

Inoculó en la oreja de un conejo algunas gotas de un cultivo de erisipela; algunas horas después, alrededor del punto inoculado, había gran rubicundez y aumento notable de la temperatura. Este proceso se desarrollaba sin supuración; luego inyectaba en aquel punto un cultivo de estafilococo piógeno y se desarrollaba el proceso supurativo. En la otra oreja, como contraprueba, inyectaba el estafilococo solamente, y se desarrollaba también la supuración. Del sitio en que se habían desarrollado los dos procesos á la vez, podían aislarse, por medio de cultivos, los dos micro-organismos diferentes. Estos experimentos demuestran que pueden coexistir los dos microbios en un mismo proceso, sin que el estafilococo mate al estreptococo de la erisipela. Esta coexistencia explica los casos en que el curso de la erisipela sobreviene un flemón, por haberse asociado á aquella el proceso supurativo, pues ambos procesos evolucionan independientemente.

Terminemos, pues, este asunto diciendo, que existe absoluta diferencia etiológica y nosológica entre la erisipela y el flemón: los micrococos piógenos, no producen nunca la erisipela y los de la erisipela nunca producen supuración; en todo caso, cuando en el curso de una erisipela sobrevenga un proceso flemoso, hay que admitir que los gérmenes de este último se han asociado á los de la erisipela.

HISTORIA.—Como la de la erisipela, puede dividirse la historia del flemón difuso en dos períodos: el anatómico y el parasitario.

Ya sabemos los conceptos de Hipócrates, quien llamaba erisipela á todas las afecciones inflamatorias de la piel y usaba como sinónimas las palabras erisipela y flemón.

Galeno estableció diferencias entre la erisipela y el flemón.

Mas tarde, se publicaron diferentes trabajos debidos á Colles, Dublin, Untchinson, etc. y en todos ellos se habla de la erisipela flegmonosa. Duncan, en 1824, dijo que no puede indicar cuales son los caracteres que sirven para

distinguir, en el vivo, el flemón difuso del tejido celular de la inflamación de los linfáticos.

Bust, en 1832, publicó un trabajo en que estableció la distinción entre el flemón y la erisipela.

Finalmente, Beclard y Dupuytren, en 1839, definieron claramente el flemón, sentando conceptos que hoy son generalmente admitidos.

Sigue á estos trabajos el período *parasitario*, en el cual hay que mencionar á Ogston, Rosenbach, Cornil, Koch, etc.

Ogston fué el primero que, examinando el pus de algunos flemones, encontró micro-organismos; pero creyó que eran iguales que los de la erisipela, de la septicemia, de la puohemia, etc.

Rosenbach encontró en el pus de los flemones el estrep-tococo piógeno, creyendo que era diferente del estrep-tococo de Fehleisen, no sólo por sus caracteres exteriores, si que también por su poder patógeno y modo de reproducción. (1883).

PATOGENIA Y ETIOLOGÍA.—El flemón es frecuentemente una complicación que aparece en las heridas contusas. En ocasiones es consecutivo á heridas mal cuidadas ó á inyecciones sub cutáneas hechas con instrumentos ó líquidos poco limpios ó á operaciones quirúrgicas practicadas sin las debidas precauciones. En todos estos casos es fácil comprender la patogenia del proceso, pues conocemos la puerta de entrada; pero hay casos en los que, aun cuando estemos convencidos de su existencia, no puede hallarse el punto por donde han penetrado los micro-organismos.

Hay que admitir una predisposición individual y aun relativa al sexo, pues no puede negarse que es más frecuente el flemón difuso en los adultos del sexo masculino, que en los niños y en las mujeres.

En el pus del flemón difuso se encuentran constantemente micrococos piógenos, formando cadenas aislados en pequeñas masas; estos micrococos son el *estreptococo piógeno* y el *estafilococo piógeno áureo* (amarillo). En

unos flemones se encuentra el primero y en otros el segundo.

**SINTOMATOLOGÍA.**—El comienzo, ó mejor dicho, el anuncio, de la enfermedad, tiene lugar por el despliegue de un cuadro sindrómico general tan notable, que podemos decir, marcando bien las palabras, que el flemón difuso *es la enfermedad quirúrgica que comienza de la manera más médica*. El enfermo está febril, con gran temperatura, cefatálgia, vómitos, diarrea, inapetencia, lumbago, escalofríos, etc.; parece hallarse en el principio de una fiebre tifóidea, ó de un catarro gástrico febril etc.; no se queja de molestia en parte determinada del cuerpo, y si entonces pasamos á examinar las regiones en que se presenta con más frecuencia el flemón difuso, (crural posterior, rodilla, anti-braquial, etc.) observaremos en alguno de éstos, una rubicundez difusa, de un rojo menos vivo que el de la erisipela, formando líneas jaspeadas, excesivamente dolorosa á la presión y con gran elevación de temperatura. Repitamos que estos síntomas locales, pasan muchas veces desapercibidos por completo para el enfermo, á quien molestan más los síntomas generales. Esta ligera descripción del modo de empezar la enfermedad, servirá para ponernos en guardia respecto de la misma, ya que de ordinario invade de una manera insidiosa, cosa muy de lamentar, pues interesa de gran manera diagnosticar el mal desde el principio.

Veamos ahora como tiene lugar la aparición de los síntomas locales y su relación con las lesiones anatómicas.

**SÍNTOMAS Y ANATOMÍA PATOLÓGICAS.**—Para hacer más provechosa y fácil la descripción de la sintomatología y anatomía patológica del flemón difuso, estudiaremos simultáneamente estos dos conceptos.

Los síntomas de esta enfermedad corresponden á diversas fases de su proceso anatómico, que se puede dividir en cuatro períodos:

- 1.º Período inflamatorio.
- 2.º Período de infiltración.
- 3.º Período de supuración y esfacelo.

4.º Período de eliminación de las partes gangrenadas y del pus.

En el primer período las lesiones se limitan á las comunes de toda inflamación; á caso podríamos decir que se presentan con menos intensidad que en las demás flegmasias. Hay dilatación de los capilares é infiltración de las células adiposas, por elementos celulares jóvenes; esta infiltración va progresando poco á poco.

