es menester, naturalmente, que exista ya el material infectivo en todo lugar y durante todo el tiempo que se manifiestan síntomas infectivos. Ignoramos en qué órganos reside durante los períodos latentes; se han supuesto principalmente depósitos en los ganglios linfáticos y en los puntos en que estaban localizados los síntomas sifilíticos. Su presencia en los órganos de la generación, aun cuando en éstos no pueda comprobarse una enfermedad, puede deducirse de la herencia de la sífilis.

La cuestión, mucho más importante en la práctica, respecto *á qué productos de la sífilis y del cuerpo humano son los que encierran la infecciosidad de la sífilis*, puede, por regla general, contestarse con seguridad, diciendo que *todos los focos morbosos de los períodos primario y secundario pueden obrar como infectivos, siempre y cuando la cubierta córnea protectora no impida la salida de elementos orgánicos ó de glóbulos sanguíneos al exterior*. Por lo tanto, las más peligrosas son las afecciones primarias de forma erosiva ó ulcerativa y muy principalmente (por su mayor frecuencia, por su mayor duración en muchos casos, y á menudo por su escasa apariencia) las manifestaciones secundarias de la cavidad bucal y de los órganos genitales.

Los procesos terciarios típicos, según muchos sostienen basándose en su experiencia, no son infectivos, ó lo son muy poco, como pudiéramos decir con mayor cautela.

Las *secreciones fisiológicas* (con excepción del esperma, que en rigor apenas puede incluirse entre ellas, y cuya infecciosidad, si bien de hecho no es comprobable, debe, sin embargo, deducirse forzosamente de la herencia puramente paterna de la sífilis, véase más adelante), *no son contagiosas* de por sí, que sepamos; se convierten naturalmente en tales cuando con ellas se mezclan elementos de focos morbosos sifilíticos (por ejemplo, la saliva en caso de placas en la cavidad bucal, etc.).

La *sangre de los sifilíticos*, como lo demuestran algunos ensayos, puede infectar durante el estadio de floridez, pero este hecho, que sepamos, desempeña en la práctica tan sólo un papel insignificante.

Los *focos morbosos no sifilíticos* de la piel y de las mucosas de los sifilíticos podrían determinar la infección, caso de faltar la capa córnea protectora, cuando despiden sangre ó exudado, con los que accidentalmente se hallan mez-

clados los agentes de la sífilis que la circulación arrastra. Pero esta posibilidad parece ser mucho menos importante que la otra, que en tales puntos — por «*irritación*», por «*provocación*» — se desarrollan realmente procesos sifilíticos. La importancia que esta cuestión ha tenido en la transmisión de la sífilis por la *vacunación* — con vacuna de niños heredosifilíticos — ha disminuído mucho, como se comprende, desde la introducción de la vacuna animal. La vacuna de niños sifilíticos puede hacerse peligrosa al mezclarse con sangre ó también por provocación de eflorescencias papulosas en la base de las pústulas vacunas y por mezclarse materias virulentas con el contenido de las pústulas; por esto debe evitarse con el mayor cuidado. El contenido puramente seroso de las eflorescencias vacunas recientes, se ha demostrado como no virulento en la experimentación.

La infecciosidad de la sífilis es, que sepamos, dependiente: 1.° de la fecha de la enfermedad; 2.° de la clase y energía del tratamiento; 3.° de la clase y localización de los síntomas. Cuanto más antigua, cuanto mejor tratada con el mercurio es la enfermedad, menos es, en general, su infecciosidad. La localización en la boca y en los genitales, la erosión y ulceración de las sifílides, son naturalmente peligrosas; cuanto más se aproximan las manifestaciones al tipo de las sifílides tardías, tanto menos es de temer de ellas el contagio.

De la infecciosidad debemos también separar la *transmisibilidad hereditaria*, que asimismo depende de la fecha y del tratamiento, pero no, que sepamos, de la presencia de síntomas manifiestos.

Para que se produzca la infección, aparte de la presencia de material infectivo, es necesario también que exista una *puerta de entrada*. Hasta ahora sabemos tan sólo que la piel y las mucosas limítrofes son infectables; está demostrado que una sífilis sin afección primaria se presenta tan sólo en la transmisión de la sífilis de padres á hijos y eventualmente del hijo á la madre. Fuera de esto no ha podido asegurarse la existencia de semejante «*syphilis d'emblée*», porque el hecho de no observar una lesión inicial, á menudo difícil de encontrar, no demuestra que falte realmente. En general se admite que la piel puede infectarse solamente por soluciones de continuidad, aun siendo insignificantes; queda por dilucidar si basta también el roce en folículos ó glándulas intactos. Es sumamente probable que en las mucosas existan determinados puntos en los cuales no es necesaria una lesión artificial para que se produzca la infección, como, por ejemplo, las tonsilas con su epitelio que presentan finísimas soluciones de continuidad en estado normal.

Las *condiciones mediante las cuales se favorece una infección* son, como se comprende: la maceración por el sudor ó por secreciones catarrales, la configuración anatómica desfavorable (estrechez del prepucio y de la entrada de la vagina), la tendencia á la formación de grietas (por ejemplo, en los labios), etc. Por el contrario, una piel dura, difícilmente vulnerable, preserva hasta cierto punto de la infección (la gran rareza de la infección que se supone en los circuncidados).

El curso de la sífilis es sumamente variable en los diferentes individuos. Nada positivo sabemos acerca de las diferencias de virulencia y acerca de la importancia de la infección de la población por lo que se refiere á la gravedad

de la dolencia. — Ambos factores pueden tener importancia (por ahora del todo hipotética) de un modo recíproco. Pero es indudable que el curso de la enfermedad depende en alto grado de lo que calificamos de *individualidad* del enfermo. — Aparte de este factor imponderable, pueden naturalmente ejercer también una influencia desfavorable ciertas otras enfermedades y agentes nocivos.

La edad del enfermo parece tener escasa importancia; la sífilis adquirida de los niños pequeños y de los ancianos, por lo demás sanos, no ha de seguir, á nuestro modo de ver, un curso forzosamente desfavorable (en contraposición á lo que opinan ciertos autores).

Al parecer, es indiferente el *sitio de la infección*, á pesar de lo que se ha afirmado en contra. — No se ha comprobado en lo más mínimo que las manifestaciones primarias extragenitales determinen una sífilis más grave que las genitales. Indiferente es asimismo que la infección proceda de una manifestación primaria ó de una secundaria, y no está demostrado si los síntomas iniciales mayores y más graves *determinan forzosamente* una afección general también más grave.

A nuestro entender, es de suma importancia para el *curso de toda la enfermedad* la *clase*, la *energía* y el *tiempo del tratamiento por el mercurio*. (Nos extenderemos sobre este punto al hablar de los fundamentos del tratamiento.)

La variedad que ofrece el curso de la sífilis, como se desprende de lo que sigue, es también debida, entre otras causas, á la extraordinaria *localización* cambiante de sus síntomas, lo cual, á juzgar por la observación clínica y el examen anatómico, es debido á tres factores; pero éstos no son reconocibles en muchos casos. Habla mucho en pro de este aserto el hecho de que las manifestaciones precoces y tardías se establecen de buen grado en aquellos órganos dotados de una debilidad congénita ó adquirida — *loci minoris resistentiæ*; — la localización predilecta propia de la sifílide precoz en puntos «de irritación crónica» labios, faringe, genitales, etc., — así como muchas observaciones particulares demuestran la importancia de la *provocación*, que en ocasiones puede ser también producida por simples traumatismos.

Por último, mucho se ha acentuado la predisposición de los puntos que han estado una vez afectados de sífilis á las *recidivas locales* y — todavía sin base suficiente — se ha atribuído á un despertamiento de material infectivo sifilítico que había quedado *in loco*.

El **examen anatómico** de las alteraciones sifilíticas, del que sólo podemos tratar ligeramente, indica que las lesiones de los distintos órganos, sumamente variadas desde el punto de vista clínico, pero enlazadas unas con otras por medio de múltiples transiciones, corresponden también desde el punto de vista histológico á alteraciones de diversa especie, pero en el fondo muy parecidas las unas á las otras. El rasgo esencial lo constituyen acúmulos de células, las cuales unas veces toman más bien el carácter de las células redondas inflamatorias, otras veces el de los fibroblastos y células epiteloideas y que con preferencia se presentan en el aparato vascular sanguíneo, especialmente en el estadio primario, y también en el aparato vascular linfático. Unas veces forman nódulos circunscritos, otras veces se extienden de un modo difuso. Los engrosamientos de las paredes vasculares, especialmente de los vasos de menor

calibre, los procesos hiperplásicos en el tejido conjuntivo con retracción consecutiva (induración), y los procesos regresivos en los tejidos especiales, desempeñan aquí un papel esencial. Muy característico para la distinción de los productos precoces y tardíos es el modo como tiene lugar la regresión; en los primeros una disgregación molecular que no comprende al tejido fundamental, en los últimos una degeneración en masa en su más alto grado, calificada de gomosa, que destruye también el tejido fundamental. Las múltiples variaciones en lo concerniente al grado de cada una de las alteraciones que constituyen el tejido sifilítico, á las que se juntan especialmente en la piel los procesos de la hiperpigmentación y de la despigmentación, procesos supurativos, cornificaciones anómalas, etc., son causa de la variedad de los cuadros anatómicos. En general, los caracteres histológicos corresponden al carácter de la sífilis como enfermedad infectiva crónica, y presenta grandes analogías con los granulomas infectivos, especialmente con la tuberculosis. La analogía con los focos tuberculosos aumenta todavía con la presencia de células gigantes de LANGHANS, que no pocas veces se encuentran en los productos tardíos y también en ciertos productos precoces (por ejemplo, especialmente en las sífílides liquenoides). El diagnóstico diferencial puramente histológico llega entonces á ser imposible en ciertos casos.

Parte especial

A. Sífilis adquirida

I. Período inicial

I. La afección primaria y sus complicaciones

Una vez introducido el virus sifilítico *puro*, esto es, sin mezcla de otro material infectivo, en la piel ó en una mucosa del hombre, no se observa de momento nada patológico — después de curarse normalmente la lesión por medio de la cual ha tenido lugar la infección. Transcurrido el período de incubación, de duración muy variable (diez días hasta cinco á siete semanas), se desarrolla una **pápula dura, de color rojo**. Este es el punto de partida de todas las formas sumamente variadas, que conocemos con el nombre de *lesiones iniciales* de la sífilis *(chancro de* HUNTER, *afección primaria, esclerosis inicial, ulcus durum, «chancro infectante»)*.

El verdadero tipo de la afección primaria sifilítica es una *noviformación, no una úlcera*. Esta forma puede en ciertos casos conservarse hasta su involución. Existe entonces tan sólo un infiltrado superficial de límites precisos, de color rojo, liso, algo abombado, que sobresale ligeramente del nivel de la piel, y de dimensiones muy variables; su consistencia es dura y muchas veces hasta cartilaginosa *(«pápula primaria»)*.

El epitelio puede, en casos raros, hallarse del todo conservado ó descamarse ligeramente encima de estos puntos; ordinariamente — en la mucosa puede decirse siempre — falta en absoluto ó en parte, y existe una superficie húmeda y brillante, como barnizada, lisa, de color rojo obscuro ó rojo grisáceo, poco segregante, cubierta á veces de una capa difteroide, ó aparece dicha superficie después de desprenderse una delgada costra («erosión chancrosa»).

La *infiltración* puede permanecer del todo superficial y extenderse tan sólo en superficie, tanto que á la palpación produce la impresión de un pequeño fragmento de cartón enclavado en la piel (chancro apergaminado); el otro extremo lo constituyen nódulos de infiltración voluminosos, que sobresalen del nivel de la piel ó penetran profundamente en ella. Estas diferencias dependen, sin duda, de la profundidad de la inoculación, pero también, sobre todo, de la configuración anatómica de la región y asimismo del modo de distribución de los vasos.

Pero con mucha frecuencia no permanece en estado de simple esclerosis, sino que se transforma rápida ó lentamente en pérdida de substancia, en una úlcera, el **«ulcus durum»**. Después de quedar destruída la cubierta protectora por efecto de la compresión de la neoplasia, por la pérdida de la elasticidad normal, por el roce, la maceración, etc., influyen todos los agentes mecánicos, químicos é infectivos sobre la esclerosis denudada, esto es, ésta se ulcera en más ó menos extensión, pero ordinariamente no en profundidad, no hasta el subcutis, — las partes marginales conservan su dureza característica. No puede aún asegurarse á punto fijo hasta qué punto se hallan interesados en esta obra destructiva los microorganismos piógenos que por todo existen. El fondo de la úlcera resultante, que á menudo está cubierta por una costra gruesa ó por material necrosado, es, en los procesos superficiales, liso y ligeramente excavado, en los profundos irregularmente abollonado, segrega mayor ó menor cantidad de pus, y está cubierto por una capa — los bordes de la ulceración no son recortados (la noviformación se transforma paulatinamente en úlcera); una zona de infiltración de color rojo obscuro, ó más bien lívido, rodea la úlcera.

La forma de la afección primaria depende de la forma de la lesión de inoculación — redonda en la inoculación puntiforme, ovalada en la infección por grietas, etc., — pero también depende de la dirección de las hendiduras de la piel.

Con mucha frecuencia, de la afección primaria existe tan sólo un ejemplar, pero no pocas veces se producen *varios*, que pueden hasta ser numerosos por infección simultánea de muchas lesiones (por ejemplo, en caso de múltiples fisuras del prepucio, en caso de eflorescencias, de sarna en el pene, etc.). Asimismo, existe la posibilidad de que de una úlcera inicial ya existente («postinicial») se produzcan antoinoculaciones en los puntos más próximos ó también en puntos alejados, antes que se haya producido la «inmunidad» (véase página 849).

La *magnitud de la afección primaria* es sumamente variable, pudiendo ser menor que una lenteja, y en casos raros, sumamente grande (hasta el tamaño de una moneda de cinco pesetas); pueden llegar á sobresalir de la piel á modo de tumor.

Muy diferente es el curso del cuadro clínico de la infección cuando ésta no se efectúa con simple material sifilítico. Las más de las veces tiene lugar una *infección mixta* con el virus del *chancro blando* venéreo. De esto resulta primero un chancro blando típico después del breve período de incubación que lo caracteriza; si éste no es tratado convenientemente, se establece una infiltración del borde y del fondo, aun antes de que se inicie su período de reparación, y esto al terminar el período de incubación propio de la sífilis. Aúnanse entonces la propiedades del chancro blando con las de la esclerosis; pero si se trata pronto y enérgicamente el chancro blando, se establece la induración cuando el primero ya se ha limpiado ó ya se ha cicatrizado. También puede ocurrir naturalmente que un chancro blando en vías de curación se infecte de sífilis, ó que en una afección primaria, ya más ó menos del todo desarrollada, se inocule el chancro blando. La infección doble del chancro blando y del chancro duro suele designarse actualmente con el nombre de «**chancro mixto**».

Pero es indudable que las *infecciones mixtas* pueden presentarse de otros modos, y modifican muy á menudo el cuadro de la esclerosis. No solamente, como hemos dicho, puede infectarse consecutivamente el afecto inicial ya desarrollado, por microorganismos piógenos; con bastante frecuencia se originan también, al inocularse el virus sifilítico, *infecciones purulentas* vulgares, *erosiones* ó *grietas*, *pústulas*, etc., ó éstas existen ya en la época de la infección sifilítica. Aquí también el desarrollo de la esclerosis, una vez transcurrido el período de incubación, se junta con el proceso curativo normal de las lesiones mencionadas.

Las erosiones de la balanitis, el herpes, los eczemas, las eflorescencias de la sarna, los condilomas acuminados agrietados, etc., pueden servir de puerta de entrada al virus sifilítico; un chancro uretral, vaginal ó cervical, puede adquirirse al mismo tiempo que una blenorragia y quedar oculto al principio por los síntomas de esta última.

La esclerosis inicial es muy poco sensible, tanto espontáneamente como á la compresión; si está ulcerada, puede naturalmente ser más ó menos dolorosa según sea su localización.

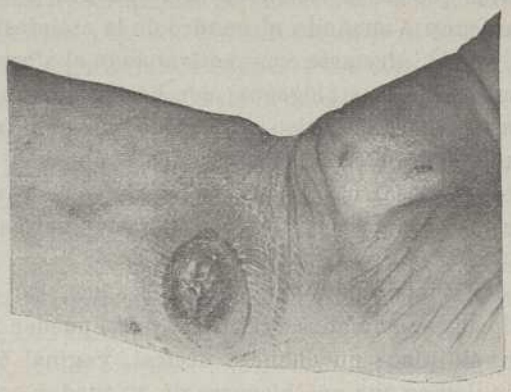
Los afectos primarios se distinguen, por su localización, en dos grandes grupos: los *genitales* (incluso los paragenitales) y los *extragenitales;* desde luego se comprende que estos dos grupos no deben confundirse con los de la lues venérea y de la «lues insontium»; la última comprende también la sífilis hereditaria y la genital adquirida por uno de los cónyuges inocentes (y niños, por ejemplo, en la circuncisión ritual); los afectos primarios extragenitales pueden ser también (en el peor sentido de la cosa), enfermedades adquiridas veneramente.

Los **afectos primarios genitales** tienen ciertos *puntos de predilección*, debidos á las condiciones anatómicas. El orificio — sobre todo del prepucio fimósico — que se desgarra á menudo durante el coito, el frenillo muy corto en muchos casos, y el surco coronario, son frecuentemente asiento de esclerosis profundas y muy duras; en el glande y en la cara interna del prepucio se encuentra á menudo el chancro apergaminado; en la piel del pene son más raros, pero con frecuencia muy extensos; en el orificio de la uretra son muy duros y en

la uretra misma están localizados en sus partes anteriores, y se perciben á la palpación en forma de pápulas más ó menos circunscritas, ó se presentan al examen uretroscópico como focos de color rojo obscuro ó cubiertos por una capa y ligeramente ulcerados las más de las veces.

En los *genitales de la mujer* las esclerosis se encuentran las más de las veces en los grandes labios (ordinariamente en su forma típica), en los pequeños labios (comúnmente en forma de chancro apergaminado), en la fosa navicular, donde muchas veces es difícil apreciar la induración, y en la uretra (en forma de infiltrado duro), en las carúnculas, en el clítoris y su prepucio; en la vagina se encuentra rarísimas veces, aun á pesar de un reconocimiento concienzudo; pero con más frecuencia de lo que generalmente se cree, se presenta en la porción cervical del útero en forma de erosiones cubiertas de una capa blanquecina ó amarillenta, cuya dureza es á menudo difícil de apreciar, ó también en

Fig. 78



Afección primaria en la articulación de la muñeca (1)

forma de ulceraciones ó de infiltraciones más considerables. En la mujer son relativamente frecuentes las afecciones primarias paragenitales (aquí pertenecen también las formas muy comunes de rágades que se observan en el ano). Las mismas pacientes desconocen á menudo la infección, y á veces es difícil encontrar la lesión inicial á pesar de procederse tempranamente y con esmero al reconocimiento.

La *frecuencia de las* **esclerosis extragenitales** es sumamente variable en las diferentes comarcas. Entre las clases pobres, en que viven juntos y con estrechez muchos individuos, y en que el aseo deja mucho que desear, su número llega á ser tan excesivo, que la sífilis pierde en gran parte su carácter de enfermedad venérea. Pero asimismo en las comarcas civilizadas la sífilis adquirida extragenitalmente no es tampoco una rareza (5 á 10 por 100) y debe atenderse mucho más de lo que por desgracia se hace aún actualmente. La infección puede ser *inmediata* — por el acto del beso, por la lactancia (de la

(1) Los grabados son reproducciones de fotografías que proceden, unas de la colección de la clínica de Berna (de la época de mis predecesores el doctor v. Ins y el profesor Lesser y del material que yo he podido reunir) y otras de la clínica dermatológica de Breslau y del hospital «Allerheiligen» de la misma ciudad.

nodriza al niño y viceversa), en actos profesionales de los médicos y comadronas, al dar de comer á los niños, en la circuncisión ritual, en los tatuajes, en los actos de perversión sexual, etc.; ó también *mediata*, debida á toda clase de objetos de uso en los cuales la materia infectiva se halla adherida (¿desde cuánto tiempo?) en estado de determinar la infección. En este concepto desempeñan un papel los utensilios de comer, los instrumentos de los médicos y dentistas — jeringuillas de Pravaz, lancetas de vacunar, sondas para las trompas, ventosas escarificadas y hasta el lápiz de nitrato de plata, etc., — los utensilios de los barberos y comadronas, los instrumentos de viento, los cigarros y boquillas, sopletes, etc.; el cuerpo humano, aun cuando en aquella época no sea sifilítico ó sea inmune, puede servir de intermediario para las afecciones genitales y extragenitales.

Los afectos primarios pueden localizarse en todos los *puntos del cuerpo;* las más de las veces lo están en la boca ó en la faringe (labios, sobre todo el inferior, en que son frecuentes las grietas; en las tonsilas, á causa de los huecos epiteliales que existen normalmente), en los dedos, pezones, ojos, nariz, etc.

En principio, las esclerosis extragenitales no se distinguen de las genitales por sus caracteres *clínicos;* en los *labios,* sobre todo en su parte central, con más frecuencia en el inferior, pero á veces también en ambos «como calcados» se encuentran esclerosis erosionadas ó centralmente ulceradas, duramente infiltradas y las más de las veces bien desarrolladas; en la lengua, aparte de éstas, se presentan también «chancros apergaminados» erosionados; en las *tonsilas* los afectos primarios suelen ser unilaterales, al principio provocan síntomas poco intensos y más tarde adquieren intensidad; raras veces se hallan erosionados superficialmente, pues con frecuencia están ulcerados y cubiertos de una capa difteroide, y al propio tiempo la amígdala está hipertrofiada toda ella ó indurada en su superficie. En la encía, en la *mucosa de la mejilla,* en el *paladar* óseo y membranoso, en la *faringe* (especialmente en la región de la trompa de Eustaquio y hasta en la epiglotis) se encuentran á menudo ulceraciones de forma muy irregular y de extensión variable. En las *conjuntivas* y en los *párpados* se originan ordinariamente protuberancias duras y erosionadas; en los *dedos* las afecciones primarias son muy frecuentes en las inmediaciones de las uñas, y tienen aquí tendencia á adquirir la forma de proliferaciones fungosas ó de panadizos de curación difícil (á menudo también con linfangitis); en los *pezones* son frecuentemente múltiples y se observan en forma agrietada ó circulares.

El **curso de la lesión inicial**, lo mismo que su aspecto, es sumamente variado. Las pápulas pequeñas no ulceradas, que tan á menudo pasan inadvertidas, verifican su involución en algunas semanas sin dejar rastro alguno de su existencia ó dejando una hiperpigmentación ó una despigmentación. La esclerosis se cura sin pérdida de substancia, sin formación de cicatriz; pero en los casos en que la afección primaria se ulcera por un motivo cualquiera, queda naturalmente una cicatriz, que en la mayoría de los casos es fina y superficial. Si no se interviene entretanto con un tratamiento, la involución es tanto más lenta cuanto mayor ha sido la infiltración y la destrucción. Ordinariamente, la induración persiste más tiempo que la erosión ó ulceración.

De este modo los chancros pueden desaparecer en pocas semanas; pero también pueden subsistir algunos meses y aun mucho más tiempo en forma de pápulas consistentes. El curso depende en alto grado del tratamiento. Los medios locales, de acción no específica, y hasta la simple limpieza, conducen á menudo y con rapidez á la epidermización; el tratamiento local, y más todavía, el tratamiento general específico, contribuye tanto más y con tanta más rapidez á la regresión de la infiltración, cuanto más pronto se inicia. La infección mixta con el chancro blando retarda naturalmente la cicatrización por mucho tiempo, si falta el tratamiento. Después de la epidermización ó de la involución completa de una esclerosis es posible que, sin causa conocida, tenga lugar al cabo de largo tiempo una nueva irrupción ó una reinduración, y esto tanto en el período secundario como en el terciario.

Las **complicaciones durante el curso de la afección primaria** pueden ser: *a*) **de naturaleza puramente sifilítica.** En casos relativamente raros, y á mayor ó menor distancia de la afección primaria, pueden aparecer *eflorescencias papulosas* aisladas que ofrecen enteramente el carácter de las pápulas secundarias que luego describiremos. Muy importante es una tumefacción muy dura, impropiamente llamada «*edema indurativo*» ó «esclerósico», que acompaña ordinariamente á una afección primaria que sobresale del tejido duro (más raras veces reemplaza desde luego el chancro): un engrosamiento de la piel, de color lívido obscuro ó rojo pardo, sin ulceración, de superficie lisa, de consistencia dura, de bordes más ó menos recortados, y á menudo de extensión considerable, que las más de las veces cubre todo el prepucio, el cual, como se comprende, se hace muy fácilmente fimósico ó parafimósico, ó la piel del pene ó uno de los grandes labios. Por lo general, no existen absolutamente fenómenos inflamatorios. Este estado es muy crónico, es muy rebelde á todo tratamiento, puede persistir hasta una época muy adelantada del período secundario, combinarse entonces con pápulas y hasta dar lugar eventualmente á un engrosamiento elefantiásico persistente. Más que por una infección mixta con estreptococos, comprobada una vez, puede explicarse el edema indurativo por una linfangitis y perilinfangitis sifilíticas, que se extienden en superficie.

Semejante inflamación limitada á los grandes troncos linfáticos, depende de la complicación, no poco frecuente, que se designa con el nombre de *esclerosis sifilítica de los cordones linfáticos:* un engrosamiento muy duro, de curso crónico, de los vasos linfáticos principales, que las más de las veces se presenta en el pene, menos frecuentemente en los genitales femeninos (especialmente en el repliegue génitocrural), en los brazos, etc. Generalmente, se palpa entre ambos cuerpos cavernosos del pene un cordón cilíndrico ó plano, á menudo provisto de engrosamientos nodulares en varios puntos, el cual va del surco coronario al monte de Venus, y desaparece generalmente al llegar á éste, pero que en algunos casos puede seguirse hasta los ganglios inguinales; á menudo podemos convencernos de que este cordón se compone de dos cordones delgados que rodean lateralmente el pene de abajo arriba; la piel que se halla encima de estos cordones es dislocable y casi nunca está rubicunda; son poco ó nada dolorosos. Al mismo tiempo, puede existir un edema blando de la piel del prepucio. Es raro que en estos cordones se formen nódulos mayores en ciertos

puntos, que se reblandezcan sin fenómenos inflamatorios agudos, se perforen y produzcan úlceras profundas *(bubónulos sifilíticos)*. Estas nudosidades pueden también presentarse sin que se encuentren cordones linfáticos.

b) Las **complicaciones no específicas**, que acompañan especialmente á la lesión primaria genital, no se distinguen de las que se presentan también en el chancro blando y en afecciones no venéreas. Tales son el *edema*, el *fimosis*, la *parafimosis* — que se desarrolla de un modo especialmente crónico con tumefacción muy dura, — la *balanitis*, la *vulvitis*, las *linfangitis agudas* y hasta los *flemones*. Por la influencia de ciertas condiciones circulatorias desfavorables (fimosis) y quizás también por infecciones mixtas, por diátesis (diabetes, alcoholismo crónico, paludismo crónico, etc.), las esclerosis pueden también hacerse gangrenosas ó como el chancro blando, aunque con mucha menos frecuencia, hacerse «fagedénicas», y avanzar la destrucción en sentido periférico unas veces y en profundidad otras; en algunos casos estos chancros, de evolución grave sin causa conocida, constituyen el principio de una sífilis grave ó hasta de una sífilis «maligna».

Anatomía patológica. La afección primaria no complicada representa una masa que ocupa el cuerpo papilar y de un modo más ó menos extenso el dermis, la cual produce el aplanamiento de los conos epiteliales en su parte central ó destruye también el epitelio más ó menos completamente, mientras que en las partes vecinas tiene lugar con suma frecuencia una proliferación epitelial. La masa neoformada se compone en su mayor parte de células redondas, ricas en protoplasma («células plasmáticas» de UNNA); en el interior del tumor y en la periferia, las células fijas están hipertrofiadas; las paredes vasculares están engrosadas; de los focos principales de la infiltración parten cordones infiltrados como raíces en todas direcciones. La proliferación endotelial, sobre todo en los vasos linfáticos, y la infiltración de las paredes de los vasos sanguíneos completan el cuadro.

Mientras que en las esclerosis no ulceradas el límite superior de la infiltración se encuentra al mismo nivel que el límite superior de la epidermis, ó lo sobrepuja, en las esclerosis ulceradas existen pérdidas de substancia más ó menos profundas, de límites no muy precisos en la mayoría de los vasos. Las partes marginales suelen presentar el cuadro de la esclerosis no complicada; pero en el centro se añaden los signos de la necrosis y de la supuración.

En las esclerosis que existen desde largo tiempo, se encuentran nódulos circunscritos de células epiteloides y eventualmente también células gigantes.

El **pronóstico de la afección primaria**, como el de cada una de las manifestaciones sifilíticas, es naturalmente el de la sífilis en general. Las complicaciones locales peligrosas del chancro duro son demasiado raras para que merezcan especial atención. Respecto á las complicaciones locales, pueden llegar á tener importancia las estenosis del orificio externo de la uretra ó las estrecheces de las partes anteriores de la misma, el fimosis permanente ó ciertos estados elefantiásicos de la piel del pene.

El **diagnóstico** de la afección primaria es fácil siempre que la anamnesis y el cuadro clínico sean típicos. Pero en muchos casos presenta dificultades y es á veces imposible, sobre todo poco después de la infección. El mejor modo de comprobar el síntoma más característico, la *induración de límites muy precisos*, consiste en levantar el chancro primario con dos dedos y en comprimirlo lateralmente; en los puntos en que esto no es posible, con una fuerte compresión ejercida con un dedo, puede comprobarse la imposibilidad de deprimir ó de

mover el infiltrado. Si la esclerosis reside en la hoja interna del prepucio, al retraer éste, forma prominencia lo mismo que el cartílago al volver el párpado superior. Durante este acto, como siempre que se ejerza una fuerte compresión, el afecto primario palidece notablemente.

Pero la induración puede faltar ó ser tan exigua, que se confunda con una infiltración inflamatoria ordinaria. Por otra parte, existen diversos estados en los cuales se observa una consistencia cuando menos muy sospechosa, sin estar relacionados con la sífilis.

Las lesiones localizadas en el saco prepucial fimósico y blandas de por sí (como los chancros blandos, los condilomas acuminados, etc.), pueden aparentar una dureza considerable. Pero, ante todo, hay que ejercitarse en distinguir la *simple infiltración inflamatoria* de la induración característica, y es preciso, al proceder á la palpación, examinar de un modo bien sistemático las diferentes capas de la piel, porque de lo contrario pasarían inadvertidos los más superficiales, los chancros «apergaminados». *Se recomienda, sobre todo en la primera época que sigue á la infección, ser sumamente prudente en ambos sentidos, — tanto en lo que concierne al diagnóstico, como respecto á la exclusión del chancro sifilítico — y tener siempre bien presente que, en general, menores serán los inconvenientes de esperar por algún tiempo á emitir un juicio definitivo.* La marcha ulterior no tarda desde luego en suministrarnos los datos necesarios para el diagnóstico definitivo.

Respecto al diagnóstico diferencial con respecto al *chancro blando*, debe tenerse en cuenta: el período de incubación y eventualmente también la confrontación de fechas (¡pero son tantos los datos erróneos de la anamnesis!), la naturaleza ulcerosa desde un principio, la blandura, los bordes muy recortados y dentellados del chancro blando [pero hay que tener en cuenta que el denominado *ulcus molle elevatum* representa un granuloma y que toda úlcera de esta especie, como todas las lesiones de que aquí tratamos, pueden hacerse muy duras, sea por su localización (especialmente en el orificio de la uretra y en el saco prepucial), sea por irritaciones accidentales (cauterizaciones intempestivas de nitrato de plata, de ácido nítrico, etc.)], su mayor sensibilidad, la falta del cordón linfático, la distinta participación de los ganglios linfáticos (véase más adelante) y, por último, el examen bacteriológico del chancro blando y la autoinoculación que en la esclerosis, si bien da resultados positivos, lo hace tan sólo después de un largo período de incubación. La multiplicidad de los chancros blandos que existe frecuentemente, es un signo diagnóstico incierto (véase anteriormente), aun cuando hay que convenir en que las manifestaciones primarias se presentan más raras veces en gran número.

En el *chancro mixto* el diagnóstico puede aún ser más dificultoso, pero en la práctica tiene menos importancia, porque lo único que desea saber el paciente es «si se trata ó no de sífilis». También pueden confundirse con las afecciones primarias las eflorescencias no específicas, producidas por microorganismos piógenos, los denominados IMPÉTIGOS, los FOCOS DE ECTIMA, las PÚSTULAS DEL ACNÉ, etc., y también las EROSIONES de la balanitis y de la vulvitis, que pueden indurarse como el chancro blando. A veces las EFLORESCENCIAS DE LA SARNA del pene originan focos tan consistentes, que sólo el examen de

todo el cuerpo puede evitar incurrir en error de diagnóstico. Pero ordinariamente estas afecciones presentan un curso más fugaz que las esclerosis. El HERPES PROGENITAL puede en algunos casos producir erosiones y hasta ulceraciones acompañadas de infiltración dura, en las cuales no siempre puede comprobarse su origen de vesículas aisladas, su borde policíclico, y que también pueden presentar gran analogía con la afección primaria por ir acompañadas de poliadenitis de naturaleza indolente. Pero también en estos casos suele esclarecer el diagnóstico la súbita aparición y el curso más rápido de estas formas.

Tratándose de la BLENORRAGIA, las infiltraciones periuretrales muy duras, especialmente del orificio de la uretra, y las infecciones de los conductos glandulares parauretrales y prepuciales (véase más adelante) pueden dar lugar á confusiones, que se evitan en el último caso por la posibilidad de exprimir de una abertura finísima una secreción que contiene gonococos. Los *chancros uretrales* producen una secreción escasa, á menudo sanguinolenta, en la cual (cuando no existe al mismo tiempo una blenorragia) faltan los gonococos; con la palpación se descubre á veces claramente una induración plana en la uretra; el uretroscopio pone en evidencia la úlcera.

Las *esclerosis del cuello uterino* se diagnostican difícilmente; pueden confundirse, no sólo con los chancros blandos, sino también con simples erosiones de la endometritis, las cuales, en general, son menos lisas y menos cubiertas por una capa. Como es natural, en estos chancros falta también ordinariamente la tumefacción característica de los ganglios inguinales.

En algunos casos se ha confundido el CANCROIDE con la afección primaria y viceversa; esto ha ocurrido asimismo con ciertas esclerosis extragenitales. El curso más lento de los primeros, su superficie granulosa, y eventualmente también el examen histológico y el diagnóstico *ex juvantibus* (Hg., no I Ka.!) evitarán todo error si se presta la debida atención.

También tiene importancia práctica el hecho de que los productos secundarios, y sobre todo los *productos terciarios de la sífilis,* pueden simular una afección primaria. La anamnesis y el examen de todo el cuerpo, sobre todo de los ganglios, y á veces también la expectación suficientemente larga (segundo período de incubación) y el tratamiento por el yoduro potásico, esclarecerán el diagnóstico en casos dudosos.

El diagnóstico diferencial de las *esclerosis extragenitales* merece muy especial atención. En la mayoría de los casos se comete un error de diagnóstico por no pensar ni remotamente en una afección primaria. Pero aquí debemos insistir especialmente en la conveniencia de tener siempre presente la posibilidad de una sífilis extragenital en todos los casos posibles de úlceras de curación difícil y de etiología obscura, en los supuestos forúnculos de los labios, en las formaciones psicósicas de la barba, en los denominados panadizos crónicos, en las tonsilitis insidiosas, aun las que no van acompañadas de ulceración, en las grietas de la mama y del ano con infiltración dura, etc.

2. La linfadenitis regional primaria

La primera consecuencia de la manifestación primitiva es — aparte de la formación del cordón linfático que dista mucho de aparecer con regularidad — una afección de los ganglios linfáticos que reciben primero la linfa del territorio enfermo (á veces también un grupo ganglionar situado más hacia el lado central): *la linfadenitis sifilítica primaria (regional)* (1) (*«bubón satélite»*). Esta aparece ordinariamente poco tiempo después (una ó dos semanas) de la manifestación primaria, menos frecuentemente á la vez ó poco después que ésta; sólo en un número muy reducido de casos deja de observarse. Los principales caracteres de esta linfadenitis, debida al transporte del virus sifilítico desde la manifestación primaria hasta los ganglios, son: *dureza, falta de dolor, tumefacción solitaria* — que se mantiene casi siempre dentro de límites moderados — *de los distintos ganglios* (3, 4 y más todavía) *del grupo respectivo, falta de fenómenos inflamatorios agudos* en la piel, la cual es dislocable por encima de los ganglios, lo mismo que lo son éstos con respecto á su base de sustentación; *ninguna fiebre* y *ninguna tendencia á la supuración*. Recopílanse los más esenciales de estos síntomas en la denominación: *escleradenitis* y *poliadenitis indolente* (pléyade ganglionar).

Como es natural, se observan *variantes* de este tipo: sensibilidad dolorosa, sobre todo al principio, tumefacción considerable de un ganglio, formación de un paquete ganglionar, reblandecimiento parcial lento; en las esclerosis ulceradas pueden también presentarse supuraciones agudas ó los denominados bubones «estrumosos», y en el chancro mixto las formas ordinarias que se observan en el chancro blando, pudiendo estos estados ocultar la alteración sifilítica propiamente dicha (véase pág. 856).

La *magnitud de la tumefacción ganglionar* es muy variable (desde el tamaño de una judía hasta el de una nuez); en los casos de manifestación primaria en los genitales externos se infartan principalmente los ganglios que se encuentran junto al ligamento de Poupart, menos frecuentemente los que se hallan más abajo; cuando dicha manifestación primaria se encuentra en los genitales femeninos internos, se infartan los ganglios hipogástricos. La adenitis puede ser unilateral, ó bien, especialmente, en los genitales, y á menudo también en caso de localización de la esclerosis sobre una mitad del cuerpo, bilateral, raras veces «cruzada». En las esclerosis de las manos se hallan interesados unas veces los glanglios cubitales, otras veces los ganglios axilares y otras ambos grupos; en las de la boca y de la faringe se encuentra una tumefacción de los ganglios submaxilares ó de los ganglios cervicales, etc., á menudo muy intensa y en no pocos casos dolorosa y relativamente aguda. La escleradenitis suele alcanzar en breve tiempo su grado culminante; persiste largo tiempo cuando falta el tratamiento, pero aun empleándolo de un modo apropiado, no retrograda á menudo sino al cabo de algunos meses. Ordinariamente, no determina ulteriores trastornos; sin embargo, hemos sido á veces

(1) βουβών, ganglio inguinal, región pubiana y tumor de la misma.

consultados puramente por estos ganglios — tenidos por tuberculosos — en casos en que la manifestación primaria había pasado del todo inadvertida.

Su *diagnóstico diferencial* se deduce fácilmente de lo dicho al hablar del chancro blando. La tumefacción ganglionar primaria tiene grande importancia para el diagnóstico de la naturaleza de una úlcera dudosa ú oculta debajo de un fimosis, *pero esto tan sólo cuando se ha desarrollado de un modo típico*, porque la tumefacción ganglionar indolente, de grado insignificante, es frecuente en individuos que se encuentran en estado normal. Por su larga persistencia, aun después de curada una manifestación primaria sin dejar rastro alguno, puede facilitar el diagnóstico retrospectivo, cualquiera que sea la región en que se hallaba ésta localizada, y eventualmente también el diagnóstico de la anterior existencia de un chancro (especialmente en las esclerosis extragenitales).

II. La sífilis constitucional

(EN ESPECIAL DE LA PIEL)

1. El «segundo período de incubación» y el período de erupción

Con el desarrollo de la tumefacción ganglionar regional termina la serie de los síntomas «primarios» de la sífilis. De entre los síntomas anteriormente enumerados del segundo período de incubación, el más frecuente es la **linfadenitis múltiple generalizada**. Los ganglios linfáticos fácilmente accesibles al reconocimiento externo (y otros sin duda) se tumefactan en mayor ó menor número y en grados muy diversos, *sin fenómenos inflamatorios agudos*, sin dolores, casi siempre sin que lo note el mismo paciente; los ganglios son *duros*, y la piel es dislocable por encima de los mismos. Las más de las veces se afectan los ganglios de la región cubital (en el surco bicipital), de las regiones cervical, nasal, occipital y submaxilar y los ganglios axilares claviculares, paramamilares, preauriculares, mastoideos, etc.; pero casi siempre su magnitud es bastante menor que la de los ganglios «regionales». Ordinariamente, no se presentan complicaciones (en algunos casos provocación de una tuberculosis ganglionar latente por esta linfadenitis?) La duración de estas tumefacciones ganglionares es muy variable; en los períodos latentes de la sífilis constituyen á menudo el único síntoma palpable durante años enteros, y por esto se han llegado á considerar como depósitos del virus sifilítico.

La *significación diagnóstica* de este síntoma es grande si persistiendo ó después de curarse una ulceración dudosa, puede seguirse su desarrollo. Por el contrario, la presencia de algunos ganglios tumefactos (á consecuencia de lesiones traumáticas, anginas, etc.), que á menudo se observan también en individuos normales, se interpreta frecuentemente de un modo erróneo como un síntoma sospechoso de sífilis. El hecho de no presentarse la linfadenitis múltiple no es nunca una prueba *en contra* de la naturaleza sifilítica de un chancro.

Mucho más raro es que en este período aparezcan algunas *eflorescencias papulosas*, no solamente en las inmediaciones de la manifestación primaria, sí que también distribuídas irregularmente por el cuerpo ó determinados «puntos

de provocación», «pápulas prodrómicas», análogas á las pápulas secundarias, y que se presenten tumefacciones *periósticas* con intensos dolores (según hemos podido observar, relativamente frecuentes en el cráneo).

Mientras que muchos individuos se sienten completamente sanos en esta época, aparte de las manifestaciones locales, y que otros, tan sólo bajo el peso de una presión moral, aquejan síntomas de hipocondría y de neurastenia, en cambio, en otros, sobre todo en los débiles y anémicos, y las más de las veces en individuos del sexo femenino, se presentan **síntomas generales**, los cuales persisten unas veces semanas enteras y otras veces sólo se inician pocos días antes de la roséola (calificándose entonces de «*manifestaciones eruptivas.*») La gravedad de estos síntomas se halla á menudo en relación directa con la gravedad de las primeras manifestaciones generales palpables. Consisten en *cefalalgias intensas*, *sobre todo nocturnas* (periostitis en la cara interna de la bóveda craneal?), en *neuralgias*, en *síntomas reumáticos* indeterminados, que tan pronto se localizan en las articulaciones y en los huesos como en los músculos; *en elevaciones térmicas* moderadas, generalmente sostenidas durante breve tiempo, las cuales preceden inmediatamente á la aparición del primer exantema y suelen presentar un tipo remitente. También puede observarse un *aumento de la excitabilidad refleja* (pero que puede después descender por debajo de lo normal) hasta presentarse señales de irritación meníngea. La *tumefacción del bazo*, según algunos autores, es ya frecuente en esta época. Pero á la vez que se presentan estos desórdenes, y también sin ellos, llama la atención el *aspecto anémico* de estos pacientes; el examen de la sangre practicado precisamente en esta época, ha acusado en muchos casos una disminución del contenido de hemoglobina y una leucocitosis. Las palpitaciones cardíacas, el vértigo, el sudor, la sensación aumentada de hambre *(bulimia)* y sed y otros síntomas, se interpretan ordinariamente como nerviosos ó anémicos. Se observan con mucha más frecuencia en la mujer que en el hombre.

Es mucho más raro que antes de la roséola se presente ictericia ó una irritación renal.

2. «Período secundario»

El segundo período de incubación, que, como acabamos de decir, no siempre es un período latente, termina con la aparición de un síntoma que, junto con la manifestación primaria, es el único signo real y positivo de toda (según otros de *casi* toda) sífilis adquirida, no sujeta hasta entonces á ningún tratamiento: en una palabra, con el *primer exantema*, la «*roséola*». Esta constituye siempre un signo seguro de que la enfermedad ha invadido el organismo, de que se ha hecho «constitucional». Al mismo tiempo es (junto con la tumefacción ganglionar múltiple) el primero de los síntomas que se califican de «secundarios» ó «síntomas precoces constitucionales».

Las manifestaciones que corresponden al tipo de las secundarias, antes brevemente descritas, se presentan sucesivamente de un modo irregular dentro de los tres primeros años en la mayoría de los casos, raras veces en el quinto año y menos á menudo todavía con posterioridad; ordinariamente con una

frecuencia cada vez menor. Son diseminadas ó localizadas, mostrando cierta predilección por las regiones en que existe una irritación crónica, y á menudo, en un mismo individuo, aparecen repetidas veces en el mismo punto. Aunque bastante frecuentes en la piel y en las mucosas, no se limitan, sin embargo, á éstas en absoluto. Cuanto más reciente es la infección, mayor es la tendencia á la diseminación; cuanto más antigua, mayor es su tendencia á la localización y hasta á la agrupación.

Durante el período secundario existe «inmunidad contra la manifestación primaria», sin excepción alguna, que sepamos. La infecciosidad y la transmisibilidad hereditaria existen en alto grado y se hacen cada vez menores. Durante este período, el *estado general* se halla perturbado en grado variable, mientras que muchos individuos—por lo demás sanos—especialmente del sexo masculino, parecen poco ó nada enfermos, y que otros sufren única ó principalmente por efecto de la impresión moral; en cambio en otros—las mujeres con más frecuencia que los hombres—la sífilis secundaria determina por más ó menos tiempo grandes perturbaciones en su estado general; la anemia, el decaimiento de toda la nutrición, los síntomas neurasténicos, los dolores reumatoides y los movimientos febriles de otro modo inexplicables, son los síntomas más sobresalientes. Ordinariamente tiene lugar una restitución completa en algunos meses, en casos raros después de algunos años. Estos síntomas generales no siempre guardan proporción con la gravedad de las lesiones sifilíticas de la piel y de las mucosas ó con la frecuencia de las recidivas.

La influencia de la sífilis secundaria sobre el organismo se comprueba á menudo objetivamente mediante el examen de la *sangre*. La disminución del contenido de hemoglobina y del número de glóbulos rojos, y el aumento de leucocitos, puede atestiguarse durante largo tiempo ú observarse nuevamente en los exantemas recidivantes; la relación inmediata de estas alteraciones con la sífilis se deduce también de la influencia beneficiosa que sobre ellas ejerce el mercurio.

a) Las sifílides cutáneas secundarias

Las manifestaciones cutáneas del período precoz son sumamente variadas; también pueden existir al mismo tiempo formas y estadios de desarrollo muy diversos, originándose de ello la *pleomorfia* á menudo muy característica de los exantemas sifilíticos.

Todos ellos han de atribuirse á *un tipo fundamental:* al de la infiltración circunscrita con tendencia especial á incluir en ella los vasos. Las variedades que se derivan de este tipo fundamental se han clasificado del modo más diverso. Para las necesidades de la práctica basta distinguir dos grandes grupos:

α) Las **eflorescencias eritematosas** sin notable elevación sobre la piel: *roséolas* (eritemas) y

β) Las eflorescencias que se elevan más ó menos sobre el nivel de la piel, las **pápulas sifilíticas,** con sus numerosísimas variedades.

Las sifílides cutáneas secundarias, con rarísimas excepciones, no provocan *ni dolores ni prurito;* muchos son los casos en que el paciente deja de observar-

las ó las descubre accidentalmente. Es evidente que por su localización y por las alteraciones consecutivas pueden también determinar trastornos subjetivos muy variados. No raras veces se observa en las eflorescencias papulosas una sensibilidad muy exagerada, determinada por el contacto, por el acto de rascarse, etc. Los exantemas, hasta los diseminados, aparecen en la mayoría de los casos sin fiebre y sin fenómenos generales; cuando van acompañados de elevación térmica, ésta es casi siempre de poca duración.

α) Roséolas

El primer exantema se desarrolla con carácter agudo ó más bien de un modo paulatino, con ó sin movimiento febril. Está formado por eflorescencias («máculo-papulosas») de color rojo claro al principio, de color lívido ó amarillento más tarde, rarísimas veces hemorrágicas, de forma redonda ú oval, de límites más ó menos bien determinados, del tamaño de una lenteja, que puede llegar á ser el de una moneda de media peseta, pero á veces tan sólo puntiformes, y no sobresalen del nivel de la piel ó sólo ligeramente en casos raros. Estas eflorescencias no se encuentran agrupadas de un modo determinado, rarísimas veces confluyen formando placas mayores, no tienen tendencia á formar escamas y se localizan simétricamente en más ó menos abundancia con preferencia en el tronco (partes laterales del tórax), con menos frecuencia en la cara flexora de las extremidades, en la palma de las manos y planta de los pies, en el cuello y en el rostro. A veces se encuentra en el centro de algunas manchas un punto de color más obscuro, que no desaparece al comprimirlo, ó una pápula mínima, y raras veces las roséolas son ligeramente granulosas por tumefacción de los folículos.

La roséola desaparece sin tratamiento al cabo de algunos días ó semanas sin dejar rastro, ó bien persiste por más tiempo y deja en ciertos casos manchas ligeramente parduscas. En los pacientes no sujetos al tratamiento, las eflorescencias eritematosas van acompañadas de otras papulosas, en parte diseminadas, en parte localizadas en determinados puntos de predilección (véase más adelante).

Al mismo tiempo que la roséola ó algo más tarde se encuentran á menudo focos irregularmente diseminados sobre el cuero cabelludo (rarísimas veces en la barba), los cuales no permanecen lisos las más de las veces, sino que se transforman en pequeñas eflorescencias costráceas (*«sifílide impetiginosa» del cuero cabelludo)* y que pasan inadvertidas del mismo paciente con menos facilidad que el exantema en el tronco. En los genitales, especialmente en el glande y en la vulva, las manchas de roséola se erosionan fácilmente y se ponen húmedas.

En casos raros (más graves) el «primer exantema» no se forma de roséolas, sino de eflorescencias realmente papulosas y duras ó de eflorescencias pápulo-vesiculosas ó pápulo-pustulosas.

En el decurso ulterior de la sífilis pueden aún presentarse sifílides eritematosas, las cuales, cuando son diseminadas y caen en los primeros años después de la infección, se denominan *roséolas recidivantes*, y cuando son más bien

circunscritas y aparecen más tarde se califican de *tardías* ó también de *roséolas terciarias*. No es del todo raro observar una ó dos recidivas de la roséola; pero á veces se la ha visto recidivar seis y ocho veces.

Las eflorescencias de las roséolas recidivantes son ordinariamente mayores, menos numerosas, más irregulares, más descoloridas, y á menudo todas ellas ó algunas presentan el tipo *anular* más ó menos pronunciado (el centro permanece normal) formando círculos ó segmentos de arco unidos irregularmente los unos con los otros; se hallan localizadas con alguna mayor frecuencia en las extremidades. Las roséolas tardías — que á menudo se presentan muchísimos años después de la infección — forman círculos, semicírculos ó guirnaldas, aparecen tan sólo en focos aislados, pero también pueden ser ligeramente papulosas ó escamosas, y son mucho más rebeldes que las que se presentan tempranamente (= «neurosifílides» de UNNA).

β) EXANTEMAS PAPULOSOS (Y PUSTULOSOS)

Sumamente más variadas son las eflorescencias papulosas de la sífilis precoz, todas las cuales pueden atribuirse, sin exagerar, á la forma fundamental de la pápula consistente, que sobresale más ó menos del nivel de la piel y está alojada en ella más ó menos profundamente, no desaparece al comprimirla, es dura y en general se cura sin pérdida de substancia (cicatriz). Se presentan ordinariamente sin fenómenos inflamatorios y, según sea su antigüedad y la altura á que han llegado en su desarrollo, ofrecen una coloración muy distinta; al principio ésta es rojo-clara, pero muy pronto se hace rojo-obscura con mezcla de tonos pardos (color cobrizo y de jamón).

Los caracteres morfológicos de las pápulas dependen de la fecha y de la gravedad de la enfermedad, de la localización y de particularidades individuales que se escapan á nuestra comprensión.

Las formas más frecuentes y más sencillas son las denominadas *pápulas lenticulares*, que con preferencia se presentan diseminadas, pero ordinariamente simétricas, en número muy variable que disminuye con la antigüedad de la infección; no aparecen generalmente de una vez sino paulatinamente, muestran cierta predilección por el tronco, las flexuras articulares, la nuca y el rostro, constituyendo en la frente lo que se ha denominado «*corona de Venus*».

En casos menos frecuentes constituyen el «primer exantema».

Se caracterizan por su forma redonda ó también oval, por su mayor ó menor prominencia semiesférica, por su superficie lisa, á menudo brillante; por sus límites bien precisos, por su consistencia dura, que unas veces es tan sólo superficial y otras veces se aprecia en las capas profundas del corion; por su coloración paulatinamente rojo-parda, que en las extremidades inferiores se convierte también en lívida y parda; por la integridad de su epitelio, que en caso de sobrevenir la descamación no suele descamarse sino más tarde ligeramente y durante corto tiempo *(sifílide pápulo-escamosa)*. La involución se efectúa — prescindiendo del tratamiento — lenta ó rápidamente, casi siempre sin atrofia ó con atrofia mínima; en los primeros tiempos después de la curación la epidermis forma á menudo finos repliegues; en muchos casos queda durante

largo tiempo una hiperpigmentación ó una despigmentación. Al principio las pápulas pueden estar rodeadas por una zona inflamatoria reciente.

En casos raros estas pápulas, que en general tienen un tamaño que varía entre el de una lenteja y el de una moneda de media peseta, pueden adquirir dimensiones excesivas — *pápulas gigantes:* suelen ser lisas, redondas ó provistas de bordes irregularmente circulares y de color obscuro.

Mientras que, en general, las pápulas del tronco no confluyen, en cambio, en los puntos que están expuestas á irritaciones, pueden cubrir grandes superficies de un modo uniforme ó formando abolladuras irregulares.

Muy diferentes desde el punto de vista clínico son las *pápulas planas*, del todo superficiales, que se curan rapidísimamente en su centro con ó sin descamación ó pigmentación, y progresan á beneficio de una orla estrecha, deprimida, superficialmente infiltrada, de color rojo claro, las más de las veces formando círculos perfectos ó arcos de circunferencia. Estas *«pápulas circinadas»*, cuyo aspecto puede ser aún más curioso por el hecho de que, al presentarse una recidiva en la parte central curada, cambia su forma por la de una *escarapela*, ó al confluir unas con otras constituyen una red de aspecto arabesco, se localizan con predilección en la nuca y en el rostro (surco nasal, labial y mentoniano). Mucho más raras y casi siempre muy graves y rebeldes son las formas de anchos círculos y semicírculos muy abultados y profundamente infiltrados.

Fig. 79

«Pápulas circinadas», algunas en «forma de escarapela»

Al localizarse el proceso papuloso en los folículos se originan las *«sifílides liquenoideas acuminadas»*. En su forma característica aparecen éstas en grupos más ó menos grandes, irregulares ó circulares, de diminutas pápulas, las cuales son algo puntiagudas, suelen adquirir muy pronto un color pardusco, están á veces cubiertas de escamitas ó también de diminutas vesículas, pústulas y costras, se hallan muy juntas las unas á las otras y están localizadas evidentemente en los folículos; en su regresión — lenta — estas pápulas dejan á menudo una fosita atrófica *(«sifílide miliar, de pequeñas pápulas»)*. Aparte de esta forma (y á veces juntamente con ella) considerada á menudo como signo de una sífilis grave en individuos de por sí debilitados ó enfermizos y que con frecuencia no aparece sino en los períodos tardíos de la sífilis secundaria, que por su aspecto recuerda el liquen pilar y el LICHEN RUBER ACUMINATUS, existen también pápulas *planas*, de color rojo pálido, brillantes, á menudo marcadamente poligonales, las cuales pueden presentar un gran parecido con las eflorescencias del LICHEN PLANUS.

Otro tipo asimismo particular y poco estudiado lo representan ciertos

exantemas con *infiltrados ligeramente hemorrágicos*, ordinariamente muy abundantes, que adquieren grandes dimensiones, forman grupos entre sí ó hasta confluyen, y cuyo color varía entre el amarillo y el rojo pardo; por su *consistencia muy blanda* estos exantemas se distinguen de las otras sifílides papulosas (sangran muy fácilmente si se les comprime con una sonda obtusa). Esta forma, según hemos podido observar, sólo se presenta en las infecciones graves. Histológicamente considerada, presenta siempre, al parecer, una estructura análoga á la del tubérculo.

Las diferentes especies de la sífilis papulosa pueden, en casos no muy frecuentes, adquirir una forma *vesiculosa* ó bien *pustulosa ó costrácea,* por efecto de una exacerbación del proceso inflamatorio. A veces las vesículas y las pústulas surgen tan rápidamente que no llega á poder observarse la verdadera pápula. En otros casos, al parecer, ó realmente sin un período vesiculoso ó pustuloso intermedio, se desarrolla una eflorescencia cubierta por una costra, tan pronto amarilla como parda, formada en algunos casos por capas parecidas á la concha de la ostra *(rupia)*, cuya eflorescencia, una vez limpia, se presenta como tan sólo ligeramente erosionada; en otros casos puede seguirse directamente el origen de esta costra, partiendo de una orla pustulosa que la rodea. Estos focos, en los cuales la costra cubre una verdadera úlcera, pertenecen ya á la forma designada como sífilis maligna, de la que nos ocuparemos más adelante.

Estos exantemas pápulo-vesiculosos, pustulosos y costráceos, sobre todo cuando se presentan en una grande extensión, constituyen en general señales de una infección más grave, mientras que en determinados puntos (como en el cuero cabelludo, en las piernas) ó en caso de irritación accidental, su significación no es siniestra. Se han atribuído por muchos á una infección mixta con microorganismos piógenos, pero sin suficiente fundamento hasta el presente; según hemos podido experimentar, al principio estas eflorescencias se muestran á menudo exentas de las bacterias que se desarrollan en nuestros medios de cultivo.

Estas formas, que se presentan en los diferentes estadios del período secundario, están mezcladas ordinariamente con roséolas ó con pápulas secas, y son entonces fáciles de reconocer. Por sus analogías con ciertas dermatosis no sifilíticas, han sido designadas con los más diferentes nombres (herpetiforme, impetiginoso, acneiforme, variceliforme, ectimatoso, etc.); todos estos calificativos se basan en analogías morfológicas accidentales.

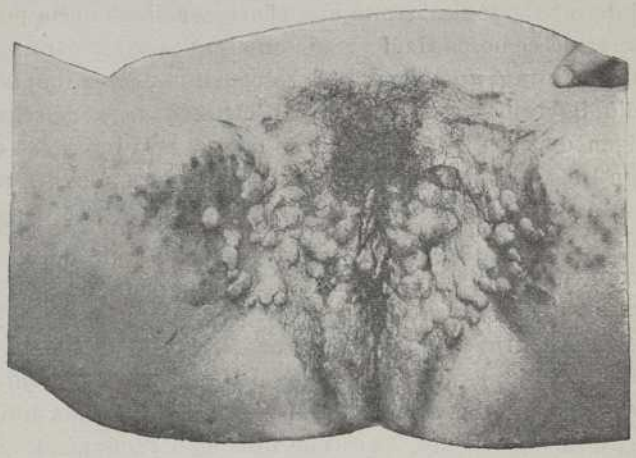
Para la práctica basta conocer la posibilidad de que las pápulas se transformen en formas exudativas, y en estas últimas ir siempre en busca de la forma originaria papulosa.

Mientras que las modificaciones hasta ahora mencionadas dependen de circunstancias hasta el presente no del todo conocidas, las otras variedades de forma de las pápulas son debidas indudablemente á las condiciones anatómicas y biológicas propias de determinadas partes de la piel. A estas pertenecen:

1. Las **pápulas húmedas,** los **condilomas anchos ó planos.** Se presentan en todos los puntos de la piel en que obran juntamente la humedad y el roce, como, por ejemplo, en los *genitales* (especialmente de la mujer, y, sobre todo, durante

el embarazo), en el *ano,* en las *axilas*, por debajo de las *mamas* colgantes, en el *ombligo*, entre los *dedos del pie*, en las *comisuras bucales* y raras veces en el OÍDO EXTERNO. La cubierta córnea se destruye; el epitelio empieza á proliferar en altura y profundidad, la infiltración aumenta á consecuencia del defecto del revestimiento, y se origina así un tumor más ó menos prominente y ancho, de aspecto fungoso cuando los bordes son recortados, y de superficie lisa ó granulosa; el color rojo uniforme que al principio presenta este tumor, puede hacerse blanquecino por hincharse las células epiteliales y por cubrirse de una capa, pudiendo más tarde adquirir un aspecto rojo punteado por desgaste de los epitelios suprapapilares. Por efecto de las condiciones locales desfavorables, se produce fácilmente una ulceración accidental, á menudo muy extensa — en

Fig. 80



Pápulas húmedas fuertemente proliferadas. «Condilomas anchos» de los genitales y del ano

ciertos puntos como el ano y la comisura bucal, en forma de grietas — de estas formaciones, que naturalmente suelen presentarse en la mayoría de los casos, y que á menudo parecen como «calcadas». Cuando se sigue descuidándolas — sobre todo durante el embarazo — adquieren dimensiones extraordinarias, confluyen sobre grandes extensiones, segregan un líquido claro y fétido, pueden provocar dolores muy intensos, y por su localización predilecta en los genitales femeninos, determinan, quizá, la inmensa mayoría de las infecciones sifilíticas genitales (véase fig. 80).

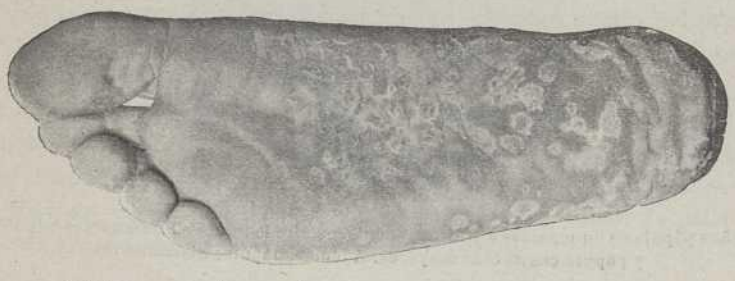
Menos frecuentes, pero muy características, son las vegetaciones duras papilares, á menudo cubiertas por una masa grumosa lardácea, que se observan en las comisuras bucales, en los surcos nasolabiales y en otros puntos del cuerpo *(«sifílide papilar»)*.

2. A la singularidad de las anomalías de cornificación debe atribuirse esencialmente la estructura especial de la **sifílide de la palma de las manos y de la planta de los pies.** Sin embargo, encuéntranse también aquí focos simplemente maculosos en cualquier estadio de la sífilis precoz. Pero más frecuentemente se

presentan sobre estas superficies focos redondos simétricamente diseminados, del diámetro de una lenteja, de color amarillo ó rojo pardo, sobre los cuales existe una masa córnea, gruesos, ó que, después de desprenderse esta última, aparecen lisos y ligeramente excavados, que están rodeados de una franja córnea y se hallan muy poco infiltrados (fig. 81). Cuando su desarrollo es extremado, esta «*sifílide psoriasiforme*» puede convertirse en formaciones córneas muy elevadas (*«clavi syphilitici»*) ó bien cada uno de los distintos focos puede extenderse en superficie, especialmente en los últimos períodos de la sífilis secundaria, hacerse confluentes, resquebrajarse en su superficie en forma papilar y hacerse sumamente dolorosos por efecto de las grietas y de la compresión (*«syphilide verruciforme»*).

Todas estas localizaciones plantares y palmares siguen ordinariamente un curso relativamente crónico, á menudo en grado extraordinario. Tanto los

Fig. 81



Sifílide «psoriasiforme» de la planta del pie. (Período secundario.)

condilomas anchos como las sifílides psoriasiformes son formas recidivantes frecuentísimas de la sífilis secundaria y con mucha frecuencia se presentan localizados, esto es, sin formas exantemáticas diseminadas simultáneas, hasta entrar en los períodos tardíos.

Como manifestaciones precoces menos frecuentes que se observan en la piel, nos limitaremos á mencionar: los *exantemas hemorrágicos*, ordinariamente acompañados de graves perturbaciones del estado general; las pápulas de distintas formas que adquieren rápidamente un color pardo obscuro intenso ó casi negro (*«sifílide pigmentosa»*), que se presentan con preferencia en las piernas; un *edema indurativo* análogo al primario, ordinariamente acompañado de pápulas de los genitales; la terminación de ciertas pápulas, especialmente húmedas, en formaciones consistentes, ordinariamente de color pardusco, y persistentes durante un tiempo ilimitado (*«pápulas organizadas»*), que sólo pueden combatirse mediante un tratamiento quirúrgico; la transformación de focos pápulo-pustulosos ó costráceos en elevaciones verrugosas, á veces tumoriformes (*sifílide framboesiforme*); ciertas nudosidades parecidas al *eritema nudoso*, sobre todo en las extremidades inferiores con tendencia al reblandecimiento parecido al de los abscesos (en caso de infección grave), etc.; finalmente, un modo de agrupación, que no es muy frecuente, pero sí sumamente característico: en el centro de un foco una gran eflorescencia, que ordinariamente se encuentra ya en período de involución, cuando á su alrededor y dis-

tribuídas con irregularidad, aparecen *«eflorescencias hijas»* — máculas, pequeñas pápulas, alrededor de una eflorescencia mayor, á menudo costrácea — que

Fig. 82

Pequeñas pápulas «liquenoides» y focos maculosos alrededor de eflorescencias papulosas y pápulo-costráceas mayores. Además, pápulas diseminadas

Fig. 83

Focos papulosos y pápulo-costráceos dispuestos en torno de una eflorescencia costrácea muy grande (Período secundario avanzado)

son más pequeñas y han quedado estacionadas en un grado más inferior de desarrollo *(«sifílide corimbiforme»)* (figs. 82 y 83).

En la descripción de las sifílides cutáneas secundarias hemos tenido que circunscribirnos á los tipos principales. Las numerosas variantes de estos tipos y el sin fin de combinaciones variadas pueden conocerse tan sólo por la experiencia.

El **curso de las sifílides cutáneas secundarias** es sumamente variado. Faltando el tratamiento específico las eflorescencias ligeras *se curan* en breve tiempo ó se juntan á ellas *nuevas* formas, que en muchos casos van haciéndose paulatinamente más graves. Los exantemas más intensos pueden persistir largo tiempo, aumentar en intensidad y en extensión y con frecuencia oponer resistencia muy tenaz al tratamiento; esto lo hacen especialmente las formas de pequeñas pápulas, las pustulosas y las muy profundamente infiltradas. Otros procesos de por sí ligeros son á menudo *muy rebeldes* por lo desfavorable de las condiciones locales, como, por ejemplo, los condilomas anchos (especialmente en las embarazadas) y las sifílides palmares y plantares. En cuanto á los rastros que los exantemas papulosos dejan á menudo por mucho tiempo, las *pigmentaciones* no dependen tan sólo del grado del proceso sino también de la individualidad; existen individuos, en los cuales después de cualquiera inflamación queda subsistente una coloración obscura.

Las eflorescencias pápulo-costráceas, las de pequeñas pápulas y los condilomas anchos ulcerados pueden dejar *cicatrices* (casi siempre muy finas). Es raro que después de los simples exantemas papulosos queden *manchas ligeramente atróficas, revestidas de epidermis fruncida, á veces de color azulado y rarísimas veces marcadamente blanco.*

Anatomía patológica. La anatomía patológica de las eflorescencias secundarias varía mucho según sea la evolución clínica. En las roséolas, aparte de la dilatación vascular, tan sólo cúmulos celulares escasos alrededor de los vasos — en las pápulas focos celulares bien circunscritos ó también difusamente distribuídos, en los cuales se hallan representadas más abundantemente las células redondas uninucleares, ricas en protoplasma (células plasmáticas de Unna), unas veces tan sólo en las capas superiores del dermis, otras veces propagándose por las partes profundas del mismo, extendiéndose con frecuencia á lo largo de los vasos en las inmediaciones del verdadero foco principal; en todas las formas se encuentran á veces células gigantes solitarias, con cierta regularidad y en forma de pápulas tuberculoides en los focos miliares ó de pequeñas pápulas que se encuentran junto á los folículos. En las formas ordinarias, el epitelio se halla muy poco interesado — en el centro de sus conos está aplanado y en la periferia á menudo proliferado; las capas más superiores están frecuentemente alteradas del modo característico de los procesos descamativos (atrofia queratohialina, persistencia de células epidérmicas nucleadas); hiperqueratosis en los focos psoriasiformes, edema, proliferación, y más adelante necrosis del epitelio en los condilomas anchos; exudación abundante de glóbulos de pus, colección purulenta intraepidermoidal é intracutánea en las formas pustulosas. A menudo existen pérdidas de pigmento en la epidermis y acúmulo de pigmento en el dermis. Estas son algunas de las modificaciones más importantes que en variadísima combinación corresponden á las numerosas variantes del cuadro clínico.

γ) Leucodermia sifilítica

Entre las manifestaciones cutáneas de la sífilis precoz ocupa un lugar especial la leucodermia sifilítica. Esta consiste en máculas de descoloración circunscritas, que aparecen en forma circular ó irregular (con líneas limitantes con-

vexas hacia fuera), al principio del tamaño aproximado de una lenteja, sobre un fondo normal ó de color pardo obscuro, las cuales pueden extenderse en sentido periférico y confluir hasta el punto de que en ocasiones no quede en definitiva sino una red de estrías de color pardo. La descoloración no es completa: el *color* no es el verdadero blanco de porcelana; la superficie de la piel está completamente normal. (Sin embargo, hemos encontrado también manchas típicas de leucodermia mezcladas con atrofias cicatriciales en la nuca á consecuencia de eflorescencias pápulo-costráceas.) La *localización predilecta* es simétrica en el cuello, en toda la zona que suele quedar al descubierto, especialmente en las caras laterales y en la nuca; con menos frecuencia se presenta también en la cara anterior de las cavidades axilares, en la cintura y en general en el tronco (en particular cuando éste está fuertemente pigmentado), en

Fig. 84

Leucodermia sifilítica

los genitales y á veces también difundida por grandes extensiones y casi por todo el cuerpo. Es muy frecuente en las *mujeres*, no tanto en los hombres. Se origina siempre después del primer exantema, á menudo inmediatamente después de éste, con frecuencia más tarde, las más de las veces en el primer año de la enfermedad, pero siempre durante el período precoz. Persiste muchas semanas y meses, y con menos frecuencia años enteros. La descoloración suele desaparecer entonces por completo. A veces se produce inmediatamente después de las máculas ó pápulas; en este último caso es posible á veces observar que la descoloración se inicia en la periferia y se extiende en dirección centrífuga y centrípeta, de modo, que periódicamente una mancha parduzca — como residuo de la pápula — constituye el centro de la zona blanquecina. La patogenia de esta afección es todavía discutible; sin embargo, su **significación diagnóstica** queda fuera de duda. Únicamente practicando un reconocimiento deficien-

te es posible confundirla con el VITILIGO (leucopatía congénita y adquirida), el cual se distingue por su forma más irregular, por sus mayores dimensiones, por el modo de originarse y por su localización atípica, ó con las CICATRICES (especialmente en la nuca tras de la pediculosis; atiéndase al cambio de estructura de la piel, en particular á las aberturas de los folículos); con la PTIRÍASIS VERSICOLOR (descamación, hallazgo de hongos parásitos), con los PUNTOS DE ASPECTO LEUCODÉRMICO á consecuencia de la PSORÍASIS VULGARIS, que aparecen rarísimas veces espontáneamente, las más de ellas á consecuencia del tratamiento por la crisarrobina.

Para los pacientes, la leucodermia tiene á lo sumo una importancia de orden estético; en cambio, tiene importancia desde el punto de vista diagnóstico para adquirir un criterio exacto sobre ciertas afecciones dudosas, sobre todo por su duración relativamente larga *(collar de Venus)*. La leucodermia no demuestra la existencia de una sífilis todavía virulenta; el tratamiento específico no ejerce sobre ella influencia alguna (1).

δ) PELOS Y UÑAS

De los *anexos de la piel*, los *pelos* se afectan frecuentemente á consecuencia de la sífilis. Como en todas las enfermedades graves, éstos pueden aclararse, y puede una seborrea añadirse y hasta exagerar la caída del cabello, de un modo nada característico. Más frecuente y más importante es la *caída del cabello* muy singular que á menudo se presenta junto ó inmediatamente después de la roséola, y á veces también con posterioridad: en forma de numerosos focos irregularmente circulares, casi siempre pequeños, pero no del todo desprovistos de pelos, que raras veces confluyen formando manchas más extensas, presentándose preferentemente en las partes laterales y posteriores del cráneo; estas alopecias areolares se presentan también en las cejas y en las pestañas, en la barba, y con menos frecuencia en las otras partes pilosas del cuerpo. La piel no suele estar del todo normal, á veces existe al principio una rubicundez maculosa irregular, seguida de descamación; menos frecuente es observar la descoloración del cabello (analogía y presencia simultánea con la leucodermia!). La reparación más ó menos completa, que unas veces se efectúa con rapidez y otras con lentitud, es la terminación ordinaria de esta alopecia, que probablemente depende de un proceso de infiltración específica.

Desde luego, se comprende que los focos papulosos ó pápulo-costráceos considerables puedan determinar una alopecia pasajera ó también definitiva.

En general, las *uñas* se afectan en caso de sífilis de un modo poco característico. Sobre todo la *onixis* simple se presenta bajo una forma análoga en otras afecciones *(scabrities unguium)*; la uña se presenta seca, opaca, quebradiza, agrietada, surcada transversalmente, engrosada, desprendida en parte ó presentando defectos superficiales puntiformes y defectos mayores y regulares, pudiendo presentar un color sucio ó casi negruzco.

(1) La expresión de sífilide pigmentaria empleada erróneamente para designar la leucodermia, puede á lo sumo emplearse para las eflorescencias papulosas que tempranamente van acompañadas de hiperpigmentación ó que se curan con ésta.

La *paraonixis* y la *perionixis* dependen de la localización de una sifílide secundaria en la matriz de la uña ó en sus inmediaciones; con mucha frecuencia se hallan atacadas varias ó muchas uñas. El proceso es seco, á menudo hiperqueratósico y hasta parecido al clavus, ó bien se combina (aun faltando otras eflorescencias pustulosas) con una supuración, llega á determinar la ulceración y sobre todo en este último caso es á menudo muy doloroso. Aquí deben incluirse algunos casos de «*onixis maligna*». (Asimismo hemos observado una

Fig. 85

Alopecia sifilítica (areolar)

hiperqueratosis subunguinal múltiple debida á la sífilis secundaria.) Después de los procesos supurativos puede formarse nuevamente la uña, aunque deformada, ó puede quedar definitivamente destruída.

b) Las sifílides mucosas secundarias

Las sifílides secundarias de las mucosas lindantes con la piel, son enteramente análogas á las de esta última. Unicamente las condiciones morfológicas del punto en que se localizan hacen que no se diferencien con tanta precisión y que por esto se diagnostiquen difícilmente en muchos casos, y al propio tiempo que manifiesten una mayor tendencia á la erosión y á la ulceración. También muestran una gran predilección por los puntos de provocación y por esto recidivan preferentemente *in loco*.

La **sifílide mucosa eritematosa** corresponde á la roséola en lo que concierne á la época de su aparición, á su curso y á la posibilidad de que recidive. Aparece las más de las veces junto ó después de la primera roséola en forma de rubicundez obscura, difusa, bien limitada hacia delante y de ligera tumefacción en el *paladar membranoso*, en los *pilares del velo del paladar*, en la *pared posterior de la faringe* y en las *tonsilas* (*«angina sifilítica»*); ordinariamente persiste largo tiempo, puede determinar ligeras erosiones desprovistas ó no de

una capa y se da á conocer por una sensación de prurito y de sequedad en el cuello, etc. Menos frecuentemente existen manchas circulares lisas y solitarias en el *paladar óseo*, encima de la *lengua* (placas lisas), en la *laringe*, en la *vulva* ó un *catarro difuso de la mucosa nasal*. Todas estas formas pueden pasar de un modo inmediato á los grados más elevados de su desarrollo.

La forma más frecuente de la sífilis precoz de las mucosas, acaso la forma precoz más frecuente en general, y sobre todo la fuente más peligrosa de la infección extragenital, es la **pápula mucosa**, la *placa mucosa*, una formación análoga á la pápula, pero cuya infiltración no es tan evidente como en la piel. La forma fundamental es también aquí un foco inflamatorio del tamaño de una lenteja por término medio, de forma redonda, oval ó irregular, de límites recortados, de rubicundez obscura y ligeramente elevada sobre el nivel de la mucosa. Sobre la cúspide de esta eflorescencia aparece tempranamente una modificación del epitelio, por la cual éste pierde su transparencia y adquiere un tono opaco, blanco grisáceo, persistiendo de un modo normal la brillantez y la lisura de la superficie — «*placa opalina*». En tanto que la infiltración inflamatoria sigue extendiéndose, el punto blanquecino es rodeado por una orla de color rojo obscuro: entonces los dos estadios del proceso son visibles el uno al lado del otro. Pero si la placa se estaciona con una magnitud determinada, toda su superficie se pone blanquecina, y por efecto de una cornificación más considerable puede formarse una protuberancia plana de color blanco. El desarrollo ulterior puede efectuarse en dos sentidos: unas veces tiene lugar una regresión en el centro y una progresión en la periferia; origínanse entonces placas circinadas de forma circular ó de cuadrante (de un modo análogo á las pápulas circinadas de la piel); otras veces tiene lugar en la parte central una lesión más pronunciada del epitelio, éste se desprende, la placa se erosiona: esta zona de erosión puede también curarse centralmente y extenderse en sentido periférico. Pero en otros casos, más frecuentes, sobre todo cuando la región es lesionada mecánicamente ó sujeta á muchos movimientos, la *placa erosionada* se convierte en *ulcerada:* fórmase una capa difteroide, de color gris blanquecino ó blanco amarillento, á menudo bastante adherente, que una vez eliminada deja ver una superficie poco profunda, que sangra con facilidad, y poco granulosa; ó bien se origina una úlcera algo más profunda, más irregular, de bordes cortados á pico y cubierta á veces por una capa lardácea. El borde de la misma está poco infiltrado. En los repliegues de la mucosa puede á menudo observarse que, cuando se halla cubierta de placas, se produce una ulceración — ragadiforme — en el fondo del repliegue. En las placas que datan de largo tiempo tiene lugar una proliferación epitelial con engrosamiento del tejido conjuntivo, del todo análogo á lo que ocurre en los condilomas anchos. Raras son las eflorescencias mucosas análogas á las pústulas cutáneas: focos circulares, pequeños ó grandes, de apariencia aftosa y cubiertos por una capa blanquecina ó amarillenta.

Las placas aparecen diseminadas desde un principio, en número mayor ó menor, y á menudo distribuídas simétricamente; pueden confluir y formar entonces elevaciones á modo de hongo, de bordes policíclicos, ó ulceraciones con ribete algo elevado. Cuando se curan las placas, éstas (según sea su período

de desarrollo) no dejan las más de las veces rastro alguno, ó queda durante más ó menos tiempo una ligera opacidad epitelial, ó bien se producen cicatrices irregularmente coloreadas de blanco, casi siempre lisas *(cicatrices de placas)*, las cuales pueden tener cierta importancia para el diagnóstico retrospectivo de la sífilis.

Las sifílides precoces de las mucosas se encuentran las más de las veces en las *cavidades bucal y faríngea*. En ellas recidivan con extraordinaria facilidad, y también con frecuencia en períodos más tardíos de la sífilis. La provocación por medio de dientes en mal estado (cantos dentarios), por el uso del tabaco fumado y mascado, por el de alimentos y bebidas picantes, por catarros faríngeos crónicos y anginas recidivantes, desempeña el principal papel en esta localización. No pocos son los casos en que el curso total de una sífilis constitucional se compone tan sólo de la roséola y de placas continuamente recidivantes de la cavidad bucal. Como es natural, éstas constituyen precisamente la fuente capital de la infección extragenital, en particular para la manifestación primaria localizada en la cavidad bucal.

En los labios, especialmente en las comisuras, las pápulas de la piel se continúan directamente con las placas mucosas, á menudo ragadiformes; en los bordes laterales de la lengua, en la encía, en la mucosa de la mejilla es frecuente que las placas se ulceren por la acción que sobre ellas ejercen los cantos dentarios; en el paladar óseo y membranoso estas placas se conservan mejor y forman á menudo eflorescencias marcadamente abultadas y confluentes, ó de forma circular ó semicircular, etc. En las tonsilas palatinas las placas conducen á la hiperplasia y muy frecuentemente á ulceraciones profundas é irregulares; también se observan en las tonsilas linguales y faríngeas, en la trompa de Eustaquio (dolores que irradian hacia el oído y dureza de oído), y en el espacio nasofaríngeo.

Cuando están erosionadas ó ulceradas pueden provocar vivos dolores; á veces se presentan juntamente inflamaciones difusas de la cavidad bucal acompañadas de salivación y de tumefacciones ganglionares sensibles.

Las placas mucosas se observan también en la *mucosa nasal* (en forma de infiltraciones circunscritas, á menudo erosionadas), en la *laringe*, en la *conjuntiva* (aparte de la infección difusa y de la tumefacción folicular, se observan también algunas pápulas, á veces voluminosas, sobre todo en la carúncula y en la *plica semilunaris)*, y con mucha menos frecuencia en el *oído externo* (véase el respectivo capítulo [apéndice] de esta obra).

Las placas se presentan con especial frecuencia en los *genitales de la mujer;* encuéntranse muy abundantemente desarrolladas en muchos casos (juntamente con los condilomas anchos del tegumento cutáneo) en la vulva, además en la vagina y en la porción cervical del útero, donde se hallan á menudo cubiertas por una capa difteroide; se localizan también en la primera porción del *recto*, donde transcurren ordinariamente sin síntoma alguno, á no ser que al mismo tiempo existan pápulas en el ano; quizá también en la uretra de ambos sexos (« blenorragia sifilítica »).

No andaremos equivocados al suponer que procesos secundarios análogos á los de las mucosas accesibles á la vista se presentan también en la tráquea,

en los bronquios y en el tubo gastrointestinal. Acerca de éstos, lo mismo que respecto á los detalles de las localizaciones hasta el presente descritas, consúltense los correspondientes capítulos de esta obra.

En aquellas regiones en las cuales la piel presenta caracteres parecidos á los de las mucosas, como en los pequeños labios, en el glande, en la cara interna del prepucio, las eflorescencias cutáneas son á menudo más parecidas á las placas mucosas que á las pápulas cutáneas. Especialmente en el glande y en el prepucio, á continuación de las pápulas húmedas puede desarrollarse una balanitis difusa.

3. «Período terciario»

(Piel y mucosas)

Mientras que, á nuestro entender, no existe una sífilis que no vaya acompañada de las manifestaciones que calificamos de secundarias, en cambio, en la actualidad sólo un número reducido de casos (que según las diversas estadísticas fluctúa entre 5 y 20 por 100) se afectan con los síntomas que presentan los caracteres antes bosquejados del terciarismo. Uno de los motivos esenciales para que se manifiesten estos síntomas es, como lo demuestran cuando menos recientes estadísticas, la dificiencia del tratamiento mercurial durante los primeros períodos; influyen también en ello otros agentes nocivos, como el alcoholismo, el paludismo, las afecciones constitucionales de toda especie, las malas condiciones de vida. Pero también existen casos de sífilis terciaria en los cuales ésta no puede atribuirse á ninguno de los factores etiológicos referidos.

Los síntomas terciarios no son solamente manifestaciones tardías en el sentido que antes se admitía; las estadísticas han demostrado que aproximadamente en la mitad de los casos se presentan en los primeros cinco años después de la infección y á menudo ya en los dos primeros años *(sífilis terciaria precoz);* por otra parte, pueden también presentarse mucho tiempo después de iniciarse la enfermedad, y hasta después de un período latente de varios decenios. Su aparición, que sepamos, no depende de la gravedad de la manifestación primaria ó de la intensidad ó frecuencia de las recidivas del período secundario.

Con sólo presentarse una vez un síntoma terciario, puede quedar extinguido el proceso; en otros casos se presentan varios síntomas terciarios en intervalos de poca ó mucha duración; raras veces se suceden los unos á los otros con gran rapidez, á pesar de un tratamiento bien dirigido.

Hay que tener muy presente que en un número bastante crecido de casos aparecen sifílides tardías típicas, que se muestran también como á tales por los efectos del tratamiento, sin que la anamnesis nos ilustre algún tanto acerca de manifestaciones precoces *(«sífilis tardía inmediata», «sífilis occulta»).* Con especial frecuencia esto ocurre en las mujeres (hasta el 50 por 100 y más todavía de todos los «casos terciarios»). Frecuentemente se halla fundado este fenómeno extraño en la antigua experiencia de que *«omnis syphiliticus mendax»;* pero muchas veces también es indudable que todo el período precoz transcurre

con síntomas tan ligeros que, sobre todo, pero no exclusivamente, los pacientes incultos dejan de observarlos ó los echan pronto en olvido.

La distinción entre sifílides secundarias y terciarias de la piel y de las mucosas, por necesaria que sea para mayor claridad de la exposición, no es, sin embargo, bien precisa, como ya hemos observado. De los motivos, señalados al principio, que obligan á hacer esta distinción, no todos son muy pronunciados; frecuentes son los casos en que en el mismo foco morboso se encuentran combinados ciertos caracteres del período secundario con otros del período terciario; también á veces existen á la vez síntomas típicos de ambas clases en diferentes puntos del cuerpo. Pero en la inmensa mayoría de los casos, puede establecerse con absoluta seguridad el diagnóstico de sífilis «secundaria» y «terciaria».

Los productos terciarios de la sífilis se presentan en la piel y en las mucosas sobre todo bajo dos formas clínicamente muy diferentes: como tumores solitarios con tendencia á propagarse en todos sentidos — bajo la forma esférica — y á sufrir una degeneración específica, el *tumor gomoso* («sifiloma gomoso»), y como eflorescencias más ó menos múltiples, distribuídas entre sí de un modo característico, con *tendencia* á propagarse *periféricamente* en superficie, ó sean las *sifílides tuberosas agrupadas* («sifiloma tuberoso»). Mientras que los representantes típicos de estos dos grupos principales se distinguen muy bien clínicamente los unos de los otros, tanto que su separación aparece indispensable — atendiendo aquí también á las transiciones y combinaciones que á veces se presentan, — la «*induración sifilítica*» es una variedad de las formas principales, caracterizada por una hiperplasia de tejido conjuntivo y una retracción conjuntiva; las «roséolas tardías» poco frecuentes, han sido ya estudiadas con la sífilis precoz.

