



LECCIÓN DÉCIMA

Enfermedades carbuncosas en el hombre

PÚSTULA MALIGNA.—El hombre padece una sola enfermedad carbuncosa: la *pústula maligna*. No obstante, como en ocasiones se manifiesta de un modo algo distinto del ordinario, apareciendo únicamente el edema, se le da el nombre de *edema carbuncoso*, ó *maligno*. Estudiaremos, pues, estas dos formas de la enfermedad carbuncosa, por más que las diferencias entre ambas sean poco manifiestas.

ETIOLOGÍA —La *pústula maligna* reconoce casi siempre su origen en relaciones de contacto entre el hombre y las reses vivas ó sus despojos. Por esto se presenta casi exclusivamente en individuos que ejercen industrias zootécnicas: matarifes, pastores, zurradores, triperos, etc. Hay ciertas regiones más predispuestas á ser invadidas: son las que de ordinario están descubiertas: la cara, las manos, los pies, etc. Puede presentarse en el tronco y otras regiones, pero es raro, pues debe haber contacto directo.

El virus carbuncoso es muy tenaz, pues, á pesar de las numerosas operaciones y tratamientos á que se someten los pellejos para curtirlos, conserva su energía morbífica y no

influyen el tiempo ni la distancia, pues muchas de las pieles, curtidas ó por curtir, procedentes de América, han retenido su poder infectante después de meses y años de haber sido desembarcadas en Europa.

SINTOMATOLOGÍA.—Los síntomas de la pústula maligna son: *locales*, ó de *gangrenismo local* y *generales*, ó de *intoxicación bacterídica*.

Los *síntomas locales* empiezan por una mancha del tamaño de una lenteja, de color rojizo. Esta mancha, al cabo de tres ó cuatro horas, es levantada por una pápula. El enfermo experimenta en la parte un prurito más ó menos intenso. Este síntoma, que dura tan sólo algunas horas, rara vez es observado por el cirujano, pues cuando este visita al enfermo, casi siempre ha transcurrido el primer período y solo puede observar el principio del segundo, en el cual la mancha ha adquirido ya las dimensiones de un real de plata, de color violeta ó negruzco, alrededor de cuya mancha aparece una tumefacción de color muy subido, con tendencia al amoratamiento. A las pocas horas, sobre esta parte tumefacta, aparecen vesículas, en número limitado, alrededor de las que se observa otra zona tumefacta, de color más obscuro. En el punto en que había aparecido primitivamente la mancha, se observa un cuerpo negruzco, que es una pequeña escara gangrenosa. Las vesículas se disponen alrededor de esta escara, formando la llamada *areola vesicular*, de Bourgeois. El conjunto de estas vesículas rodeando la pequeña escara central, recuerda el aspecto de una tumbaga de luto, con una piedra central, de azabache, orlada de perlitas. Poco tiempo después, desaparece este aspecto, puesto que las vesículas se han reunido formando un círculo abollonado.

Más tarde, la pápula negra central va agrandándose hasta los límites del círculo vesicular, el cual desaparece, convirtiéndose en tejido gangrenado; nuevas vesículas nacen en la periferia y estas ya no se disponen simétricamente, sino que aparecen diseminadas sin orden. Estas vesículas se hacen también asiento del proceso gangrenoso. A todo

esto, el edema vá extendiéndose enormemente, hasta llegar á veces, aunque pocas, á ocupar una mitad del cuerpo. La compresión digital no imprime huella ó fóvea permanente en este edema. Cuatro ó cinco días después de iniciados los síntomas locales, aparecen los generales.