Este escaso despliegue de las lesiones, explica que sea velada la manifestación de los síntomas locales en este período. Hay tumefacción, enrojecimiento, y dolor; pero en ocasiones son tan poco manifiestos estos síntomas que, según queda dicho, pasan desapercibidos. A pesar de todo, hay que tener presente que ni el enrojecimiento ni la tumefacción son uniformes, ni están bien limitados, como en la erisipela. La rubicundez aparece en forma de líneas jaspeadas, que van palideciendo, hasta confundirse con la piel de las partes sanas. La tumefacción es también difusa, y se diferencia de la de la erisipela en que, así como en esta, por el tacto podemos determinar donde empieza y donde acaba, pues parece existir una línea divisoria entre las partes enfermas y las sanas, en el flemón difuso, por lo mismo que la tumefacción es difusa, no puede el tacto distinguir con precisión donde comienza la parte enferma y donde principia la sana.

Los síntomas generales, en el primer periodo, son casi idénticos en la erisipela y en el flemón difuso, hay, empero, una regla casi inequívoca para diferenciarlos: en la erisipela hay *estreñimiento* y en el flemón *diarrea*.

En el segundo período, las lesiones están ya más adelantadas y se observa en los espacios linfáticos interfasciculares una infiltración muy marcada, debida á un líquido transparente, de color amarillento, (serosidad) el cual se vuelve decididamente amarillo, viscoso y turbio, á consecuencia del espesamiento de esta serosidad y de la sangre procedente de algunos vasos rotos, originándose de ahí una infiltración sero-sanguinolenta. A consecuencia de ésta,

los tejidos hállanse cada vez más comprimidos, y efecto de esta compresión, es la nutrición deficiente de los mismos, la cual acarrea su metamórfosis regresiva.

Los síntomas locales, en este período, se manifiestan mejor que en el anterior, pues ya se reconoce que tiene importancia la afección local. En efecto, la coloración adquiere un tinte rojo vivo, que no dura mucho tiempo y se transforma en rojo obscuro, por obra del éxtasis venenoso. Como consecuencia de este último, se hacen también más manifiestos la tumefacción y el dolor, espontáneo y el provocado. Si son invadidos los vasos linfáticos, es decir, si se desarrolla al mismo tiempo una linfangítis aguda, los gánglios próximos se ponen tumefactos.

El tercer periodo se caracteriza por un reblandecimiento, que tiene lugar en aquellos puntos en que el acumulo de elementos celulares que determinaban la infiltración es más notable. Este reblandecimiento da lugar á la formación de abscesos, primero múltiples y pequeños, los cuales van creciendo hasta reunirse y formar una sola y extensa cavidad, comprendida entre la aponeurosis y la piel, desprendiéndose esta última en una grande extensión. Esta cavidad contiene pus bastante espeso y además multitud de micrococos, la mayor parte en cadena. Al mismo tiempo, el tejido conjuntivo que rodea la cavidad purulenta, se halla infiltrado de cadenas de micrococos y de células redondas, lo cual, unido á la falta de nutrición de aquel tejido da lugar á su mortificación ó esfacelo, cuyos materiales ó detritus vienen á reunirse con el pus en una masa heterogénea.

Los síntomas locales objetivos, en este periodo, se manifiestan por disminución de la resistencia de la piel, debajo de la cual se reconoce bien pronto de fluctuación. En punto á síntomas locales subjetivos, hay que advertir que son muy engañosos, pues el enfermo se encuentra mucho más calmado; no siente dolor espontáneo y apenas si lo percibe por la compresión. Han remitido la tumefacción y la temperatura de la parte; se nota, en una palabra,

una disminución muy marcada en la intensidad de todos los síntomas. Es preciso estar advertidos de que esta mejoría es engañosa, pues anuncia que la mortificación ha llegado á su apogeo. Si ha desaparecido el dolor, se debe á la mortificación del tejido conjuntivo circundante. Parece que, en virtud de la mejoría que experimenta el enfermo, ha de ser difícil convencerse de que ella indica agravación, y aún es más difícil reconocer la supuración y la formación de escaras; pero hay dos signos que indican la gravedad del proceso: la fluctuación y la fiebre, la cual se mantiene alta y tal vez se eleva aún más. Todo esto permite diagnosticar la supuración.

En el cuarto periodo, las lesiones abarcan la piel, que ha perdido su color rojo y se presenta violácea ó de un tinte rojo vinoso. En el centro, ó sea en el punto en que se inició el reblandecimiento, la piel va perdiendo su espesor, hasta que acaba por perforarse, dando lugar á una úlcera irregular, por la que se eliminan el pus y las escaras.

Aquí, los síntomas locales están representados por la salida del pus en grandes cantidades, esto es, proporcionadas á la extensión de la cavidad que lo contenía, y junto con el pus se desprenden piltrafas de tejido conjuntivo esfacelado, comparables á trozos de gamuza reblandecida, cuya consistencia es tan grande, que en ocasiones hay que extraerlas con las pinzas, sin que lleguen á romperse. A todo esto, los síntomas generales van sosteniéndose: mientras dura la supuración, la temperatura se mantiene alta; pero remite cuando aquella disminuye.

Más tarde aparece el periodo de separación, operándose la cicatrización, que no presenta nada de especial y sigue los mismos trámites que en otros afectos.

*Diagnóstico.*—Conviene distinguir el flemón difuso, de la erisipela, del flemón circunscripto, de la linfangitis y de la adenitis.

Es fácil distinguir el flemón difuso de la erisipela, pues en esta el edema es muy poco marcado, la rubicundez está

perfectamente limitada, al paso que es difusa en el flemón. Además, la erisipela es de curso cíclico y no provoca supuración. Recordemos que al principio de la erisipela hay estreñimiento de vientre y en el flemón difuso, diarrea.