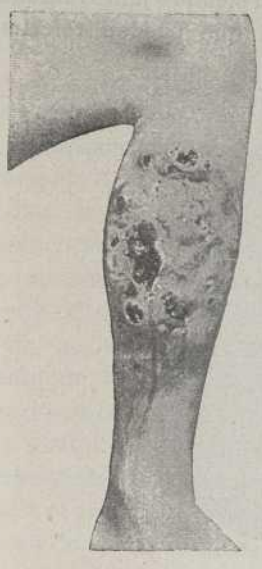
Las sifílides terciarias de la piel y de las mucosas aparecen unas veces primariamente en estos órganos — y pueden propagarse eventualmente á los tejidos subyacentes (especialmente el cartílago y el hueso), — y otras veces se originan en los órganos profundos é invaden más tarde el tegumento, pudiendo afectarse tan sólo un punto circunscrito de este último ó adquirir mayor extensión.

a) Sífilis terciaria de la piel

α) El **goma cutáneo** consiste al principio en una *nudosidad* por lo común esférica, unas veces superficial, otras veces situada profundamente en la piel ó en el tejido celular subcutáneo, *de consistencia dura* y de *color rojo claro*. Crece uniformemente en todas direcciones y abomba el tegumento cutáneo en forma semiesférica más ó menos perfecta; adquiere paulatinamente un color rojo obscuro ó azulado y se observa fluctuación; en esta época puede desarrollarse á su alrededor una zona hiperhémica, de color rojo claro, y también eventualmente un edema colateral; por último, tiene lugar la perforación, después de haberse formado en muchos casos una eflorescencia pustulosa en el punto más saliente. Después de evacuarse una masa líquida y viscosa disminuye la tumefacción; la abertura de perforación es de magnitud muy variable, es redonda y de límites recortados, «*como cortada con un sacaboca-*

dos»; á través de ella se ve una cavidad, revestida por una capa blanca, amarilla ó grisácea, que puede continuarse á más ó menos distancia por debajo de los bordes rojo-azulados de la piel. Estos últimos están á veces sumamente engrosados, y este engrosamiento puede seguir extendiéndose en sentido periférico y seguir disgregándose aun después de haber tenido lugar la evacuación. Las superficies ulceradas pueden estar cubiertas de costras más ó menos abundantes, dispuestas á veces «de un modo análogo á la concha de la ostra» *(rupia).*

Fig. 86



Ulceraciones gomosas

Fig. 86 a

Sifílides tuberosas agrupadas («pápulas terciarias») muy difundidas

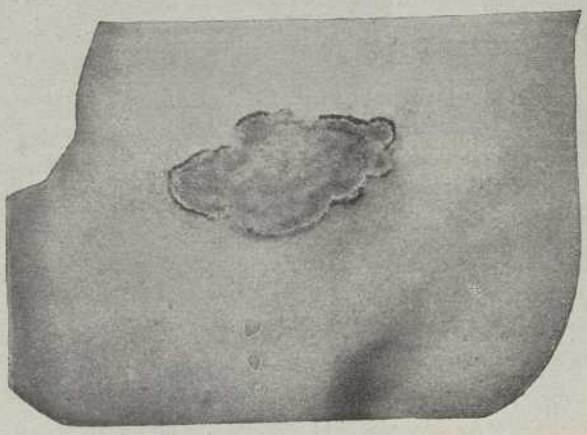
El mismo cuadro de la úlcera simplemente gomosa se produce cuando el proceso localizado en los huesos, músculos, ganglios linfáticos, testículos, etc., se perfora en la piel, solamente que entonces, como se comprende, el fondo se halla constituído por el respectivo órgano que se encuentra en estado de disgregación ulcerosa. En estos casos especialmente, pero también en los gomas del tejido celular subcutáneo, en vez de la simple capa, puede existir en el fondo una masa necrosada de color blanco, muy compacta y gruesa.

El goma *se cura* espontáneamente, si bien, en general, con mucha lentitud. Si oportunamente se instituye el tratamiento específico, puede faltar la formación cicatricial. En caso contrario, no se inicia la regresión sino después de haberse ya destruído una parte del tejido, pero antes de la perforación;

prodúcese entonces una *atrofia análoga á la cicatriz.* O bien, si existía una úlcera, forzosamente ha de desprenderse primero el material necrosado mediante la formación de granulaciones, y ha de producirse una cicatriz, la cual, si el proceso es exclusivamente cutáneo, es dislocable, pero en caso contrario adhiere á los tejidos que la sustentan. En los casos descuidados, los gomas pueden adquirir dimensiones considerables.

β) **Formas tuberosas agrupadas.** En oposición á los gomas propiamente dichos de la piel, se encuentran otras formas cuya propiedad característica es sin duda el *modo de su distribución, de su agrupación.* Ordinariamente no se observa un solo ejemplar aislado, sino que se encuentran siempre juntos algunos constituyendo una agrupación. La eflorescencia, á la que pueden referirse

Fig. 87



Sifílide tubero-serpiginosa

todas las formas que aquí pertenecen, es una formación circular consistente, del diámetro aproximado de una lenteja, que unas veces reside en las capas superficiales del dermis, otras veces ocupa todo su espesor en forma de nudosidad, y cuyo color es al principio rojo claro y más tarde rojo pardusco y rojo azulado. Estos focos pueden mantenerse bien separados los unos de los otros; encuéntranse entonces — en número muy reducido ó en gran número — irregularmente distribuídos y como sembrados sobre un fondo normal ó ligeramente pigmentado. Cada uno de ellos evoluciona independientemente y, caso de no intervenir el tratamiento, termina por una fosa atrófica, enteramente lisa, por regla general de color blanquecino, á veces provista de bordes muy pigmentados, ó también por una depresión cicatricial profunda. Todo el grupo se agranda por aparecer nuevos focos en la periferia de un modo irregular, pero generalmente en un solo lado; estos focos recorren los mismos estadios que los focos centrales ya involucionados. Es raro que se desarrollen nuevos focos en las partes que ya ha recorrido la infección.

Esta forma se ha calificado de *sifílide tuberosa agrupada,* ó bien, por la gran analogía de cada uno de los productos morbosos con las eflorescencias del

período secundario, se ha designado con el nombre de «*pápulas terciarias*» ó de «*sifílide nudosa*» ó de «gomas cutáneos». En casos raros, estos focos pueden ser tan superficiales y tan poco infiltrados, que ofrezcan tan sólo el carácter de «roséolas»; pero la agrupación característica (y la reacción con el yodo) señala también entonces el carácter «terciario» de esta afección; estas eflorescencias pueden retrogradar sin atrofia evidente.

Fig. 88

Sifílide tubero-serpigino-ulcerosa

Frecuentemente tiene lugar una modificación del modo siguiente: los distintos focos no permanecen aislados, sino que *confluyen* y constituyen una orla estrecha ó ancha, superficial ó profundamente infiltrada, interrumpida á menudo en diferentes puntos, la cual, del modo característico propio de las dermatosis parasitarias, avanza ordinariamente y de un modo desigual hacia los diferentes lados por medio de líneas irregularmente *serpiginosas*, esto es, formadas por distintos segmentos de circunferencia, dejando generalmente el territorio «arrasado» en estado de atrofia cicatricial: «*sifílide tubero-serpiginosa*» (véase la fig. 87).

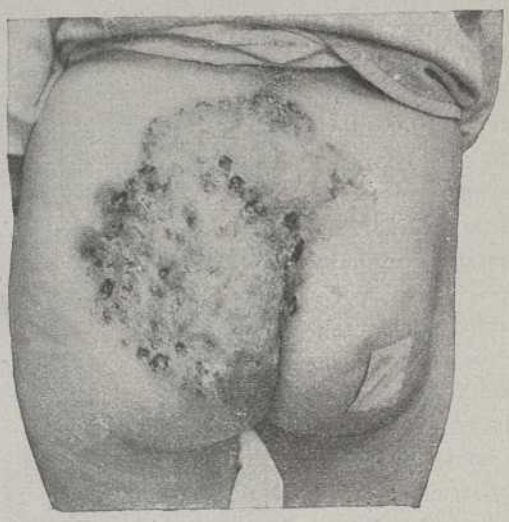
Las mencionadas formas se mantienen muy frecuentemente dentro de los límites que acabamos de señalar; la epidermis se interesa en el proceso á lo sumo con una descamación seca. En otros casos puede tener lugar en puntos circunscritos ó en mayor extensión un desgaste del epitelio y más adelante una destrucción de la masa noviformada. Esto ocurre raras veces en las simples sifílides agrupadas y frecuentemente en las serpiginosas; prodúcese luego en estas últimas una orla ulcerativa, más ó menos ancha, cubierta á menudo de gruesas costras; en la periferia de ésta la zona de infiltración progresiva, y en el centro de la misma la superficie curada, provista naturalmente de una cicatriz típica, que ofrece á menudo el aspecto de una labor de malla; por quedar en atraso un lado se origina un encogimiento á modo de hileras en estas características «*ulceraciones reniformes de la sífilis tardía*» (*sifílide tubero-serpigino-ulcerosa*) (véase la

fig. 88). Es evidente que en muchos casos difícil es precisar los límites entre ésta y el goma cutáneo propiamente dicho.

Todos los procesos «agrupados», «ordenados», «figurados» de la sífilis tardía pueden cubrir grandes extensiones de piel, y precisamente por su distribución y forma singulares dejan tras sí rastros muy característicos. En casos aislados, estas formas se asocian también á un goma de un órgano situado por debajo de la piel (por ejemplo, del testículo) y perforado á través de la misma.

En la mayoría de los enfermos de sífilis cutánea terciaria se encuentra una de las formas (la tuberosa) en uno ó en varios focos, ó bien uno ó algunos

Fig. 89



Combinación de una sifílide tubero-serpiginosa (parte superior) con gomas múltiples (parte inferior)

gomas solitarios; con menos frecuencia existen ambas formas á un mismo tiempo y menos todavía en combinación local (como, por ejemplo, en el caso representado por la figura 89, en el cual una sifílide tubero-serpiginosa característica linda inmediatamente con una gran placa de nódulos gomosos típicos, en parte perforados de un modo característico).

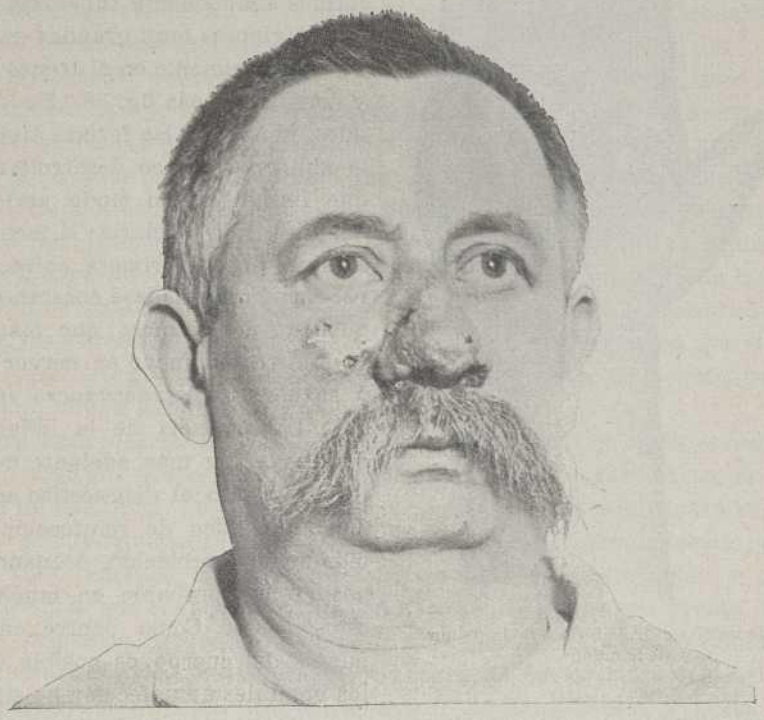
Las formas tuberosas agrupadas son, en nuestro material clínico (y sin duda también en el de otros autores, por ejemplo de Unna), muchísimo más numerosas que las formas gomosas propiamente dichas.

La sífilis tardía de la piel se compone esencialmente de estas formas; éstas pueden *complicarse con procesos supurativos* que más tarde dan lugar á una destrucción aguda, y con una hiperplasia difusa y consistente del tejido conjuntivo, originándose en su consecuencia *estados elefantiásicos* (especialmente las extremidades inferiores, pero también, por ejemplo, en los labios). Aquí deben incluirse también las *«induraciones sifilíticas»*. Otras veces tiene lugar una proliferación de granulaciones en el fondo de la úlcera, ó una transforma-

ción verrugosa de la superficie *(sifílide framboesiforme)* ó se forman placas consistentes cutáneo-subcutáneas, sin tendencia á reblandecerse.

Las sifílides terciarias de la piel se presentan bajo un solo ejemplar ó como un grupo, que á menudo ofrece una extensión colosal; otras veces se presentan en mayor número de ejemplares solitarios ó de grupos, esto último, sobre todo cuando la infección no es aún muy antigua. No son dolorosos de por sí, y son poco sensibles á la compresión, pero se convierten en tales, como se comprende, al interesarse el hueso, al presentarse procesos supurativos agudos, ó cuando

Fig. 90



Sifílide tubero-serpigino-ulcerosa (en parte acneiforme y rosácea)

su localización es muy desfavorable y poco tiempo antes de su perforación espontánea.

La *localización de las sifílides cutáneas terciarias*, que depende, por lo que sabemos, de las condiciones anteriormente expuestas, es sumamente variada. Son dignas de especial mención ciertas localizaciones que imprimen á la enfermedad un sello particular; así, por ejemplo, la sifílide tuberosa del cuero cabelludo, que á menudo es costrácea y por su forma menos pronunciada, puede ser difícil de diagnosticar; así también las formas gomosas situadas en el cráneo, con su gran tendencia á combinarse con procesos óseos; lo mismo las formas acneiformes y rosáceas de la cara (véase la fig. 90) y las formas profundamente destructivas que se presentan en la porción membranosa de la nariz;

las formas serpiginosas, eczematosas y psoriasiformes muy superficiales, poco infiltradas, pero sumamente tenaces, de la palma de las manos (véase la fig. 91) y de la planta de los pies (especialmente del borde interno), que se distinguen de las sifílides psoriasiformes secundarias, ante todo, por la configuración y por la unilateralidad; la «*dactilitis*» complicada frecuentemente con afecciones de los huesos, de las partes blandas y de las uñas. Las formas simplemente tuberosas ó tuberoserpiginosas muy grandes se observan generalmente en el tronco (pecho y dorso) (véase la fig. 88). En los genitales, junto con las formas típicas de la sífilis tardía, se desarrollan otras que imitan de un modo perfecto la manifestación primaria; á menudo en el sitio de la primera infección, á veces como si quedase constantemente un resto del chancro, que más tarde se infiltra de nuevo en mayor grado y se ulcera *(pseudochancro indurado)*. La ausencia de la inflamación ganglionar, y más adelante de la roséola, asegura el diagnóstico enfrente del diagnóstico de reinfección indebidamente establecido, ó cuando menos no comprobable en muchos de estos casos. Como ocurre en otros puntos del cuerpo, es posible que en los genitales una afección no sifilítica, como, por ejemplo, un chancro blando, se convierta en una eflorescencia sifilítica tardía.

Fig. 91

Sifílide tardía «psoriasiforme» de la palma de la mano

b) Sífilis terciaria de las mucosas

Las *sifílides tardías de las mucosas limítrofes á la piel* son análogas á las de la piel en su modo de manifestarse y en su curso. Existen también aquí las diversas modalidades de desarrollo, pero, lo mismo que en el período secundario, aparecen de un modo menos característico. La tendencia á la destrucción y á propagarse á los órganos profundos es muy pronunciada en las mucosas.

Las *cavidades bucal y faríngea* son las que se afectan con más frecuencia. En los labios las sifílides terciarias se continúan inmediatamente con las de la mucosa; aquí se encuentra una tumefacción elefantiásica *(macroquilia)* con infiltración sólida y á veces con nudosidades solitarias. Mientras que en la

encia y en las *mejillas* se presentan tan sólo las formas ordinarias, llama sobre todo la atención la *lengua*, no tanto á causa de la frecuencia, por cierto bastante grande (especialmente en los fumadores), como por la diversidad de sus afecciones. Aparte y á la vez que los característicos nódulos y ulceraciones gomosas aislados, superficiales ó profundos, existen también aquí inflamaciones intersticiales difusas, que conducen á una condensación abollonada tuberosa ó lobulada muy irregular con engrosamiento en unos puntos y atrofia en otros *(glositis esclerosa intersticial difusa)*; el epitelio está alterado en mayor ó menor extensión, ó bien alisado, ó bien en sentido de una cornificación más considerable con coloración blanca, de un modo análogo á la leucoplasia no sifilítica de la mucosa bucal. Precisamente aquí son á veces muy pronunciadas las formas tubero-serpiginosas.

Los gomas del *paladar óseo* residen preferentemente en la línea media y terminan por una perforación de bordes cortados á pico hacia el suelo nasal, pero también pueden proceder de éste y abrirse en la cavidad bucal.

En el *paladar membranoso* son muy frecuentes las destrucciones de la úvula, de los pilares anteriores, de las tonsilas y del espacio nasofaríngeo, las cuales se inician muy rápidamente á menudo tras un período de infiltración que pasa inadvertido. También puede ulcerarse la pared posterior de la faringe; las adherencias cicatriciales extensas, la oclusión de la cavidad nasofaríngea, las estrecheces del istmo de las fauces con los desórdenes que de esto resultan para la ingestión de los alimentos, para la emisión de la voz y para la respiración, no son muy raras en los casos descuidados.

Todas estas afecciones, lo mismo que las de la *nariz* y de la *laringe*, no requieren aquí una descripción especial, por describirse extensamente en otros capítulos de esta obra. Lo mismo podemos decir de las afecciones tardías sifilíticas del *recto*, cuyo cuadro clínico dista mucho de estar bien delineado; en los procesos aquí incluídos, que están caracterizados por su cronicidad y por la gran resistencia que oponen al tratamiento específico, y que tan pronto determinan la formación de úlceras como la de estrecheces, es á menudo sumamente difícil separar las afecciones realmente sifilíticas de las no sifilíticas, originadas por desórdenes circulatorios, por un estado de constipación y acaso también por afecciones gonorreicas.

Análogas son las circunstancias en ciertas afecciones crónicas de la *vulva* (que á veces se presentan juntamente con la afección rectal mencionada), en la cual junto con los gomas propiamente dichos y las sifílides agrupadas, se presentan á menudo alteraciones elefantiásicas y esclerósicas con tendencia á la ulceración crónica. Estos procesos, relativamente frecuentes, sobre todo en las prostitutas, no deben en general calificarse de sifilíticos; deben atribuirse á estados irritativos crónicos, á traumatismos y á la estancación linfática — con mucha frecuencia en esta afección se han extirpado ó se han destruído los ganglios inguinales — *(úlcera crónica simple de la vulva)*.

Las afecciones sifilíticas terciarias graves son rarísimas en la *vagina*; asimismo, en la *porción cervical*, en el útero y en los ovarios se observan excepcionalmente; se comprende que en ocasiones la vagina pueda participar de una lesión del recto.

En otro lugar hablaremos de las manifestaciones sifilíticas tardías de los *órganos génito-urinarios masculinos.*

La *influencia* que las sifílides terciarias de la piel y de las mucosas ejercen sobre el organismo, depende en alto grado de la localización de la enfermedad. En la inmensa mayoría de los casos hacen la impresión de afecciones puramente locales, y el estado general puede permanecer al principio y durante largo tiempo del todo intachable. Especialmente las localizaciones superficiales (tuberosas, etc.), son con frecuencia completamente descuidadas por los pacientes, quienes las consideran como dermatosis del todo inocentes, por no determinar en ellos ningún trastorno subjetivo. En efecto, pueden considerarse como las formas más leves del terciarismo. Pero hasta los procesos ulcerosos, en tanto no están muy difundidos, no ejercen grande influencia sobre el estado de fuerzas; cuando su aparición es múltiple, cuando se descuidan ó cuando provocan intensos dolores, pueden naturalmente acarrear graves desórdenes generales. La degeneración amiloidea es una consecuencia rara de la sífilis cutánea grave, dejada de tratar durante largo tiempo.

No hay que decir hasta qué punto las sifílides terciarias pueden, por su localización, perturbar las funciones y llegar hasta á amenazar la existencia (estrecheces cicatriciales en la faringe, laringe y recto, perforaciones del paladar óseo y membranoso, etc.).

Anatomía patológica. Los productos tardíos de la sífilis representan del modo más acabado el tipo de los granulomas. Las alteraciones vasculares son aquí más pronunciadas; la masa noviformada, compuesta de células fijas proliferadas y de células redondas, se encuentra en el tumor gomoso propiamente dicho, mejor limitado respecto á las partes inmediatas, y más adelante su parte central sufre un reblandecimiento en masa, puesto que el tejido fundamental es destruído por el proceso de noviformación. En las formas tuberosas superficiales es más pronunciada la infiltración perivascular, como en la pápula, y en las profundas lo es más la formación de nódulos de células epiteloides muy destacados. La destrucción de la substancia fundamental se efectúa aquí con más lentitud y de un modo más uniforme. En los nódulos gomosos, el foco de reblandecimiento perfora la epidermis; en las formas tuberosas — caso de sobrevenir la ulceración — la epidermis se desgasta más lentamente. En ambas formas se presentan glóbulos purulentos desde que se inicia el proceso necrobiótico. Las células gigantes, y asimismo las del tipo de LANGHANS, se presentan en todas las formas de sífilis terciaria.

4. Sífilis de los órganos internos, de los sentidos, de los huesos, de los músculos, etc.

La sífilis, á partir del instante en que el virus abandona la región de invasión, es una enfermedad general. Si bien muestra gran predilección por el tegumento y los orificios de entrada del cuerpo, sin embargo no existe ningún órgano que se substraiga para siempre á su influencia. Acerca de la relativa frecuencia, dicho sea en general, de las afecciones viscerales de base específica, carecemos de datos exactos; pero en absoluto son tan numerosas, que el

médico nunca podrá tenerlas suficientemente presentes. A medida que se ha ido prestando atención, se ha acrecentado el número de las afecciones que se han hecho depender de la sífilis.

En principio hemos de distinguir tres cosas: *a*) los efectos de la infección sobre el conjunto del organismo ó también sobre determinados órganos, efectos que suelen actualmente calificarse de tóxicos; *b*) las formas morbosas de las cuales, por su curso clínico, lo mismo que por su cuadro anatómico, podemos concluir que son análogas á las lesiones sifilíticas mejor conocidas de la piel y de las mucosas, y creemos poder referir á la localización del virus sifilítico; *c*) las enfermedades que pueden atribuirse más indirectamente á la influencia perniciosa de la sífilis sobre el organismo en general ó sobre un órgano ó sistema orgánico.

No es siempre posible, en verdad, establecer rigurosamente esta diferenciación, que es indispensable desde el punto de vista científico.

a) Los *síntomas generales calificados de «tóxicos», tales como la fiebre, la anemia* y ciertos *síntomas reumatoideos* vagos, se han descrito ya entre las manifestaciones del período eruptivo. Pero más adelante, todavía en el decurso del período precoz (con mucha menos frecuencia en los períodos más tardíos) pueden presentarse accesos febriles, á veces junto con los exantemas muy diseminados, en otros casos sin éstos y en formas muy variadas (intermitente, continua, á modo de «*typhose siphilitique*» — FOURNIER — ó del todo atípica — las más de las veces en las mujeres). Queda por dilucidar si ocupan el mismo rango la *albuminuria* transitoria que, aunque no con frecuencia, se presenta en el primer período de la sífilis secundaria, la verdadera nefritis, cuya relación con la sífilis es innegable, la *atrofia amarilla aguda del hígado,* observada en ocasiones en la sífilis reciente. Esto no es tan verosímil tratándose de la *ictericia*, que raras veces acompaña la erupción y que no es raro que aparezca durante el período precoz, en indudable relación causal con la sífilis. Aquí es más lícito pensar que se trata de desórdenes localizados (tumefacciones ganglionares, fenómenos catarrales).

En la sífilis reciente, como en otras enfermedades agudas, se ha podido observar un *tumor esplénico* más ó menos considerable, al que muchos han concedido un valor diagnóstico (ciertamente exagerado). En las mujeres se presentan *desórdenes menstruales* variados.

Cuando menos hemos de mencionar aquí las *alteraciones de la sangre* que se presentan ya en el período eruptivo y también en el decurso ulterior de la sífilis, las cuales pueden servir de norma para conocer los efectos de la infección sobre el organismo (disminución del número de glóbulos rojos y de la hemoglobina, aumento de los leucocitos). Hasta qué punto y por qué vía puede la sífilis provocar una verdadera *leucemia* y una *anemia perniciosa,* queda aún para dilucidar, del mismo modo que su relación etiológica con la *hemoglobinuria paroxística.*

Por último, atribúyense á influencias tóxicas ciertos *desórdenes nerviosos «funcionales»*. Aparte de los síntomas que en parte se explican por la anemia, por el decaimiento del recambio de materias, en parte psíquicamente, y de las manifestaciones neurasténicas é histéricas en las más variadas formas, á menu-

do muy singulares (como la «bulimia»), son muy pronunciadas, especialmente en los primeros tiempos de la infección, ciertas alteraciones funcionales del sistema nervioso, como, por ejemplo, el aumento de la excitabilidad refleja, la desigualdad de las pupilas, la lentitud del pulso, etc., objetivamente demostrables y que se han interpretado como una «irritación meníngea». También se han considerado como específicas ciertas analgesias circunscritas muy singulares, fáciles de distinguir de las histéricas (especialmente en la mama y en la cara dorsal del metacarpo, FOURNIER), el temblor muscular, los dolores neuralgiformes, etc.

b) Mucho más importante y más vasto es el campo de las verdaderas *localizaciones sifilíticas en los órganos internos,* órganos de los sentidos, huesos, etc. Aquí hay que declarar, ante todo, que la antigua tendencia á incluir todas estas manifestaciones en el «terciarismo» no se halla ya justificada. No puede ponerse en duda que los estados análogos á los productos secundarios en la piel y en las mucosas se presentan también en otras partes. Aseveran esta opinión las *afecciones oculares* «secundarias», conocidas desde tiempo, y las *periostitis,* pero también en los demás órganos se presentan ya tempranamente manifestaciones sifilíticas, aunque con mucha menos frecuencia que en los años ulteriores. No hay motivo alguno para suponerles una analogía con los síntomas terciarios por el mero hecho de su localización, pues casi siempre falta el examen anatómico, que es el único que podría decidir la cuestión. Teniendo en cuenta el hecho de que en no pocos casos aparecen también en la piel síntomas terciarios típicos en un período no tan lejano de la infección, como durante largo tiempo se creyó posible, en las localizaciones internas de la sífilis forzoso nos será muchas veces renunciar á hacer la distinción entre lo «secundario» y lo «terciario».

Entrando en el plan de esta obra la descripción de las afecciones sifilíticas de cada uno de los órganos viscerales, de las articulaciones, de los huesos, etc., al estudiar la patología especial, bastará aquí un resumen *muy compendiado* de esta materia.

La sífilis muestra una gran predilección por el *sistema vascular:* aparte de los gomas típicos de la pared del *corazón* y de las grandes arterias, la conocida *endarteritis* y *periarteritis* sifilítica conduce las afecciones localizadas de los más diversos órganos, á la miocarditis, á los focos de reblandecimiento de los centros nerviosos, y, por otra parte, á la formación de *aneurismas* voluminosos ó miliares con todas sus consecuencias, á desórdenes periféricos, como, por ejemplo, la gangrena simétrica, etc., mientras que en el verdadero sentido de la palabra las alteraciones arterioesclerósicas deberían más bien incluirse entre las manifestaciones parasifilíticas. Ya en el período secundario existe una *flebitis* de los grandes troncos venosos, si bien que hasta ahora se ha observado en pocos casos. Raras son también las *linfangitis* secundarias.

La importancia de la sífilis para las enfermedades del *cerebro*, de la *médula,* de las *meninges,* de los *nervios periféricos*, sumamente variadas desde el punto de vista anatómico y clínico, ha ido reconociéndose más cada día por los neuropatólogos; á ella debe también atribuirse especialmente la frecuente

aparición de las más diversas lesiones en el período precoz (desde las simples cefalalgias, neuralgias, pleurodinias, etc., hasta las hemiplegias).

Debe también mencionarse aquí la *diabetes azucarada é insípida* de base sifilítica. Forzoso es dejar indeciso donde han de incluirse la *corea* y la *atetosis* que á veces se observan ya en la sífilis secundaria.

En los órganos parenquimatosos, *bazo, hígado, páncreas, riñones, testículos, pulmones, timo, cuerpo tiroides* (mixedema!), *parótida,* etc., además de la formación de *gomas solitarios,* prodúcese á menudo una *proliferación conjuntiva intersticial* en la que se hallan dispersos diminutos focos inflamatorios (gomas miliares) y retracción consecutiva (procesos indurativos, cirróticos), y la inflamación de sus revestimientos serosos (pleuritis, perihepatitis). Es evidente que el cuadro sindrómico varía extraordinariamente en cada uno de los órganos, y que en bastantes casos su dependencia de la sífilis es tan sólo muy probable. El *esófago* y el *estómago* son raras veces asiento de alteraciones seguramente sifilíticas, y asimismo en el *intestino,* salvo las porciones inferiores, se observan excepcionalmente. Los *genitales internos de la mujer,* las *mamas* y las *cápsulas suprarrenales* son á veces asiento de gomas.

Conocida es de antiguo la sífilis del *sistema óseo,* las periostitis con tendencia á la involución, sin dejar vestigios en el período precoz (hasta antes del primer exantema), á la osificación en el período terciario *(tophi syphilitici* en ambos períodos, las más de las veces en la cabeza y en las tibias), á gomas en la substancia del hueso con perforación en la piel ó hacia dentro (sobre todo en el cráneo), la conocida caries seca, las alteraciones óseas características de la nariz, las cuales conducen á la formación de muy diversas deformidades de la nariz y el ocena, la enfermedad combinada de las partes blandas y de los huesos en la «dactilitis»; todos estos estados pertenecen á la sífilis.

Las *articulaciones* se interesan en los distintos períodos y del modo más diverso; artritis fugaces, ó tan sólo artralgias, propias del período precoz, las cuales cuando van acompañadas de fiebre y aparecen múltiples, pueden simular el cuadro de un reumatismo articular agudo, y las destrucciones gomosas graves de las articulaciones, constituyen ambos extremos de la sífilis articular, entre los cuales se observan formas intermedias variadas.

Los *músculos* — aparte los simples dolores musculares, no frecuentes en el período precoz — pueden afectarse de inflamación difusa intersticial bajo el cuadro del reumatismo muscular, ó se originan más tarde gomas ó condensaciones callosas en la substancia muscular. Las enfermedades específicas de las *vainas tendinosas* y de las *bolsas mucosas* son accidentes relativamente raros.

Las diversas afecciones del aparato motor ofrecen la particularidad de causar *dolores que se exacerban durante la noche* (especialmente «dolores osteocopos»).

Aparte de las *tumefacciones ganglionares* múltiples de la segunda incubación, se presentan en el decurso de la sífilis secundaria, y con menos frecuencia de la terciaria, sobre todo junto con los procesos ulcerados, linfadenitis regionales, algo dolorosas, que ninguna relación tienen con el proceso sifilítico. En cambio, en el período tardío existen también *gomas ganglionares* origina-

rios, de curso crónico, con perforación en la piel y formación de úlceras adenogangliocutáneas gomosas características.

La *sífilis de los ojos* se presenta en todas sus partes, las más de las veces bajo las diversas formas de iritis y coroiditis, raras veces en la córnea en caso de sífilis adquirida, y raras veces asimismo (según nuestra experiencia) en forma de pápulas de la conjuntiva, más á menudo, como síntoma de la sífilis nerviosa, en el nervio óptico y en el aparato motor del ojo (parálisis del motor ocular). Hasta los gomas típicos se forman, no solamente en la piel y en la conjuntiva del ojo, sino también en la esclerótica.

Las *inflamaciones del oído medio* se encuentran ordinariamente tan sólo á continuación de una afección faríngea, y las afecciones del *nervio acústico* en la sífilis cerebral; sin embargo, se observa también aisladamente la sordera *laberíntica* en la sífilis adquirida.

c) Andando el tiempo ha crecido extraordinariamente el número de aquellas enfermedades que, por decirlo así, han creído hallarse en relación causal indirecta con la sífilis, y que, según expresión de FOURNIER, que se ha hecho popular, se designan con el nombre de afecciones «*parasifilíticas*». Habla en pro de la significación etiológica de la sífilis en muchos de estos procesos, sobre todo el hecho más ó menos comprobado de que entre los enfermos que aquí se incluyen, un tanto por ciento muy crecido de los mismos estuvo anteriormente afectado de sífilis. El hecho de no incluirlos simplemente en la sífilis se funda: 1.º en que *no siempre* es posible descubrir la sífilis en la anamnesis (lo que ocurre en muchísimos casos de sífilis terciaria, debidos seguramente á una infección: «sífilis tardía inmediata», «sífilis oculta»); 2.º en que el tratamiento específico no ejerce sobre ellos una influencia palpable ó cuando menos una influencia segura; y 3.º en que su modo de ser clínico y sobre todo su estructura anatómica se apartan del todo de lo que conocemos como realmente sifilítico en el sentido riguroso de la palabra, y que, bajo estos conceptos, concuerdan con otras enfermedades indudablemente no sifilíticas.

Acerca del modo como la sífilis obra etiológicamente en las afecciones parasifilíticas, existen tan sólo meras hipótesis. Dada la extraordinaria variedad de las afecciones aquí incluídas por FOURNIER, sería improcedente *à priori* admitir una patogenia unitaria. Mucho de ello cae tan de lleno en el dominio de nuestras ideas generales, que huelga una explicación y hasta una nomenclatura aparte, como, por ejemplo, que una sífilis puede provocar manifestaciones histéricas ó neurasténicas. En otras, á su vez, el concepto «parasifilítico» no se emplea con propiedad, por tratarse aquí de manifestaciones consecutivas típicas de la sífilis aunque no de naturaleza virulenta, como, por ejemplo, en la leucodermia. En otras es aún tan dudosa su conexión con la sífilis, que es imposible hablar de ello sin entrar en profundas disquisiciones, como, por ejemplo, la atrofia muscular progresiva y ciertos casos de epilepsia (sin síntomas en foco).

Nos limitamos aquí á señalar los prototipos de estas enfermedades, la *tabes* y la *parálisis general*, en los cuales apenas puede ya negarse una relación etiológica con la sífilis.

5. Diversos modos de evolución. Sífilis maligna. Complicación con otras enfermedades

La ligera descripción que acabamos de hacer demuestra la abundancia de los síntomas, sumamente variados por su clase é importancia, que puede determinar la sífilis adquirida. No es posible trazar un esquema de su curso. Por una parte, una afección primaria ligera, apenas atendida ó del todo inadvertida por el paciente, una roséola fugaz sin molestia alguna, sin perturbación del estado general, y luego un estado de salud definitivo; por otra parte, una úlcera grave, una anemia y una sensación general de enfermedad ya en el segundo período de incubación, y luego recidiva tras recidiva, que se adaptan durante tres á cuatro años al tipo secundario, y más adelante manifestaciones terciarias. Una manifestación primaria ligera puede ir seguida de síntomas constitucionales graves, y una grave puede ir seguida de síntomas constitucionales leves (si bien que en muchos casos las primeras manifestaciones generales tras de una lesión inicial grave, son á su vez graves). Preséntanse síntomas precoces leves y de poca duración, luego un estado del todo latente durante largo tiempo, y por último, «de improviso», graves afecciones terciarias ó «parasifilíticas» ó bien la transmisión de una sífilis de fresca virulencia, y en contraposición á esto un período precoz, agravado por la localización ó por las muchas recidivas y por estar gravemente interesado el estado general; luego, curación definitiva, de la que da fe, no sólo el estado de salud personal, sino también una sucesión floreciente. En una palabra: *así como en algunos casos todos los estadios transcurren con gravedad ó con lentitud, existe en otros una completa incongruencia entre las diferentes fases de la enfermedad.* Todo esto pertenece al cuadro de una «sífilis de curso normal». Pero hay que hacer constar que en nuestros tiempos la mayoría de los casos son leves, y que algunas recidivas secundarias en los primeros dos ó tres años después de la infección y luego una cesación completa de todos los síntomas, es lo que constituye el desenlace más frecuente, sobre todo en los casos bien tratados.

En la mayoría de los casos se suceden una tras otra con regularidad y á su debido tiempo las lesiones secundarias y terciarias que hemos descrito anteriormente. Ocurre rarísimas veces que después de síntomas terciarios típicos se presentan otros secundarios asimismo típicos; es algo más frecuente que ambos existan al mismo tiempo en el mismo individuo.

Entre las *manifestaciones sifilíticas graves* pueden comprenderse en primer lugar las que se caracterizan por la intensidad y la extensión de los procesos locales y que denuncian una intensidad especial en la reacción del organismo para con el virus sifilítico; en segundo lugar, aquellas cuya gravedad no depende tanto de la alteración en sí como de la localización (pequeño goma en el cerebro ó en el ojo en contraposición á los condilomas ó placas fuertemente ulcerados).

Fuera del marco de la «sífilis normal» se sale la forma morbosa que en la actualidad es casi universalmente designada con el nombre de **sífilis maligna.** Esta es una modalidad de evolución de la sífilis, que á nuestro entender no

puede identificarse ni con la aparición precoz de síntomas tardíos (de ahí que no sean adecuados los nombres de sífilis galopante ó sífilis terciaria precoz), ni con una sífilis que, por una localización desfavorable, pueda llegar á terminar por la muerte.

La sífilis maligna está caracterizada por la morfología de sus productos morbosos y por la influencia de la enfermedad sobre el estado general. En la actualidad es una variedad rara de la evolución de la sífilis, cuya causa especial nos es desconocida; enfrente de los hechos no puede sostenerse la hipótesis de una virulencia excepcional, ni tampoco la de que se afecten precisamente los

Fig. 92

Sífilis maligna

descendientes de familias que han permanecido siempre exentas de sífilis, por faltarles el hábito hereditario, ni tampoco la de una infección mixta. Tampoco es exacto (según opinión de algunos y la nuestra propia) que adquieran esta forma sobre todo los individuos caquécticos. Esta puede presentarse en individuos sanos y robustos y en todas edades. Hasta ahora sólo podemos considerar la sífilis maligna como una reacción *idiosincrásica* de ciertos individuos hacia la infección sifilítica, algo parecido á lo que ocurre en ciertos individuos en los cuales en vez del ligero acné brómico se presenta una afección penfigoide ulcerativa grave. Dada esta interpretación, es evidente que también existen casos que forman la transición de la «sífilis secundaria grave» (especialmente pápulo-pustulosa y los exantemas anteriormente mencionados con infiltración hemorrágica blanda, en caso de fuerte reacción del organismo) y la sífilis maligna propiamente dicha.

En algunos casos, la manifestación primaria reviste ya mucha gravedad, es «fagedénica». En otros, el «cuadro maligno» no se inicia sino con el período eruptivo ó después de algunos meses (del mismo modo que una *idiosincrasia* no se manifiesta á veces sino después de obrar durante largo tiempo el agente nocivo). Fiebre elevada, de tipo remitente ó intermitente, anemia grave, aspecto del todo caquéctico, atonía de todas las funciones del cuerpo, dolores intensos en la cabeza y en los miembros, depresión profunda, tales son los síntomas que frecuentemente acompañan á la irrupción de la enfermedad, que de antemano ó muy pronto pone en evidencia su naturaleza atípica. En lugar de las pápulas, ó de ellas ó junto con ellas se originan pústulas, pero éstas no son ó no siguen siendo intraepidérmicas, sino que provocan rápidamente una destrucción del cuerpo papilar ó de capas más profundas. Estas úlceras tienen gran tendencia á progresar en superficie, de modo que con frecuencia se encuentra una orla de pústulas en torno de la periferia; pero la valla de infiltración que se encuentra en la pápula ó en el goma ó en la sifílide tubero-ulcerosa, falta ó es insignificante. Estos focos se cubren á veces de costras parduscas que se forman capa por capa, y como que al mismo tiempo tiene lugar un aumento periférico, la capa costrácea más profunda es la más extensa (formación costrácea á modo de concha de ostra, del estado que se denomina *rupia sifilítica)*. Al desprenderse la costra, queda una úlcera redonda, muy sensible al tacto, de bordes ligeramente inflamados y de fondo irregular. Estos focos se encuentran diseminados en mayor ó menor número sobre el cuerpo sin orden característico (localizados también con preferencia en las extremidades inferiores en casos de sífilis no maligna típica); además, pápulas y pústulas simples ó agrupadas, ó nudosidades inflamatorias agudas más profundas, duras ó blandas, que se asemejan al eritema nudoso. De no intervenir el tratamiento, y también á pesar de éste, se suceden nuevas eflorescencias ó tiene lugar una corta interrupción tras de la cual se repite el mismo juego. La tendencia curativa de cada una de las lesiones es escasa, y lo es más todavía la de toda la enfermedad. Al mismo tiempo se presentan manifestaciones en las mucosas, pero no siempre tienen especial tendencia á la destrucción considerable. Acerca de las complicaciones viscerales, poco es lo que sabemos; hanse observado diarreas intensas, tumefacciones del bazo y del hígado, periostitis (con relativa frecuencia) y fenómenos nerviosos.

El *curso* es sumamente regular. Raras veces sobreviene la muerte. La enfermedad puede extinguirse paulatinamente con *continuadas recidivas* ya desde la primera irrupción, pero más frecuentemente al cabo de uno ó de dos años ó de un plazo más largo; pueden además originarse manifestaciones secundarias típicas ó también á veces muy tempranamente síntomas terciarios realmente típicos. Ordinariamente sobreviene, por último, la curación completa; pero se comprende que el cuerpo salga quebrantado de semejante tormento.

Para el *diagnóstico diferencial* deben tenerse en cuenta principalmente los procesos dependientes de una infección por microorganismos piógenos, como los que se han designado con los nombres de RUPIA y ECTIMA SIMPLE. La presencia de pápulas típicas, la anamnesis y el curso grave aseguran el diagnóstico.

La sífilis maligna, como veremos más adelante, se comporta de un modo especial enfrente del tratamiento.

La gravedad de la infección sifilítica no depende solamente de la «disposición» de los enfermos, de la localización de los productos morbosos y del tratamiento, sino también de otros factores que sólo de un modo general podemos caracterizar. Las malas condiciones de vida, la alimentación deficiente ó inadecuada, los esfuerzos corporales y sobre todo psíquicos, pueden sin duda ejercer su influencia nociva. Concédese también grande importancia á las circunstancias climatológicas; así, por ejemplo, dícese que la sífilis de los europeos sigue un curso muy grave en los trópicos.

La combinación de la sífilis con otras enfermedades no se observa raras veces, como es de suponer, dada la frecuencia y la cronicidad de esta afección. Hemos hablado ya de las infecciones mixtas de la afección primaria, de la posibilidad de que los procesos secundarios y terciarios de la piel y de las mucosas se asocien con procesos piógenos. Los exantemas sifilíticos pueden combinarse con *otras dermatosis*, eczemas, psoríasis, pediculosis (eflorescencias costráceas, pruriginosas!) etc.; á su vez éstas pueden obrar provocando la sífilis ó viceversa.

De las *enfermedades infecciosas agudas febriles* (pneumonía, exantemas agudos, fiebre tifoidea, etc.) sabido es que á veces hacen retropulsar los síntomas sifilíticos; los exantemas ya existentes pueden hasta desaparecer rápidamente, y la aparición de la primera roséola puede retardarse por una afección febril intercurrente. Por la influencia de una erisipela, una sifílide terciaria crónica puede involucionar con rapidez.

Más importante es la influencia que las *enfermedades crónicas* ejercen sobre la sífilis y viceversa. Según numerosas observaciones, el paludismo, el alcoholismo, la diabetes, etc., agravan la evolución de la sífilis. Muy pronunciada es sobre todo la relación entre *la sífilis y la tuberculosis*. Apenas puede ponerse en duda que en ciertos casos de tuberculosis incipiente, la sífilis acelera su evolución y que en los individuos tuberculosos, por su escasa resistencia, la sífilis puede conducir á un desorden más grave del estado general. Sin embargo, no son pocos los casos en que, con un método de vida y un tratamiento adecuados, la infección sifilítica en los tuberculosos no ofrece graves consecuencias.

Hasta ahora, raras veces se ha comprobado con certeza la combinación de la sífilis con una tuberculosis local. Verdad es que después de la curación de procesos tardíos, quedan á veces zonas que desde el punto de vista macroscópico y microscópico recuerdan el lupus. Pero, según hemos podido observar, no se trata ordinariamente de una verdadera tuberculosis, sino que existen tan sólo productos histológica y clínicamente «tuberculoides» que se muestran rebeldes al tratamiento por estar encerrados en el tejido cicatricial. La demostración de bacilos por medio del microscopio ó la experimentación en animales por un lado, la curación de una parte del foco morboso mediante el tratamiento específico por otro, son datos necesarios para aportar una prueba positiva de una combinación local de ambas afecciones, prueba que hasta el presente se ha aportado rarísimas veces.

Más frecuente es la transformación de productos sifilíticos en un *carci-*

noma: unas veces una cicatriz sifilítica es el punto de partida de un carcinoma cicatricial, y otras veces una úlcera sifilítica crónica se convierte de un modo inmediato en epitelioma; esto se observa quizá las más de las veces en la lengua.

La opinión, á menudo expresada, de que la sífilis en sus períodos latentes influye desfavorablemente sobre la curación de las heridas, fracturas, etc., ó en el curso del parto y del puerperio, no se halla justificada en muchos casos; en este concepto, no se observa una influencia inmediata de la sífilis.

Deben también tenerse bien presentes las relaciones de la sífilis terciaria con la *úlcera de la pierna*. Los gomas, como los que se localizan á menudo en las piernas, pueden, por efecto de las malas condiciones circulatorias, adquirir con el tiempo los caracteres de la úlcera varicosa ordinaria, que ya con mucha frecuencia se asemeja bastante á una úlcera gomosa, aun cuando no entre en juego la sífilis. Por esto, aun faltando la anamnesis y no existiendo lesiones típicas, tratándose de úlceras de la pierna, hay que pensar en la posibilidad de una sífilis terciaria, y, cuando menos, ensayar el yoduro potásico más frecuentemente de lo que suele hacerse.

6. El diagnóstico de la sífilis, especialmente de las sífílides cutáneas y mucosas

Al hablar del *diagnóstico* de la sífilis debemos exponer algunas consideraciones generales colocándonos en el punto de vista del práctico.

1. No existe ninguna enfermedad que, como la sífilis, determine lesiones tan variadas en el tegumento y en el interior del cuerpo, y ninguna que presente casos atípicos tan numerosos. Por esto, siempre, y especialmente en todos los casos crónicos que suscitan discusiones diagnósticas, será oportuno pensar en ella y encaminar especialmente á ella el examen del enfermo.

2. Pero, por igual motivo, es asimismo necesario mantenerse más reservado de lo que muchos suelen serlo con el diagnóstico de «sífilis» en caso de lesiones aisladas, examinar siempre todo el cuerpo, y, por ejemplo, en caso de una sola placa no dejarse llevar por la primera impresión, sino mantenerse á la expectativa.

3. El *diagnótico ex juvantibus* es sumamente valioso en todos los procesos agudos y crónicos, sobre todo en aquellos en los cuales urge el tratamiento. Pero no deben ponerse en olvido los demás métodos de reconocimiento (por ejemplo, el histológico para el diagnóstico diferencial con el cancroide!), pues de lo contrario se perdería eventualmente un tiempo precioso. Si este modo de diagnóstico se utiliza tempranamente en caso de procesos dudosos agudos y no peligrosos (por ejemplo, en procesos vulgares de la piel y de las mucosas), es posible que la curación espóntanea simule un efecto específico y se pronuncie entonces sobre un individuo no sifilítico el fallo condenatorio de sífilis, cuyos efectos terroríficos no son sólo momentáneos.

4. En todos los casos, el diagnóstico podrá apoyarse en los datos anamnésticos inquiridos con escrupulosidad y que con frecuencia exigen mucho tacto. Si éstos son negativos, no debe nunca eliminarse el diagnóstico de sífilis

si los signos objetivos nos lo dan á entender; en efecto, las primeras manifestaciones específicas pasan á menudo inadvertidas, á menudo quedan ocultas. Respecto á la anamnesis, hay que pensar siempre en la posibilidad de una infección extragenital, hay que ir en busca, no solamente de los síntomas primarios, sino también de los secundarios más diversos, inquirir la «anamnesis de la familia» (abortos), etc.

En los **períodos latentes** á menudo es difícil ó del todo imposible diagnosticar si el individuo ha sido sifilítico. Las tumefacciones ganglionares, las cicatrices en los genitales, las cicatrices de las placas, son casi siempre signos de probabilidad; mayor importancia tienen la leucodermia, las cicatrices característicamente agrupadas de las sifílides tardías agrupadas, la destrucción de los órganos faríngeos (1), los rastros permanentes de la sífilis ósea y una anamnesis que no acuse un solo síntoma. Del hecho de que un individuo haya sufrido con seguridad de sífilis, no es nunca posible sacar la conclusión de que todavía es sifilítico virulento, pero nunca tampoco — aun faltando completamente todos los signos — puede deducirse que su sífilis haya desaparecido de un modo definitivo. En este concepto, puede tan sólo emitirse un pronóstico de probabilidades por la data de la infección, por el tiempo transcurrido á partir del último síntoma y por el tratamiento que se haya empleado.

Como es natural, al hacer el diagnóstico importa también inquirir á *qué período* pertenece el síntoma observado, pues esto esclarece el juicio acerca del curso general de la enfermedad. Esta distinción se logra ordinariamente en la sífilis cutánea y mucosa, no tanto tratándose de manifestaciones que no residen en la superficie. Como ya hemos dicho, no es lógico calificar de terciarios todos los síntomas viscerales, etc., ni juzgar sólo por las fechas, puesto que de las manifestaciones cutáneas sabemos que pueden presentarse tardíamente síntomas secundarios típicos, y tempranamente síntomas terciarios asimismo típicos. Veremos luego que para el tratamiento tiene importancia en cierto sentido la imposibilidad de hacer esta distinción.

El *diagnóstico diferencial de la sífilis de los órganos internos*, huesos, músculos, etc., no exige aquí una descripción especial por hacerse ya al estudiar los diferentes órganos. No es posible extendernos sobre el diagnóstico de las sifílides cutáneas y mucosas, porque esto sería excedernos de los límites de que disponemos. Por esto, hemos creído más práctico exponer el diagnóstico diferencial en forma de cuadros sinópticos, añadiendo tan sólo los términos gráficos. Es imposible naturalmente lograr una perfección absoluta; pero creemos haber expuesto todo cuanto puede tener algún interés para el diagnóstico diferencial.

Al *diagnóstico diferencial de las sifílides cutáneas secundarias* hemos de hacer preceder las observaciones siguientes:

1. Estas no presentan fenómenos inflamatorios agudos en la inmensa mayoría de los casos;

2. Ordinariamente no determinan prurito ni dolores;

(1) Queda aún por dilucidar el grado de importancia diagnóstica que ha de concederse á la «atrofia lisa» del fondo de la lengua.— Según nuestra experiencia este síntoma no tiene gran valor.

3. Son con mucha frecuencia polimorfas;

4. No debe nunca olvidarse el examen de las mucosas, de los ganglios, ni la averiguación más exacta de los restos de una afección primaria.

Diagnóstico diferencial de las sifílides cutáneas secundarias

I. *Sifílide maculosa* (1) — *Roséola.*	α) PITYRIASIS VERSICOLOR.	Pueden confundirse, su forma determinada ordinaria, con roséolas antiguas, y sus formas rubicundas inflamatorias raras, con roséolas recientes. — Escamas desprendibles; hallazgo de hongos parásitos; múltiple confluencia; estado crónico, color pardusco.
a) *Sifílide máculo-papulosa* (transición al II).	β) PITYRIASIS ROSEA.	Descamación; á menudo prurito; á menudo eflorescencias circinadas de muy diverso tamaño.
	γ) TRICHOPHYTIA (véase HERPES TONSURANS SQUAMOSUS).	Descamación; forma anular; eventualmente círculos vesiculosos. Hallazgo de hongos parásitos.
b) *Roséola recidivante eventualmente anular* (atendibles especialmente β, γ, ε, ϑ).	δ) MANCHAS AZULES EN LA PEDICULOSIS.	Color azulado singular; localización las más de las veces entre el pubis y las axilas Hallazgo de los piojos.
	ε) EXANTEMAS TÓXICOS (especialmente los medicamentosos) á consecuencia de la oleorresina de copaiba, etc.	Aparecen ordinariamente de un modo agudo; á menudo habones; la propagación periférica avanza rápidamente formando líneas serpiginosas; eventualmente prurito.
	ζ) EXANTEMAS AGUDOS (especialmente sarampión y rubéola).	Fiebre elevada, participación de las mucosas; exantema abundante con localización característica.
	η) ROSÉOLA DEL TIFUS ABDOMINAL.	Fiebre, estado general, afección intestinal, erupción escasa.
	ϑ) ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME.	Color azulado, curación central típica, localización predilecta en el dorso de la mano, etc

(1) Por haber tenido conocimiento de ciertos errores cometidos en este concepto, mencionamos aquí dos fenómenos normales: el *erythema pudoris*, que en algunos individuos se extiende hacia abajo en forma de manchas aisladas diseminadas desde su localización predilecta, la región torácica superior, y la «*marmorización por el frío*» de la piel, el fenómeno de refrigeración que en muchos individuos se presenta, al desnudarse, en forma de una red de color rojo azulado. Esperando algún tiempo se ve en todos estos casos que se trata de estados angioneuróticos fugaces, mientras que por el contrario la sifílide maculosa es cada vez más pronunciada.

Diagnóstico diferencial de las sifílides cutáneas secundarias *(continuación)*

II. *Sifílide papulosa.*		
a. *Sifílide lenticular* (véase también I, β, ε, ϑ).	α) PSORÍASIS VULGAR.	Eflorescencias de muy distintos tamaños; casi siempre existencia larga; color rojo claro, descamación típica («películas psoriásicas»), hemorragia al rascarse; localización predilecta en las superficies de extensión.
	β) ESTADIO PAPULOSO DE LA VIRUELA.	Absoluta igualdad de todas las eflorescencias; estado general, localización.
	γ) MOLLUSCUM CONTAGIOSUM.	Umbilicación típica, color claro, contenido exprimible. Corpúsculos de molluscum visibles al microscopio.
b) *Sifílide circinada.*	δ) TRICHOPYTIA (véase I, γ).	
	ε) ACNÉ VULGAR (véase II, d, ζ).	
c) *Sifílide liquenoide.*		
1. *Acuminada.*	α) LICHEN RUBER ACUMINATUS.	Fuerte prurito; no en grupos típicos; estado general.
	β) PITYRIASIS RUBRA PILARIS.	Tendencia á confluir; rubicundez difusa y descamación, cornificación pronunciada.
	γ) LICHEN SCROFULOSORUM.	Pápulas menos consistentes, más pálido; individuos tuberculosos.
	δ) KERATOSIS FOLLICULARIS. LICHEN PILARIS.	Sin agrupación; localización predilecta en las caras de extensión de las extremidades; duradera.
2. *Sifílide liquenoide plana.*	LICHEN RUBER PLANUS.	Prurito; brillo céreo; á menudo estriación blanquecina en la superficie.
d) 1. *Sifílide pápulo-vesiculosa.*	α) VARICELAS.	Umbilicación típica; curso más rápido; casi siempre niños.
	β) SCABIES (también para el diagnóstico diferencial con las simples pápulas de los genitales).	Localización, surcos, efectos del rascado.
2. *Sifílide pápulo-pustulosa.*	γ) IMPÉTIGO CONTAGIOSO.	Localización preferente en la cara; desarrollo muy rápido de costras amarillas.
	δ) IMPÉTIGO, ECTIMA Y RUPIA SIMPLE.	Rápida curación, ligera infiltración.

Diagnóstico diferencial de las sifílides cutáneas secundarias *(continuación)*

	ε) ECZEMA IMPETIGINOSO.	Propagación más difusa; mayor prurito.
	ζ) ACNÉ VULGAR.	Localización; origen en las glándulas sebáceas, estado crónico.
	η) ACNÉ BRÓMICO Y YÓDICO.	Color claro; falta de eflorescencias puramente papulosas; eventualmente formas muy especiales que siempre han de hacernos pensar en una acción medicamentosa paradójica.
	ϑ) EXCORIACIONES POR PEDICULIS.	Prurito, rascaduras. Localización preferente en el tronco.
e) *Condilomas anchos* (véase también II, a, γ).	α) CONDILOMAS ACUMINADOS.	Vegetaciones papilomatosas, de color rojo intenso ó muy cornificado.
	β) PEMPHIGUS VEGETANS.	Orla pustulosa; curso muy crónico; eventualmente se observan vesículas típicas. Estado general.
	γ) HEMORROIDES.	Curso crónico; eventualmente contenido sanguíneo.
	δ) REPLIEGUES CUTÁNEOS POLIPOSOS CONGÉNITOS EN EL ANO Y EN EL PERINÉ.	Falta de fenómenos inflamatorios. Epitelio normal.
	ε) CHANCRO BLANDO.	Úlceras cortadas á pico, que son inoculables.
f) *Sifílide psoriasiforme de la palma de la mano y planta del pie.*	α) PSORÍASIS VULGAR DE IGUAL LOCALIZACIÓN.	Casi siempre á la vez psoriasis en otros puntos; menor infiltración; eventualmente formación de fositas típicas en las uñas de las manos.
	β) VERRUGAS VULGARES.	Casi siempre más cornificadas, más duraderas; á menudo existen al mismo tiempo verrugas en el dorso de las manos.
	γ) ECZEMAS (también para el diagnóstico diferencial con I, a, II, a).	Ordinariamente no persisten largo tiempo en forma de eflorescencias aisladas de igual tamaño en la palma de las manos.
g) *Sifílide papilar.*	VERRUGAS VULGARES.	Menos papilares, raras en las localizaciones predilectas de la sifílide papilar, sin costras lardáceas.

Diagnóstico diferencial de las sifílides mucosas secundarias de las cavidades bucal y faríngea

1. Sifílide eritematosa del paladar membranoso, «*Angina sifilítica*».	ANGINA CATARRAL.	Curso más agudo, más doloroso; eventualmente fiebre; límites no tan estrictos; mayor tumefacción de las tonsilas.
2. *Placas mucosas.*	«ESTOMATITIS AFTOSA».	Pérdidas de substancia superficiales, ordinariamente redondas y más bien múltiples con orla intensamente roja y capa blanco-amarillenta, á menudo con ligera fiebre, ordinariamente en los niños; se cura rápidamente con un tratamiento no específico.
	«HERPES».	A menudo formando grupos, erosiones pequeñas redondas ó «policíclicas», frecuentemente recidivante.
	EXFOLIACIÓN EN ÁREAS DE LA LENGUA.	Placas irregularmente redondas y serpiginosas, no infiltradas, con epitelio grisáceo «levantado» junto al borde; á menudo cambia de día en día su configuración; persiste largos años.
	LEUCOPLASIA DE LA MUCOSA BUCAL.	Color aporcelanado; predilección por los bordes de la lengua y la mucosa genal que tiene delante; superficie á modo de adoquinado; falta de inflamación aguda; marcha muy crónica (fumadores!).
	ESTOMATITIS MERCURIAL.	Úlceras profundas, con una capa untuosa, inflamación difusa, salivación; eventualmente hallazgo de Hg. en la orina.
	DIFTERIA.	Fiebre, casi siempre exudados típicos; eventualmente examen bacteriológico.
	ANGINA FOLICULAR.	Fiebre, «grumos», fuerte tumefacción, curso agudo.
	MUGUET.	Capas blancas difusas, hallazgo de hongos parásitos (confusión sólo posible en los niños).
	LICHEN RUBER.	Focos blancos de pequeñas máculas ó dibujo reticular sin fenómenos inflamatorios agudos; Erupción cutánea (prurito!)

Además, deben mencionarse las lesiones traumáticas — por cantos dentarios cortantes; la localización mucosa de las varicelas, del pénfigo (membranas necrosadas), del eritema exudativo multiforme.

Una sola placa, en caso de faltar la anamnesis y las manifestaciones típicas de la piel, requiere siempre una observación muy continuada *antes* de iniciar el tratamiento específico.

De aquellas enfermedades cutáneas que no figuran en las precedentes tablas, por ser demasiado raras para figurar al lado de las que se presentan ordinariamente, mencionaremos para fijar sobre ellas la atención en caso necesario: diversas formas de TUMORES CUTÁNEOS, que á veces pueden confundirse con pápulas; los fibromas lisos, los denominados linfangio-endoteliomas y los hemangio-endoteliomas, ciertos epiteliomas benignos y algunos *naevi,* los focos de la URTICARIA PIGMENTOSA que pueden confundirse con restos de pápulas (pero que siempre presentan la urticaria facticia localizada), diversas formas de LEPRA, la MICOSIS FUNGOIDES (que á veces recuerda la sifílide framboesiforme), las formas escamosas del FAVUS, el ACNÉ VARIOLIFORME (que se diferencia de las sifílides impetiginosas por alojarse las costras secas en el dermis, por su curso crónico y por su localización las más de las veces característica en la sien), etc.

Más difícil es aún el diagnóstico diferencial de las *sifílides mucosas secundarias.* También para abreviar hemos tratado de formar un cuadro sinóptico (véase pág. 902).

Las eflorescencias secundarias solitarias de la mucosa nasal, de las conjuntivas y del oído externo, pueden diagnosticarse con precisión tan sólo cuando existen otros signos típicos de sífilis ó una anamnesis segura.

Las sifílides secundarias de los genitales se confunden con el chancro primario y el chancro blando, con los eczemas, las foliculitis, la balanitis circinosa erosiva, con las eflorescencias de la sarna y con las erosiones de la porción cervical. El examen de todo el cuerpo y eventualmente un tratamiento indiferente de momento (y respectivamente un tratamiento específico del chancro blando y de la sarna) evitará establecer un criterio anticipado.

El *diagnóstico de la sífilis cutánea terciaria* suele ser más fácil que el de la secundaria, y únicamente por la falta de experiencia se explican los numerosos errores que se cometen en la práctica.

Asimismo, tratándose de las sifílides cutáneas terciarias, es imposible referir todo cuanto en ocasiones puede presentarse; nos limitamos á recordar la sicosis, el sarcoma, la micosis fungoides, la lepra, el rinoescleroma (véase pág. 904).

Para el diagnóstico diferencial de la sífilis terciaria de las mucosas (y también de algunas afecciones secundarias) deben tenerse en cuenta sobre todo la TUBERCULOSIS y el CARCINOMA. Los elementos de juicio que guían al clínico, son los mismos que en las formas cutáneas; pero á menudo el diagnóstico clínico ofrece mayores dificultades.

En algunas regiones mucosas debe atenderse además á ciertos procesos morbosos especiales; así, por ejemplo, la ÚLCERA PERFORANTE DEL TABIQUE (véase esta obra, tomo I, pág. 34), que se caracteriza — no siempre suficientemente — por limitarse al tabique cartilaginoso; así en el recto los procesos simplemente estricturantes (úlcera simple del recto) y los procesos postgonorreicos, y del mismo modo el chancro blando en la porción cervical y las erosiones y exulceraciones no específicas en la endometritis.

Diagnóstico diferencial de las sifílides cutáneas terciarias

1. *Gomas* (úlcera gomosa).	FORÚNCULO, CARBUNCLO.	Curso agudo, doloroso, formación de grumos.
	CARCINOMA.	Curso más lento, dureza del borde, superficie granulosa, examen microscópico del «jugo» ó de un fragmento escindido, dolor; eventualmente ganglios interesados.
	TUBERCULOSIS MILIAR.	Ordinariamente en las aberturas del cuerpo; á la vez tuberculosis visceral; pápulas grises ó amarillas ó diminutas úlceras en el borde policíclico.
	ESCROFULODERMIA («goma escrofuloso»).	Curso más lento, menor infiltración, otros signos de tuberculosis.
	ULCERA (VARICOSA) DE LA PIERNA.	Varices! Curso más crónico; las pequeñas menos profundamente recortadas. Pero el diagnóstico diferencial desde el punto de vista morfológico es á menudo tan difícil, que está indicado ensayar en muchos casos el yoduro potásico.
Ha de considerarse especialmente, pero no exclusivamente en los genitales (sino también, por ejemplo, en las tonsilas!).	AFECCIÓN PRIMARIA.	Induración típica, poli y escleradenitis regionaria, destrucción más insignificante; además, síntomas de sífilis secundaria.
	CHANCRO BLANDO.	Destrucción ulcerosa más rápida, sin formación de tumor; capa de cubierta; inoculable.
2. *Sifílide tuberosa, tubero-serpiginosa, tubero-serpiginoso-ulcerosa.*	LUPUS VULGAR.	Desarrollo lento (á menudo en la infancia); nódulos típicos (que se transparentan de color amarillento y blandos), á menudo recidivan en la cicatriz. Eventualmente reacción á la tuberculina é inoculación en animales.
	PSORÍASIS VULGAR (placas serpiginosas).	Ordinariamente infiltración más escasa, descamación típica, y además, eflorescencias psoriásicas aisladas recientes.
	ECZEMA CRÓNICO (especialmente también en la palma de las manos y planta de los pies).	Límites menos pronunciados, menos curables en su centro; á menudo pruriginoso, á veces rebrotes de eflorescencias de eczema agudo, más á menudo simétricas.

Diagnóstico diferencial de las sifílides cutáneas terciarias *(continuación)*

LUPUS ERITEMATOSO.	Localización característica en la cara; forma discoidea; descamación característica, ordinariamente muy crónico.
CANCROIDES CON CURACIÓN CENTRAL.	Orla muy dura, curso muy lento; examen histológico.

7. El pronóstico de la sífilis

El médico debe ser sumamente circunspecto al emitir el pronóstico. Por un lado hay que luchar contra la ligereza y la incuria de ciertos individuos para poder llevar á cabo un tratamiento enérgico y para evitar que por descuido se difunda la enfermedad (especialmente también para evitar el matrimonio demasiado precoz). Por otro lado hay que tratar de vencer el pesimismo que existe en muchos profanos y facultativos referente al pronóstico de *toda* infección sifilítica, y que depende de que, como es natural, los casos desfavorables son muy comentados por el público y quedan más fijos en la memoria de los médicos. Es preciso insistir siempre en que la sífilis es una enfermedad seria y crónica; también hay que advertir la absoluta imposibilidad de predecir el término de la curación ó, faltando los síntomas, afirmar con toda seguridad si esta curación temporal será definitiva. Pero también el médico puede en conciencia asegurar que existen pocas enfermedades contra las cuales poseamos medios tan activos y que tanto se hallen subordinadas al tratamiento; que la inmensa mayoría de los casos tratados tempranamente transcurre sin determinar graves consecuencias y que la infecciosidad y la transmisibilidad hereditaria se extingue ordinariamente al cabo de algunos años bajo la influencia del tratamiento; que hasta los síntomas terciarios, que tanto temor inspiran entre los profanos, no son siempre, ni siquiera en un número exagerado de casos, de naturaleza muy grave, y que las más de las veces se curan fácilmente con un tratamiento oportuno y bien dirigido; asimismo, debemos llamar la atención acerca de lo conveniente que es, en toda afección que más tarde se presente, enterar al facultativo de la sífilis que se ha sufrido en otra época.

Teniendo siempre en cuenta la gravedad de la situación, el médico se halla obligado á dar cuenta al enfermo de todos estos pormenores que no pueden menos que tranquilizarle y animarle, y esto tanto más cuanto que muchos sifilíticos, por efecto de la constante angustia en que se hallan sumidos, corren el gran peligro de contraer un estado de hipocondría y de sifilidofobia.

Que la sífilis es una enfermedad curable lo demuestra suficientemente el hecho bien comprobado de las reinfecciones. Es indudable que con bastante frecuencia se cura del todo sin ningún tratamiento, y que con un tratamiento adecuado aumentan mucho las probabilidades de obtener la curación sin consecuencias perniciosas.

Al principio de la enfermedad el pronóstico debe hacerse en el sentido ya expuesto, sin tener en cuenta la lenidad de los síntomas que se observan en muchos casos.

Más adelante habrá que regirse naturalmente por el curso de la afección, y podrá declararse que la curación definitiva es probable si han transcurrido algunos años sin síntoma alguno, si el estado general del paciente es del todo satisfactorio y si no existen ya grandes tumefacciones ganglionares.

Los peligros que amenazan al sifilítico no requieren ser expuestos con más amplitud. Aparte de las deformidades debidas á las afecciones cutáneas y óseas, aparte de los desórdenes funcionales causados por perforaciones y adherencias cicatriciales, así como de la posibilidad del contagio y de la transmisión hereditaria, lo que principalmente enturbia el pronóstico son las localizaciones viscerales y las afecciones parasifilíticas. Una representación numérica acerca de la magnitud de estos peligros podría suministrarla tan sólo una estadística, desde mucho tiempo deseada. En las afecciones terciarias de la piel y de las mucosas, la curación completa constituye la regla si se acude á un tratamiento adecuado; más desfavorable es el pronóstico en todas las lesiones viscerales, que generalmente tardan en reconocerse y en tratarse.

B. Sífilis hereditaria

Generalidades

Con el nombre de sífilis hereditaria ó congénita se comprenden en general todas aquellas infecciones sifilíticas que tienen lugar antes del nacimiento, tanto si se presentan manifestaciones morbosas ya en el acto del nacimiento, como si esto ocurre más tarde. En principio deben distinguirse los casos en los cuales *el embrión* lleva ya consigo el virus (sea tan sólo el esperma, ó solamente el óvulo, ó ambos á la vez, sífilis hereditaria propiamente dicha) y otros en los cuales el feto que está desarrollándose *es infectado por la madre:* en el último caso la madre puede ser sifilítica antes de la concepción — pero este caso no puede diferenciarse realmente de la sífilis ovular — ó bien adquiere la sífilis después de la concepción: «*transmisión postconcepcional de la sífilis*».

Las condiciones de la transmisión ofrecen su mayor simplicidad en aquellos casos en que la sífilis existe en ambos padres ó en la madre en la época de la concepción.

Pero si la madre está sana en aquel *instante*, son posibles en teoría,

I. Tratándose de un *germen sifilítico por parte del padre*, los casos siguientes:

1. La madre es infectada por el esperma en el mismo acto de la concepción («sífilis [*d'emblée*] por concepción»);

2. Es infectada por el feto viviente en el útero, y sifilítico por parte del padre («*choc en retour*»).

En estos dos casos deberían presentarse manifestaciones secundarias durante el embarazo, sin haberse podido observar las primarias.

3. La madre, durante el embarazo, está del todo sana y continúa estándolo; pero se ha hecho inmune contra la sífilis (de un modo transitorio ó duradero?) por su relación placentaria con el feto, y no llega á infectarse de sífilis ni por el niño heredosifilítico ni de otro modo (ley de COLLES-BAUMÈS).

4. Sin que se hayan presentado jamás manifestaciones secundarias (eventualmente tras de «síntomas de intoxicación» generales no específicos durante el embarazo) se afecta más tarde la madre de sífilis terciaria (*«tertiarisme d'emblée»*).

5. Permanece sana durante el embarazo, pero no se inmuniza, sino que se infecta (tarde ó temprano).

II. *Si el germen paterno es sano, y la madre está sana en el acto de la concepción, pero se infecta durante el embarazo*, es posible que

1. El niño se substraiga del todo á la infección;

2. El niño se infecte por la placenta y nazca (acaso precozmente) heredosifilítico, ó que presente síntomas de sífilis después de su nacimiento;

3. El niño sea inmune (de un modo transitorio ó duradero);

4. El niño se infecte de sífilis en el acto de nacer ó con posterioridad;

5. El aborto sólo se produzca á consecuencia de la enfermedad de la madre.

Estas distintas posibilidades son objeto de vivas discusiones, debidas en parte al material con frecuencia muy dudoso, en parte á consideraciones teóricas y á conclusiones por analogía.

Nos limitaremos aquí á exponer los hechos que al parecer se hallan mejor demostrados:

1. En la inmensa mayoría de los casos en los cuales no se han encontrado, en las madres de niños sifilíticos por parte del padre, manifestaciones sifilíticas, se ha demostrado que estas mujeres eran inmunes contra la sífilis (demostración: aparte de los numerosos experimentos clínicos, cierto número de ensayos por inoculaciones) — ley de COLLES-BAUMÈS.

2. Las madres de niños sifilíticos por parte del padre pueden infectarse de sífilis por éstos ó por otro conducto después del nacimiento (las excepciones hoy día bien comprobadas, aunque relativamente escasas de la ley de COLLES). De todo esto, así como de otras causas, puede deducirse con certeza casi absoluta:

3. Que existe una sífilis hereditaria puramente paterna, de la cual la madre queda del todo exenta.

4. Es ya indiscutible la existencia de una infección postconcepcional del feto; esto es tanto más probable cuanto más pronto después de la concepción ha tenido lugar la infección. Es probable que en estos casos el filtro placentario se haga inactivo por efecto de una enfermedad (esto mismo se ha admitido para el *choc en retour)*. La posibilidad de que se infecte (de la madre) *intra* ó *postpartum* un niño nacido en estas circunstancias, parece comprobada por algunos casos, si bien que aislados.

5. En todas estas circunstancias puede sobrevenir el aborto ó el parto prematuro de un niño muerto. El examen anatómico del mismo puede acusar entonces alteraciones sifilíticas, pero también pueden éstas faltar; el aborto

debe atribuirse en un caso á la afección del feto, en el otro caso á la de la madre (alteraciones sifilíticas de la placenta).

Es *dudoso* que exista: 1.º una sífilis por concepción; 2.º un *choc en retour;* hay que convenir en la posibilidad de que en todos los casos que aquí se incluyen haya pasado inadvertida una infección primaria de la mujer, dada la colosal frecuencia de la sífilis secundaria en mujeres no embarazadas, sin manifestaciones primarias apreciables. Sin embargo, ciertas circunstancias indican que en estas mujeres la infección se halla relacionada con la concepción, si bien que esta relación no ha podido aún precisarse del todo.

Es dudoso, 3.º, que la inmunidad de COLLES pueda atribuirse á una infección permanecida del todo latente (cualquiera que haya sido su procedencia) ó á una inmunidad adquirida por la circulación placentaria, transportándose del feto á la madre materias desprendidas.

Pero es inverosímil que, en este caso como en todos, exista un «terciarismo *d'emblée*»; los casos aquí incluídos deben atribuirse con más visos de probabilidad á una sífilis precoz inadvertida. Las manifestaciones generales durante el embarazo, que se han atribuído á una intoxicación, no pueden hacerse depender con seguridad de la sífilis.

Finalmente, respecto á los niños de una madre infectada después de la concepción que han permanecido sanos, sabemos tan sólo que no han de ser forzosamente inmunes, y es dudoso que puedan serlo. Cuanto más reciente es la sífilis del padre ó de la madre, ó de ambos á la vez, más frecuentemente tiene lugar la transmisión hereditaria y más grave es la afección del feto; el peligro es extremo cuando ambos padres están enfermos, y si sólo está afectada la madre, es mayor que si lo está el padre. La transmisión, que sepamos, no depende de que existan manifestaciones morbosas manifiestas en el acto de la procreación; en la mujer, sobre todo, puede persistir mucho más de lo que en general se admite en la infecciosidad directa (diez á veinte años). Puede faltar en caso de síntomas tardíos manifiestos (hasta de los órganos genitales, por ejemplo, los gomas del testículo). *No está sujeta á ninguna ley,* pues aun siendo reciente la afección de los padres, no sujeta á ningún tratamiento ó sujeta á un tratamiento defectuoso, pueden nacer niños completamente sanos. Aun tratándose de gemelos, puede el uno estar sano y el otro enfermo. En los matrimonios entre sifilíticos se observa á menudo una *atenuación paulatina* en la gravedad de la enfermedad transmitida; al principio abortos, luego partos precoces de fetos no viables, más tarde niños con síntomas sifilíticos graves en el acto de nacer, á renglón seguido niños que al parecer no enferman sino después de nacer, y por último, niños sin sífilis, pero de poca vitalidad, ó niños completamente sanos. Esta sucesión presenta sus irregularidades, sobre todo á causa del tratamiento mercurial de los padres ó de uno de éstos, del mismo modo que, en general, la transmisión hereditaria depende en alto grado del tratamiento mercurial.

Una *transmisión de la sífilis de heredosifilíticos á sus descendientes* no se ha observado nunca con plena seguridad.

Los hijos no sifilíticos de padres que lo han sido, pueden ser del todo sanos; pero también pueden estar predispuestos á otras enfermedades (raquitismo,

tuberculosis), aunque no tanto naturalmente como los heredosifilíticos; es frecuente considerar ahora como parasifilíticas las enfermedades ulteriores de estos individuos, sin que necesariamente haya que presumir en ellos una afección realmente sifilítica. Queda, sin embargo, por dilucidar si estas afecciones (por ejemplo, la tabes y la parálisis general juveniles) deben atribuirse á una infección que ha permanecido oculta en el período precoz. Asimismo, no puede comprobarse la presencia de una *sífilis hereditaria tardía* — síntomas terciarios de base hereditaria — en el sentido de que realmente no existieron nunca manifestaciones precoces; en cambio, es natural que la sífilis hereditaria, lo mismo que la adquirida, tanto si se han comprobado ó no síntomas precoces (que podrían también haberse manifestado durante la vida uterina), pueda causar manifestaciones terciarias, sobre todo en la época de la pubertad ó también más tarde, y manifestaciones parasifilíticas.

La denominada *ley de Profeta*, que según una interpretación frecuente, pero á menudo injusta, dice: «Los niños sanos de padres que han sido sifilíticos, son inmunes contra la sífilis», no es sostenible en este sentido. Nada sabemos de cierto acerca de si la sífilis del padre, á no ser que sea transmitida hereditariamente, preserva en cierto modo á los hijos; en ciertos casos puede aportarse la prueba contraria. En cambio, podemos aceptar, aunque no comprobar con certeza, que de la madre todavía sifilítica (ó que ha sido sifilítica?) el niño recibe una especie de vacuna, probablemente de acción pasajera (sólo á esto se refiere la ley de Profeta). Pero esta regla, lo mismo que la de Colles, tiene sus excepciones.

Las *reinfecciones en los heredosifilíticos* son posibles, aunque raras.

En los matrimonios en que existe una sífilis reciente, el *número de los abortos y de los partos precoces con feto muerto es espantoso.* Muchos son los casos en que ni en la autopsia puede diagnosticarse la sífilis con seguridad; en otros casos se encuentran alteraciones características (la osteocondritis de las epífisis, especialmente de los grandes huesos tubulares, hipertrofia del hígado y otras glándulas por proliferación intersticial, la pneumonía blanca, y con menos frecuencia alteraciones en la piel). La autopsia de los fetos y el examen de las placentas son imprescindibles en muchos casos para descubrir el diagnóstico de una sífilis de familia.

Parte especial

Las **manifestaciones clínicas de la sífilis hereditaria** dependen en alto grado de la gravedad de la infección. En los casos más intensos (prescindiendo de los fetos no viables) nacen los niños, antes del término ó en el término normal, en *estado mísero de nutrición*, á menudo con los síntomas de la afección sifilítica, ó se manifiestan éstos en los primeros días. En caso de infección ligera aparecen los recién nacidos casi ó del todo normales y pueden transcurrir algunas semanas, pero casi nunca más de tres meses, antes de aparecer las primeras manifestaciones. Pero á menudo los niños hasta esta época se desarrollan insuficientemente, y, con la aparición de los síntomas

sifilíticos, se atrasan considerablemente; en los casos más favorables (raros) el estado general de los niños se afecta relativamente poco por efecto de la sífilis.

Las *alteraciones viscerales,* tan importantes en los fetos sifiliticos, siguen desempeñando también un papel esencial en los niños de pecho. *Aumento de volumen del hígado y del bazo* (eventualmente con ascitis ó ictericia), *nefritis, afecciones del páncreas, del intestino, de los testículos y de los pulmones, anemia* considerable, etc., son los estados que pueden existir desde un principio, manifestarse más tarde ó descubrirse en el acto de la autopsia. A esto se asocian *catarros intestinales, bronquitis, eclampsia* y *hemorragias múltiples* en la piel (de la herida umbilical), en las mucosas y en los órganos internos, debidas seguramente, en parte, á una infección estreptocócica, en parte quizá á una afección vascular; estas hemorragias se presentan *tempranamente*, y con mucha rapidez conducen á la muerte.

No es frecuente observar el complexo sindrómico que se conoce con el nombre de *pseudoparálisis sifilítica*; una de las extremidades pende en estado de relajación, dolores vivos al intentar los movimientos pasivos, á veces acompañados de crepitación en las extremidades articulares, tales son los síntomas que hasta ahora se han atribuído siempre á la osteocondritis sifilítica; queda por dilucidar si por efecto de una afección central puede producirse un cuadro análogo. La pseudoparálisis se da á conocer durante ó después de los primeros meses de la vida, y puede curarse del todo mediante el tratamiento específico.

Por importantes que sean las afecciones viscerales, etc., de la sífilis hereditaria precoz, estudiadas en otras partes de esta obra, sin embargo, en la mayoría de los casos, se hallan en primer término, cuando menos para el diagnóstico clínico, las *manifestaciones de la piel y de las mucosas,* las que ordinariamente van acompañadas de tumefacciones *ganglionares.*

La *piel* llama la atención por su aspecto marchito en muchos casos y por su color gris amarillento en otros. Los primeros síntomas que existen ya en la época del nacimiento ó que se establecen muy pronto, y en los pocos casos muy ligeros más tarde, son el *coriza* y el *pénfigo sifilítico de los recién nacidos.* El primero, ó sea un catarro nasal de larga duración y que determina la formación de costras, impide la respiración nasal y con ello muchas veces el sueño, dificulta el acto de la succión y provoca en los niños el ronquido nasal. El segundo se localiza con predilección manifiesta en la palma de las manos y en la planta de los pies, presentándose también, con menos frecuencia, en otras partes del cuerpo. Sobre las superficies palmares y plantares se forman eflorescencias planas ó ligeramente abultadas, de color rojo obscuro, simétricamente diseminadas, sobre las cuales se forman flictenas lacias, de volumen variable, cuyo contenido seroso al principio se hace muy pronto purulento ó ligeramente hemorrágico; estas flictenas pueden extenderse en dirección centrífuga, confluir, y, al secarse, originar costras; en muchos casos la piel que se encuentra entre ellas adquiere un color rojo obscuro en una gran extensión, y á veces se desarrollan erosiones, grietas y alguna vez pérdidas de substancia más profundas.

Al sobrevenir la curación, quedan visibles durante largo tiempo placas lisas, de color rojo brillante, acompañadas á veces de descamación periférica. (Respecto al *hipo* rebelde, que se presenta en los niños heredosifilíticos y que se pretende curar con el tratamiento específico, carecemos de observaciones propias.)

Las formas *exantemáticas* que hemos descrito en la sífilis adquirida, se presentan también en la sífilis hereditaria, relativamente ligeras en los primeros años y recidivantes más tarde. Pero en muchos casos, en vez de roséolas aisladas se presentan focos más bien difusos, más ó menos infiltrados, muy pronto de color pardusco, que se hallan extendidos por grandes superficies del cuerpo, sobre todo las extremidades, las regiones glúteas y genital y por el rostro; asimismo, la infiltración sifilítica de los labios se distingue por su carácter difuso y por su dureza; en la piel, el epitelio se destruye á veces, pero ocurre casi siempre en los labios, los cuales se cubren de una capa blanca necrosada ó costrácea y se agrietan por medio de fisuras. En los repliegues articulares se produce muy fácilmente un eczema intertriginoso, que puede ocultar en parte el exantema sifilítico. Encuéntranse pápulas diseminadas por el cuerpo ó localizadas las más de las veces en la región glútea y genital y con carácter «psoriasiforme» en la palma de las manos y en la planta de los pies. Estas pueden convertirse en pápulas húmedas, en rágades ó también en eflorescencias vagamente circinadas y de color muy mate; á veces se hacen rapidísimamente vesiculosas ó pustulosas y entonces se cubren de escamas, debajo de las cuales puede producirse una ulceración profunda, de un modo análogo á lo que ocurre en la sífilis maligna. Es raro que á la vez que las manifestaciones correspondientes á la sífilis secundaria se presenten en la piel nudosidades y úlceras, que recuerden los productos tardíos de la sífilis adquirida. Completan el cuadro de la sífilis hereditaria precoz las *alteraciones de las uñas*, paronixis ó simples aplasias, ó también una hiperqueratosis subungueal, la *caída de los cabellos*, de las *pestañas* y de las *cejas*, los *catarros conjuntivales*, que eventualmente pueden dar lugar á la queratomalacia y á la destrucción del globo ocular; las *placas de la cavidad bucal* ligeramente ulcerativas, las *grietas* de los labios, las *afecciones de la laringe* (gemidos roncos), los *infartos ganglionares*, sobre todo en las regiones del cuerpo en que existen procesos inflamatorios más pronunciados, y la fiebre.

En estos niños se presentan muy á menudo ciertos procesos purulentos y necróticos que tan frecuentemente se observan en todos los niños de pecho débiles: pústulas y abscesos múltiples, «*gangrena caquéctica de la piel*».

Si estos pequeñuelos enfermos sobreviven á este primer período, pueden luego seguir desarrollándose normalmente, y durante los primeros años experimentar recidivas, que por su modo de manifestarse y por su importancia correspondan á las recidivas secundarias y terciarias de la sífilis adquirida. Pero con frecuencia estos niños *quedan atrasados en su desarrollo*, corporalmente y á menudo también intelectualmente, y hasta que llegan á la pubertad, que en ellos se presenta tarde, ó durante toda su vida, puede reconocerse cuán grave fué la lucha que tuvieron que sostener durante su primera infancia. Con mucha frecuencia sucumben tarde ó temprano á enfermedades inter-

currentes que su organismo no puede resistir. Los *síntomas tardíos de la sífilis hereditaria* en parte corresponden del todo al terciarismo de la sífilis adquirida; al lado de los gomas de la piel y de las mucosas, al lado de las más variadas afecciones de los órganos internos, del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos, está á menudo afectado ante todo el sistema óseo (periostitis circunscritas, engrosamientos difusos de los huesos, gomas de los mismos, perforaciones del paladar, dactilitis sifilítica, etc.); asimismo, la sífilis articular requiere especial atención.

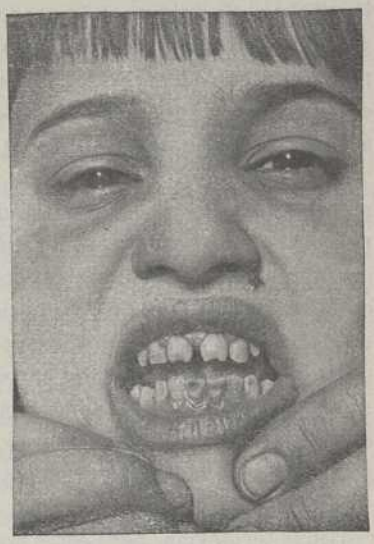
Los difíciles de comprender son otros signos de la sífilis hereditaria muy discutidos, tanto en lo que concierne á su significación patogénica como diagnóstica. De la *tríada de estigmas heredosifilíticos* descrita por HUTCHINSON, es indudable que la *queratitis parenquimatosa* es frecuentemente una consecuencia de la sífilis hereditaria; sin embargo, según opinión de la mayoría, puede también presentarse sin ella á consecuencia de otras discrasias y también en la sífilis adquirida. Lo mismo debe decirse de la *sordera laberíntica* que se inicia súbitamente, y en especial de los «*dientes de Hutchinson*». El desarrollo de los primeros dientes, y mucho más el de los permanentes, puede sin duda alterarse grandemente por efecto de la sífilis hereditaria; preséntanse en ellos las más diversas deformidades, pero queda por averiguar si la erosión semilunar de los incisivos medios superiores, considerada como un estigma específico realmente seguro, debe en realidad considerarse como tal. Sin embargo, esta tríada, en su combinación, tiene una significación diagnóstica grandísima aunque no ilimitada. A ella se asocia además una *coroiditis diseminada* («areolar»), caracterizada por manchas dentelladas negruzcas, con focos blancos en su centro. Es indudable que ciertos residuos que han quedado de una sífilis hereditaria, como las perforaciones del tabique nasal, la pérdida del paladar membranoso, la perforación del paladar óseo, los depósitos periostales y engrosamientos de cráneo, de la tibia, etc., permiten hacer el diagnóstico retrospectivo de «sífilis». Entre las cicatrices, á las cuales quizá se conceda un valor excesivo, ocupan un lugar especial las *estriaciones finas* que se encuentran *en sentido radiado alrededor de la boca* y se prolongan más ó menos hacia el rostro; cuando son poco numerosas y poco pronunciadas no tienen ningún valor diagnóstico, pero si lo son de un modo característico no dejan de tenerlo bastante grande.