Los *fenómenos generales* no llaman la atención al principio, pues consisten solamente en cefalalgia no muy intensa y constipación, á la que subsigue diarrea. Acentúanse luego los síntomas generales: la cara se hace hipocrática, se abre la comisura labial, la piel parece pegada á los pómulos y á la frente, los ojos están hundidos en las órbitas y los labios amoratados. Estos síntomas van agravándose rápidamente y sobrevienen náuseas, vómitos y diarrea pertinaces, sed inextinguible y el enfermo presenta el síndrome casi completo del cólera morbo asiático. Es que la bacteridea ha penetrado en la sangre y va absorbiendo el oxígeno de los hematies, del propio modo que lo hace el *bacillus vírgula*, que es también aerobio.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Si observamos el proceso en el decurso del primer período, veremos que en el mal dominan los elementos húmedos: la pápula y las vesículas; en el segundo período, predomina la sequedad, es decir la escara gangrenosa seca.

En la primera etapa, observanse gran número de *bacillus anthracis* en la parte superficial del dermis, con la particularidad de que, en el centro del mal estos bacilos están aislados unos de otros, mientras que en los tejidos circundantes aparecen con sus articulaciones propias, tal como hemos dicho al hablar de los caracteres de los cultivos de la *bacteridea*, y es tanto lo que abundan, que apenas permiten ver los vasos, las fibras del tejido conjunto, etc.: es el aspecto de un cultivo artificial. Si durante este primer período, examinamos la sangre, la veremos con su color rojo normal y sin contener bacilos ni esporos.

Al llegar al segundo período, ó de gangrena, observaremos que, desde la escara central á la periferia, parten múltiples radiaciones rojas, que parecen inflamatorias y

que no son más que vasos dilatados y repletos de sangre estacionada. Véase además un líquido seroso que infiltra los tejidos, en el que se observa alguna que otra bacteridea; pero cuanto más nos alejamos de la parte central, mayor número de bacterideas se observan. Esto se debe á que en la parte central, como quiera que en ella se desarrolla la putrefacción, aparece el *vibrión séptico*, que ataca á la *bacteridea*, y extendiéndose la putrefacción del centro á la periferia, van desapareciendo los bacilos bacterídicos en el mismo sentido. Podríamos decir que la bacteridea se bate en retirada, apartándose de sus posiciones primitivas y escondiéndose en los vasos.

En el aparato circulatorio, se encuentran bacterideas en gran número en el periodo infectivo ó tóxico, es decir, cuando aparecen los síntomas generales. Estas bacterideas, no se encuentran formando cadenas, como hemos visto en la pústula maligna, sinó que aparecen separadas, diseminadas entre los espacios interglobulares. Los glóbulos rojos no tienen, como en el estado normal, la figura discoidea ni se presentan apilados como monedas, sinó que forman grupos separados, entre los cuales se encuentran bacilos. Algunos dicen que los glóbulos rojos presentan los bordes dentados; pero esto no es cierto. Además, en el seno de los glóbulos blancos hay también bacterideas, y entonces los glóbulos sirven de vehículo para el transporte de microbios: aquellos pasan á ser lo que se llaman *células fitóferas*. En tal situación, á la bacteridea se agrega un humor glutinoso, que no es, como han supuesto algunos, sangre transformada, sinó una ptomaina, que hace que la sangre sea más pegajosa, ó menos flúida. El bazo aparece repleto de sangre que contiene gran número de bacilos; lo mismo sucede en el bazo de las reses muertas de bacera.

PRONÓSTICO.—Puede afirmarse, en términos casi absolutos, que la pústula maligna, abandonada á si misma, es siempre mortal. En casos excepcionales ha ocurrido alguna curación espontánea, y esta puede explicarse por no haber encontrado la bacteridea terreno apropiado para su des-

arrollo, ó á consecuencia de haber hallado medios de reacción que la han destruído; pero esto es sumamente raro, y únicamente debe tenerse en cuenta para hacer constar que hay casos en que la enfermedad presenta un cariz menos grave.

Mientras la enfermedad se limita á las manifestaciones locales, sin aparición de ninguno de los fenómenos generales que hemos apuntado, puede tenerse esperanza en la curación por los recursos del arte. En cambio, una vez han aparecido los síntomas generales, casi puede asegurarse que no curará. La aparición de los síntomas generales se manifiesta por el despliegue de la fiebre, vómitos, cefalalgia, etc.: toda la cohorte, de síntomas que simulan una infección tífica; una vez se ha presentado este conjunto sintomático, puede asegurarse que la terapéutica será ineficaz.