Casi no es preciso indicar cuan fácilmente se distingue un flemón circunscripto de uno difuso. Digamos tan solo que el despliegue de síntomas generales es muy marcado desde el principio de la afección en el flemón difuso, mientras que en el circunscripto no aparecen estos síntomas hasta tanto que se establece la supuración, y aún en estos casos no son tan manifiestos ni tan graves como en el flemón difuso.

De la linfangitis se distingue por que el color en este proceso es menos subido y se presenta en estrias que siguen la dirección de los vasos linfáticos. La adenitis se aprecia con facilidad cuando recae en ganglios superficiales. Cuando nos ocupemos de esta enfermedad, hablaremos del modo de distinguirla del flemón difuso, cuando recae en ganglios profundos.

*Curso y terminaciones.*—Puede asegurarse que son muy raros los casos en que el flemón difuso, abandonado á sí mismo, se cura espontáneamente.

En el tercero y cuarto períodos, en los casos graves, si no interviene el cirujano, puede morir el enfermo á consecuencia del envenenamiento por las toxinas segregadas por los micro-organismos. Si el proceso se abandona, puede venir el agotamiento, producido por la supuración abundante ó por septicemia ó piohemia, debidas á la penetración en el foco supurativo de gérmenes patógenos, que pueden á continuación introducirse en el torrente circulatorio.

*Tratamiento.*—Antiguamente se trataba el flemón difuso por medio de los antiflogísticos, especialmente las sanguijuelas, que, extrayendo la sangre de la parte flogoseada, proporcionaban alivio. Además, como se sabía que la sangre quedaba estacionada, se procuraba ablandar los tejidos por medio de cataplasmas calientes.

Con los conocimientos que entonces se tenían, estas prácticas eran racionales. Hoy no emplearemos ni evacua-

ciones de sangre, ni cataplasmas, sinó que desde el primer momento, recurriremos á los agentes antisépticos, al principio en fomentos, y luego, tan pronto como haya la más pequeña cantidad de pus, procederemos á la abertura de los abscesos y á su desinfección de la manera más completa posible: Advirtamos que no hay que esperar á que los varios abscesos formados se comuniquen constituyendo una sola cavidad, sino que es necesario abrirlos todos tan pronto se formen.

Si el afecto recae en un miembro, el enfermo habrá de permanecer en cama, con el segmento afecto sostenido á mayor altura que el resto del cuerpo. Al principio pueden hacerse fricciones con unguento mercurial terciado. Al día siguiente, es casi seguro que se encontrará fluctuación, en cuyo caso, con un bisturí de hoja larga y angosta, se practicarán sajas longitudinales y profundas, que interesen la piel, el tejido sub-cutáneo y la aponeurosis, teniendo cuidado de que aquellas esten separadas unas de otras, para asegurar la vitalidad de los segmentos intermedios. Al practicar estas sajas, puede suceder que se observen hemorragias, que, como parecen arteriales, podrían alarmar; éstas hemorragias proceden de los capilares dilatados y no han de inspirar temor.

Una vez practicadas las sajas, lávese por medio de inyecciones con líquidos antisépticos, y sobre todo, con un medicamento de la cirugía antigua, que hoy día debe conservarse por los preciosos efectos que produce: es el cocimiento de quina con alcohol alcanforado, aplicado en caliente, en el cual se empapan trozos de algodón, que se dejan en la superficie de las heridas. Estas curas, si la supuración y la mortificación son muy considerables, hay que repetir las tres ó cuatro veces al día, disminuyendo este número á proporción que avanza la curación.

A todo esto hay que proporcionar fuerzas al enfermo, con preparados de quina, al interior, algún purgante de vez en cuando, y echando además mano de los antitérmicos, mientras dura la fiebre. Puede administrarse opio, morfina ó

---

sulfonal, para calmar el dolor y proporcionar algún descanso al paciente.

Si, á causa de haber llegado demasiado tarde, no puede ponerse tasa á la supuración y al esfacelo, procédase á la amputación, si recae en un miembro, pues es casi seguro que sin esta operación la enfermedad acabará con la vida del enfermo.

---





## LECCIÓN OCTAVA

---

### Del forúnculo, ó divieso

La palabra *divieso*, según Covarrubias, viene de *diviso* quasi *diviso* ó *dividido*, por contener una sangre podrida y dividida ó separada de la vital. Según Rosal, procede de *diverso*; porque los humores se *divierten*, ó separan de las partes más nobles, yendo á las exteriores, ó de menos importancia. De ahí la creencia popular de que la salida de los diviesos es saludable.

La etimología de *forúnculo* puede hallarse en las voces *flor*, que significa la flor, *onkos*, tumor y *ullus*, diminutivo, indicando un tumor en forma de florecilla. También, según otros, podría proceder del verbo latín *férvere*, que significa hervir, ó del griego *phuso*, que quiere decir yo quemo.

*Definición.*—El forúnculo es una inflamación aguda y supuratoria de los folículos pilo-sebáceos, debida á micro-organismos piógenos que determinan una infiltración nudosa en el dermis y tejido areolar sub-cutáneo.

Dupuytren creía que esta afección estaba localizada á los paquetes celulosos de las aréolas del dermis, los cuales

eran estrangulados por efecto de la inflamación, que hacía que las partes contenidas aumentaran de volúmen, mientras permanecían resistentes y densos las mallas continentes. Como consecuencia de esta estrangulación, venía la gangrena del tejido celular, cuyo tejido, necrosado y aislado por la supuración, constituía el *clavo*.

Nelaton negó esta estrangulación y creyó que el *clavo* no estaba constituido por tejido celular gangrenado, sino por una verdadera pseudo-membrana.

La prueba, según Nelaton, de que no hay estrangulación, está en que las aréolas del dermis, cónicas, unas y semiesféricas, otras, están de modo que su base se dirige hacia el tejido celular sub-cutáneo. De modo que, aún cuando se inflamase el tejido célulo-grasoso contenido en estas aréolas comprimiendo ligeramente la capa celulosa subyacente, este tejido podría desarrollarse libremente y adquirir gran volúmen, sin encontrar obstáculo á su alrededor.