Aparte de las mencionadas, preséntanse también otras «manifestaciones parasifilíticas» en gran número debidas á la sífilis hereditaria: al lado de la tabes y de la parálisis general juveniles menciona FOURNIER ciertos vicios de conformación, el atraso físico é intelectual, el raquitismo, el hidrocéfalo, la meningitis («simple»), la epilepsia; también parece corresponder en ciertos casos á esta serie la enfermedad de LITTLE. Sin embargo, es preciso no aventurarse demasiado pronto en afirmar esta conexión.

El **diagnóstico** de la sífilis hereditaria se basa primero en la *anamnesis de los padres*, en el *examen anatómico de la placenta* y en los *abortos precedentes* (muy especialmente en la osteocondritis de los fetos más adelantados, después del quinto mes), en la *polimortalidad de los niños* de una familia, eventualmente en la sucesión característica en la terminación de los partos,

antes mencionada, y por último, y muy especialmente, en los *datos objetivos;* el *aspecto senil de los niños*, su desarrollo incompleto (á pesar de los buenos cuidados) puede despertar la sospecha de sífilis hereditaria, y el examen del *hígado* y del *bazo* puede robustecerla. Entre los síntomas externos, el *coriza* y el *pénfigo plantar y palmar* tienen especial importancia. Este último, por el mero hecho de su localización, suele distinguirse suficientemente de las enfermedades penfigoides no sifilíticas que se observan durante la edad de la lactancia. En cuanto á las otras formas exantemáticas, tienen validez las observaciones hechas al tratar de la sífilis adquirida; debemos llamar muy especialmente la atención sobre el hecho de que en los niños se observan muy á menudo, en las regiones glútea y genital, pápulas «sifiloides» con ó sin erosión, que por su consistencia inducen á pensar en la sífilis, pero que no son sino eflorescencias eczematosas irritadas por la orina y las materias fecales ó pústulas impetiginosas que han quedado. Mediante los cuidados de limpieza y la aplicación de una pomada indiferente se curan del todo en pocos días. Así, pues, el diagnóstico de sífilis no debe nunca fundarse en la existencia de pápulas así localizadas, si faltan otros síntomas. Los estados eczematosos muy crónicos y circunscritos á los labios deben despertar la sospecha de una sífilis.

Fig. 93



Dientes de HUTCHINSON

Es indudable que á menudo existe una sífilis visceral sin que jamás se hayan observado manifestaciones sifilíticas en el revestimiento cutáneo. En casos de toda especie en que el diagnóstico sea dudoso deberá admitirse esta posibilidad y encaminar el tratamiento en este sentido *(Diagnostico ex juvantibus!)*.

El diagnóstico de las manifestaciones tardías heredosifilíticas no se distingue del de la sífilis tardía adquirida. Podremos basarnos hasta cierto punto en los estigmas anteriormente mencionados, pero sin concederles más valor del que realmente tienen.

Especialmente importante es saber distinguir la sífilis hereditaria de la *sífilis infantil adquirida*. Es indudable que esta última desempeña un papel mucho mayor del que suele concedérsele. Precisamente en los niños, la manifestación primaria pasa frecuentemente inadvertida ó es mal interpretada, y no llega por lo tanto á conocimiento del médico. Como es natural, en las primeras semanas (seis á ocho) de la vida no puede tratarse sino de una sífilis hereditaria (en caso de síntomas generales). Las manifestaciones cutáneas de la sífilis infantil adquirida son del todo análogas á las de los adultos. En general, el estado general, el estado de nutrición, se perturba mucho menos que en la sífilis hereditaria.

Los datos anamnésicos característicos de la familia faltan desde luego. En la sífilis terciaria de la segunda infancia ó de una época posterior, los estigmas anteriormente mencionados pueden atribuirse con toda reserva á la naturaleza hereditaria; la suspensión general del desarrollo habla también en pro de este aserto. Pero forzosamente hay que convenir desde luego que, en muchos casos, sobre todo en los más antiguos, es imposible resolver esta cuestión.

El **pronóstico**, en lo que concierne á la prole de un matrimonio en que la sífilis existe en ambas partes ó tan sólo en una de ellas, depende sobre todo de la fecha de que data la sífilis y del tratamiento que antes se hubiese instituído. Si data cuando menos de tres á cuatro años y ha sido bien tratada por el mercurio, el peligro es relativamente pequeño. Pero si estas condiciones no se han cumplido, sólo á la casualidad favorable se deberá el que la descendencia quede indemne. Las estadísticas relativas á la prole de los matrimonios sifilíticos hablan con cifras espantosas.

El pronóstico de cada caso particular de sífilis hereditaria depende en primer término de la gravedad de la infección. Los niños débiles que al nacer presentan síntomas de sífilis, deben ser considerados desde luego como colocados en una situación desfavorable, á causa de la sífilis visceral que existe en ellos frecuentemente. El coriza y la sifílide penfigoidea son siempre afecciones muy graves. En los casos más ligeros, el pronóstico depende en gran parte de la asistencia y del tratamiento que se empleen. Cierto número de estos niños pueden ser salvados cuando se tiene el cuidado necesario, si bien su capacidad de resistencia sigue siendo escasa todavía durante largo tiempo, y las enfermedades intercurrentes arrebatan una parte de ellos. Una vez han atravesado la primera infancia, les amenazan siempre ciertamente las manifestaciones terciarias, pero estos trastornos son también muy asequibles al tratamiento en la mayor parte de los casos, con tal que sean reconocidos en tiempo oportuno. Muchas veces los individuos afectos de sífilis hereditaria siguen siendo durante toda su vida individuos de poco valer desde el punto de vista somático y con frecuencia también bajo el concepto psíquico.

Tratamiento de la sífilis

El tratamiento de la sífilis se propone en lo esencial dos objetos: 1.º *la supresión de los síntomas existentes en el momento en que se emprende la curación;* 2.º *la destrucción definitiva del virus y con ella la imposibilidad de que sobrevengan nuevas recidivas y la desaparición del poder infectivo y de la transmisión hereditaria.* Fácilmente se comprende que á uno y otro objetivo se dirigen á la vez nuestros esfuerzos, pero debemos tener presente al mismo tiempo, que el segundo es de mucho el más importante, pero también mucho más difícil de conseguir. Al implantar el tratamiento hemos de tener en cuenta siempre el *período*, la *forma*, la *gravedad* y la *localización* de la enfermedad y las condiciones *individuales* del enfermo.

En la **lesión primaria** se presenta á la consideración de todo el que, como

nosotros, la considera como un síntoma todavía localizado, la cuestión siguiente: ¿No es posible impedir la entrada del virus en la circulación por medio del tratamiento de aquella lesión? *¿Existe un tratamiento abortivo de la sífilis?*

Es en verdad muy acertado cauterizar enérgicamente toda lesión que exista después de un coito sospechoso, ó toda erosión, pústula, etc., que aparezca después del mismo, empleando con preferencia para este objeto el ácido fénico puro ó el termocauterio de Paquelin, pero existen casos que demuestran que esta manera de proceder no ha dado los resultados apetecidos, y por otra parte, la ausencia de infección no demuestra, como es natural, en todas las afecciones de naturaleza dudosa, la eficacia del tratamiento profiláctico.

Pero desde el momento en que se ha desarrollado una lesión primaria más ó menos típica, unos consideran como destituídas de toda esperanza de éxito todas las tentativas que se hagan para destruir el foco infeccioso y con él la sífilis, porque para ellos el chancro duro es ya la expresión de la infección general, al paso que otros, cuya manera de ver debemos compartir según observaciones propias, tienen por cosa acertada destruir con la mayor energía la afección primaria en todos los casos, siempre que existan para ello condiciones un tanto favorables. *El hecho de que de esta manera se consigue evitar toda clase de manifestaciones generales en una infección que debe considerarse como sifilítica en virtud de una exploración así clínica como histológica, apenas ofrece ya para nosotros duda alguna,* y todos los argumentos contrarios basados en consideraciones teóricas y todos los fracasos, no son suficientes para inclinar la balanza en sentido contrario. Es cierto que los casos demostrativos de éxito no son numerosos; es cierto que no deben contarse, científicamente, más que aquellas observaciones en las cuales el diagnóstico (basado en la anamnesis y en los caracteres clínicos é histológicos) es seguro y que han sido seguidas durante bastante tiempo para poder afirmar la ausencia definitiva de la sífilis general; pero la intervención es tan pequeña, y en caso de éxito, son tan grandes las ventajas para el enfermo, que debería emplearse este procedimiento siempre que fuera posible. En la práctica será preciso también tratar de este modo los casos de diagnóstico dudoso, porque si se aguarda hasta el momento en que se le pueda comprobar, con frecuencia se llega demasiado tarde.

Es preciso explicar del modo más enérgico á todo enfermo á quien se proponga la destrucción del chancro duro (y como es natural no se hará esta proposición sino cuando se considere posible un éxito), que las probabilidades son muy inciertas y que la observación debe ser continuada durante *largo* tiempo después de la escisión. La mayoría de los enfermos se deciden, sin embargo, á la intervención, que el médico con razón les representa como desprovista de peligros.

Las condiciones favorables para el tratamiento abortivo de la afección primaria, son: 1.° no debe haber transcurrido todavía un tiempo demasiado largo desde la infección y sobre todo desde la aparición de la misma lesión primaria (es imposible naturalmente señalar términos precisos); 2.° cuanto más pequeña es la lesión y cuanto más precisos son sus límites, tanto más fácilmente se logra, por razón de la localización de aquélla, practicar la extirpación en pleno tejido sano y tanto mayores son las probabilidades de éxito; pero si el

sistema linfático está invadido por la sífilis (esclerosis de los vasos linfáticos, en forma de cordones, ó escleroadenitis), la extirpación de la lesión primitiva no tiene ya objeto alguno, pues la extirpación simultánea de los ganglios no ofrece ya ninguna perspectiva de separar todas las partes enfermas.

Si no aparece el éxito deseado, por lo menos las condiciones locales para la cicatrización de la úlcera se han hecho mejores en la mayoría de los casos y no se ha acarreado perjuicio alguno al enfermo. Dejo en suspenso la cuestión de si puede esperarse, como creen algunos autores, que á consecuencia de la disminución de la cantidad de virus el curso de la sífilis es luego más ligero.

Es de resultados sumamente inciertos la *destrucción por medio de agentes químicos*. En todos aquellos casos en los cuales, por razón de las condiciones locales, es impracticable la escisión (glande, muchos chancros extragenitales, etc.), la cauterización enérgica y profunda por medio del cauterio de Paquelin ó del galvanocauterio, constituye el único medio digno de ser recomendado. En todos aquellos casos en que es posible, debe *escindirse* la lesión primaria como un tumor maligno, con una ancha faja de tejido sano y con el tejido celular subcutáneo (en el prepucio, lo mejor es llevar á cabo esta escisión por medio de una circuncisión). Apenas son necesarios instrumentos especiales, como los que han sido ideados para este objeto. Se empezará por cauterizar con ácido fénico puro la superficie del chancro, para impedir la infección de la herida; se practica una inyección de cocaína (por la vía subcutánea, con preferencia al procedimiento de SCHLEICH) después de haber empapado previamente con ácido fénico el sitio donde se va á practicar la inyección; tan sólo entonces se desinfecta el campo operatorio y se lleva á cabo la operación con el escalpelo ó las tijeras. Sutura. En los casos favorables todo ha terminado con la cicatrización de la herida. Cuando no se alcanza el resultado que se desea, aparece más ó menos tarde una nueva induración en la herida ya cicatrizada ó en vías de curación, ó bien esta induración deja de presentarse, pero en cambio brotan manifestaciones secundarias (á veces después de un tiempo más largo de lo que corresponde á la segunda incubación, como repetidas veces se ha afirmado), que en general van precedidas de la tumefacción ganglionar regional. Tan sólo cuando durante meses enteros, y con intervalos no muy largos, el enfermo ha sido reconocido en vano una y otra vez en busca de nuevos síntomas sifilíticos, debe calificarse de definitiva la curación. Es una conducta completamente errónea, la que se sigue muchas veces, de administrar mercurio inmediatamente después de la escisión «para mayor seguridad», porque en tal caso es muy frecuente que se pase mucho tiempo sin sacar en claro si se ha cortado realmente el curso de la sífilis. La cuestión de si habrá que operar otra vez, después que ha sobrevenido la reproducción del chancro, deberá decidirse con arreglo á las condiciones de cada caso (en un caso de diagnóstico completamente seguro hemos logrado un éxito con una segunda operación de este género; la observación subsiguiente del enfermo ha durado dos años).

Si por alguno de los motivos mencionados debe renunciarse al tratamiento radical de la lesión primitiva (en la mayor parte de los casos, porque el enfermo llega á manos del médico demasiado tarde), se ofrece ya desde el período primario la cuestión del **tratamiento general de la sífilis.**

Por más que deba concederse que hasta siguiendo un método puramente expectante ó un tratamiento reconstituyente, curan muchas infecciones sifilíticas, sin embargo, la inmensa mayoría de médicos están firmemente convencidos de que siempre que sea posible en algún modo, debemos emplear los poderosos medicamentos «específicos» que poseemos para luchar contra la sífilis, porque el empleo racional de ellos modifica favorablemente el curso de la enfermedad (exceptuando los casos «refractarios», que son muy raros), acelera su curación y de esta manera presta servicios inapreciables, no sólo para el individuo, sino también contra la propagación de la enfermedad, siendo así que por otra parte tan sólo en casos muy raros trae consigo peligros realmente graves, que no pueden evitarse.

Los dos «específicos» contra la sífilis son el *mercurio* y el *yodo*. Todos los demás medicamentos y métodos que empleamos en el tratamiento de los individuos sifilíticos, deben ser considerados tan sólo como medios coadyuvantes, que sostienen el efecto de aquéllos, por más que sean de gran valor bajo este concepto. Las tentativas hechas modernamente para aprovechar contra la sífilis los principios de la *seroterapia*, no han proporcionado hasta ahora resultados tangibles.

De los dos medicamentos específicos, el mercurio es el que presenta eficacia poderosa contra casi todos los síntomas verdaderamente sifilíticos de todos los períodos, al paso que el yodo es un medicamento enérgico, tan sólo para las manifestaciones tardías y para unas pocas manifestaciones de los primeros períodos. Según la convicción que una y otra vez hemos podido adquirir, es falso afirmar que el mercurio no es capaz por sí solo de suprimir, de una manera rápida, la mayor parte de las manifestaciones tardías, al paso que los síntomas primeros, que ofrecen alguna tenacidad, no reaccionan sino de un modo sumamente lento con dosis, hasta considerables, de yodo. Si añadimos que el mercurio posee una influencia indiscutible sobre la transmisión hereditaria de la sífilis, al paso que no sabemos que el yodo tenga una eficacia de este género, podremos considerar al mercurio como el verdadero medicamento antisifilítico; nos es indispensable en un grado mucho mayor que el yodo, por más que éste sea igualmente inapreciable para muchos casos.

En cuanto al mecanismo por el cual *obran sobre el proceso sifilítico los medicamentos específicos, una vez han sido reabsorbidos,* no podríamos emitir más que hipótesis. Lo que podemos comprobar, sin embargo, es que bajo la influencia del mercurio desaparecen casi sin excepción las sifílides secundarias y que esta desaparición es por cierto tanto más rápida, cuanto mayor es la energía con que tiene lugar la reabsorción del mercurio. Durante los primeros días del tratamiento pueden en verdad aparecer todavía nuevas eflorescencias, cuando un exantema está precisamente en vías de desarrollo; la primera roséola, especialmente, adquiere en algunos casos mayor extensión y una rubicundez más intensa, de una manera repentina y con acompañamiento de fiebre, después de la primera administración de mercurio (lo cual es una especie de reacción análoga á la acción de la tuberculina), ó bien sobreviene sólo una elevación térmica, especialmente después de las primeras inyecciones, pero muy pronto empieza la involución, la cual acaba por la curación con más rapi-

dez en unos exantemas (roséolas y pápulas y placas simples) y con más lentitud en otros (especialmente en las pápulas liquenoideas y psoriasiformes y en las placas que han persistido durante largo tiempo). Es relativamente raro que se produzcan nuevas eflorescencias en pleno tratamiento mercurial ó inmediatamente después de la terminación del mismo.

En las sifílides tardías se produce bajo la influencia del tratamiento yódico ó mercurial la resolución de induraciones con una rapidez frecuentemente asombrosa, la detersión rápida de las úlceras y una cicatrización tan pronta, que casi no puede citarse otro ejemplo igual. En estos casos la eficacia de la medicación es también un poco menos rápida en los procesos que han persistido durante largo tiempo ó que han llegado á producir una mortificación de bulto ó un considerable engrosamiento del tejido conjuntivo.

Pero aun prescindiendo de los antimercurialistas, que han ido siendo cada vez menos numerosos, el capítulo del tratamiento mercurial de la sífilis es todavía extraordinariamente rico en puntos discutibles, para cuya dilucidación se traen á plaza en parte argumentos teóricos, en parte la experiencia personal, en parte las estadísticas existentes, por desgracia harto incompletas todavía, asi cualitativa como cuantitativamente. En las explicaciones que siguen no queremos en modo alguno deprimir las opiniones opuestas á nuestra manera de pensar, emitidas por sifilólogos, con razón muy apreciados; pero por otra parte, dados los límites que nos han sido impuestos, no nos es posible tampoco entrar en una enumeración detallada de nuestros argumentos. Nos limitaremos, por lo tanto, de una manera esencial á presentar contrapuestos los principios que sirven de guía á los diferentes bandos y defenderemos aquellos que, fundándonos, no sólo en reflexiones teóricas y en estudios bibliográficos, sino también en la observación práctica, debemos considerar como determinantes de nuestra conducta en el momento presente.

La primera cuestión es la siguiente: en caso de que sea imposible un tratamiento abortivo de la lesión primaria, *¿debe iniciarse desde luego el tratamiento específico general, ó bien debe aguardarse á que aparezca la roséola? Indudablemente es un error administrar mercurio antes de que el diagnóstico esté fuera de toda duda,* porque en tal caso, si dejan de presentarse las manifestaciones generales, médico y enfermo están, tal vez durante largo tiempo, en la duda de si se trata realmente de un caso de sífilis. Y, sin embargo, para muchas cuestiones muy importantes (por ejemplo, el matrimonio), esto es mucho peor que la certidumbre positiva. Por otra parte, casi no cabe duda de que tan sólo en casos excepcionales se consigue impedir de un modo definitivo la aparición de manifestaciones generales por medio de la administración de mercurio, antes de la aparición de la roséola («tratamiento preventivo»). Sin embargo, nuestras observaciones no deponen en modo alguno á favor de que, como afirman algunos, este procedimiento no solamente haga más irregular, sino también más desfavorable el curso de las manifestaciones ulteriores y por lo tanto nuestra regla de conducta consiste en administrar inmediatamente el mercurio en los casos en que el diagnóstico está fuera de duda (si bien éste no debe establecerse sino con el mayor escepticismo y tan sólo cuando la anamnesis y los hechos clínicos estén en armonía), á fin de dirigir desde el principio el medicamento más eficaz

contra el enemigo que penetra en el cuerpo. Seguimos esta práctica especialmente cuando la lesión primaria ocasiona grandes molestias ó desfiguramiento ú ofrece peligros especiales por lo que se refiere á la transmisión (chancro de la boca). No creo, sin embargo, por otra parte, que el curso de la enfermedad sufra una influencia desfavorable *importante* por el hecho de que se aguarde á que aparezca la roséola.

La mayor parte de los sifilólogos coinciden en la idea de que la primera cura mercurial debe ser enérgica (véase más adelante lo que debe entenderse por las palabras «cura» y «enérgica»). Una vez ha terminado, nos encontramos en presencia de la cuestión más discutida é importante en nuestros días.

Los partidarios del principio antiguo no emplean nunca el tratamiento mercurial, después de la primera cura, más que cuando aparecen nuevas manifestaciones, insisten en que como con mucha frecuencia la sífilis cura definitivamente después de una ó de algunas recidivas, es completamente superfluo un tratamiento más frecuente, así como también en que el mercurio no mata ó destruye al agente productor de la sífilis y ni siquiera llegan á él nuestros ataques en los períodos en que la enfermedad es latente y se manifiestan recelosos de las perjudiciales consecuencias psíquicas y somáticas de un tratamiento demasiado frecuente ó continuado durante demasiado tiempo (*«tratamiento sintomático»*).

Frente á frente de esta opinión, defienden muchos otros la idea de que poseemos en el mercurio un medicamento que no sólo hace desaparecer los síntomas sifilíticos, sino que modifica la virulencia de la enfermedad, hasta cuando no puede comprobarse la presencia de síntomas (transmisión hereditaria). Como, sin embargo, los períodos latentes largos, así como la mayor benignidad de las primeras manifestaciones, no ofrecen garantía alguna de que no han de presentarse manifestaciones tardías graves, no debe aguardarse en cada caso clínico á que sobrevengan estas últimas lesiones, que tal vez no serán ya reparables, sino que debe hacerse uso del mercurio de un modo enérgico, abundante y repetido, hasta cuando los primeros síntomas no nos obligan á ello de un modo particular. Como por otra parte la administración duradera de un medicamento dotado de propiedades tóxicas puede dar por resultado una acción exagerada por acumulación del veneno, así como también el hábito del organismo y en consecuencia la disminución de la eficacia medicamentosa, FOURNIER, que ha sido ciertamente el primero en desarrollar estas ideas y que con posterioridad las ha defendido con gran energía, ha ajustado el *tratamiento crónico intermitente* de la sífilis (que corresponde en cierto modo á la esterilización fraccionada) al curso crónico-intermitente de esta enfermedad. El principio de este tratamiento es el siguiente: *Tanto si aparecen recidivas, como en caso contrario, debe introducirse mercurio en el organismo una y otra vez, durante los primeros años que siguen á la infección, pero dejando períodos de descanso, durante los cuales el mercurio es eliminado.*

Ambos partidos afirman que los resultados prácticos de la aplicación de sus principios son favorables y que los perjuicios acarreados á los enfermos no se presentan sino por razón del empleo desacertado del procedimiento. La resolución de este litigio hay que aguardarla de la estadística, porque las observaciones, la «impresión personal» son las que han llevado á los autores á puntos

de vista tan diferentes. La estadística nos ha demostrado que la mayoría de los enfermos que presentan síntomas terciarios (y también algunos de los «parasifilíticos»), los cuales constituyen siempre una especie de guía-indicador para el curso de la sífilis, han sido tratados con muy poco mercurio y hasta, tal vez, sin él. Esto, sin embargo, no demuestra naturalmente la influencia «preventiva» del mercurio respecto á los fenómenos terciarios, porque no sabemos en qué proporción curan, sin llegar á presentar síntomas terciarios, los enfermos tratados de un modo defectuoso. Debe empezar por establecerse en un material algo numeroso, la demostración estadística de que en una cifra determinada de individuos sifilíticos presentan síntomas terciarios, con una frecuencia esencialmente mayor, aquellos que han tomado muy poco ó ningún mercurio durante los primeros tiempos de la enfermedad. Tal es el procedimiento, por el que debe empezarse la demostración de que el tratamiento mercurial posee algún valor profiláctico contra las manifestaciones terciarias. Luego será preciso demostrar también por medio de la estadística la importancia del método de Fournier. Los partidarios del tratamiento sintomático han hecho en parte algunas concesiones; administran el mercurio, aun en la ausencia de manifestaciones, siempre y cuando temen la transmisión de una sífilis latente á otras personas (antes del matrimonio), y abonan también en parte el tratamiento crónico-intermitente de las prostitutas.

Procurando atenernos á un criterio de la mayor imparcialidad que nos es posible, podemos establecer los siguientes principios, como resultados de nuestra experiencia personal:

1.° *El tratamiento crónico-intermitente puede llevarse á cabo, sin perjuicio corporal ni psíquico de los enfermos, con tal que se tengan en cuenta de un modo suficiente las condiciones individuales de éstos. En la práctica privada, los pacientes se muestran en general muy inclinados á someterse á dicho tratamiento.*

2.° *Las manifestaciones terciarias son muy raras en los enfermos tratados de esta manera y en general se presentan de un modo tanto más remiso cuanto más mercurio se ha administrado durante los primeros tiempos de la enfermedad.*

Por más que en la práctica las diferencias entre los procedimientos de uno y otro partido sean con frecuencia muy insignificantes (como sucede, por ejemplo, cuando las tumefacciones ganglionares persistentes constituyen una y otra vez una indicación para repetir el tratamiento), es preciso, sin embargo, que cada médico adopte por sí mismo una decisión entre ambos métodos, si es que no quiere emprender su obra sin plan alguno. Al tomar esta resolución en cuestión de principios, no abandona la posibilidad de particularizar cada caso en las más extensas proporciones.

Ante un caso determinado, el médico «sintomático» administrará de nuevo el mercurio, cada vez que aparezca una recidiva, á no ser, en algunos casos, que dada la rapidez con que se siguen una tras otra las manifestaciones, tema la acumulación del medicamento. Por lo demás, así en la primera cura como en las siguientes, no da en general tan sólo la cantidad de mercurio exactamente necesaria para lograr la desaparición de los síntomas, sino que extiende

el tratamiento á un período de tiempo más ó menos largo, más allá de la consecución de este objeto.

En realidad, FOURNIER y sus partidarios tratan á sus enfermos de un modo sumamente variable; sería completamente imposible explicar aquí todos los «esquemas» que han sido ideados. La duración y energía de cada uno de los períodos de tratamiento, la duración de los períodos de descanso, la duración total del tratamiento son considerablemente diferentes. NEISSER ha introducido el principio de hacer practicar curas accesorias más débiles y cortas entre las curas principales que se caracterizan por su energía y por ser de más larga duración. Como es natural, en este asunto queda ancho campo á la apreciación personal. Por nuestra parte, nos atenemos á los siguientes puntos de vista en el establecimiento y desarrollo del plan de tratamiento: 1.º cuanto más frecuentes y graves son las recidivas, tanto más frecuente y enérgico debe ser el tratamiento; 2.º cuanto más largo es el período durante el cual siguen apareciendo las recidivas, tanto más tiempo continuamos el tratamiento, siguiéndolo en todos los casos por lo menos hasta un año después de la última recidiva; 3.º cuando se trata de personas que manifiestan la intención de contraer matrimonio, ó en las que es de temer que no quieren ya demorarlo durante mucho tiempo, aplicamos el tratamiento con especial energía; 4.º como ya se comprende, graduamos desde el principio la frecuencia, la duración y la energía de los períodos de cura, con arreglo á la constitución del enfermo y más adelante con arreglo á la tolerancia que muestra para el mercurio, y empleamos siempre, por otra parte, el método eficaz de administración mercurial, que el enfermo soporta mejor, y en cuanto es posible, hacemos en cada caso las comprobaciones necesarias para cerciorarnos de esta superioridad del método en cuestión.

Si debieramos señalar un esquema para los casos de gravedad mediana y de curso ordinario que se presentan al tratamiento al principio de la enfermedad — haciendo siempre las reservas necesarias para una amplísima individualización de cada caso, con arreglo á los puntos de vista ya mencionados — un esquema, comprobado por nosotros en enfermos de nuestra clínica y clientela particular y trazado con arreglo á la experiencia de otros autores y especialmente de NEISSER, diríamos: después de una primera y enérgica cura al principio, otras dos curas medianas durante el primer año; dos ó tres curas durante el segundo año, de las cuales una debe ser enérgica y dos pueden ser débiles; dos curas, durante el tercer año, más débiles ó más fuertes según el curso que haya seguido la enfermedad hasta este momento, y en algunos casos, si es que todavía han aparecido manifestaciones después de terminar el segundo año, una cura durante el año cuarto,

Si un enfermo viene á someterse al tratamiento cuando la sífilis está en pleno desarrollo, nos guiaremos *mutatis mutandis*, con arreglo á los mismos principios. Hasta en las sifílides terciarias, consideramos necesaria la administración de mercurio, porque, á nuestro entender, son síntomas virulentos, y la experiencia parece enseñar que las manifestaciones terciarias tratadas tan sólo con yodo, recidivan con más frecuencia que aquellas que han sido tratadas además con mercurio ó con este medicamento exclusivamente. En consecuen-

cia, una vez la sífilis ha entrado en el período terciario, debería todavía seguirse una ó dos veces la cura mercurial para los efectos profilácticos.

También debe ser tratada con mercurio la sífilis hereditaria, y en ella existe igualmente, para los defensores de los principios de FOURNIER, la necesidad de emprender una y otra vez las curas durante los primeros años de la vida, hasta cuando no aparecen recidivas.

La *sífilis maligna* ocupa también una posición excepcional bajo el concepto terapéutico. Es una afirmación frecuentemente sostenida, que algunos de estos enfermos (pero de ninguna manera todos) soportan mal el mercurio y se adquiere la impresión de que la administración de éste les es perjudicial. En tales casos debe empezarse por tener en cuenta de un modo esencial el estado general, mejorándolo por medio de la quietud en la cama, de una alimentación nutritiva y circunspecta (en esta materia deben tenerse también en cuenta las preparaciones modernas, como el tropón, la somatosa, la nutrosa, etc.), la cual es con frecuencia muy difícil de poner en práctica, de la quinina, de los medicamentos estomacales, del hierro y á veces hasta del cambio de clima. Al mismo tiempo se puede empezar el tratamiento por medio de la administración de yodo á dosis progresivamente crecientes. Una vez el enfermo está un tanto vigorizado, se puede empezar á administrar el mercurio, pero siempre en muy pequeñas dosis y con gran cautela, y se ve entonces frecuentemente que poco á poco van siendo soportadas dosis más considerables y que producen resultados muy favorables, y hasta nos hemos convencido repetidas veces de que tan sólo desde el momento de la mercurialización se obtiene un verdadero cambio en el curso de la enfermedad. Es sumamente difícil en el momento actual sentar una opinión definitiva respecto al tratamiento específico de las afecciones «*parasifilíticas*». Por nuestra parte, propondríamos siempre, en principio, que se hiciera un ensayo enérgico en este sentido.

Se distinguen en el **tratamiento mercurial** los métodos *percutáneos, subcutáneos* é *internos*.

1. Entre los primeros ocupa el primer lugar el *tratamiento por medio de unciones ó fricciones*. El principio de este tratamiento consiste en hacer penetrar en la piel por medio de fricciones una masa, que puede extenderse fácilmente por aquélla y en la que existe mercurio metálico, en estado de división finísima. Se utiliza para este objeto el ungüento mercurial oficinal, el cual debe cuidarse de que haya sido preparado por medio de una trituración cuidadosa, de manera que el mercurio quede reducido á esférulas finísimas, ó bien una de las numerosas preparaciones sucedáneas ideadas en estos últimos tiempos, entre las cuales mencionaremos la resorbina mercurial, el vasógeno mercurial y los jabones mercuriales. (El mercurio coloidal «hyrgol» no ha dado á conocer hasta ahora ventajas reales.) Fundándonos en nuestras observaciones personales, podríamos recomendar además de las preparaciones oficinales y de la pomada preparada con tintura etérea de benjuí, el ungüento gris *preparado con resorbina* (33 $^1/_3$ por 100), que puede triturarse con mucha facilidad. Se practican las unciones siguiendo un orden preciso; se divide el cuerpo en cinco ó seis regiones (las cuatro extremidades y la espalda, ó la espalda y pecho) y cada día se practican fricciones en una de estas regiones. Cuando se

emplea el ungüento oficinal, la unción debe durar de quince á veinte minutos y se sigue practicándola por medio de movimientos á manera de masaje, hasta que la piel no tenga ya más que una ligera entonación gris. (Cuando se emplea la resorbina, esto sucede ya al cabo de cinco minutos.) Puede también substituirse la unción por enérgicos movimientos de masaje. Si el enfermo mismo es quien practica las unciones, emplea la mano; si es otra persona (preferentemente un enfermero ejercitado ó un masajista), como es muy de recomendar, especialmente para individuos débiles, hace uso de un «frotador» de cristal ó de madera cubierta de cuero ó de vejiga de cerdo (que presta también muy buenos servicios para hacer penetrar el ungüento por medio de un enérgico masaje) ó bien de su propia mano revestida con un guante de piel. La dosis para cada fricción se eleva, según cual sea la energía con que se intenta aplicar la cura, á 1 ó hasta 6 gramos (para un adulto de fuerzas medianas 3 ó 4 gramos por término medio). Puede modificarse además la energía de la acción, haciendo tomar baños al enfermo cada vez que termina un ciclo ó bien más de tarde en tarde ó con mayor frecuencia. Es muy de recomendar que se practiquen las fricciones por la noche.

En otro tiempo se atribuyó la acción de la cura por medio de unciones á la reabsorción de las esférulas de mercurio introducidas en las glándulas de la piel; modernamente se ha tendido muchas veces á explicarla, principalmente ó de un modo exclusivo, por la reabsorción del mercurio volatilizado en la piel, al través de los pulmones (y de la piel misma). Por este motivo se ha vuelto á la práctica de retener durante largo tiempo á los enfermos en la habitación, procurando que ésta esté mal ventilada, de hacer que no cambien su ropa interior, etc. Por nuestra parte no consideramos necesarias estas medidas á pesar de que atribuímos una gran importancia á la volatilización del mercurio, pues sin necesidad de estas disposiciones que molestan en gran manera al enfermo, se logra también obtener enérgicos efectos de las unciones.

Más importancia tiene la innovación, introducida por WELANDER, de renunciar por completo á las fricciones haciendo en su lugar que se embadurne simplemente la piel con el ungüento mercurial *(cura por embadurnamiento)*. En general, se emplean para este procedimiento dosis de pomada más considerables, y se hace aplicar un vendaje sobre la pomada extendida uniformemente por la noche, hasta que al día siguiente por la mañana se lava la región. Es indudable que pueden desaparecer completamente por medio de este procedimiento las manifestaciones sifilíticas, lo cual se explica por la comprobación de abundantes cantidades de mercurio en la orina. Una observación más extensa pondrá en claro si la cura por embadurnamiento es capaz de substituir completamente al tratamiento por medio de las fricciones. Es superior á esta última, no solamente á causa de su mayor comodidad, sino también por la circunstancia de que se evitan en ella las erupciones cutáneas (foliculitis) que se desarrollan principalmente á consecuencia de la irritación mecánica que las fricciones ocasionan. Se ha ido más adelante todavía y se ha renunciado por completo á poner en contacto el mercurio con la piel. WELANDER especialmente ha perfeccionado este método durante los últimos tiempos; hace llevar sobre el pecho y sobre la espalda saquitos de algodón, cuya superficie interna es emba-

durnada diariamente con 6 gramos de pomada gris para cada saco, haciendo permanecer al mismo tiempo al enfermo en la cama durante diez ó doce horas, á ser posible, con el objeto de aumentar la volatilización, y ha podido obtener también resultados favorables por medio de este procedimiento (1).

En vez de la pomada se han empleado también *emplastos* para el tratamiento percutáneo de la sífilis, pues está demostrado que si se envuelve una parte del cuerpo, por ejemplo una extremidad, con emplasto mercurial, tiene lugar una reabsorción bastante considerable de mercurio. Se emplea como emplasto el emplasto de mercurio de la farmacopea ó el emplasto mercurial americano, ó uno de los emplastos mercuriales de gasa preparados modernamente. Según la energía con que se desee llevar á cabo el tratamiento, se aplica un pedazo de emplasto mayor ó menor y se le cambia siempre al cabo de cuatro ú ocho días. Sustentamos la opinión de que hasta que se reunan en la práctica observaciones más numerosas, todos estos métodos deben quedar muy por debajo del tratamiento clásico por medio de las fricciones, si se quiere hacer una cura enérgica.

Si bien dejamos á un lado algunos modos de aplicación del mercurio que nunca han encontrado aceptación en círculos extensos, ó que han acabado por caer en desuso, como las pincelaciones con traumaticina y calomelanos, el empleo de calomelanos espolvoreados en las medias, fumigaciones mercuriales y otros parecidos, hemos de recordar todavía los *baños de sublimado*. Actualmente no son muy empleados ya y apenas pueden recomendarse, pues la absorción del medicamento es pequeña cuando la piel está íntegra y no puede graduarse sino con mucha dificultad cuando existen en ella procesos ulcerosos. Se vierten en un baño (bañera de madera) de 1 á 15 gramos de sublimado en disolución y se hace permanecer al enfermo en el baño durante largo tiempo (hasta una hora). Los *baños eléctricos de sublimado*, en los cuales esta substancia es introducida en el organismo por medio de la cataforesis, no han encontrado hasta ahora grande aceptación, cuando no por otros motivos, á causa de lo engorroso del instrumental.

2. En la actualidad, las *inyecciones* desempeñan el mayor papel, junto á las fricciones, en la terapéutica de la sífilis. Deben distinguirse:

a) Las inyecciones de sales de mercurio solubles;
b) Las inyecciones de sales de mercurio insolubles;
c) Las inyecciones de mercurio metálico en suspensión.

a) Para las *inyecciones de sales solubles de mercurio* se han empleado preparaciones muy diferentes que no provoquen ninguna mortificación ni inflamación en cuanto sea posible. La mayor parte de estas preparaciones han sido abandonadas, y, según nuestras observaciones, todas ellas son superfluas, inclusas la formamido, la succinimido, el sozoyodol de mercurio, etc., y se pueden obtener resultados perfectos con la simple solución de sublimado y cloruro sódico, bien que igualmente con la solución al 1 por 100 de cianuro mercúrico. Ordinariamente se emplea este método practicando cada día una inyección

(1) Durante la impresión de este trabajo se ha recomendado también introducir en sacos parecidos una amalgama mercurial pulverulenta (mercurial) y se han confeccionado tejidos impregnados de mercurio (*mercurolint*), para un tratamiento análogo (Beiersdorf, de Hamburgo).

de $^1/_2$ á 1 centímetro cúbico de una solución de sublimado al 1 por 100 (con 10 por 100 de cloruro sódico). Sin embargo, según recientes observaciones que podemos confirmar, se pueden emplear también soluciones al 2 ó 5 por 100 (adicionadas con igual cantidad de cloruro sódico), dejando entre las inyecciones intervalos de duración proporcionada.

Las *inyecciones intravenosas* de sublimado (1 miligramo y más por dosis) no han encontrado aceptación en la práctica general por motivos razonables.

b) El principio de las *inyecciones de preparaciones mercuriales insolubles* (sean sales, sea mercurio metálico) consiste en depositar en el seno de los tejidos una provisión de medicamento, desde la cual tiene lugar una absorción continuada del mercurio. Todas estas inyecciones (y lo mismo debe decirse del sublimado) deben ser practicadas preferentemente en la región glútea, según nuestras observaciones, y en particular en el cuadrante externo y superior de ella (el punto de separación de los tercios externo y medio de una línea trazada desde el trocánter al extremo superior del surco interglúteo representa aproximadamente el centro de la zona más conveniente); otros prefieren la piel de la espalda. Se emplean cánulas bastante anchas, muy afiladas y de unos 3 centímetros de longitud, que deben guardarse en una cápsula con parafina líquida. De esta manera no hay necesidad de desinfectarlas más que la primera vez. La piel no requiere otro tratamiento que el de las inyecciones subcutáneas ordinarias. Se empieza por llenar la cánula de parafina líquida, aspirando por medio de la jeringa, luego se introduce en ésta la suspensión medicamentosa, después de haberla agitado enérgicamente, se clava perpendicularmente la cánula, ya hacia las partes profundas, ya en la base de un ancho pliegue cutáneo, fuertemente levantado — para hacer entrar la cánula hay que ejercer presión si el paquete adiposo es grueso, pero no hay necesidad de ello si éste es delgado — se retira otra vez la jeringa para ver si sale sangre por la cánula, ó mejor todavía, se aspira antes de la inyección (para lo cual se emplea un jeringa de 2 gramos) para cerciorarse de que la cánula no se encuentra en ningún vaso sanguíneo; se practica la inyección hasta vaciar la jeringa y, si es que se quiere obtener resultados exentos de reacción en lo posible, se inyecta luego una pequeña porción de parafina líquida pura. Al retirar la cánula, lo cual debe hacerse con mucha rapidez, se comprime con el pulgar en dirección oblicua, á nivel del conducto producido por la punción. Así esta última maniobra, como el llenar la cánula de parafina líquida y la inyección de ésta al final de la operación, tienen por objeto evitar en lo posible que alguna porción de la emulsión medicamentosa quede depositada en el trayecto de la punción, especialmente en el espesor del tegumento, pues la experiencia enseña que esta circunstancia precisamente provoca inflamaciones intensas. Cuando se clava la cánula en dirección perpendicular á la piel, como lo hacemos en nuestra práctica, la emulsión queda depositada, ora en el espesor de las masas musculares, ora en el fondo del tejido celular subcutáneo, lo cual, según nuestras observaciones, no da lugar á ninguna diferencia esencial. No hay necesidad de practicar el masaje después de la inyección y pueden permitirse los movimientos inmediatamente después de ella y hasta son útiles en muchos casos.

En la actualidad se emplean principalmente como *sales insolubles* (solubles

con dificultad fuera del cuerpo): los calomelanos al vapor, óxido amarillo de mercurio, el salicilato de mercurio y el timolacetato de mercurio (MERCK); todos los demás preparados no han podido conquistar un puesto definitivo en la terapéutica. Estos polvos son *triturados finamente* con aceite de olivas ó con parafina líquida, ó bien se mezclan cuidadosamente en el mortero, con lanolina y aceite, hasta que se obtiene una pomada consistente, como hace LANG, á fin de que pueda conservarse de un modo permanente en estado de una emulsión uniforme (en el último caso debe calentarse el preparado antes de la inyección; en el primero se le debe agitar fuertemente). Se practican inyecciones de $^1/_4$ á 1 centímetro cúbico de la emulsión «normal» al 10 por 100, dejando intervalos de tres á ocho días.

c) El *mercurio metálico* es administrado en inyecciones en forma de «aceite gris». LANG da la siguiente fórmula: ungüento mercurial concentrado preparado con lanolina, 9 partes; aceite de vaselina, 3 partes.

De esta mezcla se inyectan 0,05 por dosis. Para datos más detallados, véase LANG, *Vorlesungen*, 1896, pág. 899 y siguientes.

Fórmula de NEISSER

Mercurio	20 gramos
Tintura etérea de benjuí	5 —
Tritúrese cuidadosamente y añádase:	
Parafina líquida purísima	40 —

(Véase HARTTUNG, *Vierteljahsschrift für Dermat. und Syph.*, 1888, página 369).

Se administra este preparado á la dosis de 0,10 á 0,25 por inyección.

Ambas formas de aceite gris deben ser preparadas con mucho cuidado y tal vez lo más seguro es adquirirlas en los establecimientos de farmacéuticos ejercitados en la preparación de estas fórmulas. Con el objeto de hacer posible una dosificación más exacta, se practican las inyecciones con jeringas muy estrechas, cuidadosamente graduadas. (LANG practica siempre la inyección debajo de la piel de la espalda).

3. Se administra la *medicación mercurial interna por medio de los calomelanos, del sublimado, del yoduro amarillo de mercurio (protoyoduro), del tanato de mercurio, del mercurio metálico (cum creta, en píldoras)*, etc.

Es preferible, en general, prescindir de la adición de opio. Debe cuidarse de una manera especial de que al administrar el tratamiento interno, permanezcan íntegras las funciones gástricas é intestinales; lo mismo debe decirse, sin embargo, del tratamiento mercurial en general.

Nuestra *apreciación* de los diferentes métodos de administración del mercurio está basada:

1. En la posibilidad de una dosificación exacta.
2. En la cantidad del mercurio reabsorbido.
3. En el tiempo necesario para administrar esta cantidad.
4. En la rapidez con que tiene lugar la reabsorción.
5. En el tiempo durante el cual el mercurio introducido en el organismo permanece en él («remanencia», acumulación).
6. En las acciones secundarias nocivas ó desagradables.

Aun dejando aparte por de pronto la última de estas circunstancias, se notan entre los métodos antes mencionados las siguientes diferencias (que no están, sin embargo, científicamente comprobadas de una manera completa), evidenciadas por la observación clínica y también en parte más escasa, por el estudio químico, especialmente de la orina, y por los experimentos hechos en animales.

El tratamiento por medio de las fricciones y del embadurnamiento da lugar al cabo de algún tiempo á una absorción moderada del mercurio; la remanencia es igualmente mediana; la dosificación, como es natural, es muy poco precisa. Lo mismo próximamente puede decirse del tratamiento por medio de emplastos.

La inyección de sales solubles produce una absorción rápida y, según parece, una remanencia escasa; la concentración del mercurio en el organismo es tan sólo moderada, cuando se emplean disoluciones de concentración escasa, tal vez porque por virtud de las cortas proporciones de la remanencia, difícilmente puede tener lugar una acumulación. Aun en los casos en que se emplean soluciones muy concentradas, la remanencia no es considerable sino de un modo transitorio. La dosificación es indudablemente la más exacta entre todos los procedimientos.

Las sales insolubles son reabsorbidas rápidamente en cantidades considerables; la concentración del medicamento en el organismo pronto llega á ser muy grande y se mantiene muy elevada, bien que no de un modo uniforme durante todo el curso del tratamiento; la remanencia es muy considerable. Entre los diferentes preparados, el óxido amarillo y los calomelanos son mucho más enérgicos que el salicilato y el timolato (en correspondencia con la proporción de mercurio que contienen, que es como 8 y 9 respectivamente á 5).

Los aceites grises, especialmente el de Neisser, obran, según nuestras observaciones, de una manera mucho más lenta y débil que los preparados hasta aquí mencionados, pero poseen una remanencia mayor.

La dosificación en los procedimientos en que se inyecta una substancia que queda depositada localmente, tiene tan sólo una exactitud relativa; su aparente exactitud (para la cual naturalmente se supone que se ha agitado enérgicamente el preparado) queda aminorada por el hecho de que la reabsorción del medicamento de un determinado depósito tiene lugar con una rapidez que no puede sujetarse á cálculo alguno.

En la medicación interna la cuantía de la reabsorción es pequeña en la mayoría de los casos y se substrae completamente á toda apreciación cuantitativa; por medio de ella no puede obtenerse una concentración considerable sino de un modo transitorio; la remanencia es escasa.

Con arreglo á estas observaciones, poseemos por lo tanto en las inyecciones de sales insolubles los métodos más enérgicos en todos sentidos; siguen tras ellas, según la observación práctica, las fricciones ó en su caso el embadurnamiento; son más débiles, más rápidas y transitorias en sus efectos las inyecciones de sales disueltas y más débiles, más lentas y más sostenidas las de aceites grises; los medicamentos internos constituyen el procedimiento más débil en todos conceptos.

En cuanto al último punto respecto al cual deben juzgarse los diferentes métodos, esto es, el de las *acciones secundarias* y de los *peligros*, debe empezarse por insistir en que todo empleo del mercurio, que tienda en algún modo á obtener una absorción utilizable para la terapéutica, puede igualmente tener por resultado una acción secundaria perjudicial. En este punto y dando por supuesto que se ha prescrito el medicamento de un modo circunspecto y adecuado á las condiciones del individuo, desempeña el principal papel la «idiosincrasia». Esta es general en algunos casos muy raros; entonces el enfermo «no tolera el mercurio en modo alguno», en ninguna forma, á ninguna dosis que sea eficaz; se debilita, se vuelve anémico, se siente muy mal, pero no puede decirse cuál es el órgano que está propiamente afecto. En tales casos puede ser muy difícil y aun imposible llevar á cabo un tratamiento mercurial.

La sangre es modificada con frecuencia de una manera favorable en los sifilíticos, bajo la acción del mercurio; pero cuando se administra este medicamento de un modo demasiado continuado ó enérgico, pueden producirse alteraciones anémicas á consecuencia del tratamiento. (Es conveniente comprobar la proporción de hemoglobina durante las curas.)

Mucho más frecuentes son las *idiosincrasias* de determinados órganos; cuanto mayor es la intolerancia, tanto menores son las dosis, bajo cuya acción aparece la afección mercurial; á partir de cierta dosis tóxica, enfermarán algunos de estos órganos, y ante todos ellos el intestino y los riñones.

Los *órganos amenazados con más frecuencia* son: *la mucosa bucal, los intestinos, los riñones y la piel;* pero en general cada individuo no tiene más que una idiosincrasia de alguno de estos órganos.

En la boca se desarrolla, además de la salivación frecuentemente muy molesta y del sabor metálico, la *estomatitis mercurial*, considerada en otro tiempo como necesaria para la acción curativa, y á la cual puede asociarse una faringitis, que puede también presentarse de una manera independiente. La estomatitis aparece especialmente cuando los dientes no están sanos y el enfermo no cuida bien su boca, pero también se desarrolla sin que pueda comprobarse ninguna de estas causas; su frecuencia y su gravedad adquieren las mayores proporciones en el tratamiento por medio de fricciones y por el contrario no se presenta casi nunca en individuos que todavía no tienen dientes ó que ya los han perdido y es sobre todo muy rara en los niños. Los síntomas consisten en ptialismo, tumefacción y coloración rojo-azulada de las encías y de la lengua, más adelante ulceraciones más ó menos profundas, sobre todo junto á los últimos dientes y en los bordes de la lengua, en los puntos lesionados por raigones agudos. Estas ulceraciones pueden cubrirse de una capa pringosa y pueden desarrollarse una considerable fetidez de aliento, periostitis y hasta necrosis óseas. Junto á la base de la lengua, en el paladar blando y en el duro, sobre las amígdalas y en la pared posterior de la faringe, se presentan ulceraciones análogas cubiertas frecuentemente de una capa difteroidea. Los actos de comer, de tragar y de hablar se hacen dolorosos, la lengua puede ponerse tumefacta hasta adquirir proporciones colosales, etc. (Para mayores detalles, véase esta misma obra, tomo II, pág. 493).

Las placas sifilíticas pueden transformarse inmediatamente en ulceraciones mercuriales, pero también sucede lo inverso.

La *profilaxis de la estomatitis* consiste en un tratamiento cuidadoso de la dentadura, desde el principio de la administración del mercurio, en colutorios repetidos de una manera sistemática, seis ó diez veces cada día, con líquidos astringentes ó ligeramente antisépticos (tintura de mirra, de ratania, de nuez de agallas, etc., muy diluídas; alumbre, permanganato potásico, acetato de alúmina, y con especiales ventajas la solución de peróxido de hidrógeno diluído en varios volúmenes de agua) y en limpiar los dientes frecuentemente después de cada comida con pasta de clorato potásico ú otras análogas, por medio de un cepillo blando. Debe prohibirse el fumar. Estas prácticas deben ser continuadas todavía durante algún tiempo después de terminar la cura mercurial.

En muchos casos, una vez se ha vencido la estomatitis, el enfermo tolera en adelante perfectamente el mercurio.

En el *tratamiento de la estomatitis mercurial* constituye la primera condición, como es natural, la suspensión de la administración del mercurio (véase más adelante). El tratamiento local se aplica en forma de colutorios astringentes y desinfectantes (véase lo dicho anteriormente), de pincelaciones con tintura de yodo, con tintura de ratania, con ácido bromhídrico, con ácido crómico ó con nitrato de plata (según Boeck, es muy ventajosa en las úlceras la pincelación con una solución de ácido crómico al 10 por 100, inmediatamente seguida de la cauterización con el cilindro de nitrato de plata), unidas á la separación mecánica de los exudados, á la aplicación de polvos de airol ó de yodoformo, á la alimentación con substancias blandas ó líquidas, etc. La administración de la atropina para disminuir el ptialismo, no nos ha dado resultados muy satisfactorios.

El órgano interesado en segundo término es el *intestino: disentería mercurial* (véase este artículo en las enfermedades del intestino). Siempre que exista la menor diarrea debe interrumpirse la administración de mercurio y se prescribirá un laxante, preferentemente el aceite de ricino. Son menos frecuentes, fuera de los casos en que se emplea la medicación interna, los trastornos gástricos que excedan los límites de la inapetencia, la cual no es rara.

Se presentan en tercera línea, á nuestro estudio, los *riñones*. No es raro observar albuminurias y cilindrurias ligeras, pero desaparecen casi siempre sin ejercer ninguna acción nociva; los desórdenes más graves casi no se presentan más que cuando se hace uso de dosis tóxicas.

En los individuos neurasténicos el tratamiento mercurial, lo mismo que la sífilis, determina fácilmente, como es natural, *fenómenos nerviosos*, pero las afecciones graves del sistema nervioso, tales como las que se presentan en el hidrargirismo profesional, son muy raras en el hidrargirismo terapéutico, y en particular no ha podido comprobarse todavía de una manera completamente segura, como un hecho relacionado con este último, la neuritis múltiple varias veces mencionada durante estos últimos tiempos.

Las acciones secundarias mencionadas hasta ahora, se presentan á nuestra observación en cada uno de los diferentes métodos, de una manera que en

general corresponde á la energía de éstos; la estomatitis es relativamente más frecuente en los métodos de aplicación cutánea y la afección intestinal en los internos. En todas ellas desempeña la «idiosincrasia» un papel indudable.

Debe señalarse un puesto aparte de las *dermatitis mercuriales*, á la *foliculitis producida por las unciones*, que afecta fácilmente, en especial, á los individuos de sistema piloso muy desarrollado. En sus grados ligeros, puede ser tenida á raya por medio de la aplicación de substancias pulverulentas, de pasta de óxido de cinc y de otros medios análogos; si adquiere mayores proporciones, puédense emplear, en vez de las fricciones, los embadurnamientos ó los métodos intracutáneos. Se presenta con más facilidad cuando se aplica el medicamento por medio de fricciones, que por medio de movimientos á manera de masaje. Prescindiendo de este fenómeno, la idiosincrasia de la piel para el mercurio se presenta en grados muy diferentes. Hay personas que reaccionan así á la aplicación interna como á la externa del mercurio, con un eritema ó en un grado más adelantado con una dermatitis (á veces vesiculosa y hasta hemorrágica), y por otra parte, y esto es mucho más frecuente, las hay que toleran el mercurio por la vía interna y por la subcutánea, pero no cuando se le aplica sobre la piel (idiosincrasia absoluta y relativa para el mercurio). La dosis desempeña en esta cuestión un papel muy importante. Las inflamaciones cutáneas producidas por las aplicaciones externas empiezan generalmente por estar localizadas en el sitio de la aplicación, pero tienden á saltar sobre todo á las partes sensibles del cuerpo (flexura de las articulaciones, cara); las producidas por el empleo del medicamento por la vía interna son más ó menos generales. Unas y otras son frecuentemente escarlatiniformes, se sostienen durante más ó menos tiempo y terminan por descamación. Pueden existir en ellas fiebre, sensación de frío, en una palabra, los síntomas generales de las dermatitis artificiales extensas. En la mayoría de los casos estas manifestaciones aparecen después de la primera aplicación, pero con frecuencia lo hacen también (especialmente las producidas por el empleo interno) tan sólo después de haberse efectuado cierta acumulación. La idiosincrasia es generalmente congénita, más rara vez adquirida (véase el capítulo de los «exantemas medicamentosos»).

Como la idiosincrasia limitada al empleo del mercurio al exterior (idiosincrasia relativa) se presenta con una frecuencia extraordinariamente mayor que la idiosincrasia absoluta, se comprende fácilmente que para tales individuos los métodos percutáneos presentan mayores inconvenientes que los subcutáneos é internos. Con mucha frecuencia se logra tratar con mercurio en abundancia por las vías interna ó subcutánea, á enfermos que responden con una dermatitis á toda aplicación externa. Más todavía, se ha podido inmunizar á tales enfermos hasta contra cualquier aplicación de mercurio al exterior por medio de la administración interna del medicamento á dosis que van aumentando de una manera muy paulatina. Por lo tanto, la idiosincrasia de la piel no es por sí misma ninguna contraindicación para el tratamiento mercurial.

Los diferentes preparados de mercurio no parecen producir diferencias, siempre y cuando posean igual aptitud para ser reabsorbidos.

Así como el tratamiento por medio de las fricciones presenta la molestia de

éstas, las cuales son muy fatigosas cuando es el mismo enfermo quien las practica; así como tanto este método como el del embadurnamiento tienen los defectos de la suciedad y de la dificultad de ser empleados en secreto; así como los métodos de administración interna producen con especial facilidad trastornos del estómago y de los intestinos, las inyecciones ofrecen otros inconvenientes que no pueden negarse. Dejemos á un lado la necesidad de que el enfermo vaya á casa del médico cada día si se emplean las inyecciones de sublimado al 1 por 100 ú otras análogas ó mucho más de tarde en tarde, ciertamente, cuando se inyectan «depósitos» de preparados insolubles. Prescindamos también de que, como antes se ha dicho, algunos enfermos presentan elevaciones de temperatura, especialmente después de las primeras inyecciones. Más importancia tiene el hecho de que á algunas personas todas las inyecciones les resultan un tormento ó bien éstas dejan tras sí dolores con ó sin infiltraciones dolorosas en los sitios en que han sido practicadas. Este inconveniente se presenta en su grado mínimo en las inyecciones de sublimado ó de aceite gris y adquiere sus mayores proporciones cuando se inyectan calomelanos ú óxido amarillo; cuando se emplean el salicilato ó el timolato de mercurio, que son los compuestos de que hacemos uso en la mayoría de los casos, son pocos relativamente los individuos (con frecuencia algo mayor, son mujeres) que en realidad toleren mal las inyecciones y aquejen un dolor ligero y persistente ó una tensión sorda en el sitio de la inyección durante más de uno ó tres días. Cuando se sigue una técnica conveniente, no se presentan los llamados abscesos en los cuales casi nunca se trata de infecciones, sino tan sólo de inflamaciones muy intensas originadas por una influencia química y que producen un reblandecimiento aséptico, generalmente á consecuencia de haber quedado depositado el medicamento demasiado cerca del tegumento, ó de haber quedado en el espesor de éste partículas de mercurio. — No pueden evitarse de una manera absoluta los dolores, los cuales proceden de que el medicamento ha quedado depositado en la proximidad de un nervio; pero también ellos son raros y en general pasan sin contratiempo y con rapidez. Sólo en casos excepcionales se presentan herpes zoster, parálisis ó neuralgias persistentes. También se han observado en casos muy contados gangrenas extensas (consecutivas á una trombosis arterial?). Constituye una objeción seria el hecho de que, si después de una ó de varias inyecciones de preparados insolubles aparecen fenómenos de intoxicación, no podemos interrumpir la entrada del mercurio en el organismo á partir del depósito inyectado, porque la proposición de extraer la masa mercurial por medio de una operación, es muy difícil de llevar á cabo en la práctica. — Esto es un inconveniente indudable de estas inyecciones en comparación con las de sublimado y también con los métodos percutáneos. Pero una experiencia muy extensa nos ha enseñado que cuando se sigue la observación con suficiente cuidado, estos casos desgraciados no aparecen con más frecuencia en las inyecciones de «depósitos» mercuriales que con los otros métodos, puesto que cualquier administración de mercurio, hasta una sola fricción mercurial, puede acarrear las consecuencias más graves en individuos dotados de una sensibilidad excepcional.

Hay una última objeción que afecta especialmente á las inyecciones de

depósitos de sales insolubles y es que á consecuencia de ellas se producen *embolias* de los vasos pulmonares y los fenómenos de un infarto pulmonar, en caso de que el líquido inyectado penetre en una vena. En realidad, esto no ocurre sino en casos sumamente raros, si se practica la inyección en la región antes señalada, pero no se puede evitar de un modo absoluto, ni aun cuando se vea antes si sale sangre por la cánula. Los fenómenos en cuestión, que en la mayor parte de los casos se desarrollan inmediatamente después de la inyección, en forma de dispnea repentina y de necesidad de toser, han desaparecido generalmente en poco tiempo y sin producir perjuicios ulteriores en los casos hasta ahora observados.

Si examinamos ahora las *ventajas y los inconvenientes de los diversos métodos*, partiendo en este estudio del principio de que en todos los casos de sífilis está indicada una acción mercurial *enérgica*, no solamente para hacer desaparecer los síntomas, sino también para modificar la virulencia, llegaremos á la conclusión de que en la práctica ordinaria ocupan el primer puesto las inyecciones de sales insolubles y á veces también las inyecciones concentradas de sublimado y los tratamientos por medio de fricciones ó de embadurnamientos, y de que no recurriremos á los demás métodos sino cuando nos propongamos obtener acciones más suaves. Por lo tanto, deben recomendarse para curar una recidiva, que sobrevenga poco después de un período de tratamiento, algunas inyecciones de sublimado; para curas profilácticas suaves, los aceites grises ó también los «saquillos de mercurio», etc. Empleamos lo menos posible el tratamiento interno, porque obra débilmente sobre la sífilis, pero con frecuencia perturba grandemente el estómago, el intestino y el estado general. En muchos casos, para decidir si para una cura mercurial enérgica emplearemos las inyecciones de sales insolubles ó las fricciones, nos atenemos á las circunstancias externas ó á los gustos de los enfermos, y tan sólo cuando existen manifestaciones verdaderamente graves y amenazadoras, de manera que está indicada una acción rápida é intensa, aconsejamos siempre las inyecciones de salicilato ó de timolato de mercurio, y á veces también el medio más heroico de todos, las inyecciones de calomelanos.

El concepto de lo que constituye una «*cura*» se ha establecido sobre la base de la opinión, *universalmente* admitida, de que tanto en los primeros síntomas como en las recidivas no debemos limitarnos á administrar la cantidad estricta de mercurio que baste para hacer desaparecer los síntomas. Fácilmente se comprende que la apreciación de la cantidad general de mercurio que se administra durante un ciclo terapéutico, así como la del tiempo que debe durar este último, no descansan en reglas matemáticas y que debemos tener en cuenta para ellas todos los elementos ya mencionados.

Bajo esta reserva, y teniendo además en cuenta que la valoración comparada de los diferentes métodos descansa esencialmente hasta ahora en la experiencia clínica, puede aprovecharse para las diversas curas la siguiente regla de conducta:

Para una *cura enérgica* en un individuo de *robustez normal:*

30 á 40 fricciones con 3 ó 4 gramos (ú otros tantos embadurnamientos con 6 gramos) de pomada gris (al 33 ó 50 por 100).

8 á 10 inyecciones de 0,10 de salicilato ó de timolato de mercurio, con intervalos de tres á seis días.

5 á 7 inyecciones de 0,10 de calomelanos (ó de óxido amarillo de mercurio) con intervalos de cinco á ocho días.

30 á 40 inyecciones de 0,01 de sublimado cada día (si se emplean soluciones más concentradas, se dejan intervalos de una duración proporcionada, de manera que se haya administrado la misma cantidad total al final de la cura).

6 á 8 inyecciones de aceite gris (Neisser) de 0,10 cada inyección; 8 á 10 inyecciones de aceite gris (Lang) de 0,05.

Para curas menos enérgicas ó cuando se trate de individuos débiles, se administran dosis proporcionalmente menores ó se pueden dejar intervalos más largos, etc. Si todavía no se conoce la tolerancia de un enfermo para el mercurio, es siempre más seguro empezar por dosis pequeñas, tanto si se trata de fricciones como de inyecciones, y no aumentarlas sino de una manera paulatina.

Es todavía más difícil graduar de esta manera el tratamiento mercurial interno que los demás métodos. Adminístrese preferentemente el tanato de mercurio, en forma pilular ó de polvos (0,05 á 0,10 tres veces al día). También se emplean: los calomelanos (0,05 á 0,10, tres veces al día), el yoduro amarillo de mercurio (0,01 á 0,05, tres veces al día), el sublimado (preferentemente en solución acuosa, con excipientes mucilaginosos, etc., á la dosis diaria de 0,01 á 0,03), el mercurio *cum creta*, la pomada gris en forma de píldoras, etc.

En cuanto se presentan cualesquiera síntomas de *hidrargirismo* debe interrumpirse la administración del mercurio y acelerarse su eliminación por medio de la administración de bebidas en abundancia, curas de sudación, baños, diuréticos y laxantes (en estos casos debe evitarse de un modo especial el opio, á causa de la retención del mercurio eliminado hacia el intestino); pero una vez han disminuído los síntomas, puede empezarse de nuevo la cura con precauciones y con frecuencia pueden elevarse las dosis hasta las cifras normales, sin perjuicio alguno. Hay pocos individuos, con tal que por lo demás estén sanos, en los que al fin no acabe por ser posible la ejecución de una cura regular. En algunos casos, cuando en el curso del tratamiento específico se detiene la curación de las manifestaciones sifilíticas, está también indicada la interrupción de la cura durante algún tiempo sin volverla á emprender hasta que haya transcurrido éste.

Las *contraindicaciones* del mercurio, en general, no son muy numerosas, si prescindimos de la idiosincrasia individual. Se le puede y á veces se le debe administrar con frecuencia durante el *embarazo* y la menstruación.

En los *estados anémicos y caquécticos graves* se evitará su empleo, si no está indicado de una manera incondicional, así como también en las *afecciones febriles agudas*. En los *tuberculosos* crónicos se les puede prescribir guardando todas las precauciones, y con frecuencia se obtienen muy buenos éxitos. Se harán guardar las mismas precauciones en la *diabetes*, en las *afecciones gastro-intestinales crónicas* y, sobre todo también, en las *afecciones crónicas del riñón;* pero, no obstante, el mercurio no está tampoco contraindicado de un modo absoluto en estos casos, y cuando exista la posibilidad de que la nefritis esté relacionada con la sífilis, aquel medicamento es absolutamente necesario. No

hay necesidad de decir que antes de todo tratamiento mercurial debe comprobarse el estado general de salud que ofrezca el paciente y que deben suprimirse, en cuanto sea posible, todas las alteraciones morbosas que existan, *antes* de dar principio á la cura, así como también que durante la administración del mercurio debe prestarse atención una y otra vez al estado de la boca, á las condiciones de la orina, etc.

Además del mercurio, tienen también una acción específica antisifilítica los **preparados de yodo**, pero el campo de su acción es más limitado; los llamados fenómenos tóxicos (fiebre, cefalalgias, etc.) y los procesos óseos, articulares y nerviosos de los primeros tiempos, la sífilis maligna, pero sobre todo los productos terciarios, se modifican bajo la acción del yodo, haciéndolo los últimos, con pocas excepciones, de un modo muy seguro y rápido. En los primeros tiempos es generalmente superfluo. En los períodos más adelantados, lo empleamos en la mayoría de los casos, por poco que sea posible, asociado al mercurio ó bien solo, cuando este último está contraindicado. También lo empleamos solo con frecuencia para establecer el diagnóstico diferencial, fundándolo en la acción favorable del medicamento. Pero si el yodo no da ningún resultado seguro, debe administrarse, además, el mercurio en los casos sospechosos, sobre todo cuando pueden confundirse los fenómenos existentes con síntomas precoces de la sífilis.

En todas las afecciones graves, especialmente en las internas, cualquiera que sea el tiempo que ha pasado desde la infección, debe emplearse de buenas á primeras, en lo posible, el tratamiento asociado.

Prescribimos generalmente el yodo en forma de soluciones acuosas de *yoduros alcalinos: yoduro potásico, yoduro sódico, yoduro amónico*, y también *yoduro de rubidio* (caro!) en estos últimos tiempos ó bien en forma de una asociación de estas diferentes sales. La *dosis* debe ser elevada; sin embargo, será ventajoso también en esta medicación, empezar por dosis pequeñas, pues la opinión de que éstas provocan con más facilidad acciones secundarias, no está justificada según nuestras observaciones, por más que aun las cantidades más pequeñas puedan producir los fenómenos más graves. Para la generalidad de los casos, bastan 3 ó 4 gramos de yoduro potásico cada día; en las manifestaciones muy tenaces es necesario llegar hasta 8 ó 15 gramos, ó según algunos autores, mucho más todavía. Es indudable que en algunos casos se observan con estas grandes dosis éxitos que no se habían podido alcanzar con dosis medianas, ni con mercurio. Debe recomendarse que se tomen los yoduros alcalinos con grandes cantidades de leche ó de una agua alcalina después de las comidas ó bien que se les administre en enemas en forma de disolución fuertemente diluída, cuando el estómago los soporte muy mal ó su sabor inspire una repugnancia invencible. Entre las sabidas *acciones accesorias*, las del llamado *yodismo* (catarros de las mucosas, edemas, dolores de cabeza ó de muelas, neuralgias, fiebres, etc.) son frecuentemente de naturaleza muy transitoria, aunque se continúe la administración del medicamento; en algunos casos hacen ciertamente imposible del todo una medicación por medio de los yoduros alcalinos, pero muy rara vez ocasionan trastornos muy serios (edema de la glotis). El mejor medio para combatirlos es la antipirina (1 á 2 gramos al día), cuya

administración se puede interrumpir, cuando el organismo se ha habituado á los yoduros. La atropina, el ácido sulfanílico (3 á 6 gramos asociados con carbonato sódico y disuelto en agua) y el bicarbonato sódico son menos eficaces. No existe ningún medio seguro para evitar las dermatosis que aparecen después del empleo más ó menos prolongado del yodo (exantemas acneiforme, eritematoso, eczematoso, tuberoso, hemorrágico, penfigoideo, etc.).

Entre los medicamentos recomendados como sucedáneos de los yoduros alcalinos, cuando existe para éstos una idiosincrasia muy marcada, mencionaremos tan sólo el yodol (2 gramos al día), la tintura de yodo, el hemol yodomercurial (0,50 á 1,0 cada día), las eigonas, pero sobre todo las inyecciones de aceite yodofórmico (0,10 de yodoformo y 1 gramo de aceite de olivas) que deben practicarse diariamente y que son indoloras y bien soportadas. Las inyecciones de *yodipina* (25 por 100) recientemente recomendadas, se practican á la dosis de unos 20 centímetros cúbicos por término medio, con intervalos de diez días, con una cánula ancha y larga, introducida profundamente en el tejido subcutáneo.

Cuando se administra el yodo, debe evitarse el empleo de los preparados mercuriales al exterior (especialmente en los ojos y en los órganos genitales), á causa de la acción cáustica del biyoduro de mercurio que se forma. La administración del mercurio por las vías internas pueden combinarse sin ningún inconveniente con el tratamiento general yodurado.

En general, se dejarán de prescribir los preparados de yodo cuando no existen síntomas.

No poseemos ningún otro específico contra la sífilis (ni las disoluciones crómicas, ni el arsénico, ni otras substancias que se recomiendan de vez en cuando, como el oro, el antimonio, etc., tienen un valor real en este sentido). Los medicamentos y los procedimientos que empleamos en gran número, junto con el mercurio y el yodo, tienen por objeto sostener la acción específica ó aminorar su acción desagradable, y sobre todo modificar favorablemente el organismo y prestarle fuerzas en su lucha contra la sífilis. No hemos de estudiar aquí esta terapéutica, en la parte de ella que es completamente de índole médica general. El aumento del apetito, una dieta nutritiva, pero exenta de excitantes, la regularización de las digestiones, las distracciones psíquicas (en particular la corrección enérgica de la «sifilofobia»), el robustecimiento corporal por medio de movimientos verificados al aire libre, el apartamiento de toda clase de fatigas y de accesos *(in Baccho, in Venere* y del tabaco; este último debe suprimirse en absoluto de un modo especial cuando existan placas recidivantes de la cavidad bucal), etc., son las indicaciones naturales, que deben ser tenidas en cuenta, no sólo durante las curas mercuriales, sino en general durante los primeros años de la infección. No tenemos ya ninguna confianza en las curas de hambre. En repetidos casos se emplean el hierro, la quinina, el arsénico, los medicamentos estomacales, los bromuros, las preparaciones alimenticias, los procedimientos hidroterápicos, etc.

No creemos en una acción específica de los *cocimientos de leños* (siempre y cuando no contengan mercurio) muy empleados en otro tiempo. Estos preparados (y entre ellos, especialmente hoy todavía, el *cocimiento de Zittmann)*

son empleados en el sentido de estimular los procesos nutritivos, especialmente cuando se practican las curas de sudación, que pueden ser recomendadas algunas veces en las formas graves para sostener la acción del mercurio ó también con el objeto de acelerar la eliminación del mismo. La elección del medio de que nos valgamos para provocar el sudor, es relativamente indiferente.

El empleo de la *balneoterapia* desempeña hoy todavía un gran papel en el tratamiento de la sífilis. No hay ninguna clase de baños que por sí mismos posean una influencia especial sobre el proceso sifilítico. Así los baños *sulfurosos* como los *cloruradosódicos*, no pueden ser considerados sino como prácticas que estimulan los cambios nutritivos, y tal vez á consecuencia de esto se toleran curas mercuriales más enérgicas durante los baños. Como es natural, pueden emplearse á mayores dosis las fricciones y los embadurnamientos cuando el enfermo toma baños diariamente, especialmente baños sulfurosos, en los cuales el mercurio que queda depositado en la piel es transformado indudablemente, en parte, en sulfuro de mercurio, que es insoluble. Sin embargo, como ya se comprende, estas dosis no son mayores más que en apariencia. La acción excitadora de los baños sulfurosos para revelar la sífilis latente, si es que existe, es de todos modos insignificante.

El tratamiento mercurial en los establecimientos balnearios y bajo la dirección de un médico entendido en la materia, debe ser recomendado sobre todo, porque los enfermos viven allí en condiciones generales favorables, pueden consagrarse por entero al tratamiento y pueden alejarse de ellos con más facilidad las influencias nocivas. Fácilmente se comprende que *después* de las curas mercuriales, debe recomendarse también la permanencia en los establecimientos minero-medicinales, junto al mar ó en las montañas elevadas, que robustecerá al enfermo. No tendría valor alguno la enumeración de estaciones balnearias; toda localidad que ofrezca, al mismo tiempo que un tratamiento médico inteligente, condiciones higiénicas apropiadas para el enfermo (inclusos, en su caso, otros padecimientos que tal vez éste sufra) merece ser recomendada. (No hacemos aquí más que mencionar las localidades elevadas para los tuberculosos, y Egipto para los enfermos del riñón.)

En la sífilis terciaria pueden prescribirse las aguas *yoduradas* en forma de bebida, baños é inhalaciones; pero no debe omitirse al propio tiempo el tratamiento mercurial.

Además del tratamiento general, que debe ser ejecutado con el mayor cuidado y energía, y atendiendo del modo más preciso que se pueda á las condiciones individuales del enfermo, no debe descuidarse en ningún caso la aplicación de los **tratamientos tópicos ó locales de las afecciones sifilíticas.** Este proceder contribuye á acelerar la curación de estas lesiones y en consecuencia á disminuir la facilidad del contagio de una manera muy considerable. Los preparados de mercurio y de yodo desempeñan también el papel principal en el tratamiento tópico.

Si la **lesión primaria** no puede ser extirpada, se le limpia con frecuencia con una *disolución débil de sublimado,* y dado caso de que esté erosionada ó ulcerada, se le espolvorea con *calomelanos* (solos ó asociados, por ejemplo, al subnitrato de bismuto en la proporción de 1 por 10) ó se la cubre con *pomada de*

calomelanos (1 ó 10 por 100) ó con ungüento de precipitado de mercurio ó se practican pincelaciones con sublimado disuelto en tintura de benjuí (1 por 100) y en algunos casos, cuando esté cubierta de un depósito pringoso, se emplea el mismo tratamiento que en el chancro blando (ácido fénico, yodoformo). Si no hay secreción alguna ó es escasa, se cubrirá el chancro con *emplasto mercurial,* que da excelentes resultados. Para las complicaciones no sifilíticas de la lesión primaria, nos atendremos á las reglas ordinarias y para las formas gangrenosas á lo que diremos más adelante á propósito del chancro blando. En las **linfangitis y linfadenitis primitivas** se practican fricciones con *ungüento mercurial* ó se aplica *emplasto gris;* en muchos casos se han practicado *inyecciones de pequeñas cantidades de aceite gris* en los ganglios. También se tratan repetidas veces y con ventajas, de esta misma manera, las tumefacciones ganglionares múltiples, que con frecuencia persisten durante largo tiempo.

En las **pápulas secas** se aplica emplasto mercurial ó se las embadurna con ungüento gris ó se practican pincelaciones con una solución de sal marina, seguidas de la aplicación de calomelanos en polvo; los puntos en que se forman costras son librados de éstas por medio de *pomada de precipitado blanco* y espolvoreadas luego igualmente con *calomelanos.*

Las **pápulas húmedas**, sobre todo cuando radican en los genitales ó en el ano, deben ser cuidadosamente atendidas para que se mantengan limpias (baños de asiento) y secas y deben ser resguardadas de toda clase de irritaciones y roces. Si se cubren de una capa untuosa, se empezará por hacer aplicar fomentos con una *disolución débil de sublimado,* ó bien se aplicarán en ellas *calomelanos* en polvo ó bien se mezclan calomelanos con una disolución de sal marina, de modo que se forme una pasta que se aplica con un pincel en dichas lesiones y se cuida de evitar toda clase de irritaciones cubriendo la parte con algodón ó gasa y á veces también con una pomada indiferente.

Los puntos de la piel que ofrecen un aspecto parecido al de las **placas** y las verdaderas placas mucosas se tratan por medio de toques con *sublimado* disuelto, ya en una mezcla de alcohol y éter, ya en tintura de benjuí (1 por 100) ó también con *nitrato de plata* en substancia, y mejor todavía, primero con una disolución de *ácido crómico* al 10 por 100 é inmediatamente después con la piedra infernal. A todo esto se añaden además los lavados de la boca, etc., con una disolución débil de sublimado. Los dolores intensos pueden aliviarse por medio de pincelaciones con cocaína ó de la aplicación de ortoformo en polvo.

En las **producciones terciarias de la piel**, se emplea localmente el *ungüento gris* ó el *emplasto gris* ó la tintura de yodo, cuando no están ulceradas; en caso contrario se pueden emplear desde luego fomentos con *sublimado* ó bien *calomelanos* ó yodoformo en polvo. De una manera análoga se procede en las mucosas. El tratamiento específico local debe ser sostenido en algunos casos con prácticas propiamente dermoterápicas: pueden estar indicadas la disolución de masas córneas por medio de pomadas y emplastos de ácido salicílico ó por medio de la cauterización con potasa; la supresión de manifestaciones inflamatorias agudas, por medio de apósitos húmedos, así como la de las infiltraciones crónicas por medio de la crisarrobina ó de la brea.

Debe mencionarse de una manera muy especial el *tratamiento quirúrgico*

que ha de emplearse en todos aquellos casos en que á consecuencia del proceso sifilítico, exista una porción de tejidos mortificados, cuya eliminación no puede obtenerse por medio del tratamiento específico. En estos casos deben extirparse con el mayor cuidado los tejidos mortificados, durante el curso ó después de la terminación del tratamiento específico y á veces hasta al empezarlo. Esta necesidad se ofrece con particular frecuencia en los procesos morbosos de los huesos que invaden la piel ó las mucosas (nariz), así como en la sífilis de los ganglios linfáticos, de los músculos, de las articulaciones y del testículo, pero también en las sifílides cutáneas gomosas y en las tubero-ulcerosas que persisten durante mucho tiempo, y finalmente, también en las pápulas «organizadas». Como ya se comprende, deben someterse á un tratamiento quirúrgico ulterior los procesos estenosantes, perforantes, etc.

(El tratamiento local médico-internista, neuropatológico, oftalmológico, rinológico, otológico y laringológico de las afecciones sifilíticas de cada órgano es estudiado en los capítulos respectivos de esta obra.)

La **profilaxis de la sífilis hereditaria** consiste en que con la mayor premura (y aunque no nos lo pregunte!) llamemos la atención de todo enfermo soltero, varón ó mujer, afecto de una sífilis reciente, sobre el hecho de que un matrimonio contraído dentro del primer año que sigue á la infección, pone en peligro en alto grado la salud del cónyuge y de los hijos que puedan nacer. Como tiempo mínimo consideraremos, poco más ó menos, cuatro años después de la infección, pero si existieran síntomas todavía después del tercer año, consideraríamos necesaria una nueva demora. Deben tenerse igualmente en cuenta las manifestaciones terciarias para dar nuestro consentimiento para el matrimonio.

Cuando, á pesar de la sífilis reciente de uno de los interesados, el matrimonio ha sido contraído ó no puede retardarse, deberá aconsejarse la observación más cuidadosa para evitar en lo posible el contagio directo y que se impida la concepción para evitar la transmisión hereditaria y á veces el contagio de la mujer, por el hecho de la concepción ó por medio de la circulación placentaria. Cuando se trate de hombres ó de mujeres que hayan sufrido el contagio con más anterioridad (tres ó cuatro años por lo menos) y cuya sífilis esté latente desde más de un año, enfermos en los cuales, por lo menos, el peligro no es ya grande, se recomienda en general un enérgico tratamiento mercurial antes de contraer matrimonio. Si nace un niño heredosifilítico ó si existe una tendencia á los abortos repetidos, que no pueda explicarse de otra manera; si por otra parte tan sólo la esposa padeció sífilis, pero el marido nunca ha presentado síntomas de ésta, sólo la primera será sometida á un tratamiento mercurial enérgico antes de la concepción, así como también durante el embarazo. Pero si, como sucede en la mayoría de los casos, la sífilis procede del marido y nunca se han encontrado síntomas en la mujer, estamos autorizados para empezar por tratar á aquél tan sólo, y si esto no da resultado, puede admitirse que la esposa es sifilítica, bien que en forma latente, y en consecuencia debe también administrársele mercurio.

Todo niño que sea sospechoso, aunque no lo sea más que por la anamnesis de su familia, no debe ser entregado á una ama sana, ni más ni menos que no se toma un ama que ofrezca sospechas de sífilis para amamantar á un niño

sano. Si la madre y el niño son sifilíticos, la lactancia materna es indudablemente la mejor de todas, pero si la madre no ha presentado ningún síntoma y, sin embargo, el niño es sifilítico, nosotros tendríamos reparos en hacerle criar al pecho de su madre, á causa de las excepciones de la ley de COLLES, que se han comprobado. En tales casos, debe recomendarse generalmente una alimentación artificial dirigida con el mayor cuidado posible ó un ama sifilítica. Si el niño está sano al parecer y la madre es decididamente sifilítica, lo más seguro es emplear la alimentación artificial. No debemos fiar en la llamada ley de PROFETA respecto á la inmunidad de tales niños, porque también se han observado excepciones de ella. Como es natural, hay que advertir los peligros que haría correr todo otro contacto íntimo entre la madre y el niño.

El **tratamiento de la sífilis hereditaria**, así como el de la sífilis infantil adquirida, no se distingue en nada del tratamiento de la sífilis de los adultos, desde el punto de vista de los principios generales. En los niños tenemos afición al empleo de las *envolturas con emplasto gris*, cuya aplicación consiste en mantener cubiertos con el emplasto, ora los brazos, ora las piernas alternativamente, durante una semana para cada una de estas regiones. Las *fricciones* (0,50 á 2,00), las *inyecciones* (á dosis proporcionalmente menores) y, finalmente, de un modo particular en los niños, el tratamiento interno con *calomelanos* (2 miligramos hasta 1 $^1/_2$ centigramos, según la edad, repitiendo la dosis varias veces al día) ó el *yoduro amarillo de mercurio* producen buenos resultados en los casos favorables, porque en general los niños toleran muy bien el mercurio. (Por nuestra parte no tendríamos confianza, ni aun en los niños, en la eficacia de los baños de sublimado, substraída como está á toda comprobación.) Con frecuencia se recomienda administrar, además del mercurio, pequeñas dosis de *yodo* (por ejemplo, en forma de jarabe de yoduro ferroso). Debe prestarse, naturalmente, una atención particularísima á la alimentación, al estado del intestino y á todas las complicaciones en estos individuos de vitalidad tan escasa.

Chancro blando

Etiología. El *chancro blando (ulcus molle, helcosis venérea*, úlcera venérea, chancro simple, *non infectant, chancrelle, chancroid, soft chancre) es una enfermedad infecciosa local, que constituye una unidad morbosa, en el concepto etiológico.*

Se ha comprobado con la mayor probabilidad como causa de ella, un *bacilo* (primeramente descubierto por DUCREY), que se encuentra en estado de pureza en úlceras, libertadas de toda clase de contaminaciones extrañas por medio de inoculaciones sucesivas. Existe en el pus de la úlcera, ya aislado, ya reunido en pequeños grupos, dentro ó fuera de las células; en el seno del tejido forma generalmente cadenas largas (estreptobacilos, UNNA). Se tiñe bien con los colorantes básicos de anilina (fucsina, azul de metileno) (1), pero pierde fácilmente

(1) Los mejores colorantes son el azul de metileno boratado ó la disolución fenicada de fucsina, diluída; para la coloración secundaria después del método de GRAM, deben preferirse la fucsina fenicada igualmente diluída ó la disolución acuosa de safranina.

el tinte bajo la acción de las substancias descolorantes y no opone ninguna resistencia al procedimiento de descoloración de GRAM. En las preparaciones secas hechas con pus, la parte media de los bastoncillos queda frecuentemente sin colorar ó presenta escotaduras en sus bordes.

Deben mencionarse como hechos demostrativos de su importancia patógena: 1.° su presencia casi constante (véase más adelante) en los chancros blandos clínicamente típicos; 2.° la falta de toda otra clase de agentes infectivos demostrables, sea por medio de cultivos, sea por medio del microscopio, en las úlceras puramente chancrosas producidas por medio de las inoculaciones; 3.° la comprobación de estas bacterias en los bubones del chancro blando (véase más adelante); 4.° la posibilidad de producir chancros típicos de inoculación por medio del pus que contiene el bacilo, y al revés, la imposibilidad casi constante de esta producción, cuando no puede comprobarse con el microscopio la presencia del microbio.

No ha sido posible todavía producir de una manera segura el chancro blando en los animales.

A pesar de que el cultivo de estas bacterias no ha podido todavía ser hecho con éxito, de modo que esté libre de toda clase de objeciones (1), difícilmente puede dudarse de su acción patógena dados los motivos mencionados, y podemos ya desde ahora señalar un límite entre el chancro blando y todos los procesos análogos, estableciendo el siguiente principio: *No deben recibir el nombre de chancros blandos más que aquellos procesos ulcerosos en los que se encuentra este bacilo* (2).

El virus parece poseer una escasa resistencia contra la desecación, el calor y diferentes agentes químicos, especialmente los antisépticos.

El chancro blando se contrae casi exclusivamente por el comercio sexual; tan sólo rara vez se presenta fuera de los órganos genitales, pero la existencia de tales casos es indudable; las más frecuentes de estas localizaciones son los dedos y más rara vez la cara. Rara vez se ha comprobado la transmisión mediata por medio de diferentes objetos. La enfermedad se desarrolla á consecuencia de la inoculación de material virulento en una lesión de la epidermis ó del epitelio mucoso; no sabemos si el virus puede penetrar también en la piel exenta de lesiones (en los folículos pilosos ó en los conductos de excreción de las glándulas sudoríparas) y en las mucosas íntegras.

La infección ocasionada por el chancro blando es favorecida por todas las causas que predisponen á las lesiones del epitelio: fimosis, balanitis, estrechez de la entrada de la vagina, maceración producida por el sudor ó por la leucorrea, herpes recidivantes, etc.

El *período de incubación* es generalmente muy corto (de uno á tres días),

(1) Después de terminado este trabajo, LENGLET ha presentado, en París, cultivos de este bacilo, con los cuales ha podido practicar inoculaciones, pero faltan todavía explicaciones detalladas.

(2) Una vez reconocido este principio, debe prescindirse, como es natural, de todas las tentativas de explicar el chancro blando por medio de una simple irritación, de una infección común, etc. Las discusiones que se han sostenido durante tanto tiempo sobre la especificidad del chancro blando se explican en parte por el hecho de que muchos médicos hacían este diagnóstico en todos aquellos casos en que existía una úlcera no sifilítica, y cubierta de exudados, situada en los órganos genitales. En la actualidad debemos distinguir necesariamente además de las ulceraciones sifilíticas y del chancro blando específico, erosiones y ulceraciones ordinarias, que en una pequeña parte no pueden ser realmente distinguidas del chancro blando, sino por medio de la investigación microscópico-bacteriológica y de la inoculación *(pseudochancro blando)*.

más rara vez es más prolongado. Nada sabemos de que exista una inmunidad congénita y tampoco se ha demostrado que exista una inmunidad adquirida; si no siempre se consigue practicar con éxito inoculaciones en series muy largas, es indudablemente por efecto de la disminución de la virulencia del bacilo en un terreno que permanece siempre idéntico.

Parece que esta enfermedad se presenta en todos los *países;* su frecuencia es extraordinariamente variable; en algunas poblaciones alterna una aparición casi epidémica con casos muy esporádicos. Por motivos fácilmente comprensibles contraen preferentemente esta enfermedad los hombres solteros y las prostitutas clandestinas y públicas.