TRATAMIENTO.—Puede ser profiláctico y curativo. La profilaxis podrá llevarse á cabo por medio de la inoculación de las reses con cultivos atenuados del virus carbunco, tal cual se practica en Francia, por disposición del Gobierno. Además debe cuidar cada individuo de su higiene. A este objeto tendrá también gran importancia la inspección de las reses sacrificadas, para evitar el consumo de las mismas, y esto, no solo por el peligro de la ingestión de sus carnes y despojos, si que también para evitar que los matarifes, tablajeros y preparadores de despojos puedan ser inoculados. Las reses muertas de carbunco no han de ser inhumadas, sino totalmente incineradas.

El tratamiento curativo consiste en la siguiente práctica terapéutica: cualquier individuo, que haya podido ser inoculado, al ver asomar la manchita que aparece al iniciarse el primer período, ha de someterse á la cauterización profunda de aquella parte con un hierro candente. Con esta cauterización puede evitarse que el mal pase adelante.

Los remedios locales, una vez ha empezado la infección, pueden ser diferentes; indicaremos aquellos que nos pa-

recen más eficaces al mismo tiempo que de fácil aplicación. Empecemos citando las inyecciones de tintura de iodo, que se practican con una geringa de Pravaz, á dos ó tres traveses de dedo, alrededor de la zona que ocupa la pústula maligna, separadas unas de otras dos ó tres centímetros; de las cuales inyecciones se practican 14 ó 16 en torno á la zona infectada, empleando en cada inyección 4 ó 5 gotas de tintura de iodo. Si el *círculo vesicular* de Bourgeois se ha convertido en una sola ampolla y ha aparecido la segunda serie de vesículas y el edema circundante, estas inyecciones deberán practicarse más por fuera, rodeando estas últimas lesiones, como hemos dicho antes (1). Estas inyecciones que obran rodeando á la zona enferma de una atmósfera de iodo, que impide el paso de la bacterídea á los linfáticos vecinos, provocan dolor bastante vivo, que desaparece pronto; se endurecen los tejidos y la piel se vuelve de color violeta obscuro. Pueden hacerse también con una disolución de ácido fénico.

De este modo puede detenerse la marcha del proceso; pero, para mayor seguridad, practicaremos, con el termo-cauterio, una cauterización profunda en el centro de la mancha negruzca, ó escarótica y en la huella que de esto resultará depositaremos unas hilas empapadas en una solución concentrada de cloruro de zinc ó de antimonio.

Si el edema es muy considerable, podrán practicarse extensas y profundas incisiones, que se harán mejor que con el bisturí, empleando la cuchilla del termo-cauterio.

Al interior pueden emplearse los antitérmicos y los desinfectantes intestinales. También están indicados la tintura de iodo (10, 20 ó 30 gotas diarias, en disolución acuosa muy tenue) el ioduro potásico, etc.

(1) Al practicar estas inyecciones iódicas, ha de tenerse cuidado, al extraer la cánula, de que no se derrame líquido en el espesor del tegumento, pues determinaría una inflamación nociva. Esto se evita añadiendo 1 gramo de ioduro potásico por 100 de tintura de iodo.



LECCION UNDÉCIMA

De la tuberculosis quirúrgica en general

DEFINICIÓN.—*La tuberculosis es una enfermedad infectiva, de marcha crónica, ocasionada por el bacilo de Koch.*

HISTORIA.—Las primeras nociones del proceso tuberculoso, se remontan á los tiempos de Morgagni, que fué quien primero enunció que la tuberculosis pulmonar es un proceso supurativo y descubrió pequeños nódulos tuberculosos en los focos supurativos pulmonares.

Antes de Morgagni se desconocía por completo la verdadera lesión de la tuberculosis, pues se creía que se debía á la ulceración de unas pequeñas glándulas de los pulmones, las cuales se inflamaban por una serosidad irritante, etcétera. En una palabra, no se conocía *nada* de la anatomía patológica de este proceso, por más que se tuviera conocimiento exacto de su sintomatología. Por esto creemos que puede considerarse que principia la historia de la tuberculosis en los conocimientos legados por Morgagni, iniciándose así el período *anatómico* del proceso tuberculoso.