Cree Nelatón que el *clavo* es debido á una secreción pseudomenbranosa, formada en el seno del tejido celular inflamado, á semejanza de las falsas membranas exudadas por las serosas flogoseadas...

Hoy prevalece la opinión de que el mal reside en los folículos pilo-sebáceos. La prueba de que esto es así la tenemos en el modo de presentarse el forúnculo; pues comienza por un puntito rojo, saliente y cónico, de cuyo vértice sale un pelo fino (nunca grueso). Esto puede quedar así, sin pasar adelante: entonces, será un *quiste sebáceo*, cubierto por la piel, como una lupia; será un forúnculo que no ha llegado á desarrollarse. A veces, empero, se inflama y constituye el *forúnculo verdadero*.

ETIOLOGÍA.—La primera idea de que el forúnculo es infeccioso, se debió á la observación de algunos hechos de contagio entre individuos de una misma familia etc. En 1886 se observó que algunas hermanas de la Caridad contrajeron forúnculos, por estar cuidando á una compañera que los padecía (Trastour).

Pasteur, fué el primero que encontró en la piel y en el

pus de los forúnculos unos microbios aerobios, pequeños cocos, reunidos de dos en dos, rara vez de cuatro en cuatro y muy amenudo asociados en masas racemosas (*estafilococos*). No se encuentran en la sangre. Estos micro-organismos han sido observados posteriormente por Rosenbach, Låwenberg, Garré y otros. Inoculando pus ó un cultivo del estafilococo amarillo (*áureus*) en el tejido conjuntivo sub-cutáneo de los animales inferiores, se da lugar á forúnculos ó á abscesos calientes, limitados al sitio de la inyección; pero no se encuentran micro-organismos ni en la sangre ni en los órganos interiores de dichos animales. (1).

EXPERIMENTOS QUE DEMUESTRAN LA NATURALEZA PARASITA DEL FORÚNCULO Y LAS VÍAS DE PENETRACIÓN DEL MICROBIO.— El más notable de estos experimentos es el que practicó Garré en sí mismo. Lavose cuidadosamente ambos antebrazos y luego hizose, en el uno, una fricción con un cultivo de estafilococo piógeno amarillo y en el otro friccíonose con gelatina esterilizada. En este último no observó nada absolutamente. En el antebrazo friccíonado con el cultivo piógeno, al cabo de seis horas apareció tumefacción y rubicundez bien notables; luego se presentaron pústulas, que fueron creciendo y reuniéndose, rodeadas de un círculo inflamatorio y desarrollándose, á los cuatro días, un enorme *antrax*, con todas sus secuelas.

Dockardt practicó algún experimento parecido al anterior, obteniendo iguales resultados.

En estos casos, es evidente que la penetración de los gérmenes habrá tenido lugar por los orificios de las glándulas cutáneas. Claro está que esta penetración podría ser aún más fácil por alguna solución de continuidad de la piel. El roce del cuello de la camisa podrá, por ejemplo, determinar en la nuca una ligera inflamación simple ó bien

---

(1) Hagamos notar que este micro-organismo, el estafilococo amarillo, es el mismo que determina la *osteo-mielitis*, ó *tifus óseo* de los adolescentes, enfermedad que estudiaremos más tarde. Esto tiene gran importancia, pues en la juventud esta enfermedad comienza á manifestarse por una forunculosis, que desde el principio puede ya ofrecer un caracter pútrido é infectante

una leve excoriación, por la que podrá insinuarse el germen productor del forúnculo.

Hay individuos que tienen predisposición muy notable á padecer forúnculos, los cuales se presentan á veces formando verdaderas erupciones, de seis, diez y aún más, en un solo brote y aún en otros sucesivos. Esto es lo que se llama *forunculosis*: se observa de ordinario en sujetos enfermizos y por manera especial en los que adolecen de diabetes sacarina. La depauperación nutritiva es causa de menor resistencia del tejido á la obra patogenética de los gérmenes y éstos hallan condiciones que favorecen su desarrollo y proliferación.

Explícense también la *forunculosis* por el transporte directo del pus de un dado forúnculo, efectuado por las mismas manos del enfermo ó por sus ropas ó apósitos, á regiones de su cuerpo más ó menos distantes de aquella en que radica el afecto primitivo. Los orificios de los folículos pilo-sebáceos son también las vías por donde entran los estafilococos en las glándulas cutáneas, hasta entonces respetadas. Opinaba Pasteur que los vasos linfáticos son las vías por donde los microbios del divieso se transportan á grandes distancias. Lo más probable es que el hecho etiológico sea complejo, es decir, que mediando la predisposición individual, se efectue de la manera expresada el transporte de los gérmenes patógenos, lo cual da por resultado la múltiple formación de diviesos.

SÍNTOMAS.—El forúnculo comienza á manifestarse por un dolor tensivo, que se fija en un punto limitado, el cual se enrojece luego y se abulta, formando una eminencia rojiza, del tamaño de una avellana, de figura cónica y en cuyo vértice aparece un orificio, por el cual, casi siempre, sale un pelo fino (vello). Esta eminencia, se halla rodeada de rubicundez é infiltración inflamatorias. Del centro de este círculo va elevándose cada vez más aquella eminencia, adquiriendo un volúmen que no excede nunca de el de una nuez. En el vértice del cono se nota un orificio, cual si fuera el cráter de un volcancito, en el que asoma

un punto blanco-amarillento. Si se comprime con poca fuerza el forúnculo, mana de aquel orificio una pequeña cantidad de pus; comprimiendo algo más, sale un trozo de tejido conjuntivo esfacelado, al cual se da el nombre de *clavo*.