El *estado general* permanece libre de toda clase de trastornos en el chancro blando, prescindiendo de los casos en que existan complicaciones. No hay fiebre. Las *molestias* son pequeñas generalmente, pero, sin embargo, la sensibilidad al contacto puede ser muy considerable y á consecuencia de esto pueden producirse dolores intensos, cuando el chancro ocupa un sitio desfavorable y expuesto á los roces; también pueden ser muy dolorosas la micción, las erecciones y la defecación (cuando la úlcera radica en el ano).

El **cuadro clínico** del chancro blando con todo el curso de su desarrollo, se presenta á nuestra observación en las mejores condiciones, cuando estudiamos los chancros artificiales producidos por medio de la inoculación. Después de una punción inoculadora en la epidermis, se produce dentro del período de doce á setenta y dos horas, en medio de una mancha eritematosa, un pequeño *nódulo* redondo, que se transforma rápidamente en una *pústula.* Si se separa la cubierta de ésta, se ve que en este período existe ya una *pequeña úlcera* sumamente reducida, que penetra en la piel, y cuyos bordes son limpios. La cubierta de la pústula se desprende también espontáneamente al cabo de poco tiempo ó se deseca, transformándose en una costra y la úlcera crece por la periferia, generalmente de un modo uniforme en todas direcciones y, por lo tanto, queda, de ordinario, de forma circular. *Sus bordes están cortados de un modo limpio*, con frecuencia presentan dentellones finos, están un tanto despegados y son algo elevados; caen perpendicularmente hacia el fondo de la úlcera que es más ó menos profundo y presenta elevaciones diminutas, pero irregulares, y más rara vez granulaciones voluminosas y cuyo color varía del blanco amarillento al gris amarillento. El chancro segrega un pus claro más ó menos abundante, con frecuencia teñido con sangre, y si se intenta desprenderlo por medio del frote, sobreviene fácilmente una hemorragia. Los contornos de la úlcera no suelen presentar un color rojo claro más que en una pequeña extensión, y lo mismo que el chancro, son blandos ó no presentan una infiltración «edematosa» más que en un grado insignificante. Se encuentra un edema más considerable en los chancros situados debajo del prepucio ó en los pequeños labios.

El proceso ulceroso se propaga luego sobre todo en extensión superficial y no tanto hacia las partes profundas y puede adquirir dimensiones más ó menos grandes. En algunos casos raros (sobre todo en el glande y en el frenillo), la erosión de los vasos puede producir una hemorragia considerable. Cuando el curso de la enfermedad queda abandonado á sí mismo, la úlcera se

limpia al cabo de un tiempo, que varía dentro de límites extraordinariamente grandes (tres, seis ó más semanas) y en vez de los exudados que cubrían el chancro, aparecen granulaciones vigorosas. Si, como sucede casi siempre, la destrucción de los tejidos ha llegado más allá del cuerpo papilar y ha invadido partes más profundas, queda naturalmente una cicatriz que es generalmente lisa y aplanada, blanda y con frecuencia desprovista de pigmento. En cuanto las granulaciones están completamente detergidas, ha desaparecido la virulencia de la secreción.

A partir de este curso típico se presentan las *divergencias* más variadas. El primer período pasa inadvertido, de ordinario de lo que procede en muchos casos la duración aparente del período de incubación. En general, la pústula apenas llega á desarrollarse en las mucosas, sino que se produce desde luego una úlcera. Lo mismo sucede cuando se infectan lesiones groseras de la piel. La *forma* de la úlcera depende, en primer término, de la lesión que sirve de punto de inoculación (úlcera ragadiforme, especialmente en la abertura del prepucio y en el ano) y luego de las condiciones anatómicas de la piel enferma (dirección en que se distiende con más facilidad); muchas veces se presentan formas ovales ó completamente irregulares á consecuencia de haber confluído varios chancros. La profundidad de la pérdida de substancia es muy variable y con frecuencia muy considerable, en particular cuando el chancro radica en el surco balano-prepucial. En la piel del pene, especialmente, la secreción se deseca muchas veces en forma de una costra dura.

Se han designado con nombres especiales algunas modalidades que se apartan de la forma típica; así se citan un *chancro blando folicular* cuando la inoculación ha tenido lugar en un folículo, en cual caso se produce un nódulo duro que invade las partes profundas y que se parece al acné, ó bien cuando los pelos se implantan hasta gran profundidad, aparece un nódulo mayor todavía, que recuerda el forúnculo, y en el cual se desarrolla rápidamente una pústula en la cúspide, pero la ulceración marcha con algún retardo (úlceras pequeñas y crateriformes en su principio). Cuando la formación de granulaciones empieza antes de que se haya limpiado la úlcera, se desarrollan vegetaciones fofas, más ó menos elevadas, de color rojo agrisado, cubiertas de exudados en algunos puntos, las cuales son todavía virulentas: *chancro blando elevado* (las granulaciones simples, de vegetación exuberante, que aparecen durante el *período de reparación* no merecen este nombre).

En algunos casos, más raros en la piel, algo más frecuentes en las mucosas (especialmente en las del cuello uterino), el exudado ofrece el aspecto de una membrana gruesa, de color variable entre el blanco y el amarillo y muy adherente — *chancro blando difteroideo*, sin que esto, por lo demás, indique nada á favor de la existencia de una infección mixta. Todo esto son tan sólo formas que se apartan del aspecto típico, pero que no tienen influencia particular en el curso clínico.

El chancro blando se desarrolla con mucha frecuencia desde su principio en forma múltiple, presentándose algunos ó muchos chancros á consecuencia de la inoculación simultánea en varias soluciones de continuidad; en muchos otros casos se multiplica (algunas veces de una manera grande) de un modo

secundario á consecuencia de la autoinoculación en las partes vecinas más próximas por el contacto y roce mutuo de las partes (desde el glande á la cara interna del prepucio, de la cara inferior del pene al escroto, del escroto al muslo y de un modo análogo en la mujer) ó bien, lo que es mucho más raro, á consecuencia del transporte del virus á grandes distancias por medio de los dedos. Los chancros blandos situados á poca distancia pueden formar, al confluir unos con otros, superficies ulceradas más extensas (chancros de bordes policíclicos).

Los chancros producidos por autoinoculación permanecen frecuentemente más pequeños que el chancro originario.

Los puntos afectos con más frecuencia en el hombre son: el orificio del prepucio, los fondos de saco á ambos lados del frenillo, que en este caso queda muchas veces perforado ó destruído, el frenillo mismo, en el cual se desarrolla fácilmente un chancro prolongado á manera de cinta, que llega hasta la uretra; la cara interna del prepucio, y en la mujer los restos del himen, la fosa navicular y los labios pequeños. Sin embargo, no es indemne ninguno de los demás puntos de los órganos genitales y de las regiones vecinas y, especialmente en la mujer, no es rara la aparición junto al ano de chancros de una forma particular, triangular ó á manera de fisura. Entre las mucosas, la vagina en su porción inferior es rara vez invadida; el cuello uterino lo es con más frecuencia; los chancros blandos de la parte anterior de la uretra del hombre ó de la mujer y los de la mucosa rectal propiamente dicha, son raros y su diagnóstico es difícil.

Entre las **complicaciones**, merecen un estudio aparte las del sistema linfático *(linfangitis bubón, bubónulo)*. Además de ellas deben estudiarse: *la balanitis, el fimosis y el parafimosis* en el hombre (sobre todo cuando la limpieza es defectuosa y si la abertura del prepucio es estrecha), *la vulvitis y la vaginitis* en la mujer y *las dermatitis difusas* en ambos sexos. La irritación inflamatoria intensa puede producir una infiltración dura de los bordes y del fondo del chancro, como sucede frecuentemente en el surco balano-prepucial, en el orificio de la uretra y en el frenillo.

Los *chancros blandos gangrenosos* en los que este último carácter se desarrolla en una forma aguda, se presentan á veces por el hecho de las condiciones generales del enfermo (diabetes, estados caquécticos graves, etc.), pero también á consecuencia de trastornos circulatorios locales, especialmente en el fimosis y en el parafimosis ó en el edema agudo intenso de los pequeños ó de los grandes labios y aun á veces sin ninguna causa demostrable. De un modo especial puede desarrollarse la gangrena en los chancros blandos que se han desarrollado bajo un prepucio fimótico; en este caso, el prepucio y la piel del pene presentan una rubicundez y tumefacción muy considerables y se desarrollan cordones de linfangitis. El chancro blando se transforma, en tales circunstancias, en una superficie profundamente ulcerada, con infiltraciones hemorrágicas, cubierta de una capa de exudados, muy dolorosa, fétida y que produce una secreción abundante. Los bordes lívidos indican que el proceso va adelantando y, á consecuencia de esto, pueden producirse rápidamente graves mutilaciones: puede perforarse el prepucio, destruirse el glande, el proceso ulceroso

puede penetrar en la uretra y dar lugar á una fístula uretral y pueden aparecer hemorragias violentas. En estos casos, como es natural, se producen dolores intensos, fiebre y trastornos graves del estado general y hasta puede resultar de los hechos descritos la producción de procesos tromboflebíticos, piohémicos ó septicémicos. En general se consigue deterger y limitar el proceso de un modo relativamente rápido, por medio de un tratamiento apropiado, sobre todo después de haber hecho desaparecer el obstáculo que se opone á la circulación (división del prepucio fimótico.)

Debe distinguirse de la gangrena que se desarrolla en el chancro blando, el *chancro fagedénico*, en el cual se produce generalmente sin causa demostrable (según la observación de muchos autores, de un modo particular en individuos tuberculosos ó enfermos por cualquier otro motivo) una destrucción de los tejidos que se propaga en superficie y más rara vez también hacia las partes profundas, sin que llegue á detenerse durante meses, ni aun durante años, muchas veces á pesar de los esfuerzos terapéuticos más cuidadosos. Como es natural, el estado general se altera en estos casos de una manera considerable. No puede afirmarse con seguridad que esta forma, hoy muy rara, sea debida á una infección especial ó á una infección asociada, ó bien, como parece en muchos casos, que dependa de una falta especial de resistencia en el individuo (idiosincrasia) contra el virus «normal» del chancro blando.

Más obscuro todavía es el concepto del *chancro serpiginoso*, el cual consiste, en lo esencial, en un chancro que se propaga en superficie hasta distancias considerables, curándose en un punto, al paso que se extiende en otras direcciones. En realidad, muchos casos clasificados en otro tiempo como chancros de este género, no tenían nada que ver con el chancro blando (sifílides terciarias?).

Los verdaderos *flemones* y las infecciones mixtas con *erisipela* ó con *difteria* son muy raras en el chancro blando.

La infección complicada con la lesión sifilítica primaria tiene, por el contrario, grande importancia. El *chancro mixto* se desarrolla al principio de un modo completamente igual al chancro blando ordinario, pero después de haber transcurrido el período de incubación que caracteriza á la sífilis, tiene lugar la transformación del chancro en chancro duro, sea que el chancro blando se haya ya detergido antes, ó hasta que esté ya cicatrizado, sea que se pase inmediatamente de un proceso á otro (véase el estudio del chancro duro, pág. 854).

Desde el punto de vista **anatomopatológico**, el chancro blando está constituído por una destrucción limitada de un modo preciso, que invade el epitelio y las porciones tegumentarias inmediatas y que va acompañado de una dilatación considerable de los vasos y de una infiltración purulenta en el centro y de células redondas en la periferia. En los tejidos superficiales pueden encontrarse en la mayoría de los casos largas filas de estreptobacilos, pero en el depósito purulento mismo éstos se presentan aislados ó acumulados en grupos pequeños en el interior de los glóbulos de pus.

El **diagnóstico** puede encontrar datos auxiliares en la anamnesis (coito sospechoso pocos días antes) y á veces también en el examen de la persona de quien ha partido la infección. Sus fundamentos estriban en el borde

bien delimitado, en el depósito exudativo y en la blandura de la úlcera. Deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial: las EROSIONES SIMPLES, que cuando se desarrollan en los órganos genitales, tienen tendencia á cubrirse de un depósito exudativo y que se producen en la balinitis y en la vulvitis á consecuencia de la maceración y de los traumatismos; las ULCERACIONES, que si bien se parecen por complelo al chancro blando por su aspecto clínico, no contienen el bacilo ni son autoinoculables ó tan sólo producen pústulas que se curan rápidamente, y además contienen microorganismos piógenos comunes («PSEUDOCHANCROS BLANDOS»); los procesos parecidos á las AFTAS, que aparecen en los órganos genitales de ambos sexos; el HERPES PROGENITAL, el cual, aun después del período vesiculoso, presenta la disposición típica ó el borde policíclico y en la mayoría de los casos no determina ulceración propiamente dicha; el ACNÉ y las FOLICULITIS (nódulos más duros; después de abrirse la pústula no queda una úlcera de bordes cortados de un modo limpio); EFLORESCENCIAS SARNOSAS EROSIONADAS POR EL RASCADO, las cuales van acompañadas de surcos típicos; cauterizaciones y desinfecciones (por ejemplo, con ácido fénico disuelto de un modo incompleto, etc.) llevadas á cabo sin precauciones. Todas estas eflorescencias curan generalmente en pocos días sin necesidad de un tratamiento enérgico.

Es de una importancia especial el diagnóstico diferencial con el CHANCRO SIFILÍTICO. Dejando completamente de lado el hecho de que nunca puede decirse de un modo seguro que no se desarrollará más adelante un chancro duro á partir del chancro blando, deben tenerse en cuenta para establecer el diagnóstico diferencial, que con frecuencia es imposible durante algún tiempo: la blandura, el borde limpio del chancro blando, la falta de una verdadera ulceración en el chancro duro exento de complicaciones, la naturaleza de las lesiones ganglionares concomitantes (véase más adelante), la sensibilidad y la anamnesis. (Respecto á la blandura, sin embargo, existen chancros sifilíticos blandos, así como también chancros blandos que se han endurecido considerablemente á consecuencia de una inflamación accidental, especialmente después del tratamiento con ciertos medios cáusticos, y aun sin cauterización alguna, los chancros blandos pueden dar la sensación de una dureza considerable, cuando afectan determinados puntos, como el frenillo, el orificio de la uretra y el borde del prepucio, así como también cuando están ocultos por un prepucio afecto de fimosis). Los chancros blandos son múltiples con más frecuencia que los chancros duros y á menudo presentan en este caso dimensiones muy diferentes. — Además, se presentan también á nuestra consideración las PÁPULAS EXULCERADAS y las ÚLCERAS TERCIARIAS. La anamnesis, la existencia simultánea de otras alteraciones sifilíticas y en su caso los resultados del tratamiento, deciden la cuestión, si es que no pueden hacerlo los caracteres morfológicos. — El diagnóstico diferencial respecto á los trayectos parauretrales y prepuciales INFECTADOS POR LA BLENORRAGIA, queda asegurado por la posibilidad de hacer salir una gota de pus con gonococos, por medio de la compresión de los puntos infiltrados. En algunos casos muy raros puede caber también la confusión con úlceras CARCINOMATOSAS Ó TUBERCULOSAS, pero harán posible el diagnóstico la cronicidad del curso, la resistencia á las intervencio-

nes terapéuticas sencillas, el examen atento del conjunto del organismo y finalmente el examen histológico.

Pero también pueden atraer la atención, en el concepto diagnóstico, algunos procesos ulcerosos crónicos, que se presentan con especial preferencia en la vulva de las prostitutas [con frecuencia después de las operaciones practicadas en bubones (véase más adelante); úlcera simple en la vulva], pero que podrán distinguirse por la cronicidad y por la tumefacción dura y extensa de los tejidos, así como también la ÚLCERA REDONDA DE LA VAGINA.

En todos los casos, el problema de si en el momento en cuestión existe un chancro blando virulento, puede resolverse apelando á la autoinoculación, la cual se practica en el muslo; por ejemplo, por medio de una puntura sumamente superficial. La inoculación del chancro sifilítico queda sin consecuencias, por lo menos durante los primeros ocho días; la de las erosiones «comunes» no da resultado alguno ó da lugar tan sólo á la formación de pústulas sin ulceración, que desaparecen rápidamente de una manera espontánea. Pero como aunque el resultado sea positivo no demuestra que no exista la sífilis — y esto es lo que tiene más importancia en la práctica — el empleo de este método es ordinariamente superfluo; tan sólo en los casos forenses, cuando se trate de decidir si una afección es venérea, de un modo decididamente seguro, será cuando no se podrá prescindir de él. En efecto, la comprobación de los bacilos desprovistos de coloración específica, no es todavía segura en la actualidad, y existen realmente afecciones que no son «venéreas» y que sin embargo son completamente iguales al chancro blando por sus caracteres clínicos («pseudochancro blando»). De todas maneras, en todos los casos importantes se buscará el bacilo, especialmente en los tejidos separados, raspando con precaución los bordes de la úlcera.

Cuando exista una secreción uretral teñida generalmente con algo de sangre, grumosa y sin gonococos, será preciso buscar con el uretroscopio si existe un chancro de la uretra, dado caso de que no se le pueda descubrir entreabriendo los bordes del orificio uretral. El aspecto del chancro, tal como lo muestra el uretroscopio, es completamente parecido al del crancro de la piel. La palpación demuestra la presencia en la uretra de una tumefacción, con frecuencia bastante resistente, dolorosa y circunscrita.

El **pronóstico** es favorable en el chancro blando típico exento de complicaciones, pues no acarrea consecuencias perjudiciales para el organismo. Aun desde el punto de vista local, la formación cicatricial, generalmente lisa y delgada, puede á lo más producir trastornos cuando se desarrolla en la uretra (especialmente en su orificio externo) ó dar lugar á adherencias entre el prepucio y el glande. En algunos casos, después del chancro blando, queda la tendencia á la aparición del herpes recidivante. Las complicaciones, especialmente la gangrena, el fagedenismo y los bubones pueden obscurecer el pronóstico, como es natural, y en algunos casos raros hasta pueden llegar á ser peligrosas para la vida.

El **tratamiento** del chancro blando debe, por de pronto, evitar todas las influencias nocivas. Están indicados la supresión de toda clase de movimientos enérgicos, la quietud de la parte enferma, los apósitos cuidadosamente

aplicados (en el pene se obtendrá con más comodidad este objeto por medio de un saquito de goma asegurado á unos suspensorios); en la mujer el reposo en la cama preferentemente, la aplicación de pomadas en algunos sitios para evitar los roces y finalmente los baños de asiento.

El tratamiento del chancro en sí mismo es puramente local. No debe ser expectante, sino que debe dirigirse de una manera enérgica á transformar el chancro en una superficie limpia, cubierta de granulaciones, porque la detersión espontánea del chancro se hace esperar con frecuencia durante mucho tiempo. Para la destrucción de la virulencia existe una larga serie de métodos entre los cuales es el más cómodo y al mismo tiempo uno de los más seguros la *cauterización* detenida y llevada á cabo con mucho cuidado *con ácido fénico puro ó al 40 por 100* (precedida de la cocainización en los enfermos muy sensibles), después de la cual se *cubre el chancro con yodoformo.* En algunos casos la cauterización debe ser repetida algunas veces. Si se espolvorea el chancro con yodoformo, con cuidado y se aplica luego el apósito, el olor del medicamento apenas crea dificultades para que el enfermo se dedique á la vida ordinaria durante el tratamiento. Si es preciso, se puede añadir algo de cumarina ó de café ó puede emplearse el yodoformógeno recientemente recomendado y de olor menos pronunciado, pero que, lo mismo que el yodoformo, provoca en algunas personas una dermatitis. En los casos en que exista tendencia á la formación de costras, es preferible emplear una pomada de yodoformo. En vez de este medicamento pueden también emplearse los *calomelanos,* ó bien el *eurofeno*, el *airol*, el *yodol*, el *xeroformo* y otros medicamentos análogos sucedáneos del yodoformo, bien que no producen un resultado igual. En vez de este procedimiento, se ha recomendado en gran manera, entre muchos otros, *la aplicación de polvos de ácido pirogálico ó de ácido salicílico* (la cual, sin embargo, según nuestras observaciones, produce dolores más intensos y duraderos que el ácido fénico).

En estos últimos tiempos ha encontrado particular aceptación el tratamiento por medio del calor: se emplea ó bien el termocauterio de Pacquelin, que se mantiene á nivel de la úlcera á poca distancia de ella ó se lava el chancro durante largo tiempo (una hora y media) con un *líquido caliente* (una disolución débil de permanganato potásico), ó bien se hace pasar agua caliente (50° C.) por tubos de plomo con los que se ha envuelto el pene (pero para este último procedimiento difícilmente puede prescindirse de una instalación especial). Merced á este método la úlcera se deterge de una manera completa en muy poco tiempo.

Los medios cáusticos que producen una escara dura, como el cloruro de cinc, el ácido nítrico, el nitrato de plata ó el sulfato de cobre, no deben recomendarse, porque por una parte no penetran á bastante profundidad y por otra ocasionan con frecuencia una infiltración muy dura, que más adelante puede dar lugar á confusiones con el chancro duro ó con el chancro mixto.

En los chancros blandos que se cubren una y otra vez de capas de exudados ó en los *chancros blandos elevados*, pueden hacerse necesarias *intervenciones quirúrgicas:* se *enuclea* todo el tejido blando después de haber aplicado la anestesia local y se cauteriza luego con ácido fénico ó se *quema* la úlcera con

el termocauterio de PACQUELIN. En los chancros que presentan condiciones locales favorables, se puede también llevar á cabo la extirpación, después de haber practicado una cauterización cuidadosísima con ácido fénico. En las *úlceras gangrenosas,* además de tener en cuenta el estado general, deben suprimirse en lo posible todos los trastornos circulatorios, se operarán el fimosis y el parafimosis y se extirparán los bordes gangrenados. En este caso, deben recomendarse de un modo especial los baños de asiento calientes y prolongados, la aplicación de yodoformo en polvo y los fomentos con vino alcanforado más ó menos diluído. En los *chancros fagedénicos* será mejor emplear el termocauterio de PACQUELIN del modo más enérgico y en los llamados chancros serpiginosos se administrará también el yoduro potásico en todos los casos.

Cuando existen chancros blandos, cubiertos con un prepucio afecto de *fimosis*, lo más acertado es operar este último tan pronto como sea posible. Inmediatamente después de la incisión se aplica al chancro un tratamiento enérgico, se sutura la herida y se espolvorea la línea de sutura con yodoformo en abundancia, protegiéndola luego con tiras de gasa y colodión ó pasta de airol. Es cierto que en algunos casos los bordes de la incisión se infestan (lo cual sucede, sin embargo, muy rara vez, cuando se sigue el procedimiento descrito), pero, sin embargo, el proceso se deja dominar siempre mejor después de la operación. Los *chancros blandos de la uretra* pueden cauterizarse y ser tratados con cilindros de yodoformo, previa aplicación del endoscopio, y en algunos casos será preciso impedir la producción de una estrechez por la formación cicatricial, recurriendo para ello á la introducción de bujías cortas, al empleo de antroforos, etc. Cuando perfora el frenillo, lo mejor es dividirlo con el termocauterio de PACQUELIN.

Como ya se comprende, es preciso atender desde el principio, en cuanto sea posible, á *impedir las autoinoculaciones.* Deben lavarse las partes vecinas con líquidos antisépticos y se embadurnarán con ungüentos las superficies cutáneas expuestas á roces mutuos. Cuando existan manifestaciones inflamatorias más intensas, se aplicarán fomentos ó apósitos húmedos (con solución de acetato alumínico, de ácido bórico, etc.).

Una vez el chancro se ha detergido, se le trata como una superficie simple cubierta de granulaciones. Los apósitos con una pomada de nitrato de plata, bálsamo del Perú y óxido de cinc (pomada negra) á la que á veces se añade pomada de yodoformo, de sulfato de cobre, etc., producen en este momento los mejores resultados. Sin embargo, siempre debe vigilarse cuidadosamente el curso de la cicatrización, á fin de poder proceder de nuevo de una manera enérgica en cuanto se presente otra vez un depósito exudativo.

En la **profilaxis** del chancro blando han dado buenos resultados (experimentalmente) los lavados con solución de sublimado (1 por 1000) tan pronto como ha sido posible, después de la eventualidad de la infección (GIOVANNINI).

Enfermedades del sistema linfático en el chancro blando: linfangitis, linfadenitis (bubónulo, bubón)

El chancro blando es en sí mismo un proceso local; su virus queda limitado al sitio de la invasión y á las vías linfáticas correspondientes. Entre las enfermedades de estas vías, la **linfangitis simple** carece de importancia especial; cuando existe esta afección, se producen en conexión inmediata ó mediata con el chancro, sobre todo en el dorso del pene, unas estrías de color rojo claro, á las que corresponden debajo de la piel cordones algo duros, sensibles á la presión, ya completamente lisos, ya algo nudosos. En la mayor parte de los casos, estos cordones linfangíticos desaparecen al cabo de un mes ó menos tiempo, sin ocasionar consecuencias. En conexión con ellos unas veces y sin que haya podido comprobarse antes la presencia de una linfangitis en otras ocasiones, se desarrollan uno ó varios nódulos circunscritos que se inician en el tejido subcutáneo; á nivel de estos nódulos la piel adquiere un color rojo, su parte central se reblandece y acaba por abrirse al exterior (ó bien es incindida); la cavidad purulenta que queda entonces al descubierto, ó bien se limpia rápidamente bajo la acción de un tratamiento acertado ó bien se transforma en un chancro blando típico, extenso y profundo, lo cual tiene lugar, sobre todo, cuando se emplea un tratamiento defectuoso (*«chancro de Nisbeth»*).

La patogenia y el tratamiento de esta complicación designada con el nombre de **bubónulo** (del chancro blando) coinciden por completo con los del bubón (véase más adelante).

Con el nombre de **bubón** se entiende desde tiempos antiguos una tumefacción de los ganglos linfáticos, sobre todo de los situados en la región inguinal, así á nivel del ligamento de POUPART como por debajo de éste, en la fosa oval. Esta tumefacción puede tener causas muy distintas. Por su etiología pueden distinguirse *bubones venéreos y no venéreos;* los primeros tienen siempre un carácter inflamatorio; los últimos, como es natural, pueden ser también de naturaleza neoplásica. Los bubones inflamatorios no venéreos aparecen en conexión con todos los procesos inflamatorios posibles y hasta tal vez con lesiones, al parecer no infectadas, del territorio cuyos vasos linfáticos van á parar á dichos ganglios (órganos genitales y extremidades inferiores): eczema, forúnculo, rasguños (prúrigo), heridas, etc. En general, la inflamación que se desarrolla en ellos es simple y estos bubones desaparecen sin nuevos trastornos una vez se ha corregido la lesión causal, pero en otros casos llegan á la supuración y entonces dan lugar á la aparición de abscesos ganglionares típicos, acampañados á veces de flemones periadeníticos. En este último caso se encuentran en ellos con frecuencia los agentes comunes de la supuración. En otras ocasiones se producen tumefacciones ganglionares crónicas, sin tendencia á la supuración ó con tendencia á un reblandecimiento parcial (bubones estrumosos; véase más adelante).

Entre los bubones venéreos, se han descrito en los capítulos respectivos los que aparecen en el curso de la blenorragia y de la sífilis. En el chancro blando, las linfadenitis constituyen la complicación más frecuente. También en ellas

deben distinguirse diferentes formas, que en verdad están enlazadas mutuamente por formas de transición, pero pueden clasificarse de una manera esquemática en la forma siguiente:

1. Adenitis simple.
2. Adenitis aguda con reblandecimiento.
   a) simple;
   b) con transformación en chancro blando («bubón chancroso»).
3. Adenitis crónica con tendencia al reblandecimiento parcial («bubón estrumoso»).
4. Adenitis producida por una infección mixta ó secundaria con estafilococos ó estreptococos.

Esta última forma parece ser muy rara (las opiniones contrarias recientemente sostenidas necesitan todavía ser comprobadas); es completamente análoga por todos los caracteres de su curso al absceso ganglionar simple, á veces acompañado de flemón, y por lo mismo no requiere ser explicada en este sitio de un modo particular.

La *adenitis simple* se produce después de haber intervenido una «irritación» ó sin necesidad de ella (incuria, falta de limpieza en el chancro blando, movimientos violentos, etc.), en forma de una tumefacción acompañada de sensibilidad moderada, y que afecta á uno ó varios ganglios, generalmente de la región inguinal, como es natural. Con frecuencia falta la fiebre; al andar aparecen dolores más ó menos vivos. La piel puede adquirir un color rojo ligero.

En esta forma puede todavía presentarse la resolución sin nuevos trastornos, especialmente cuando se emplea un tratamiento apropiado del chancro y de los ganglios.

En otros casos, sin embargo, sobre todo cuando la afección ha revestido desde el principio una forma muy aguda, se convierte en poco tiempo en una *adenitis aguda reblandecida*, en unas ocasiones sin que haya intervenido tratamiento alguno y en otras á pesar del tratamiento empleado. La fiebre aparece tan sólo desde este momento ó bien aumenta si ya existía; la tumefacción se hace más considerable y adquiere mayor sensibilidad espontánea y á la presión; la deambulación se hace más difícil; la piel adquiere una rubicundez más viva y más extensa y se vuelve edematosa. La palpación permite reconocer la presencia de un ganglio voluminoso ó de un paquete de ganglios, y en este último caso, tan sólo al principio puede distinguirse cada uno de los ganglios y esta tumefacción se extiende más ó menos hacia las partes profundas. Con mucha rapidez en la mayor parte de los casos, sobreviene la adherencia de la piel al ganglio en uno ó también en varios puntos, la piel adquiere un color más lívido, nótase fluctuación y entonces disminuye generalmente la sensibilidad. Si no se interviene, va extendiéndose la fusión de los tejidos y más pronto ó más tarde se produce la perforación, única ó múltiple.

A partir de este momento, los dos subgrupos de la adenitis aguda reblandecida, consecutiva al chancro blando, se separan uno de otro por su curso clínico. En efecto, en unos casos esta adenitis evoluciona como un absceso ganglionar simple, que una vez vaciado se deterge y cicatriza por medio de

la formación de granulaciones, especialmente si se emplea un tratamiento apropiado, si bien es cierto que en algunas ocasiones, si el tratamiento ha sido defectuoso ó inconveniente, se producen recodos múltiples que excavan los tejidos ó una configuración irregular de la superficie de la ulceración ó de la cicatriz, en las partes profundas de las cuales quedan restos ganglionares. En otros casos, sin embargo, el orificio por donde se ha vaciado el absceso y toda la cavidad de éste se transforman, en general muy poco después de la abertura, más rara vez más tarde, en un chancro blando muy extenso en superficie y en dirección á las partes profundas y de carácter típico bajo todos conceptos, incluso el de su curso clínico y de sus complicaciones (*«bubón chancroso»*).

La adenitis reblandecida simple puede pasar á un período crónico después de la evacuación y de haberse cicatrizado la abertura, ó bien aparece de buenas á primeras una tumefacción crónica, sin síntomas inflamatorios de carácter agudo, la cual adquiere con frecuencia dimensiones muy considerables y puede quedar como hecho permanente, en forma de un tumor muy duro. Sin embargo, sucede comúnmente, que al cabo de un mes ó menos tiempo, aparece en algún punto que otro, sin inflamación aguda ó después de haberse enrojecido la piel, un reblandecimiento circunscrito que da lugar á la producción de un orificio y á la salida de un líquido puriforme. De esta manera se desarrollan trayectos fistulosos en el seno de un tejido infiltrado y resistente, y el curso clínico considerado en su totalidad puede prolongarse durante un tiempo muy largo (*«bubón estrumoso»*).

En todos los bubones pueden estar afectados los ganglios superficiales ó los profundos ó ambos grupos á la vez y, como es natural, esto transciende al curso clínico, que puede ser muy prolongado, especialmente en los bubones profundos.

La **etiología** *de la adenitis simple* no puede ser explicada por ahora sino de un modo hipotético (toxinas ó microorganismos, que quedan vencidos en su lucha con los tejidos, antes de que produzcan supuración). En el *bubón chancroso* no puede ya caber duda de que los bacilos del chancro blando llegan por las vías linfáticas hasta los ganglios (y no inoculados por el exterior en la abertura de la adenitis, como se admitió en otro tiempo). De la misma manera, naturalmente, se produce también el bubónulo chancroso. En el pus del bubón que se vuelve chancroso de un modo secundario, se han encontrado, generalmente, los bacilos en el momento de la incisión ó por lo menos (en otros casos) se ha demostrado la inoculabilidad de este pus; en algunos casos, sin embargo, éste al principio era estéril y no inoculable, pero en la pared del absceso ganglionar ó en el pus que salía más adelante del ganglio, se encontraron bacilos que produjeron la transformación chancrosa (á veces tardía) del bubón.

Todavía no se ha explicado, de una manera segura, la *patogenia del bubón supurado que no adquiere carácter chancroso* (sin tratamiento!). Este bubón no parece ser producido por una infección mixta determinada por los agentes comunes de la supuración. En el pus procedente de él, faltan, según las observaciones de la mayoría de los autores, así estos microorganismos como todos los que pueden ser demostrados por nuestros procedimientos. No es tampoco

inoculable. El hecho de que cuando en vez de tratar antisépticamente una gran serie de bubones se les trate asépticamente, el número de los que se vuelven chancrosos aumenta y el de los simplemente supurados disminuye, demuestra que si muchos de éstos no se transforman en chancrosos, es tan sólo por la acción del tratamiento. Por lo tanto, hablando propiamente, no deben contarse entre los bubones no virulentos sino aquellos que permanecen tales, sin tratamiento antiséptico. Si en algunos casos determinados puede comprobarse la presencia de bacilos, á pesar de que el bubón, libre de influencias antisépticas, permanece estéril, puede admitirse una atenuación de la virulencia ó la muerte de los bacilos. Es muy probable que los bubones que no experimentan la transformación chancrosa, son también producidos por el transporte de los bacilos del chancro blando y que (dejando aparte el tratamiento) tan sólo las variaciones de la rapidez con que el virus es destruído en los ganglios, origina las diferencias en el curso de una y otra forma de bubones.

La *adenitis estrumosa* puede tener su punto de partida en las demás formas ó desarrollarse desde el principio con su forma propia; muchas veces se ha creído que aparece en individuos mal nutridos ó debilitados por alguna diátesis; en muchos casos parece que le sirve de fundamento una tuberculosis de los ganglios, hasta entonces latente.

La *frecuencia* de los bubones en el chancro blando es muy variable; es muy grande en la práctica hospitalaria (hasta 50 ó 60 por 100), porque en ella son menos numerosos los chancros blandos no complicados. Dicha frecuencia depende, al parecer, de un modo especial, del tratamiento del chancro; cuanto mayor es la prontitud con que se destruye la virulencia de éste y cuanto mayor es la limpieza, tanto más pequeña es la probabilidad de que el enfermo contraiga el bubón. El modo de vivir poco conveniente (sobre todo el exceso de movimiento) obra de un modo perjudicial. Sin embargo, también parece tener influencia la «virulencia», pues en algunas «epidemias» de chancro blando se observan muchos más bubones que en otras. No carece tampoco de importancia la localización, pues, en particular, los chancros del frenillo, de la hoja interna del prepucio y del surco balano-prepucial, parecen producir bubones con más frecuencia.

Ya hemos insistido en el hecho de que la relación entre los bubones simples y los chancrosos depende en alto grado del tratamiento en general. La transformación chancrosa se observará actualmente de un modo principal, en los casos en que el bubón se ha abierto espontáneamente y en los que no han sido tratados antisépticamente desde el momento de su abertura; pero aun en los casos en que al verificar la incisión se comprueba la presencia de los bacilos en el pus ó la inoculabilidad de éste, se obtienen cifras muy variables.

Como es natural, los bubones aparecen con el máximum de frecuencia en el período en que persiste todavía la virulencia del chancro blando; más rara vez después que éste se ha detergido y sobre todo después de su cicatrización completa.

Generalmente enferman los ganglios del lado del cuerpo correspondiente á aquel en que radica el chancro, más rara vez los del lado opuesto, y cuando los chancros están situados cerca de la línea media, son invadidos con frecuen-

cia los ganglios de uno y otro lado, ya de un modo simultáneo, ya de un modo sucesivo (parece que los bubones son más frecuentes en el lado izquierdo que en el derecho).

Cuando el chancro blando es extragenital, se han observado las mismas afecciones de los ganglios correspondientes.

Por lo que hemos podido ver, no existe un verdadero «*bubón d'emblée*» venéreo, esto es, sin lesión del sitio por donde ha tenido lugar la invasión.

El **curso** de las diferentes formas de adenitis que aparecen en el chancro blando es muy distinto. La adenitis simple evoluciona sin complicaciones. El bubón chancroso requiere un tiempo más prolongado para detergerse y cicatrizarse (lo cual tiene lugar generalmente sin dificultades), á causa de las dimensiones de la superficie ulcerada. Naturalmente son también posibles en esta afección las variedades del tipo fundamental, que hemos mencionado en el chancro blando. El bubón agudo simple reblandecido puede dar ocasión en algunos casos raros á infecciones secundarias (erisipela, difteria) y en tal caso pueden sobrevenir complicaciones piohémicas, etc. (peritonitis, etc.), así como en los bubones producidos desde su principio por infecciones mixtas. Esta posibilidad existe también, naturalmente, en los bubones estrumosos. Con más frecuencia en estos últimos y más rara vez en las otras formas que acabamos de mencionar, prodúcense trastornos circulatorios, edema de los órganos genitales y de las extremidades inferiores, estados elefantiásicos y una ulceración crónica (*úlcera crónica simple de la vulva,* sobre todo en las prostitutas, la cual sigue un curso sumamente crónico parecido al de las úlceras de las piernas; véanse las enfermedades de la piel).

En algunos casos muy raros pueden unirse á la adenitis estrumosa, la *amiloidosis* y la *tuberculosis general.* También se ha observado la transformación de una superficie ulcerada, que ha quedado después del bubón, en una *úlcera tuberculosa*.

El **diagnóstico** no ofrece dificultad alguna mientras existe todavía el chancro blando; casos hay en que el chancro no había sido observado por el enfermo y tan sólo la aparición del bubón indujo á practicar un reconocimiento detenido de los órganos genitales y dió lugar de este modo al descubrimiento del chancro blando. Cuando el carácter de una úlcera de los genitales es dudoso, la aparición de una adenitis puede facilitar hasta cierto punto el reconocimiento de la naturaleza de aquélla, sobre todo cuando una poliadenitis y escleroadenitis típicas vienen á asociarse á una úlcera que presenta las apariencias de un chancro blando. En el bubón simple reblandecido, en el producido por una infección mixta y en el bubón estrumoso, no puede excluirse de una manera segura la posibilidad de que se trate de un chancro duro ó de un chancro mixto.

Las LINFADENITIS QUE APARECEN EN EL CURSO DE LA BLENORRAGIA se distinguen de las del chancro blando por la tumefacción poco pronunciada, que afecta á varios ganglios, los cuales permanecen aislados, por la escasa sensibilidad y por la rapidez de su curso. Las supuraciones son raras en estas adenitis.

En el HERPES PROGENITAL se presentan igualmente tumefacciones gan-

glionares generalmente poco pronunciadas, de curso muy rápido y poco ó nada dolorosas, que en los casos en que el proceso cutáneo se aparta de su carácter típico, pueden dar motivo fácilmente á una confusión con el chancro blando.

Si el chancro blando está ya curado ó está cubierto de granulaciones normales, no puede establecerse de manera segura una conclusión retrospectiva sobre su naturaleza, más que en los casos en que el bubón adquiera carácter chancroso. Si aparece un bubón sin que existan restos ó vestigios de un chancro, ó sin que la anamnesis revele dato alguno, no puede tampoco establecerse el diagnóstico de «bubón venéreo», más que cuando el bubón se transforme en chancroso ó en caso de que se compruebe la inoculabilidad de su pus. En estos casos, la comprobación microscópica de bacilos que no se desarrollaran en nuestros medios de cultivo, podría tener también importancia forense. En general, debemos llamar la atención contra el prejuicio muy extendido de que todo «bubón» debe necesariamente ser venéreo, lo cual debe tenerse en cuenta especialmente en los dictámenes periciales. El reconocimiento detenido, no solamente de los genitales, sino también de las extremidades inferiores, permite reconocer en muchos casos la causa no venérea de la adenitis; pero aunque no se la encuentre, nunca debe considerarse como venéreo el «*bubón d'emblée*» (bubón criptogenético).

En algunos casos muy raros pueden dar origen á confusiones de una manera transitoria, una HERNIA, una FUNICULITIS y hasta una ECTOPIA INGUINAL DEL TESTÍCULO (combinada tal vez con una epididimitis blenorrágica), pero una palpación detenida guarda casi siempre de error. Sin embargo, debe también pensarse en la presencia de una hernia ó de una ectopia testicular inguinal, coexistentes con el bubón. Los TUMORES, los ANEURISMAS y los TUMORES GANGLIONARES leucémicos, pseudoleucémicos, tuberculosos y sifilíticos terciarios están en general suficientemente caracterizados por la anamnesis y por los fenómenos objetivos locales y generales. Más dificultades puede ofrecer en algunas ocasiones la distinción entre los bubones ulcerados y las AFECCIONES ESCROFULOSAS CUTÁNEAS ó los GOMAS GANGLIONARES ULCERADOS. Esta diferenciación puede quedar asegurada por la investigación histológica ó por la eficacia del tratamiento.

El **pronóstico** de la linfadenitis consecutiva al chancro blando depende de una manera especial de que se intervenga en tiempo oportuno con un tratamiento conveniente. No ofrece otra gravedad que la que nace de las complicaciones y consecuencias ya mencionadas, las cuales, sin embargo, no son precisamente frecuentes. En cuanto á la duración de la afección es muy difícil poder predecirla, pero se puede señalar como regla general un período de dos á ocho semanas.

La **profilaxis** consiste en el tratamiento enérgico del chancro blando y en evitar todas las influencias nocivas, mientras éste exista.

Tratamiento. En la *adenitis simple* puede obtenerse la resolución, con frecuencia hasta en los casos en que parezca existir una tendencia pronunciada á la supuración, por medio del *descanso en cama,* de las *vejigas con hielo,* de la *tintura de yodo,* de las fricciones con *pomada gris* ó *yodurada* (aféitese la región), de la aplicación de emplasto gris que cubra la parte afecta y finalmen-

te de un modo particular por medio de *vendajes compresivos* aplicados con cuidado. El tratamiento de todo bubón incipiente debe empezar en esta forma ó en otra parecida; en caso necesario puede emplearse el tratamiento con el vendaje compresivo hasta dedicándose el enfermo á sus ocupaciones ordinarias.

Pero si no puede detenerse de este modo el curso del proceso, puede intentarse detener la producción de la supuración por medio de la *inyección de substancias antisépticas* en el parénquima ganglionar: benzoato hidrargírico al 1 por 100 ó bien una solución de sublimado (una parte) y cloruro sódico (diez partes) en agua (cien partes). Estas inyecciones, practicadas en uno ó varios puntos, son poco dolorosas en general; deben recomendarse junto con ellas el reposo en cama y la aplicación de un vendaje compresivo.

Inmediatamente después de estas inyecciones ó después de haber ido aumentando durante corto tiempo las manifestaciones inflamatorias, puede sobrevenir la resolución del bubón, ó bien se acelera su reblandecimiento, lo cual constituye también un resultado apetecible. En algunos casos, sin embargo, va aumentando cada vez más la infiltración y se hace más dura, y entonces hay que pasar ordinariamente á practicar una operación más extensa.

Más recomendable que este método, que con frecuencia fracasa, es en general, siempre que el método antiflogístico no ha producido ningún resultado, aguardar á que se inicie la fluctuación ó acelerar la aparición de ésta por medio de fomentos calientes ó de apósitos húmedos y practicar entonces en el sitio en que el foco fluctuante ofrezca más profundidad, una *incisión pequeña*. Después de la *evacuación del pus, se inyectan* en la cavidad, por medio de una cánula roma, *de 1 á 3 centímetros de una disolución de nitrato de plata al* $^1/_2$ *ó 1 por 100* (ó también otros líquidos, yodoformo suspendido en diversos vehículos, etc.), y se hace mover el líquido de una á otra parte con energía por el interior del absceso (en algunos casos, podemos también, en vez de seguir esta práctica, limitarnos á puncionar el absceso con la jeringa de Pravaz é inyectar el líquido con ella). Si se repite la inyección algunas veces (preferentemente cada día, aplicando durante los intervalos apósitos compresivos ó fomentos con acetato alumínico, alcohol, etc., y manteniendo separados los bordes de la herida por medio de una tira estrecha de gasa yodofórmica), el exudado se vuelve pronto seroso en la mayoría de los casos y se obtiene rápidamente la cicatrización del absceso. En muchos casos no se requiere el reposo en cama, al verificar este tratamiento, más que durante unos pocos días, y hasta es completamente superfluo, si se tiene el cuidado suficiente.

Para combatir el *bubón estrumoso,* tenemos á nuestra disposición los mismos métodos, pero en él con más frecuencia y más rara vez en el bubón simple supurado, estos medios fracasan, como todos los procedimientos no radicales, y debe apelarse en lugar de ellos á la extirpación del tejido enfermo. En esta operación que, como es natural, debe practicarse con riguroso arreglo á las reglas de la antisepsia y prestando la más cuidadosa atención á las condiciones anatómicas (grandes vasos, cordón espermático!), debe seguirse también una conducta tan conservadora como sea posible, no extirpando más que lo que parezca necesario y economizando hasta el tejido grasoso periglandular, gracias al cual parece ser posible la reparación del tejido linfático.

El tratamiento que debe seguir á estas operaciones no se distingue en nada del de todas aquellas heridas en las que queda una cavidad. En algunos casos puede suturarse inmediatamente parte de la herida ó bien se aplica más tarde una sutura secundaria.

Como se desprende de lo dicho, no es posible establecer un tipo preciso para el tratamiento de los bubones. No puede determinarse en cada caso, de buenas á primeras, cuál será el curso clínico y si los métodos expectantes irán seguidos de éxito. Si no se afecta más que un solo ganglio y se le puede aislar bien, se puede también empezar por extirparle, haciendo luego la sutura.

Si el *bubón* es *chancroso* ó se vuelve tal, el *tratamiento de la superficie ulcerada* debe llevarse á cabo con el mayor cuidado. Además del *ácido fénico* y del *yodoformo,* he obtenido buenos resultados para este objeto con los fomentos de *vino alcanforado* diluído con diez ó veinte partes de agua ó de una *disolución débil de cloruro de cinc.*

Al paso que los peligros de la operación (hemorragia é infección) pueden ser evitados generalmente, no puede decirse lo mismo de un hecho consecutivo que en verdad *puede* aparecer también después de la resolución, sin que se haya empleado ningún tratamiento particular ó después de alguno de los demás métodos terapéuticos, pero que se desarrolla con más frecuencia en conexión con las extirpaciones ganglionares muy extensas, especialmente bilaterales y sobre todo si se trata de adenitis estrumosas, esto es, el *edema persistente, estados elefantiásicos, ulceraciones crónicas* de los genitales femeninos, mucho más rara vez de los masculinos y de las extremidades inferiores. El pronóstico de estos fenómenos consecutivos es naturalmente muy desfavorable por lo que se refiere á su desaparición, y aun cuando en muchos casos no sobrevienen ni aun después de una extirpación extensa, siempre debe pensarse en la posibilidad de estas secuelas al practicar una operación, y por este motivo debe empezarse siempre por ensayar uno de los métodos más suaves, que con frecuencia producen los resultados que deseamos.

Afecciones blenorrágicas

Parte general

Se aplica el calificativo de *blenorrágicas* á aquellas afecciones que son provocadas por la bacteria específica de la blenorragia, esto es, por el *gonococo de Neisser.*

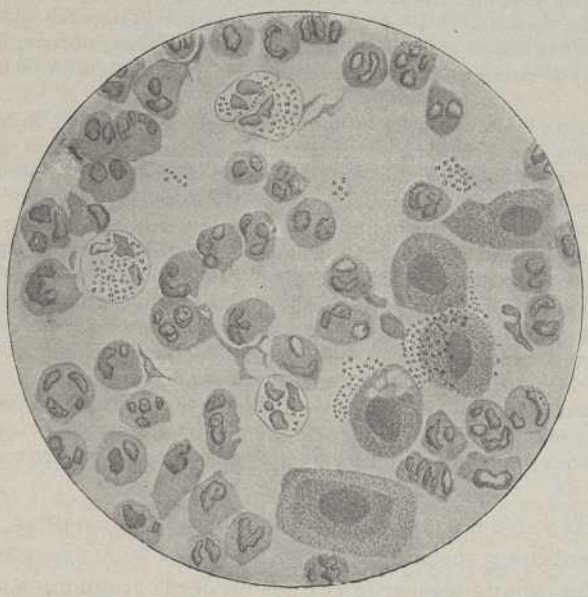
Las palabras, «blenorrea», «catarro venéreo», vulgarmente «purgaciones», son sinónimos menos empleados y de significación menos precisa que la denominación «gonorrea» que en realidad es defectuosa. En francés: *gonorrhée, chaude-pisse, blennorrhagie;* en inglés: *gonorrhoea, clap, burning — nachtripper = gleet,* etc.

En la actualidad está definitivamente cerrada la cadena de pruebas que demuestran que este microorganismo es *la causa de las afecciones blenorrágicas* del hombre, de la mujer y del niño en sus diversas localizaciones. El gonococo se encuentra constantemente en todas las enfermedades en las que se

puede comprobar el origen blenorrágico, bien que, como es natural, no se le halle siempre en las consecuencias más tardías de estas enfermedades; nunca se ha demostrado su presencia en los casos en que puede excluirse de un modo seguro una infección blenorrágica y con él — sea en su medio natural, sea en cultivos puros y hasta con generaciones tardías — pueden provocarse blenorragias típicas en tejidos que ofrezcan condiciones adecuadas.

El *gonococo* es un diplococo, esto es, tiene una tendencia pronunciada á formar grupos de dos; en las preparaciones obtenidas con pus procedente del hombre, casi no pueden encontrarse otras formas. Tan sólo algunos autores le han atribuído

Fig. 94



Gonococos: unos en grupos libres, otros en el interior de glóbulos de pus y sobre células epiteliales. (Blenorragia aguda del hombre)

movimiento propio. Los dos cocos contiguos son algo prolongados, dejan entre sí una pequeña hendidura y son generalmente algo cóncavos por el lado dirigido hacia el otro coco (forma de bizcocho ó de grano de café). La división tiene lugar en dirección perpendicular al eje longitudinal de cada individuo. En las preparaciones secas hechas con secreciones de origen humano, los cocos yacen en pequeños grupos ó á manera de una capa de césped más extensa, dentro de la cual generalmente se presentan grupos de dos ó cuatro pares más aproximados entre sí que á los restantes. Nunca presentan la disposición de estreptococos ó de estafilococos. Tienen una tendencia pronunciada á anidarse en el protoplasma de los leucocitos (cuyo núcleo queda siempre libre) en disposición «parecida á la de un enjambre de abejas»; en los epitelios, por el contrario, no crecen más que en la superficie y por esto sobresalen frecuentemente de los contornos de sus células. En los tejidos están también alojados en el interior de los leucocitos ó forman pequeños grupos y series entre las células.

El gonococo se *tiñe* en las *preparaciones secas* muy fácil y rápidamente con los más diferentes colores básicos de anilina en solución acuosa (fucsina, azul de metileno, safranina, etc.), y retiene con muy poca energía estos colores en presencia de

los ácidos y del alcohol. El procedimiento más práctico consiste en verter durante un momento sobre la secreción desecada en el porta-objetos, una disolución acuosa concentrada de azul de metileno ó la solución de esta substancia según la fórmula de LÖFFLER; lavar la preparación con agua; secarla con papel de filtro y luego encima de la llama y examinarla sin cubre-objetos con el objetivo de inmersión. Las coloraciones dobles con eosina, etc., son superfluas.

En oposición á muchos otros diplococos y especialmente á los más de los que existen en la uretra, los gonococos tienen la propiedad de perder la coloración cuando se descolora según el método de GRAM, y en esto se funda el empleo de este método para el diagnóstico diferencial. Se colora durante un minuto con violeta de metilo disuelto en agua fenicada (ó bien con violeta de metilo ó de genciana disueltos en agua anilinada); se hace obrar (sin previo lavado) una solución yodoyodurada (yodo 1, yoduro potásico 2, agua 300) durante un minuto; se destiñe con alcohol absoluto hasta que dejen de desprenderse largas nubes coloradas de violeta y se tiñe de nuevo con solución acuosa de pardo Bismarck ó de safranina ó de fucsina (fucsina fenicada diluída al 1 por 10). Entonces los gonococos quedan teñidos de moreno ó de rojo, según el color empleado, y muchos otros microorganismos, y especialmente la mayor parte de los demás diplococos que existen en la uretra, se tiñen de violeta.

Además de esta propiedad, de la forma característica y de la situación intraleucocitaria de los gonococos, tiene grande importancia para la investigación científica el *método de los cultivos*. Los gonococos no crecen, ó tan sólo lo hacen rara vez y en grado escaso en los medios de cultivo ordinarios y, por el contrario, se desarrollan en forma de focos grumosos y brillantes, á la temperatura de la estufa, en suero (preferentemente humano) de sangre ó de trasudados, en agar que contenga peptona ó en otros medios de cultivo preparados con arreglo á determinadas fórmulas (suero de cerdo con agar y nutrosa, etc.). Los gonococos ofrecen poca resistencia á la desecación, al calor y al enfriamiento — hasta en grados moderados; — son relativamente resistentes á los agentes químicos, especialmente á los diferentes medios de desinfección; los preparados de plata son los agentes que con más facilidad les destruyen. Muchos atribuyen á la escasa resistencia que los gonococos oponen al calor, el hecho de que en las afecciones febriles agudas la blenorragia desaparece en muchos casos, bien que sin que los gonococos sucumban siempre de una manera definitiva.

Al paso que todos los procesos provocados de una manera inmediata por este microorganismo y sostenidos por su presencia en el cuerpo son designados con la denominación de *blenorrágicos*, los procesos producidos por el mismo de una manera sólo mediata, pueden recibir el nombre de *parablenorrágicos*, y los estados consecutivos, en los que el microorganismo no desempeña ya papel alguno, el de *postblenorrágicos*. Muchas veces se emplea el nombre de blenorragia *latente*, en los casos en que las manifestaciones morbosas son tan pequeñas que escapan á la observación de los enfermos mismos y también con frecuencia á la de los médicos que no practican un reconocimiento detenido. Un estado latente, en el sentido de que no existe ninguna clase de fenómenos inflamatorios (imposibles de comprobar, ni aun con el microscopio), es cosa desconocida para nosotros, dejando aparte tan sólo el estado latente propio del período de incubación ó el producido bajo la influencia del tratamiento.

Los estados morbosos, que son idénticos ó parecidos á los blenorrágicos por sus caracteres clínicos, y que en otro tiempo se asimilaban como era natural á la blenorragia, pero que, sin embargo, no son producidos por el gonococo, reciben la denominación de *pseudoblenorrágicos* («blenorroideos»), así como son designados con el nombre de *pseudogonococos* (dado caso de que no posean propiedades patógenas características) los cocos, que son muy pareci-

dos á los gonococos, pero que dentro de nuestros conocimientos se distinguen, sin excepción, de ellos, á lo menos por sus cultivos.

La blenorragia es una enfermedad infecciosa específica que se transmite preferentemente por medio del contacto *inmediato*, pero también de una manera *mediata*, lo cual sucede rara vez en los adultos y con frecuencia en los niños, especialmente en las muchachas. En los adultos constituye, en la inmensa mayoría de los casos, una enfermedad venérea, esto es, originada de una manera inmediata por el comercio sexual. En la generalidad de los casos puede hacerse remontar su origen, de uno ú otro modo, á la prostitución pública ó clandestina. La blenorragia no se produce nunca por modo espontáneo — *omnis gonorrhoea e gonorrhoea*.

En cuanto alcanzan nuestros conocimientos, la blenorragia se presenta en todos los países civilizados y en muchos de los no civilizados, así como en todas las épocas de la vida. Por razones naturales, su frecuencia máxima corresponde á la edad comprendida entre veinte y treinta años.

No nos es conocida la existencia de una inmunidad congénita para esta afección que radicara en las mucosas fácilmente accesibles á la infección. No sabemos tampoco si las variaciones de la receptividad, que algunas veces se comprueban en la clínica, están basadas tan sólo en condiciones anatómicas ó también en condiciones biológicas.

Por lo que sabemos, la blenorragia no aparece espontáneamente en los *animales;* las afecciones de éstos, parecidas á la blenorragia, no tienen ninguna relación con el gonococo. Las tentativas de inoculación no han obtenido éxito sino rara vez y en condiciones especiales (en el peritoneo) y no producen un cuadro clínico igual al de la enfermedad tal como se presenta en el hombre.

La blenorragia, prescindiendo de algunos casos aislados muy dudosos, es preferentemente en su modo de producirse, una afección de las mucosas. Son accesibles de un modo especial á la infección aquellas mucosas que tienen un epitelio blando y un tejido conjuntivo subepitelial laxo y jugoso, como las mucosas de la uretra y del útero. Los epitelios cornificados y aquellos que se les asemejan, son inmunes en mayor ó menor grado ante la afección gonorreica; la piel misma, especialmente, no contrae la afección. En algunas mucosas (vagina, tal vez la conjuntiva) la aptitud para contraer la infección parece disminuir con la edad.

Por medio de las toxinas que contienen, los gonococos, después de haber aumentado considerablemente en número dentro de poco tiempo de verificada la infección (corto período de incubación), producen en la mucosa una *inflamación* que da lugar á un exudado *seroso* al principio, pero muy pronto *purulento* y *más rara vez hemorrágico ó fibrinoso*. En unos casos se desarrollan tan sólo en la superfieie del epitelio ó entre sus células, especialmente cuando éstas forman una capa gruesa; en otros penetran en las capas superficiales del tejido conjuntivo de la mucosa, el epitelio es más ó menos invadido por los leucocitos y destruído; el tejido conjuntivo está infiltrado de células redondas ú ofrece una infiltración más bien purulenta, y aun en el seno de los tejidos, los gonococos tienen gran tendencia á anidarse en el protoplasma de los leucocitos. En la mayoría de los casos tiene lugar con relativa prontitud una regeneración del epitelio en forma de epitelio pavimentoso estratificado, aun en aquellos puntos en que en condiciones normales existía epitelio cilíndrico, y al mismo tiempo

los gonococos existentes en el tejido conjuntivo sucumben en la mayor parte de los casos. A partir de este momento, pueden ser definitivamente eliminados del epitelio más ó menos tarde ó bien, aun en el caso de que éste en su mayor parte haya vuelto al estado normal, pueden mantenerse en él durante largo tiempo en algunos puntos que conservan alteraciones histológicas y seguir siendo aptos para propagar el contagio *(blenorragia crónica infecciosa)*. Después de su eliminación definitiva, la mucosa puede volver por completo á su estado normal ó bien quedan estados inflamatorios crónicos que no tienen ya carácter infectante («procesos postblenorrágicos», «blenorragias residuales»).

En la mayoría de los casos, un órgano invadido por vez primera por los gonococos reacciona en forma de inflamación aguda. En general, poco á poco va adquiriendo un hábito, de manera que la reacción que queda es tan sólo insignificante, pero se sostiene durante largo tiempo y puede producir alteraciones duraderas del tejido, metaplasia epitelial y retracción del tejido conjuntivo.

En algunas ocasiones más raras, los gonococos no se mantienen únicamente en las capas superiores del tejido conjuntivo, sino que penetran en las partes profundas y pueden producir una *fusión purulenta* de ellas. Más raro todavía, según nuestra experiencia, es que penetren en los vasos y de este modo lleguen á la *sangre,* en cual caso pueden ocasionar verdaderas *metástasis* en diferentes puntos del cuerpo, especialmente en las *articulaciones*, etc.

Más frecuente que la fusión purulenta determinada por la infección gonocócica pura, es la formación de «*pseudoabscesos*» — colecciones de pus en conductos revestidos de epitelio, las cuales á consecuencia de la oclusión de su abertura pueden transformarse en quistes y también á veces de un modo secundario en verdaderos abscesos con destrucción del tejido conjuntivo. Sin embargo, en estos quistes, como en todos los focos cerrados, los gonococos sucumben frecuentemente con más rapidez que en los órganos que comunican libremente con el mundo exterior.

Los procesos supurados pueden ser producidos, no sólo por los gonococos, sino también por una *infección secundaria* con otros microorganismos y especialmente con estafilococos y estreptococos, así en el sitio de la infección primitiva como también por vía metastásica. Desde una mucosa afecta de blenorragia los «agentes infectivos secundarios» pueden penetrar en otros órganos ó bien solos ó bien juntos con los gonococos, si bien es verdad que en esta simbiosis estos últimos suelen sucumbir muy pronto.

Nada sabemos de una atenuación de la actividad infectante de los gonococos en el cuerpo humano; es indudable que la mayoría de las blenorragias agudas tienen su origen en blenorragias crónicas. La mucosa afecta de blenorragia crónica puede ser refractaria á los gonococos propios, esto es, puede no reaccionar ya ante ellos con una inflamación aguda y poseer, sin embargo, una sensibilidad normal ante gonococos «extraños», esto es, que se han desarrollado en otro organismo, ó bien, en otros casos, la aptitud para reaccionar está aminorada ó ha desaparecido, hasta ante los gonococos extraños ó bien persiste durante largo tiempo, revelándose ante todo aumento en la pululación de los gonococos, aun de los propios.

Por más que el órgano enfermo en muchos casos no puede ya reaccionar en forma de inflamación aguda ante los gonococos que se desarrollan en él, nada conocemos, sin embargo, que demuestre la adquisición de un *hábito del organismo;* bleno-

rragias completamente crónicas, pueden dar lugar á la producción de complicaciones francamente agudas (epididimitis, salpingitis). Ni aun después de la curación de una blenorragia de larga duración, queda una inmunidad del órgano enfermo. El curso generalmente más suave de las infecciones repetidas, es lo único que indica la existencia de alguna especie de hábito remanente.

Nada se sabe de la existencia de los gonococos en forma saprofítica. Este hecho durante un tiempo corto es sin duda posible; pero si el tejido en que aquellos están depositados es verdaderamente inmune para el microorganismo, como puede suponerse, por ejemplo, de la vagina de las prostitutas antiguas, hemos de admitir que sucumben muy pronto.

Nunca se ha demostrado todavía la presencia de los gonococos en órganos completamente sanos, y hasta cuando se cura un proceso blenorrágico, la inflamación sobrevive á la presencia del último gonococo, siquiera lo haga en un grado muy escaso.

Las *substancias tóxicas* que los gonococos, y al parecer de un modo esencial su propio cuerpo, producen, nos son todavía poco conocidas desde el punto de vista de la importancia que tienen para el organismo humano; pueden producir una inflamación aguda de las mucosas y probablemente también ciertas acciones generales.

La *importancia de la blenorragia* para la salud pública, así como para la del individuo, es muy grande, porque:

1. En forma de blenorragia de los recién nacidos y de los adultos sigue siendo una de las causas más importantes de ceguera;

2. Porque produce la esterilidad del hombre y de la mujer en un número de casos extraordinariamente grande;

3. Porque constituye la causa de muchas enfermedades graves y en parte peligrosas para la vida (afecciones de los anexos, estrecheces, neurastenia sexual, úlceras rectales, anquilosis, endocarditis, etc.).

El *examen microscópico de las secreciones,* con objeto de buscar en ellas los gonococos, es incondicionalmente necesario para la profilaxis, diagnóstico y tratamiento de todas las formas y localizaciones de las afecciones blenorrágicas. Evita graves errores en casos importantes de la práctica forense, puede evitar el peligro de que sean declarados curados antes de tiempo los enfermos afectos de blenorragia, y tan sólo él puede impedir que sean condenados á un celibato duradero enfermos que no constituyen ya un peligro para la propagación del contagio, por más que todavía ofrezcan lesiones postblenorrágicas. Quien renuncia á practicar este examen — sea médico práctico, ginecólogo, andrólogo ó médico inspector — se priva del medio auxiliar más importante para reconocer de un modo seguro y para curar una enfermedad pública que, con frecuencia, todavía se considera menos importante de lo que en realidad es.

El resultado *positivo* de un examen microscópico practicado por un médico experto en estos trabajos — examen que estriba en el estudio de la forma, situación y además, en todos los casos dudosos, de la reacción colorante de los gonococos (GRAM) — decide inmediatamente de un modo definitivo la cuestión del origen é importancia de la enfermedad. Los resultados *negativos*, cuando se trata de casos dudosos, no pueden aprovecharse para excluir la existencia de un proceso infeccioso, más que cuando se les obtiene de un modo repetido y en las circunstancias más variadas. El método de los cultivos es todavía

difícil de utilizar en la práctica general, pero es indispensable para las investigaciones científicas.

Parte especial

Blenorragia del hombre

La blenorragia uretral aguda del hombre se contrae en la mayor parte de los casos por la cohabitación con una mujer afecta de blenorragia aguda ó crónica (ó también que lleve consigo gonococos, de un modo puramente transitorio, sin que ella misma esté enferma) y más rara vez por otros mecanismos, esto es, por el contagio mediato, que muchas veces se acepta sin razón, pero que de todos modos no puede negarse en absoluto. En la mayor parte de los casos, la infección tiene lugar por quedar depositada en la parte más anterior de la mucosa uretral una porción de exudado que contiene gonococos. No todos los coitos con una mujer afecta de blenorragia producen una infección, pues por una parte, el poder infectivo de la blenorragia de la mujer varía dentro de límites muy amplios y, por otra parte, la producción de la infección depende también de la duración del coito y de ciertas condiciones anatómicas (estrechez del orificio de la uretra, etc.).

Después de una *incubación* que varía entre dos días y una semana ó después de un tiempo mucho más largo, en algunos casos raros, pero á lo que parece, dignos de crédito, empiezan las manifestaciones clínicas de la blenorragia uretral con la salida de un *líquido* escaso y *al principio seroso,* que muy pronto se hace abundante y adquiere el *aspecto de un pus espeso y un color que varía entre amarillento y verdoso.* La mucosa del orificio de la uretra se vuelve de color rojo obscuro, se pone tumefacta y puede herniarse en forma de ectropión. La uretra de la porción péndula puede palparse con frecuencia en forma de un cordón resistente y tumefacto, ya de un modo uniforme, ya en forma de nudosidades, y la piel del pene puede también aparecer enrojecida é hinchada de una manera difusa. La secreción va haciéndose cada vez más abundante durante algunos días y su color puede llegar á ser *hemorrágico* (blenorragia rusa).

Como síntomas subjetivos, se presenta al principio una ligera *comezón* y *ardor,* sobre todo en la fosa navicular y de un modo más pronunciado durante la micción y, además, pueden presentarse *dolores* vivos, acompañados muchas veces de irradiaciones en diferentes sentidos, una sensación de ardor y de peso en el pene, ó bien al orinar el enfermo *siente como si le practicaran una incisión,* de lo cual, algunas veces, puede resultar hasta una oclusión espasmódica de la uretra. Puede existir un estímulo voluptuoso que mantenga el pene durante largo tiempo en estado de semierección, y especialmente durante la noche y por la mañana sobrevienen *erecciones* muy intensas, persistentes y dolorosas, que en algunas ocasiones pueden producir poluciones teñidas de sangre. Durante los primeros días que siguen á la infección, pueden existir *movimientos febriles* ligeros, y á veces existen — sobre todo á con-

secuencia del mal humor — malestar general, trastornos nerviosos y pérdida de apetito, que se sostienen durante largo tiempo.

Este estado de acmé de la blenorragia adquiere proporciones muy diferentes en los distintos enfermos y los trastornos son relativamente insignificantes en los individuos que han sufrido ya la blenorragia una ó varias veces. Es más, sucede de un modo indudable según nuestras observaciones, bien que rara vez, que una blenorragia se desarrolla en completo silencio y queda disimulada durante largo tiempo hasta á los ojos de personas ilustradas.

El *período de la inflamación aguda* tiene una duración muy variable. La tumefacción, la rubicundez y los dolores disminuyen ya en general de un modo considerable á partir de la segunda, tercera ó cuarta semana; la secreción se vuelve más escasa, más blanca y de aspecto más mucoso y con frecuencia tan sólo después de haber pasado largo tiempo sin orinar, y especialmente por la mañana, puede verse todavía una gota de secreción ó bien ni aun esto sucede y tan sólo la presencia de *filamentos blenorrágicos* en la orina demuestra que todavía no ha terminado su evolución el proceso inflamatorio. Al fin pueden desaparecer hasta estos filamentos, que no son otra cosa que exudados pegajosos arrollados y barridos por el chorro de orina. El organismo, aun sin tratamiento alguno, se ha sobrepuesto á la infección al cabo de cuatro, seis ó más semanas.

Esta evolución «típica» espontánea de la blenorragia de la uretra del hombre, no constituye, por desgracia, la regla general, ni mucho menos. Con extraordinaria frecuencia cuando el enfermo sigue una conducta inconveniente, pero también con bastante frecuencia cuando presta á la enfermedad una atención cuidadosa, la curación no llega á presentarse; queda, bien que con frecuencia en cantidad muy escasa, una secreción blanca ó gris que aparece por la mañana (*gota militar,* gota «buenos días»), ó bien faltan hasta esta gota y hasta la aglutinación del orificio de la uretra; pero en los filamentos de exudado que flotan en la orina se encuentran gonococos típicos, muchas veces después de buscarlos muy detenidamente, y sobrevienen exacerbaciones de la secreción lo mismo que de la inflamación en general, por causas ocasionales (*exceso in Baccho et Venere, poluciones,* etc.) ó sin ellas. En estos casos, la blenorragia se ha hecho crónica (**uretritis blenorrágica crónica**) y puede persistir en este estado durante meses y años enteros, si un tratamiento enérgico no lo impide.

En muchos casos no podemos poner en claro la causa por la cual una blenorragia se hace crónica, dejando aparte los cuidados y tratamiento inconvenientes. Con frecuencia se achaca aquel hecho á condiciones desfavorables de la salud en general (tuberculosis, malaria, alcoholismo, etc.); las blenorragias que han sido precedidas por otras en el mismo individuo, se hacen crónicas con más facilidad, según demuestra la experiencia; pero de todos modos tienen más importancia las condiciones locales: una uretritis posterior (véase más adelante) que ha pasado inadvertida y no ha sido tratada, ó bien una prostatitis ó una espermatocistitis blenorrágicas, de las cuales puede partir en cualquier momento una reinfección de la uretra, aun cuando se aplica un tratamiento cuidadoso de este conducto. La uretritis posterior cura generalmente con rapidez (con tal que las grandes glándulas estén libres) si se emplea un tratamiento acertado.

Según nuestras observaciones, en la mayoría de los casos (bien tratados) la causa de la cronicidad debe buscarse en la uretra anterior (es de sospechar que de un modo especial en los aparatos glandulares de ésta).

La distinción de la blenorragia aguda y de la crónica, no está bien marcada; no es acertado hacerla consistir tan sólo en la duración del proceso, porque con bastante frecuencia vemos blenorragias duraderas con fenómenos inflamatorios relativamente intensos y blenorragias que persisten poco tiempo y que van acompañadas de fenómenos inflamatorios relativamente débiles. Entre las blenorragias verdaderamente agudas y las verdaderamente crónicas, quedan ocupando una situación intermedia las *blenorragias duraderas, que van acompañadas de exacerbaciones agudas repetidas.*

La blenorragia aguda es siempre un proceso inflamatorio difuso; la crónica lo es en la mayor parte de los casos, pero en esta última desempeñan un papel más predominante los focos inflamatorios circunscritos. La exploración hecha una vez sola no permite en muchos casos establecer una conclusión acertada sobre el carácter de la blenorragia. El enturbiamiento difuso de la primera porción de orina que se expulsa en una micción, puede faltar, lo mismo que la secreción, hasta en casos que son todavía relativamente agudos, cuando los productos de la inflamación son demasiado consistentes para diluirse y enturbiar la orina de un modo difuso.

Al principio de la blenorragia se encuentran glóbulos de pus tan sólo en escaso número, células epiteliales relativamente numerosas y gonococos ya libres, ya alojados en el interior de los leucocitos. En la uretritis blenorrágica aguda completamente desarrollada aparecen en la secreción glóbulos purulentos extraordinariamente numerosos (entre ellos hay células eosinófilas unas veces aisladas, otras veces numerosas, como sucede sobre todo en los períodos adelantados, sin que pueda decirse todavía nada preciso sobre la significación de estos elementos), células epiteliales escasas y gonococos más ó menos abundantes, los cuales están alojados en su mayor parte en el interior del protoplasma de los glóbulos purulentos — especialmente si ha pasado mucho tiempo desde la última micción, — al paso que están libres en su mayoría inmediatamente después de la micción. No puede comprobarse con el microscopio en la mayoría de los casos la presencia de otros microorganismos ó tan sólo se les descubre en escaso número. En la blenorragia crónica las células epiteliales son algo más abundantes, los gonococos generalmente más escasos y con frecuencia muy raros, y pueden existir otras bacterias junto con ellos.

La comprobación de los gonococos y de la *localización* del proceso, tiene una importancia considerablemente mayor todavía que la distinción entre blenorragia «aguda y crónica». Así en la blenorragia aguda como en la crónica de la uretra masculina, es necesario distinguir la **uretritis anterior** y la **uretritis posterior**. Estas dos porciones de la uretra, cuya distinción está justificada así desde el punto de vista fisiológico como patológico, están separadas una de otra por el llamado músculo compresor de la uretra que empieza en la porción inicial de la uretra membranosa, por término medio 16 centímetros por detrás del orificio externo de la uretra. Cuando este músculo funciona de una manera normal, los líquidos introducidos en la uretra anterior, como no lo sean bajo

una presión bastante considerable, no penetran en la uretra posterior (ó lo hacen tan sólo en una pequeña parte de individuos), sino que distienden la pared de la uretra anterior y vuelven á fluir hacia fuera. Por el contrario, los líquidos que son depositados en la uretra posterior, fluyen hacia el interior de la vejiga. La uretra anterior puede ser desplegada por un líquido — puede llegar á contener de 10 á 20 centímetros cúbicos — á causa de estar cerrada en su límite posterior por el tono muscular; la uretra posterior, que puede distenderse de un modo considerable por medio de instrumentos, no puede serlo por medio de líquidos, porque éstos se escapan hacia la vejiga (1).

Mientras el proceso blenorrágico, como sucede generalmente durante las dos primeras semanas, está limitado á la uretra anterior (la cual queda muy pronto invadida en toda su extensión), la micción no suele estar perturbada más que por los dolores; el enfermo no orina ordinariamente con más frecuencia que en condiciones normales y hasta á veces lo hace más de tarde en tarde para evitar los dolores; la secreción aparece en el orificio externo en forma de gotas. Si el enfermo vacía la vejiga en dos tiempos, el primer chorro de orina lava la uretra anterior, expulsando el pus contenido en ella, el cual se presenta entonces en forma de un enturbiamiento difuso ó de filamentos ó copos más ó menos voluminosos y compactos en la primera porción de orina. La segunda porción de ésta, en cambio, encuentra la uretra limpia de masas gruesas de exudados y por lo mismo se presenta clara. Si se lava cuidadosamente la uretra anterior hasta dejarla limpia ó si se practican en ella inyecciones tan repetidas y hechas con tanto esmero que al fin el agua que sirve para el lavado salga completamente limpia, la orina expulsada luego es también clara.

Pero si además está afecta la uretra posterior, puede suceder: 1.° que en caso de que se produzca en ella una secreción abundante y flúida se deslice hacia el punto que ofrece menos resistencia, esto es, en la vejiga y se mezcle con la orina, en cual caso así la primera como la segunda porción de orina se presentan turbias ó con copos á consecuencia de la presencia del exudado; 2.° cuando no se forma en la uretra posterior más que una secreción escasa y pegajosa, que no puede fluir, el primer chorro urinario lava la uretra posterior y anterior dejándolas limpias y el segundo chorro es claro; pero si se lava ó se practican inyecciones en la uretra anterior hasta limpiarla completamente, antes de que el enfermo orine, á la primera porción de orina expulsa el exudado existente en la uretra posterior, el cual aparece en forma de copos.

Para el diagnóstico de la localización de la uretritis, lo antedicho se resume en los términos siguientes: *Cuando después del lavado de la uretra anterior, la orina sale clara, sólo aquélla está enferma; si la orina sale turbia, la uretra posterior y á veces la vejiga están afectas.* La «simple» *prueba de los dos vasos* no tiene valor, sino cuando la segunda porción de orina está turbia á consecuencia de contener productos inflamatorios, en cual caso demuestra la existencia de un proceso inflamatorio por detrás del compresor de la uretra. Como

(1) Estas ideas siguen siendo justificadas, por más que como parecen demostrar las investigaciones de Rehfisch entre otros autores, el esfínter interno de la vejiga retenga la orina en la vejiga en condiciones normales. Este músculo cierra entonces la vejiga en dirección á la uretra, mas no la uretra en dirección á la vejiga.

es natural, se practica este examen después que el enfermo ha pasado mucho tiempo sin orinar, preferentemente por la mañana; si entonces la segunda porción de orina sale clara, debe comprobarse todavía por medio del lavado si la uretra posterior está sana ó enferma. Los pequeños filamentos «en forma de coma», que se presentan en la última porción de la orina, indican una participación de las glándulas prostáticas.

Todos los demás procedimientos que se han ideado para reconocer la localización del proceso, son superfluos para la generalidad de los casos. Tan sólo en afecciones que siguen un curso extraordinariamente crónico será preciso comprobar de un modo más preciso todavía el sitio de la afección ó el *foco principal de ella* por medio de la bujía olivar ó del endoscopio.

La **uretritis posterior** se desarrolla en un momento más ó menos tardío (generalmente desde la segunda ó la cuarta semana); su aparición puede ser favorecida por las más diferentes causas ocasionales, pero tiene lugar también con mucha frecuencia sin que éstas intervengan; puede también desarrollarse en una forma aguda, y entonces cambia de una manera brusca el cuadro morboso. La secreción que sale de la uretra anterior, se hace más escasa y hasta desaparece por completo; sobrevienen *ganas frecuentes de orinar*, *tenesmo* durante la micción, *dolores en la porción posterior de la uretra* ó en forma de irradiaciones hacia el glande, hacia el recto ó hacia la región lumbar y también, cuando la afección alcanza su grado más alto, *retención de orina, poluciones dolorosas* acompañadas con frecuencia de *fiebre* y de malestar general; la orina es casi siempre completamente turbia, algunas veces se mezcla un poco de sangre con las últimas gotas («hematuria terminal»), y en casos más raros, la sangre se desliza desde la uretra posterior hacia la vejiga, de manera que la totalidad de la orina está teñida de ella. Este es el cuadro de lo que antes se llamaba «catarro agudo del cuello de la vejiga», de la uretritis posterior aguda, la cual en verdad está asociada con frecuencia con una inflamación de la pared vesical *(uretrocistitis)*. Al cabo de pocos días en general ceden ya los síntomas agudos, de lo cual resulta el cuadro de la uretritis posterior subaguda, que, sin embargo, se desarrolla también en muchos casos desde el primer momento sin síntomas subjetivos, en una forma solapada. La segunda porción de orina es clara ó turbia, pero después del lavado de la uretra anterior, la orina aparece siempre mezclada con productos inflamatorios. La uretritis posterior puede también curar — sin tratamiento — de un modo más rápido ó más lento, y puede también pasar al período crónico y experimentar exacerbaciones y constituye muchas veces un hecho intermediario para la producción de complicaciones blenorrágicas de un carácter local muy especial.

La proporción de los casos en los que durante el curso de la blenorragia la inflamación invade la uretra posterior, es muy considerable, hasta 80 á 90 por 100 durante el curso de las primeras semanas, especialmente en los enfermos que no han sido tratados ó que lo han sido de una manera desacertada; pero es considerablemente menor cuando se emplea en tiempo oportuno un tratamiento adecuado. Hemos de distinguir, además, si la uretritis posterior ha sido producida en realidad por la penetración de los gonococos en la uretra posterior ó si aquéllos faltan en el exudado de una manera permanente. Esto

último puede comprobarse en un pequeño número de casos ligeros *(uretritis posterior blenorrágica* y *uretritis posterior simple)*.

En casos muy raros tiene lugar también, sin que intervenga una acción medicamentosa muy enérgica ó prolongada, la expulsión de membranas *crupales*, que aparecen en la orina en forma de laminillas ó de tubos.

El curso de la blenorragia uretral del hombre, hasta aquí descrito, es alterado con mucha frecuencia por complicaciones de la más distinta naturaleza, las cuales son mucho más frecuentes en el período agudo que en el crónico, pero no dejan tampoco de presentarse en este último. (Más adelante describiremos las que son comunes á *todas* las localizaciones primitivas de la blenorragia.)

Entre las **complicaciones especiales de la uretritis del hombre** deben mencionarse:

1. La **balanitis** y la **balanopostitis,** — debidas no á la invasión de la piel por gonococos, sino tan sólo á la irritación producida por las secreciones, — que son idénticas á la balanitis simple (véase su estudio). Lo mismo que cuando se trata de esta última, la aparición de la balanitis que complica á la blenorragia es favorecida por el fimosis congénito relativo ó absoluto ó da lugar á la producción del *fimosis* ó del *parafimosis* inflamatorio, con sus fenómenos consecutivos (véanse más adelante la linfangitis y la linfadenitis). Los *condilomas papilares* se presentan ciertamente de una manera frecuente en la blenorragia, pero debemos decir aquí de una vez para siempre, que no tienen con ésta una conexión propiamente causal. Son estudiados en esta obra, en la sección de las enfermedades de la piel.

2. Infección blenorrágica de **conductos prepuciales ó parauretrales,** dependientes en general de una anomalía de desarrollo. Estas formaciones, que se abren entre las hojas del prepucio ó en la piel del pene, especialmente en la piel del rafe, ó bien á los lados por dentro, por debajo ó por encima del orificio de la uretra y que son muy frecuentes en el epispadias y en el hipospadias, pueden ser infectadas por los gonococos, generalmente al mismo tiempo que la mucosa de la uretra ó después de ella y muy rara vez de un modo aislado, y ofrecen nódulos ó cordones invadidos por una infiltración dura, que presentan en su cúspide ó en uno de sus extremos una pequeña abertura ligeramente erosionada, roja durante el período agudo, por la cual sale una pequeña gota de un líquido que varía desde seroso á purulento, y que examinado con el microscopio presenta el aspecto típico de la secreción blenorrágica. La abertura de estos conductos puede aglutinarse y puede producirse entonces una colección de pus — pseudoabsceso — que puede transformarse en un absceso verdadero á consecuencia de la fusión inflamatoria de la pared. Pero también puede instalarse en estos conductos durante largo tiempo una simple blenorragia crónica. También pertenece á este estudio la blenorragia de la llamada *«uretra doble»*, esto es, de un conducto que recorre el dorso del pene hasta la región del monte de Venus. Es dudoso todavía que puedan también ser infectadas por la blenorragia las glándulas sebáceas.

3. Las **glándulas que desembocan en la uretra** son invadidas en diferentes formas. Prescindimos de que, según algunos autores, los conductos excretores

de las *glándulas de* LITTRÉ especialmente, tomarían parte de un modo constante en la blenorragia, sin que este hecho llegue á revelarse por manifestaciones clínicas. Tan sólo cuando se introduce una bujía olivar después de la micción y, por decirlo así, se practica sobre ella un masaje de la pared uretral, se puede recoger una secreción mucosa que parece proceder de las glándulas. Con frecuencia se perciben á través de la pared uretral por medio de la palpación, nódulos pequeños y duros, más ó menos sensibles, que desaparecen por sí mismos, después de un tiempo frecuentemente largo; estos nódulos son indudablemente debidos á infiltraciones periglandulares. Pero además se presentan también nódulos más voluminosos y reblandecidos (pseudoabscesos), procedentes probablemente de las glándulas de LITTRÉ y debidos á la aglutinación de la abertura uretral de éstas. Estos pseudoabscesos terminan por la perforación en la uretra ó en la piel, á veces con infecciones secundarias producidas por microorganismos piógenos, y además pueden también transformarse, en algunos casos, en flemones periuretrales. Estas afecciones glandulares se encuentran con especial frecuencia *á ambos lados del frenillo* y, en general, su curso es benigno. No es muy frecuente que, á consecuencia de los abscesos periuretrales, se produzca también una fístula uretral con todas sus secuelas. En algunos casos, la participación de algunas glándulas de LITTRÉ situadas á gran distancia del meato, puede reconocerse también por la larga persistencia de una uretritis anterior (á pesar de todos los tratamientos) y por los datos que suministra el examen endoscópico.

4. La **cowperitis blenorrágica** entra de lleno en el cuadro de la inflamación blenorrágica de las glándulas intrauretrales, que acabamos de describir. La tumefacción es lateral con respecto á la línea media, está situada detrás del bulbo de la uretra, generalmente á un solo lado y, como es natural, puede adquirir dimensiones mucho mayores y dar lugar á la aparición de fiebre elevada, de trastornos durante la micción y á veces también á la perforación en el recto.

5. Son raras las *inflamaciones agudas del cuerpo cavernoso* de la uretra, más raras todavía las de los cuerpos cavernosos del pene, que van acompañadas de fenómenos de *priapismo* (erección continua) y de la «*cuerda*» (encorvamiento del pene hacia el lado enfermo durante la erección, que es muy dolorosa). Al paso que la alteración de la forma producida por estar interesado de un modo profundo el aparato cavernoso, constituye siempre una complicación grave y difícilmente puede terminar con una *restitutio ad integrum*, á causa de la formación de tejido escleroso, preséntanse, con frecuencia algo mayor durante el período más agudo de la blenorragia, corvaduras simples del glande hacia abajo en el momento de la erección, las cuales no tienen ninguna significación grave. — La gangrena de los cuerpos cavernosos con piohemia consecutiva, constituye en la blenorragia una complicación rara, lo mismo que una cavernitis desarrollada en forma silenciosa (véase el estudio de esta enfermedad).

Al paso que las complicaciones que hemos mencionado hasta aquí aparecen también, como es natural, en la simple uretritis anterior, las que van á continuación sobrevienen sobre todo en la uretritis posterior, si bien debe insistirse

en el hecho de que pueden también desarrollarse, sin que pueda comprobarse la existencia de ésta. La frecuencia máxima de su aparición corresponde al período comprendido entre la segunda y la quinta semana, y muchas veces está enlazada con determinadas influencias nocivas (excesos, movimientos bruscos, estación en pie prolongada durante largo tiempo, introducción intempestiva de bujías, inyecciones con medicamentos, ya dotados de propiedades muy irritantes, ya suaves, pero destituídos de acción mortal sobre los gonococos, etc.).

6. La **próstata** se interesa frecuentemente durante el curso de la blenorragia aguda ó crónica, y, en este caso, ó bien se presentan las manifestaciones á que da lugar en general la prostatitis aguda ó crónica (véanse las afecciones de la próstata) ó bien faltan por completo toda clase de molestias y entonces la prostatitis no es reconocida más que cuando se practica un examen especialmente dirigido á buscarla. Además de la inflamación parènquimatosa aguda y crónica, y además del verdadero absceso prostático que se desarrolla á consecuencia de una infección blenorrágica pura ó de una infección mixta y que puede dar lugar á la producción de periprostatitis y tromboflebitis periprostática, se presenta un catarro blenorrágico de los conductos de excreción, en el cual el órgano está poco ó nada tumefacto y que no es reconocido sino por medio del examen de la secreción glandular recogida en una forma tal que no esté mezclada con otros líquidos, para lo cual se limpia antes cuidadosamente toda la uretra, preferentemente con una solución tenue de nitrato de plata. Esta secreción aparece ya en el orificio externo de la uretra ó tan sólo en la orina expulsada después de la expresión de la próstata, en forma de filamentos ó de enturbiamiento, y debe ser examinada con el microscopio. Los *filamentos sólidos en forma de coma*, expulsados al final de la micción, constituyen, como ya hemos dicho, un signo de catarro de los conductos excretores de la próstata. Este catarro puede dar también lugar á la *producción de un pseudoabsceso*, de la misma manera que en las glándulas uretrales, y en este caso se perciben á veces por medio de la palpación desde el recto pequeños nódulos que se vacian repentinamente hacia la uretra.