La evolución del forúnculo es rápida, pues se completa en cinco ó seis días. A los dos ó tres, ha adquirido su desarrollo completo, y á los cinco, mana por el orificio un líquido claro, luego más denso y, finalmente, purulento. Una vez vaciado el contenido, los síntomas inflamatorios son menos marcados: disminuye, hasta desaparecer, la supuración; la cavidad se llena de granulaciones y queda una pequeña cicatriz, mucho menor que el orificio del forúnculo, por efecto de la retractilidad del nuevo tejido inodular y por la desaparición de la infiltración circundante.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Una vez el micro-organismo piógeno se ha introducido en el conducto de una glándula sudorípara ó pilo-sebácea, sigue dicho conducto hasta llegar al fondo de la glándula ó al bulbo piloso, si ha seguido la raíz del pelo. El punto en donde se desarrolla el proceso anatómico del forúnculo, es, pues, una glándula cutánea ó un bulbo piloso. Por esto se observan con gran frecuencia forúnculos en regiones en que abundan las glándulas sudoríparas (axila, periné) ó las pilo-sebáceas, (cuello, espalda, cara).

El trabajo necrótico empieza alrededor de las glándulas que son asiento del proceso y alrededor de este foco necrótico se forma una capa de leucocitos, que la separan de los tejidos sanos. Todo lo que queda por dentro de la zona de estos leucocitos, se gangrena, subsiguiendo la supuración y el desprendimiento del *clavo*.

Está, pues, constituido el *clavo* por fibras dérmicas necrosadas y además por la glándula cutánea ó el bulbo piloso, necrosados también. El pus, así como los elementos necrosados, contiene gran número de micrococos piógenos.

PRONÓSTICO.—La evolución del forúnculo se completa en

cinco ó seis días, las más de las veces terminando por la curación. No todos los forúnculos, empero, marchan de la misma manera, y en algunos casos puede el divieso transformarse en un absceso, por efecto de la propagación de la flegmasia, llegando hasta el tejido areolar sub cutáneo, perdiendo entonces su forma redondeada y apareciendo la fluctuación. En algunos casos ofrecen caracter gangrenoso y aparece en su superficie una escara.

Las complicaciones á que pueden dar lugar los forúnculos son: la linfo-adenitis y la flebitis. Una y otra se observan con poca frecuencia y revisten muy escasa gravedad, cuando dependen de forúnculos que asientan por debajo del cuello. Pero los forúnculos que radican en la nuca pueden determinar infartos de los gánglios cervicales, que muchas veces llegan á la supuración. En cuanto á la flebitis, puede sobrevenir en el curso de los forúnculos de la cara ó del cráneo, y en particular en los del sub-tabique de las fosas nasales y labio superior, pudiendo propagarse, por la vena oftálmica y de esta á las cerebrales, ó también por los vasos emisarios de Santorini y llegar á los senos de la duramadre. Esto, aun cuando no sea frecuente, es posible, por lo cual hay que tener por más graves los forúnculos de la cara y de la nuca que los de las demás regiones.

TRATAMIENTO.—Algunas veces el forúnculo se cura por sí solo: en este caso podremos decir que el cirujano no debe hacer casi nada. No estarán de más, empero, los fomentos fenicados al 2 1/2 p. ‰, á fin de rodear al afecto de una atmósfera antiséptica. Cuando el forúnculo es de intensidad muy marcada y los síntomas inflamatorios muy manifiestos, procede practicar una incisión crucial que interese todo el espesor del forúnculo, curando luego antisépticamente. Hay lugares, como la cara, en que una tal incisión dejaría una cicatriz perjudicial á la belleza; en estos sitios la incisión debe hacerse con un bisturí de hoja larga y muy estrecha, que se introduce de punta por un lado de la base del forúnculo, atravesándole, hasta salir el instrumento por el lado opuesto; entonces, con el filo dirigido

hasta el vértice del forúnculo, se corta de desde la base á la punta, sin seccionar enteramente el dermis; se practica lo mismo en el otro lado, y así resulta el forúnculo, crucial, completa y sub cutáneamente seccionado. Una vez incindido el forúnculo, se procede á las curas por el método antiséptico.

Los sujetos que padecen frecuentemente de forúnculos, son, por lo general, diabéticos; conviene, pues, analizarles la orina, en busca del comprobante, y en este caso, habrá que atender á esta braditrofia, que sostendría siempre la predisposición forunculosa. Hay casos en que la furunculosis está sostenida por el mismo temperamento del sujeto (bilioso). En ellos recomendaremos el uso, continuado durante mucho tiempo, del bi-carbonato sódico y de los arsenicales, especialmente el arseniato de sosa.

### Del Antrax

La palabra *antrax* es griega y significa carbón. Úsanse con frecuencia las denominaciones de *antrax benigno*, y *antrax maligno*, significando, la primera, el *antrax forunculoso*, y la segunda, la *pústula maligna*. Creemos una tal sinonimia, expuesta á confundir enfermedades de suyo muy distintas. El nombre *antrax*, significará para nosotros el afecto flogístico resultante de la fusión de varios forúnculos; los nombres *carbunco* ó *pústula maligna* designarán la afección determinada por el *bacillus antracis*.

DEFINICIÓN—Es el antrax una infección aguda, local, cutánea y febril, representada por la confluencia de varios forúnculos. La forma del antrax, no podría, pues, ser cónica, puesto que cada forúnculo de por sí forma un cono, y la reunión de varios conos que se confunden por sus bases, no puede menos que producir un esferoide irregular. Y como cada forúnculo tiene su orificio, en el *antrax* se observa-

rán muchos orificios, como en una criba, ó en un panal de avispas: de ahí el nombre de *avispero*.

Los lugares predilectos del *antrax* son la nuca y la espalda, sitios en los que son frecuentes los roces de los vestidos. Con menos frecuencia se observa en el labio superior, en la frente, en las extremidades, etc.

El antrax ofrece diferencias y analogías con el forúnculo: difieren en que el forúnculo forma una eminencia, con un solo orificio, ó *cráter*; además, la enfermedad trasciende poco ó nada á toda la economía, pues son remisos ó faltan del todo los fenómenos fabriles. En el antrax, se ve una eminencia esferoidal, con varios orificios y se acompaña de síntomas generales. La infiltración que rodea á la parte afecta, es, en el antrax, naturalmente, mucho más extensa. La identidad entre ambos es innegable, pues la lesión reside en los folículos sebáceos y en las glándulas sudóricas y uno y otro son obra del mismo microbio: el *estofilococo amarillo*.

SÍNTOMAS Y ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Al principio, las lesiones consisten en la inflamación de los tejidos que circundan á la parte afecta y en la presencia de un foco purulento en el corion, debajo del cuerpo papilar.

A todo esto, los síntomas se manifiestan por un abultamiento, de color rojo vivo, y con gran dureza, hasta el punto de que al tacto parece á veces de consistencia leñosa. Este abultamiento es doloroso; no está circunscrito, sino que se extiende hasta más allá del sitio enfermo, poniéndose tumefactas las regiones vecinas. Los fenómenos generales han empezado ya. Este puede llamarse período de desarrollo, ó de incremento.

Luego, en un punto limitado, debajo del foco purulento, las fibras del tejido conjuntivo interesado, se hinchan de tal modo, que pueden alcanzar el triple ó el cuádruple de su volúmen normal, y, comprimiendo los vasos, dan lugar á la necrosis de las fibras comprimidas y á la suya propia. Estas fibras necrosadas son las que más tarde forman el *clavo* de cada uno de los forúnculos.

Mientras esto sucede, cambia el color de la piel, volviéndose violácea, y esta hiperemia no desaparece por la presión. Aparecen los orificios de los diviosos, por los que salen algunas gotas de serosidad oscura, cual si estuviese mezclada con sangre. El dolor sigue, pero no con la intensidad inicial, pues se está verificando la mortificación del tejido suyaçente. Este es el período de *estado*.

Una vez mortificadas las fibras que han de constituir el clavo y formado éste, los tejidos que le rodean son asiento de viva reacción inflamatoria, que da lugar á una supuración, no muy abundante, pero suficiente para aislar dicho *clavo* y determinar su desprendimiento. Esta supuración está sostenida por el mismo *clavo*, que obra como cuerpo extraño, de índole séptica, respecto de los tejidos circunyacentes.

Este trabajo necrobiótico se traduce al exterior por la mortificación de la piel, que se desprende, y por las múltiples aberturas de los forúnculos, por las cuales se eliminan los tapones gangrenados. Esta eliminación es lenta y va acompañada de supuración. Todo esto constituye el período de *eliminación de los clavos*.

Podemos admitir un último período, que llamaremos de las *consecuencias*, en el cual la fiebre y demás fenómenos generales se mantienen, y si se abandona la supuración á si misma, puede hacer temer por la vida del enfermo.

El proceso no se extiende en profundidad, sinó en superficie, y si tiende á la curación, cuando han sido ya eliminadas las partes mortificadas, van formándose granulaciones que llenan la cavidad, hasta formar una cicatriz en relación con la extensión y volúmen del afecto, aún que por lo general, bastante deforme.

PRONÓSTICO.—Si se abandona el proceso ó no se llega á tiempo, el pronóstico es grave; llegando oportunamente é instituyendo un tratamiento adecuado, puede obtenerse la curación, siempre partiendo del principio de que es afección de curso largo y de vivos sufrimientos.

TRATAMIENTO.—Claro está que consistiendo el antrax en

una reunión de forúnculos, el tratamiento habrá de ser en todo semejante al del forúnculo. Deben practicarse incisiones cruciales y profundas, en el espesor del antrax, y rodearle de las condiciones antisépticas más absolutas. Puede también incindirse en el antrax con el termo-cauterio; en todos casos está indicada la aplicación del cloruro de zinc, ya en solución, al 10 por 100, ya formado de la pasta de Caquoin, ó también el cloruro de antimonio puro, esto es, con su agua de cristalización. Sobre todo conviene, una vez eliminadas las partes esfaceladas, guardar las más estrictas reglas de la antisepsis, para que termine cuanto antes la supuración.

---



## LECCION NOVENA

### Inflamaciones cutáneas gangrenosas

**PATOLOGIA COMPARADA.**—Para estudiar con provecho las *enfermedades carbuncosas*, será útil comenzar haciendo un resúmen de la enfermedad en los animales de quienes la adquiere el hombre y conocer las diferencias entre los estados morbosos de esta clase que padecen unos y otro. Un tal estudio atañe á la patología comparada.

Los animales padecen con frecuencia una enfermedad general, llamada *carbúnculo sintomático*, causada por la *bacterídea carbuncosa*, y además una enfermedad carbuncosa local, debida á la *bacteria carbuncosa*. La primera de dichas enfermedades es transmisible á la especie humana, con la particularidad de que, así como en los animales determina un afecto general, en el hombre se inicia por un afecto local, que es la *pústula maligna*, y termina por una infección general, que se manifiesta por un conjunto de síntomas que conducen á la muerte, explicándose lo uno y la otra por la manera de ser, vivir y reproducirse del microbio llamado *bacillus anthracis*, ó *bacterídea carbuncosa*,

distinto, tanto por su morfología como por su biología, de la *bacteria carbuncosa* propiamente dicha.

CARBUNCO SINTOMÁTICO DE LOS ANIMALES.—Esta, que es la forma ordinaria de la enfermedad carbuncosa en los irracionales, recibe también los nombres de *fiebre carbuncal*, *sangre del bazo*, *bacera* y *carbunculosis*.

Muy frecuente en los rumiantes, aún están más predispuestos á padecerla los roedores, tales como el ratón, la cobaya y el conejo común. Las aves no la padecen sinó ocasionalmente: la temperatura de su sangre (42°) es sobrado alta para que el microbio esporule ó germine en su cuerpo. Si introduciendo en agua fría las patas de una gallina que, aún cuando inoculada del cultivo carbuncoso, se mantiene inmune, se consigue rebajar de uno ó dos grados la temperatura de su cuerpo, el animal no tarda en morir. Lo contrario ocurre en los reptiles: son inmunes, porque tienen la sangre demasiado fría (15°). Una rana inoculada que no da muestra de perturbación morbosa, inmerjada en agua calentada á 35.°, muere al poco rato. Estos curiosos experimentos de Pasteur, quitan toda duda respecto de la acción directa de la temperatura en la vitalidad y en la vida del microbio que estudiamos, é ilustran en gran manera la patogenicia.