7. Las *vesículas seminales* se interesan con frecuencia al mismo tiempo que la próstata ó el epidídimo, ó también de una manera aislada, en una forma ya aguda, ya suave, ó tan latente que tan sólo el examen microscópico del contenido extraído por medio de la expresión, permite descubrir corpúsculos de pus y gonococos (véase la espermatocistitis).

8. La **funiculitis** y **epididimitis blenorrágicas** constituyen la complicación más frecuente y más importante de la blenorragia del hombre. Se producen á consecuencia del transporte directo de los gonococos desde la uretra posterior, según está hoy demostrado de una manera indudable. A pesar de que los gonococos, como se comprende, llegan siempre á los epidídimos por los conductos deferentes, pueden éstos, sin embargo, en muchos casos, parecer completamente sanos por el solo examen clínico; en otros casos están invadidos en un grado tan ligero, que su alteración tan sólo puede apreciarse cuando se practica un examen detenido, y se manifiesta en forma de un engrosamiento poco pronunciado y duro que corresponde á todo el trayecto del conducto, muy rara

vez en forma de rosario; en otros casos, sin embargo, se presenta el engrosamiento del conducto deferente ó también de todo el cordón espermático antes ó bien al mismo tiempo, ó tan sólo después de la aparición de la epididimitis, ó también puede esta última dejar de presentarse completamente en algún caso.

En la mayoría de los enfermos, la afección aparece *de una manera repentina,* rara vez anunciada por pródomos, y esta aparición tiene lugar en particular á consecuencia de un traumatismo ó de movimientos bruscos (ciclismo, baile, equitación, etc.). Puede empezar con *fiebre,* frecuentemente muy alta, y con un desorden considerable del estado general. Al mismo tiempo aparecen *dolores* intensos y una sensación de peso en el cordón espermático y en el epidídimo; los dolores pueden adquirir una intensidad especial en el conducto inguinal é irradiarse desde este punto hacia las partes vecinas del abdomen y hasta pueden producir un cuadro clínico igual al de una peritonitis difusa generalizada, el cual, sin embargo, desaparece de una manera rápida en la mayor parte de los casos. También pueden irradiarse los dolores hacia otras diferentes regiones (región lumbar, cara interna de los muslos). Generalmente aparece pronto estreñimiento de vientre. La *piel del escroto se enrojece* y se pone caliente y *tirante.* El *cordón espermático* y el *epidídimo,* ó uno tan sólo de estos dos órganos, están *fuertemente tumefactos*, engrosados de un modo uniforme, duros y *sumamente dolorosos* en todos los movimientos (modo especial de andar) y hasta á la palpación más circunspecta. Más tarde puede percibirse el epidídimo como un órgano uniformemente duro, engrosado de un modo más ó menos considerable, sobre todo en su cola, pero también en toda su longitud, en cuya parte cóncava, que en la situación normal de este órgano está dirigida hacia delante, se encuentra el testículo con su consistencia blanda normal. Cuando el testículo y el epidídimo respectivamente ocupan una situación aberrante, y especialmente cuando las glándulas genitales están situadas fuera del escroto, aparecen, naturalmente, cuadros clínicos que se apartan mucho del cuadro ordinario (ectiopia inguinal del testículo!). Con frecuencia aparece al mismo tiempo que la epididimitis, ó al poco tiempo de ésta, un derrame seroso más ó menos considerable de la túnica vaginal — un *hidrocele agudo;* en algunos casos más raros existe también un derrame del cordón espermático; la piel escrotal está adherida al epidídimo en el polo inferior, al paso que puede deslizarse libremente en los puntos restantes, y de aquel hecho resulta frecuentemente que está un poco retraída en el sitio mencionado. En muchos enfermos se detiene la secreción blenorrágica al desarrollarse la epididimitis, para reaparecer de ordinario después que se han apagado las manifestaciones inflamatorias más violentas.

Los síntomas agudos generales y locales desaparecen con frecuencia en pocos días, sobre todo si se sigue una conducta conveniente, pero en algunas ocasiones pueden también exacerbarse durante corto tiempo; la sensibilidad á la presión y la tumefacción van disminuyendo casi siempre de un modo lento y hasta con frecuencia persisten durante muchas semanas. También puede quedar á veces de una manera definitiva, después de haberse extinguido la inflamación, un nódulo duro, no sensible, sobre todo á nivel de la cola del epidídimo, y también á veces al mismo tiempo un hidrocele. Puede igualmente

unirse al nódulo mencionado una induración del testículo. La inflamación aguda de éste y los abscesos formados unas veces tan sólo en la túnica y otras en la substancia del epididimo, son raros, y deben ser atribuídos en parte á infecciones mixtas, y en parte, como está actualmente demostrado de una manera segura, á infecciones gonocócicas puras. Pueden dar origen al cuadro del llamado fungus benigno.

La funiculitis y la epididimitis son *unilaterales* en la mayor parte de los casos, más rara vez *dobles*, y en estas últimas circunstancias los dos lados se interesan simultáneamente ó uno tras otro, con un intervalo más ó menos largo. La epididimitis aparece con el máximum de frecuencia durante la segunda ó la tercera semana de la blenorragia, pero su desarrollo puede tener lugar, no sólo mientras existan gonococos en la uretra, sino también más tarde todavía, ya que existen procesos análogos en la uretritis no gonocócica (véanse las enfermedades del testículo y del epidídimo).

Secuelas de la blenorragia uretral del hombre

Estas manifestaciones consecutivas comprenden todos aquellos afectos que no son ya producidos por la presencia de gonococos y por lo tanto están en relación más bien indirecta con la blenorragia misma.

1. La **uretritis postblenorrágica** es la más frecuente de estas manifestaciones consecutivas. Como se comprende, *tan sólo puede ser diagnosticada cuando se ha excluído de un modo definitivo la presencia de los gonococos.* En un número no escaso de enfermos, quedan en la uretra procesos inflamatorios crónicos, después de una y, sobre todo, después de varias infecciones gonorreicas, especialmente cuando han persistido durante largo tiempo y han sido tratadas de una manera desacertada. No se ha puesto todavía en claro la patogenia de estos procesos; puede tratarse de infecciones secundarias con bacterias muy variadas, de infiltraciones crónicas, de las llamadas «estrecheces anchas», de condilomas papilares, de pólipos, etc.

El cuadro clínico de la uretritis postblenorrágica es muy uniforme. Por la mañana aparece, en la mayoría de los casos, *una gota de secreción blanquecina ó gris;* durante el resto del día la secreción puede faltar por completo ó ser muy escasa, pero, sin embargo, puede suceder también que la persistencia de un proceso inflamatorio en la uretra se revele tan sólo por el hecho de que la orina contiene *filamentos uretrales*, con glóbulos de pus alojados en ellos. Se encuentran estos filamentos con extraordinaria frecuencia, como hallazgo accidental en los análisis de orina, en hombres que se consideran completamente sanos y que no son portadores de ninguna infección, como lo prueba el estado sano de sus esposas. Estos síntomas pueden ser los únicos y seguir siéndolo durante largo tiempo y hasta durante la vida entera. En otros enfermos sobreviene algunas veces — cuando se cometen faltas bromatológicas, después de excitaciones sexuales, etc., — una exacerbación de la inflamación, con secreción más abundante, más blanca y también amarillenta, y durante estas exacerbaciones pueden aparecer de nuevo ó también pueden aumentar de intensidad los síntomas subjetivos, que con frecuencia faltaban por completo — ardor

en la uretra, etc. — En algunos casos pueden desarrollarse complicaciones en forma de infiltraciones periuretrales, inflamaciones de la próstata, de la vejiga, etc.

El *examen microscópico de la secreción ó de los filamentos* revela la presencia de glóbulos de pus más ó menos numerosos, de epitelios planos y de filamentos mucosos con frecuencia muy abundantes. Pueden faltar las bacterias ó bien existe una sola especie de ellas, con particular frecuencia bastoncillos delgados, en forma de cultivo, al parecer puro, ó bien se presenta un cultivo mixto de los microorganismos más variados. En esta forma de uretritis es también necesaria la distinción entre la uretritis anterior y la posterior, por medio de la exploración antes descrita. Por ella se reconoce que en un gran número de casos están enfermas ambas porciones de la uretra, en otros tan sólo la uretra anterior y muy rara vez tan sólo la posterior. Además debe comprobarse en estos casos el calibre de la uretra (exploración de las estrecheces uretrales, uretrómetro) y explorarse la próstata y las vesículas seminales y como con frecuencia puede presuponerse la existencia de una inflamación especialmente localizada en las desembocaduras de las glándulas, debe también en estos casos hacerse uso del endoscopio, para cuyo empleo hay que decir que no puede prescindirse de una práctica verdaderamente propia de especialistas. Con ayuda de este instrumento no sólo puede comprobarse la localización, sino también hasta cierto punto el estado de las alteraciones de la mucosa (véase el capítulo de la endoscopia de la uretra, redactado por Kummel, en el tomo III, pág. 533 y siguientes).

El *curso* clínico de esta afección es muy *crónico* de ordinario y tan sólo de un modo relativamente raro resultan de ella consecuencias graves y en particular estrecheces. Sin embargo, con frecuencia tiene gran importancia para el sistema nervioso. Al mismo tiempo que las ideas hipocondriacas graves que se relacionan con ella, se presentan en gran número trastornos neurasténicos, que en parte deben atribuirse igualmente á una influencia psíquica, pero en parte (especialmente en la inflamación crónica de la uretra posterior) deben serlo también á la irritación de los nervios que existen en abundancia en dicho punto. También pueden adquirir importancia, sobre todo á consecuencia de los trastornos nerviosos, la *prostatorrea* y la *espermatorrea*, que se unen muchas veces á esta uretritis; por este mecanismo puede desarrollarse el cuadro proteiforme de la *neurastenia urogenital* con *impotentia coeundi* psíquica ó neurasténica, con eyaculación prematura, con «vejiga irritable» (véase el capítulo correspondiente de esta obra).

El cuadro de la «*uretritis membranosa*» se presenta sobre todo después de un tratamiento prolongado de la uretra con nitrato de plata ó con algunos otros medicamentos, como, por ejemplo, el alumnol, pero á veces se desarrolla también de una manera espontánea; se expulsan con la orina, ó bien pequeñas placas foliáceas fuertemente pegadas unas á otras ó bien verdaderos moldes tubulosos de la luz de la uretra, que cuando se les examina con el microscopio, se presentan como aglomeraciones de células epiteliales casi exclusivamente. Con el reposo ó por medio de un tratamiento suave (inyecciones de ácido bórico, etc.), este fenómeno desaparece generalmente muy pronto.

2. Las **estrecheces de la uretra** constituyen una afección consecutiva generalmente tardía y rara en relación con la frecuencia de la blenorragia. Ya han sido explicadas en el capítulo de las afecciones no venéreas.

3. También son descritas de un modo más oportuno en otros capítulos las **inflamaciones** crónicas **de la próstata** y *de las vesículas seminales*, que ya no son blenorrágicas en el verdadero sentido de la palabra, y los trastornos nerviosos que la blenorragia deja tras sí.

4. La **azoospermia** (véase en el tomo III la pág. 824 y siguientes) es una consecuencia de una epididimitis doble en la mayor parte de los casos; sin embargo, según las más recientes observaciones (y también según algunas observaciones propias), no es justo creer que toda afección de este último género deba producir necesariamente aquel resultado; antes al contrario, parece resultar de diferentes hechos, que en un número de casos que todavía no puede precisarse de un modo exacto, la *potentia generandi* no ha quedado suprimida de un modo definitivo á pesar de la existencia de una epididimitis doble. Por otra parte, sucede en verdad que también después de una epididimitis unilateral y aun sin que ésta se desarrolle, después de una blenorragia de larga duración, aparece la azoospermia. Los procesos inflamatorios de la uretra posterior y de la próstata seguidos de esclerosis de los puntos inflamados, explican suficientemente este resultado.

También pueden quedar después de una epididimitis blenorrágica un *hidrocele crónico*, así como un *varicocele* y la «*neuralgia del testículo*».

Diagnóstico de la blenorragia del hombre

Por sencillo que parezca en la mayoría de los casos el diagnóstico de la blenorragia uretral aguda del hombre cuando no ha sido sometida á tratamiento, si los datos anamnésticos son claros, debe insistirse, sin embargo, en que hay estados *pseudoblenorrágicos* que presentan un cuadro clínico sumamente parecido. Por este motivo tiene una importancia fundamental el precepto de no retroceder en ningún caso ante la pequeña molestia que representa el examen microscópico. En los casos en que existe aunque no sea más que la posibilidad de un interés forense ó en los que la comprobación segura de una infección venérea pueda tener una importancia considerable, la demostración de los gonococos es absolutamente necesaria (consérvese la preparación como objeto de prueba!). Se toma la materia de la preparación de la profundidad de la uretra ó de los filamentos existentes en la orina. Si se han practicado ya inyecciones, no debe darse un valor decisivo á un resultado negativo obtenido una vez sola, sino que es preciso dejar ante todo que transcurra un largo período de interrupción en la práctica de las inyecciones. Al establecer el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta: las URETRITIS AGUDAS de origen no blenorrágico, el CHANCRO DE LA URETRA, las BALANITIS, etc. (véanse las enfermedades del pene y de la uretra).

Una anamnesis cuidadosa, un análisis detenido de todos los elementos morbosos que se presentan á nuestra observación y el microscopio, pueden casi siempre poner en claro la cuestión, bien que con frecuencia no baste una

causa del padecimiento, y en particular, debe eliminarse la presencia de una estrechez, valiéndose para ello de bujías gruesas y si es preciso del uretrómetro, así como también hay que reconocer la próstata, emplear el endoscopio, etc. Sin embargo, el resultado negativo de la inquisición del gonococo, que sólo puede afirmarse procediendo con la mayor escrupulosidad, permite en general dar al enfermo explorado el «consentimiento para el matrimonio», esto es, decir al enfermo en la práctica: «Dentro de la previsión humana, no sobrevendrá en el matrimonio ninguna acción nociva debida al estado anormal que subsiste en la uretra.» Se impone esta manera de proceder: 1.º porque no sabemos si las inflamaciones indudablemente exentas de gonococos que existen en la uretra masculina, pueden ejercer una influencia nociva sobre la mujer; 2.º porque no siempre se consigue la curación verdadera de la uretritis no infecciosa, y sería una crueldad desprovista de justificación científica excluir del matrimonio á estos hombres (los que siguen de un modo concienzudo esta privación se vuelven hipocondriacos, los poco reflexivos no hacen caso del dictamen del médico); 3.º porque sabemos por observaciones muy numerosas que procediendo del modo indicado, nos ahorramos algunas equivocaciones. Nadie puede afirmar, naturalmente, que la garantía de no incurrir en éstas sea absoluta é incondicional. Enfrente de la declaración de aquellos (á los que también pertenecemos) que sostienen que nunca todavía han dado una autorización para el matrimonio, incurriendo en error, está la afirmación de otros que sostienen que esta autorización errónea ha sido dada algunas veces y puede volver á serlo en cualquier momento; pero los casos en los que se pretende que ha sucedido esto último, no han sido examinados como podría exigirse, si nos atenemos á las noticias de ellos que existen en las publicaciones. Todas estas disquisiciones no significan, como ya se comprende, que no debamos esforzarnos cuanto podamos en curar también los procesos postgonorreicos.

El **diagnóstico de las complicaciones especiales** de la blenorragia masculina es, en general, muy sencillo; siempre tiene grande importancia la comprobación del proceso originario. Siempre que exista una *balanitis*, debe buscarse si hay alguna blenorragia. Deben distinguirse los *conductos parauretrales y prepuciales* (recurriendo siempre al examen de la secreción) de los nódulos de acné, de los forúnculos y de los chancros duros y blandos. En las *infiltraciones y abscesos periuretrales* debemos recordar las afecciones de este género que no son de origen blenorrágico (chancro intrauretral, traumatismos, cálculos, infiltración urinaria). Las *prostatitis* y las *inflamaciones de las vesículas seminales* pueden presentarse también en algunos casos raros sin que exista una blenorragia ú otro padecimiento uretral. Para la exploración de la próstata empleamos el dedo cubierto con una dedalera de caucho, y si de este modo no conseguimos practicar la expresión de las vesículas seminales, empleamos para ello el instrumento ideado por Feleki y Pezzoli. Como ya se comprende, la hipertrofia de la próstata puede dar origen á errores. En la *epididimitis* y en la *funiculitis*, debe hacerse mención, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, de los procesos traumáticos, tuberculosos, sifilíticos y neoplásicos, y á veces también del hidrocele y de las hernias (véanse estas enfermedades entre las del testículo y epidídimo).

El diagnóstico de las secuelas de la blenorragia del hombre es explicado en otros lugares de esta obra, por lo que toca á las estrecheces, á la prostatitis, etc. En el diagnóstico de la *uretritis postblenorrágica*, la cuestión más importante, una vez se ha comprobado que se trata de una uretritis (confusión con la «uretrorrea», véase esta enfermedad), es la exclusión de la presencia de gonococos. Tan sólo después de haber conseguido esto, pasaremos á investigar la causa de este catarro por medio de la bujía olivar, del endoscopio, etc. Siempre deben tenerse presentes las afecciones de la próstata, la sífilis («blenorragia sifilítica») y la tuberculosis. — La comprobación de la *azoospermia* no puede verificarse, como es natural, más que por medio del examen microscópico del esperma. En muchos casos podemos convencernos de la presencia de espermatozoos, bien que no de su movilidad, por medio de la expresión de las vesículas seminales.

Pronóstico de la blenorragia del hombre

La apreciación del pronóstico oscila entre los médicos y el vulgo, entre un optimismo apenas comprensible en nuestros tiempos y un pesimismo exagerado.

Este pronóstico depende en gran parte del tratamiento y de los cuidados prestados á la enfermedad. La negligencia durante el período agudo puede dar lugar á la transformación de aquélla en blenorragia crónica y á consecuencia de este hecho disminuye, como ya se comprende, la posibilidad de una curación definitiva. Cuando se emplea un tratamiento cuidadoso desde los primeros momentos y se le continúa durante un tiempo suficiente — hasta la completa desaparición de los gonococos — son frecuentes los éxitos definitivos. Entre las complicaciones, las locales sobre todo son más raras cuando se emplea un tratamiento cuidadoso que en los casos descuidados. Sobre todo las metástasis y las infecciones secundarias que mencionaremos más tarde, pueden llegar á adquirir gravedad. La piohemia con terminación mortal es muy rara, pero no pueden negarse sus relaciones con la blenorragia.

En la infección verdaderamente blenorrágica que persiste de mucho tiempo, puede también obtenerse casi siempre en los casos exentos de complicaciones la desaparición definitiva de los gonococos por medio de un tratamiento apropiado, con tal que éste sea practicado de un modo paciente y sostenido. La inflamación gonocócica crónica de la próstata y de las vesículas seminales, exige un tratamiento muy duradero y no puede establecerse sino con la mayor prudencia su pronóstico, por lo tocante á la curación en una época determinada. Estas afecciones lo mismo que las estrecheces de carácter estrictamente blenorrágico, son relativamente raras en comparación con el gran número de las infecciones blenorrágicas. En otro sitio de esta obra se explican los peligros ocasionados por las estrecheces. El pronóstico de la azoospermia postblenorrágica es absolutamente desfavorable, por lo que hasta ahora hemos podido observar, cuando ha pasado próximamente un año después de la epididimitis sin que hayan reaparecido los espermatozoos.

La uretritis no blenorrágica consecutiva á la blenorragia, tiene en general

un pronóstico desfavorable en cuanto al restablecimiento, cuando ha persistido durante largo tiempo; en muchos casos, sin embargo, puede obtenerse la curación por medio de un tratamiento muy perseverante ó se produce también de una manera espontánea. Son frecuentes las recidivas después de una curación aparente. Afortunadamente este proceso — suponiendo siempre que se ha demostrado de un modo seguro la falta de gonococos — si no ejerce gran influencia en el sistema nervioso ni presenta tendencias á la producción de estrecheces, no tiene más que una pequeña importancia para la salud general del individuo, y á nuestro entender no tiene ninguna por lo que se refiere á la posibilidad del contagio de la enfermedad.

Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que los procesos blenorrágicos crónicos y sus complicaciones pueden dar ocasión á una tuberculosis urogenital en los individuos que tengan predisposición á la tuberculosis ó que padezcan ya esta enfermedad.

Tratamiento de la blenorragia del hombre

Consideraciones generales sobre el tratamiento de la blenorragia

El principio (1) que en nuestra opinión debe dominar el tratamiento de la blenorragia es el siguiente: «aniquilar los gonococos en todos los puntos en que su presencia esté comprobada ó deba admitirse como segura, de tal manera que no se acarree á la mucosa ningún perjuicio ó el menor posible (á veces hasta modificando de una manera favorable las alteraciones inflamatorias) y que al propio tiempo se aparten todas las influencias perjudiciales.»

Este principio es muy difícil de llevar á cabo: 1.° porque con dificultad, y á veces de ninguna manera, podemos llegar con nuestros medios á muchos puntos en los que vegetan los gonococos; 2.° porque muchos medios terapéuticos que matan los gonococos poseen una acción irritante sobre la mucosa y estimulan la inflamación.

Debe por lo tanto tenerse en cuenta en el tratamiento de la blenorragia, por una parte el *método* — la manera de hacer llegar con el mayor cuidado nuestros medios á todos los puntos accesibles invadidos por los gonococos — y por otra parte la *elección del medio terapéutico*, el cual debe poseer en cuanto podamos la acción antiblenorrágica más intensa, la mayor aptitud para penetrar en la profundidad de los tejidos y la acción irritante más débil para el conjunto de los casos.

Entre los métodos que atacan de un modo directo á los gonococos, deben distinguirse en principio: 1.° el *método abortivo*, y 2.° el *método antiséptico*

(1) Es imposible entrar en este sitio en una discusión sobre los principios del tratamiento de la blenorragia. El hecho de que la blenorragia *pueda* curar espontáneamente ó con ayuda de una terapéutica interna dietética antiflogística, no nos releva de la necesidad de poner en práctica en cada caso todo lo que pueda impedir el paso al estado crónico. Sin embargo, descuidamos esta regla, cuando nos limitamos á los métodos «clásicos» antiguos, siendo así que en innumerables casos nos hemos convencido de que una intervención activa consigue resultados mejores, bien que no siempre ideales. Estos éxitos, por desgracia negados á cada paso y debidos al descubrimiento de los gonococos y á la aplicación lógica de este descubrimiento por Neisser, han encontrado en todas partes numerosos partidarios, cuyo número sigue aumentando de un modo continuo, á pesar de las ruidosas protestas de nuestros adversarios.

sistemático. El primero se dirige á destruir los gonococos, por medio de un tratamiento local *de corta duración*, antes de que la afección haya tomado pie. No ha podido conquistar una aceptación general porque los enfermos vienen en su mayor parte á presentarse demasiado tarde al tratamiento y porque los resultados son demasiado inciertos. En verdad, en algunos casos favorables se puede probar de sofocar el proceso en germen por medio de uno de los procedimientos que describiremos más adelante; pero en tales enfermos es preciso vigilar luego *durante largo tiempo* si se ha conseguido verdaderamente un éxito favorable. Como regla general, será preciso emplear el tratamiento antiséptico sistemático, si es que no se quiere experimentar muchos fracasos. Este tratamiento consiste en *someter la mucosa á la acción de los medicamentos dotados de acción mortal sobre los gonococos, en una fecha tan próxima al principio de la afección, durante un tiempo tan largo y con tanta frecuencia, como sea posible, hasta que podamos quedar convencidos de la destrucción definitiva del virus, largo tiempo después de haber suspendido ya el tratamiento.*

Está demostrado por observaciones extraordinariamente numerosas que puede darse principio al tratamiento antiséptico hasta en el período más agudo de la blenorragia, con tal que se tenga suficiente cuidado en la elección y dosificación del medicamento; procediendo de esta manera los síntomas inflamatorios se aminoran pronto en la mayor parte de los casos y hasta los dolores son muy débiles ó faltan por completo. Consideramos contraindicado al principio de la blenorragia y mientras existan todavía gonococos, todo tratamiento con substancias sólo astringentes ó antiflogísticas, pero no antisépticas.

La cuestión más difícil en el tratamiento de la blenorragia es indudablemente la siguiente: *¿Cuándo debe suprimirse el tratamiento antiséptico?* Las manifestaciones inflamatorias sobreviven siempre á la presencia de los gonococos cuando los enfermos no han sido tratados ó cuando el tratamiento está interrumpido, pero en algunos casos vienen sostenidas también por la terapéutica. Por otra parte, pueden desaparecer por completo bajo la acción del tratamiento, de tal manera que falten en absoluto la secreción y los filamentos, y, sin embargo, la aparición de una recaída acompañada de gonococos después de la supresión del tratamiento, demuestra que el virus no había sido realmente eliminado. Por lo tanto, toda interrupción de la influencia antiséptica representa hasta cierto punto un riesgo, porque aun en los casos en que el examen microscópico ha demostrado repetidas veces la falta de gonococos, *puede* aparecer una recaída como consecuencia inmediata ó algo más tardía de la interrupción. Sin embargo, estas sorpresas son mucho más frecuentes todavía cuando se emplea el tratamiento antiflogístico. Por lo general, se debe admitir como regla de conducta (y á cada paso nos convenceremos de ello en la práctica), que *cuanto más largo tiempo se continúe el tratamiento, tanto más seguros son los resultados.* Por este motivo, la conducta preferente consiste en disminuir la intensidad (frecuencia y dosis) del tratamiento de una manera progresiva, después que los gonococos parecen haber desaparecido durante largo tiempo; en examinar la secreción después de intervalos cada vez mayores en el tratamiento *(los exámenes microscópicos practicados inme-*

diatamente después de éste, apenas tienen valor alguno), suspendiéndolo finalmente. Si tampoco entonces se encuentran gonococos al cabo de uno ó dos días, lo mejor para asegurar el diagnóstico de la «curación» es practicar una «provocación», como hemos recomendado antes, para averiguar la naturaleza infecciosa ó no de la uretritis crónica del hombre. *Tanto si existen secreción ó filamentos, como si no existen, en ningún caso debe considerarse curada una blenorragia antes de que se haya comprobado repetidas veces la falta de gonococos algún tiempo después de la interrupción de todo tratamiento.* Procediendo de esta manera se tendrá en la mayoría de los casos la garantía de no ser sorprendido por recidivas tardías.

Si después de la desaparición de los gonococos existen todavía manifestaciones inflamatorias (algún filamento que otro, etc.), desaparecen á su vez con bastante frecuencia de una manera espontánea al cabo de algún tiempo. En otros casos (cuando aquellas manifestaciones son más pronunciadas ó no desaparecen del todo), debe ponerse en práctica el tratamiento anticatarral que detallaremos á propósito del tratamiento de la uretritis no blenorrágica.

En la *técnica del tratamiento* debemos esforzarnos en conseguir el *summum* de la comodidad y un contacto tan completo como sea posible del medicamento con las partes enfermas.

La *dosificación* de los medicamentos que podemos emplear para el tratamiento antiséptico de la blenorragia debe graduarse: 1.° según el período de la enfermedad — cuanto más aguda sea ésta, tanto más débil debe ser la dosis; cuanto más crónica, tanto más crecida; 2.° según la tolerancia individual; 3.° según la localización de la enfermedad; la uretra anterior no soporta sino concentraciones mucho más pequeñas que la uretra posterior, y que la uretra femenina, el canal cervical uterino y el endometrio.

Entre los *antisépticos* que han sido recomendados para el tratamiento de la blenorragia, se presentan en primera línea á nuestra consideración los preparados de plata, en pro de cuyo empleo militan observaciones clínicas y experimentales. Además de las disoluciones de *nitrato de plata* que tienen ya acción antiblenorrágica en la concentración de 1 por 4000, se han recomendado en estos últimos tiempos: la *argentamina* (desde la proporción de 1 por 5000 en adelante), la *argonina* (á partir de la proporción de $^1/_2$ por 100), el *itrol* y el *actol* (á partir de 1 por 3000), el *protargol* ($^1/_4$ hasta 1 á 5 por 100), la *largina* (1 por 4000 á 3000). Según nuestras observaciones, los menos irritantes de estos medicamentos son la argonina y el protargol; el nitrato de plata y la argentamina producen irritaciones con mayor frecuencia que aquéllos.

Al mismo tiempo que estos preparados, deben mencionarse en primer término el *ictiol*, en concentraciones de $^1/_2$ á 10 por 100, y el *oxicianuro de mercurio* (á partir de la proporción de 1 por 4000); el primero tan sólo en casos raros produce irritaciones; el segundo con más frecuencia.

La gran mayoría de los demás medicamentos recomendados para el tratamiento de la blenorragia, ó bien quedan por debajo de los mencionados desde el punto de vista de su acción mortal sobre los gonococos, y entre estas substancias se cuenta también el *permanganato potásico*, nuevamente preconizado con gran energía en estos últimos tiempos (1 por 10000 hasta 1 por 1000),

ó bien no poseen dicha acción más que en grado mínimo, como sucede especialmente con las inyecciones tan apreciadas de *sulfato de cinc*, de *acetato de plomo*, de *subnitrato de bismuto*, de *sulfato de cobre*, de *resorcina*, de *ácido bórico;* ó bien producen una acción demasiado irritante, cuando se les emplea á dosis eficaces, como sucede con el sublimado y el ácido fénico.

El *tratamiento general de la blenorragia* será estudiado á propósito de las diferentes localizaciones del proceso. Su principio capital consiste en la supresión de todas las acciones irritantes.

Tratamiento especial de la blenorragia del hombre

Una vez se ha establecido el diagnóstico de uretritis blenorrágica aguda de la uretra anterior, puede empezarse inmediatamente el tratamiento local causal (con la excepción única de los raros casos de inflamación superaguda). Esta terapéutica se cumple preferentemente por medio de la introducción de soluciones acuosas de los mencionados medicamentos en la uretra. Para la aplicación de ellas se emplean en la mayor parte de los enfermos las *jeringas de inyecciones*. Estas jeringas deben funcionar con facilidad y de una manera uniforme; son de cristal y caucho endurecido ó solamente de esta última substancia; el pico de la cánula debe ser cónico ú olivar, pero de todos modos debe estar configurado de tal manera que se le pueda hacer penetrar tan sólo en la abertura de la uretra, pero no se le pueda introducir hacia las partes profundas. La jeringa debe tener por lo menos una cabida de 10 centímetros cúbicos, y cualquiera que sea el período de la enfermedad, debe inyectarse la cantidad de líquido, que la uretra anterior pueda alojar fácilmente, sin que la inyección produzca dolores vivos á consecuencia de la tensión excesiva de la pared uretral. Al principio de la enfermedad, cuando todavía existe una inflamación considerable, no se soportan bien, como es natural, más que cantidades pequeñas (unos 5 centímetros cúbicos), pero pronto puede inyectarse fácilmente todo el contenido de la jeringa ó una cantidad mayor todavía (la capacidad de la uretra anterior es muy variable en los diferentes individuos). Se puede *calentar* previamente el líquido de la inyección, lo cual ofrece ventajas, y una vez inyectado se le deja permanecer en la uretra durante el mayor tiempo posible (de cinco á diez minutos; Neisser recomienda hacer durar la acción del líquido media hora, una vez cada día). Se hacen repetir las inyecciones de tres á seis veces al día con un intervalo nocturno tan corto como se pueda y también, si es posible, durante la noche (Unna). Antes de cada inyección el enfermo debe evacuar la orina. *El médico debe cerciorarse de que el enfermo sabe manejar convenientemente la jeringa.*

Tan sólo en casos excepcionales (especialmente, por ejemplo, en el hipospadias y epispadias), tratándose de una simple uretritis anterior, se hará practicar el lavado de la uretra con un *catéter elástico*. Se hace llegar este último hasta el bulbo y se practica la irrigación (por medio de una jeringa grande ó de un irrigador) durante largo tiempo, con los líquidos mencionados (calentados). Se emplea de medio á un litro de líquido y mientras dura la irrigación se impide y se permite alternativamente la salida del líquido, apretando el

meato con los dedos y soltándolo luego. En vez del catéter puede también emplearse una cánula olivar, puesta en comunicación con el irrigador, á la que se hace penetrar en el orificio uretral (véase más adelante el método de JANET).

Los métodos que hemos mencionado últimamente son más recomendables en las blenorragias crónicas que en las agudas, porque cuando se coloca el irrigador á suficiente altura (1,50 á 2 metros sobre el nivel del pene) la mucosa de la uretra se distiende y despliega de un modo más completo en estos procedimientos que con las inyecciones; pero, sin embargo, si queremos ceñirnos al principio del «tratamiento de la porción anterior de la uretra», es preciso guardarse de vencer la oclusión del músculo constrictor de la uretra, por la presión del líquido.

Por regla general, las irrigaciones de la uretra anterior no podrán ser practicadas más que una vez al día y, por lo tanto, será preciso además practicar inyecciones.

Según nuestras observaciones los mejores medicamentos para empezar las inyecciones en los casos agudos, son la argonina (1 á 3 por 100) y el protargol ($^1/_4$ á $^1/_2$ ó hasta 1 por 100). Cuando se emplee el último de estos medicamentos, es conveniente elevar la concentración hasta 3 ó aun más por 100, según la tolerancia individual. Más adelante (pero también con frecuencia desde el principio) puede emplearse, en vez de este medicamento moderno que es todavía caro, el nitrato de plata en la proporción de 1 por 4000 á 3000, que puede elevarse progresivamente hasta 1 por 1000.

Si al principio ó durante el curso del tratamiento la exploración del enfermo demuestra la existencia de una **uretritis blenorrágica posterior**, debe dirigirse igualmente contra ella el tratamiento local con toda la prontitud posible. Si existen fenómenos inflamatorios muy intensos y dolores vivos, puede empezarse por dejar que éstos se calmen, lo cual generalmente se obtiene en pocos días, empleando un tratamiento adecuado (véase más adelante).

El tratamiento local de la uretritis blenorrágica posterior se lleva á cabo por medio de los siguientes procedimientos:

1.° El medio más cómodo y seguro consiste en la *inyección directa del líquido antiséptico en la porción inicial de la uretra posterior*. Para ello se emplea una *jeringa* de 5 á 10 ó más centímetros cúbicos, provista de una cánula de goma endurecida que se adapta directamente al catéter inflexible de ULTZMANN ó mejor todavía, en nuestra opinión, á un catéter elástico delgado; es muy conveniente que este último esté provisto de una ligera oliva que permite determinar fácilmente el sitio donde empieza la uretra posterior (catéter instilador de GUYON). Se empieza por hacer orinar al enfermo, y es también muy conveniente practicar una inyección en la uretra anterior con uno de los líquidos antes mencionados. Se introduce el instrumento aséptico, y embadurnado con glicerina ó con otra substancia untuosa, no oleosa (por ejemplo: goma tragacanto 2, glicerina 10, agua fenicada al 3 por 100 cantidad suficiente hasta 100) de manera que no haga más que insinuarse en la uretra posterior, y se inyecta entonces la solución en esta porción del conducto á lo largo de la cual se desliza hasta la vejiga. Debe cuidarse de que el líquido no aparezca en el orificio externo, pues esto indica que la ventana del catéter está todavía en la uretra

anterior, pero no se debe tampoco introducir el catéter á demasiada profundidad, porque en tal caso el líquido no recorre más que una parte de la uretra posterior ó tan sólo baña la vejiga. La inyección de unas pocas gotas (de una solución muy concentrada) en la forma conocida con el nombre de instilación, que se practica con la jeringa cuentagotas de GUYON, casi no tiene ninguna aplicación para el tratamiento de la uretritis posterior, que generalmente es difusa.

2.º Menos cómodo, pero muy eficaz, es el lavado de la uretra posterior con el *irrigador ó con una jeringa de gran cabida y un catéter*. Para emplear este procedimiento se empieza por practicar una irrigación de la uretra anterior, se introduce luego el catéter hasta la parte inicial de la uretra posterior, se deja fluir el líquido hasta el interior de la vejiga y cuando sobrevienen ganas de orinar, se da salida á aquél, empujando el catéter hacia dentro; luego se le vuelve á retirar y se repite esta operación una ó dos veces más.

3.º Un tercer método consiste en la *irrigación sin catéter*. En efecto, empleando una presión considerable, á la que conviene llegar por medio de aumentos progresivos, se consigue hacer fluir el líquido desde el orificio externo de la uretra hasta la uretra posterior y la vejiga. Para esto, el enfermo se coloca preferentemente en decúbito supino y se hace llegar el líquido á la uretra, desde un irrigador colgado á gran altura, cuya cánula de forma olivar (son muy cómodas para este objeto las cánulas irrigadoras de doble corriente recientemente recomendadas) se introduce sólidamente en la abertura de la uretra. Con más prontitud en unos enfermos, más tarde en otros, cede el músculo, la uretra posterior es barrida, pero el líquido no fluye de un modo continuo, sino que el músculo se vuelve á cerrar á cada paso. Este método tiene tal vez el inconveniente de que muchas veces fuerza, hasta vencerlo, al músculo, que en condiciones normales está en estado de contracción tónica y á consecuencia de esto puede fácilmente ocasionar perjuicios, por lo menos de un modo transitorio. En general podremos prescindir del empleo de un tratamiento especial para la uretritis posterior, en caso de que podamos convencernos de que la simple inyección practicada en la uretra anterior sin emplear una presión considerable, da lugar, al cabo de un tiempo más ó menos largo, á la penetración en la vejiga de una considerable cantidad de líquido. Para ello se compara la cantidad de éste que vuelve á salir de la uretra anterior después de una inyección de esta clase, con la cantidad de líquido que se ha inyectado.

Para el tratamiento local de la uretra posterior, sirven los mismos líquidos que para el de la anterior, pero pueden emplearse con grandes ventajas, sobre todo para las inyecciones, concentraciones mucho mayores, especialmente si se hace uso del nitrato de plata ($^1/_4$, 2 á 4 por 100).

Para los lavados sin catéter se recomienda de un modo muy especial el permanganato potásico (en concentraciones sucesivamente aumentadas desde 1 por 10000 hasta 1 por 1000). En estos últimos años se han recomendado también de un modo muy enérgico estos lavados para el tratamiento abortivo y para el tratamiento sistemático de las blenorragias agudas y se han obtenido muchas veces con ellos resultados muy favorables (JANET). Otros autores han citado casos en que se habían producido irritaciones intensas. En la práctica general este procedimiento es difícil de llevar á cabo, por razón de la frecuencia

de los lavados. Nuestras observaciones propias no nos han convencido de que su acción sea superior á la de los métodos que empleamos de ordinario. En estos últimos tiempos nos pareció que por medio de los lavados con grandes cantidades de solución de nitrato de plata (1 por 5000 á 3000) sin catéter se obtenían buenos resultados y bastante rápidos, especialmente en los casos subagudos y crónicos.

Cualquiera que sea el método que se emplee, debe aplicársele por regla general cada día. Aun la uretra posterior se acostumbra muy rápidamente á la irritación producida por la inyección, y al paso que las primeras veces suele quedar cierto tenesmo durante algunas horas, más adelante falta en general toda clase de reacción. Los enfermos algo hábiles aprenden pronto á practicarse las inyecciones ellos mismos, y si se les recomienda la necesaria precaución, sobre todo para que tengan limpios los instrumentos (para lo cual lo más cómodo es conservarlos en vapores de formalina), pueden aplicarse ellos mismos el tratamiento sin inconveniente, como hemos visto en muchas ocasiones.

Siempre que se practica una inyección ó un lavado de la uretra posterior, el tratamiento, como es natural, alcanza al mismo tiempo á la vejiga; si ésta está sana, las inyecciones no le infieren ningún perjuicio, y si está enferma, el tratamiento de la uretra posterior sirve al mismo tiempo de tratamiento de la vejiga.

Si después de practicados repetidos exámenes no pueden encontrarse gonococos en los productos inflamatorios recogidos de un modo aislado en la uretra posterior, no hay necesidad de emplear el tratamiento de esta uretritis posterior, porque esta inflamación no específica cura con frecuencia empleando un tratamiento apropiado de la uretra anterior.

El tratamiento local de la **uretritis crónica** verdaderamente blenorrágica debe ajustarse enteramente á los mismos principios que el del período agudo, con la sola diferencia de que, en general, pueden emplearse desde el principio en la primera soluciones más concentradas — especialmente de nitrato de plata (ó de argentamina) que indudablemente presenta cualidades especialísimas para este caso — y debe *continuarse el tratamiento durante largo tiempo con particular perseverancia.* También en esta forma es necesaria naturalmente la distinción entre uretritis anterior y uretritis posterior. En muchos casos están indicadas las irrigaciones abundantes y duraderas con distensión considerable de la uretra anterior.

Si la blenorragia crónica no es producida por una prostatitis ó por una inflamación de las vesículas seminales de índole blenorrágica, puede obtenerse un éxito de la manera más segura, según nos hemos podido convencer con frecuencia, empleando un tratamiento antiséptico durante muchas semanas y hasta con frecuencia durante muchos meses, sin comprobar una y otra vez si sobreviene una «recaída» al interrumpir este tratamiento de una manera transitoria. En la uretritis posterior, exenta de complicaciones, un tratamiento de tan larga duración es superfluo en la mayor parte de los casos, pero en la uretritis anterior, los enfermos, aleccionados por sus repetidas «recaídas», lo practican fácilmente. Conocemos algunos de ellos que durante un año, y aun más, pre-

sentaban secreción con gonococos cada vez que se interrumpía el tratamiento; pero practicando entonces sin interrupción las inyecciones durante dos ó tres meses consecutivos (dos veces ó más al día), curaron de una manera definitiva. Este modo de proceder no produce nunca consecuencias nocivas.

Al suspender el tratamiento local deben seguirse las reglas generales antes señaladas; si la secreción se sostiene á pesar de faltar en ella los gonococos de una manera persistente, puede substituirse de un modo progresivo el tratamiento antiséptico por un tratamiento puramente astringente y antiflogístico.

El **tratamento general** de la blenorragia uretral tiene por objeto, en primer término, apartar toda influencia nociva. En realidad, sería conveniente que pudiéramos mantener al enfermo en cama durante el período agudo, pero esto, generalmente, no puede hacerse en la práctica. Siempre se deberán advertir al enfermo los inconvenientes de los *movimientos* exagerados y bruscos, é igualmente, como ya se comprende, de las excitaciones sexuales sobre todo. En cuanto á la dieta, no somos actualmente tan rigurosos como en otro tiempo; régimen exento de substancias irritantes y limitación, mas no siempre prohibición absoluta de las bebidas alcohólicas (puede permitirse especialmente el vino tinto). Recomendamos á todos los enfermos que procuren la regularidad en las deposiciones, y si tienen tendencia á cometer extravagancias, se tendrá naturalmente con ellos el rigor conveniente. Debe predicarse continuamente la *limpieza* más cuidadosa durante y después de todas las manipulaciones que se hagan en la uretra (peligro de la blenorragia de la conjuntival). Con objeto de evitar la balanitis, se hacen lavar repetidas veces al día el saco prepucial y el glande con agua tibia, solución de ácido bórico, etc., y algunas veces se aplican también en dicha región medicamentos en forma pulverulenta. Para la profilaxis de la epididimitis, se hace llevar un *suspensorio* bien ajustado (por ejemplo, el de HORAND-LANGLEBERT ó una de las muchas variantes que mantienen elevado y sostienen el escroto é impiden sus movimientos), en el cual es muy conveniente fijar uno de los saquitos de tela impermeable que se encuentran en el comercio, dentro del cual se introduce el pene envuelto en una capa de gasa ó de algodón. Por lo menos, como regla de conducta debe colocarse algodón en el saco prepucial.

En el período culminante del tratamiento antiséptico local, casi nunca consideramos necesaria la administración de *medicamentos al interior* en la blenorragia exenta de complicaciones. Sin embargo, todavía se emplean con afición algunos de ellos para «coadyuvar» al tratamiento local. Tal sucede especialmente con la esencia de sándalo procedente de la India oriental (sobre todo en forma de cápsulas de gelatina ó de glutoide dosificadas á 25 centigramos, de las que se toman de 3 á 8 al día), el bálsamo de copaiba (de 2 á 6 gramos al día) y las cubebas (de 1 á 10 gramos). En caso de que estos medicamentos no alteren el estómago, ni el intestino, ni los riñones (el enturbiamiento producido en la orina cuando se le añade ácido nítrico, se redisuelve bajo la acción del alcohol ó del éter), ni la piel, nada hay que objetar contra su empleo, porque parecen ejercer cierta influencia sobre la inflamación. Si no van acompañados del tratamiento local, su acción es demasiado débil. El salol

no tiene tampoco gran importancia en la blenorragia aguda simple, según nuestras observaciones.

Tan sólo algunos otros síntomas requieren todavía indicaciones especiales. Así las *erecciones* nocturnas, con frecuencia muy molestas, deberán ser combatidas evitando cuidadosamente el decúbito dorsal y procurando que la habitación que sirve de dormitorio tenga una temperatura poco elevada, y á veces por medio del empleo de preparaciones bromuradas (especialmente el monobromuro de alcanfor, á la dosis de 30 centigramos varias veces al día, disfruta de gran aceptación en este caso) ó de lupulino (10 centigramos varias veces al día). En las manifestaciones inflamatorias muy agudas están indicados, antes de dar principio al tratamiento por medio de inyecciones ó en los primeros tiempos de él, los *fomentos fríos* ó también los apósitos húmedos, que son muy fáciles de aplicar si se emplea el saquillo antes mencionado.

También exige una mención especial la *uretritis posterior aguda,* cuyo desarrollo va acompañado de síntomas objetivos pronunciados que pueden hacer necesarios algunos días de descanso en la cama; al mismo tiempo se administran preparados de morfina y de belladona (en forma de supositorios), salol, hojas de gayuba, aceite esencial de sándalo, etc. En caso de hematuria pueden ensayarse la solución de percloruro de hierro, el cornezuelo, etc. Se prescriben los baños de asiento calientes, muy eficaces, especialmente en la retención de orina, ó los fomentos calientes, y en algunos casos se puede también moderar el tenesmo por medio de la inyección de una solución de cocaína en la uretra posterior. Algunos autores recomiendan en gran manera la aplicación de sanguijuelas en el periné. En estos enfermos debe aconsejarse de un modo incondicional un régimen alimenticio riguroso.

En la *blenorragia crónica* la necesidad nos obligará á ser todavía más modestos que en la aguda, en nuestras exigencias sobre el régimen alimenticio y el reposo; pero debe insistirse en prescribir que se eviten las relaciones sexuales y las faltas graves en el régimen, así como las grandes fatigas corporales.

Tratamiento de las complicaciones de la blenorragia del hombre

El tratamiento de la *balanitis,* de la *prostatitis* y de la *espermatocistitis* en la blenorragia no se distingue del tratamiento de estas enfermedades, cuando no van acompañadas de ésta, más que por el hecho de que en el primer caso siempre hemos de tener en cuenta de un modo especial la existencia de la blenorragia. Si los conductos excretores de la próstata están infectados por los gonococos sin que existan fenómenos agudos, sólo pueden ofrecer algunas perspectivas de éxito el masaje y la desinfección de la uretra posterior practicada de un modo metódico inmediatamente después de aquél.

Cuando existen *conductos parauretrales* y *prepuciales,* la escisión total constituye el método más seguro y sencillo en los casos en que es fácilmente practicable. En los puntos en que es imposible la extirpación (glande, etc.) debe intentarse la destrucción de los conductos por medio del galvanocauterio, del termocauterio de Pacquelin ó de la electrólisis ó bien su cauterización con un alambre delgado que sirve de portacáusticos, para aplicar nitrato de plata

ó ácido crómico; se incinden los pseudoabscesos y los abscesos y luego se inyecta en ellos una solución de nitrato de plata (1 ó 2 por 100), en algunos casos repetidas veces. — En los *abscesos periuretrales* puede aguardarse un poco para ver si se vaciarán hacia la uretra; pero si se van extendiendo hacia la piel, se les incindirá igualmente y se practicarán en ellos inyecciones de nitrato de plata. Procediendo de esta manera no se produce generalmente ninguna fístula uretral; en caso contrario, se tratará la fístula con arreglo á las reglas quirúrgicas. Las *infiltraciones periuretrales* desaparecen, de ordinario, por medio de la aplicación de fomentos, de cataplasmas calientes, de emplasto gris, etc.; en algunos casos quedan nódulos pequeños y duros, que por sí mismos no producen trastornos.

En la *funiculitis* y *epididimitis aguda* es muy de recomendar, y con frecuencia indispensable durante los primeros días, el *reposo en cama;* en los casos más ligeros, los enfermos pueden también levantarse durante el curso de esta complicación, especialmente con ayuda de un vendaje *suspensorio* bien ajustado y provisto de tiras que den vuelta á los muslos, el cual debe mantener bien elevado el escroto, sosteniéndolo é impidiendo sus movimientos, cosa que se consigue sobre todo almohadillándolo de un modo cuidadoso. Cuando el enfermo guarda cama, se mantiene elevado el escroto y se aplica sobre él un tratamiento por medio del *frío* (compresas frías ó una vejiga con hielo, debiéndose evitar que pese demasiado) ó del *calor* (compresas húmedas calientes ó cataplasmas de harina de linaza ó aplicación del «termóforo»). Según nuestra observación, este último es más agradable para muchos enfermos y en general suprime los dolores de una manera más rápida. Debe cuidarse de que las deposiciones sean fáciles por medio de la administración de laxantes suaves (fuera de los casos en que exista irritación peritoneal). En algunos casos no puede prescindirse del empleo de la morfina (en supositorios). Durante el período agudo están contraindicados los *apósitos que ejerzan compresión* (Fricke). Cuando durante el tratamiento el enfermo se levanta, en cual caso debe ahorrarse, naturalmente, los movimientos en cuanto sea posible, es muy conveniente que lleve aplicado por medio del suspensorio un apósito humedecido (por medio de pulverizaciones) y bien almohadillado. Cuando la inflamación ofrece una intensidad notable, pueden ensayarse las *pincelaciones* recomendadas por muchos autores, con tintura de yodo, vasógeno yodado, ictiol, guayacol, preparados salicílicos, nitrato de plata, etc. En caso de hidrocele considerable está indicada la punción.

Cuando la epididimitis está en un período más adelantado, debe atenderse sobre todo á conseguir que los exudados se reabsorban con la mayor rapidez posible. Puede favorecerse la resolución envolviendo el escroto con emplasto gris ó con emplasto de yoduro de plomo ó por medio de fricciones con ungüento gris ó con pomadas yoduradas ó con vasógeno yodado, así como también por medio del masaje practicado con prudencia y de cataplasmas calientes. Tan sólo en algunos casos raros, en que las manifestaciones generales eran demasiado intensas, hemos encontrado motivo fundado para interrumpir el tratamiento de la uretritis durante la epididimitis. En general, el tratamiento local de la uretra es también perfectamente soportado en este momento.

Como es natural, los *abscesos* deben ser tratados quirúrgicamente, pero de ordinario se cicatrizan bien después de la incisión y del lavado.

Tratamiento de la uretritis postblenorrágica

Cuando mucho tiempo después de la desaparición definitiva de los gonococos quedan en la uretra fenómenos inflamatorios, es preciso poner en claro la localización de éstos por medio del lavado de la uretra anterior y procurar averiguar la naturaleza del catarro por el examen microscópico y á veces también por medio del examen endoscópico y de la introducción de bujías. Si existen bacterias en abundancia, se procurará destruirlas por un *tratamiento antiséptico* continuado, siendo muy útiles en estos casos el sublimado (1 por 20000 á 10000 y á veces en soluciones más concentradas) y el oxicianuro de mercurio (1 por 3000 á 1000). Si se encuentran indicios de una estrechez ó puntos en que la sensibilidad está muy exagerada ó se descubren con el endoscopio alteraciones circunscritas de la mucosa, se procurará remediar estas lesiones por el tratamiento con *bujías* (hasta los números más altos) ó con dilatadores, las pincelaciones localizadas con soluciones concentradas de nitrato de plata ó de sulfato de cobre ó la instilación de estas disoluciones por medio de la jeringa de Guyon y del catéter olivar. Sin embargo, en muchos enfermos hay que limitarse á un *tratamiento* general *antiflogístico* y *astringente,* y con este objeto se emplean un gran número de prescripciones antiguas y modernas: sulfato de cinc, sulfofenato de cinc (0,25 á 0,50 por 100), sulfato de cobre (0,05 á 0,50 por 100), la mezcla cinco-plúmbica de Ricord (sulfato de cinc 0,30 á 0,50, acetato de plomo 0,30 á 1 por 100), ácido bórico, acetato alumínico, subnitrato de bismuto en suspensión, solución de resorcina (1 á 4 por 100), airol en suspensión, tanino, tallina, alumnol, etc. Estas substancias se aplican en inyecciones ó también en irrigaciones practicadas con un catéter. En algunos enfermos se puede conseguir el objeto deseado por medio de un tratamiento muy prolongado, durante el cual se emplean uno ó varios de estos agentes; pero en otros casos, por el contrario, puede verse aparecer una mejoría, después de haber producido una irritación empleando una solución concentrada de nitrato de plata, de argentamina ó de sublimado. En otros casos todavía, hasta sin que parezca existir estrechez en ningún punto de la uretra, produce buenos resultados la introducción continuada y perseverante de bujías de acero gruesas, asociada á uno de los métodos mencionados. En los estados inflamatorios crónicos de la uretra posterior, desempeñan con razón un gran papel las inyecciones de soluciones concentradas de nitrato de plata ó de sulfato de cobre. Hemos abandonado por completo después de muchos ensayos el empleo de los antróforos, de las inyecciones de medicamentos con excipiente grasoso y de las sondas embadurnadas con pomadas. En muchos casos, sin embargo, sobre todo si ya se han ensayado muchos procedimientos, lo mejor es dejar en reposo durante largo tiempo á la uretra maltratada tantas veces, y de este modo desaparecen con frecuencia de una manera espontánea los estados irritativos.

En todos estos casos se prestará también especial atención, como es natural, al estado general; se buscará todo vestigio de tuberculosis que pueda existir, se tendrán en cuenta la fosfaturia, la diátesis úrica, etc., y se empleará en su caso el tratamiento correspondiente.

La terapéutica *psíquica* desempeña un gran papel en estos estados, que en muchos casos no curan ó sólo lo hacen al cabo de largo tiempo. Una vez nos hemos convencido con todo el cuidado necesario de que el proceso no es ya infeccioso, y de que no existe en el momento actual ninguna tendencia á la producción de estrecheces, cuando se han empleado ya, como por desgracia es muy frecuente, los más diferentes medios terapéuticos muchas veces durante meses y años enteros, conviene ante todo que libremos á los enfermos de su eterno horror á la blenorragia, que les oprime de un modo considerable. Si procedemos así con la seguridad necesaria, la cual sólo puede estar basada en un examen muy riguroso, haremos un bien á los enfermos, hasta cuando no les libremos completamente de su pequeña gota matutina ó de sus filamentos uretrales, y esta conducta es más científica y más humana que las medicaciones incesantes continuadas durante años enteros, que con harta frecuencia se ensayan en estos enfermos y que agravan siempre su hipocondría.

La *prostatitis postblenorrágica* crónica es combatida, como ya se ha detallado en otro sitio, por medio del masaje, del frío (con el aparato de ARZBERGER-FINGER), de enemas ó supositorios yodoyodurados ó con ictiol, de la introducción de bujías y de las instilaciones en la uretra posterior. Con este tratamiento se combina el tratamiento general, especialmente el antineurasténico.

Blenorragia de la mujer

La importancia de la infección blenorrágica en el sexo femenino, no ha sido apreciada de una manera exacta hasta una fecha muy reciente. Aquí, más todavía que en el hombre, tan sólo el examen bacteriológico ha hecho posible la delimitación del cuadro clínico. La blenorragia de la mujer merece la atención más seria: 1.° porque es el origen de numerosos y graves padecimientos de la mujer; 2.° porque es la enfermedad más frecuente de las prostitutas (clandestinas ó públicas) y por lo mismo da lugar de un modo mediato ó inmediato á la producción de la mayor parte de los casos de blenorragia.

En la actualidad está comprobado de una manera segura que á las frecuentes afecciones blenorrágicas del hombre, corresponde un número proporcional de infecciones en las prostitutas, y sabemos igualmente que las blenorragias crónicas «latentes» (tomando esta palabra en sentido estricto, con exclusión de las uretritis postblenorrágicas) que con bastante frecuencia llevan los hombres al matrimonio, son transportadas á la mujer. El reconocimiento de estas sencillas condiciones ha ido generalizándose con tanta lentitud, porque el cuadro clínico de la blenorragia se descubre en la mujer con más dificultad que en el hombre y porque la anamnesis y el examen han de luchar con mayores dificultades.

La blenorragia puede localizarse en los sitios más diferentes del conducto genital femenino, pero puede también afectar á un solo órgano y quedar localizada en él. En todos estos puntos se desarrolla de un modo agudo, por lo menos en la mayoría de los casos, pero aun este período agudo puede pasar y de hecho con bastante frecuencia pasa inadvertido para la enferma, como sucede especialmente cuando al principio tan sólo está invadido el conducto cervical; pero existen también infecciones hasta de la uretra, que parecen seguir desde el principio un curso algo silencioso. En las enfermas jóvenes, el principio de la enfermedad es generalmente más agudo y tempestuoso que en las de edad más adelantada y con frecuencia reviste especial violencia cuando la infección tiene lugar al mismo tiempo que la desfloración. En las mujeres de más edad y en particular cuando han tenido lugar infecciones repetidas (sobre todo en las prostitutas), el curso clínico es más suave desde su principio.

En el sexo femenino deben distinguirse igualmente los estados *postblenorrágicos* y *pseudoblenorrágicos* de los blenorrágicos verdaderos.

Los *principales puntos de localización* son: la *uretra*, el *conducto cervical*, el *endometrio*, las *glándulas de Bartolino*, los *anejos uterinos*, la *vulva* y la *vagina* y los *conductos glandulares parauretrales*.

La **uretra** está invadida en la mayoría de los casos, mas no siempre; puede ser invadida de un modo primitivo ó después del conducto cervical; también puede quedar afecta de una manera aislada. La blenorragia de la uretra empieza con frecuencia (después de un período de incubación difícil de calcular en la mujer) con síntomas subjetivos de *ardor* y *dolor* durante la micción: el orificio de la uretra se pone tumefacto y adquiere una rubicundez intensa; sale por él, espontáneamente ó con ayuda de la presión ejercida desde la pared vaginal anterior, una cantidad mayor ó menor de *pus espeso y amarillo* que presenta al examen microscópico, al principio tan sólo gonococos, generalmente, y más adelante con frecuencia otros microorganismos. Desde la vagina puede palparse la uretra misma, tumefacta y sensible á la presión.

La *duración del período agudo* de la uretritis es generalmente más corto en la mujer que en el hombre; los síntomas inflamatorios subjetivos y objetivos se calman con frecuencia en pocos días y de ordinario en algunas semanas y queda un catarro con secreción insignificante, que es preciso buscar para encontrarla. No es dudoso para nosotros, que en algunos casos la blenorragia uretral de la mujer cura espontáneamente en un período no muy largo. En otros casos, sin embargo, es extremadamente crónica y tenaz, y en algunos recidiva en forma aguda una y otra vez, sobre todo cuando los conductos glandulares que desembocan en la uretra están infectados por la blenorragia. Por otra parte, no es raro que existan vegetaciones poliposas de aspecto vítreo junto al orificio externo, cuyos surcos sirven de escondrijo á los gonococos

Como el conjunto de la uretra de la mujer corresponde, en el concepto fisiológico, á la uretra posterior del hombre, no existe en ella la división en dos porciones. La primera porción de orina arrastra los productos inflamatorios, y la segunda porción es transparente cuando la vejiga está sana.

La segunda de las principales localizaciones de la blenorragia es el **útero**. El *conducto cervical* se infecta de una manera inmediata ó bien el material

infeccioso procede de la uretra y es transportado más tarde al orificio externo del útero. La inflamación blenorrágica del conducto cervical empieza generalmente sin síntomas subjetivos importantes; desde el punto de vista objetivo se produce una secreción purulenta, que sale por el orificio externo del cuello uterino y una tumefacción y rubicundez más ó menos graduadas de los labios de dicho orificio y tan sólo en un período más adelantado sobrevienen erosiones y hasta exulceraciones de aquéllos. La secreción de la blenorragia cervical aguda contiene gonococos, los cuales se presentan generalmente en forma de cultivo puro, especialmente en las nulíparas.

No ha sido decidida todavía la cuestión de hasta qué punto puede el orificio interno del cuello impedir la progresión de la infección blenorrágica en dirección ascendente. La invasión del cuerpo del útero se revela por ciertos síntomas, como la secreción abundante, el engrosamiento y la sensibilidad del cuerpo uterino, la sensación de peso y de compresión; pero, sin embargo, los medios diagnósticos de que hoy dispone la práctica general no bastan para demostrar ó excluir en cada caso la existencia de una invasión de la mucosa del cuerpo. Ya se comprende que debe admitirse la existencia de una blenorragia uterina cuando existen síntomas indudables de metritis é igualmente puede afirmarse que en muchos casos en los que faltan tales síntomas, la blenorragia ha ascendido hasta por encima del orificio interno. Por otro lado, la admisión de que siempre que existan gonococos en la secreción del conducto cervical el endometrio del cuerpo está también invadido, parece demasiado exagerada en vista de ciertos fenómenos clínicos y terapéuticos, según la opinión de muchos ginecólogos y de algunas observaciones cuidadosas.

El curso clínico de la blenorragia uterina es sumamente variable; en muchos casos puede comprobarse la curación en pocas semanas, especialmente si se sigue una conducta conveniente; tal sucede sobre todo cuando tan sólo el conducto cervical parece estar afecto. Otras veces, y por desgracia con mucha frecuencia, sobre todo en las enfermas que se presentan tarde al tratamiento, el proceso adquiere una duración extraordinaria; con tratamiento enérgico y más especialmente sin él, conserva su carácter infeccioso durante meses y hasta durante años enteros; las exacerbaciones, que se presentan preferentemente en la época de la menstruación, alternan con períodos de aparente carácter latente, durante los cuales existe en el conducto cervical una secreción hasta de carácter completamente vítreo, que puede contener glóbulos de pus y gonococos, pero que también puede dejar de presentarlos durante algún tiempo. Este curso clínico es fácilmente comprensible, especialmente cuando el cuerpo del útero ó las trompas están infectados por la blenorragia.

La tercera localización, por orden de frecuencia, está constituída por los **conductos excretores de las glándulas de Bartolino**, al paso que las glándulas mismas se infectan de un modo por lo menos mucho más raro. De ordinario, esta afección se presenta cuando ya ha transcurrido un tiempo mayor ó menor desde la infección blenorrágica primitiva; la participación del conducto de un solo lado es más frecuente y la de ambos (simultánea ó consecutivamente) más rara. También es raro que la «*bartolinitis*» constituya, por lo menos de un modo temporal, la única localización de la blenorragia. En muchos casos

sobreviene sin síntomas subjetivos, algunas veces con *dolores* vivos, y se exterioriza por una *tumefacción* más ó menos considerable *de la región de los pequeños labios,* en cuyo espesor están alojadas las glándulas con sus conductos excretores (en el límite entre el tercio medio y el posterior) y por la rubicundez (mancha blenorrágica) y la excoriación ligera de la región del conducto excretor por el cual rezuman una ó algunas gotas de una *secreción* purulenta, que contiene gonococos. Con frecuencia, sin embargo, faltan todos estos síntomas y tan sólo por medio de la palpación de la glándula (para la cual se coloca el índice en la vagina y el pulgar sobre el labio menor) se expulsa la secreción que en los períodos más adelantados se vuelve más gris y mucosa. El *curso clínico* es muy variable. La *eliminación espontánea* de los gonococos constituye un hecho indudable, pero con frecuencia queda un catarro blenorrágico crónico como una continuación del período agudo ó de un modo (aparentemente?) primitivo y puede constituir un foco de infección blenorrágica que permanezca disimulado si la exploración no es detenida. En otros casos se producen una aglutinación de las paredes del conducto excretor, la retención de la secreción y, en consecuencia, un *pseudoabsceso.* En este período puede tener lugar la curación de la blenorragia y queda un quiste, cuyo contenido puede todavía reabsorberse poco á poco ó quedar de un modo definitivo. Otras veces, el pseudoabsceso blenorrágico se transforma en un *absceso* blenorrágico verdadero que perfora la piel, en cual caso la cavidad del absceso puede cicatrizarse por medio de la producción de granulaciones ó bien queda una fístula, por la que sale de un modo permanente una secreción que contiene gonococos. En otros casos todavía se produce directamente ó por el intermedio de la formación de un pseudoabsceso, una infección con los microorganismos piógenos ordinarios (como la que se produce con menos frecuencia de un modo primitivo, sin que haya existido antes la blenorragia), y entonces, ora se desarrolla un absceso circunscrito, ora un flemón, que en algunas ocasiones puede penetrar en el recto ó en el periné y ocasionar trastornos considerables. Cuando tienen lugar estas infecciones secundarias, los gonococos desaparecen siempre. Algunas veces se encuentra en los abscesos de la glándula de Bartolino un líquido moreno, muy fétido, con bacterias (anaerobias) extraordinariamente numerosas.

La **vulva** y la **vagina** ocupan un papel muy particular en el cuadro sintomático de la blenorragia de la mujer. Una y otra pueden ser invadidas por la infección aguda, de la misma manera que sucede con el prepucio en la blenorragia del hombre, esto es, son asiento de una inflamación viva y segregan un líquido abundante y fétido, pero no se puede comprobar en éste la presencia de gonococos, si se le recoge de manera que no se mezclen con él otras secreciones. En la mayoría de los casos que se desarrollan con escasos síntomas inflamatorios, la vulva y la vagina quedan sanas, pero en las enfermas jóvenes, especialmente si la infección ha tenido lugar de un modo simultáneo con la desfloración, la vagina y también en casos más raros la vulva pueden realmente ser invadidas por los gonococos é inflamarse en una forma aguda. Esta infección evoluciona generalmente con rapidez y de un modo favorable (á causa de las condiciones poco apropiadas que ofrecen estas regiones como

terreno de cultivo?) y es también problemático que en un momento más adelantado del curso de la blenorragia puedan desarrollarse de nuevo infecciones de la vagina.

La vulvitis y la vaginitis blenorrágicas ocasionan las ordinarias *molestias de las inflamaciones agudas:* ardor, sobre todo durante la micción; picor, sensación de peso en el hipogastrio, etc. La vulva está fuertemente enrojecida, hinchada y erosionada; la piel de las partes vecinas está con frecuencia cubierta de eczema. La mucosa de la vagina está enrojecida á trechos, tumefacta y, según algunos, presenta con frecuencia un aspecto granuloso, bien que esto es muy raro, según nuestras observaciones. No está todavía puesto en claro si la vaginitis blenorrágica, en el sentido verdadero de la palabra, puede pasar á un período realmente crónico.

En las inmediaciones de la uretra de la mujer pueden presentarse también, lo mismo que en la uretra y en toda la vulva, pequeños folículos y conductos glandulares que pueden ser infectados por la blenorragia (*«uretritis externa»*) y en este caso se encuentran puntos supurados con gonococos en la parte más elevada de una zona infiltrada, que puede percibirse por medio de la palpación de un modo más ó menos claro, ó también pústulas llenas de pus ó pequeños pseudoabscesos. La importancia de este proceso radica sobre todo en la posibilidad de que sea el punto de partida de una autorreinfección de la uretra, etc.

Las infiltraciones y los abscesos periuretrales son muy raros en la blenorragia de la mujer. No presentan ninguna diferencia esencial que les separe de los mismos procesos tales como se desarrollan en el hombre.

En cambio, desempeña un papel particular en el estudio de la blenorragia de la mujer, la marcha ascendente de la infección, no solamente más allá del orificio interno del útero, sino también por las **trompas** y la infección que, partiendo de éstas, invade las zonas vecinas del **peritoneo** y de los **ovarios** *(blenorragia ascendente)*. Estos procesos morbosos, que con frecuencia se desarrollan con fiebre (salpingitis ístmica, piosalpingitis, ooforitis, pseudoabscesos y abscesos de los ovarios, perimetritis y parametritis y hasta peritonitis más extensas), hacen de la blenorragia de la mujer una enfermedad con frecuencia muy grave, á consecuencia de su curso, muchas veces eminentemente crónico, de su gran tendencia al desarrollo de exacerbaciones y de la acción muy desfavorable que ejercen en el estado general. El estudio especial de estas afecciones corresponde al campo de la ginecología.

El **curso de la blenorragia de la mujer, considerado en su conjunto,** es extraordinariamente variable, como se desprende ya de la multiplicidad de las localizaciones. Puede iniciarse con síntomas sumamente agudos de uretritis ó de catarro del cuello uterino ó de metritis y á veces también de vulvitis y vaginitis, y muy pronto pueden unirse á ellos síntomas graves de piosalpingitis y de perimetritis. O bien puede evolucionar en su principio y durante largo tiempo de un modo latente, hasta que más adelante la aparición de vivos sufrimientos, de fiebre, etc., den á conocer la marcha ascendente del proceso. En algunos casos, sin embargo, el proceso queda limitado á la uretra y á las glándulas de Bartolino y cura, ya de una manera espontánea, ya gracias á un tratamiento apropiado. Cualquiera que sea la localización, pueden aparecer exacerbacio-

nes durante los períodos menstruales ó á consecuencia de las acciones nocivas más variadas (movimientos bruscos, cohabitación, etc.). El período infeccioso puede persistir durante un período muy largo y producir síntomas evidentes de una manera constante ó bien pueden sobrevenir períodos de una quietud aparente, pero aun después de la desaparición definitiva de los gonococos, no es un hecho forzoso que la enfermedad misma llegue á su término.

La blenorragia ejerce una influencia especial en el puerperio, y éste á su vez sobre la blenorragia.

Después del parto, y en conexión más ó menos inmediata con él, puede desarrollarse la endometritis total, con ó sin fiebre, y también pueden aparecer en este período las complicaciones graves de la blenorragia (piosalpingitis, etc.). La fiebre tardía del puerperio debe atribuirse también con frecuencia á la blenorragia.

Las **complicaciones** especiales **de la blenorragia de la mujer** han sido ya mencionadas brevemente en las observaciones precedentes.

Las afecciones **postblenorrágicas** de la mujer merecen todavía una corta explicación, á causa de su gran importancia práctica. Es indudable que con más frecuencia todavía que en el hombre, pueden quedar en la mujer, después de la desaparición definitiva de los gonococos, manifestaciones morbosas que no son ya de naturaleza virulenta, por ejemplo: después de una uretritis blenorrágica, un catarro de la uretra con glóbulos de pus más ó menos numerosos y en muchos casos con bacterias numerosas, que con frecuencia pertenecen á diferentes especies; ó bien tumefacciones ó neoformaciones verdaderamente poliposas de aspecto vítreo especial, que aparecen junto al orificio externo de la uretra, ó también verdaderas estrecheces de la uretra. Igualmente se encuentran un catarro de los conductos excretores de las glándulas de Bartolino, exento ya de propiedades virulentas, que puede dar lugar á la producción de un absceso lo mismo que el virulento, á consecuencia de la infección secundaria y de la formación de un quiste; ó un catarro crónico del cuello uterino con erosiones, producción de úlceras y eversión de los labios del orificio externo en forma de ectropión; ó una endometritis y metritis del cuerpo, ó finalmente, y como hechos de especial importancia, sacos constituídos por las trompas, ooforitis crónicas, peritonitis circunscritas con formación de adherencias, y á consecuencia de «blenorragias residuales» del útero y de los anexos, trastornos de la menstruación, exacerbaciones paroxísticas de la perimetritis con dolores intensos («cólicos de las prostitutas»), esterilidad (con frecuencia después del primer puerperio: «esterilidad después del primer hijo») y todo el cortejo de los fenómenos neurasténicos é histéricos.

Diagnóstico de la blenorragia de la mujer

En los casos recientes, este diagnóstico puede establecerse generalmente sin otro apoyo que el cuadro clínico; pero pueden cometerse equivocaciones en esta enfermedad con mucha más facilidad todavía que en el hombre (por ejemplo, de un modo especial inmediatamente después de la desfloración, pero

hasta en las mujeres vírgenes pueden presentarse inflamaciones agudas de naturaleza etiológica todavía obscura y sumamente parecidas á la blenorragia por su aspecto clínico). Por lo mismo, debe emplearse siempre el microscopio para el diagnóstico. En los casos crónicos, no es nunca posible distinguir de un modo seguro los procesos verdaderamente blenorrágicos de los pseudoblenorrágicos y de los postblenorrágicos, sin recurrir al examen en busca de gonococos. Observaciones extraordinariamente numerosas han demostrado: 1.° que sin el microscopio son declaradas blenorrágicas muchas mujeres en las cuales no pueden encontrarse gonococos ni aun repitiendo muchas veces el examen microscópico más minucioso y que de hecho no transmiten la infección; 2.° que son declaradas sanas muchas mujeres que han transmitido con seguridad una blenorragia y en las cuales pueden encontrarse gonococos típicos, muchas veces hasta de un modo fácil y en gran número.

La *exploración microscópica* debe extenderse en la mujer á todos los sitios donde puede localizarse la blenorragia. En la uretra (después de un largo intervalo durante el cual la mujer no ha orinado), en el conducto cervical y en el cuerpo del útero, en caso de que el orificio uterino interno sea permeable sin dificultad, se recogen muestras de secreciones, preferentemente raspando la pared con una cucharilla obtusa ó bien se utiliza para hacer preparaciones el tapón mucoso extraído del conducto cervical con una pinza de bocados; se exprimen con cuidado los conductos de Bartolino para hacer salir sus secreciones y se tiene igualmente en cuenta la «uretritis externa» (y la blenorragia uretral; véase más adelante). Debemos insistir, sin embargo, de un modo especial al tratar de este asunto, en el hecho de que los resultados negativos aislados apenas significan nada; siempre será preciso especialmente procurarse para el examen materiales recogidos inmediatamente después de una menstruación.

Ya se comprende que no debe descuidarse al propio tiempo la exploración puramente clínica, que deben explorarse en todos los casos los órganos genitales internos por medio de la exploración combinada, y que cuanto más claramente esté indicada por el cuadro clínico la existencia de una blenorragia, con tanto más cuidado y frecuencia deben buscarse los gonococos. *La falta de datos anamnésticos* y especialmente la afirmación de que no han existido las molestias de la blenorragia aguda, *no deben nunca* disuadir al médico de practicar *la investigación de los gonococos*, siempre que exista una sospecha justificada en algún modo. Algunas veces las manifestaciones agudas son interpretadas por las enfermas y por sus maridos como molestias producidas por la desfloración.

Los *condilomas papilares* y los *puntos rojizos «parecidos á picaduras de pulga»* situados alrededor de los conductos de excreción de las glándulas de Bartolino, no tienen ninguna significación *patognomónica*, por más que con frecuencia se presenten durante ó después de la blenorragia y deban siempre inducir á practicar la exploración más detenida.

Según nuestra experiencia, casi siempre se consigue también en la mujer distinguir los estados pseudoblenorrágicos y postblenorrágicos de los infecciosos, bien que con frecuencia se requieren exámenes muy numerosos.

Pronóstico de la blenorragia de la mujer

El pronóstico de la blenorragia femenina, depende en gran parte del cuadro clínico y del tratamiento, pero, sobre todo, *de la época* en que este último puede instituirse. El pesimismo en la apreciación de *todas* las infecciones blenorrágicas de la mujer, no está justificado. En muchos casos sobreviene la curación antes de que se hayan presentado alteraciones permanentes de ninguna naturaleza, y desde este punto de vista, la uretritis de la mujer en especial, generalmente ofrece un pronóstico favorable. En otros casos se sostiene realmente el carácter infectivo durante un tiempo casi ilimitado; pero, á pesar de esto, no sobrevienen otras complicaciones. Pero cuando se han desarrollado la endometritis, la piosalpingitis, la perimetritis ó la ooforitis, el pronóstico es naturalmente desfavorable en cuanto á la restitución *ad íntegrum*, y hasta la vida está muchas veces en peligro. Muchas de estas mujeres van debilitándose en medio de achaques que persisten hasta la menopausia, ó sufren á cada paso los más violentos dolores, ó se vuelven estériles. En estos casos existe también naturalmente el peligro de la infección general producida por los gonococos ó por otros microorganismos que se asocian á éstos de una manera secundaria. Finalmente, el histerismo postblenorrágico perturba no solamente la vida de la mujer, sino también la de sus allegados.

Tratamiento de la blenorragia de la mujer

En la mujer el tratamiento de la blenorragia debe partir de los mismos principios que se han detallado antes, pero, como es natural, debe luchar con mayores dificultades todavía que el tratamiento de la blenorragia en el hombre. Sin embargo, el tratamiento casi sintomático ó completamente tal, recomendado muchas veces precisamente á causa de estas dificultades (irrigaciones vaginales, fomentos, aplicación de medicamentos en forma pulverulenta en la vulva, baños de asiento, etc.), el cual, naturalmente, no debe ser descuidado, y que en los casos más agudos, especialmente cuando existen la vulvitis y la vaginitis, es el único aplicable, bien que sea poco más que un mero *laisser aller* — por más que se le emplee muchas veces con exclusión de todo otro procedimiento, — este procedimiento, repetimos, no está justificado, ó tan sólo lo está en el período de las manifestaciones inflamatorias sobre agudas, según la opinión de muchos ginecólogos y según nuestras propias observaciones.

El mejor tratamiento para la *uretritis blenorrágica* de la mujer consiste en las inyecciones practicadas con la *jeringa de blenorragia*, recomendada también para el hombre; si las enfermas aprenden á practicar ellas mismas las inyecciones ó si están en tratamiento en la clínica, deben hacerse dos ó cuatro inyecciones diarias; pero, sin embargo, también se obtienen buenos resultados

con inyecciones practicadas una sola vez al día, á veces con cantidades mayores de líquido. Como la uretra de la mujer es en este punto análoga á la uretra posterior del hombre, el líquido inyectado penetra siempre en condiciones normales á lo largo de la uretra hasta el interior de la vejiga. La concentración de los medicamentos empleados (véase anteriormente) es alta, en armonía con la gran tolerancia de la uretra de la mujer: nitrato de plata y argentamina en soluciones al $^1/_{10}$ ó 2 por 100; ictiol, 3 á 10 por 100; argonina, 2 por 100; protargol, 1 por 100 ó en solución más concentrada todavía; oxicianuro de mercurio, 1 por 2000 ó 1000 (con precaución á causa de la posibilidad de una intoxicación, sobre todo si la vejiga está enferma!). En los casos que presentan una tenacidad particular, se pueden también introducir en la uretra, por medio del espéculo uretral, tiras de gasas empapadas en estos líquidos, que se dejan aplicadas durante algún tiempo, ó también pueden emplearse lavados más prolongados con soluciones más débiles. Las pomadas, cilindros medicamentosos, etc., son también superfluos en esta enfermedad.

La *bartolinitis blenorrágica* es una verdadera pesadilla en el tratamiento de la blenorragia femenina. En algunos casos se logra suprimir la infección por medio de la inyección de algunas gotas de soluciones concentradas (de nitrato de plata, etc.), en el conducto excretor, valiéndose de cánulas delgadas y romas, pero la delgadez y el trayecto con frecuencia irregular y tortuoso de aquél, hacen fracasar estas tentativas en muchos casos y entonces no queda otro recurso que proceder á una operación. La galvanocaustia, la aplicación del termocauterio de Pacquelin y la electrólisis, constituyen métodos poco seguros, porque al aplicarlos es muy fácil dejar incólume algunas porciones del conducto excretor. La práctica más recomendable es la *extirpación* de la glándula, junto con el conducto excretor, y la reunión subsiguiente por medio de la sutura. Si se desarrolla un pseudoabsceso, al principio se le puede dejar abandonado á sí mismo con tal que se le vigile suficientemente, y no debe hacerse saltar el obstáculo que cierra el conducto por medio de una expresión enérgica, porque en muchos casos se consigue la curación espontánea. Si aumentan la colección de líquido ó la inflamación, es preciso *practicar la incisión* (amplia si es inminente el desarrollo de un flemón, pero de lo contrario, la incisión será pequeña). Es muy conveniente practicar inmediatamente una inyección con una solución de nitrato de plata al 1 ó 2 por 100. La inyección de tales soluciones en el cuerpo de la glándula, produce, por lo que hemos visto, violentas irritaciones y resultados incompletos en muchos casos, pero en otros, los resultados son muy favorables.

Los pequeños focos de *uretritis externa* serán cauterizados preferentemente con el cauterio puntiagudo.

La *vulvitis* y la *vaginitis* blenorrágica, así como estos mismos procesos cuando no son específicos, curan generalmente cuando se emplean un tratamiento *antiflogístico* (fomentos con acetato alumínico, ácido bórico, etc., ó aplicación de pomadas en la vulva) ó las pincelaciones y lavados vaginales *antisépticos* (con soluciones de nitrato de plata, etc.), seguidos del taponamiento de la vagina, para lo cual se empleará preferentemente un tapón con glicerina é ictiol.

La *blenorragia uterina* opone las mayores dificultades al tratamiento. Si el cuadro clínico no indica de un modo preciso la participación del endometrio del cuerpo, será conveniente, sobre todo en las nulíparas, dirigir al principio la terapéutica, como si tan sólo estuviese invadido el *conducto cervical*. Durante la menstruación, deben interrumpirse todas las maniobras practicadas en el útero. Pero fuera de este período, un tratamiento local *circunspecto* del conducto cervical por medio de agentes suaves carece de peligro y con frecuencia produce resultados brillantes, según nuestras observaciones, hasta en un período relativamente agudo. Después de haber limpiado cuidadosamente la vagina y el cuello, se restriega el conducto cervical con una sonda de Playfair, cuya envoltura de algodón está empapada en una solución muy concentrada de un líquido antiblenorrágico; se aplica un tapón con ictiol y se repite más ó menos esta operación, según la tolerancia de la enferma. Este es un tratamiento que siempre puede practicarse en el gabinete del médico, pero en el período agudo es preferible aplicarlo guardando cama la enferma. Si no se consigue por estos medios el resultado apetecido ó si hay que admitir de buenas á primeras la existencia de una infección del *cuerpo del útero*, es preciso, como ya se comprende, proceder con la mayor prudencia. En muchos casos es necesario practicar con mucho cuidado la dilatación del orificio interno del útero, antes de emplear las diferentes intervenciones intrauterinas. Hecho esto, puede restregarse también el interior del útero con la sonda de Playfair ó con el catéter flexible de plata, muy empleado en la actualidad (para empapar el algodón con que va armado el instrumento, se recomienda hoy día especialmente la tintura de yodo), ó bien se introducen cilindros ó antróforos de alguna de las substancias varias veces mencionadas, ó bien pueden también inyectarse con una presión muy pequeña en el interior del útero algunas gotas de disoluciones concentradas. Los raspamientos del útero no están nunca indicados y las cauterizaciones con cloruro de cinc, etc., tan sólo lo están en casos excepcionales y deben aplicarse siempre con la mayor prudencia.

El tratamiento de las *afecciones de los anexos* es al principio esencialmente sintomático; la quietud en la cama, los baños calientes de asiento, las irrigaciones calientes, el taponamiento con ictiol, los preparados de opio, etc., desempeñan en él el primer papel. El tratamiento operatorio, cuya indicación debe plantearse únicamente después de haber agotado todos nuestros medios medicamentosos y de haber esperado largo tiempo, para ver si tiene lugar la curación espontánea, corresponde á la ginecología operatoria.

Ya se comprende, que al mismo tiempo que se emplea el tratamiento local no debe desatenderse el general, sobre todo en la blenorragia femenina aguda. En el período de mayor agudeza la enferma debe guardar cama, pero, además, debe cuidarse de alejar todas las causas irritantes (prohibición de la cohabitación y de todos las movimientos bruscos); debe procurarse la regularidad de las deposiciones, y se empleará un tratamiento reconstituyente. En las manifestaciones postblenorrágicas pueden recomendarse ciertas aguas minerales: Franzensbad, Schwalbach, Pyrmont, etc. En cuanto al masaje, que se aplica con tanta frecuencia, se deberá ser muy prudente hasta en estas afecciones.

En la blenorragia de la mujer no deberá nunca declararse que ha dejado

ya de ser infecciosa, hasta que practicando exámenes muy frecuentes, después de haber interrumpido el tratamiento y especialmente también después de la menstruación, hayan dejado de encontrarse los gonococos.

Blenorragia genital de los niños

Es relativamente raro que se presenten en los **muchachos** infecciones blenorrágicas de los órganos genitales. En muchos casos proceden de una infección directa (seducción) y su curso clínico apenas se distingue del de la blenorragia del hombre adulto.

Mucho más importante es la blenorragia genital de las niñas de poca edad. la **vulvovaginitis blenorrágica.** También ella puede desarrollarse á consecuencia de la infección inmediata *(estupro),* pero en la inmensa mayoría de los casos es un resultado de un contagio *mediato* accidental; rara vez se produce ya en el momento del nacimiento, de la misma manera que la blenorragia conjuntival ó por contagio durante el puerperio; con mucha mayor frecuencia cuando la niña duerme en la misma cama ó está en contacto íntimo de cualquier otro género con su madre, niñeras ó hermanas enfermas de blenorragia; muchas veces (y entre ellas algunas en una extensión verdaderamente endémica) por el intermedio de objetos de uso cotidiano ó médico (termómetros, esponjas, toallas, etc.). No cabe duda de que la mucosa vulvovaginal de los individuos jóvenes, es mucho más sensible á la infección blenorrágica mediata que la mucosa de los individuos adultos.

La vulvovaginitis blenorrágica empieza siempre en una forma aguda, pero su principio con frecuencia es desatendido ó no es reconocido, de manera que las niñas no se presentan á nuestra observación hasta un período adelantado. En los casos recientes la *vulva está vivamente enrojecida* y segrega cantidades abundantes de un *líquido purulento y fétido,* como lo es también el líquido que fluye de la vagina. En esta secreción existen generalmente gonococos en número extraordinariamente considerable. La uretra participa siempre del proceso, pero rara vez sucede lo mismo con la vejiga. En muchos casos existe al principio una inflamación eczematosa difusa de la piel del monte de Venus y de la cara interna de los muslos, hasta el ano. La niña se queja de *dolores vivos durante la micción, al andar*, etc., y más adelante de picazón.

Al cabo de un tiempo más ó menos largo, sin embargo, el cuadro de la vulvovaginitis va transformándose en otro apenas perceptible; todos los sufrimientos y las manifestaciones inflamatorias agudas desaparecen, la secreción se vuelve más escasa y adquiere un aspecto más mucoso y la vulva vuelve por completo á su estado normal; pero si se hacen preparaciones con secreciones procedentes de la uretra y de la vagina, aquéllas contienen gonococos típicos, con frecuencia sólo en número muy escaso.

Unicamente en casos muy raros aparecen otras *complicaciones* de carácter local (como la *bartolinitis* y la *blenorragia rectal).* En la actualidad no conocemos datos seguros sobre la frecuencia con que el proceso sigue una marcha ascendente hasta llegar al *útero* (hecho de cuya ausencia hemos podido

cerciorarnos repetidas veces por medio del examen directo del conducto cervical, con ayuda de un pequeño espéculo uretral), y lo mismo podemos decir de los *anexos*, pero se han descrito algunos casos de *peritonitis* y se ha atribuído la aparición de hemorragias por la vulva en niñas infectadas durante el parto, á la marcha del proceso en dirección ascendente. Como es natural, pueden también aparecer, durante el curso de la vulvovaginitis, metástasis y blenorragia ocular, pero esta última es extraordinariamente rara según nuestras observaciones (no hemos visto personalmente ningún caso de ella, á pesar de disponer de un material abundante, y esto ha sido invocado como un argumento en favor de la idea de que las conjuntivas de los niños son infectadas ya por los gonococos con mucha menos facilidad que las de los recién nacidos). El *estado general* no se resiente, generalmente, más que en los primeros tiempos de la infección.

El *curso clínico* es extraordinariamente crónico y se prolonga durante semanas, meses y tal vez años. Finalmente, acaba por verificarse también en esta enfermedad la curación espontánea del proceso infeccioso en la mayor parte de los casos. En cuanto á las afecciones consecutivas, tales como las que sobrevienen en la blenorragia de la mujer adulta, todavía no sabemos nada de un modo preciso, pero hemos de conceder la posibilidad de ellas.

El **diagnóstico** debe basarse en la comprobación de los gonococos, porque además de las DERMATITIS AGUDAS que pueden simular la blenorragia de los genitales de la niña, se presentan: 1.º en las recién nacidas, descamaciones epiteliales que pueden llegar á ser tan abundantes, que ofrezcan las apariencias de una supuración; una ojeada al microscopio disipa entonces el error; 2.º existen vulvovaginitis que deben ser atribuídas á la presencia de parásitos y tal vez también á diferentes infecciones bacterianas, y que apenas puedan distinguirse de la blenorragia por el aspecto clínico.

El **pronóstico** es favorable en la mayoría de los casos, por lo que se refiere á la salud general de los niños y á la curación definitiva, pero no puede hacerse predicción alguna sobre la duración que tendrá el proceso.

El **tratamiento** constituye una tarea de las más ingratas; muchos autores aconsejan no hacer nada más que mantener la mayor limpieza. Por nuestra parte nos hemos esforzado siempre, no sólo en aliviar las dermatitis en su principio por medio de pomadas, de pastas y de baños de asiento, sino también en someter la vagina y la uretra á un tratamiento específico. Para la vagina se emplea una jeringa ordinaria de blenorragia ó un irrigador, y para la uretra un catéter muy delgado con jeringa. Los medicamentos que recomendamos son los mismos que para la blenorragia de los adultos, en soluciones más débiles al principio y más concentradas más adelante. En algunos casos, se puede obtener un efecto definitivo al cabo de algunas semanas, á fuerza de mucha paciencia; pero en otros se presenta una recidiva con gonococos cada vez que se interrumpe el tratamiento.

No hay necesidad de demostrar la conveniencia de resguardar de la autoinfección los ojos del niño y de la infección á sus hermanos y camaradas de juego, etc., para lo cual no puede prescindirse de cierto aislamiento.

Blenorragia extragenital

La más frecuente de las infecciones pertenecientes á este capítulo es la **blenorragia ocular** que se presenta todavía con relativa frecuencia en los recién nacidos, á pesar de la posibilidad de evitarla por medio de la profilaxis con seguridad casi absoluta (CREDÉ), y que constituye en los adultos una complicación rara, relativamente á la frecuencia de la blenorragia, pero no por eso menos peligrosa. Su estudio pertenece al dominio de la oftalmología.

Al paso que tenemos pocos conocimientos seguros sobre la infección blenorrágica de la *mucosa de la nariz,* del *conducto auditivo* y de la *cavidad bucal* del adulto (la última puede presentarse fuera de toda duda en forma de una estomatitis violenta), y de que, á juzgar por el material de que disponemos y de nuestra propia experiencia, hemos de considerar extraordinariamente raras estas localizaciones, se desarrollan en el recién nacido inflamaciones de naturaleza aguda y benigna, al mismo tiempo que la blenorragia de la conjuntiva ó independientes de ella, las cuales proceden de una invasión del epitelio de la cavidad bucal por los gonococos. Esta afección, caracterizada por reblandecimiento del epitelio, erosiones y rubicundez circunscrita de un modo preciso, no tiene más que una escasa importancia práctica.

Mucho más importante es la **blenorragia del recto**, que se desarrolla en el hombre de un modo casi exclusivo por infección directa (pederastia), y muy excepcionalmente por la penetración de materiales procedentes de afecciones blenorrágicas de la próstata ó de las vesículas seminales (observaciones propias), pero que es mucho más frecuente en la mujer, en la cual procede más rara vez de un contagio inmediato y más comúnmente de haberse deslizado la secreción blenorrágica desde la vulva hasta el ano ó bien de la autoinfección mediata (al limpiar el ano, por el intermedio de la cánula del irrigador, etc.) y tal vez también por haberse vaciado en el recto el pus procedente de una bartolinitis. En unos casos ofrece la forma de una inflamación aguda con *dolores en el momento de la defecación,* que revisten una intensidad más considerable cuando la blenorragia produce una grieta; con una *secreción purulenta* y á veces también sanguíneo-purulenta, y á veces también con rubicundez de la piel perianal. En otros casos sigue un curso *latente* y se la descubre tan sólo cuando se practica un examen directo del recto. La mucosa rectal hasta una altura más ó menos considerable, presenta una rubicundez y tumefacción difusas é intensas, está cubierta de cantidades abundantes ó escasas de pus y también en muchos casos erosionada y hasta exulcerada. Puede demostrarse la presencia de los gonococos en el pus, con facilidad en los casos agudos y con mayor dificultad en los crónicos.

Las *infiltraciones perirrectales* y *perianales,* los abscesos y la producción de fístulas, se presentan unas veces sin otra causa que la blenorragia exclusivamente, y otras á consecuencia de infecciones secundarias. La blenorragia del recto puede producir sin ningún género de duda ulceraciones crónicas y estrecheces del recto.

El **diagnóstico** no puede ser establecido de una manera segura sino por medio del examen microscópico. En los casos de supuración aguda, se recoge la secreción del recto con una cucharilla obtusa, sin necesidad de otra técnica; en los casos crónicos es necesario introducir un espéculo rectal y recoger el exudado purulento adherido á la pared, practicando antes, si es preciso, una irrigación.

Nunca debe considerarse terminado el reconocimiento de la mujer, en busca de una blenorragia, hasta tanto que se haya encontrado el recto libre de gonococos, porque existen casos en los cuales, por lo menos de un modo temporal, la blenorragia del recto constituye la única localización de la enfermedad.

El **curso** es con frecuencia muy crónico; el **pronóstico** relativo á la *restitutio ad integrum,* puede obscurecerse á consecuencia de los procesos periproctíticos y á veces también de la producción de estrecheces.

El **tratamiento** consiste en *irrigaciones con disoluciones antiblenorrágicas*, taponamiento con ictiol (diluído en agua ó en agua con lanolina), yodoformo, quietud del órgano por medio del opio, y á veces también en la aplicación del termocauterio. No debe hablarse de que la enfermedad esté curada hasta que el examen microscópico haya obtenido resultados negativos repetidas veces y la inspección ocular, con ayuda del espéculo rectal, haya permitido reconocer el estado normal.

El tratamiento de los *procesos perirrectales* debe seguir las reglas generales: incisión, cauterización química ó térmica de los trayectos fistulosos, etc.

Complicaciones de la blenorragia en ambos sexos

Entre las *complicaciones locales* que pueden asociarse á cualquier localización del proceso blenorrágico, nos limitaremos á mencionar la **linfangitis**, que, en general, sigue un curso muy benigno y afecta en particular los vasos del prepucio, del dorso del pene y de los grandes labios. La linfangitis dorsal del pene puede dar lugar á la formación de un cordón duro y grueso, que se parece mucho al cordón linfático de la sífilis, pero que es más doloroso y sigue un curso más agudo y del cual puede resultar un edema considerable, pero blando, del prepucio y hasta de la piel del pene. También mencionaremos brevemente la **linfadenitis**, que generalmente consiste en una tumefacción tan sólo transitoria, moderada y no muy dolorosa de los ganglios regionales. En algunos casos raros produce una supuración y entonces puede comprobarse la presencia de los agentes piógenos comunes ó bien la de los gonococos en forma de cultivo puro (esto último, sin embargo, en casos hasta ahora muy contados). No es tampoco frecuente la aparición de una linfadenitis con desarrollo hiperplástico crónico y reblandecimiento lento (*«bubón estrumoso»*) durante el curso de la blenorragia persistente. El curso clínico y el tratamiento de estas linfadenitis se ajustan á los principios generales.

La inflamación blenorrágica de la uretra puede combinarse en ambos sexos con la invasión de la **vejiga**. En esta complicación deben distinguirse de un modo esencial tres formas distintas:

1.ª En la uretritis posterior aguda del hombre y en la uretritis aguda de la mujer se presentan enturbiamientos de la orina con síntomas subjetivos, ó sin ellos, en los cuales el examen de la orina que procede de la vejiga y no se contamina durante su paso desde ésta al exterior, revela la presencia de glóbulos de pus, pero no la de gonococos ú otras bacterias. En esta «irritación vesical» ligerísima y que en general desaparece pronto, no podremos aceptar más que una inflamación «consensual», por decirlo así, de la mucosa vesical.

2.ª Durante el curso de la blenorragia, se desarrollan, en número no escaso, cistitis, que aparecen en una forma más ó menos aguda y en las cuales se encuentran, al examinar el sedimento purulento, las mismas formas de bacterias que vemos también en cistitis de otras procedencias (*bacterium coli*, estafilococos, etc.), con frecuencia en cultivos puros, más rara vez mezclados en las formas más diversas. En estos casos, ó bien se ha empleado anteriormente un tratamiento de la uretra por medio de instrumentos, y esto explica el transporte de agentes inflamatorios á la vejiga, ó bien las bacterias que vegetan en la uretra anterior han llegado espontáneamente á la uretra posterior y desde ésta á la vejiga durante el curso de la blenorragia. En estos casos, las «causas auxiliares» admitidas generalmente como necesarias para la producción de las cistitis, pueden encontrarse en una retención que haya podido observarse ó en un «estado irritativo» de la vejiga, que existiera ya anteriormente (véase el párrafo anterior). Estas cistitis, en las cuales la orina, lo mismo que en las del primer caso, es generalmente ácida, no se distinguen tampoco por su curso, algunas veces muy crónico, ni por su tratamiento, de las que sobrevienen á consecuencia de otras causas.

3.ª Sin embargo, en algunos casos, raros según las observaciones que hasta aquí hemos recogido, puede producirse, en virtud de una infección puramente gonocócica, una inflamación de la mucosa vesical — que es entonces blenorrágica en el verdadero sentido de la palabra — bajo la influencia de condiciones que no conocemos todavía detalladamente. La reacción de la orina es ácida. El cuadro clínico de esta cistitis verdaderamente blenorrágica no ha sido delimitado hasta ahora de una manera precisa; los casos que hemos observado no se han distinguido de otras cistitis y su curso no ha sido desfavorable.

En la mujer el enturbiamiento difuso de la segunda porción de orina es siempre una prueba de que la vejiga está interesada, pero en el hombre aquel hecho puede ser debido á la penetración de la secreción producida por una uretritis posterior. El diagnóstico diferencial entre esta última y la cistitis, que en realidad sólo puede hacerse por medio del cistoscopio, no tiene gran importancia, porque el tratamiento de ambas afecciones es el mismo. Por lo demás, como ya se comprende, es necesaria para el **diagnóstico** la comprobación de pus en la orina (sobre todo es posible la confusión con la FOSFATURIA!) y la exclusión de todas las demás afecciones vesicales (TUBERCULOSIS, CÁLCULOS, TUMORES).

El **pronóstico** en general es favorable, pero en algunos casos aislados pueden desarrollarse en conexión con una blenorragia, inflamaciones vesicales muy duraderas y tenaces ó también una bacteriuria.

El **tratamiento** es idéntico, por una parte con el de la cistitis en general (dieta, salol, urotropina, ácido bórico, azul de metileno, hojas de gayuba, etc.), y por otra parte con el de la uretritis posterior en el hombre y con el de la uretritis en la mujer. En caso de que en la segunda porción de la orina no se encuentren gonococos, ni otras bacterias (como sucede en el primero de los casos antes enumerados), no hay necesidad de emplear un tratamiento local. En la cistitis secundaria, así como en la verdaderamente blenorrágica, se emplearán con muchas ventajas, lo mismo que en la uretritis posterior, las inyecciones de preparados de plata, ó si se trata de una mujer, se aplicará un tratamiento simultáneo con el de la uretra. Las irrigaciones no son necesarias, en general, más que para los casos más crónicos. En las manifestaciones irritativas de carácter muy agudo, puede emplearse el tratamiento antes descrito para la uretritis posterior aguda, sin tratamiento local, hasta que aquéllas desaparezcan. (Para los detalles, consúltese el capítulo de las «Enfermedades de la vejiga».)

Las **pielitis**, que se enlazan de una manera inmediata con una blenorragia, son todavía poco conocidas y no se ha podido aún aducir la prueba de su carácter puramente blenorrágico. De todos modos, el estudio clínico de estas inflamaciones de la pelvis renal, corresponde á la patología especial de este órgano lo mismo que el estudio de las pielitis consecutivas á las estrecheces y á las cistitis crónicas.

Lo mismo puede decirse de las **nefritis** propiamente tales que se desarrollan en conexión con alteraciones graves del aparato urinario, sobre una base primitivamente blenorrágica.

Limitémonos á mencionar aquí que durante el curso de la blenorragia y en particular con bastante frecuencia en el momento de producirse las más diversas complicaciones de ella como la epididimitis, la uretritis posterior aguda con tenesmo, etc., se presentan *albuminurias*, que desaparecen en general con mucha rapidez, cuya naturaleza verdaderamente renal parece estar comprobada de hecho, en casos que no son precisamente raros, pero cuya patogenia es todavía completamente obscura y que de todos modos no tienen una importancia grave desde el punto de vista pronóstico.

Es un hecho actualmente comprobado de una manera científica, que el gonococo puede penetrar en los vasos sanguíneos y por medio de ellos llegar á la circulación general y su presencia ha sido también comprobada en la sangre circulante. Por este mecanismo, se producen **metástasis** agudas **de la blenorragia**, que parecen ser más frecuentes á medida que nuestra atención se dirige á su estudio, pero que, sin embargo, son en general *relativamente* raras, en comparación con el gran número de las infecciones blenorrágicas. Pueden desarrollarse, cualquiera que sea la localización primitiva del proceso blenorrágico. Algunos individuos presentan indudablemente una predisposición á estas inflamaciones metastáticas, porque con mucha frecuencia se observan casos en los cuales á cada nueva infección vuelven á aparecer las mismas metástasis. Por lo demás, no conocemos ninguna causa precisa de estas generalizaciones del proceso blenorrágico; se presenta en las formas ligeras y en las graves y de

un modo más frecuente en las agudas que en las crónicas. Las fatigas exageradas, los movimientos bruscos, el tratamiento poco apropiado (especialmente las intervenciones mecánicas demasiado enérgicas) y los enfriamientos pasan por constituir causas ocasionales.

Las **articulaciones** constituyen la localización más frecuente de la infección general gonocócica. En otro lugar de esta obra se describe el abigarrado cuadro del reumatismo blenorrágico, que aparece de ordinario tan sólo después de la tercera semana que sigue á la infección, ora en una articulación, ora en muchas, ora en las grandes, ora en las pequeñas, ora evolucionando con manifestaciones generales graves, ora sin ellas. También forman parte de este cuadro las *inflamaciones* blenorrágicas *de las vainas tendinosas y de las bolsas mucosas*. En un gran número de casos se han encontrado ya actualmente los gonococos en los exudados de estas metástasis; en otras observaciones no se ha dado con ellos, pero habrán existido sin duda temporalmente, por lo menos en la sinovial.

En conexión generalmente con afecciones reumáticas, se presentan también complicaciones mucho más raras, que no deben ser más que mencionadas en este sitio, tales como: **la iritis blenorrágica** y una **conjuntivitis** («artrítica») que no es supurada en el sentido propio de la palabra y que con seguridad no procede de una autoinoculación externa; además, **abscesos subcutáneos** y **flemones**, **flebitis**, **periostitis**, algunos casos de **aquilodinia** («*pied blennorrhagique*»), **neuritis** (aisladas — especialmente la ciática — ó múltiples), **mielomeningitis**, **miositis** (esclerosas), **pericarditis** y **pleuritis** (de las cuales existen también observaciones en las que se ha encontrado el gonococo), y finalmente **endocarditis**, y entre ellas, unas de naturaleza benigna, en las que no puede dudarse de la conexión con la blenorragia por razones clínicas, y otras de carácter ulceroso y muy maligno, que en parte son debidas seguramente á infecciones mixtas, pero en parte también (hecho hoy innegable) son de naturaleza puramente blenorrágica.

Muchas de estas acciones á distancia producidas por la blenorragia han sido atribuídas no tanto á los gonococos mismos como á sus toxinas, y se ha intentado igualmente explicar con éstas una *caquexia* profunda que en algunos casos raros se presenta en conexión con el reumatismo blenorrágico en particular; diversos fenómenos nerviosos, *paresias* y *parestesias*, *neuritis múltiples* y hasta *psicosis* (hebefrenia, etc.). No son tampoco frecuentes las *afecciones cutáneas* durante el curso de la blenorragia; dejando aparte los exantemas medicamentosos (después de la ingestión de copaiba, etc.), falsamente interpretados á veces como exantemas blenorrágicos, se presentan eritemas simples ó acompañados de urticaria y eflorescencias con ampollas ó con manchas de púrpura que son considerados, bien como tóxicos ó bien como «reflejos». En algunos abscesos subcutáneos, que en su principio presentaban las apariencias de nódulos de eritema nudoso, se han encontrado también gonococos. Son muy raras y de patogenia completamente desconocida todavía, las HIPERQUERATOSIS en forma de engrosamientos callosos, localizados principalmente en las manos y en los pies, que han aparecido en conexión con artrítides, en algunos casos en que un mismo individuo había presentado repetidas infecciones blenorrágicas.

Finalmente, es indudable que pueden presentarse *infecciones secundarias*, especialmente con estafilococos y estreptococos, no solamente en el foco primitivo de la infección blenorrágica, sino también en puntos distantes de él. Si la blenorragia primitiva no ha presentado complicaciones, puede suceder que por la puerta de entrada creada por los gonococos no penetren más que los agentes infecciosos secundarios, ó bien que los gonococos sean transportados al interior del organismo antes ó al mismo tiempo que aquéllos. En este último caso, se produce una infección doble transitoria en las articulaciones, etc., pero más adelante los gonococos sucumben pronto en general y queda tan sólo la infección secundaria. Por este mecanismo pueden desarrollarse, no tan sólo abscesos aislados, sino también estados piohémicos graves. Más frecuente es todavía que, á partir de infecciones secundarias locales, como, por ejemplo, de una periprostatitis supurada, sobrevengan infecciones piohémicas generales.

Profilaxis de las afecciones venéreas

Es un hecho reconocido que las enfermedades venéreas (especialmente la sífilis y la blenorragia) tienen grande importancia para la salud pública. Como ya se comprende, su profilaxis no puede ser explicada aquí sino reducida á algunas indicaciones. Si, como hemos de hacerlo por desgracia, partimos del principio de que en las condiciones sociales actuales la prostitución constituye un mal inevitable y de que las afecciones venéreas deben atribuirse de un modo principalísimo, directa ó indirectamente, á la prostitución, podemos establecer para la profilaxis general los siguientes preceptos, cuyo cumplimiento, sin embargo, no depende de los médicos más que en una parte muy pequeña. Al señalar estos preceptos, dejamos aparte los medios *educativos*, ciertamente más importantes, pero que por desgracia, como ya es sabido, no producen resultados prácticos, sino de una manera muy lenta, así como las medidas legales que limitan la prostitución.

I. 1. En la actualidad no puede prescindirse, sin inconvenientes, de la reglamentación de la prostitución.

2. Esta reglamentación debe ser tan liberal como sea posible, así como también debe estar libre de toda sospecha de arbitrariedad. Por este motivo, la inscripción de una prostituta en las «listas de vigilancia de la policía» no debe efectuarse sino en virtud de una sentencia judicial.

3. La inscripción debe ser siempre, en su principio, tan sólo provisional. Debe facilitarse todo lo posible á las prostitutas la ocasión de reingresar en la vida civil. Debe cuidarse de un modo especial de las prostitutas jóvenes *(les mineures)* por medio de la fundación de verdaderos establecimientos de reforma, en el sentido más amplio de la palabra.

4. La inspección policíaca de las prostitutas debe ante todo dirigirse únicamente al objeto del saneamiento de la prostitución. Deben evitarse las decisiones excepcionales, como no sean las puramente sanitarias.

5. La cuestión de las casas de prostitución debe ser resuelta de un modo especial en cada ciudad.

6. Las prostitutas deben ser reconocidas por el médico á lo menos dos veces cada semana, y en este examen debe atenderse en la mayor escala á la exploración microscópica en busca de la blenorragia.

7. Las prostitutas deben ser tratadas en departamentos hospitalarios ú hospitales independientes, en los cuales se les dará ocupación en lo posible y se les separará según sus diversas categorías (jóvenes, de más edad, clandestinas).

8. Otro *desiderátum* (bien que muy difícil de cumplir en las condiciones actuales) consiste en que las prostitutas que han sido infectadas de poco tiempo por la sífilis (y las que padezcan blenorragia, y de las que no pueda creerse de un modo seguro que hayan de curar en un plazo determinado) sean recluídas en asilos, que al mismo tiempo deberían ser establecimientos de reforma, y retenidas en ellos hasta que pueda suponerse que ha desaparecido la aptitud para transmitir el contagio (en la sífilis, por lo tanto, dos ó tres años).

9. La prostitución clandestina (pero profesional en realidad) debe ser reprimida en cuanto cabe.

10. Toda prostituta debe llevar consigo una tarjeta provista de retrato fotográfico, en la cual no solamente se anotará el último reconocimiento, sino que se instruirá al público sobre los peligros de las afecciones venéreas, y en particular, sobre el hecho de que la inspección médica no constituye nunca una garantía real contra el peligro del contagio, con el objeto de evitar en lo posible la «acción corruptora de la inspección oficial».

II. 1. Los alumnos de Medicina deben recibir una instrucción sólida en las afecciones venéreas y á este fin deben sufrir también un examen sobre estas materias, el cual será presidido por especialistas.

2. Los médicos tienen el deber moral de influir dentro del círculo de sus conocidos, ilustrándoles sobre la gravedad de las afecciones venéreas (á veces podrán instituirse conferencias oficiales entre los militares, etc.).

3. Están absolutamente obligados á llamar la atención de todos los clientes afectos de enfermedades venéreas á quienes asistan, sobre el peligro de transmitir el contagio que existe en ellos, así como también á no declararles libres de esta aptitud hasta que se hayan cumplido las condiciones señaladas en las páginas precedentes, especialmente á propósito de la sífilis y de la blenorragia. (Es también de desear la generalización de instrucciones impresas, que los médicos estarían obligados á entregar á todos los enfermos venéreos, con el objeto de ilustrar más y más al público.)

4. Debe darse la mayor extensión posible á la facilidad del tratamiento gratuito de las afecciones venéreas por medio de departamentos especiales en los hospitales y de dispensarios.

5. Deben suprimirse todas las limitaciones que contienen los reglamentos de casas de pensiones para enfermos, etc., respecto á las enfermedades venéreas.

6. Los médicos de beneficencia y de las cajas de pensiones, deberían tener el derecho de enviar á un hospital á aquellos enfermos que no les parezcan ofrecer suficientes garantías de que seguirán un tratamiento de un modo riguroso, si siguen dedicándose á sus ocupaciones, y de que evitarán la propagación de su enfermedad.

7. Estos enfermos deben ser retenidos en el hospital hasta que desaparezcan las manifestaciones contagiosas.

8. Los médicos de beneficencia, de cajas de pensiones y de hospital, deberían tener el derecho de citar para una fecha determinada á los enfermos sifilíticos, una vez han terminado una cura, con el objeto de practicar un examen, y si fuera preciso, inducirles á repetir el tratamiento.

III. Para la *profilaxis personal*, además de las exhortaciones, por desgracia poco eficaces, según demuestra la experiencia, y de las instrucciones sobre la propagación de las enfermedades venéreas, etc., pueden recomendarse, bien que insistiendo en el hecho de que su eficacia no es segura ni mucho menos: los preservativos, la aplicación de grasas antes del coito, las lociones de sublimado, la introducción de dos ó tres gotas de una solución de nitrato de plata al 2 por 100 en el orificio de la uretra (Blokusewsky) tan inmediatamente después del coito como sea posible ó las inyecciones de una solución de protargol al 4 por 100 (eficaces hasta cinco horas después de la infección; Welander) ó también únicamente la introducción de algunas gotas de una solución al 10 por 100 de protargol en glicerina (E. R. W. Frank).

A pesar de todas las objeciones de orden moral, no cesan los esfuerzos en este asunto. Se ha dicho con razón que al suprimir el miedo al contagio en algunas personas, se ejercía sobre ellas una acción corruptora. Prescindiendo por completo de que este miedo no constituye un principio realmente moral, claro está que no se deben dar los medios mencionados como seguros, sino «tan sólo como capaces de disminuir los peligros del contagio».

Sería también muy de desear que se pudiera obligar á las prostitutas á que se hicieran de una manera repetida irrigaciones, que obrarían, no sólo como agentes de limpieza, sino como agentes verdaderamente antisépticos, con lo cual indudablemente se evitaría más de un contagio.

Bibliografía

En la precedente exposición de las enfermedades venéreas, que es muy abreviada para estar en armonía con el plan de esta obra, apenas se ha citado nombre alguno de autor. Una vez se empieza á hacer una cita, es preciso, para evitar desigualdades, mencionar muchos otros nombres — y esto no pareció adecuado al objeto que aquí se persigue.

En la enumeración bibliográfica que sigue, se han mencionado, correspondiendo á la intención del Editor, los trabajos más extensos, así como también los que contienen numerosos datos bibliográficos y los más recientes, cuyas conclusiones han sido comprobadas. La literatura relativa á la sífilis visceral no ha sido tenida en cuenta como sección especial. La literatura en conjunto se encuentra reunida en: J. K. Proksch, Die Literatur über die venerischen Krankheiten. Von den ersten Schriften über Syphilis aus dem. Ende des 15. Jahrhunderts bis in die Gegenwart systematisch zusammengestellt. Cuatro tomos. Bonn, 1889-1900.

Los periódicos especiales que se ocupan en estas enfermedades contienen de ordinario, además de los trabajos originales, resúmenes y revistas bibliográficas.

En los Ergebnisse de Lubarsch y Ostertag se encuentran artículos que abarcan y resumen los trabajos de patología general y de anatomía patológica del dominio de las afecciones venéreas y lo mismo sucede en los Jahresberichte de Baumgarten con los trabajos bacteriológicos.

I. Generalidades

Barthélémy, Syphilis et santé publique. Paris, 1890.
Berdal, Traité pratique des maladies vénériennes. I. Paris, 1897.
Blaschko, Syphilis und Prostitution. Berlin, 1893.
Bumstead and Taylor, The pathology and treatment of venereal diseases. London, 1883.
Caspary, Allgemeine Therapie der ansteckenden Geschlechtskrankheiten, 1899.

Du Castel, Leçons cliniques sur les affections ulcéreuses des organes génitaux chez l'homme. Paris, 1891.
Diday, Le péril vénérien dans les familles. Paris, 1881.
—, La pratique des maladies vénériennes. 4. Ed. Paris, 1894.
E. Finger, Die Syphilis und die venerischen Krankheiten. Leipzig u. Wien, 1896.
Fournier, Die Prophylaxe der Syphilis. Uebersetzt von E. Lesser. Leipzig, 1888.
M. Joseph, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. II. Leipzig, 1896.
L. Jullien, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1897.
Keyes, The surgical diseases of the genito-urinary organs including syphilis, 1888.
Koebner, Klinische und experimentelle Mittheilungen. Erlangen, 1864.
E. Lesser, Dermatologia y sifilografía, Barcelona, 1904.
Mireur, La Syphilis et la Prostitution. Paris, 1875.
Morrow, A system of genito-urinary diseases, syphilidology and dermatology. 3. Bände. New York, 1894.
F. Mraçek, Atlas der Syphilis und der venerischen Krankheiten mit einem Grundriss der Pathologie und Therapie derselben. München, 1898.
J. K. Proksch, Die Geschichte der venerischen Krankheiten. 2 Bände. Bonn, 1895-96.
Guis, Profeta, Trattato pratico delle malattie veneree. Palermo, 1888.
Ph. Ricord, Traité complet des maladies vénériennes. Paris, 1863.
Rollet, Des différentes espèces des maladies vénériennes. Gaz. méd. de Lyon, 1856.
Sperk, Oeuvres complètes. Syphilis, Prostitution, etc. Traduction du russe en français. Paris, 1896.
B. Tarnowsky, Prostitution und Abolitionismus. Hamburg und Leipzig, 1890.
R. W. Taylor, The pathology and treatment of venereal diseases. Philadelphia, 1895.
P. G. Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, 1894.
A. Wolff, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart, 1893.
H. v. Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. 4. Aufl. Stuttgart, 1882.
Internationale Conferenz zur Prophylaxe der Syphilis und der venerischen Krankheiten. Brüssel, 1899.

II. Sifilis

Alvarez y Tavel, Recherches sur le bacille de Lustgarten. Arch. de phys. norm. et path., 1885, pág. 303.
H. Auspitz, Die Lehren vom syphilitischen Contagium. Wien, 1866.
—, Ueber die Excision der syphilitischen Initialsklerose. Vierteljahresschr. f. Dermatologie und Syphilis, 1877.
F. v. Bærensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin, 1864, pág. 196 und 7 Tafeln.
Bæumler, Syphilis Ziemssen's Handbuch, 2. Aufl.
Bakthélémy, Essai sur les stigmates de para-hérédo-syphilis de seconde génération, indices de dégénérescence de race. Annal. de Derm. et de Syph., 1897.
Baudouin, Contribution à l'étude des Syphilis graves précoces. Thèse. Paris, 1889.
Bazin, Les syphilides. Paris, 1859.
G. Behrend, Ueber Syphilis haemorrhagica. Vierteljahresschr. für Dermat. und Syphilis, 1884.
R. Bergh, Ueber die Incubationsdauer bei Syphilis. Mon. für prakt. Dermat., XVII, pág. 593, 1893.
De Beurmann y Claude, De l'érythème noueux d'origine syphilitique. Annal. de Derm. et de Syphilis, 1986.
W. Bieganski, Ueber die Veränderungen des Blutes unter dem Einfluss der Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1892.
H. Bitter, Ueber Syphilis- und Smegmabacillen. Virch. Arch., Bd. CVI.
Blaschko, Ueber intravenöse Sublimatinjectionen bei Syphilis. Berl. klin. Wochenschrift, 1894.
W. Boeck, Erfahrungen über Syphilis. Stuttgart, 1875.
Briquet, De l'iodisme. Semaine méd., 1896.
Bulkley, Syphilis in the innocent (Syphilis insontium), 1894.
Caspary, Ueber den Sitz der latenten Syphilis. Arch. f. Dermat. und Syphilis, Bd. XLIII, pág. 127.
—, Zur Genese der tertiären Syphilis. Verhandlungen der Deutschen Dermatol. Gesellschaft. 5. Congress. Wien und Leipzig, 1896.
M. Chotzen, Ueber Streptokokken bei hereditärer Syphilis. Arch. f. Derm. und Syph., 1887, pág. 109.
A. Cooper, Syphilis. Sec. Ed. edited by E. Cotterell. London, 1895.
J. A. Coutts, Infantile Syphilis. Lancet, 1896.
P. Diday. Histoire naturelle de la Syphilis. Paris, 1863.
Dietrich, Die Palpation der Lymphdrüsen. Sitzungsberichte der phys.-med. Ges. in Erlangen, 1886.
Doutrelepont y Schütz, Ueber Syphilis- und Smegmabacillen. Deutsche med. Wochenschr., 1885. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph., 1887.
E. v. Dühring, Ueber einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Monatsschr. für prakt. Derm., Bd. XX, 1895.
—, Klinische Vorlesungen über Syphilis. Hamburg, 1895.
Duration of period of contagion in Syphilis. 3. Internat. Congress of Dermat. London, 1896 (Hutchinson, Campana, Lassar, Feulard).
E. Ehlers, Exstirpationen af den syphilitiske Initialläsion. Kopenhagen. 1891.
v. Esmarch, Die Diagnose der Syphilome. Archiv f. klin. Chir., Bd. L.

E. Finger, Die Vererbung der Syphilis. Wiener Klinik, 1898, Heft 4 und 5.
—, Wann dürfen Syphilitische heirathen? Separatabdruck aus der Heilkunde, 1897.
—. Ueber das Oedema induratívum (Sigmund), Oedema scleroticum (Pick). Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1887, pág. 53.
—, Die Syphilis als Infectionskrankheit vom Standpunkt der modernen Bacteriologie. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1890, pág. 331.
—, Ueber die Excision des syphilitischen Primäraffects. Wien. med. Presse, 1895.
Fleiner, Ueber Syphilis occulta. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII, 1891.
A. Fournier, Les affections parasyphilitiques. Paris, 1894.
—, Traitement de la Syphilis Paris.
—, La syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886. Deutsch von Körbl u. v. Zeissl. Leipzig u. Wien, 1892.
—, Die Vererbung der Syphilis. Deutsch von E. Finger. Leipzig u. Wien, 1892.
—, Syphilis et mariage. 2. éd. Paris, 1890.
—, Les chancres extragénitaux. Paris, 1897.
—, Leçons cliniques sur la syphilis chez la femme. 2. éd. Paris.
—, Traité de la syphilis. I. Paris, 1898 y 1904.
—, Roséoles syphilitiques à récidives multiples. Annal. de Dermat. et de Syph., 1896, pág. 1141.
E. Fränkel, Ueber Placentarsyphilis. Ein Beitrag zur Pathologie der Placenta. Breslau, 1873, páginas 18 y 19.
Friedinger, Mary y Zeissl, Die Syphiliden im Kindesalter. Wien, 1858.
P. H. Gerber, Die Manifestationen der Syphilis in den oberen Luftwegen. Derm. Zeitschr., 1895.
S. Giovannini, Ueber die histologischen Veränderungen der syphilitischen Alopecie, etc. Monats. für prakt Derm., Bd. XVI, Nr. 4.
Goldschmidt, Ueber die glatte Atrophie der Zungenbasis bei tertiärer Syphilis. Berl. klin. Wochenschrift, 1889, Nr. 43.
A. Górski, Ueber das Auftreten von Lungenembolien nach Injection unlöslicher Quecksilberpräparate. Inaug.-Diss. Würzburg, 1898.
F. Grimm, Die Behandlung der Syphilis nach deu gegenwärtig üblichen Methoden. Berlin, 1896.
K. Grön, Studien über gummöse Syphilis Tillagshefte tii Norsk Mag. f. Laeger, 1897, October.
Grünfeld, Der syphilitische Tripper. Internat. klin. Rundschau, 1891.
Harttung, Die Verwendung des Oleum cinereum benzoatum (Neisser) zur Syphilis-behandlungen. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph., 1888, pág. 369.
—, Beitrag zur Kenntniss der wiederkehrenden maculösen Syphilide Arch. für Dermat. u. Syphilis, Bd. XLIII, pág. 307.
A. Haslund, Ueber die Entstehung der hereditären Syphilis. Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. XVI.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1895.
K. Herxheimer, Zur Technik der endermatischen Syphilisbehandlung. Therap. Monatshefte, 1896.
—, Ueber multiple subcutane Gummen im Frühstadium der Syphilis nebst Mittheilungen über den diagnotischen Werth des miliaren Tuberkels. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. XXXVII, Heft 3.
O. Heubner, Die Syphilis im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Nachtrag I. Tübingen, 1896.
J. V. Hjelmman, Zur Kenntniss des Leucoderma syphiliticum. Dermatologische Zeitschr., 1898.
C. Hochsinger, Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder. Wien. med. Wochenschr., 1889.
—, Studien über hereditäre Syphilis. Leipzig und Wien, 1898
—, Eine neue Theorie der congenitalen syphilitischen Primäraffecte. Wien. med. Wochenschr., 1897.
—, Ueber das Colles'sche Gesetz und den Choc en retour. Wien. med. Wochenschrift, 1897.
M. Horowitz, Zur Kenntniss der hämorrhagischen Syphilis. Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syphilis, 1881.
J. Hutchinson, Syphilis. Deutsche Ausgabe von Kollmann. Leipzig, 1888.
Jacquet, Des Syphiloïdes postérosives. Etude de pathologie cutanée infantile. Thèse. Paris, 1888.
J. Jadassohn, Einige seltenere Hautsyphilide. 3. Internat. Dermatol. Congress. London, 1896.
—, Zur allgemeinen Pathologie und Statistik der tertiären. Syphilis. Verhandl, der Deutschen Dermat. Gesellschaft. 5. Congress. Wien. und Leipzig, 1896.
— y Zeising, Einspritzungen von Salicyl- und Thymolquecksilber zur Syphilisbehandlung. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph., 1888.
J. Justus, Ueber die durch Syphilis bedingten Blutveränderungen in Hinsicht ihrer diagnostischen und therapeutischen Bedeutung. Virch. Arch., 1895-96.
M. Kaposi, Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute. Wien, 1873-75.
—, Pathologie und Therapie der Syphilis. Deutsche Chirurgie. Stuttgart, 1891. Lief. 11.
J. J. Karvonen, Ueber den Einfluss des Quecksilbers auf die Nieren. Dermatol. Zeitschr., 1898, Bd. V, Heft 2.
Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis. Wien. med. Jahrbücher, 1875.
—, Vererbung der Syphilis. Wien. med. Blätter, 1880.
—, Vererbung und Uebertragung der Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk., 1883.
—, Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk, 1884.
—, Die Vererbung der Syphilis. Wien, 1876.
V. Klingmüller, Jodipin in subcutaner Anwendung bei tertiärer Lues. Berl. klin Wochenschr., 1899, Nr. 25.
Klotz, Ueber prodromale localisirte Hautsyphilide. 1. Congress der Deutschen Dermat. Gesellschaft, 1889.

Fr. Koch, Ueber Bubonuli syphilitici. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1895.
Krisowski, Ueber ein bisher wenig beachtetes Symptom der hereditären Lues. Berl. klin. Wochenschrift, 1896, Nr. 7.
Kronfeld y Stein, Die Ausscheidung des Quecksilbers bei cutaner, subcutaner und interner Verabreichung. Wien. med. Wochenschr., 1890.
E. Lancereaux, Traité historique et pratique de la syphilis. 2. éd. Paris, 1873, pág. 427.
E. Lang, Ueber die Häufigkeit und Frühzeitigkeit der syphilitischen Erkrankung des centralen Nervensystems und über Meningealirritation bei beginnender Syphilis. Wien. med. Wochenschrift, 1880.
—, Die speciellen Indicationen der verschiedenen Applicationsweisen des Quecksilbers bei der Syphilisbehandlung. Verhandl. des X. internat. med. Congresses. Centralbl. f. d. gesammte Therapie, 1891.
—, Lecciones sobre la Patología y Terapéutica de la sífilis. Traduc. por G. Saltor. Barcelona, 1900.
—, Ueber die Anwendung des Oleum cinereum. Therap. Monatshefte, 1888, Oct.
B. v. Langenbeck, Ueber Gummigeschwülste (Granulome, Syphilome). Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XXVI, págs. 265 y 286. Berlin, 1881.
A. Lanz, Klinische und experimentelle Beiträge zur Pathogenese der mercuriellen Stomatitis und Salivation. Berlin, 1897.
O. Lasch, Wann wird die Lues constitutionell? Arch. f. Dermat. und Syphilis, Bd. XXIII, 1891.
O. Lassar, Zur Anamnese der Spätsyphilide. Berl. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 29.
H. Leloir, Sur les combinaisons de la Scrofulo-Tuberculose et de la Syphilis. Journ. des maladies cutanées et syphilitiques 3e Année, Sept., 1891.
—, Leçons sur la syphilis, 1888.
E. Lesser, Ueber Nebenwirkungen bei Injectionen unlöslicher Quecksilberverbindungen. Arch. für Dermat. u. Syph., 1888, pág. 909.
—, Aetiologie der tertiären Syphilis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1893.
—, Ueber Shyphilis maligna. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph., 1882, pág. 619.
G. Lewin, Ueber den relativen Werth meiner subcutanen Sublimatinjectionskur zu anderen Quecksilberkuren. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 12.
—, Ueber Syphilisbehandlung mit hypodermatischen Sublimatinjectionen. Charité-annalen, 1868.
—, Clavi syphilitici. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1893.
— y Heller, Die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Vorkommen bei Syphilis. Virch. Archiv, Bd. CXXXVIII.
L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl., 1898.
W. Lukasiewicz, Ueber die Syphilisbehandlung mit 5procentigen Sublimatinjectionen. Wiener klin. Wochenschr., 1892, pág. 433.
S. Lustgarten Die Syphilisbacillen. Wien. med. Jahrbücher, 1885, pág. 89.
Malignant Syphilis. III. Internat. Congress of Dermat. London, 1896 (Haslund, Neisser, Tarnowsky).
v. Marschalkó, Beiträge zur Aetiologie der tertiären Syphilis. Arch. f. Dermat. und Syph., Bd. XXIX, 1894.
Ch. Mauriac, Syphilis primitive et Syphilis secondaire. Paris, 1890.
—, Syphilis tertiaire et Syphilis héréditaire. Paris, 1890.
—, Traitement de la syphilis. Paris, 1896.
A. Merget, Mercure. Bordeaux und Paris, 1894.
Max Meyer, Oedema indurativum. Inaug.-Diss. Würzburg, 1897.
M. Möller, Ueber Lugenembolieu bei Injectionen von unlöslichen Quecksilberpräparaten. Arch. für Dermat. u. Syph., Bd. XXXVII.
Mraçek, Syphilis haemorrhagica neonatorum. Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syph., 1887.
A. Neisser, Die chronischen Infectionskrankheiten der Haut. Ziemssen's Handbuch, 1882.
—, Ueber Leucoderma syphiliticum. Vierteljahrsschr. f. Dermat. und Syph., 1883, pág. 491.
—, Die Einreibungskur. Samml. klin. Vortr., Neue Folge, Nr. 199. Leipzig, 1897.
—, Ueber die verschiedenen mercuriellen Methoden der Syphilistherapie. Klinisches Jahrbuch, I.
—, Was wissen wir von einer Serumtherapie bei Syphilis und was haben wir von ihr zu erhoffen? Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLIV, pág. 431.
—, Ueber die ätiologischen Beziehungen der tertiären Lues zur Therapie in der Frühperiode. Verhandl. der Deutschen Dermat. Gesellschaft. 5. Congress. Wien und Leipzig, 1896.
J. Neumann, Neuere Untersuchungen über die histologischen Veränderungen der Hautsyphilide, deren Verlauf und über das indurirte Dorsallymphgefäss. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis, 1885.
—, Syphilis. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. 2. Aufl. Wien, 1899.
Nielssen, Ueber circinäre syphilitische Erytheme. Monatshefte f. prakt. Dermat.
Oedmansson, Pith läran om syphilis congenita. Ergänzungsheft zum Nord. Med. Ark., 1897, Bd. XXIX.
G. Ogilvie, The exceptions to Colles' law. Brit. Med. Journ, 1. Febr., 1896, und The Lancet, 1. Febr., 1896.
—, On the transmission of syphilis to the third generation. Brit. Jourdal of Dermat., 1899.
C. Pellizzari, Della Sieroterapia nella Sifilide. Gisrn. it. delle mal. veneree e della pelle, 1894.
E. Petersen, Ueber Syphilis haemorrhagica neonatorum. Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syphilis, 1883.
L. Philippson, Delle gomme sifilitiche e sulla loro dipendenza da alterazioni vasali. Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle, 1898, F. IV, pág. 409.
J. K. Proksch (Wien), Ueber Venensyphilis. Bonn, 1898.

PUSCHMANN, Die Theorie vom amerikanischen Ursprung der Syphilis. Wiener med. Wochenschr., 1895.
RABL, Lues congenita tarda. Leipzig, 1887.
J. RAFF, Zur Statistik der tertiären Syphilis. Archiv für Dermatol. und Syphilis, Bd. XXXVI, 1896.
W. REISS, Ueber die im Verlaufe der Syphilis vorkommenden Blutveränderungen in Bezug auf die Therapie. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXII.
RIEDER, Histologische Untersuchungen im Primärstadium der Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift, 1898.
RIOCREUX, Syphilis. Hérédité paternelle. Thèse. Paris, 1888.
ROCHON, De la virulence du sperme dans la syphilis secondaire. Méd. mod., 1896.
FR. SCHÜBEL, Ueber tuberöse Hautsyphilis. Dermat. Zeitschr., 1896.
SCHUSTER, Die Syphilis. 3. Aufl, Berlin, 1891.
O. SEIFERT, Die Syphilis der Zungentonsille. Archiv für Dermatol. und Syphilis, Bd. XLIII, pág. 213.
C. SIGMUND y R. v. ILANOS, Die Einreibungskur mit grauer Quecksilbersalbe. 5. Aufl. Wien, 1878.
SILEX, Die pathognomonischen Kennzeichen der congenitalen Lues. Berl. klin. Wochenschr., 1896. Nr. 7.
SMIRNOFF, Kort framställning af syfilisterapia medelst injektion af ölösliga kvicksilfverpreparat. Helsingfors, 1890.
SOMMERBRODT, Ueber im Pharynx localisirte Hydrargyrose. Berl. klin. Wochenschr., 1886. Nr. 47.
L. TARASSÉVITCH, Contagiosité syphilitique tardive; contagiosité tertiaire. Thèse. Paris, 1897.
R. W. TAYLOR, Why Syphilis is not aborted by the early destruction or excision of its initial lesion? Med Record, 1891.
B. TARNOWSKY, Syphilis und Reizung. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1877, pág. 19.
C. TOMMASOLI y P. G. UNNA, Neue Studien über Syphilide. Dermat. Studien, 2 Reihe, 3 Heft, 1890.
L. VAJDA, Ueber das syphilitische Fieber und der Stoffwechsel Syphilitischer. Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syph., 1875.
VIANNAY, De la fréquence des lésions tertiaires sans antécédents chez la femme. Annal. de Dermat. et de Syph., 1898.
R. VIRCHOW, Ueber die Natur der constitutionellen syphilitischen Affectionen. Virch. Arch. Bd. XV.
E. WAGNER, Das Syphilom im Allgemeinen, das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speciellen. Arch. der Heilkunde, 1866. Bd. VII, pág. 511, 530.
A. H. WARD, The toxine theory of syphilis. Lancet, 1896.
—, Latency in syphilis. Lancet, 1896.
v. WATRASZEWSKI, Beiträge zur Wirkung der Injectionen unlöslicher Mercurialpräparate bei der Behandlung der Syphilis und über einige Complicationen, die bei dem Gebrauche derselben vorkommen können. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1889, pág. 829.
—, Ueber die Wirkungen der Quecksilberkuren bei temporär abgelaufener Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXIX.
WEGNER, Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virch. Arch., Bd. L.
E. WELANDER, Kann die Behanlung durch Quecksilber Cylindrurie und Albuminurie hervorrufen? Arch. f. Dermat. u. Syph., 1894.
—, Hat die Behandlung von Syphilis mittelst Ueberstreichens—nicht Einreibens—mit Mercurialsalbe einigen Werth? Dermat. Zeitschr., Bd. II.
—, Fehlerhafte Zahnbildung bei erworbener Syphilis. Nord. med. Ark., 1895.
—, Ueber die Behandlung der Syphilis mittelst Ueberstreichen. Arch. f. Dermat. u. Syph. Ergänzungsheft I, 1893.
—, Einige Worte über die Form der Anwendung des Quecksilbers. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. XLVI, 1893.
S. WERNER, Ueber die Sterblichkeit und die Häufigkeit der hereditären Lues bei den Kindern der Prostituirten. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XXIV, 1897.
H. WILBRAND y A. STAELIN, Ueber die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, 1897.
R. WINTERNITZ, Ueber die Ausscheidungsgrösse des Quecksilbers bei den verschiedenen Arten seiner Anwendung. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1890.
L. WOLFF, Die hypodermatische Quecksilberbehandlung der Syphilis. Dermatol. Zeitschr., 1895.
M. v. ZEISSL, Sind die tertiären Producte der Syphilis infectiös oder nicht, und was hat man unter maligner und galoppirender Syphilis zu verstehen? Wien. klin. Rundschau, Nr. 29, 1897.

III. Chancro blando

C. ADRIAN, Zur Kenntniss des venerischen Bubo und des Buboneneiters. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. XLIX, Heft 1 u. 2, 1899.
E. ARNING, Ein Beitrag zur Therapie des Ulcus molle. Verhandl. der Deutschen Dermat. Gesellschaft, 6. Congr., 1899.
CH. AUDRY, Das Vorhandensein des Ducrey-Unna'schen Bacillus im Bubo des Ulcus simplex vor Auftreten des Eiters. Monatshefte f. prakt. Dermat., Bd. XX, Nr. 5.
—, Sur l'importance du chancre mixte. Ann. de Dermat. et Syph., 1897, pág. 1464.
—, Behandlung des einfachen Schankers. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. XXII.
BAYER, Altes und Neues über kranke Lymphdrüsen. Langenbeck's Arch., Bd. XLIX.

A. Buschke, Ueber die Pathogenese des weichen Schankers und der venerischen Bubonen. Verhandl. der Deutschen Dermat. Gesellschaft, Congress. 5. Wien und Leipzig, 1896.
P. Colombini, Sulla patogenesi del bubone venereo. Siena, 1897.
W. Dubreuilh y R. Brau, De l'esthiomène ou ulcère simple chronique de la vulve. Arch. clin. de Bordeaux, 1894. Nr. 12.
— y Lasnet, Etude bactériologique sur le chancre mou et le boubon chancreux. Arch. clin. de Bordeaux, 1893.
A. Ducrey, Recherches expérimentales sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou. Congrès internat. de Dermat. et Syph. Paris, 1889.
—, Ricerche sperimentali sulla natura intima del contagio dell' ulcera venerea e sulla patogenesi del bubone venereo. Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle, 1889 (Monatshefte f. prakt. Dermat., 1891).
—, Noch einige Worte über das Wesen des einfachen contagiösen Geschwürs. Monatshefte f. prakt. Dermat., 1895.
Eudlitz, Le crancre simple de la région céphalique. Arch. génér. de méd., 1897.
L. Friedheim, Das Ulcus molle. Verhandl. der Würzb. Physik.-med. Gesellsch., N. F. Bd. XXI.
S. Giovannini, Esperienze interno al valore del sublimato come profilattico dell' ulcera venerea. Giorn. ital. delle mal. ven. e d. pelle, 1896, VI, pág. 669.
S. S. Istamanoff y Akspiany, Zur Bacteriologie des weichen Schankers. Protokoll der kaiserl. kaukas. med. Gesellsch., 1897, 1, XII, 2010.
H. G. Klotz, Ueber die Entwickelung der sogenannten strumösen Bubonen und die Indicationen für die frühzeitige Exstirpation derselben. Berl. klin. Wochenschr., 1890. Nr. 6-8.
Fr. Koch, Ueber das «Ulcus vulvae» (chronicum, elephantiasticum, etc.). Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXIV.
Krefting, Sur le microbe du chancre mou. Annal. de Dermat. et de Syph., 1893, pág. 893.
—, Virulente Bubonen und der Ulcus molle-Bacillus. Arch. für Dermat. u. Syph., 1897. Bd. XXXIX.
R. Kroesing, Ueber Behandlung des Ulcus molle mit Hitzebestrahlung. Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. XLIII.
Lang, Das venerische Geschwür. Wiesbaden, 1887.
Mantegazza, Contributo allo studio della Patogenesi dell' Adenite venerea. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle, 1897.
Miekley, Statistische Beiträge zur Lehre des auf Ulcus molle folgenden Bubo inguinalis. Dermat. Zeitschr., 1896.
A. Neisser, Bemerkungen zur Behandlung des Ulcus molle. Berl. klin. Wochenschrift, 1895. Nr. 36.
Nobl, Ueber eine Behandlungsmethode venerischer Lymphadenitis (Lang). Jahrb. der Wiener Krankenanstalten, 1893.
O. Petersen, Ulcus molle. Arch. f. Dermat. u. Syph.. Bd. XXIX.
F. H. Rille, Zur Aetiologie der Bubonen. Verhandl. der Deutschen Dermatol. Gesellschaft.
Th. Spietschka, Ueber die Behandlung der Bubonen, insbesondere seit der Anwendung der Welander'schen Methode. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXIV, 1892.
K. Ullmann, Zur Pathogenese und Therapie der Leistendrüsenentzündungen. Wien. med. Wochenschrift, 1891.
P. G. Unna, Die verschiedenen Phasen des Streptobacillus ulceris mollis. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1895.
—, Der Streptobacillus des weichen Schankers. Monatshefte f. prakt. Dermat., 1892.
Waelsch, Beiträge zur Abortivbehandlung der Bubonen. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XLII.
E. Welander, Weitere Versuche mit der Behandlung mit Wärme. Nord. med. Ark., 1895.
—, Ueber Abortivbehandlung von Bubonen mittelst Einspritzungen von benzoesaurem Quecksilber. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXIII, 1891.
M. v. Zeissl, Ueber den gegenwärtigen Stand der Erkenntniss des Schankergiftes Wien. med. Wochenschr., 1896, Nr. 2 u. 3.

IV. Blenorragia

C. G. Ahman, Zur Frage der gonorrhoischen Allgemeininfection. Archiv für Dermat. und Syph., Bd. XXXIX, H. 3.
Ch. Audry, Des diverticulites blennorrhagiques chez l'homme. Journ. des maladies cutan. et syph., 1894, août.
Th. Baer, Beiträge zur Lehre von der weiblichen Rectalgonorrhoe. Deutsche med Wochenschr., Nr. 8. Arbeiten aus dem städtischen Krankenhaus zu Frankfurt a. M. Festschrift zur 68. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, pág. 198.
Balzer y Souplet, Nouvelle contribution à l'étude de l'albuminurie compliquant les phases aiguës de la blenorrhagie. Ann. de Dermat. et de Syph., 1892, Nr. 2, pág. 113.
— y Jacquinet, Manifestations rénales de l'infection blenorrhagique. Semaine méd., 1893.
R. Barlow, Beiträge zur Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystitis. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1893.
G. Behrend, Ueber die Gonorrhoebehandlung Prostituirter. Berl. klin. Wochenschrift, 1898. Nr. 6.
Benzler, Sterilität und Tripper. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLV, 1, pág. 17, 1898.
Bergeron, Des dermopathies blenorrhagiques. Thèse de Paris, 1894.
R. Bergh, Beitrag zur Kenntniss der Entzündung der Glandula vestibularis major. Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XXI, Nr. 5, pág. 361.

H. Blokusewski, Zur Verhütung der gonorrhoischen Infection beim Manne. Dermat. Zeitschr. Bd. II, H. IV, pág. 325.
Bockhardt, Ueber die pseudogonorrhoische Entzündung der Harnröhre. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1886.
Bröse, Zur Aetiologie, Diagnose und Therapie der weiblichen Gonorrhoe. Deutsche med. Wochenschrift, 1893. Nr. 16-18.
— y Schiller, Zur Diagnose der weiblichen Gonorrhoe. Berl. klin. Wochenschrift, 1898, Nr. 26-29.
E. Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhautentzündung — Gonococcus Neisser. 2. Aufl. Wiesbaden, 1887.
—, Die gonorrhoischen Erkrankungen der weiblichen Harn- und Geschlechtsorgane. Handb. der Gynäkol. Herausg. von J. Veit. Bd. I. Wiesbaden, 1897.
A. Buschke, Ueber Exantheme bei Gonorrhoe. Arch. für Dermat. und Syphilis. Bd. XLVIII.
A. Calmann, Die Diagnose und Behandlung der Gonorrhoe beim Weibe. Dermatol. Zeitschrift, Bd. V, 1899.
L. Casper, Aufgaben und Erfolge bei der Beandlung der chronischen Gonorrhoe. Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 15, pág. 314.
—, Experimentelle Studien zur Pathologie und Therapie der Gonorrhoe. Berl. klin. Wochenschrift, 1887.
C. Chiaiso y L. Isnardi, Sopra un caso di reumatismo blennorragico con complicazioni viscerali in una ragazzina di anni dieci. Gazzetta medica di Torino, anno XLV, 1894, Nr. 7 (cfr. auch Gazz. d. Osp. e delle Cliniche, 1894, Nr. 10, pág. 102).
J. de Christmas, Contribution à l'étude de gonocoque et de sa toxine. Annales de l'Inst. Pasteur, t. 9, Nr. 4. pág. 609.
J. F. v. Crippa, Ueber das Vorkommen der Gonokokken im Secret der Urethraldrüsen. Wien. med. Presse, 1894, Nr. 26-29.
W. Collan, Zur Frage der Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 48, pág. 1061.
E. Delefosse, Traitement de la blennorrhagie chez l'homme et chez la femme. Paris, 1897.
M. Dinkler, Ueber den bacteriologischen Befund und die anatomischen Veränderungen bei der Urethritis gonorrhoica des Mannes. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XXVI, 1894, pág. 195.
A. Döderlein, Vaginitis gonorrhoica bei fehlendem Uterus. Monatsschr. für Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. V, Nr. 1, pág. 34.
Dreysel y Jadassohn, Urologische Beiträge. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1895.
Alois Epstein, Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Archiv f. Dermat. u. Syph., Ergänzungsheft 2.
H. Feleki, Ueber sogenannte latente Gonorrhoe und die Dauer der Infectiosität der gonorrhoischen Urethritis. Internat. Centralbl. für die Physiologie und Pathologie der Harn- und Sexualorgane, Bd. IV, 1893, Heft 2.
E. Finger, Die Blenorrhoe der Sexualorgane und ihre Complicationen. 4. Aufl. Wien, 1896.
—, Ueber Prostatitis blennorrhoica. Nebst Bemerkungen zur Pathologie und Therapie im Allgemeinen. Wien. med. Wochenschr., Nr. 14-16.
—, A. Ghon y F. Schlagenhaufer, Beiträge zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXVIII, 1894, Heft 1, pág. 3 u. Heft 2 u. 3, pág. 276.
—, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. Archiv für Dermat. und Syphilis, Bd. XXXIII, H. 1-3. págs. 141 u. 323.
E. R. W. Frank, Zur Prophylaxe des Trippers. Allgem. med. Centralztg., 1899, Nr. 5.
L. Friedheim, Zur Injectionsbehandlung der acuten Gonorrhoe. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1889.
H. Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. 7. Aufl. Berlin.
Fürbringer, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. 2. Aufl. Braunschweig.
S. Gross, Zur Aetiologie der Epididymitis bei Gonorrhoe. Wien. klin. Wochenschrift, 1898, Nr. 4.
F. P. Guiard, Traité de la blennorrhagie chez l'homme. T. I, II, III. Paris, 1894 bis 1898.
Guyon, Die Krankheiten der Harnwege. Deutsch von Kraus und Zuckerkandl. Wien, 1896-97.
Hammer, Ueber Prostitution und venerische Erkrankungen in Stuttgart und die praktische Bedeutung des Gonococcus. Archiv für Dermat. und Syphilis, Bd. XXXVIII.
H. Heimann, A clinical and bacteriological study of the gonococcus Neisser in the male urethra and in the vulvo-vaginal tract of children. New York Academy of Med., 16 May; New York med. Record, 22 June; Journal of cutan. and genito-urinary Dis., Nr. 9, pág. 384; übersetzt in: Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XXXIV, H. 3, pág. 422.
E. Jacobi, Ueber metastatische Complicationen der Gonorrhoe. Verhandlungen des IV. Congr. der Deutschen Dermat. Gesellschaft in Breslau, 1894, pág. 15. Wien, 1894.
J. Jadassohn, Zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie des gonorrhoischen Processes. Verhandlungen des IV. Congresses der Deutschen Dermat. Gesellschaft in Breslau, 1894, pág. 125. Wien, 1894.
—, Ueber die Behandlung der Gonorrhoe mit Ichthyol. Deutsche med. Wochenschrift, 1892.
—, Ueber Immunität und Superinfection bei chronischer Gonorrhoe. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. XLIV.
J. Jadassohn, Ueber die Behandlung der Gonorrhoe mit Argentum-Casein (Argonin). Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd, XXXII, H. 1, 2, pág. 179.
—, Beiträge zur Lehre von der Urethritis posterior. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Gesellschaft, 1. Congress, pág. 172. Wien, 1889.

J. Janet, Réceptivité de l'urèthre et de l'utérus; blennorrhagie et mariage. Ann. des Mal. des org. gén.-urin., 1893, août.
—, Traitement abortif de la blennorrhagie par le permanganate de potasse. Mode d'action de ce produit Ann. de Dermat. et de Syph. T. IV. 1893, Nr. 10.
Jessionek, Ein Fall von Stomatitis gonorrhoica. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LXI, Heft 1 u. 2.
L. Jullien, Blennorrhagie et mariage. Paris, 1898.
F. Kiefer, Bacteriologische Studien zur Frage der weiblichen Gonorrhoe. Beiträge zur Geburtshülte und Gynäkologie. Festschrift für A. Martin. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 15, 1895.
E. Lang, Der venerische Katarrh, dessen Pathologie und Therapie. Wiesbaden, 1893.
A. Lanz, Ein Beitrag zur Frage der Incubationsdauer beim Tripper. Archiv für Dermat. u. Syphilis, Bd. XXV, 1893, Heft 3, pág. 481.
J. Lappe, Statistiche Beiträge zur Gonorrhoe der Prostituirten. Allgem. med. Centralztg., 1897.
Lustgarten y Mannaberg, Ueber die Mikroorganismen der normalen männlichen Harnröhre. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph., 1887.
C. Mazza, Un caso die polioserosite da gonococco (culture dall essudata pleurico). Giornale delle R. Academia di Medicina di Torino, Bd. XLII, 1894, H. 3.
A. Neisser, Ueber die Mängel der zur Zeit üblichen Prostituirtenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr., 1890. Nr. 131.
—, Welchen Werth hat die mikroskopische Gonokokkenuntersuchung? Deutsche med. Wochenschrift, 1893, Nr. 29, 30.
—, Ueber die Bedeutung der Gonokokken für Diagnose und Therapie (Referat). Verhandlungen der Deutschen Dermatol. Gesellschaft, I. Congress, pág. 133. Wien, 1889.
—, Principien der Gonorrhoebehandlung (Referaft). II. internat. Dermat. Congress in Wien, 1892. (Referat: Arch. f. Dermat. u. Syph., 1892, pág. 10005.)
—, Zur Behandlung der acuten Gonorrhoe. Ein neues Silberpräparat: Protargol. Prolongirte Injectio- Dermat. Zeitschr., Nr. 1, pág. 1.
— y Pultzler, Zur Bedeutung der gonorrhoischen Prostatitis. Verhandlungen des IV. Congresses der Deutschen Dermatol. Gesellschaft in Breslau, 1894, pág. 325. Wien, 1894.
J. Neuberger y E. Borsecki, Ueber Analgonorrhoe. Arch. für Dermat. und Syph., Bd. XXIX, 1894, pág. 355.
J. Neumann, Lehrbuch der venerischen Krankheiten und der Syphilis. I. Theil. Die blennorrhagischen Affectionen. Wien, 1888.
Noeggerath, Ueber latente und chronische Gonorrhoe. Deutsche med Wochenschrift.
Oberlænder, Zur Pathologie und Therapie des chronischen Trippers. Vierteljahrsschrift. Dermatologie u. Syph., 1887, pág. 477.
—, Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane. Leipzig, 1894.
A. Pajor, Urethritis membranacea desquamativa. Arch. f. Dermat. und Syphilis, 1889, pág. 3.
C. Pellizzari, Der Diplococcus von Neisser in den periurethralen blennorrhoischen Abscessen. Centralbl. f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie, 1890.
C. Pezzoli, Zur Histologie des gonorrhoischen Eiters. Archiv für Dermat. und Syphilis, Bd. XXXIX, 1896.
—, Ueber Largin. Wien. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 11 u. 12.
C. Posner, Diagno tik der Harnkrankheiten. 2. Aufl. Berlin, 1893.
—, Therapie der Harnkrankheiten. 2. Aufl. Berlin, 1898.
Pott, Zur Aetiologie der Vulvovaginitis im Kindesalter. II. Congr. der Deutschen Gesellschaft für Gynäkol., 1888.
P. Róna, Die Genese der paraurethralen Gänge mit besonderer Rücksicht auf die blennorrhoische Erkrankung derselben. Archiv für Dermatol. und Syphilis, Bd. XXXIX, B. 1.
S. Róna, Ueber Symptome der Urethritis totalis. Archiv für Dermat. u. Syph., Bd. XLIV, 1898.
—, Ueber Aetiologie und Wesen des Urethritis catarrhalis der Kinder männlichen Geschlechts. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1893.
Sænger, Residuale Gonorrhoe. Verhandlungen der Deutschen Naturforscherversammlung, 1896.
J. Schæffer, Ueber die Bedeutung der Silbersalze für die Therapie der Gonorrhoe. Münch. med. Wochenschr., Nr. 28 u. 29.
W. Scholtz, Beiträge zur Biologie des Gonococcus. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. XLIX.
H. Schultz, Beiträge zur Pathologie und Therapie der weiblichen Gonorrhoe. Arch. f. Derm. und Syphilis., Bd. XXXVI.
M. Sée, Le gonocoque. Paris.
F. Skutsch, Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica. Inaug.-Diss. Jena, 1891.
A. Souplet, La blennorrhagie maladie générale. Thèse de Paris, 1893. Gazette hebdomad. de Méd. et de Chir., 1893, Nr. 26, pág. 304.
Steinschneider, Ueber seine in Verbindung mit. Dr. Galewsky vorgenommenen Untersuchungen über Gonokokken und Diplokokken in der Harnröhre. Verhandlungen der Deutschen Dermatologie Gesellch., I. Congress, pág. 159. Wien, 1889.
—, Ueber den Sitz der gonorrhoischen Infection beim Weibe. Berl. klin. Wochenschrift, 1887, Nr. 17, pág. 301.
—, Ueber die Differenzirung der Gonokokken durch das Züchtungsverfahren und das Färbungsverfahren. Wien. med. Wochenschr., Nr. 13 u. 14.
Touron, Ueber Folliculitis praeputialis et paraurethralis gonorrhoica (Urethritis externa —Oedmansson) Arch. f. Dermat. u. Syph., 1889, pág. 15.
—, Der Gonococcus und seine Beziehungen zu den blennorrhoischen Processen (Referat, erstattet

in der 1. Sitzung der dermat. Section des XI. Internat. med. Congresses in Rom). Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 21.

TOUTON, Ueber Provocation latenter Gonokoken. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, Nr. 19.

K. ULLMANN, Zur präventiven, abortiven und Frühbehandlung des acuten Harnröhrentrippers. Wien. med. Blätter, Nr. 43.

VEIT, Handbuch der Gynäkologie. Wiesbaden, 1895-97 (Gonorrhoe von E. BUMM).

VERCHÈRE, La blennorrhagie chez la femme. Paris. 1894.

A. WASSERMANN, Ueber Gonokokkenculter und Gonokokkengift. Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 32, pág. 685.

E. WERTHEIM, Zur Frage von den Recidiven und der Uebertragbarkeit der Gonorrhoe. Wien klin. Wochenschr., 1894.

—, Die ascendirende Gonorrhoe beim Weibe. Archiv für Gynäkologie, Bd. XLI, 1891, Heft 1).

ÍNDICE DE MATERIAS

VII

Enfermedades del aparato locomotor

por los profesores doctores O. Damsch y J. Rosenbach, de Gotinga

I

Enfermedades de los músculos, huesos y articulaciones

	Págs.
Por el profesor doctor O. Damsch, director de la Policlínica médica de Gotinga.	9–168
1. Anomalías generales del desarrollo y del crecimiento	9
2. Gigantismo general y parcial (Macrosomía)	13
3. Nanismo general y parcial (Microsomía)	16
Bibliografía	19
4. Acromegalia	19
Bibliografía	26
Afecciones de los músculos	26–78
I. *Anomalías y defectos congénitos*	26
Bibliografía	29
II. *Trastornos de nutrición y de inervación de los músculos*	30
III. *Inflamaciones de los músculos. Miositis*	32
a) Polimiositis aguda primaria	32
b) Miositis osificante progresiva	35
c) Miositis crónica fibrosa sifilítica	37
IV. *Afecciones reumáticas de los músculos. Reumatismo muscular agudo y crónico*	37
Bibliografía	42
V. *Atrofia muscular progresiva*	43
a) Atrofia muscular progresiva espinal	45
Apéndice: Atrofia muscular espinal progresiva hereditaria de la infancia (J. Hoffmann)	54
b) Atrofia muscular neurótica (ó neural) progresiva (J. Hoffmann)	55
c) Atrofia muscular progresiva miopática, Dystrophia muscularis progressiva (Erb)	58
1. Forma juvenil	60
2. Forma seudohipertrófica	65

3. Forma infantil (Landouzy-Déjerine) 67
4. Forma hereditaria (v. Leyden) 69
Bibliografía 69

VI. *Enfermedad de Thomsen (Miotonía congénita)* 70
Bibliografía 78

Enfermedades de las articulaciones 78–168

I. Reumatismo articular agudo 78
Etiología y patogenia 78
Sintomatología 83
Análisis de los síntomas en detalle 85
Lesiones anatomopatológicas 94
Diagnóstico 95
Terapéutica 98
Bibliografía 104

II. Reumatismo blenorrágico 104
Bibliografía 112

III. Reumatismo articular crónico, poliartritis crónica y artritis deformante 112
Bibliografía 130

IV. Inflamación crónica anquilosante de la columna vertebral y de las articulaciones de la cadera (Espondolosis rizomélica) 131
Bibliografía 132

V. Osteomalacia 132
Bibliografía 147

VI. Raquitismo 148
Bibliografía 168

II

Enfermedades quirúrgicas de los huesos y de las articulaciones

Por el consejero privado de medicina profesor doctor J. Rosenbach, médico director de la Policlínica quirúrgica de Gotinga 169–245

I. *Necrosis* 169
Bibliografía 171

II. *Caries* 171
Bibliografía 172

III. *Osteomielitis aguda espontánea* 172
Síntomas de la osteomielitis aguda en general 178
Descripción clínica especial, Diagnóstico y Terapéutica de las distintas formas de la osteomielitis aguda 179
1. Forma levísima: Congestión inflamatoria sostenida durante un tiempo más ó menos prolongado . . . 179
2. Osteítis rarefaciente y esclerosante 179
3. Localización osteomielítica con formación de granulaciones, sin exudado 180
4. Osteomielitis albuminosa, serosa 180
5. Formas relativamente leves y de intensidad media de la osteomielitis aguda que terminan por la formación de pus 181

6. Formas graves de la osteomielitis purulenta aguda y de la periostitis, que ofrecen, sin embargo, lesión local primaria del hueso 183
a) Afección purulenta aguda grave de la médula y de la esponjosa 183
b) Periostitis purulenta aguda de forma grave . 186
7. Osteomielitis múltiple 186
8. Osteomielitis con infección general primaria séptica ó piohémica 187
Tratamiento de las formas de osteomielitis purulentas graves, con lesión local, y de las que se acompañan de infección general séptica ó metastático-purulenta 190
1. En el período agudo. 190
2. Tratamiento después de la desaparición de la fiebre 192
Tratamiento del secuestro . . . 192
9. Osteomielitis recidivante 193
Afecciones articulares y para-articulares en la osteomielitis aguda 193
Desprendimientos de las epífisis en la osteomielitis . 196
Fracturas espontáneas 196
Trastornos de crecimiento en la osteomielitis aguda . 197
Apéndice:
Osteomielitis y periostitis agudas no específicas, producidas por microorganismos distintos del staphylococcus aureus y el albus. . . . 197
Bibliografía 200
IV. *Afecciones articulares en la gonorrea* 202
Bibliografía 205
V. *Afecciones sifilíticas de los huesos y de las articulaciones* . . . 206
A. Afecciones sifilíticas de los huesos 206
I. En la sífilis adquirida 206
Sifílides transitorias de los huesos en el período secundario 206
Localizaciones periósticas persistentes. 206
Gomas del periostio y de la superficie del hueso . . . 207
Alteración gomosa de la substancia cortical . . . 208
Alteraciones gomosas del tejido esponjoso 209
Gomas en la médula de los huesos. 209
Osteítis sifilítica parenquimatosa difusa 210
II. Osteopatías en la sífilis hereditaria. 210
Tratamiento de toda clase de afecciones óseas sifilíticas . 212
Bibliografía 212
B. Afecciones articulares sifilíticas 212
I. En la sífilis adquirida 212
Artropatías del período secundario 212
Afecciones articulares del período terciario 214
Seudotumor blanco, sinovitis hipertrófica crónica, condoartritis sifilítica 215
Artritis gomosa. 216
Gomas parasinoviales de las partes blandas con artritis sifilítica. 216
Artritis en los gomas óseos 217
II. Sífilis articular hereditaria 217
Bibliografía 218
VI. *Tuberculosis de los huesos y de las articulaciones* 218
Tuberculosis de los huesos 220
Focos granulosos y necrosis tuberculosas 220

Tuberculosis ósea infiltrada progresiva 223
Tuberculosis de las diáfisis de los huesos largos 223
Afecciones articulares tuberculosas 225
Formas iniciales de la tuberculosis articular 226
Hidropesía tuberculosa 226
Hidropesía fibrinosa tuberculosa 227
Articulación vellosa tuberculosa 227
Forma tuberosa de la tuberculosis articular 228
Diagnóstico de las formas fibrinosas de la tuberculosis articular 228
Tuberculosis articular granulosa 228
Absceso frío de las articulaciones (pyarthrus tuberculosus) 232
Tratamiento de la tuberculosis articular 234
Bibliografía 235

VII. *Artropatías hemofílicas* 236
Estudio clínico de los estadios y formas de la artropatía hemofílica. 237
Bibliografía 239

VIII. *Osteopatías y artropatías neurógenas en la tabes y en la siringomielia.* 239
I. En la tabes 239
Afecciones articulares tabéticas 240
II. En la siringomielia 244
Bibliografía 245

VIII

Enfermedades de la piel

(Comprendiendo las de los pelos y uñas)

Por el consejero médico privado profesor doctor A. Neisser, director de la Clínica y Policlínica de enfermedades cutáneas y venéreas de Breslau, y el profesor doctor J. Jadassohn, director de la Clínica de enfermedades cutáneas y venéreas de Berna 249-842

Introducción 249
¿Cuáles son las propiedades de una piel normal y qué conclusiones podemos deducir de las alteraciones de esta piel normal? . . 253
Bibliografía 268

I. Trastornos de la circulación y afecciones de los vasos 269
A. Anemias 269
B. Hiperhemia por congestión ó hiperhemia activa 270
Eritromelalgia 273
Bibliografía 274
C. Hiperhemia por estasis 275
Varices. 275
Rosácea 277
Heladuras 279
Eritromelia 284
Bibliografía 284
D. Edema. 285
E. Púrpura y demás dermatosis hemorrágicas 286
Bibliografía 290

II. Dermatosis inflamatorias é inflamaciones de la piel 291

INTRODUCCIÓN 291

A. *Formas de dermatitis producidas por causas externas* . . 293

Quemaduras 297

B. *Formas de dermatitis complicadas con fenómenos angioneuróticos*. 303

1. Exantemas tóxicos 304

Bibliografía 310

2. Eritema exudativo polimorfo, eritema nudoso y eritemas exudativos afines 311

Bibliografía 319

C. *Inflamaciones cutáneas difusas infectivas* 319

1. Erisipela 319

Bibliografía 329

2. Flemones 329

3. Dermatomiositis 331

Bibliografía 332

4. Impétigo herpetiforme. 332

D. *Dermatitis con alteración específica del epitelio: Afecciones eczematosas* 333

Etiología 336

Cuadro clínico 344

Formas clínicas especiales del eczema 345

Formas diversas de localización 346

Dermatitis lichenoides (crónica circunscripta) pruriens 356

Diagnóstico de las formas de eczema 359

Tratamiento del eczema 363

Bibliografía 393

E. *Formas de dermatitis exfoliatrices* 394

Pityriasis rubra 394

Pityriasis alba atrophicans 395

Dermatosis pitiriasiforme crónica 396

Bibliografía 396

F. *Formas inflamatorias circunscritas acompañadas ó no de destrucción del tejido* 396

1. Impétigo contagioso 400

Bibliografía 404

2. Ectima 404

3. Gangrena cutánea múltiple caquéctica 406

Bibliografía 407

4. Inflamaciones circunscritas superficiales nodulares y que acarrean supuración 408

Acné yódico y brómico. 409

Acné necrótico 410

Acné vulgar 411

Bibliografía 425

5. Sicosis vulgar 425

Bibliografía 430

6. Forúnculo 430

7. Abscesos de la piel 436

Bibliografía 442

8. Botón de Oriente 442
9. Carbunclo cutáneo 443
10. Aftas epizoóticas. Glosopeda 444
11. Embolias estafilocócicas 445
12. Varicela. 446
Bibliografía 448

G. *Ulceraciones y formas de gangrena* 448
Ulceras. 449
Bibliografía 453
Ulcera de la pierna 453
Ulcera crónica de la vulva. 456
Mal perforante del pie 457
Bibliografía 459
Tratamiento de las úlceras 459
Bibliografía 466
Necrosis y gangrena 466
Bibliografía 471
Gangrena simétrica 472
Bibliografía 474

H. *Formas atrofiantes de dermatitis* 474
Consideraciones preliminares 474
1. Lupus eritematoso 475
Bibliografía 484
2. Formas atrofiantes de foliculitis. 484

I. *Elefantiasis* 485
a) Elefantíasis nostras 485
b) Forma tropical de la elefantíasis 488
c) Fibromatosis. 489
Bibliografía 489

III. Micosis fungoidea y dermatosis en las alteracioens de la sangre . 489
1. Micosis fungoidea 490
2. Leucemia y pseudoleucemia de la piel 492
3. Linfodermia perniciosa 493
Bibliografía 494
Anomalías de la sangre en las enfermedades cutáneas . . . 494
Bibliografía 496

IV. Pénfigo y afecciones flictenosas 496
Pénfigo 501
I. Pénfigo benigno (vulgar) 503
II. Pénfigo maligno 503
III. Pénfigo vegetante 504
IV. Pénfigo foliáceo 506
Bibliografía 509

V. Esclerodermia. 509
Esclerema de los recién nacidos 519
Bibliografía 520

VI. Atrofias. Por el profesor doctor J. Jadassohn (de Berna). . . . 520
Degeneración coloidal miliar 522
Xeroderma pigmentosum 522

Kraurosis vulvae 525
Cutis laxa 525
Bibliografía 525

VII. Neurodermias. 526

A. Angioneurosis 526
B Neurosis de motilidad 527
C. Neurosis de sensibilidad 527
Bibliografía 535

D. Neurosis combinadas, constituídas á la vez por trastornos vasomotores, trasudativos y de sensibilidad — Urticaria y dermatosis urticáricas 536
1. Urticaria factitia 537
2. Urticaria. 538
Formas clínicas 541
1. Urticaria pura 541
2. Strophulus 543
3. Urticaria pápulo-vesiculosa 544
4. Acné urticata 545
5. Eczemas urticáricos 546
Bibliografía 552
6 Urticaria pigmentosa 553
Bibliografía 554
7. Prúrigo 554
Bibliografía 561
8. Dermatitis herpetiforme 561
Bibliografía 567

E. Trofoneurosis 567
Bibliografía 571
Herpes zoster 572
Bibliografía 585
Bibliografía 587

VIII. Afecciones seborreicas 588
Bibliografía 594

IX. Afecciones de las glándulas sudoríparas. Por el profesor doctor J. JADASSOHN (de Berna) 594
Bibliografía 599

X. Keratosis. 599
Ictiosis 601
Formas poco frecuentes de keratosis 609
Leucokeratosis 612
Hiperkeratosis foliculares 613
Callos. Clavos 617
Bibliografía 620

XI. Afecciones del pelo. Por el profesor doctor J. JADASSOHN (de Berna) . 621

I. Hipertricosis 621
II. Hipotricosis, atricosis (alopecias) 624
III. Alteraciones en el modo de ser del pelo como órgano aislado 633
A. Alteraciones de forma 633
B. Alteración del color de los pelos 635
Bibliografía 636

XII Afecciones de las uñas. Por el profesor doctor J. JADASSOHN (de Berna). 637
Bibliografía 645

XIII. Anomalías pigmentarias. Por el profesor doctor J JADASSOHN (de Berna) 646
A. Hiperpigmentaciones 647
B. Carencia de pigmento y despigmentaciones. 649
C. Coloraciones producidas por cuerpos extraños 653
Bibliografía 654

XIV. Neoplasias. Por el profesor doctor J JADASSOHN (de Berna) . . . 655
A. Neoplasias propiamente dichas 655
I. Neoformaciones benignas 655
α) Nevus de tejido 657
β) Nevus de órgano 658
γ) Nevus sistematizados 660
II. Neoplasmas malignos 675
1. Carcinomas 675
2. Sarcoma. 682
B. Neoplasmas infecciosos principalmente de carácter epiteliomatoso. 684
1. Molluscum (epitelioma) contagiosum 685
2. Verrugas duras 687
3. Condylomata acuminata (papilomas venéreos, condilomas acuminados, etc.). 690
Bibliografía 693

XV. Enfermedades infecciosas de la piel 696
Bibliografía 699
A. *Enfermedades infecciosas crónicas* 700
1. Tuberculosis 701
a) Lupus 705
Tratamiento 721
b) Escrofuloderma 734
c) Tuberculosis milio-papulosa aggregata . . . 736
d) Tuberculosis miliar ulcerosa 737
Bibliografía 739
Tubercúlides 740
Bibliografía 742
2. Lepra 742
Bibliografía 754
3. Escleroma de la nariz (rinoescleroma) y de las mucosas. 755
Bibliografía 759
4. Actinomicosis 760
Bibliografía 760
Pie de madura, mycetoma 761
Bibliografía 761
5. Muermo 761
6. Frambuesa 763
Bibliografía 764
B. *Dermatomicosis* 764
1. Favus, dermatomicosis favosa. Tinea favosa, tiña favosa 764

2. Pitiriasis versicolor 769
3. Eritrasma 771
4. Enfermedad de Gruby 775
5. Tricofitosis tonsurante de la cabeza de los niños . . 775
6. Formas de la tricofitosis, especialmente en los adultos . 777
A. Tricofitosis de la epidermis 777
B. Formas profundas de la tricofitosis en las partes pilosas 782
7. Tinea imbricata tropica 785
Bibliografía 785
8. Psoriasis 786
Bibliografía 805
9. Pitiriasis rósea Gibert 806
Bibliografía 808
10. Liquen ruber. 809
Liquen ruber plano 810
Liquen ruber acuminado 815
Bibliografía 822
C. *Blastomicosis de la piel* 822
Bibliografía 823
Bibliografía 823
D. *Zoonosis*. Por el profesor doctor J. JADASSOHN (de Berna) . . 823
I a. Dermatozoonosis exógenas con crecimiento endodérmico de los parásitos 824
I b. Dermatozoonosis endógenas 832
II. Dermatozoonosis producidas por parásitos que atacan la piel únicamente para procurarse su nutrición (epizoonosis) 834
Bibliografía 840
Epílogo 841

IX

Enfermedades venéreas

Por el profesor doctor J. JADASSOHN, director de la Clínica de enfermedades cutáneas y venéreas de Berna 845-1016
INTRODUCCIÓN 845
La sífilis 846
Generalidades 846
Parte especial 853
A. Sífilis adquirida 853
I. *Período inicial*. 853
1. La afección primaria y sus complicaciones 853
2. La linfadenitis regional primaria 862
II. *La sífilis constitucional* (en especial de la piel) 863
1. El «segundo período de incubación» y el período de erupción. 863
2. «Período secundario». 864
a) Las sífilides cutáneas secundarias 865

α) Roséolas 866
β) Exantemas papulosos (y pustulosos) 867
γ) Leucodermia sifilítica 873
δ) Pelos y uñas 875
b) Las sifílides mucosas secundarias 876
3. «Período terciario». (piel y mucosas) 879
a) Sífilis terciaria de la piel 880
b) Sífilis terciaria de las mucosas 886
4. Sífilis de los órganos internos de los sentidos, de los huesos, de los músculos, etc. 888
5. Diversos modos de evolución. Sífilis maligna. Complicación con otras enfermedades 893
6. El diagnóstico de la sífilis, especialmente de las sifílides cutáneas y mucosas 897
Diagnóstico diferencial de las sifílides cutáneas secundarias 899
Diagnóstico diferencial de las sifílides mucosas secundarias de las cavidades bucal y faríngea . . . 902
Diagnóstico diferencial de las sifílides cutáneas terciarias 904
7. El pronóstico de la sífilis 905
B. Sífilis hereditaria 906
Generalidades 906
Parte especial 909
Tratamiento de la sífilis 914
Chancro blando 939
Enfermedades del sistema linfático en el chancro blando: linfangitis, linfadenitis (bubónulo, bubón) 949
Afecciones blenorrágicas 956
Parte general 956
Parte especial 962
Blenorragia del hombre 962
Secuelas de la blenorragia uretral del hombre 971
Diagnóstico de la blenorragia del hombre 973
Pronóstico de la blenorragia del hombre 977
Tratamiento de la blenorragia del hombre 978
Consideraciones generales sobre el tratamiento de la blenorragia 978
Tratamiento especial de la blenorragia del hombre . . . 981
Tratamiento de las complicaciones de la blenorragia del hombre 986
Tratamiento de la uretritis postblenorrágica 988
Blenorragia de la mujer 989
Diagnóstico de la blenorragia de la mujer 994
Pronóstico de la blenorragia de la mujer 996
Tratamiento de la blenorragia de la mujer 996
Blenorragia genital de los niños 999
Blenorragia extragenital 1001
Complicaciones de la blenorragia en ambos sexos 1002
Profilaxis de las afecciones venéreas 1006
Bibliografía 1008

ÍNDICE ANALÍTICO DE MATERIAS

A

Abejas y avispas como causantes de lesiones cutáneas, 839.
Abortos precedentes en el diagnóstico de la sífilis hereditaria, 912.
Abotagamiento en el eczema agudo, 345.
Absceso frío de las articulaciones, 232.
Abscesos actinomicósicos, 438.
— cutáneos: bibliografía, 442.
— — calientes: síntomas y curso, 439.
— — — Tratamiento, 441.
— de la piel, 436.
— en el muermo, 762.
— en la sarna, 827.
— en las artropatías de la siringomielia, 245.
— fríos, 438.
— — ó por congestión en la tuberculosis ósea, 222.
— gaseosos cutáneos pseudomelanóticos consecutivos á la erisipela, 322.
— muermosos, 438.
— paraarticulares en la tuberculosis articular, 230.
— periuretrales blenorrágicos: tratamiento, 987.
— por congestión: tratamiento, 442.
— subcutáneos y flemones en la blenorragia, 1005.
— tuberculosos fríos: tratamiento, 441.
Abultamientos en los sabañones, 280.
— óseos sifilíticos, 206.
Acanthosis nigricans, 611.
— — Curso y pronóstico, 612.
Acarus de las cosechas ó de las mieses como causante de lesiones cutáneas, 839.
— (demodex) folliculorum, 832.
— scabiei como causa de alteraciones en las uñas, 643.
— — en la sarna, 824.
Aceite de crotón en el lupus, 726.
— — en las tricofitias de los niños, 776.
— de hígado de bacalao en el reumatismo articular crónico, 126.
— — — en la tuberculosis miliopapulosa cutánea, 737.
— de ricino para adicionar á las lociones alcohólicas contra la seborrea, 593.
— esencial de trementina contra las heladuras, 281.
— — — en las quemaduras, 301.
— fenicado y alcanforado en la erisipela, 327.
Aceite gris de Lang, 926.
— — de Neisser, 926.
— naftolado en la pediculosis de la cabeza, 836.
Aceites esenciales en las tricofitias de los niños, 776.
Acetato de alúmina contra las heladuras, 281.
— — líquido en el eczema, 365.
— — Su empleo en el acné, 418.
— — — en los forúnculos, 434.
— de plomo en la blenorragia, 981.
Acido acético glacial en las verrugas duras, 689.
— bórico en el eczema, 365.
— — en la blenorragia, 981.
— clorhídrico contra las heladuras, 281.
— crómico en las verrugas duras, 689.
— fénico (cauterizaciones del chancro blando, con), 947.
— — en el eczema, 365.
— — en el lupus, 725.
— — en el prurito, 532.
— — en el tratamiento interno de la psoríasis, 799.
— — en la urticaria, 548.
— láctico en el lupus, 723.
— nítrico diluído contra las heladuras, 282.
— pícrico en el eczema, 365.
— — en la erisipela, 327.
— — en las quemaduras, 301.
— pirogálico como medio diagnóstico en el lupus, 725.
— — (solución de) en acetona para las tricofitosis de los adultos, 781.
— — en el acné necrótico, 411.
— — en el chancro blando, 947.
— — en el lupus, 723.
— — — eritematoso, 482.
— — en la alopecia areata, 633.
— — en la onicomicosis, 643.
— — en la psoríasis, 804.
— — en la tiña favosa, 768.
— — en las tricofitias de los niños, 776.
— — Su empleo en el eczema, 382.
— salicílico como callicida, 619
— — en el acné necrótico, 411.
— — en el chancro blando, 947.
— — en el eczema, 365.
— — en el reumatismo articular agudo; 99.
— — — — crónico, 126.
— — en la esclerodermia, 318.
— — en la ictiosis, 606.