El dominio de la bacteridea sobre los animales es muy extenso, siendo los más predispuestos los roedores, luego los rumiantes y, según queda dicho, pero tan solo experimentalmente, las aves y los reptiles.

El cultivo es muy fácil en el llamado *caldo mineral* de Pasteur, así como y sobre todo en la orina alcalina. Puede obtenerse el mismo resultado con soluciones salinas, que al fin y al cabo son orinas artificiales.

La *bacteridea carbuncosa*, llamada también *bacillus anthracis*, consta de bacilos de 0'007 mm. por 0'002 mm., que tienden á unirse unos con otros, formando cadenas articuladas, las cuales, en el punto de articulación, presentan unas esferas, de color más claro, casi blanquecinas, que son los esporos. Para observar estos caracteres, es preciso que los

bacilos se desarrollen en un medio que no se agite, como por ejemplo, la orina puesta en un matraz en completa quietud. En la sangre no presentan este aspecto, á causa del movimiento circulatorio, y en caso de que aparezcan bastoncitos articulados, tardan muy poco en separarse.

En otra ocasión hemos comparado el bacilo y los esporos á la planta y las semillas: el bacilo resiste muy poco, se destruye fácilmente, lo mismo que muere la planta por poco que se halle en malas condiciones; en cambio, el esporo, como la semilla, resiste mucho. Esto se demuestra colocando al bacilo en una temperatura de 45° ó más: detiéndose la germinación; si la temperatura es de 42° ó 43°, se atenua su fuerza patógena y su inoculación produce fenómenos de poca intensidad; á esta temperatura, su esporulación es tan escasa, que constituye un *virus atenuado*. Si, por el contrario, la temperatura es inferior de 16°, el bacilo muere y no se reproduce, si antes no se habían formado esporos. Este bacilo necesita mucho oxígeno y se lo procura de los glóbulos rojos de la sangre; pero pronto aparece el *vibrión séptico*, que se desarrolla allá donde existe el *bacillus anthracis*, y dicho *vibrión* absorbe tanto oxígeno, que entre ambos micro-organismos se entabla una verdadera lucha por la existencia, en la que queda vencido el *bacilo* y vencedor el *vibrión* que determina la septicemia. El esporo es más vivaz, pues resiste altas y bajas temperaturas. Colóquese el esporo hasta -42° y prolongúese su permanencia durante meses y años; se verá que, al volver á encontrarse en la temperatura apropiada, adquiere de nuevo fuerza é intensidad iguales á las primitivas. Lo mismo sucede someténdole á temperaturas +100° y 140°, no llegando á la combustión. Esto hay que tenerlo presente, pues cabe en lo posible que la sangre, con todo y no tener bacilos, sea infectante.

SÍNTOMAS DEL CARBUNCO SINTOMÁTICO EN LOS IRRACIONALES.—Hemos dicho que los animales más predispuestos á esta enfermedad, son los roedores; pero su sintomatología

ha sido más minuciosamente estudiada en los rumiantes; además, su conocimiento tiene en estos últimos más importancia, por ser mayores sus relaciones con el hombre. Por esto la estudiaremos en la oveja como tipo ó modelo de observación.

Algunos, por no haberse fijado en los primeros síntomas, han creído que es una fiebre carbuncosa fulgurante del ganado. Estos síntomas son: tristeza muy visible; el animal, no come, va al pasto y la yerba no le sabe; anda y sus piernas tiemblan cual si tuviera escalofríos; la orina está teñida de sangre; los excrementos no son caprunos, ó esfereoidales, sino líquidos (mucosos), parecen disentéricos. Poco después, el animal cae patas arriba, aparecen convulsiones y muere. La autopsia no revela lesiones en los músculos, ni en el tejido celular, ni en la piel, ni en las vísceras; en cambio, se observan daños profundos en la sangre, que se presenta destriada, deshecha y carbonizada; los glóbulos han perdido su forma discoidea, péganse unos á otros y su núcleo está coarrujado; el plasma se separa de la fibrina y miríadas de bacilos pululan entre los glóbulos rojos. Todos los órganos vasculares están afectados, henchidos de sangre negra y carbonizada. Estos datos son de importancia capital, pues si todo esto sucede cuando el mal es ocasionado por la *bacterídea*, lo contrario pasa con la *bacteria*, la cual maltrata los órganos en que se encuentran las lesiones, mientras que la *bacterídea* invade y perjudica á la sangre.

ETOLOGÍA.—Ya sabemos cual es el micro-organismo, la *bacterídea carbuncosa*.

Las vías de penetración del bacilo son hoy conocidas: precisa una solución de continuidad que sirva de puerta de entrada, y esto es tan cierto, que cabe en lo posible,—este hecho ha sido observado—que el microbio haya sido ingerido, llegado al estómago y luego digerido y expulsado con los excrementos, encontrándose en ellos, habiendo el animal quedado inmune. En cambio, si en el trayecto del tubo digestivo, había alguna solución de continuidad, es casi

seguro que el animal habrá sido atacado. Esto lo demostró Pasteur, regando con cultivos de bacterídea plantas espinosas, las cuales, al ser ingeridas por los animales, producían erosiones en la mucosa: estas eran puertas para la entrada de los bacilos determinantes de la infección.

El modo más común de contagiarse los animales es el siguiente: muerta una res á consecuencia del carbunco, es enterrada profundamente y aunque en la superficie del terreno no haya quedado resto de sus excreciones ni de otra materia infectante, los gusanos de tierra, eternos trabajadores, se encargan de transportar los gérmenes con la tierra, de que se ahitan: el animal que tiene la menor solución de continuidad en la mucosa digestiva, al pastar, resulta infectado y la infección será tanto más segura, cuanto mayor el traumatismo por donde han podido penetrar los gérmenes. Cuanto decimos del bacilo, se refiere, con mayor motivo, á la entrada de los esporos, cuya invasión es aún más temible, pues, como es sabido, resisten aún más que aquel á los cambios orgánicos.

ATENUACIÓN DEL VIRUS-CARBUNCOSO POR EL CALOR Y EL OXÍGENO.—La bacterídea carbuncosa puede reproducirse por *fisiparidad* y por *esporulación*. El primer modo de repululación se verifica cuando se halla en la sangre circulante, esto es, en continuo movimiento. En cambio, cuando se encuentra en un medio en quietud, se reproduce por *esporulación*. Esto sirve para dar á conocer el fundamento de la atenuación del virus. Estos bacilos mueren cuando se encuentran en temperaturas de + 45° á 55° y también cuando el calor baja á + 16°

En cuanto al oxígeno, Paul Bert ha demostrado que la bacterídea carbuncosa, con todo y ser microbio aerobio, se asfixia en el oxígeno, á la presión de 3 á 4 atmósferas, perdiendo en tal caso su poder de esporular.

Valiéndonos de estos datos, será fácil obtener virus atenuados, sometiéndolos á temperaturas elevadas, ó al oxígeno 3 ó 4 atmósferas de presión. Advirtamos que la atenuación ha de hacerse de los bacilos y no de los esporos

por la resistencia que estos últimos oponen á las altas y á las bajas temperaturas.

INMUNIDAD.—Hay algunas especies de animales completamente inmunes respecto de este contagio: estos son los carneros berberiscos, ó de Argelia. Este es un ejemplo de inmunidad congénita, que deriva de la raza. Hay una inmunidad adquirida: es la de que gozan algunas reses nacidas en corrales en que había otros animales afectos de esta enfermedad. Esta inmunidad se debe, sin duda, á inoculaciones accidentales, en pequeña escala, por mordiscos ú otras causas análogas, las cuales han producido ligeros ataques del mal, que preservan de otros más graves.

De ahí nació la idea de Toiussaint de la inoculación del virus carbuncoso, fundándose en que, si una inoculación ligera produce ataques ligeros, que dan por resultado la inmunidad, nada mejor que inocular una décima parte de gota de virus, para lograr lo mismo artificialmente. Los resultados no coronaron los propósitos de este autor, por lo cual se buscó el modo de atenuar el virus. Se toma un líquido de cultivo y se somete á temperaturas de + 42° ó 43°, por espacio de un mes, durante cuyo tiempo, no se producirá ningún espora. Luego se somete al contacto del oxígeno, á una presión de 2 ó 2 1/2 atmósferas, con lo cual se le priva al microbio de la facultad de esporular. Con este cultivo se pueden hacer inoculaciones, que determinan pequeños ataques y dan lugar á la *inmunización* de los inoculados. El mejor modo de hacer estas inoculaciones es el siguiente: primeramente se inocular con un cultivo de treinta días de fecha, el cual producirá un ataque pequeño, que pondrá al animal en condiciones de sufrir una inoculación de mayor intensidad; entonces se inocular un cultivo de veintiocho días; luego de venticuatro y así sucesivamente, hasta obtener la inmunidad completa. Este procedimiento se ha simplificado bastante y hoy se practican sólo dos inoculaciones: la primera con un virus débil y la segunda, á los quince días, con otro más fuerte.

¿DE QUÉ DEPENDE LA INMUNIDAD?—Háse tratado de ex-

plicar la inmunidad diciendo que el primer ataque de la enfermedad ha agotado el medio: el micro-organismo, durante su permanencia en la economía, ha consumido todos los materiales que en esta existían y que le eran necesarios para la vida. Si esto fuera cierto, sería difícil explicar el por qué una vez ha sanado el animal, no recobra su organismo el contingente de aquellos materiales que perdió por la inoculación del virus atenuado, haciéndose nuevamente apto para otras invasiones.

Más racional nos parece explicar la inmunidad por el hábito.

DE LA BACTERIA CARBUNCOSA.—Esta es la que determina el *carbúnculo esencial*, ó *local*, que no interesa á la sangre, sinó á los tejidos, particularmente el muscular. La bacteria carbuncosa ataca con más frecuencia á los animales de las razas bovina y ovina que á los roedores; al revés sucede con la bacterídea. Los síntomas comienzan siendo locales y aparecen después los generales. Los primeros consisten en tumefacción, dureza, dolor y crepitación, debida á la formación, de anhídrido carbónico. Aparecen síntomas de gangrena y la parte se vuelve negra; de donde toma el nombre de carbúnculo. A las pocas horas, se presentan los síntomas generales, que se deben á la invasión del torrente circulatorio por los microbios, y estos síntomas se asemejan á los de una infección tífica.

Las semejanzas de la *bacteria* y la *bacterídea* consisten, en que ambas son bacilos, se reproducen de igual modo, y terminan la enfermedad carbuncosa.

Las diferencias son las siguientes: así como la bacterídea aparece en cadenas y en forma bacilar, la bacteria se presenta libre, no tiene forma bacilar, propiamente dicha, sino que se ofrece bajo la forma de un clavo de especia, ó de un badajo de campana, con una extremidad delgada y otra más gruesa, siendo esta última el esporo; de manera, que en la *bacteria*, los esporos se presentan en el extremo de cada bacilo, mientras que en la *bacterídea* aparecen en los puntos de articulación entre dos bacilos que formen cade-

na. Además, la *bacterídea* necesita oxígeno para su vida, es decir, es *acrobio*, mientras que la *bacteria* es *anacrobio* y *acrobio*, es decir, que puede vivir con y sin oxígeno, aunque en presencia de éste no se reproduce. La *bacterídea*, según dijimos, tiene un enemigo de muerte el *vibrión séptico*, el cual le roba el oxígeno; la presencia de este *vibrión* es indiferente para la *bacteria*, pues como ésta no necesita oxígeno, no se lo disputa. La *bacterídea* se cultiva bien en la orina y en el líquido de Pasteur; la *bacteria* necesita para vivir y reproducirse caldo de gallina, con glicerina y sulfato de cobre. La *bacterídea* vive en la sangre y muere al encontrarse en los espacios extravasculares; la *bacteria* puede vivir en la sangre, pero en ella no germina, precisamente por hallarse en presencia del oxígeno.