Acido salicílico en la psoriasis, 799.
— — en la queratosis, 609.
— — Su empleo en el acné, 420.
— — — en el eczema, 377.
— tricloroacético en las verrugas duras, 689.
Acné, 425.
— Bibliografía, 425.
— cachecticorum de Hebra, 411.
— córneo, 408.
— excoriado de las niñas, 409.
— frontalis, 410.
— indurata, 411.
— keratoso de Crocker, 409.
— medicamentoso, 409.
— necrótico, 410
— — Causa, 410.
— — Diagnóstico, 410.
— — Tratamiento, 411.
— rosácea, 415.
— — Tratamiento, 423.
— scrophulosorum de Crocker, 408.
— sebáceo concreto, 679
— serpiginoso necrotizante y exulcerante de Kaposi, 408.
— sifilítico, 408.
— telangiectodes de Kaposi, 408, 709
— urticata de Kaposi, 409
— varioliforme, 410.
— varioliformis, 686.
— vulgar, 412.
— — Causas, 412.
— — Curso, extensión é intensidad, 415
— — Definición; localizaciones predilectas, 411.
— — Diagnóstico, 415.
— — Tratamiento, 416.
— yódico y brómico, 409.
Acnés artificiales, 409.
Acrodermatitis, 351.
Acromegalia, 24.
— Anatomía patológica, 24.
— Bibliografía, 26.
— Curso, 24.
— Diagnóstico, 25.
— Patogenia, 24.
— Pronóstico, 26.
— Sintomatología, 19.
— Terapéutica, 26.
Acroparestesia: diagnóstico diferencial con la eritromelalgia, 274.
Acrosarcoma, 683.
Acrotelangiectasia, 668.
Actinomicosis cutánea, 760.
— — Bibliografía, 760.
— — Curso, 760.
— — Diagnóstico, 760.
— — Etiología, 760.
— — Tratamiento, 760.
Actitud y movimientos del cuerpo en la osteomalacia, 139.
Actividad cardíaca en la osteomalacia, 142.
Actol en la blenorragia, 980.
Adelgazamiento atrófico de la piel en la úlcera de la pierna, 454.
Adenitis aguda reblandecida del chancro blando, 950.
— del chancro blando, 953.
— — — Curso, 953.
— — — Diagnóstico, 953.
— estrumosa del chancro blando, 952.
— — — — Etiología, 952.
— simple del chancro blando, 950.
— — — — Etiología, 951.
Adenomas sebáceos genuinos, 670.
Adenomas sudoríparos, 670, 672.
Adherencias articulares en la poliartritis crónica anquilosante, 118.
Afección de los pulmones en la carbuncosis, 444.
— nerviosa primitiva en el herpes zoster y sitio de la misma, 572.
Afecciones articulares en el período terciario de la sífilis, 214.
— — en la gonorrea, 202.
— — — Bibliografía, 205.
— — osteomieliticas, 195.
— — — Cuadro clínico, 194.
— — — Curso, 194.
— — — Diagnóstico, 195.
— — — Naturaleza, 194.
— — — Origen, 193.
— — — Tratamiento, 195.
— — sifilíticas, 212.
— — tabéticas, 240.
— — tuberculosas, 225.
— — — Patogenia, 225.
— — — Síndrome, 225.
— blenorrágicas, 956.
— — Generalidades, 956.
— cutáneas eczematosas, 334.
— — — Períodos, 334.
— de la laringe en la sífilis hereditaria, 911.
— de la piel como causa de alopecia, 625.
— de las glándulas sudoríparas, 594.
— — — Bibliografía, 599.
— de las uñas, 637.
— de los músculos, 26.
— de los pelos, 636.
— — Bibliografía, 636.
— del oído medio en el lupus de la nariz, 720.
— del pelo, 621.
— eczematosas complicando el prúrigo, 555.
— faríngeas y laríngeas en los eritemas exudativos, 315.
— febriles agudas, como contraindicación del mercurio, 933.
— inflamatorias como factor etiológico de la gangrena espontánea, 468.
— — del periostio en la sífilis, 206.
— internas como causa de pérdida de pigmento, 650.
— microbianas como causa de dermatosis hemorrágicas, 288.
— nerviosas como causa de pérdida de pigmento, 630.
— — en el nanismo, 18.
— — locales como causa de zoster, 580.
— óseas sifilíticas, 212.
— — — Bibliografía, 212.
— — — Tratamiento, 212.
— — tabéticas, 240.
— primarias de las fosas nasales y la cavidad nasofaríngea en la rosácea, 278.
— primitivas de los vasos en las trofoneurosis cutáneas, 568.
— reumáticas de los músculos, 37.
— reumatoideas de origen piohémico: diagnóstico diferencial con el reumatismo articular agudo, 95.
— sifilíticas de las articulaciones, 218.
— — — Bibliografía, 218.
— — de los huesos, 206.
— — — en la sífilis adquirida, 206.
— tuberculosas de la piel, 408.
— — — Bibliografía, 739.
— venéreas, 1008.

Afecciones venéreas: bibliografía, 1008.
— — Profilaxis, 1006.
Aftas epizoóticas, 444.
— — y glosopeda, 445.
— — — Diagnóstico, 445
— — — Tratamiento, 445.
Agentes externos como causa de eczema, 338.
— mecánico-traumáticos como causa de necrosis y gangrena, 466.
— patógenos vivos causantes de dermatopatías infecciosas, 696.
— químicos: su empleo en el tratamiento abortivo de la sífilis, 916.
Agua (acción perjudicial del) en los eczemas, 364.
— blanca en el eczema, 365.
— carbónica en las quemaduras, 301.
— en la etiología de los eczemas, 342.
— oxigenada como correctivo en la hipertricosis, 623.
— sublimada en la alopecia areata, 633.
Aguas yoduradas en la sífilis, 936.
Aire caliente en el tratamiento del lupus, 727.
Airol en el chancro blando, 947.
Aislamiento del contacto del aire en los eczemas, 392.
Alapurina en el eczema, 373.
Albinos, 649.
Albuminuria en el reumatismo articular agudo, 91.
— en la blenorragia, 1004.
— en la sarna, 829.
— en la sífilis, 889.
Albumosuria en la osteomalacia, 142.
Alcanfor contra las heladuras, 281.
Alcohol absoluto en la erisipela, 327.
— como medio de reconocer los botones fávicos, 767.
— de menta piperita (embrocaciones de) en el lupus eritematoso, 483.
— rectificado (embrocaciones de) en el lupus eritematoso, 483.
Alimentación en el pénfigo, 509.
— en el raquitismo, 164.
— en la etiología del raquitismo, 149.
Alimentos ácidos en la etiología de la osteomalacia, 136.
Alopecia areata, 631.
— — Confusión posible de la misma con otras alopecias, 631.
— — Diagnóstico, 631.
— — Etiología, 629.
— — maligna universal, 631.
— — Profilaxis, 632.
— — Pronóstico, 632.
— — Síntomas y curso, 630.
— — Tratamiento, 632.
— — universalis (alteraciones de las uñas en la), 641.
Alopecias, 624.
— cicatriciales: confusión con la areata, 631.
— seborreicas: confusión con la areata, 631.
Alteraciones de forma del pelo, 633.
— de la sangre en la linfodermia perniciosa, 494.
— de las uñas, 645.
— — Bibliografía, 645.
— — Diagnóstico, 645.
— — en la sífilis hereditaria, 911.
— — en las enfermedades acompañadas de picor, 641.
— — Pronóstico, 645.
Alteraciones de las uñas: tratamiento, 645.
— de los movimientos en la atrofia muscular juvenil, 62.
— del color de los pelos, 635.
— en el modo de ser del pelo como órgano aislado, 633.
— profesionales de las uñas, 640.
— seniles de la piel, 521.
— sensitivas en la atrofia muscular neurótica progresiva, 56.
— tróficas de las uñas en los eczemas, 390.
— — — — Tratamiento, 390.
Alúmina (acetato de) en la erisipela, 327.
Amaurosis en la atrofia muscular neurótica progresiva, 56.
Amenorrea en la acromegalia, 19.
Amiotrofias de origen articular, 93.
Analgesia cutánea, 527.
Anamnesis de los padres en el diagnóstico de la sífilis hereditaria, 912.
Anasarca, 286.
— en el impétigo contagioso, 402.
Anemia en la osteomalacia, 135.
— en la sífilis, 864.
— — hereditaria, 910.
— en las dermatosis, 494.
— intensa en la verruga peruana, 763.
— perniciosa en la sífilis, 889.
Anemias de la piel, 269.
Anestesia clorofórmica en el tratamiento de la osteomalacia, 146.
— cutánea, 527.
Anetodermia, 524.
Angina como pródromo del reumatismo articular agudo, 83.
— sifilítica, 876.
Angioelefantiasis, 668.
Angiokeratoma cutáneo, 668.
Angioma eruptivo múltiple, 669.
— serpiginoso, 669.
Angiomas cavernosos, 659.
— cutáneos diseminados puntiformes, 669.
Angioneurosis cutáneas, 526.
— esenciales, 270.
Anidrosis, 597.
Anomalías congénitas de las uñas, 637.
— de función de las glándulas sebáceas como causa de eczema, 338.
— de nutrición en la etiología de la poliartritis reumática crónica, 114.
— de pigmentación de la piel, 654.
— — — Bibliografía, 654.
— de posición de los pies y de las manos en la atrofia muscular progresiva neurótica, 55.
— — en la poliartritis crónica deformante, 120.
— generales del desarrollo y del crecimiento, 10.
— pigmentarias de la piel, 651.
— — — Diagnóstico, 651.
— — — Etiología, 646.
— — — Patogenia, 646.
— — — Pronóstico, 652.
— — — Tratamiento, 652.
— y defectos orgánicos musculares, 26.
— — — — Bibliografía, 29.
Anonychia, 637.
Anquilosis articulares en el reumatismo agudo, 93.
— en las artritis blenorrágicas, 108.
— en las artropatías osteomielíticas, 195.
— fibrosas en la artritis gomosa, 216.
— ósea en la artritis gomosa, 216.
Antipirina como causa de herpes zoster, 581.

Antipirina como causa de manchas pigmentarias, 649.
— como causa de toxidermias, 306.
— en el pénfigo, 508.
— en la erisipela, 326.
Antisepsis en las quemaduras, 300.
Antrarobina: su empleo en el eczema, 382.
— en los eczemas micóticos, 390.
Antrax, 432.
— Enucleación por el método de Madelung, 435.
— Extirpación total por el procedimiento de Riedel, 435
— verdadero, 443.
Aparato de sudación de Quincke en el reumatismo muscular crónico, 42.
Apelmazamiento plicoideo de los pelos, 635.
Aplasias óseas, 18.
Aplicaciones locales de calor en el reumatismo blenorrágico, 112.
Apósitos compresivos en el tratamiento de las úlceras, 461.
— oclusivos en el prurito, 532.
— para la dermatitis herpetiforme, 566.
— para úlceras, 460.
Aquilodinia en la blenorragia, 1005.
Arcilla blanca para los baños contra la urticaria, 549.
— contra el eczema, 367.
— en el eczema, 366.
Area Celsi, 629.
— — propiamente dicha, 633.
Arena fina (fricciones de) contra el acné, 422.
Argentamina en la blenorragia, 980.
Argirosis, 653.
Argonina en la blenorragia, 980.
Arsénico (tratamiento de la psoríasis mediante el), 798.
— como causa de afecciones eczematosas, 337.
— como causa de herpes zoster, 580.
— como causa de hiperpigmentación, 648.
— contra el liquen ruber acuminado, 817.
— en el acné vulgar, 417.
— en el pénfigo, 508.
— en el prurito, 532.
— en la forunculosis, 435.
— en la urticaria, 552.
— en las verrugas duras, 689.
— en los sarcomas cutáneos, 684.
Arterioesclerosis como causa de alteraciones en las uñas, 644.
Articulación hemofílica contraída, 236.
— vellosa hemofílica y su diagnóstico diferencial con la tuberculosis articular, 228
— — tuberculosa, 227.
Articulaciones fusiformes en la tuberculosis articular, 231.
Artralgias sifilíticas, 213.
Artritis crónica serosa ó vellosa poliarticular y simétrica, 117.
— deformante, 112.
— — Diagnóstico diferencial con la osteomalacia, 144.
— — — — con la tuberculosa, 233.
— en los gomas óseos, 217.
— — — Diagnóstico, 217.
— — — Tratamiento, 217.
— gomosa, 216.
— — Diagnóstico, 216.
— pauperum, 114.
— sifilítica crónica, 214.
— úrica en la etiología de los eczemas, 337.
Artritis y poliartritis gonorreicas, 104.
Artritis blenorrágicas, 1005.
— gonorreicas catarrales y serofibrinosas, 202.
Artropatía hemofílica, 239.
— — Bibliografía, 239.
— — Diagnóstico, 237 y 238.
— — — diferencial con las tuberculosas, 233.
— — (Estudio clínico de los estadios y formas de la), 237.
— — Tratamiento, 238.
Artropatías de la siringomielia, 244 y 245.
— — Bibliografía, 245.
— — Tratamiento, 245.
— hemofílicas, 236.
— indoloras en la siringomielia, 245.
— sifilíticas del período secundario, 212.
— tabéticas, 240.
— — Curso y síntomas, 240.
— — Formas atróficas, 241.
— — — hipertróficas, 242.
— — (intervenciones operatorias en las), 244.
— — (procesos patológicos de las), 242.
— — (relación patogénica de las) con las lesiones de la médula espinal, 243.
— — Tratamiento, 243.
Asfixia local (período de) en la gangrena simétrica, 472.
Asma en la urticaria, 542.
— y eczemas, 337.
Aspecto senil de los niños heredosifilíticos, 913.
Ataques en la gangrena simétrica, 472.
Ateromas, 673.
Atricosis, 624.
Atriplicismus, 310.
Atriquias, 624.
Atrofia amarilla aguda del hígado en el curso de la sífilis, 889.
— de los dedos en la gangrena simétrica, 472.
— de los nervios ópticos en la acromegalia, 23.
— del útero en la acromegalia, 23.
— en las artropatías de la siringomielia, 245
— hemilateral de la cara, como causa de pérdida de pigmento, 650.
— idiopática difusa adquirida de la piel, 523.
— — — — — Diagnóstico, 523.
— — — — — Pronóstico, 523.
— — — — — Tratamiento, 523.
— muscular en la poliomiositis aguda, 34.
— — en las artritis blenorrágicas, 108.
— — espinal progresiva hereditaria de la infancia, 54.
— — juvenil, 64.
— — — Anatomía patológica, 64.
— — — Curso, 64.
— — — Diagnóstico, 65.
— — — Patogenia, 65.
— — — Pronóstico, 65.
— — — Tratamiento, 65.
— — neurótica progresiva, 56.
— — — — Anatomía patológica, 56.
— — — — Curso, 56.
— — — — Diagnóstico, 57.
— — — — Patogenia, 57.
— — — — Pronóstico, 58.
— — — — Sintomatología, 55.
— — — — Terapéutica, 58.
— — progresiva, 43.

Atrofia muscular progresiva: bibliografía, 69.
— — — datos históricos, 43.
— — — Formas de la misma, 45.
— — — Preliminares, 43.
— — — espinal, 43
— — — — Afecciones intercurrentes, 48.
— — — — Anatomía patológica, 51.
— — — — Diagnóstico, 52.
— — — — Etiología y sintomatología, 45.
— — — — Pronóstico, 53.
— — — — Terapéutica, 53.
— — — miopática, 58.
— — — — Forma juvenil, 60.
— progresiva miopática hereditaria, 69.
— — — infantil, 67.
— — — seudohipertrófica, 65.
— — — — Anatomía patológica, 67.
— — — — Diagnóstico, 67.
— — — — Pronóstico, 67.
— — — — Tratamiento, 67.
— tras la hiperkeratosis, 613.
Atrofias cutáneas, 520
— — Bibliografía, 525.
— — congénitas, 521.
Atrophia musculorum lipomatosa, 65.
Atropina y homatropina en la urticaria, 552.
Autointoxicación intestinal como causa de exantemas, 316.
Azoospermia consecutiva á blenorragia, 973.
Azufre en el acné necrótico, 411
— en los eczemas micóticos, 390.
— (preparados de): su empleo en el eczema, 379.

B

Bacilo de Ducrey en el chancro blando, 939.
— de Koch en la tuberculosis cutánea, 701.
— de la lepra, 744.
— del tifus como productor de abscesos cutáneos, 437.
Bacilos de Koch en las infiltraciones de la tuberculosis cutánea miliar ulcerosa, 738.
— de la fiebre tifoidea como causa de osteomielitis, 199.
— del escleroma, 757.
Bacillus pyocyaneus, 439.
— pyogenus fétidus, 439.
Bacterias en la etiología del acné, 412.
Bacterium lactis aërogenes, 439
Balanitis blenorrágica, 986.
— — Tratamiento, 986
— en el chancro blando, 943.
— y balanopostitis en la uretritis blenorrágica, 967.
Balnearios recomendados en la esclerodermia, 518.
Balneoterapia en la sífilis, 936.
Bálsamo del Perú contra las heladuras, 281.
— — en la pediculosis de la cabeza, 836.
— — Su empleo en el eczema, 383.
Baños calientes en la esclerodermia, 518.
— de agua caliente en el reumatismo articular crónico, 127.
— de arena en el reumatismo articular crónico, 128.
— de asiento calientes contra los pruritos locales, 534.
Baños de cieno pantanoso y de lodo en el reumatismo articular crónico, 128.
— de sol en el reumatismo articular crónico, 129.
— de sublimado en el tratamiento percutáneo de la sífilis, 924.
— — en la onicomicosis, 784.
— de sudación en la cama, en el reumatismo articular crónico, 126.
— de vapor en el reumatismo muscular crónico, 42.
— desinfectantes calientes en la gangrena cutánea múltiple, 407.
— eléctricos contra las heladuras, 281
— en el eritrasma, 771.
— en el estrófulo, 549.
— en el reumatismo articular agudo, 102.
— — blenorrágico, 112.
— en la atrofia muscular progresiva espinal, 54.
— en la ictiosis, 606.
— en la pitiriasis rubra, 395.
— — versicolor, 770.
— en la poliomiositis aguda, 35.
— en la urticaria, 549.
— frescos y baños fríos en la erisipela, 326.
— generales en el eczema, 366.
— locales de aire caliente en el reumatismo articular crónico, 129.
— — en el eczema, 366.
— permanentes en el pénfigo, 508.
— — en el tratamiento de las úlceras, 462.
— prolongados en el tratamiento de los callos, 619.
— — — del lupus, 725.
— romano-irlandeses en el reumatismo articular crónico, 127.
— sulfurosos de Leuk para la psoriasis, 799.
— — en el ectima, 406.
— — en la forunculosis, 436.
— — y cloruradosódicos en la sífilis, 936.
— termales de natación en el reumatismo articular crónico, 128.
— — naturales en el reumatismo articular crónico, 127.
Barnices contra el eczema, 368.
Bartolinitis blenorrágica, 991.
— — (eliminación espontánea de los gonococos en la), 992.
— — Tratamiento, 997.
Bayas de arándano (cocimiento de): su empleo en el eczema, 383.
Bazo (afección del) en la lepra tuberosa, 747.
— (tumefacción del) en el reumatismo articular agudo, 91.
Bismuto en las quemaduras, 300.
— (preparados de) contra el eczema, 367.
Blandura y fragilidad de la neoplasia en el lupus, 713.
Blastomicosis cutánea, 822.
— — Bibliografía, 823.
Blefarochalasis, 523.
Blenorragia, 956.
— (afecciones blenorrágicas): diagnóstico diferencial con la sífilis, 861.
— (complicaciones de la) en ambos sexos, 1002.
— (importancia de la), 961
— (infecciones secundarias en la), 1006.
— (metástasis agudas de la), 1004.
— ascendente en la mujer, 993.
— Causas, 956.
— como factor etiológico de los condilomas acuminados, 691.

Blenorragia: complicaciones especiales de la uretritis blenorrágica del hombre, 967.
— crónica, 986.
— — infecciosa, 960.
— — Tratamiento general, 986.
— de la mujer, 989.
— — Afecciones postblenorrágicas, 994.
— — Complicaciones, 994.
— — Curso, 993.
— — Diagnóstico, 994.
— — Infección de la vulva y de la vagina, 992.
— — — de las trompas del peritoneo y de los ovarios, 993
— — — de los conductos excretores de las glándulas de Bartolino, 991.
— — — del útero, 991.
— — Infiltraciones y abscesos periuretrales, 993.
— — Localizaciones de preferencia, 990.
— — Pronóstico, 996.
— — Tratamiento, 996.
— — — de las afecciones de los anexos, 998.
— — Uretritis blenorrágica, 990.
— — — externa, 993.
— del hombre, 962.
— — Antisépticos empleados para su tratamiento, 980.
— — Complicaciones especiales de la uretritis, 967.
— — Diagnóstico, 973.
— — — de la blenorragia crónica, 974.
— — — de las complicaciones especiales, 976.
— — — de sus secuelas, 977.
— — Epoca oportuna para suprimir el tratamiento antiséptico, 979.
— — Incubación, 962.
— — Localizaciones, 964.
— — Medicación al interior, 985.
— — Período de inflamación aguda, 963.
— — Pronóstico, 977.
— — Tratamiento; consideraciones generales, 978.
— — — de las complicaciones, 986.
— — — de las erecciones nocturnas, 986.
— — — dosificación de los medicamentos, 980.
— — — elección del medio, 978.
— — — — del método, 978.
— — — especial, 981.
— — — general, 985.
— — — — de la uretritis posterior aguda, 986.
— Diagnóstico de la localización de la uretritis, 965.
— — diferencial con el chancro blando, 945
— Examen microscópico de las secreciones, 961.
— extragenital, 1001.
— Funiculitis y epididimitis blenorrágicas, 969.
— genital de los niños, 999.
— — — Curso clínico, 1000.
— — — Diagnóstico, 1000.
— — — Pronóstico, 1000.
— — — Tratamiento, 1000.
— Infección de la próstata, 969.
— — de las glándulas de Littré, 968.
— — — que desembocan en la uretra, 967.
— — de las vesículas seminales, 969.
Blenorragia: infección de los conductos prepuciales ó parauretrales, 967.
— — secundaria, 960.
— Inflamaciones agudas del cuerpo cavernoso, 968.
— Invasión de la vejiga, 1002.
— latente, 958.
— ocular, 1001.
— Prueba de los dos vasos; su valor diagnóstico, 965.
— rectal, 1001.
— — Curso, 1002.
— — Diagnóstico, 1002.
— — latente, 1001.
— — Tratamiento, 100.
— Sinonimia, 956.
— Substancias tóxicas producidas por el gonococo de Neisser, 961.
— uretral del hombre: secuelas de la misma, 971.
— uterina, 998.
— — Tratamiento, 998.
Bolsa de sémola, 673.
— mucosas en el reumatismo articular agudo, 86.
Bórax para baños contra el eczema, 366.
Botón de oriente, 442.
— fávico, 767.
Botones umbilicados de color amarillo de azufre en la tiña favosa, 764.
Botriomicosis, 761.
— Bibliografía, 761.
— humana, 761.
Brea (preparados de) en la psoriasis, 800.
— en la erisipela, 327.
— Su empleo en el eczema, 380.
Bromhidrosis, 597.
Bromuros en el prurito, 532.
— en la urticaria, 551.
Broncopneumonia en el impétigo contagioso, 402.
Bronquios (propagación del escleroma á los), 757.
Bronquitis en el reumatismo articular agudo, 91.
— en la poliomiositis aguda, 34.
Brotes cutáneos de verano, 657.
Bubas, 763.
Bubón chancroso, 951.
— — Tratamiento, 956.
— *d'emblée*, 953.
— del chancro blando, 949.
— estrumoso, 951.
— — en la blenorragia, 1002.
— — Tratamiento, 956.
— satélite, 862.
Bubones (frecuencia de los) en el chancro blando, 952.
Bubónulo del chancro blando, 949.
— en el chancro blando, 943.
Bubónulos sifilíticos, 859.
Bulimia en la sífilis, 864.

C

Caída del cabello, 593.
— — en la sífilis, 875.
— — Tratamiento en la seborrea, 593.
— de los cabellos en la sífilis hereditaria, 911.
Cal (aumento en la eliminación de) en la osteomalacia, 142.
Calcificación de los lipomas cutáneos, 667.

Calomelanos en el chancro blando, 947.
— en el kerion celsi del cuero cabelludo, 784.
— en la erisipela, 326.
Calor (aplicaciones de) en el reumatismo articular crónico, 129.
— y luz como causa de hiperpigmentación, 647.
Calvicie, 624.
Callo exagerado en las fracturas de la tabes, 240.
Callos, 617.
— y clavos, 619.
— — Tratamiento, 619.
Callosidad de los bordes en la úlcera de la pierna, 454.
Cama de agua, de Hebra, 303.
Cancroide, 861.
— Diagnóstico diferencial con el chancro duro, 861.
Cancroides cutáneos, 675.
Cannabis indica en el tratamiento de la hipotricosis, 628.
Cantaridina: su empleo en el lupus, 731.
Caperuza oleosa en el tratamiento del eczema, 386.
Caput quadratum en el raquitismo, 156.
Caquexia en la blenorragia, 1005.
— grave en el raquitismo, 162.
Cara (afección de la) en el liquen ruber acuminado, 817.
— como localización predilecta de la seborrea oleosa, 589.
Carbonato de magnesia contra el eczema, 367.
— y bicarbonato sódicos para baños contra el eczema, 366.
Carbonización como causa de necrosis, 466.
Carbunclo cutáneo, 443.
— — Pronóstico, 444.
— — Tratamiento, 444.
Carbuncosis intestinal, 443 y 444.
Carcinoma (acanthosis nigricans como dermatosis casi exclusiva de los individuos afectos de carcinoma), 611.
— de Jacob, 678.
— de la mama en la enfermedad de Paget, 679.
— de la piel, 681.
— — Tratamiento, 681.
— — del pezón, 679.
— Diagnóstico diferencial con el escleroma, 758.
— en el lupus, 714.
— tras las keratosis arsenicales, 608.
Carcinomas (desarrollo de) en las placas de psoriasis, 791.
— cutáneos, 675.
— — Diagnóstico, 680.
— — Etiología é histogénesis, 676.
— — Histología, 680.
— — Pronóstico, 680.
Carcinomatosis difusa, 144.
— — Diagnóstico diferencial con la osteomalacia, 144.
Carencia de pigmento congénita, 649.
Caries carnosa, 229.
— ósea, 171.
— — Bibliografía, 172.
— sifilítica, 208.
Castración en la osteomalacia, 147.
Cataforesis en los eczemas, 390.
Catarros bronquiales en el raquitismo, 162.
— conjuntivales en la sífilis hereditaria, 911.
Catarros intestinales en el raquitismo, 163.
— — en la sífilis hereditaria, 910.
Catéter elástico para el tratamiento de la blenorragia, 981.
Cáusticos en el carcinoma de la piel, 681.
— en el tratamiento del lupus eritematoso, 483.
— en los condilomas acuminados, 692.
Cauterización como causa de necrosis, 466.
— con aire caliente, en el lupus eritematoso, 482.
— en el tratamiento de los tumores benignos de la piel, 674.
Cauterizaciones de las úlceras con nitrato de plata, 461.
Cefalalgias en la acromegalia, 23.
— en la poliomiositis aguda primaria, 33.
— intensas nocturnas en la sífilis, 864.
Células cebadas (aumento de) en las dermatosis, 495.
— de la lepra, 751.
— de Mikulicz en el escleroma, 758.
— gigantes en las dermatosis por protozoos, 823.
Cianosis regional en la gangrena simétrica, 472.
Cicatrices consecutivas á la pediculosis, 835.
— de las sifílides secundarias, 873.
— del embarazo, 524.
— Distinción entre las consecutivas á la sífilis y al lupus, 718.
— en el acné vulgar, 412.
— en el prúrigo, 555.
— hipertróficas, 664.
— keloideas en la epidermolisis, 500.
— Tratamiento, 463.
— — mecánico, 463.
Cicatriz (formas de), 464.
Cifosis en el raquitismo, 159.
— en la poliartritis crónica deformante, 120.
— en la osteomalacia, 140.
Cinturón erisipelatoso, 576.
Circinaria (seborrea), 591.
Circulación (trastornos generales de la) como causa de edema, 285.
Cisticercos cutáneos (cisticercus cellulosae), 832.
— de la piel, 833.
— — Diagnóstico, 833.
— — Profilaxis, 833.
— — Pronóstico, 833.
— — Tratamiento, 833.
Cistitis blenorrágica, 1003.
— — Diagnóstico, 1003.
— — Pronóstico, 1003.
— — Tratamiento, 1004.
— como complicación en el reumatismo blenorrágico, 109.
Clavícula en la acromegalia, 22.
Clavículas y omoplatos en el raquitismo, 159.
Clavos, 618.
— sifilíticos, 619, 871.
Clavus subungualis, 643.
Cloral en el tratamiento de la osteomalacia, 146.
Cloroformo como recurso diagnóstico en las tricofitosis, 775.
— en el tratamiento de la osteomalacia, 146.
Cloruro cálcico en la urticaria, 552.
— de cinc en el lupus, 726.
— de etilo en el reumatismo articular agudo, 98.
Cocaína en la urticaria, 548.

Coccidias como causa de dermatosis, 823.
Coccus microbien seborrheique, 591.
Cocimiento de Zittmann, 935.
Cocimientos de leños contra la sífilis, 935.
Cola cíncica glicerinada, en la urticaria, 550.
Coldcream contra el eczema, 372.
Colecciones de pus en el acné vulgar, 412.
Colodión elástico contra el eczema, 368.
— sublimado en las verrugas duras, 689.
Colonias de bacterias en los pelos, 634.
Coloración del foco en el lupus, 712.
Coloraciones de la piel producidas por cuerpos extraños, 653.
Columna vertebral (deformidad de la) en el raquitismo, 159.
— — en la acromegalia, 22.
Collar de Venus, 875.
Colloid-milium, 709.
Comedones, 414.
— Extracción de los mismos, 420.
Comezón y ardor en la blenorragia, 962.
Compresión local como causa de edema, 285.
— mecánica en la erisipela, 328.
Compuestos de azufre en la ictiosis, 606.
Concreciones óseas sifilíticas, 207.
Condilomas acuminados, 690
— — Complicaciones, 690.
— — Cuadro histológico, 691.
— — Diagnóstico, 691.
— — Etiología, 691.
— — Profilaxis, 692
— — Tratamiento, 692.
— — — quirúrgico, 692.
— anchos ó planos: localizaciones más frecuentes, 869.
— papilares en la blenorragia, 967.
Condroartritis sifilítica, 215.
— — Distinción de la tuberculosa, 215.
— — Síndrome, 215
— — Tratamiento, 216.
Conductos parauretrales y prepuciales consecutivos á la blenorragia, 986.
— — — — — Tratamiento, 986.
Congelación como causa de necrosis, 466.
— Distinción de la gangrena simétrica, 473.
Congelaciones como causa de alteraciones en las uñas, 641.
Conjuntivitis catarral en la pediculosis de la cabeza, 835.
— — en la blenorragia, 1005
— producida por la crisarrobina, 801.
Contagio directo de la sarna, 825.
— en la pitiríasis versicolor, 769.
— en la varicela, 446.
Contagiosidad de la lepra, 745.
Contracción rígida de los músculos en la enfermedad de Thomsen, 72.
Contracciones diplégicas, 50.
Contracturas en la poliartritis crónica anquilosante, 118.
— por destrucción en la tuberculosis articular granulosa, 232.
Corea en el reumatismo articular agudo, 94.
— y atetosis en la sífilis, 891.
Coriza y pénfigo sifilíticos de los recién nacidos, 910.
Córnea (infiltraciones nodulares de la) en la lepra tuberosa, 747.
Coroiditis diseminada en la sífilis hereditaria, 912.
Corona de Venus, 867.
Corriente embrionaria del cabello, 662.
Corrientes eléctricas como causa de trofoneurosis, 568.
Costras cónicas estratificadas, 450.
— en el eczema de la cabeza, 346.
— en la varicela, 447.
Cowperitis blenorrágica, 968.
Cráneo (deformidades del) en el raquitismo, 156.
Craniotabes en el raquitismo, 157.
Creolina en la erisipela, 327.
Crepitación en la artritis reumática crónica, 116.
— ósea en las osteopatías sifilíticas hereditarias, 211.
Crepitaciones y crujidos en la artritis crónica deformante, 119.
Cresamina en el eczema, 365.
— en la erisipela, 327.
Crisarrobina en la alopecia areata, 633.
— en la esclerodermia, 518.
— en la pitiriasis rósea de Gilbert, 808.
— en la psoriasis, 800.
— en las onicomicosis, 643.
— en las tricofitosis de los adultos, 781.
— en las tricofitosis de los niños, 776.
— en los eczemas micóticos, 390.
— Su empleo en el eczema, 382.
Cuernos cutáneos, 604.
— — Tratamiento, 605.
Cuero cabelludo (manifestaciones seborreicas en el), 589.
Cuerpo tiroides (función del) en la etiología del nanismo, 17.
— — (preparados de) en el tratamiento del nanismo, 18.
Cuerpos duros lisos y redondeados intraarticulares, 227.
— grasos en el prurito, 532.
Cuidados higiénicos en el acné rosáceo, 424.
Cura del herpes zoster á beneficio de pomadas, 580.
— exfoliatriz en el acné rosáceo, 423.
Curas húmedas con sublimado en las onicomicosis, 643.
— — de la foliculitis atrofiante, 485.
— — en las tricofitosis profundas, 784.
— por descamación en el tratamiento de los tumores cutáneos benignos, 675.
— — en las verrugas duras, 689.
— — en los mollusca contagiosos, 687.
— por exfoliación, 688.
— termales en la urticaria, 550.
Cutis anserina, 527.
— laxa, 525.
— verrucosa, 735.

CH

Chancro blando, 451.
— — (afecciones del sistema linfático en el), 948.
— — Anatomía patológica, 944.
— — Complicaciones, 943.
— — con fimosis, 948.
— — — Tratamiento, 948.
— — Cuadro clínico, 941.
— — Diagnóstico, 944.
— — — diferencial con el chancro duro, 860.
— — difteroideo, 942.
— — elevado, 942.
— — Etiología, 939.
— — folicular, 942.
— — Localizaciones más frecuentes, 943.
— — Período de incubación, 940.

Chancro blando: profilaxis, 948.
— — Pronóstico, 946.
— — Tratamiento, 946.
— de Hunter, 853.
— de Nisbeth, 949.
— fagedénico, 944.
— indurado, 847.
— mixto, 944.
— — Su confusión con el herpes zoster, 579.
— serpiginoso, 944.
— sifilítico: diagnóstico diferencial con el chancro blando, 945.
Chancros blandos elevados: intervenciones quirúrgicas para su tratamiento, 947.
— — gangrenosos, 943.
— — uretrales, 948.
— — — Tratamiento, 948.
— fagedénicos, 948.
— — Tratamiento, 948.
— gangrenosos, 948.
— — Tratamiento, 948.
— uretrales, 861.
— — Diagnóstico, 861.
Cheiropompholyx, 350, 596.
Chinche como causante de lesiones cutáneas, 839.
Chloasma cachecticorum, 648, 837.
— gravidarum, 648.
— idiopathica, 649.
Choc moral como causa de eczema, 337.

D

Dactilitis sifilíticas, 886.
Deambulación de pato en la atrofia muscular juvenil, 63.
Debilidad congénita como factor etiológico de la gangrena espontánea, 468.
Decúbito agudo ó neurotrófico, 467.
Dedos de las manos en la poliartritis crónica deformante, 119.
Deformaciones de las extremidades articulares en la artritis gomosa, 216.
Deformidad articular monstruosa en las artropatías tabéticas, 240.
Deformidades de la columna vertebral en la osteomalacia, 140.
— de las extremidades en la osteomalacia, 140.
— del esqueleto en la osteomalacia, 135.
— del tórax en la osteomalacia, 140.
— en el lupus, 711.
— en la atrofia muscular progresiva miopática, 61.
— pelvianas en la osteomalacia, 139.
— por retraccion en el lupus, 478.
Degeneración coloidal miliar de la piel, 522.
— — — — Descripción, 522.
— — — — Tratamiento, 522.
— sarcomatosa en los neurofibromas múltiples, 663.
Degeneraciones parciales de los músculos en la atrofia muscular progresiva espinal, 49.
— psíquica y sexual en el nanismo, 18.
Delirios en el ántrax, 433.
Delirium tremens en la erisipela, 321.
Depilación electrolítica en la hipertricosis, 622.
— en el tratamiento de la tiña favosa, 768.
— en la foliculitis atrofiante, 485.
— en la sicosis vulgar, 428.
— en la tricofitosis de los adultos, 781.
Depilación en las tricofitosis profundas, 784.
— por medios mecánicos y químicos en la hipertricosis, 624.
Depresión nerviosa en el liquen ruber plano, 814.
— psíquica en la esclerodermia, 516.
Dermatitis (naturaleza de la), 294.
— contusiforme, 315.
— eczematosa como causa ocasional de úlcera de la pierna, 453.
— exfoliativa de los recién nacidos, 506.
— — — Tratamiento, 507.
— exfoliatriz de los niños de teta, 394.
— flictenosa artificial, 497.
— herpetiforme, 561.
— — Bibliografía, 567.
— — Cuadro sintomático, 561.
— — de Duhring, 497.
— — Diagnóstico, 565.
— — — diferencial con el eczema, 362.
— — — — con el eritema exudativo polimorfo, 318.
— — Duración, 564.
— — Etiología, 564.
— — Pronóstico, 565.
— — Síntomas, 562.
— — Tratamiento, 566.
— liquenoide, 396
— — pruritosa, 356
— liquinoidea: localizaciones predilectas, 356.
Dermatitis atrofiantes, 474.
— — Consideraciones preliminares, 474.
— circunscritas, 396.
— — Etiología, 398.
— — Grupos que comprenden, 396 y 397.
— con alteración específica del epitelio, 333.
— — — — Afecciones eczematosas, 333.
— con angioneuritis, 303.
— difusas en el chancro blando, 943.
— exfoliatrices, 396.
— — Bibliografía, 396.
— — Definición, 394.
— — Diagnóstico, 394.
— — Grupos, 394.
— — Tratamiento, 394.
— lichenoides pruriens, 391.
— — — Tratamiento electroterápico, 391.
— — — — hidroterápico, 391.
— — — — .medicamentoso, 391.
— — — — tópico, 391.
— mercuriales, 930.
— micóticas, 351.
— — eczematosas, 780.
— — — Diagnóstico diferencial con la tricofitosis, 780.
— papillaris capillitii, 430.
— — — Bibliografía, 430.
— — — Descripción, 429.
— — — Tratamiento, 429.
Dermatobia noxialis, 831.
Dermatolisis, 664.
— Distinción del cutis laxa, 525.
Dermatomicosis, 764.
— de las uñas, 643.
Dermatomiositis, 331.
— Anatomía patológica, 332.
— Bibliografía, 332.
— Diagnóstico, 332.
— Etiología, 332.
— Tratamiento, 332.
Dermatoneurosis pruriginosas, 530.
Dermatopatías infecciosas, 699.

Dermatopatías infecciosas: bibliografía, 699.
— — Clasificación, 698.
— — crónicas: generalidades, 700.
Dermatosis de Darier, 610.
— de forma pustulosa y ectimatosa en el prúrigo, 555.
— pitiriasiforme crónica, 396.
Dermatosis hemorrágicas: alteraciones de la pared vascular que pueden ocasionarlas, 288.
— inflamatorias: formas y clasificación de las mismas, 293.
— — Introducción, 291.
— producidas por causas externas: formas de las mismas, 293.
— — por protozoos, 823.
— — — Bibliografía, 823.
— seborreicas, 588.
— — Bibliografía, 594.
— urticáricas, 531.
Dermatothlasia, 529.
Dermatozoonosis endógenas, 832.
— exógenas con crecimiento endodérmico de los parásitos, 824.
— producidas por parásitos que atacan la piel únicamente para procurarse su nutrición, 834.
Dermomycosis circumscripta flexorum, 355.
Derrame articular crónico sifilítico, 217.
Derrames articulares en la sífilis, 213.
— fluctuantes en el reumatismo articular crónico, 116.
Desarrollo atrasado de los heredosifilíticos, 911.
— piloso en el gigantismo, 14.
Descamación anormal de la piel, 256.
— en la erisipela, 320.
— epitelial en el lupus, 705.
Descomposición pútrida en la gangrena, 466.
Desinfección como medida profiláctica contra la tricofitosis, 782.
— general de la piel en la forunculosis, 436.
Desinfectantes en el eczema, 365.
Desórdenes menstruales en la sífilis adquirida, 889.
Despigmentaciones, 649.
— consecutivas á dermatosis, 650.
Destrucción tabética de la apófisis alveolar, 240.
Destrucciones causadas por el lupus, 714.
Diabetes (tendencia á los eczemas en la), 337.
— como causa de eritemas exudativos, 316.
— como factor etiológico de la necrosis y la gangrena, 466.
— como predisponente al ántrax, 433.
— de base sifilítica, 891.
— sacarina como causa de alteraciones en las uñas, 644.
Diaforesis en el reumatismo articular crónico, 126.
Diaforéticos en el reumatismo articular agudo, 98.
Diástasis de los músculos rectos del abdomen, en el raquitismo, 159.
Diátesis hemorrágicas como causa de lesiones en las uñas, 644.
Dientes de Hutchinson en la sífilis hereditaria, 912.
— en la osteomalacia, 142.
Dieta antidiabética en la forunculosis, 435.
— en el acné vulgar, 416.
— en el eczema, 363.
— en el reumatismo articular agudo, 102.
Discrasia en la urticaria, 540.
Disentería mercurial, 929.
Dishidrosis, 596.
— como causa de keratosis, 608.
— de la palma de la mano, 380.
Disoluciones desinfectantes en las quemaduras, 301.
Disposición hereditaria en el nanismo, 17.
— — en la acromegalia, 19.
— herpetiforme de las eflorescencias en la dermatitis herpetiforme, 563.
Distomum hepaticum en la piel, 833.
Distrofia de las uñas, 637.
— papilar y pigmentaria, 611.
Distrofias tóxicas ó autotóxicas cutáneas, 568.
Diuresis en la osteomalacia, 142.
Dolor (ausencia de) en las sífilides cutáneas secundarias, 865.
— á la presión en la osteomalacia, 138.
— de pies y manos en la eritromelalgia, 273.
— en el reumatismo articular agudo, 86.
— en la tuberculosis articular granulosa, 231.
— en las eflorescencias del acné necrótico, 410.
— en las tumefacciones producidas por la filaria medinensis, 833.
— en los abscesos cutáneos calientes, 439.
— en los carcinomas cutáneos, 678.
— en los xantomas, 667.
— Sensaciones dolorosas en la gangrena simétrica, 472.
Dolores articulares en la verruga peruana, 763.
— durante la defecación en la blenorragia rectal, 1001.
— en la acromegalia, 20.
— en la bartolinitis blenorrágica, 992.
— en la blenorragia, 962.
— en la epididimitis y la funiculitis blenorrágicas, 970.
— en la poliomicositis aguda primaria, 33.
— en la sinovitis sifilítica articular, 213.
— en la uretritis blenorrágica posterior, 966.
— en las caderas y en el sacro, en la osteomalacia, 138.
— en las osteopatías sifilíticas hereditarias, 211.
— en los keloides, 665.
— en los neurofibromas múltiples, 663.
— en los sarcomas múltiples hemorrágicos, 683.
— ganglionares en el carbunclo cutáneo, 443.
— generales tensivos como pródromos del reumatismo articular agudo, 83.
— indeterminados en la osteomalacia, 138.
— intensos nocturnos en la sífilis ósea, 209.
— moderados en el reumatismo articular crónico, 115.
— musculares en la osteomalacia, 138.
— neurálgicos en la osteítis rarefaciente y esclerosante, 179.
— óseos en el raquitismo, 155.
— — en la sífilis, 206.
— paroxísticos en los miomas cutáneos, 665.
— reumáticos articulares en el eritema exudativo, 314.
— terebrantes nocturnos en las artralgias sifilíticas, 213.
— violentos en la gangrena por embolia, 470.

Dolores vivos durante la micción en las niñas afectas de vulvovaginitis blenorrágica, 999.
Duchas frías contra las heladuras, 281.

E

Eclampsia en la sífilis hereditaria, 910.
Ectasias venosas varicosas, 275.
Ectima, 405.
— Diagnóstico, 405.
— — diferencial con la sífilis, 860.
— Lesiones secundarias, 405.
— sifilítico: diagnóstico diferencial con el ectima simple, 405.
— Tratamiento, 406.
Eczema (alteraciones de las uñas en el), 641.
— (relación entre el) y la vacunación, 341.
— (tendencia de la dermatitis liquenoidea al), 358.
— agudo, 345.
— — Distinción de la erisipela, 325.
— Causas inmediatas, 338.
— — mecánicas, 341.
— — químicas, 342.
— como complicación de la ictiosis, 605.
— crónico: diagnóstico diferencial con la psoriasis inveterada, 796.
— — circunscrito: diagnóstico diferencial con el liquen ruber plano, 815.
— Cuadro clínico, 344.
— de la barba, 389.
— de la cabeza, 346.
— de la cara, 346.
— — en los niños pequeños, 348.
— — Tratamiento, 388.
— de la dentición, 337.
— de las manos, 389.
— — Tratamiento, 389.
— — y los pies, 349.
— de los escrofulosos, 741.
— de los niños de teta, 387.
— del labio superior, 389.
— — — Tratamiento, 389.
— Diagnóstico de sus formas, 359.
— — diferencial, 360.
— — — con la tuberculosis milio-papulosa agregada, 736.
— difuso: diagnóstico diferencial con la sicosis vulgar, 426.
— Etiología, 336
— Extensión, 344.
— folicular, 355.
— Formas clínicas especiales del mismo, 345.
— marginatum, 779
— — localizaciones de preferencia, 779.
— Predisposición local de la piel, 340.
— pruriginoso, 560.
— seborreico, 356.
— — Diagnóstico diferencial con la psoriasis, 795.
— sudamen, 355.
— Tratamiento, 363.
— (— del) según su localización, 386.
— (— del) según sus períodos, 386.
— unguium, 641.
— urticario, 345.
Eczemas, 393.
— agudos, 817.
— — Su distinción del liquen ruber acuminado, 817.
— Bibliografía, 393.
Eczemas causados por los pediculi vestimentorum, 836.
— crónicos como causa de alteraciones de las uñas, 642.
— — — de elefantiasis, 486.
— — de las piernas, 349.
— de las piernas, 389.
— — Tratamiento, 389.
— de las ventanas nasales, 347.
— de los genitales, 348.
— — Tratamiento, 389.
— del conducto auditivo, 347.
— del pabellón del oído, 347.
— del rojo de los labios, 347.
— Diagnóstico diferencial con la peritonitis rósea Gibert, 807.
— Distinción de las formas escamosas secas, 362.
— Formas diversas de localización, 346.
— húmedos, 388.
— — Tratamiento, 388.
— iniciales de la micosis fungoidea, 490.
— micóticos, 390, 355.
— parasitarios (alteraciones de las uñas en los), 641.
— Predisposición específica, idiosincrásica de la piel, 342.
— profesionales, 351.
— seborreicos, 390, 590.
— Tratamiento seco, 366.
— universales, 344.
— urticáricos, 546.
Eczematización, 341.
Edad adulta como predilecta de la pitiriasis versicolor, 769.
— en la etiología del reumatismo articular agudo, 81.
— (influencia de la) en la osteomielitis aguda espontánea, 172.
Edema, 285
— agudo, 541.
— — en la urticaria, 541.
— angioneurótico agudo, 286.
— azul de Charcot, 286.
— blanco de Sydenham, 286.
— circunscrito considerable de la piel consecutivo á la picadura de las abejas y las avispas, 839.
— crónico, 708.
— — elefantiásico, 285.
— cutáneo circunscrito doloroso, 274.
— Diagnóstico diferencial del escleroma, 519.
— escarlatinoso como causa de elefantiasis, 486.
— sifilítico indurativo, 871.
Efélides, 657.
Efidrosis, 595.
Eflorescencias de la sarna: diagnóstico diferencial con la sífilis, 860.
— eritematosas sifilíticas, 865.
— papulosas en el segundo período de incubación de la sífilis, 863.
— redondeadas de color rojo vivo en la pitiriasis rósea Gibert, 806.
Electricidad contra los sabañones y las hiperhemias crónicas, 283.
— en el tratamiento de la alopecia areata, 632.
Electrización en el prurito, 532.
Electrólisis contra el lupus eritematoso, 482.
— de cicatrices, 463.
— en el tratamiento de los tumores benignos de la piel, 674.
— en la esclerodermia, 518.

Electrólisis en las verrugas duras, 689.
— puntiforme en el tratamiento del lupus. 727.
Electroterapia en el reumatismo muscular, 42.
Elefantíasis, 485.
— (forma tropical de la), 488.
— — — Causa, 488.
— — — Diagnóstico, 489.
— Bibliografía, 489.
— congénita, 488, 664.
— Diagnóstico, 487.
— en la úlcera de la pierna, 454.
— linfangiectodes, 487.
— lisa, 487.
— Localizaciones más frecuentes, 486.
— negra, 487.
— nostras, 485.
— telangiectásica congénita, 670.
— Tratamiento, 487.
— verrugosa ó papilar, 487.
Elevaciones térmicas en la sífilis, 864.
Embarazo é impétigo herpetiforme, 332.
— y puerperio como factores de la osteomalacia, 133.
Embolias cutáneas estreptocócicas, 445.
— en el carbunclo cutáneo, 444.
— en el reumatismo articular agudo, 92.
— estafilocócicas, 445.
Embotamiento del sensorio en el carbunclo cutáneo, 443.
Embrocaciones contra la erisipela, 327.
— — la urticaria, 549
— — los sabañones, 282.
— de desecación rápida contra el eczema, 367.
— en el herpes zoster, 580
— gelatinosas contra el eczema, 368.
— secantes contra el acné, 419.
— secas para la sicosis vulgar, 428.
Emplasto de jabón salicílico: su empleo en el eczema, 383.
— de mercurio en las tricofitosis profundas, 784.
— gris en el lupus, 725.
— — en las onicomicosis, 643.
— mercurial en el lupus eritematoso, 482.
— salicilado jabonoso contra el lupus eritematoso, 482.
— salicílico en el lupus, 726.
— — en la onicomicosis, 785.
— — en las verrugas duras, 689.
Emplastos contra el eczema, 383.
— de jabón salicilado, en la sicosis vulgar, 427.
— mercuriales en el acné, 421.
— para el tratamiento mercurial percutáneo de la sífilis, 924.
— reblandecientes para cicatrices, 463.
— salicílicos en el acné, 421.
Encanecimiento del cabello, 635.
Endemias de reumatismo articular agudo, 82.
Endocarditis en el reumatismo articular agudo, 84.
— en la blenorragia, 1005.
— verrugosa en el reumatismo articular agudo, 88.
Endoteliomas calcificados, 670.
— cutáneos, 670.
Enfermedad cutánea epidémica, 396.
— de Barlow como causa de hemorragias cutáneas, 289.
— — Diagnóstico diferencial con el raquitismo, 163.
— de Basedow como causa de pérdida de pigmento, 630.
Enfermedad de Gubry, 771, 775.
— — y tricofitosis tonsurante de los niños, 776.
— — — — — Tratamiento, 776.
— de Morvan: diagnóstico diferencial con la esclerodermia, 517.
— — — — con la lepra máculo-anestésica, 753.
— — Su relación con la siringomielia, 570.
— de Paget, 679.
— de Raynaud, 472.
— — diagnóstico diferencial con la eritromelalgia, 274.
— — — — con la esclerodermia, 517.
— de Reklinghausen, 663.
— de Thomsen, 75.
— — Anatomía patológica, 75.
— — Bibliografía, 78.
— — Curso, 75.
— — Datos históricos, 70.
— — Definición, 71.
— — Diagnóstico, 77.
— — Invasión, 71.
— — Patogenia, 76.
— — Síntomas, 71.
— — Tratamiento, 77.
— de los vagabundos, 836.
— del armuelle, 310.
— inglesa, 148.
Enfermedades adquiridas de las uñas, 637.
— de la piel, 262.
— — (incluso pelos y uñas), 249.
— — — — — Introducción, 249.
— — Atrofias, 262.
— — Bibliografía, 268.
— — Causas, 250.
— — Cicatrices, 261.
— — Costras, 260.
— — Epílogo, 841.
— — Escamas, 256.
— — Excoriaciones, 261.
— — Exposición clínica, 268.
— — Habones ó urtica, 261.
— — Pápulas, 257.
— — Rágades y rasguños, 261.
— — Síntomas, 252.
— — Trastornos de la circulación y afecciones de los vasos, 269.
— — Ulceras, 261.
— — Vesículas, 259.
— de las articulaciones, 78.
— de los músculos, huesos y articulaciones, 10.
— infecciosas como causa de alteraciones en las uñas, 642.
— — de la piel: generalidades, 696.
— — — por metástasis, 699.
— — — por transmisión, 699.
— parasifilíticas, 849.
— quirúrgicas de los huesos y de las articulaciones, 169.
— venéreas, 845.
— — Introducción, 845.
Engrosamiento de la capa córnea de la piel en el prúrigo, 555.
— de la piel en la sicosis vulgar, 425.
— edematoso en la gangrena simétrica, 472.
Engrosamientos cutáneos tras el eczema crónico, 347.
— periósticos en la tuberculosis ósea, 222.
Enrojecimiento de la vulva en la blenorragia de las niñas, 999.
Envolturas con emplasto gris en la sífilis hereditaria, 939.

Envolturas en el tratamiento de la foliculitis atrofiante, 485.
— frías en el prurito, 534.
— hidroterápicas en el reumatismo articular agudo, 101.
Eosinofilia en el prúrigo, 560.
— en las dermatosis, 495.
Epidemias de reumatismo articular agudo, 82.
Epidermina en las quemaduras, 302.
Epidermolisis congénita, 500.
— flictenosa, 500.
— paroxística, 500
Epifisitis sifilítica, 217.
Epitelioma coloide cístico, 670.
— contagiosum, 685.
— verrugoso abortivo, 679.
Epiteliomas benignos, 679.
— calcificados, 679.
— malignos, 675.
Epizoonosis, 834.
Erecciones en la blenorragia, 962.
Ereutofobia, 270.
Ergotina en la urticaria, 552.
Ergotinismo crónico: diagnóstico diferencial con la gangrena simétrica, 473.
Erisipela, 319.
— (influencia beneficiosa de la) sobre ciertas dermatosis, 324.
— Bibliografía, 329.
— complicando al lupus, 708.
— Curso clínico, 320.
— de la vacuna, 322.
— de los niños de teta, 322.
— Diagnóstico, 325.
— — diferencial del eczema, 360.
— emigrante, 321.
— flictenosa, 320
— gangrenosa, 320.
— Localizaciones más frecuentes, 323.
— Pródromos, 320.
— Pronóstico, 326.
— Transmisión directa é indirecta, 323.
— Tratamiento, 326.
— — local, 327.
— recidivante, 324.
Erisipelas como causa de elefantiasis, 486.
— con formación de abscesos, 321.
— de las mucosas, 321.
— escarlatinosas, 324.
— hemorrágicas, 324.
— menstruales ó catameniales, 323.
— perstans faciei, 479.
— recidivantes en la úlcera de las piernas, 455.
— viscerales, 322.
Erisipeloide consecutiva á una infección de rouget, 326.
— producida por un cladothrix, 325.
Erisipeloides de los leprosos, 326.
— estafilocócicas, 325.
— tíficas, 326.
Eritema centrífugo luposo, 475.
— de la vacuna, 271.
— exudativo multiforme, 505.
— — — Diagnóstico diferencial con el pénfigo vegetante, 505.
— — — — — con la dermatitis herpetiforme, 566.
— — polimorfo, 311.
— — — Anatomía patológica, 317.
— — — Bibliografía, 319.
— — — Contagio, 317.
— — — Diagnóstico, 317.
— — — — diferencial con el eritema infeccioso, 271.
Eritema exudativo polimorfo idiopático, 316.
— — — Tratamiento, 318.
— — — y eritema nudoso, 315.
— — — — — Pronóstico, 315.
— infantil, 271.
— infeccioso: diagnóstico diferencial, 271.
— multiforme en el reumatismo articular agudo, 87.
— neonatorum, 271.
— nudoso, 311, 314.
— — (infartos hemorrágicos en el), 288.
Eritemas agudos como causa de alteraciones en las uñas, 642.
— como fases de curso abortivo de una dermatitis, 272.
— consecutivos á la acción de los rayos Röntgen, 272
— — á la fototerapia, 272.
— escarlatiniformes, 394.
— exudativos, 316.
— — Etiología, 316.
— producidos por los pediculi vestimentorum, 836.
— vasomotores como complicación de la erisipela, 324.
Eritrasma, 771.
— Diagnóstico, 771.
— Tratamiento, 771.
Eritrodermia micótica, 493.
Eritromelalgia, 273.
— Bibliografía, 274.
— Diagnóstico diferencial, 274.
— Etiología y patogenia, 274.
Eritromelia, 284.
Erupción de la varicela, 447.
— de verano, 501.
Erupciones cutáneas consecutivas á la ingestión de ciertos manjares, 308.
— herpéticas en las mucosas: diferenciación de las de herpes zoster, 584.
— producidas por el bromo, 406.
— — — Diagnóstico diferencial con el ectima, 406.
— vesiculosas aberrantes en el herpes zoster, 582.
Erythema caloricum, 272.
— ex acribus sen venenatum, 272.
— exsudativum, 273.
— — multiforme, 780.
— — — Diagnóstico diferencial con la tricofitosis epidérmica, 780.
— papulatum, 445
Erythrodermie prémycosique, 361.
Escaldadura, 299.
— Diagnóstico diferencial de las quemaduras, 299.
Escaldaduras, 499.
— Diagnóstico diferencial con el pénfigo agudo contagioso infantil, 499
Escalofríos en el eczema agudo, 345.
— en el reumatismo articular agudo, 83.
— en la erisipela, 320.
— en la pitiriasis rubra, 395.
Escamas cutáneas, 256.
— de psoriasis, amarillentas, 791.
— en la dermatitis liquenoidea, 356.
— en la psoriasis, 786.
— poligonales en la ictiosis, 602.
Escara en la gangrena por decúbito, 467.
Escarificación en el lupus, 727.
— en la sicosis vulgar, 428.
— en las tricofitosis profundas, 784.
Escarificaciones en el acné rosácea, 424.
— en el lupus eritematoso, 482.
— en el prurito, 535.

Escarificaciones en la erisipela, 328.
— en los tumores benignos de la piel, 674.
— por incisión linear en el acné rosácea, 424.
Escarlatina (pérdida completa de las uñas en la), 644.
Escisión cuneiforme en el rinoescleroma, 759.
— de la vena safena, 277.
— de las venas en el tratamiento de las úlceras de las piernas, 462.
Escisiones vasculares extensas, 277.
Esclerema de los recién nacidos, 520.
— — — Bibliografía, 520.
— — — Causas, 519.
— — — Diagnóstico, 519.
— — — Patogenia, 519.
— — — Tratamiento, 520.
— neonatorum, 510.
Esclerodactilia, 510.
Esclerodermia, 509.
— (estado general en la), 516.
— (proceso patológico de la), 510.
— Causas ocasionales, 512.
— como causa de alteraciones en las uñas, 642.
— Diagnóstico, 516.
— en cintas, 510.
— en placas, 510.
— Etiología y patogenia, 511.
— Formas generalizadas, 510.
— — localizadas, 510.
— Pronóstico, 516.
— punctata y guttata, 510.
— Síntomas y curso, 512.
— Tratamiento, 518.
Escleroma, 758.
— de la nariz y de las mucosas, 755.
— — — Bibliografía, 759.
— — — Causa, 757.
— — — Diagnóstico, 758.
— — — Pronóstico, 757.
— — — Tratamiento, 759.
— de las mucosas, 757.
— Diagnóstico bacteriológico, 758.
— Histología, 758.
Esclerosis del cuello uterino, 861.
— — — Diagnóstico, 861.
— sifilíticas extragenitales, 861.
— — — Diagnóstico diferencial, 861.
Escoliosis en el raquitismo, 159.
— en la osteomalacia, 140.
Escorbuto como causa de púrpura, 289.
Escozor en los sabañones, 280.
Escrofulismo como causa de eczema, 337.
Escrofuloderma, 438, 714.
— Curso, 734.
— Diagnóstico, 735.
— Tratamiento, 735.
Esencia de clavo en el lupus, 725.
Esipo en el eczema, 373.
Esparadrapos contra los sabañones, 283.
— untuosos contra el eczema, 384.
Espasmo de la glotis en el raquitismo, 163.
Espermatocistitis blenorrágica, 986.
— — Tratamiento, 986.
Espermatorrea en la uretritis postblenorrágica, 972.
Espina ventosa, 224.
Espinillas, 414.
Espolvoreaciones contra la erisipela, 327.
Espondilitis deformante, 120.
— — Diagnóstico diferencial con afecciones de la médula, 125.
Espondilosis rizomélica, 131.
— — Bibliografía, 132.
Establecimientos termales indicados en el reumatismo muscular crónico, 42.
Estaciones balnearias propias para los que sufren urticaria, 549.
Estado de acné, 415.
— de nutrición en el raquitismo, 155.
— eczematoso causado por la pediculosis, 834.
— — generalizado en la linfodermia perniciosa, 494.
— febril en la tuberculosis articular granulosa supurada, 232.
— general (trastornos del) en el liquen ruber plano, 813.
— — (— graves del) en el liquen ruber acuminado, 817.
— — de nutrición en la osteomalacia, 142.
— — en el período secundario de la sífilis, 865.
— — en el raquitismo, 161.
— — en el reumatismo articular crónico, 117.
— — — blenorrágico, 108.
— — — muscular, 40.
— seborreico como predisponente al acné, 413.
— social en la etiología de la acromegalia, 19.
Estados anémicos y caquécticos graves como contraindicación del mercurio, 983.
— de excitación en el reumatismo articular agudo, 90.
— elefantiásicos en el período terciario de la sífilis, 884.
Estafilococo piógeno áureo como productor del forúnculo, 430.
— propio del pénfigo agudo contagioso infantil, 499.
Estafilococos aureus, albus y citreus como causa de osteomielitis, 197.
— en la osteomielitis aguda, 177.
— piógenos áureos en la etiología del impétigo contagioso, 402.
— — como causa de eczema, 338.
Esteatocistoma múltiple, 671.
Estenosis laríngeas y faríngea en la lepra tuberosa, 748.
Esterilidad en el nanismo, 18.
Esternón (hipoplasia del), 18.
— corto, 18.
— en la acromegalia, 22.
Estomatitis en la varicela, 447.
— mercurial, 929.
— — Profilaxis, 929.
— — Tratamiento, 929.
Estrangulación prolongada en los lupus pediculados, 729.
Estrecheces uretrales consecutivas á la blenorragia, 973.
Estreptobacilo de Unna en el chancro blando, 939.
Estreptococos como causa de osteomielitis, 198.
— en la etiología del impétigo contagioso, 402.
— y estafilococos piógenos como productores de abscesos cutáneos, 437.
Estriaciones finas radiadas alrededor de la boca, en la sífilis hereditaria, 912.
Estrías cutáneas, 524.
Estricnina (inyecciones de) en el pénfigo, 508.
Estrófulo, 543.
Eter sulfúrico (embrocaciones de) en el lupus eritematoso, 483.

Eugalol en la psoríasis, 804.
Eurobina en la psoríasis, 803.
Eurofeno en el chancro blando, 947.
Examen anatómico de la placenta para el diagnóstico de la sífilis hereditaria, 912.
— de la orina: su conveniencia en los eczemas, 389.
— histológico como medio diagnóstico en los carcinomas cutáneos, 680.
— microscópico como medio de diagnóstico diferencial entre el lupus eritematoso y el vulgar, 481
— — de la secreción y de los filamentos en la uretritis postblenorrágica, 972.
— — en el diagnóstico de la tiña favosa, 767.
Exantema general escamoso en el liquen ruber acuminado, 816.
— sifilítico pápulo-pustuloso, 415.
— — — — Diagnóstico diferencial con el acné vulgar, 415
— prodrómico de la viruela, 271.
— psoriasiforme liquenoide, 396.
— verrugoso en la verruga peruana, 763.
Exantemas agudos (influencia perniciosa de los) en el lupus, 714.
— circunscritos (manchas pigmentarias tras los), 649.
— consecutivos á enemas abundantes, 308.
— cutáneos metastáticos en la sepsis, 445.
— de la piel, 266.
— — Forma y disposición de los mismos, 266.
— exudativos tóxicos, 316.
— hemorrágicos en la sífilis, 871.
— medicamentosos, 304.
— — Diagnóstico diferencial con la dermatitis herpetiforme, 506.
— — urticarios, 539.
— mercuriales, 343.
— papulosos (y pustulosos) del período secundario sifilítico, 867.
— producidos por el suero, 308.
— — por la antipirina, 317.
— — — Diagnóstico diferencial con el eritema exudativo polimorfo, 317.
— — por la tuberculina, 308.
— sifilíticos escamosos, 770.
— — — Diagnóstico diferencial con la pitiriasis versicolor, 770.
— tóxicos, 304.
— — Diagnóstico, 307.
— — Formas, 304.
— — Tratamiento, 307.
Excitabilidad eléctrica en la atrofia muscular neurótica progresiva, 56.
— — — — progresiva espinal, 49.
— mecánica y eléctrica de los músculos en la enfermedad de Thomsen, 73.
— muscular (aumento de la) en la osteomalacia, 138.
Excoriaciones, 451.
— en el prúrigo, 555.
— neuróticas, 569.
Exoftalmos en la acromegalia, 22.
Exóstosis en el gigantismo, 14.
— en la siringomielia, 245.
Exploración microscópica en la blenorragia de la mujer, 995.
Expresión del rostro en la osteomalacia, 142.
Extracción mecánica de las porciones de uña afectas en la onicomicosis, 784.
Extremidades inferiores en la poliartritis crónica deformante, 119.
Exudación en las artropatías de la siringomielia, 245.

F

Facies leonina en la lepra tuberosa, 747.
Falta de propiedades bactericidas de la sangre como factor etiológico de trofoneurosis cutáneas, 568.
Fatiga (predisposición á la) en la osteomalacia, 138.
Favus, 764.
— capitis: diagnóstico diferencial con el eczema del cuero cabelludo, 361.
— de las uñas: tratamiento, 769.
— en las uñas, 643.
Fécula en las quemaduras, 300.
Féculas contra el eczema, 367.
Fenacetina en el reumatismo articular agudo, 101.
Fenómenos de reabsorción consecutivos al empleo de gran cantidad de brea en el eczema, 381.
— nerviosos en el raquitismo, 163.
— — en la eritromelalgia, 273.
— — generales en la acromegalia, 23.
— vasomotores en la atrofia muscular progresiva espinal, 50.
Fibrokeratomas cutáneos, 663.
Fibromas de la piel: fibromas simples, 662.
Fibromata mollusca, 664.
— péndula de la piel, 663.
Fibromatosis, 489.
Fiebre alta en la tinea imbricata, 785.
— en el ántrax, 433.
— en el carbunclo cutáneo, 443.
— en el eczema agudo, 345.
— en el eritema exudativo polimorfo, 314.
— en el impétigo herpetiforme, 322.
— en el reumatismo articular agudo, 83.
— en la erisipela 320.
— en la funiculitis y epididimitis blenorrágicas, 970.
— en la lepra tuberosa, 748.
— en la poliomiositis aguda primaria, 33.
— en la púrpura reumática, 290.
— en la sinovitis sifilítica articular, 213.
— en la uretritis blenorrágica posterior 966.
— en los abscesos cutáneos calientes, 439.
— herpética, 578.
— — epidémica, 581.
Filamentos blenorrágicos, 963.
— de la orina en la prostatitis blenorrágica, 969.
— uretrales en la uretritis postblenorrágica, 971.
Filaria medinensis, 833.
— sanguinis hominis como causa de elefantíasis tropical, 488.
Filmógeno contra el eczema, 368.
Fimosis y parafimosis en el chancro blando, 943.
— — en la blenorragia, 967.
Fístulas en el pie de madura, 761.
— en la tuberculosis ósea, 223.
— supurantes en la tuberculosis articular, 230.
Flebitis en la blenorragia, 1005.
— y linfangitis como causa de elefantíasis, 486.
Flemón difuso progresivo, 440.
— gonorreico articular: tratamiento, 204.

Flemón gonorreico articular de König: cuadro clínico, 203.
— — paraarticular, 205.
Flemones, 329.
— cutáneos: tratamiento, 331.
— — — general, 331.
— difusos progresivos, 330.
— en las artritis blenorrágicas, 109.
— gaseosos, 439.
— serosos, 330.
— — circunscritos, 330.
Flictenas en la gangrena por embolia, 470.
Focos granulosos y necrosis tuberculosas: curso, 220.
Foliculitis, 408.
— atrofiante: diagnóstico diferencial con la sicosis vulgar, 427.
— — Descripción, 484.
— — Localizaciones predilectas, 484.
— — Tratamiento, 485.
— de la nuca, 429.
— exulcerans de Lukasiewicz, 409.
Folliclis, 740 y 741.
Folliculitis aggregata sine suppuratione, 356.
Fomentos calientes en el carbunclo cutáneo, 444.
— — en el forúnculo, 434.
— con vapores de alcohol en el forúnculo, 433.
— contra la erisipela, 327.
— de sublimado como causa de eczema, 343.
— en el eczema, 365.
— en el lupus eritematoso, 482.
— fríos en la blenorragia, 986.
— húmedos en el escrofuloderma, 735.
Forúnculo, 430.
— de la médula ósea, 172
— de las glándulas sebáceas, 430.
— del tejido adiposo, 430.
— — celular, 430.
— — conjuntivo, 430.
— en la sarna, 827.
— Tratamiento, 433.
Forunculosis, 432.
— — sudoríparas, 431.
— múltiples de los niños pequeños ó de teta: tratamiento, 436.
— Tratamiento general, 435
Fosfaturia en la osteomalacia, 142.
Fósforo en el raquitismo, 166.
— en el reumatismo articular crónico, 126.
— en el tratamiento del nanismo, 18.
Fositas en las uñas, 641.
Fototerapia en el lupus, 732.
Fracturas espontáneas en la osteomielitis, 196.
— — en la siringomielia, 245.
— — en la tabes, 239.
— — por gomas en la médula del hueso, 210.
— indoloras en la tabes, 239.
— ó roturas óseas en el raquitismo, 161.
Fragilidad característica de las masas neoplásicas en el lupus, 707.
Frambuesa cutánea: carácter infeccioso, 763
— — Tratamiento, 763.
— — y verruga peruana: bibliografía, 764.
Franjas ó líneas de pápulas en el liquen ruber, 813.
Fricciones en el reumatismo articular agudo, 102.
— por el reumatismo articular crónico, 129.
Frío: en la etiología de la enfermedad de Thomsen, 72.
Frotaciones alcohólicas de la cabeza en la seborrea, 592.
Funciones motoras en la acromegalia, 22.
Funiculitis y epididimitis aguda blenorrágicas: tratamiento, 987.

G

Ganglios del cuello (tumefacción y dolor de los) en el eczema de la cabeza, 346.
— linfáticos (afección de los) en la lepra tuberosa, 747.
— — (tumefacción de los) en el reumatismo articular agudo, 86.
— — Dolores en los mismos, en la erisipela, 322.
Gangrena aguda múltiple neurótica de la piel, 586.
— caquéctica de la piel en la sífilis hereditaria, 911.
— carbólica, 471.
— cutánea múltiple caquéctica, 407.
— — — — Bibliografía, 407.
— — — — Causas, 407.
— — — — Pronóstico, 407.
— — — — Tratamiento, 407.
— diabética (alteraciones de las uñas en la), 644
— embólica, 470.
— — Tratamiento, 471.
— en los lipomas cutáneos, 668.
— espontánea, 468.
— — Causas de la alteración vascular que le da origen, 468.
— — propiamente dicha, 469.
— — — — Diagnóstico, 470.
— — — — Tratamiento, 470.
— por decúbito, 467.
— — en la poliartritis crónica anquilosante, 118.
— por oclusiones trombóticas, 470.
— senil y marasmódica, 469.
— simétrica, 472.
— — Bibliografía, 474.
— — Diagnóstico, 473.
— — Etiología, 473.
— — Períodos de la misma, 472.
— vesiculosa serpiginosa, 466.
Gangrenas cutáneas en general, 449.
— — múltiples caquécticas en los niños, 445.
— idiopáticas, 468.
— marasmódicas ó embólicas y trombóticas, 468.
— seniles, 468.
Gangrene foudroyante, 439.
Garganta (molestias en la) como pródromo del reumatismo articular agudo, 83.
Gelanthum contra el eczema, 369.
Gelatina cíncica, 368.
Gigantismo (desarrollo de los tejidos en el), 14.
— (tipos del), 14 y 15.
— Causas, 14.
— congénito, 14.
— general y parcial, 13.
— parcial, 15.
— — Patogenia, 16.
— y nanismo, 19.
— — Bibliografía, 19.
Gimnasia en la esclerodermia, 518.

Glándula tiroides (aumento de volumen de la) en el reumatismo articular crónico, 117.
— — en la acromegalia, 23.
Glicerina en la seborrea, 593.
— sublimada en la pediculosis de la cabeza, 836.
Glicerolado de almidón contra el eczema, 374.
Glositis esclerosa intersticial difusa sifilítica, 887.
Glosopeda, 444.
Glucosuria en la acromegalia, 19, 23.
— en la osteomalacia, 142.
Goma de la médula de los huesos, 209.
— sifilítico cutáneo, 880.
— — — Curación espontánea, 881.
— — Diagnóstico diferencial con el escrofuloderma, 735.
— — — — con el rinoescleroma, 758.
Gomas de la substancia cortical de los huesos, 208.
— del periostio y de la superficie del hueso, 207.
— del tejido esponjoso de los huesos, 209.
— ganglionares sifilíticos, 891.
— parasinoviales, 216.
— sifilíticos del paladar óseo, 887.
— supurados, 442.
— — Tratamiento, 442.
Gonococo de Neisser, 105, 957.
Gonococos como causa de osteomielitis, 200.
— — productores de abscesos cutáneos, 437.
Gota blenorrágica, 104.
— como causa de alteraciones en las uñas, 644.
— militar, 963.
Granos perifoliculares en la sicosis vulgar, 425.
Grasas (aplicación de) en la ictiosis, 606.
Guayacol en el lupus, 725.
— en la erisipela, 327.
Gusano de Cayor, 831.

H

Habones causados por las pulgas, 839.
— de la urticaria, 541.
— producidos por los mosquitos, 839.
— — por los pediculi vestimentorum, 836.
Habitación (condiciones de la) en el raquitismo, 164.
— (— de la) en la etiología del reumatismo articular agudo, 81.
Hapalonychia, 640.
Hedor en los condilomas acuminados, 690.
Heladuras, 279.
— Tratamiento, 281.
Hemangiendoteliomas, 670.
Hemangiomas cutáneos, 668.
Hemartros de los hemofílicos, 236.
Hematidrosis, 597.
Hematomas, 287.
Hemianopsia en la acromegalia, 23.
Hemofilia: diagnóstico diferencial con el reumatismo articular agudo, 97.
Hemoglobinuria paroxística en la sífilis, 889.
Hemorragias múltiples en la sífilis hereditaria, 910.
Herencia en el raquitismo, 150.
— en el xeroderma pigmentoso, 522.
— en la enfermedad de Thomsen, 71.
— en la epidermolisis congénita, 500.
— en la ictiosis, 601.
Herencia en la poliartritis crónica anquilosante, 117.
— — reumática crónica, 114.
Herpes circinado: diagnóstico diferencial con la tricofitosis epidérmica, 780.
— circinatus, 312.
— de la gestación, 545, 565.
— de la vulva, 584.
— febril, 578.
— genital, 585.
— — recidivante en los individuos afectos de pie plano, 583.
— — Tratamiento, 585.
— iris, 312.
— labial en el reumatismo articular agudo, 87.
— — en la erisipela, 322.
— penfigoide de Devergie, 561.
— prepucial, 582.
— progenital: diagnóstico diferencial con la sífilis, 861.
— — (— — entre las adenitis del) y las del chancro blando, 953.
— zoster, 572.
— — (lesiones ganglionares en el), 572.
— — atípico, 583.
— — — Diagnóstico, 583.
— — Bibliografía, 585.
— — bucal, 584.
— — — Tratamiento local, 584.
— — Curso, 577.
— — de curso atípico, 582.
— — Diagnóstico, 579.
— — Formas clínicas, 576.
— — generalizado, 582.
— — Localización característica de la lesión cutánea, 572.
— — Pronóstico, 579.
— — recidivante, 582.
— — repetido, 582.
— — Trastornos tróficos primitivos y manifestaciones inflamatorias secundarias, 573.
— — Tratamiento, 579.
— — — general, 580.
Herpetismo como causa de eczemas, 337.
Hidrocéfalo: diagnóstico diferencial con el raquitismo, 164.
Hidrocele agudo en la blenorragia, 970.
— crónico tras la epididimitis blenorrágica, 973.
Hidrocistoma, 598, 672.
Hidropesia articular gonorreica, 202.
— — tuberculosa, 226.
— fibrinosa articular tuberculosa, 227.
— hipotrófica, 500.
Hidrosadenitis supurativa, 598.
Hidroterapia como medio de calmar el picor en el liquen ruber, 821.
— en el reumatismo muscular, 41.
— en la dermatitis herpetiforme, 566.
— en la urticaria, 551.
Hielo en la erisipela, 327.
— en las complicaciones cardíacas del reumatismo articular agudo, 103.
Hígado (afección del) en la lepra tuberosa, 747.
— y bazo (aumento de volumen de) en la sífilis hereditaria, 910.
Hinchazón cutánea gripal, 546.
— de la articulación en la sinovitis sifilítica, 213.
Hiperalgesia cutánea, 527.
Hiperalgesias é hiperestesias en el herpes zoster, 574.

Hiperestesia cutánea, 527.
Hiperexcitabilidad refleja en la sífilis, 864.
Hiperhemia cutánea errática, 527.
— por estancación en el tratamiento de la tuberculosis articular, 235.
— — local en las articulaciones como medio contra el reumatismo crónico, 129.
— por estasis con flebectasia, 277.
— — en el tratamiento del reumatismo blenorrágico, 112.
Hiperhemias cutáneas activas reflejas, 270.
— — — — Tratamiento, 270.
— — por congestión ó hiperhemia activa, 270.
— — por estasis, 284.
— — — Bibliografía, 284.
— — — Causas, 275.
— — — Tratamiento, 276.
— — — — tónico general, 284.
— — por irritación mecánica, 272.
Hiperhidrosis como factor de la epidermólisis congénita, 500.
— cruzada, 597.
— de la palma de la mano y de la planta del pie, 595.
— Localizaciones, 595.
— oleosa, 588.
— Tratamiento, 596.
— unilateral, 597.
Hiperkeratosis, 600.
— en la blenorragia, 1005.
— folicular punctata et striata, 610.
— foliculares, 613.
— — en regiones provistas de cabello ó de pelo, 614.
— — Tratamiento, 614.
— — pilares, 615.
— — — Tratamiento, 615.
— subungueales, 639.
Hiperpigmentaciones alrededor de las úlceras, 649.
— consecutivas á enfermedades cutáneas, 648.
— cutáneas, 647.
— — adquiridas, 647.
— — causadas por agentes externos, 647.
— — — — internos, 647.
— — congénitas, 647.
— en la esclerodermia, 649.
— en las afecciones que obligan á rascarse, 648.
— en los morfinómanos, 648.
Hiperplasia queloidea del tejido conjuntivo en el acné vulgar, 412.
Hipertricosis, 621.
— congénita, 621.
Hipertrofia muscular en la atrofia muscular progresiva miopática, 61.
— y seudohipertrofia musculares: diagnóstico diferencial con la enfermedad de Thomsen, 77.
Hipnóticos en el prurito, 532.
— enérgicos en la urticaria, 551.
Hipo en los niños heredosifilíticos, 911.
Hipófisis en la acromegalia, 19.
Hiponomoderma, 831.
Hipoplasia del esqueleto, 16.
— parcial del esqueleto, 18.
Hipotricosis, 624.
— adquirida, 621.
— congénita, 624.
— consecutiva á la acción de los rayos X, 626.
— dependientes del estado general, 626.
— Diagnóstico, 628.
Hipotricosis en el mixedema, 627.
— en la clorosis, 627.
— en las enfermedades infecciosas agudas, 626.
— en las histéricas, 627.
— en las psicosis, 627.
— por afecciones del sistema nervioso, 627.
— por lesiones externas, 626.
— — nerviosas locales, 627.
— por senilidad, 626.
— Profilaxis, 628.
— Pronóstico, 628.
— resultantes de otras enfermedades incluso la senilidad, 625.
— Tratamiento, 622, 628.
— — general por la pilocarpina, 629.
— — mecánico, 629.
Hipotriquias, 624.
Histerismo como causa de trofoneurosis, 568.
— Diagnóstico diferencial con la osteomalacia, 143.
— — — con el reumatismo articular agudo, 96.
Hombres bosque, 621.
— peludos, 621.
— perros, 621.
Hongos de levadura como causa de dermatosis, 822.
— tricofíticos: clasificación, 772.
Hueso del jinete, 37.
— del soldado, 37.
Huesos (engrosamiento de los) en la acromegalia, 20.
— (integridad de los) en la artritis reumática crónica, 116.
— de la cara y del cráneo en la osteomalacia, 142.
— de la pelvis en el raquitismo, 159.
— en la acromegalia, 19.
— largos de las extremidades en el raquitismo, 159.
— malares en la acromegalia, 22.
— y base del cráneo en el gigantismo, 14.
Hydroa vacciniforme, 501.
Hypoderma bovis y diana, 831.

I

Ictalbina en el acné vulgar, 417.
Ictericia en la erisipela, 322.
— grave como causa de hemorragias cutáneas, 288.
Ictiol contra las heladuras, 281.
— en el acné, 419.
— — vulgar, 417.
— en el lupus eritematoso, 482.
— en la erisipela, 327.
— en las quemaduras, 302.
— en los eczemas micóticos, 390.
— Su empleo en el eczema, 378.
Ictiosis, 601.
— Causa, 606.
— como causa de alteraciones en las uñas, 642.
— fetal congénita, 605.
— hyrsutæ, 604.
— linear, 661.
— Localizaciones predilectas, 602.
— nítida, 602.
— Patogenia, 606.
— pilar de Kaposi, 613.
— serpentina, 604.

Ictiosis: tratamiento, 606.
Idiosincrasia para la sífilis maligna, 895.
Impétigo, 499.
— circinata ó figurata, 401.
— contagioso, 400.
— — Bibliografía, 404.
— — Diagnóstico, 402.
— — Etiología, 402.
— — flictenoso, 401.
— — Tratamiento, 403.
— Diagnóstico diferencial con la sicosis vulgar, 426.
— — — del eczema, 360.
— herpetiforme, 332.
— — (alteraciones de las uñas en el), 642.
— — Bibliografía, 333.
— — Diagnóstico, 333.
— — Etiología, 333.
— — Pronóstico, 332.
— — Tratamiento, 333.
Impétigos: diagnóstico diferencial con la sífilis, 860.
Impotentia coeundi postblenorrágica, 972.
Incisión de los abscesos cutáneos calientes, 441.
— en el forúnculo, 433.
— en las adenitis del chancro blando, 955
— profunda en el ántrax, 434.
— y raspado en el escrofuloderma, 735.
Incisiones en los flemones cutáneos, 331.
Incurvaciones de los huesos en el raquitismo, 160.
Induraciones postinflamatorias: distinción de la esclerodermia, 517.
— sifilíticas del período terciario, 885.
Inervación vesical (trastornos de la) en la acromegalia, 23.
Infancia como época predilecta para la tiña favosa, 766.
Infartos ganglionares en la linfodermia perniciosa, 494
— — en la sífilis hereditaria, 911.
Infección de la piel procedente del exterior, 698.
— en la etiología del raquitismo, 150.
— general como causa de necrosis, 467.
— — en el carbunclo cutáneo, 443.
— — en las gangrenas por congelación, 281.
— — septicémica en el pénfigo agudo, 498.
— mixta en la tuberculosis ósea, 223.
— séptica general en el forúnculo de las glándulas sudoríparas, 431.
— venérea: diagnóstico diferencial con el herpes zoster, 583.
Infecciones como causa de gangrena simétrica, 473.
— generales en la gangrena cutánea múltiple caquéctica, 407.
— tóxicas de las heridas, 308.
Infiltraciones duras en el muermo, 762.
— — en la lepra máculo-anestésica, 750.
— — en la psoríasis, 789.
— flemonosas en la actinomicosis cutánea, 760.
— gomosas terciarias: diagnóstico diferencial con el eritema exudativo polimorfo, 318.
— perirrectales y perianales en la blenorragia rectal, 1001.
— periuretrales de la blenorragia, 987.
— — — Tratamiento, 987.
— sifilíticas difusas en el curso de la psoríasis, 792.
Inflamación: concepto anatomopatológico, 291.
— crónica anquilosante de la columna vertebral y de las articulaciones de la cadera, 131.
— cutánea ligera en la sarna, 825.
— de las glándulas sudoríparas, 598.
— de los músculos, 32.
— delimitante en la necrosis por congelación, 281.
— en la blenorragia, 959.
— primaria infecciosa del periostio y de la médula del hueso, 172.
— seudorreumática de los huesos y de las articulaciones en la edad de la adolescencia, 172.
Inflamaciones crónicas de las vesículas seminales tras la blenorragia, 973.
— cutáneas circunscritas superficiales nodulares supurativas, 408.
— — difusas infectivas, 319.
— de la piel, 291.
— del endometrio y del parametrio como causa de urticaria, 540.
Influencias atmosféricas en la etiología del reumatismo articular agudo, 81.
— climatológicas en la etiología del raquitismo, 148.
— reumáticas, 115.
Inmovilidad del paciente en el reumatismo articular crónico, 116.
— del rostro en la atrofia progresiva miopática infantil, 68.
Inmovilización en el tratamiento de la tuberculosis articular, 234.
Inmunidad conferida por la sífilis, 849.
— — por la varicela, 446.
Insensibilidad en la gangrena simétrica, 472.
Insomnio en caso de abscesos cutáneos calientes, 441.
— en el eczema agudo, 345.
Intestino (afección del) en la lepra tuberosa, 747.
— (afecciones del) en la sífilis hereditaria, 910.
Intoxicaciones como causa de alteraciones en las uñas, 645.
— — de dermatosis hemorrágicas, 288.
— — de gangrena simétrica, 473.
Inyecciones antimicrobianas en la erisipela, 328.
— antisépticas en la adenitis del chancro blando, 955.
— de substancias químicas antibacilares en la tuberculosis articular, 234.
— en el forúnculo, 434.
— en el tratamiento de los tumores benignos de la piel, 674.
Iritis blenorrágica, 1005.
Irritabilidad vasomotriz en la seborrea, 589.
Irritaciones eczematosas en los neurofibromas múltiples, 663.
— espinales en la eritromelalgia, 274.
Irritantes en el tratamiento de las úlceras, 461.
— externos como causantes de urticaria, 539.
— químicos como causa de acné, 413.
Itrol en la blenorragia, 980.

J

Jabón (acción perjudicial del) en el eczema, 364.

Jabón de ergotina contra las heladuras, 282.
— en la etiología de los eczemas, 342.
— salicílico en el forúnculo, 433.
— verde: su empleo en el lupus eritematoso, 482.
Jabones con exceso de grasa para el tratamiento del acné, 421.
— grasos, 532.
— — en la urticaria, 548.
Jeringas para inyecciones uretrales, 981.

K

Keloides, 664.
— cicatricial, 664.
— espontáneo, 664.
— Histología, 665.
Keratodermia simétrica de las extremidades, 607.
Keratodermias consecutivas á la blenorragia, 609.
Keratoma hereditario, 608.
— senil, 679.
Keratomas palmar y plantar, 602.
Keratosis, 599.
— Bibliografía, 620.
— con hipertrofia de las capas epitelial y córnea, 600.
— folicular, 408.
— — alba, 613.
— — ó pilar, 613.
— — rubra, 613.
— Formas poco frecuentes, 609.
— sin hipertrofia epitelial, 601.
— suprafolicular de Unna, 613.
Keratosis arsenicales, 608.
— localizadas, 607.
— — Tratamiento, 608.
— precancerosas, 679.
— tóxicas, 608.
Kerion celsi del cuero cabelludo, 782.
Kraurosis vulvæ, 525.

L

Labio inferior en la acromegalia, 22.
Labios de tapir en la atrofia progresiva miopática infantil, 68.
Lactancia prolongada como factor de la osteomalacia, 137.
Lactorrea en la acromegalia, 23.
Ladillas, 837.
Lana (ropas interiores de) en el reumatismo articular crónico, 130
Lanolina en el eczema, 373.
Largina en la blenorragia, 980
Laringe (afección de la) en el rinoescleroma, 757.
— (molestias en la) como pródromo del reumatismo articular agudo, 83.
— en la acromegalia, 22.
Lavados alcohólicos en los eczemas, 365.
— Modo de verificarlos en caso de eczema, 364.
Lengua (afección de la) en el rinoescleroma, 757.
— en la acromegalia, 22.
Lenigalol en la psoriasis, 804.
Lentigines, 657.
Léntigo maligno, 678.
— unilateral, 657.
Lepra (procesos leprosos en los nervios periféricos), 749.
— anestésica: diagnóstico diferencial con la esclerodermia, 517.
— — Manifestaciones tróficas, 568.
— Bibliografía, 754.
— Clasificación anatómica, 743.
— — clínica, 743.
— Concepto de la enfermedad, 743.
— Etiología, 743.
— Historia y distribución geográfica, 742.
— máculo-anestésica, 650, 749.
— — — Alteraciones leprosas de los nervios, 751.
— — — Curso general, 749.
— — — Diagnóstico, 752.
— — — Lesiones del sistema nervioso central, 752.
— — — Síntomas nerviosos, 750.
— — — — cutáneos, 750.
— nervorum, 749.
— nodular ó lepra tuberosa, 747.
— Profilaxis, 753.
— Síndrome, 747.
— Tipos clínicos principales, 747.
— Tratamiento, 753.
— tuberosa: diagnóstico, 749.
— — Duración de la enfermedad, 748.
— — Localización, 747.
Lesiones inflamatorias en la rosácea, 278.
— valvulares en el reumatismo agudo, 93.
Leucemia en la sífilis, 889.
— linfática (alteraciones de la piel en la), 492.
— — aguda (alteraciones de la piel en la), 492
— mielógena (alteraciones de la piel en la), 493.
— y pseudoleucemia cutáneas: bibliografía, 494.
— — de la piel: tratamiento, 493.
Leucocitosis polinuclear en las dermatosis, 495.
Leucoderma sifilítico, 650.
Leucodermia sifilítica, 873.
— — Localización predilecta, 874.
— — Significación diagnóstica, 874.
Leucokeratosis, 612.
Leucopatía congénita, 649.
Leucopatías adquiridas, 650.
— bucal, 612.
— — Influencia del fémur en su desarrollo, 612.
— — Transformación frecuente en carcinoma, 612.
Leucoplaquia, 612.
Leucoplasia, 612.
Leukonychia, 638.
Leukonychias, 631, 637.
Leukotrichia, 635.
Levadura de cerveza en el acné vulgar, 417.
— — en la forunculosis, 435.
Licor de brea compuesto en la pitiriasis rósea Gibert, 808.
— — en las tricofitosis de los adultos, 781.
— simple de brea contra el picor del liquen ruber, 821.
Lichen anulado serpiginoso, 591.
— gyratus, 591.
— lividus, 288.
Liendres, 834.
Líneas de Voigt como zona predispuesta á las eflorescencias del liquen ruber 813.

Linfadenitis de la blenorragia: diagnóstico diferencial con las del chancro blando, 953.
— del chancro blando, 954.
— — — Profilaxis, 954.
— — — Pronóstico, 954.
— — — Tratamiento, 954.
— en la blenorragia, 1002.
— sifilítica múltiple generalizada: significación diagnóstica, 863.
— — primaria regional: diagnóstico diferencial, 863.
— y linfangitis en la sarna, 827.
Linfangiectasias cutáneas, 670.
Linfangioma tuberoso múltiple, 670, 672.
Linfangiomas, 659.
— cutáneos, 669.
Linfangitis bubón en el chancro blando, 943.
— en el forúnculo, 431.
— en la blenorragia, 1002.
— en la erisipela, 320.
— simple del chancro blando, 949.
Linfocitosis en las dermatosis, 495.
Linfodermia perniciosa, 493.
— — Curso, 494.
— — Diagnóstico diferencial, 494.
Linfoendoteliomas, 670.
— cutáneos, 684.
Linfoma: diagnóstico diferencial con la osteomalacia, 144.
Linimento secante contra el eczema, 369.
Linimentos oleocalcáreos en las quemaduras, 301.
Linimentum exsicans de Pick contra el eczema, 374.
Lioderma esencial de Auspitz, 571.
Lipoma arborescente en el diagnóstico diferencial de la tuberculosis articular, 228.
Lipomas cutáneos: simetría en su distribución, 667.
— — Transformación sarcomatosa de los mismos, 668.
— de la piel, 667.
Lipomatosis luxurians muscularis progressiva, 65.
Liquen (concepto de esta denominación), 809.
— atrófico, 812.
— córneo, 811.
— de las mucosas, 813.
— de los escrofulosos, 736, 741.
— monoliforme, 812.
— plano escleroso, 812.
— simple agudo, 544.
— ruber, 809.
— — (afección comprendida bajo esta denominación): tipos, 809.
— — acuminado, 815
— — — Diagnóstico, 817.
— — — Examen microscópico, 816.
— — anular serpiginoso, 811.
— — Bibliografía, 822.
— — de la mucosa bucal: tratamiento, 822.
— — obtuso, 811.
— — plano, 810.
— — — Curso, 811.
— — — Diagnóstico, 814.
— — — Etiología, 814.
— — — Localización de preferencia, 811.
— — — Pronóstico, 815.
— — — Variedades, 811.
— — planus: diagnóstico diferencial con el eczema, 362.
— — — — — de la pitiríasis rósea Gibert, 808.
Liquen ruber planus anularis: diagnóstico diferencial con la psoríasis, 795.
— — Tratamiento, 818.
— — — calmante para el picor, 821.
— — — de la erupción en sí, 821.
— — — externo, 821.
— — — mediante el arsénico por varias vías y bajo varias formas, 818.
— — verrugoso, 811.
— urticado, 543.
Liquenificación, 341.
Líquido de los equinococos como productor de urticaria, 540.
Liquor carbonis detergens, 381.
Loción de Kummerfeld en el acné, 420.
Lociones alcohólicas contra el picor de la urticaria, 548.
— — en el acné necrótico, 411.
— calientes en el chancro blando, 947.
— contra el prurito, 532.
— desinfectantes alcohólicas en el herpes zoster, 580.
— jabonosas en el prurito, 532.
— y pomadas para el tratamiento de las hipotricosis, 629.
Lordosis en la osteomalacia, 140.
Lucilia macellaria, 831.
Lues ulcerosa superficial, 405.
Lumbago, 40.
Lupus, 705.
— (eczema precediendo al), 347.
— Anatomía patológica, 711.
— como punto de partida de una tuberculosis miliar generalizada, 714.
— con elefantíasis, 708.
— Curso, 707, 713.
— chilblain, 477.
— de carácter papilomatoso, 707.
— de la cara, 715.
— de la conjuntiva, 721.
— de la encía, 720.
— de la lengua, 721.
— de la nariz, 714.
— — Diagnóstico diferencial con la sífilis, 718.
— de las extremidades, 715.
— de las fosas nasales, 720.
— de las mucosas, 720.
— — Tratamiento, 729.
— del canal lagrimal, 721.
— Diagnóstico, 712.
— — diferencial, 716.
— discoides, 706.
— engelure, 477.
— escleroso, 708.
— eritematodes, 740.
— — Diagnóstico diferencial con la psoríasis, 794.
— — — — con la tiña favosa, 767.
— eritematoso, 475.
— — Bibliografía, 484.
— — Causas, 479.
— — Complicaciones, 478.
— — Cuadros clínicos, 477.
— — Curso, 477.
— — Diagnóstico diferencial con la tricofitosis, 780.
— — — general y diferencial, 480.
— — Localización predilecta, 476.
— — Tratamiento, 481.
— — — interno, 483.
— — como granuloso infeccioso, 479.
— — de forma exantemática generalizada maligna, 478.
— — diseminado, 478.

Lupus eritematoso en individuos exentos de tuberculosis, 479.
— erythematodes: diagnóstico diferencial con el eczema, 362.
— — — — con el lupus vulgar, 719.
— exfoliativus, 706
— exulcerans vorax ó exedens, 707.
— follicularis, 709.
— hipertrófico: diagnóstico diferencial con el rinoescleroma, 758.
— Localizaciones predilectas, 715.
— maculosus, 705.
— paquidérmico, 708.
— pernio, 741.
— pernio-asfíctico, 477.
— Pronóstico, 713.
— Propagación del proceso por los vasos linfáticos, 715.
— seborreico, 475.
— serpiginosus, 706.
— Signos objetivos, 712.
— Síndrome, 708.
— timidus, hipertrófico, angiomatoso, 707.
— Tratamiento, 721.
— — consecutivo al del ácido pirogálico, 724.
— — interno, 731.
— — por el ácido pirogálico, 723.
— — por el «método de la mecha» de Unna, 725.
— — quirúrgico, 729.
— tubérculo-gomoso vegetante, 707.
— verrucosus, 710.
— vulgar: diagnóstico diferencial con el eritematoso, 481.
— vulgaris, 705.
— — eritemotoides, 477.
— — erythematoides, 709.
— — exfoliativus: diagnóstico diferencial con el eczema, 362.
— Willani, 705.
Luxaciones en las artropatías tabéticas, 240.
Luz como causa de trofoneurosis, 568.

M

Macrosomia, 13.
Mal coxal senil, 120.
— perforante del pie, 457.
— — — Bibliografía, 459.
— — — Diagnóstico, 459.
Malaria como causa de urticaria, 540.
— como factor etiológico de la gangrena espontánea, 468.
Manchas blancas en el vitiligo, 651.
— cutáneas múltiples de antojo, 657.
— de color gris en el liquen de las mucosas, 813.
— en la gangrena por embolia, 470.
— en la varicela, 446.
— escamosas en la pitiriasis versicolor, 769.
— hemorrágicas en la carbuncosis, 444.
— pigmentarias en la enfermedad de Addison, 648.
Mani ó pediluvios calientes contra las heladuras, 281.
Mano en forma de garra en la atrofia muscular progresiva espinal, 47.
Manos y pies (engrosamiento de) en la acromegalia, 20.
Manteca benzoada contra el eczema, 372.
Masaje en el acné, 418.
Masaje en el acné rosáceo, 424.
— en el reumatismo articular agudo, 101.
— — — crónico, 128.
— — muscular, 42.
— en el tratamiento de las úlceras de las piernas, 463.
— en la esclerodermia, 518.
— en la ictiosis, 606.
— en la poliomiositis aguda, 35.
— y gimnasia en la atrofia muscular progresiva espinal, 54.
Masas córneas y pelos en los quistes dermoideos y epidermoideos, 672.
Mastitis en la sarna, 827.
Maxilar inferior en el raquitismo, 157.
— — en la acromegalia, 21.
Maxilares (alteración de los) en el raquitismo, 157.
— superiores en la acromegalia, 22.
Mecanoterapia en el reumatismo articular crónico, 128.
Medicación interna en el reumatismo muscular, 42.
— — en la dermatitis herpetiforme, 566.
Médula de los huesos (afección de la) en la lepra tuberosa, 747.
Melanodermia e pediculis, 648.
— por pediculi, 837.
Melanosarcomas primarios cutáneos, 682.
Membrana piógena en la tuberculosis ósea, 222.
Membranas crupales (expulsión de) en la uretritis blenorrágica posterior, 967.
Meningitis en el reumatismo articular agudo, 91.
Mentol en el eczema, 365.
— en la urticaria, 548.
Meralgia parestésica, 536.
— — Bibliografía, 536.
— — Etiología, 535.
— — Tratamiento, 536.
Metástasis en la blenorragia, 960.
Métodos de descamación en el tratamiento de la pitiriasis versicolor, 770.
— de exfoliación en el tratamiento del acné, 421.
Mialgia capitis, 39.
— cervicalis, 39.
— lumbar, 40.
— pectoral, 40.
— scapularis, 40,
Miasis externa ó dermatosa, 831.
Miasis externas muscosas, 831.
— — oestrosas, 831.
Micetoma, 761.
Micosis fungoidea, 490.
— — Cuadro anatomopatológico, 491.
— — Tratamiento, 492.
— — y dermatosis en las alteraciones de la sangre, 489.
— fungoides, 452.
Microbios patógenos de la osteomielitis aguda, 175.
Microorganismo específico del escleroma, 755.
Microsomia, 16.
Mieloma: diagnóstico diferencial con la osteomalacia, 144.
Mielomeningitis en la blenorragia, 1005.
Mikrosporon Auduini en la enfermedad de Gubry, 771.
Miliar en el reumatismo articular agudo, 87.
Miliaria alba, 598.
— rubra, 598.
Milium, 408 y 671.
Milliaria crystalina, 598.

Miocarditis en el reumatismo articular agudo, 84.
Miomas cutáneos, 665.
— — de fibra lisa, 665.
Miositis, 32.
— crónica difusa sifilítica, 37.
— en la blenorragia, 1005.
— ó miopatía ó mialgia reumática, 37.
— osificante progresiva, 36.
— — — Anatomía patológica, 36.
— — — Diagnóstico, 36.
— — — Etiología, 35.
— — — Pronóstico, 36.
— — — Sintomatología y curso, 35.
— — — Tratamiento, 36.
Miotonía congénita, 70.
Mollities ossium, 132.
Mollusca contagiosos de los pájaros, 686.
— cutáneos, 657.
Molluscum atheromatosum, 671.
— contagiosum, 685.
— — Diagnóstico, 686.
— — Etiología, 686.
— — giganteum, 685.
— — Pronóstico, 686.
— — Tratamiento, 686.
Morbus maculorus, 289,
— — Werlhofii, 289.
Morpiones, 837.
Moscas (variedades de) causantes de lesiones en la piel, 831
Mosquitos (culex pipiens) como causantes de lesiones cutáneas, 839.
Movilidad (limitación de la) en las artritis reumáticas crónicas; 116.
— anormal en la osteocondritis sifilítica hereditaria, 211.
Movimientos febriles en la blenorragia, 962.
— pasivos en el reumatismo articular agudo, 101.
— respiratorios en la osteomalacia, 139.
Mucosa bucal (erosiones de la) en el impétigo contagioso, 402.
— nasal (eczema crónico de la), 347.
Mucosas (alteraciones de las) en la poliomiositis aguda, 34.
— (infiltraciones nodulares de las) en la lepra tuberosa, 747.
Muermo, 761.
— agudo, 762.
— crónico, 762.
— Diagnóstico, 762.
— — bacteriológico, 762.
— Tratamiento, 762.
Muerte en el impétigo herpetiforme, 332.
— en el liquen ruber acuminado, 817.
— en el pénfigo foliáceo, 506.
— en la micosis fungoidea, 492.
Músculos (alteraciones de los) en la osteomalacia, 135.
— de la cara (lesión de los) en la atrofia progresiva miopática infantil, 67.
— de la pared del vientre (debilidad de los) en la atrofia muscular juvenil, 62.
Mutación idiopática de las uñas, 637.
Mutilaciones por desprendimiento en la lepra máculo-anestésica, 751.
Myasis linearis, 831.

N

Nævi spili, 657.
Naftalán en las quemaduras, 302.
Naftalán: su empleo en el eczema, 382.
Naftol-β en el lupus eritematoso, 482.
— en la psoríasis, 804.
— en las onicomicosis, 643.
— Su empleo en el eczema, 383.
Nanismo: causas, 16.
— de familia, 16.
— general y parcial, 16.
— Tratamiento, 18.
Nanosomia, 16.
Narcóticos y calmantes en el reumatismo articular crónico, 130.
Necrosis, 466
— del epitelio en el herpes zoster, 573.
— en la lepra máculo-anestésica, 751.
— ósea, 169.
— — Bibliografía, 171.
— por congelación, 281.
— seca superficial en la gangrena simétrica, 472.
— y gangrena, 466.
— — Bibliografía, 471.
Nefritis (tendencia á los eczemas en la), 337.
— en el impétigo contagioso, 402.
— en la blenorragia, 1004.
— en la sífilis hereditaria, 910.
— en la varicela, 448.
— parenquimatosa como complicación de la lepra tuberosa, 748.
Neoplasias cutáneas, 693.
— — benignas, 655.
— — Bibliografía, 693.
— — Clasificación, 655.
— — propiamente dichas, 655.
— de las uñas, 643.
— de los vasos linfáticos cutáneos, 669.
— del aparato pilosebáceo, 670.
Neoplasmas cutáneos infecciosos principalmente de carácter epiteliomatoso, 684.
— — malignos, 675.
Nervio óptico (lesiones del) en la eritromelalgia, 274.
Nervios periféricos (afecciones de los) como causa de alteraciones en las uñas, 645.
— — (infiltración leprosa de los) en la lepra tuberosa, 747.
— — (lesiones de los) en el herpes zoster, 572.
Nervosismo (frecuencia del) en los afectos de dermatitis liquenoidea, 356.
Neuralgias del testículo en la blenorragia, 973.
— del trigémino en el reumatismo articular agudo, 93.
— en el herpes zoster, 574.
— en la sífilis, 864.
Neurastenia urogenital postblenorrágica, 972.
Neuritis: diagnóstico diferencial con la poliartritis crónica, 125.
— en el reumatismo articular agudo, 91.
— en la blenorragia, 1005.
— en la lepra máculo-anestésica, 751.
— múltiple: diagnóstico diferencial con la atrofia muscular neurótica progresiva, 58.
— múltiples en la blenorragia, 1095.
Neurodermias, 526.
Neurofibromas múltiples cutáneos, 663.
Neuromas plexiformes ó arracimados, 664.
Neurosis articulares: diagnóstico diferencial con el reumatismo articular agudo, 96.
— cutáneas combinadas: urticaria y dermatosis urticáricas, 536.
— — de motilidad, 527.
— — de sensibilidad, 527.
Nevus, 655.

Nevus blandos, 657.
— Clasificación, 656.
— de glándulas sudoríparas, 659 y 660.
— de órgano, 658.
— de tejido, 657.
— de las glándulas sebáceas, 659.
— — sudoríparas, 672.
— del pelo, 660.
— Diagnóstico, 662.
— duros, 658.
— Etiología, 656.
— glandulares, 659.
— Importancia práctica, 662.
— irradiados, 659.
— nerviosos, 604, 661.
— pigmentarios, 657.
— pilosos, 670.
— Pronóstico, 662.
— sebáceos, 670.
— sistematizados, 660.
— Tratamiento, 662.
— unilaterales, 661.
— zoniformes, 661.
Niñez adelantada, 69.
Nistagmus en los albinos, 649.
Nitrato de plata en el lupus, 723, 726.
— — en la blenorragia, 980.
— potásico en las quemaduras, 301.
Nódulo del chancro blando, 941.
Nódulos cutáneos producidos por el acarus de las cosechas, 839.
— de lupus, 705.
— en el herpes zoster, 578.
— en la dermatitis liquenoidea, 356.
— óseos en la miositis osificante progresiva, 35.
— — sifilíticos, 207.
Nomas, 467.
Nutrición (estado mísero de) en la sífilis hereditaria, 909.

O

Occipital en la acromegalia, 22.
Ochromya anthropophaga, 831.
Oído (molestias en el) como pródromo del reumatismo articular agudo, 83.
Ojo de gallo, 618.
Omalgia, 40.
Onicogrifosis, 637.
— Tratamiento, 638.
Onicomicosis, 643.
— Tratamiento, 784.
Onicosis, 637.
Oniquia maligna, 643.
Oniquias sifilíticas, 642.
Onixis sifilítica maligna, 876.
— — simple, 876.
Onychorrhexis, 640.
Onychosis estafilocócica crónica, 640.
Operación de la uña encarnada, 640.
Ophiasis, 633.
Orejas en la acromegalia, 22.
Organos sexuales en el gigantismo, 14.
Orina (examen de la) en el prurito vulvar, 534.
— en el reumatismo articular agudo, 91.
Ortoclorofenol en la erisipela, 327.
Ortoformo en las quemaduras, 302.
Osteítis de forma neurálgica, 179.
— hiperaguda, 172.
— rarefaciente y esclerosante, 179.
— sifilítica parenquimatosa difusa, 210.
Osteoartropatía hipertrofiante como causa de alteraciones en las uñas, 644.
Osteoartropatías en la tabes, 239.
Osteocondritis sifilítica, 210.
Osteofitos (producción de) en la artritis gomosa, 216.
Osteoflebitis, 172.
Osteomalacia, 132.
— (conexiones de la) con el raquitismo, 137.
— Anatomía patológica, 133.
— Bibliografía, 147.
— Condiciones de aparición de la enfermedad, 133.
— Curso y pronóstico, 143.
— Diagnóstico, 143.
— Etiología, 135.
— Patogenia, 135.
— Prevención de sus recidivas, 144.
— Profilaxis, 144.
— Síntomas y curso, 138.
— Tratamiento, 144.
— — mecánico, 146.
Osteomielitis (desprendimientos epifisarios en la), 196.
— aguda (afecciones articulares y paraarticulares en la), 193.
— — Bibliografía, 200.
— — Curso de la afección general, 185.
— — — de los procesos locales, 185.
— — Descripción clínica especial, diagnóstico y terapéutica de las distintas formas de la misma, 179.
— — Diagnóstico, 189.
— — — diferencial con la tuberculosis ósea, 224.
— — espontánea, 172.
— — — Aparición de la enfermedad, 172.
— — — Etiología, 174.
— — — Localizaciones predilectas, 173.
— — Forma levísima, 179.
— — Formación de granulaciones sin exudado, 180.
— — Formas relativamente leves, 181.
— — Producción experimental de la misma, 175.
— — Síntomas en general, 178.
— — Tratamiento del secuestro, 192.
— — — después de la desaparición de la fiebre, 192.
— — — en el período agudo, 190.
— albuminosa serosa, 180
— con infección general primaria séptica ó piohémica, 187.
— de la columna vertebral, 201.
— — — Bibliografía, 201.
— de la pelvis, 201.
— — Bibliografía, 201.
— del cráneo, 201.
— — Bibliografía, 201.
— del esternón, 201
— — Bibliografía, 201.
— del maxilar inferior, 201.
— — — Bibliografía, 201.
— del omoplato, 201.
— — Bibliografía, 201.
— epifisaria, 172.
— múltiple, 186.
— recidivante, 193.
— tífica, 199.
— y periostitis agudas no específicas, 197.
Osteomielitis agudas: formas graves, 183.
Osteopatías en la sífilis hereditaria, 210.
Osteoporosis: diagnóstico diferencial con la osteomalacia, 144.

Osteo y artropatías neurógenas en la tabes y en la siringomielia, 239.
Ostitis malacissans, 132.
Ovarios (alteraciones de los) en la osteomalacia, 135.
— en la etiología de la osteomalacia, 136.
Oxicianuro de mercurio, 980.
Oxido de carbono (intoxicación por el) como causa de herpes zoster, 580.
— de cinc contra el eczema, 367.
Oxiuros como causa de prurito vulvar, 534.
Ozaena trachealis en el rinoescleroma, 757.

P

Pabellones auditivos (gangrena simétrica de los), 472.
Padecimientos nerviosos como causa de hemorragias cutáneas, 289.
Palma de las manos y planta de los pies en el liquen ruber acuminado, 817.
Panadizo, 440.
— analgésico de las extremidades superiores, 570.
Panadizos subungueales y ungueales, 640.
Panaritium melanoticum, 682.
Panartritis de los hemofílicos, 236.
Páncreas (afecciones del) en la sífilis hereditaria, 910.
Papilomas cutáneos neuropáticos, 661.
— venéreos, 690.
Pápulas deprimidas en el centro, en el liquen ruber plano, 810.
— en el prúrigo, 555.
— en la sarna, 826.
— lenticulares en la sífilis, 867.
— sifilíticas, 865.
— — circinadas, 868.
— — exulceradas: diagnóstico diferencial en el chancro blando, 945.
— — gigantes, 868.
— — húmedas, 869.
— — organizadas, 871.
— — planas, 868.
— — terciarias, 883.
Pápulo-pústulas en la actinomicosis cutánea, 760.
Paquidermatocele, 664.
Paquimeningitis cervical hipertrófica: diagnóstico diferencial con la atrofia muscular progresiva espinal, 53.
Para y perionixis sifilíticas, 876.
Parakeratosis, 599.
Parálisis agitante (distinción entre las alteraciones cutáneas de la) y la esclerodermia, 517.
— con atrofia muscular en la lepra máculo-anestésica, 751.
— de los motores oculares en el herpes zoster, 577.
— del músculo psoas-ilíaco en la osteomalacia, 139.
— espinal espasmódica: diagnóstico diferencial con la enfermedad de Thomsen, 77.
Paramiotonía congénita: diagnóstico diferencial con la enfermedad de Thomsen, 77.
Paraplastos, 384.
Parasiticidas en la alopecia areata, 633.
Parásitos animales como causa de picor en la piel, 528.
Paresias y parestesias en la blenorragia, 1005.
Parestesias cutáneas, 528.
Parestesias en la acromegalia, 20.
— en la osteomalacia, 138.
— en los neurofibromas múltiples, 663.
Paroniquias sifilíticas, 642.
Parótidas (tumefacción bilateral de las) en la osteomalacia, 143.
Partes blandas en la acromegalia, 19.
Pasta de azufre y naftol para el lupus eritematoso, 482.
— de Fray Cosme en el lupus, 726.
— refrigerante de Unna, 375.
Pastas contra el eczema, 375.
— — los eczemas, 369.
— de cinc en el lupus eritematoso, 482.
— — en la sicosis vulgar, 428.
— de óxido de cinc con resorcina é ictiol para el tratamiento del acné rosácea, 423.
— exfoliativas para la sicosis vulgar, 428.
— exfoliatrices para el acné, 422.
Pecho de quilla ó de ave en el raquitismo, 159.
— en forma de embudo, 18.
Pediculi, 834.
— capiti, 836.
— — Pronóstico, 836.
— — Tratamiento, 836.
— pubis, 837.
— — Diagnóstico, 838.
— — Tratamiento, 838.
— vestimentorum, 836.
— — Diagnóstico, 837.
— — Pronóstico, 837.
— — Tratamiento, 837.
Pediculi capitis, 834.
— — Diagnóstico, 835.
Pelada decalvante, 631.
Pelagra (alteraciones de la piel en la), 273.
Peliosis reumática, 87, 290.
Pelo (caída de) en el liquen ruber acuminado, 817.
— anillado, 635.
— fusiforme, 634.
Pelos de vello en los comedones, 414.
Pelota de Landerer, 277.
Pénfigo agudo contagioso infantil, 498.
— — febril, 497.
— — — Curso, 498.
— benigno (vulgar), 503.
— Bibliografía, 509.
— circinado de Rayer, 561.
— como enfermedad: tratamiento, 508.
— de las mucosas, 503.
— — Tratamiento, 508.
— de los recién nacidos: diagnóstico diferencial con las quemaduras, 299.
— Diagnóstico diferencial con el eritema exudativo ampolloso, 318.
— en el curso de las erisipelas, 497.
— foliáceo, 506.
— leproso, 497.
— maligno, 503.
— neurótico, 586.
— neurotrófico, 497.
— propiamente tal, 501.
— — — Formas clínicas, 502.
— pruriginoso de Chauset-Hardy, 561.
— simulado, 497.
— vegetante, 504.
— — Diagnóstico, 504.
— — Localizaciones preferentes, 504.
— verdadero: diagnóstico diferencial con la dermatitis herpetiforme, 566.
— y afecciones flictenosas, 496.
Pénfigos propiamente tales, 507.
— — — Causas, 507.
— Tratamiento local, 508.

Pérdida definitiva del pelo en la sicosis vulgar, 426.
— del cabello en la erisipela, 320.
Pérdidas de pigmento, 650.
— superficiales de substancia en el herpes zoster, 578.
Perforación del saco sinovial en la tuberculosis articular, 230.
Pericarditis en el reumatismo articular agudo, 84.
— en la blenorragia, 1005.
— serofibrinosa en el reumatismo articular agudo, 88.
Periostitis en el segundo período de incubación de la sífilis, 864.
— en la blenorragia, 1005.
— purulenta aguda grave, 186.
— reumática difusa, 172.
Permanganato de potasa en la blenorragia, 980.
— potásico en el eczema, 366.
— — en la urticaria, 549.
Peso corporal en la osteomalacia, 142.
— específico de la totalidad del cuerpo en la osteomalacia, 142.
Petequias, 287.
Petróleo en la pediculosis de la cabeza, 836.
Phlyctaenosis streptógenes, 445.
Pian, 763.
Picaduras de las abejas y de las avispas: tratamiento, 840.
— de los insectos, 309.
Picor, 528.
— de la carcinomatosis general, 528.
— de la diabetes, 528.
— de la gota, 528.
— de la ictericia, 529.
— de la uremia, 528.
— en el prúrigo, 554.
— en la pediculosis, 834.
— en la pitiriasis rósea Gibert, 806.
— en la sarna, 827.
— en la seborrea, 589.
— en los keloides, 665.
— en los xantomas, 667.
— intenso en el eczema marginatum, 779.
— — en el liquen ruber plano, 813.
— — en la psoriasis, 790.
— — en la sarna, 825.
— — en la urticaria, 541.
— producido por los pediculi vestimentorum, 836.
Picores en el pénfigo benigno, 503.
Pie blenorrágico, 1005.
— de madura, 761.
— — Bibliografía, 761.
— — Descripción, 761.
— valgus ó varus en el raquitismo, 161.
Piel (alteraciones del color normal de la), 254.
— (color anémico de la) en la osteomalacia, 142.
— (hiperhemia é hinchazón de la) en la poliomiositis aguda, 34.
— Ateraciones de su consistencia normal, 262.
— brillante, 571.
— Caracteres de los pelos y de las glándulas sebáceas y las sudoríparas, 264.
— de campesinos, 521.
— de gallina, 527.
— de marinos, 521.
— de zapa, 811.
— en la acromegalia, 22.
— normal: sus propiedades, 253.
— rígida en la acromegalia, 22.
Pielitis como complicación del reumatismo blenorrágico, 109.
— en la blenorragia, 1004.
Piernas torcidas en el raquitismo, 161.
Pigmentación de la piel en la acromegalia, 22.
— en el ectima, 404.
Pigmentaciones anormales de la piel, 256.
— durante el embarazo, 648.
— en el prúrigo, 555.
— tras la psoriasis, 792.
— — las sifílides secundarias, 873.
Pincelaciones antisépticas en el escleroma de las mucosas, 759.
— en el prurito, 534.
Piodermias, 835.
— causadas por los pediculi vestimentorum, 836.
Piohemia en la tuberculosis ósea, 223.
Piojos, 834.
Piraloxina, 382.
Pitiriasis rósea: diagnóstico diferencial con la tricofitosis, 780.
— — Distinción de la versicolor, 770.
— — Gibert: bibliografía, 808.
— — — Diagnóstico, 807.
— — — — diferencial con la psoriasis, 795.
— — — Etiología, 806.
— — — Histología, 806.
— — — Localizaciones de preferencia, 806.
— — — Naturaleza parasitaria, 806.
— — — Tratamiento, 808.
— — Su distinción del eczema, 362.
— rubra, 395.
— — de Hebra, 394.
— — pilar: diagnóstico diferencial con la psoriasis, 795.
— — Tratamiento, 395.
— versicolor, 769.
— — Diagnóstico, 770.
— — Tratamiento, 770.
Pitiryasis alba atrophicans, 395, 524, 604.
Pityriasis capitis, 589.
— — et faciei en la ictiosis hystrix, 604.
— rubra pilaris, 615.
— — — Curso, 616.
— — — Diagnóstico diferencial con el liquen ruber acuminado, 818.
— — — Tratamiento, 616.
— tabescentium, 521.
Placa mucosa sifilítica ulcerada, 877.
— sifilítica mucosa opalina, 877.
Placas mucosas bucales en la sífilis hereditaria, 911.
— tricofitósicas: borde vesiculoso típico de las mismas, 779.
Plata coloidal en los flemones, 331.
Pleuritis en la blenorragia, 1005.
— reumática, 89.
Plica polaca, 346, 834.
Pliegues génitocrurales como localización predilecta del eritrasma, 771.
— transversales de la piel en la osteomalacia, 140.
Pneumococos como causa de osteomielitis, 198.
— como productores de abscesos cutáneos, 437.
Pneumonía en el reumatismo articular agudo, 93.
— por deglución en la poliomiositis aguda, 34.
Poliartritis crónica, 112.
— — anquilosante, 117.

Poliartritis crónica deformante, 118.
— — — vertebral, 120.
— — reumática, 113.
— — vellosa, 117.
— reumática aguda, 78.
— — crónica: sintomatología, 115.
Polimorfismo de las manifestaciones cutáneas en la dermatitis herpetiforme, 562.
Polimortalidad de los niños de una familia en la sífilis hereditaria, 912.
Poliomielitis anterior aguda: diagnóstico diferencial con la atrofia muscular progresiva espinal, 52.
Poliomiositis aguda, 34.
— — Anatomía patológica, 34.
— — Curso, 34
— — Diagnóstico, 34.
— — primaria, 32.
— — — Definición, 33.
— — — Etiología, 33.
— — — Síntomas y curso, 33.
— — Pronóstico, 35.
— — Terapéutica, 35.
Poliosis acquisita, 635.
— congénita, 649.
Poliuria en la acromegalia, 19, 23.
— en la poliomiositis aguda primaria, 33.
Poluciones dolorosas en la uretritis blenorrágica posterior, 966.
— en la blenorragia, 963.
Polvos de Unna contra el eczema, 367.
— para los condilomas acuminados, 692.
— secantes para las úlceras, 461.
Pomada gris en la adenitis simple del chancro blando, 954.
— verde de Unna contra el lupus, 727.
Pomadas blandas contra el eczema, 372.
— consistentes y adhesivas contra el eczema, 373.
— contra el eczema, 369.
— contra el picor del líquen ruber, 821.
— de bismuto contra el eczema, 377.
— — en las quemaduras, 302.
— de caseína contra el eczema, 369.
— de cinc contra el eczema, 376.
— de mercurio: su empleo en el eczema, 379.
— de yodoformo en las quemaduras, 302.
— mercuriales en el lupus, 725.
— — en la pediculosis de la cabeza, 836.
— para el tratamiento de la psoriasis, 799.
— para las tricofitosis profundas, 784.
— y pastas contra los eczemas: técnica de su aplicación, 370.
— — para los condilomas acuminados, 692.
— — refrescantes contra la urticaria, 548.
Porokeratosis, 616.
— (contagio de la), 617.
— (herencia en la), 617.
— Etiología, 617.
Posición de contractura en la poliomiositis aguda, 34.
— — por dolor en la tuberculosis articular granulosa, 231.
Posiciones contracturales en el reumatismo articular crónico, 116
Postración general en el pénfigo foliáceo, 506
Potasa cáustica en el lupus, 726.
Precipitado blanco en el lupus eritematoso, 482.
— — en la psoriasis, 804.
Predisposición en la etiología del eczema, 336.
— hereditaria en el gigantismo, 14.
— para la pitiriasis versicolor, 769.
Preparados arsenicales en el reumatismo articular crónico, 126.
— de azufre en el acné, 419.
— mercuriales en el forúnculo, 433
— — Su empleo en el acné, 420.
— salicílicos en el prurito, 532.
Presiones y roces como causa de la hiperpigmentación, 647.
Priapismo en la blenorragia, 968.
Prímula ocbónica, 497.
Privación del contacto del aire en el tratamiento de la urticaria, 549.
Procesos catarrales: su importancia como factor etiológico en la tuberculosis cutánea, 704.
— espinales: diagnóstico diferencial con la osteomalacia, 143.
— parablenorrágicos y postblenorrágicos, 958.
— supurativos como complicación de sífilides cutáneas terciarias tuberosas, 884.
— vasomotores en el herpes zoster, 573.
Profesión en la etiología del reumatismo articular agudo, 81.
Proliferaciones papilomatosas y condilomatosas en la frambuesa cutánea, 763.
Prostatitis blenorrágica: tratamiento, 986.
— crónicas postblenorrágicas, 973.
— postblenorrágica crónica: tratamiento, 989.
Prostatorrea en la uretritis postblenorrágica, 972.
Protargol en la blenorragia, 980.
— en la gangrena cutánea múltiple, 407.
Protección de las cicatrices en el tratamiento de las úlceras de las piernas, 462.
Proteus, 439.
Prúrigo, 554.
— Alteraciones histológicas, 560:
— Bibliografía, 561.
— Causas, 559.
— Complicaciones, 555.
— Confusión con la ictiosis: diagnóstico diferencial, 605.
— Curso, 558.
— de la gestación, 545.
— Desarrollo, 558.
— Diagnóstico, 557.
— ferox, 556.
— Lesiones secundarias, 555.
— mitis, 556.
— Pronóstico, 558.
— simple agudo temporal, 544.
— Tratamiento, 560.
Prúrigos inveterados, 560.
Prurito (ausencia de) en las sífilides cutáneas secundarias, 865.
— (tratamiento del) en el eczema, 363.
— aestivalis, 530
— Bibliografía, 535.
— de naturaleza refleja, 529.
— de la vulva, 533.
— del ano, 534.
— del pene y del escroto, 534.
— dependiente de una afección nerviosa fundamental, 529.
— Diagnóstico, 531.
— en caso de autointoxicación, 529.
— en el cocainismo, 529.
— en el cheiropompholix, 350.
— en el eczema agudo, 345.
— en el linfosarcoma, 529.
— en el morfinismo, 529.
— en el pénfigo foliáceo, 506.
— en la dermatitis liquenoidea, 359.

Prurito en la pitiriasis rubra, 395.
— en las tumefacciones producidas por la filaria medinensis, 833.
— en los sabañones, 280.
— hiemalis, 530.
— postsarnoso, 827.
— senil, 530.
— Tratamiento, 531.
— — general, 532.
— — local, 532.
Pruritos estacionales, 529.
— locales: tratamiento, 534.
Pseudoabsceso en la bartolinitis blenorrágica, 992.
— prostático en la blenorragia, 969.
Pseudoabscesos en la blenorragia, 960.
Pseudoblenorragias, 958.
Pseudochancro indurado, 886.
Pseudoerisipelas, 325.
Pseudogonococos, 958.
Pseudoictiosis, 604.
Pseudoleucemia (alteraciones de la piel en la), 493.
Pseudomilium coloideo, 522.
Pseudoparálisis sifilítica, 910.
Pseudoxantoma elástico, 667.
Psicosis en el reumatismo articular agudo, 94.
— en la blenorragia, 1005.
Psoriasis, 786.
— (alteraciones de las uñas en la), 641.
— como micosis, 793.
— como trofoneurosis, 793.
— con carácter de dermatitis exfoliativa generalizada, 792.
— Consideraciones generales, 796.
— de eflorescencias diminutas, 791.
— de la cabeza, 790.
— de las mucosas, 790.
— Diagnóstico diferencial con el liquen ruber acuminado, 817.
— — — con la pitiriasis rósea Gibert, 808.
— — — con la tricofitosis epidérmica, 780.
— Histología, 787.
— ostrácea, 791.
— rupioide, 791.
— Su distinción del eczema, 362.
— Tratamiento, 796.
— vulgar, 786.
— — Bibliografía, 805.
— — Caracteres típicos, 786 y 787.
— — Curso, 792.
— — Diagnóstico, 794.
— — Etiología, 792.
— — Formas atípicas, 790.
— — inveterada, 789.
— — Preceptos generales, 799.
— — Pronóstico, 794.
— — Puntos de localización preferente, 789.
— — Resumen de los procedimientos empleados para su tratamiento, 805.
— — Tratamiento externo, 799.
— — — interno, 798.
Psoriasis eczematosas, 792.
Psorospermosis folicular vegetante, 610.
Pubertad (predilección de la seborrea para la época de la), 589.
— como predisponente al acné, 413.
Pulex penetrans como causa de alteraciones en las uñas, 643.
Pulga (pulex irritans), como causa de lesiones de la piel, 838.
— chica (pulex penetrans), 831.
Pulmones (afecciones de los) en la lepra tuberosa, 747.
Pulso arterial de la pedia como signo precursor de la gangrena, 470.
— en el reumatismo articular agudo, 83.
Pulverizaciones contra la erisipela, 327.
Puntos dolorosos en la tuberculosis ósea, 221.
Puntura electrolítica en el acné rosácea, 424.
Purgantes en la urticaria, 550.
Púrpura anular telangiectodes, 289, 669.
— en el reumatismo articular agudo, 87.
— exantemática reumática, 290.
— hemorrágica, 289.
— facticia, 289.
— fulminans de Henoch, 289.
— pulicosa, 839.
— reumática, 290.
— — Pronóstico, 290.
— simple, 289.
— Tratamiento, 290.
— verdadera, 289.
— y dermatosis hemorrágicas, 286.
— — — Bibliografía, 290.
— — — Causas, 287.
— yódica, 409.
Pus espeso amarillo verdoso en la blenorragia, 962.
Pústula del chancro blando, 941.
— maligna, 443.
Pústulas de acné: diagnóstico diferencial con la sífilis, 860.
— Pustulosis staphylogenes de Unna, 445.

Q

Quemaduras, 297.
— como causa de alteraciones en las uñas, 641.
— Diagnóstico, 299.
— Pronóstico, 299.
— Tratamiento, 300.
Queratitis parenquimatosa en la sífilis hereditaria, 912.
— profunda como lesión asociada á la sífilis articular hereditaria, 218.
Quinina en la erisipela, 326.
— en la urticaria, 552.
Quiste oleoso ó sebáceo de la piel, 667.
Quistes córneos, 671.
— — miliares en la dermatitis herpetiforme, 564.
— cutáneos foliculares, 671.
— de cisticercos en la piel, 833.
— del aparato pilosebáceo, 671.
— dermoideos y epidermoideos, 672.
— epiteliales de origen traumático, 673.
— miliares en la epidermolisis, 500.

R

Radio (ausencia del), 18.
Raíces nerviosas (lesiones de las) en la poliartritis crónica deformante vertebral, 120.
Raquitismo agudo, 162.
— Anatomía patológica, 152.
— Bibliografía, 168.
— Complicaciones, 162.
— Curso clínico, 155.
— Diagnóstico, 163.

Raquitismo: difusión del proceso y etiología, 148.
— en la etiología del nanismo, 16.
— Patogenia, 151.
— Pronóstico, 164.
— Tratamiento, 164.
— — mecánico, 167.
Rash flanelar, 591.
Raspado en el rinoescleroma, 759.
— en los mollusca contagiosos, 686.
Ratones como fuente de contagio de la tiña favosa, 766.
Rayos Röntgen (aplicación de los) en la sicosis vulgar, 428.
— — como causa de hiperpigmentaciones, 647.
— — como medio de depilación en la tiña favosa, 768.
— — en el tratamiento de las tricofitias de los niños, 776.
— — Su empleo en el lupus, 731.
— — — en la hipertricosis, 624.
— ultraviolados de la luz como causa de eczema, 342.
Reabsorción (fenómenos de) en la lepra tuberosa, 748.
Reacción de la tuberculina como medio diagnóstico de la tuberculosis miliopapulosa agregada, 736.
Reblandecimiento óseo, 132.
Recaídas y recidivas en el reumatismo articular agudo, 93.
Recidiva de los keloides, 665.
Recidivas en el liquen ruber plano, 814.
Reflejos en la poliomiositis aguda, 34.
— rotulianos en la osteomalacia, 138.
— tendinosos en la atrofia muscular progresiva espinal, 50.
— — — — neurótica progresiva, 56.
Régimen alimenticio en el prurito, 532.
— — en la urticaria, 550 y 551.
Reposo en cama en la osteomalacia, 146.
Resolutivos (medios) en caso de abscesos cutáneos calientes, 441.
Resorbina en el tratamiento del eczema, 372.
— mercurial en el tratamiento de la sífilis, 922.
Resorcina en el acné, 419.
— — necrótico, 411.
— en el eczema, 365.
— en el lupus eritematoso, 482.
— en la blenorragia, 981.
— en la esclerodermia, 518.
— en la queratosis, 609.
— en los eczemas micóticos, 390.
— Su empleo en el eczema, 378.
Respigones ó padrastros, 641.
Respiración (aceleración de la) en el reumatismo articular agudo, 83.
— en la osteomalacia, 142.
Retención de orina en la uretritis blenorrágica posterior, 966.
Retracciones cicatriciales de las mucosas tras el escleroma de las mismas, 757.
Reumatismo articular agudo, 87
— — — Alteraciones en el corazón, 87.
— — — Análisis de los síntomas en detalle, 85.
— — — Bibliografía, 104.
— — — Complicaciones, enfermedades consecutivas y pronóstico, 93.
— — — Curso de la fiebre, 91.
— — — — y duración, 92.
— — — Diagnóstico, 95.
Reumatismo articular agudo: diagnóstico diferencial con el blenorrágico, 110.
— — — — — con la sinovitis sifilítica aguda poliarticular, 214.
— — — Estado latente, 83.
— — — Etiología, 78.
— — — Inflamaciones de las membranas serosas, 89.
— — — Lesiones anatomopatológicas, 94.
— — — — articulares, 85
— — — Medios terapéuticos generales, 102.
— — — Patogenia, 78.
— — — Pródromos, 83.
— — — Profilaxia, 103.
— — — Síntomas cerebrales, 90.
— — — — cutáneos, 86.
— — — — por parte del sistema nervioso (incluso los músculos), 89.
— — — Sintomatología, 83.
— — — Tendencia del mismo á la recidiva, 82.
— — — Terapéutica, 98.
— — — Tratamiento local, 101.
— — crónico, 94.
— — — Bibliografía, 130.
— — — Definición, 112.
— — — Etiología, 114.
— — — Lesiones anatomopatológicas, 121.
— — — Profilaxis, 125.
— — — Pronóstico, 125.
— — — Tratamiento, 125.
— — — — quirúrgico, 129.
— — larvado, 93.
— blenorrágico, 104.
— — Bibliografía, 112.
— — Complicaciones cardíacas, 108.
— — Diagnóstico, 110.
— — Lesiones anatomopatológicas, 109.
— — Pronóstico, 110.
— — Sintomatología, 107.
— — Tratamiento, 111.
— — — interno, 111.
— — — quirúrgico, 111.
— cerebral, 90.
— como factor etiológico de la gangrena espontánea, 468.
— crónico: diagnóstico diferencial con la tuberculosis articular, 233.
— muscular, 41.
— — (simulación de un) por carcinoma del recto ó del útero, 41.
— — agudo y crónico, 37.
— — Anatomía patológica, 41.
— — Bibliografía, 42.
— — crónico, 40.
— — Definición, 37.
— — Diagnóstico, 41.
— — — diferencial con la tabes, 41.
— — — — con las neuralgias, 41.
— — Duración, 40.
— — Etiología, 38.
— — Pronóstico, 41.
— — Síntomas y curso, 39.
— — Terapéutica, 41.
— poliarticular crónico: diagnóstico, 124
— sin artritis, 92.
Rezno (garrapata, ixodes ricinus), 831.
Rhynophyma, 415.
Rigidez de la totalidad de la columna vertebral en la espondilosis rizomélica, 131.
Rinoescleroma, 755.

Rinoescleroma (ausencia casi absoluta de ulceración en el), 756.
Riñones (afección de los) en la lepra tuberosa, 747.
Rodilla como sitio predilecto de la articulación vellosa tuberculosa, 227.
Röntgenoterapia en el lupus eritematoso, 483.
— en los eczemas crónicos, 385.
Rosácea, 277.
— Tratamiento, 278.
Rosario raquítico, 157.
Roséola sifilítica, 864.
Roséolas, 273.
— Diagnóstico diferencial con el eritema infeccioso, 271.
— recidivantes, 866.
— sifilíticas, 866.
— — secundarias de tipo anular, 867.
Rostro (en la acromegalia), 21.
Rubefacción de pies y de manos en la eritromelalgia, 273.
Rubicundez erisipelatosa en el muermo, 762.
Rupia sifilítica, 869, 895.

S

Sabañones, 280.
— Diagnóstico diferencial con la eritromelalgia, 274.
— erosionados, 282
— — Tratamiento local, 282.
— no abiertos, 282.
— — Tratamiento, 282.
Sabina en los condilomas acuminados, 692.
Salicilato de sosa en el eritema exudativo polimorfo, 318.
Salipirina en el reumatismo articular agudo, 101.
Salofeno en el reumatismo articular agudo, 100.
Salol en el reumatismo articular agudo, 100.
Sangre (alteraciones de la) en el período secundario de la sífilis, 865.
— (— de la) en la sífilis adquirida, 889.
— (anomalías de la) en las dermatosis, 496.
— (— de la) — Bibliografía, 496.
— (— de la) en las enfermedades cutáneas, 494.
— (constitución de la) en el raquitismo, 155.
Sarampión (gangrena tras el), 467.
— como predisponente á la tuberculosis cutánea verrugosa, 710.
— — á las gangrenas cutáneas múltiples, 445
Sarcoma epifisario, 233.
— — Diagnóstico diferencial con la tuberculosis articular, 233.
Sarcomas cutáneos, 682.
— — Diagnóstico, 684.
— — Escisión de los mismos, 684.
— — primarios, 682.
— — Pronóstico, 684.
— — propiamente dichos, 682.
— — Tratamiento, 684.
— hemorrágicos múltiples idiopáticos, 683.
— metastásicos de la piel, 682.
Sarcophila wohlfahrti (mosca), 831.
Sarcoptes homini, 824.
Sarna, 827.
— Complicaciones, 827.
— Curso, 827.
— Diagnóstico, 828.
— — diferencial, 828.
— en los animales, 825.
— — Su transmisión al hombre, 825.
— Etiología, 824.
— Lesiones consecutivas al rascarse, 826.
— Localización de las eflorescencias de la misma, 826.
— Profilaxis, 829.
— Pronóstico, 829.
— Síntomas y curso, 825.
— Tratamiento, 829.
Sarnófobos, 827.
Sauríasis, 604.
Scabies norwegica, 827.
Schizonychia, 640.
Seborrea (contagio de la), 591.
— capitis, 414.
— concreta, 590.
— congestiva, 475.
— corporis de Duhring, 590.
— Etiología, 591.
— nigricans, 589.
— oleosa, 408, 413, 588.
— — Tratamiento, 592.
— papulosa ó liquenoide, 591.
— Pronóstico, 591.
Seborreides, 590.
Seborrhœa sicca, 589.
Secreción del sudor en la acromegalia, 23.
— en la bartolinitis blenorrágica, 992.
— en la uretritis postblenorrágica, 971.
— purulenta en la blenorragia rectal, 1001.
— — y fétida en la vulvovaginitis blenorrágica de las niñas, 999.
— urinaria (trastornos de la) en la acromegalia, 23.
Secuestros óseos primitivos, 170.
— — secundarios, 170.
Sed en la acromegalia, 23.
Sedantes nerviosos en la urticaria, 551.
Sein hysterique, 286.
Sensibilidad cutánea (trastornos de) en la poliomiositis aguda, 34.
Sensorio (perturbación del) en el reumatismo articular agudo, 83.
Sepsis en la tuberculosis ósea, 223.
Septicemia como causa de eritemas exudativos, 316.
— como complicación de la lepra tuberosa, 748.
— grave en el muermo, 762.
Seudotriquinosis, 33.
Seudotumor blanco sifilítico, 215.
Sexo (influencia del) en el zoster atípico crónico, 587.
— (— del) en la acromegalia, 19.
— (— del) en la osteomielitis aguda espontánea, 172.
Sicca, 408.
Sicosis esclerosante de la nuca, 429.
— parasitaria, 782.
— vulgar, 425.
— — Causa, 426.
— — Diagnóstico, 426.
— — Pronóstico, 427.
— — Tratamiento, 427.
— — — cataforético, 428.
Siderosis, 653.
Sífilide corimbiforme, 872.
— de la palma de las manos y de la planta de los pies, 870.

Sífilide framboesiforme, 871, 885.
— impetiginosa del cuero cabelludo, 866.
— miliar de pequeñas pápulas, 868.
— mucosa eritematosa, 876.
— nudosa terciaria, 883.
— papilar, 870.
— pápulo-escamosa, 867.
— pigmentosa, 871.
— psoriasiforme, 871.
— tubero-serpiginosa, 883.
— — — Diagnóstico diferencial con el lupus eritematoso, 480.
— tubero-serpigino-ulcerosa, 883.
— tubero-ulcerosa del cuero cabelludo: diagnóstico diferencial con el acné necrótico, 410.
— verruciforme, 871.
Sífilides con infiltración ligeramente hemorrágica y de consistencia blanda, 869.
— cutáneas secundarias, 873.
— — — Anatomía patológica, 873.
— — — Clasificación, 865.
— — — Curso, 873.
— — — Diagnóstico diferencial, 899, 901.
— — — Pleomorfismo de las mismas, 865.
— — — Tipo fundamental, 865.
— — terciarias, 904 y 905.
— — — Diagnóstico diferencial, 904 y 905.
— — — Formas tuberosas agrupadas, 882.
— — — Localización de las mismas, 885.
— liquenoideas acuminadas, 868.
— maculosas: diagnóstico diferencial con la pitiriasis rósea Gibert, 808.
— mucosas secundarias, 876.
— — — de las cavidades bucal y faríngea: diagnóstico diferencial, 902.
— — terciarias: diagnóstico diferencial, 903.
— pápulo-costráceas, 869.
— pápulo-pustulosas, 869.
— — — Diagnóstico diferencial con la varicela, 448.
— pápulo-vesiculosas, 869.
— secundarias como causa de hiperpigmentaciones, 649.
— tardías de las mucosas limítrofes á la piel, 886.
— terciarias: anatomía patológica, 888.
— — de las cavidades bucal y faríngea, 886.
— transitorias de los huesos en el período secundario, 206.
— terciarias del paladar blando, 887.
— — Influencia de las mismas sobre el organismo, 888.
Sífilis (alopecias de la): confusión con la areata, 631.
— (falta de carácter contagioso de las secreciones fisiológicas en la), 850.
— (infecciosidad de la), 851.
— (manifestaciones primarias y pápulas de la): diagnóstico diferencial con las de sarna, 828.
— (transmisibilidad hereditaria de la), 851.
— (vía que recorren los agentes infectivos de la) en el cuerpo, 850.
— adquirida, 847.
— — Afección primaria, 859.
— — — — Anatomía patológica, 859.
— — — — Diagnóstico, 859.
— — — — Pronóstico, 859.
Sífilis adquirida: afecciones del oído medio, 892.
— — — articulares, 891.
— — — de los ojos, 892.
— — — del sistema vascular, 890.
— — — — nervioso, 890.
— — — musculares, 891.
— — — óseas, 891.
— — — parasifilíticas, 892.
— — — viscerales, 891.
— — Afectos primarios extragenitales, 856.
— — Cicatrices de las placas mucosas, 878.
— — Clasificación de sus manifestaciones, 848.
— — Combinación con otras enfermedades, 896.
— — Complicaciones durante el curso de la afección primaria, 858.
— — — no específicas durante el curso de la afección primaria, 859.
— — Conducta que debe seguirse en su tratamiento cuando se presente cualquier síntoma de hidrargirismo, 933.
— — Contraindicaciones del mercurio, 933.
— — Crítica de los diversos métodos de tratamiento, 926.
— — Cura enérgica, 932.
— — Curso como enfermedad general, 847.
— — — de la lesión inicial, 857.
— — Chancro infectante, 853.
— — — mixto, 855.
— — de los órganos internos, de los sentidos, de los huesos, de los músculos, etc., 888.
— — Desórdenes funcionales nerviosos, 889.
— — Diagnóstico, 897.
— — — del período, 898.
— — — diferencial de la sífilis de los órganos internos, 898.
— — — en los períodos latentes, 898.
— — Diversos modos de evolución. Sífilis maligna. Complicación con otras enfermedades, 893.
— — Edema indurativo durante el curso de la afección primaria, 858.
— — Eflorescencias papulosas en el curso de la afección primaria, 858.
— — Escleradenitis y poliadenitis indolente, 862.
— — Esclerosis extragenitales, 856.
— — — inicial, 853.
— — — sifilítica de los cordones linfáticos, 858.
— — Estados latentes, 848.
— — Fenómenos nerviosos provocados por el tratamiento mercurial, 929.
— — Foliculitis consecutiva á las unciones mercuriales, 930.
— — Infarto ganglionar regional, 847.
— — Infección mixta en la afección primaria, 855.
— — Infiltración de la afección primaria, 854.
— — Inmunidad para la afección primaria, 847.
— — Lesiones de los anexos de la piel, 875.
— — Linfadenitis regional primaria, 862.
— — Manifestaciones eruptivas en el segundo período de incubación, 864.
— — — graves, 893.

Sífilis adquirida: pápula mucosa, 877.
— — — primaria, 853.
— — Período inicial. La afección primaria y sus complicaciones, 853.
— — — secundario, 864.
— — — terciario (piel y mucosas), 879.
— — Placa mucosa, 877.
— — Primer exantema, 847, 864.
— — Primera incubación, 847.
— — Profilaxis de la estomatitis consecutiva al tratamiento mercurial, 929.
— — Pronóstico, 905.
— — Recidivas, 848.
— — Segunda incubación, 847.
— — Segundo período de incubación, 863.
— — Signos distintivos principales de los síntomas secundarios y terciarios, 848.
— — Síntomas generales en el segundo período de incubación, 864.
— — — — tóxicos, 889.
— — Transformación de sus productos en carcinomas, 897.
— — Tratamiento de la lesión primaria, 936.
— — — de las linfangitis y linfadenitis primitivas, 937.
— — — de las pápulas húmedas, 937.
— — — — secas, 937.
— — — de las placas mucosas, 937.
— — — local de las producciones cutáneas terciarias, 937.
— — — mediante inyecciones de mercurio metálico, 926.
— — — — — de preparados mercuriales insolubles, 925.
— — — — — de sales solubles de mercurio, 924.
— — — — los preparados de yodo, 934.
— — — por la vía gástrica, 926.
— — — tópico ó local de las afecciones sifilíticas secundarias, 936.
— — Ulcus durum, 854.
— — Ventajas é inconvenientes de los diversos métodos de tratamiento, 932.
— Afección primaria, 847.
— articular hereditaria, 217.
— combinada con enfermedades crónicas, 896.
— — — infecciosas agudas febriles, 896.
— como causa de alteraciones en las uñas, 642.
— — de dermatosis hemorrágicas, 288.
— — de leucoplasia bucal, 612.
— como factor etiológico de la gangrena espontánea, 468.
— con dermatosis no sifilíticas, 896.
— con tuberculosis, 897.
— Condiciones que favorecen la infección, 851.
— constitucional, 863.
— Cuándo debe empezarse el tratamiento mercurial, 918.
— Cura por embadurnación, 922.
— cutánea flictenosa, 497.
— de los heredosifilíticos: transmisión á sus descendientes, 908.
— Diagnóstico diferencial con el escleroma de las mucosas, 758.
— — — con el muermo, 762.
— — — con el pénfigo vegetante, 505.
— — — entre las ulceraciones sifilíticas y las tuberculosas, 738.
— en el diagnóstico diferencial del eritema exudativo polimorfo, 317.

Sífilis en la etiología de la acromegalia, 19.
— Etimología, 846.
— Examen anatómico, 852.
— Generalidades, 846.
— hemorrágica de los recién nacidos, 288.
— hereditaria, 910.
— — Alteraciones viscerales, 910.
— — Atenuación paulatina, 908.
— — Condiciones de transmisión. El estado de los padres en el acto de la concepción, 906 y 907.
— — Choc en retour, 908.
— — Datos objetivos para el diagnóstico, 913.
— — Diagnóstico, 912.
— — Formas exantemáticas, 911.
— — Generalidades, 906.
— — Ley de Colles Baumés, 907.
— — — de Profeta, 909.
— — Manifestaciones clínicas, 909.
— — — de la piel y de las mucosas, 910.
— — por infección del embrión, 906.
— — — del feto por la madre, 906.
— — Posibilidad de reinfecciones en los heredosifilíticos, 909.
— — postconcepcional, 906.
— — Profilaxis, 938.
— — Pronóstico, 914.
— — Síntomas tardíos, 912.
— — tardía, 909.
— — Terciarismo d'emblée, 908.
— — Tratamiento, 939.
— — Tríada de estigmas heredosifilíticos, 912.
— — Tumefacciones ganglionares, 910.
— infantil adquirida: diagnóstico diferencial con la hereditaria, 913.
— maligna, 893.
— — Curso, 895.
— — Diagnóstico diferencial, 895.
— — Recidivas, 895.
— — Tratamiento general, 922.
— Manifestaciones causadas por productos del metabolismo de las bacterias, 849.
— oculta, 879.
— ósea: diagnóstico diferencial con el raquitismo, 163.
— — Localizaciones periósticas persistentes, 206.
— pápulo-escamosa: diagnóstico diferencial con la psoriasis, 794.
— por inoculación, 847.
— Posibilidad de infección por la sangre de los sifilíticos, 850.
— primaria papulosa: diagnóstico diferencial con la tricofitosis, 781.
— tardía inmediata, 879.
— — tuberosa: diagnóstico diferencial con la tricofitosis, 781.
— terciaria: confusión posible con la afección sifilítica primaria, 861.
— — de la piel, 880.
— — de las mucosas, 886.
— — precoz, 879.
— Tratamiento, 914.
— — abortivo de la afección primaria: condiciones favorables para el mismo, 915.
— — crónico intermitente, 919.
— — — — Resultados del mismo, 920.
— — de la lesión primaria, 914.
— — general, 916.
— — mediante inyecciones, 924.
— — mercurial percutáneo, 923.
— — — por medio de unciones ó fricciones, 922.

Sífilis ulcerosa: diagnóstico diferencial con la úlcera de la pierna, 455.
— Variedad de su curso según el individuo, 851.
Sífilis adquiridas: afectos primarios extragenitales, 857.
— — — — genitales; puntos de predilección para los mismos, 855.
— — Embolias consecutivas á las inyecciones de preparados insolubles, 932.
— — Localizaciones sépticas en los órganos internos, 890.
— — Tratamiento; acciones secundarias y peligros, 928.
Sifiloderma micropapuloso: diagnóstico diferencial con la tuberculosis miliopapulosa agregada, 736.
— pápulo-pustuloso, 408.
Simetría en la localización de las artritis crónicas deformantes, 118.
Síncope local (período de) en la gangrena simétrica, 472.
Sinovitis aguda (cuadro de la) en las afecciones articulares del reumatismo agudo, 85.
— — monoarticular sifilítica, 213.
— hipertrófica crónica sifilítica, 215.
— serosas en las artritis blenorrágicas, 109.
— sifilítica, 214.
— — poliarticular, 213.
— — Tratamiento, 214.
Síntomas cerebrales en la poliomiositis aguda, 34.
— escorbutiformes en el raquitismo, 162.
— gástricos en la poliomiositis aguda primaria, 33.
— nerviosos cutáneos en la dermatitis herpetiforme, 564.
— — en la acromegalia, 20.
— reumáticos en la sífilis, 864.
Siringocistoadenomas, 670.
Siringomielia como causa de trofoneurosis cutáneas, 569.
— Diagnóstico diferencial con la atrofia muscular progresiva espinal, 53.
— — — con la lepra máculo-anestésica, 752.
Sistema nervioso (enfermedades del), como causa de alteraciones en las uñas, 644.
— — central (funciones del) en el gigantismo, 14.
— — — (trastornos del) en el reumatismo articular agudo, 94.
Skleronychia, 640.
Solución de Vlemingkx contra el acné, 418.
— — contra el eczema, 366.
— — en el prúrigo, 560.
— — en la urticaria, 549.
Soluciones alcohólicas contra el acné, 418.
— — contra el picor del liquen ruber, 821.
— desinfectantes ó alcohólicas en la tiña favosa, 768.
Sordera laberíntica en la sífilis hereditaria, 912.
Sublimado corrosivo en la erisipela, 327.
— — en las tricofitosis de los adultos, 781.
Subluxaciones en la poliartritis crónica anquilosante, 118.
Subnitrato de bismuto en la blenorragia, 981.
Substancia tiroidea en el tratamiento de la psoriasis, 799.
Substancias astringentes contra los condilomas acuminados, 692.
Succión de los dedos como causa de keratosis, 608.
Sudamina, 598.
Sudor: en el reumatismo articular agudo, 86.
— sanguinolento, 288.
Sudoríficos en el prúrigo, 561.
— en la ictiosis, 606.
— en la urticaria, 552.
— tras el uso de la crisarrobina en la psoriasis, 801.
Suero antidiftérico como causa de exantemas hemorrágicos, 288.
— antiestreptocócico en la erisipela, 326.
— polivalente en la erisipela, 326.
Sueroterapia en la osteomielitis, 191.
Sufusiones sanguíneas, 287.
Sulfato de cinc en la blenorragia, 981.
— de cobre en la blenorragia, 981.
Supositorios contra el prurito anal, 535.
Supuración en el reumatismo articular agudo, 86.
— en la tuberculosis articular granulosa, 230, 232.
Supuraciones ganglionares en el forúnculo, 431.
Surco acariano cutáneo, 826.
Surcos cutáneos de la sarna, 824.
Susceptibilidad idiosincrásica en la urticaria, 539.
Suspensión en el tratamiento de la cifosis osteomalácica, 146.
Suspensorios en el tratamiento de la blenorragia, 985.

T

Tabes y parálisis general como prototipos de afecciones parasifilíticas, 892.
Tafetanes con resorcina en el acné, 421.
— de cresamina: su empleo en el eczema, 384.
Talco contra el eczema, 367.
Tanino en el acné, 419.
— en los eczemas micóticos, 390.
Tanoformo contra el eczema, 367.
Tatuajes, 653.
Tejido de granulación de las úlceras, 450.
Telangiectasias, 275.
Temperatura en el reumatismo articular agudo, 83.
Tenesmo en la uretritis blenorrágica posterior, 966.
Termas indiferentes en el reumatismo articular crónico, 127.
— salinas en el reumatismo articular crónico, 127.
— sulfurosas en el reumatismo articular crónico, 127.
Termocauterizaciones en el acné rosácea, 424.
Termóforos, 129.
Terralina, 374.
Testículos (afección de los) en la lepra tuberosa, 747.
Tetania: diagnóstico diferencial con la enfermedad de Thomsen, 77.
Tiñas como causa de eritemas exudativos, 316.
— como factor etiológico de la gangrena espontánea, 468.
— de las extremidades, 172.
— de los huesos, 172.
Timo en la acromegalia, 19, 23.

Timol en el eczema, 365.
— en la urticaria, 548.
Tinea imbricata tropica, 785.
— — — Descripción, 785.
— — — Tratamiento, 785.
Tintura de rusco contra el picor del liquen ruber, 821.
— de yodo en la adenitis simple del chancro blando, 954.
— — en las onicomicosis, 643.
— — en las tricofitias de los niños, 776.
Tiña favosa, 764.
— — (olor característico de la), 767.
— — Diagnóstico, 767.
— — Pronóstico, 767.
— — Tratamiento, 768.
— pelada, 629.
Tiol contra el eczema, 368.
— contra las heladuras, 281.
— en las quemaduras, 302.
— Su empleo en el eczema, 379.
Tiosiamina (inyecciones de) en la esclerodermia, 518.
— (— hipodérmicas de) para reblandecer las cicatrices, 463.
Tireoides en la acromegalia, 19.
Tiroideoterapia en la ictiosis, 606.
Tónicos en el acné vulgar, 417.
— en el pénfigo, 508.
— en la alopecia areata, 632.
Tonsuras en la enfermedad de Gubry, 775.
Topo de la piel, 831.
Tórax (modificaciones del) en el raquitismo, 157.
Torticolis rheumaticus, 39.
Toxidermias, 304.
— Bibliografía, 310.
— de la tuberculosis, 702.
— Picaduras de los insectos, 309.
— Tratamiento, 310.
Toxihemias como causa de picor en la piel, 528.
Toxina de los bacilos tuberculosos como causa de lupus eritematoso, 479.
Toxinas de la erisipela para el tratamiento de los sarcomas cutáneos, 684.
— tuberculosas como factor etiológico de las tubercúlides, 740.
Transfusiones subcutáneas de cloruro sódico en la forma cerebral del reumatismo articular, 103.
Trasplantación epitélica en las úlceras, 462.
Trastornos articulares en la púrpura reumática, 290.
— de crecimiento en la osteomielitis aguda, 192.
— de inervación y de nutrición de los músculos, 30.
— — — — Etiología, 30.
— de motilidad en el herpes zoster, 576.
— — en los neurofibromas múltiples, 663.
— de nutrición como causa de hemorragias cutáneas, 288.
— de sensibilidad en la lepra tuberosa, 748.
— de la secreción del sudor: trastornos cualitativos, 597.
— de la sensibilidad térmica cutánea, 527.
— de los sentidos en la acromegalia, 23.
— del crecimiento del cabello en la seborrea, 589.
— del estado general en la tinea imbricata, 785.
— del facial en el zoster facial, 577.
Trastornos digestivos en caso de abscesos cutáneos calientes, 441.
— funcionales de la secreción del sudor: trastornos cuantitativos, 595.
— — del esqueleto en el raquitismo, 156.
— gastrointestinales en el ántrax, 433.
— — en la erisipela, 322.
— — en la eritromelalgia, 274.
— generales en la dermatitis herpetiforme, 564.
— nerviosos en la etiología del eczema, 336.
— — generales como causa de urticaria, 540.
— neuropáticos como causa de elefantiasis, 486.
— psíquicos en la acromegalia, 19.
— — en la eritromelalgia, 274.
— tróficos como factor etiológico de la gangrena espontánea, 468.
— — en la keratodermia simétrica de las extremidades, 607.
— trofoneurósicos en la etiología de la poliartritis reumática crónica, 114.
— vasomotores en la atrofia muscular neurótica progresiva, 56.
— — en la enfermedad de Thomsen, 74.
Tratamiento de la sarna, 830.
— de las úlceras, 459.
— — Desinfección y depuración, 460.
— eléctrico de la atrofia muscular progresiva espinal, 53.
— fosforado de la osteomalacia, 145.
— psíquico en la blenorragia, 989.
Traumaticina contra el eczema, 368.
Traumatismo en la etiología de la tuberculosis ósea y articular, 219.
Traumatismos como causa de alteraciones de las uñas, 640.
— como factor etiológico del zoster atípico crónico, 587.
— é inflamaciones en la etiología del gigantismo parcial, 16.
— en la etiología de la osteomielitis aguda espontánea, 174.
— — de la poliartritis crónica deformante, 118.
— locales como factor etiológico de la gangrena simétrica, 473.
— nerviosos como causa de zoster, 580.
Trementina contra la erisipela, 327.
Trepanación en la osteomielitis aguda, 190.
— — rarefaciente y esclerosante, 180.
Tricoepitelioma papuloso múltiple, 670.
Tricofitia: confusión con la alopecia areata, 631.
— de las uñas, 643.
Tricofitias, 772.
— Bibliografía, 785.
— Diagnóstico histobacteriológico, 774.
— Histología, 774.
— Modo de producirse la infección, 775.
— Sintomatología, 774.
Tricofitosis, 361
— de la barba: diagnóstico diferencial con la sicosis vulgar, 427.
— de la cabeza de los niños, 773.
— de los adultos, 777.
— — Grupos principales, 777.
— — Profilaxis, 781.
— — Tratamiento, 781.
— — Tricofitosis profundas en las partes pilosas, 782.
— de la epidermis: diagnóstico clínico, 779.
— de los animales, 773.

Tricofitosis: diagnóstico diferencial con el eczema, 361.
— en los adultos: tricofitosis de la epidermis, 777.
— maculosa: diagnóstico diferencial con la pitiriasis rósea Gibert, 807.
— profundas en las partes pilosas, 783.
— — — — Diagnóstico, 783.
— — — — Tratamiento, 784.
— Su distinción con el eczema, 362.
— tonsurante de la cabeza de los niños: variedades clínicas, 775.
Tricomanía, 627.
Tricotilomanía, 627.
Trichoepitelioma, 679.
Trichofolliculitis bacterítica, 635.
Trichomycosis nodosa, 634.
Trichophyton, 351.
— Distinción del mikrosporon Auduini, 773.
— ektothrix, 773.
— endothrix como causa de la tricofitosis de la cabeza de los niños, 773.
Trichorrhexis, 630.
— nodosa, 633.
— — Diagnóstico diferencial, 634.
— — Etiología, 634.
— — Tratamiento, 634.
Trichoschisis, 634.
Trismo en la miositis osificante progresiva, 35.
Trofoneurosis cutáneas, 567.
— — Bibliografía, 571.
— en el herpes zoster, 582.
— en el zoster atípico crónico, 587.
— provocadas artificialmente, 569.
Trombofeblitis en el forúnculo, 431.
Tubercúlides, 411, 740.
— acneiformes y necróticas, 740.
— Bibliografía, 742.
Tuberculina como causa de herpes zoster, 581.
— como medio de diagnóstico diferencial entre el lupus eritematoso y el vulgar, 481.
— de Koch como recurso diagnóstico en caso de lupus combinado con sífilis, 718.
— Su empleo en el lupus, 729.
— Su importancia como medio de diagnóstico, 702.
Tuberculosis, 748.
— articular, 228.
— — Diagnóstico de las formas fibrinosas, 228.
— — — diferencial con el reumatismo articular agudo, 96.
— — Forma tuberosa, 228.
— — Formas iniciales, 226.
— — granulosa, 228.
— — — Diagnóstico, 233.
— — — Formas clínicas, síntomas y curso, 230.
— — Pronóstico, 233.
— — Tratamiento, 234.
— — — conservador, 234.
— — — general, 234.
— — — local, 234.
— Asociación con la lepra tuberosa, 748.
— como causa de alteraciones en las uñas, 642.
— cutánea, 701.
— — aguda, 737.
— — miliar ulcerosa, 737.
— — — — Diagnóstico, 738.
— — — — Tratamiento, 738.
Tuberculosis cutánea: medios de confirmar la naturaleza tuberculosa de las lesiones, 701.
— — verrugosa, 710.
— de las diáfisis de los huesos largos, 223.
— de las mucosas, 737.
— de los ganglios cervicales en el lupus de las mucosas, 721.
— de los huesos: focos granulosos y necrosis, 220.
— — y de las articulaciones: etiología, 218.
— Diagnóstico diferencial con la osteocondritis sifilítica, 211.
— fungosa del cutis, 739.
— miliopapulosa agregada, 736.
— — — Diagnóstico, 736.
— — — Pronóstico, 737.
— — — Tratamiento, 737.
— ósea, 224.
— — Diagnóstico, 224.
— — infiltrada progresiva, 223.
— — Síntomas y curso de los focos que se abren por fuera de la articulación, 221.
— — Tratamiento y pronóstico, 224.
— — Tumores de tejido de granulación, 222.
— — y articular: bibliografía, 235.
— pulmonar en la poliomiositis aguda, 34.
Tumefacción de pies y de manos en la eritromelalgia, 273.
— de las articulaciones en el reumatismo articular crónico, 116.
— de los pequeños labios en la bartolinitis blenorrágica, 992.
— del bazo en la erisipela, 322.
— — en la poliomiositis aguda, 34.
— — en la sífilis, 864.
— del cordón espermático y del epidídimo por infección blenorrágica, 970.
— dolorosa de las mamas, 286.
— edematosa pastosa de la piel en el prúrigo, 555.
— en las artropatías tabéticas, 240.
— fusiforme en la artritis crónica anquilosante, 118.
— y supuración ganglionares en los condilomas acuminados, 690.
Tumefacciones alargadas producidas por la filaria medinensis, 833.
— articulares dolorosas en el reumatismo articular agudo, 83.
— erisipelatosas en la lepra tuberosa, 748.
— ganglionares en el carbunclo cutáneo, 443.
— — en el escleroma, 757.
— — en el prúrigo, 555.
— — en la sífilis, 891.
— transitorias en la acromegalia, 20.
Tumenol contra el eczema, 368.
— en el lupus eritematoso, 482.
— Su empleo en el eczema, 379.
Tumor blanco, 231.
— esplénico en la sífilis, 889.
Tumores benignos de la piel, 673.
— — — Diagnóstico, 673.
— — — Tratamiento, 674.
— cutáneos sarcoideos, 683.
— de las glándulas sudoríparas, 598.
— de los vasos sanguíneos cutáneos, 668.
— é infiltraciones duras en la sicosis, 782 y 783.
— en el pie de madura, 761.
— pediculados en la botriomicosis, 761.
— producidos por el tábano, 831.

Tumores sarcoideos cutáneos, 682.
— — — atípicos, 683.
— — de Kaposi, 489.

U

Ulcera crónica de la vulva, 456.
— — — Diagnóstico diferencial, 456.
— — — Origen, 456.
— — — Tratamiento, 457.
— — simple de la vulva, 887.
— de la pierna, 453.
— — Diagnóstico, 455.
— — en la sífilis, 897.
— del chancro blando, 941.
— redonda de la vagina: diagnóstico diferencial con el chancro blando, 946.
— rodentia, 678.
Ulceración en los xantomas, 667.
Ulceraciones crónicas como causa de elefantíasis, 486.
— cutáneas en general, 448.
— de la piel atacada por la filaria medinensis, 833.
— dolorosas en la tuberculosis miliar cutánea, 737.
— en la lepra máculo-anestésica, 751.
— en los neurofibromas múltiples, 663.
— planas en el ectima, 404.
— reniformes en la sífilis tardía, 883.
Ulceras atónicas, indolentes, asténicas, 450.
— bucales neuróticas, 584.
— carcinomatosas: diagnóstico diferencial con el chancro blando, 945.
— consecutivas á heridas, 452.
— Cura á beneficio de pomadas, 460.
— — húmeda, 460.
— — seca, 461.
— cutáneas, 449.
— — Clasificación etiológica y patogénica de las mismas, 451.
— — en general: bibliografía, 453.
— — Formas, 451.
— — producidas por el bacilo diftérico, 451.
— de las piernas: tratamiento ambulatorio, 462.
— del lupus como causa de elefantíasis, 486.
— en el muermo, 762.
— en el pie de madura, 761.
— en la micosis fungoidea, 491.
— en la dermatosis por protozoos, 823.
— eréticas, 450.
— tagedénicas, 450.
— fungosas, 450.
— Mecanismo de su curación, 463.
— por absceso, 452.
— por carcinoma, 452.
— por disgregación celular, 452.
— por infección aguda, 451.
— por infiltración leucémica, 452.
— por sarcoma, 452
— por tumor granuloso infectivo, 452.
— producidas por substancias tóxicas, 452.
— redondas circunscritas en las blastomicosis de la piel, 822.
— sifilíticas como causa de elefantíasis, 486.
— — Diagnóstico diferencial con el escrofuloderma, 735.
— — terciarias: diagnóstico diferencial con el chancro blando, 945.
Ulceras tuberculosas: diagnóstico diferencial con el chancro blando, 945.
— — — — con la úlcera de la pierna, 455.
— y cicatrices: bibliografía, 466.
Ulcus rodens: tratamiento, 681.
Uleritema acneiforme de Unna, 484.
— centrífugo de Unna, 475.
— sicosiforme de Unna, 484.
Ungüento de Wilkinson, 385.
— gris en la erisipela, 327.
Unguentum cereum, 373.
— diachylón de Hebra, 373.
— — — Su empleo en el eczema, 376.
— durum de Miehle, 373.
— leniens, 372.
— molle contra el eczema, 372.
— simplex de Unna, 372.
— vaselini plumbic, 373.
— Wilsonii, 376.
Unturas contra la erisipela, 327.
Uñas (afección de las) en la pitiriasis rubra, 394.
— (alteraciones de las) en la alopecia areata maligna, 631.
— (— nutritivas de las) en la psoríasis, 790.
— (encorvación de las) en los tísicos, 644.
— (lesiones de las) en la tiña favosa, 766.
— (surcos transversales en las) tras las enfermedades febriles, 644.
— (trastornos del crecimiento de las) por eczema, 349.
— en cuchara, 638.
Uña encarnada: profilaxia, 639.
Uñero, 639.
Uremia como causa de eritemas exudativos, 316.
Uretra doble en la blenorragia, 967.
Uretritis blenorrágica anterior, 964.
— — crónica, 963.
— — — Tratamiento, 984.
— — de la mujer: tratamiento, 996.
— — posterior, 964, 966.
— — — Tratamiento, 982.
— — — — mediante irrigación sin catéter, 983.
— — — — — irrigador y catéter, 983.
— — — — por inyección directa, 983.
— membranosa, 972.
— postblenorrágica, 971.
— — Curso, 972.
— — Tratamientos antiséptico, mecánico, antiflogístico y astringente, 988.
Uretrocistitis blenorrágica, 966.
Urticaria, 552.
— (Diagnóstico de las formas de), 546.
— (Rasgos diferenciales entre la) y el prúrigo, 545.
— ab ingestis, 539.
— alba, 541.
— Bibliografía, 552.
— Causas internas, 539.
— — ocasionales, 541.
— como atributo de determinadas familias, 540.
— en el reumatismo articular agudo, 87.
— en la primera infancia, 543.
— Etiología, 539.
— facticia, 537.
— Formas clínicas, 541.
— gigante, 541.
— hemorrágica, 542.
— papulosa, 543.
— — Curso y etiología, 544.

Urticaria pápulo-vesiculosa, 544.
— pigmentosa, 542, 553.
— — Bibliografía, 554.
— — Diagnóstico, 554.
— — Etiología y patogenia, 554.
— precediendo á la micosis fungoidea, 490.
— producida por las chinches, 839.
— Pronóstico, 547.
— pura, 541.
— Tratamiento, 547.
— — interno, 550.
— vesiculosa y flictenosa, 542.

V

Vacunación (transmisión de la sífilis por la), 851.
Vainas tendinosas (afección de las) en el reumatismo articular agudo, 86.
Valeriana en el prurito, 532.
Vapor (aplicaciones de) en el tratamiento del acné, 418.
Varicela, 446.
— Bibliografía, 448.
— Complicaciones, 447.
— — viscerales, 448.
— Diagnóstico, 448
— gangrenosa, 447.
— Pródromos, 446.
— Síntomas clínicos, 446.
— Tratamiento, 448.
— Variedades, 447.
Varicelas de forma ulcerosa, 447.
Varices, 275.
— en la úlcera de la pierna, 453.
— linfáticas, 670.
Varicocele tras la blenorragia, 973.
Vasógeno en el tratamiento del eczema, 372.
Vejez como predisponente al ántrax, 433.
Venas hemorroidales (tumefacción de las) en la acromegalia, 23.
Vendajes compresivos en la adenitis simple del chancro blando, 955.
— con ictiocola y óxido de cinc, 277.
— con pastas contra los sabañones, 283.
— con ungüento plúmbico en la sicosis vulgar, 427.
— contra la urticaria, 550.
— de extensión continua en las quemaduras, 302.
— de hielo en la adenitis simple del chancro blando, 954.
— en el acné, 419.
— fijadores en el reumatismo blenorrágico, 111.
— húmedos en la sicosis vulgar, 427.
— — en los flemones húmedos, 331.
— para inmovilizar las articulaciones en el reumatismo agudo, 99.
Vendas de caucho: su empleo en el eczema, 384.
— para quemaduras, 300.
Ventosas en el lupus, 729.
Vernix caseosa, 590.
Verruga peruana, 763.
— — Etiología, 763.
— — Tratamiento, 763.
— telangiectásica, 668.
Verrugas blandas, 657.
— duras, 687.
— — Cuadro histológico, 689.
— — Diagnóstico, 689.
Verrugas duras en la psoriasis, 791.
— — Etiología, 688.
— — Pronóstico, 689.
— — Transmisibilidad de las mismas, 689
— — Tratamiento, 689.
— — vulgares, 687.
— — — Sitios donde con más frecuencia se encuentran, 688.
— planas juveniles, 688.
— seborreicas como punto de partida de carcinomas, 679.
— seniles, 658.
— vulgares en el surco ungueal, 643.
Vértigos en la acromegalia, 20, 23.
— en la poliomiositis aguda primaria, 33.
Vesículas en el cheiropompholix, 350.
— en la sarna, 826.
— en la varicela, 446.
— en los sabañones, 281.
— hemorrágicas en el herpes zoster, 578.
— serosas en el herpes zoster, 578.
Vestido en el prurito, 522.
Vibices, 287.
Vinagre de cebadilla en la pediculosis de la cabeza, 836.
— sublimado en la pediculosis de la cabeza, 836.
Viruela como causa de alteraciones en las uñas, 644.
— Diagnóstico diferencial con la varicela, 448
— (— — del exantema de la) con el muermo agudo, 762.
Vitiligo, 650.
— Diagnóstico diferencial con la pitiriasis versicolor, 770.
Vómitos intermitentes en la urticaria, 543.
Vulvitis y vaginitis en el chancro blando, 943.
Vulvovaginitis blenorrágica en las niñas, 999.

X

Xantocromia, 666.
Xantoma, 666.
— Desarrollo, 666.
— diabético, 666.
— diseminado de forma tuberosa, 666.
— Etiología, 666.
— plano palpebral, 666.
Xeroderma pigmentoso, 521.
— — Diagnóstico, 523.
— — Pronóstico, 523.
— — Tratamiento, 523.
— pigmentosum, 522, 650.
Xerodermia de Kaposi, 521.
Xeroformo en el chancro blando, 947.

Y

Yaws, 763.
Yodipina en la sífilis, 935.
Yodoformo en el chancro blando, 947.
— en el escrofuloderma, 735.
— en el lupus, 725.
Yodotirina en la psoriasis, 799.
Yoduro mercúrico (pomada de) en el lupus eritematoso, 482.

Yoduro potásico (tratamiento de la psoríasis mediante el), 798.
— — como causa de herpes zoster, 581.
— — — medio de diagnóstico diferencial entre el lupus y la sífilis, 719.
— — en el reumatismo articular crónico, 126.
— — en la artritis gomosa, 216.
Yoduros alcalinos en el tratamiento de la sífilis, 934.
— en el tratamiento de la gangrena, 470.
— en la urticaria, 551.

Z

Zonas anestésicas en la lepra máculo-anestésica, 750.
Zoonosis: bibliografía, 840.
— cutáneas: clasificación, 823.
Zoster (causas del), 580.
— atípico: bibliografía, 587.
— — crónico, 586.
— facial, 577.
— gangrenoso histérico recidivante, 586.
— intercostal, 576.
— oftálmico, 577.

FIN DEL TOMO QUINTO

EBSTEIN Y SCHWALBE

MEDICINA CLINICA
Y TERAPÉUTICA

5

22531