Laënc, en 1826, sostuvo que el principio de la tuberculosis está representado por la aparición de los tubérculos, á

los que asignaba como caracteres, el ser unos cuerpos blancos, redondos, diseminados en la substancia pulmonar y formados en el tejido celular que reúne las vesículas aéreas entre sí. "Si se incinden, decía, se encuentra en su interior una substancia blanca, uniforme y densa, que contiene á veces pus espeso y grumoso."

El mismo Laë nec fué quien primero emitió la idea de la inoculabilidad de la tuberculosis pulmonar, enfermedad que adquirió inoculándose casualmente al autopsiar un cadáver de mal vertebral de Pott. Desde esta fecha empezó á considerarse á la tuberculosis como enfermedad contagiosa.

Virchow combatió las ideas de Laë nec, no creyendo en la relación de la substancia caseosa con el tubérculo y considerando á este último como un neoplasma y á aquella como un producto de degeneración ocasionado por el proceso flogístico. De ahí derivó la distinción de la tisis pulmonar en *tuberculosa* y *caseosa*. Consideró al tubérculo como un tumor formado de células de granulacion, contenidas en un retículo, á cuyo tumor dió el nombre de *granuloma*. Analizando la estructura del tubérculo, encontró en el centro del mismo, unas células de gran tamaño, *células gigantes*, las cuales están rodeadas de una zona de células linfoides. En tal estado, se consideró á la célula gigante como característica del tubérculo y á las zonas epitelioides y linfoides dependientes, la primera, de las células endoteliales de los vasos próximos y la segunda, de los leucocitos. Pronto, empero, se demostró que la *célula gigante* no caracteriza al tubérculo puesto que se encuentra en otros tejidos neoplásicos ó no neoplásicos.

En 1865, Villemin descubrió la *inoculabilidad* de la tuberculosis humana á los animales. Demostró que la inoculación de las granulaciones ó de la substancia caseosa de la tuberculosis, produce en los animales una infección general del todo idéntica á la del hombre. Observó además que si la inyección se hace en el tejido sub-cutáneo, produce una infección local, que luego se generaliza, fijándose de preferencia en los pulmones.

Algunos autores como Lebert, Valdeburg, Friendländer, Hebert y otros, tratando de impugnar las ideas de Villemin, inocularon partículas de corcho, carbón y otros cuerpos extraños y aún trozos de productos patológicos (detritus de cáncer) etc., creyendo que se producían también tubérculos; pero, en realidad, estos no eran más que nódulos, parecidos en su estructura á los verdaderamente tuberculosos, más sin tener de común con ellos ni la causa, ni el curso, ni la inoculabilidad, faltando, sobre todo, la generalización.

Para demostrar definitivamente la inoculabilidad de la tuberculosis, Armani, en 1872, practicó el experimento siguiente: con una aguja, inoculó en una herida de la córnea de un animal una cantidad de substancia caseosa: la córnea se enturbió; recobró más tarde su transparencia; pero al cabo de diez ó quince días, reapareció el proceso de la córnea, muriendo el animal á consecuencia de tuberculosis generalizada. Con este experimento, al mismo tiempo que demostró la inoculabilidad de la tuberculosis, comprobó la existencia en esta enfermedad de un período de incubación.

Cohnheim, aunque sin saberlo, repitió, en 1877, los mismos experimentos que Armani, y obtuvo idénticos resultados. Con ellos se demostró la inoculabilidad de la tuberculosis, al mismo tiempo que la relación íntima entre el tubérculo y la substancia caseosa, ya que una y otra son capaces de determinar el proceso tuberculoso, y se consideró que el tubérculo representaba el primer período de dicho proceso, al paso que la substancia caseosa, el segundo.

En virtud de estos resultados experimentales, Virchow, convirtiéndose en defensor acérrimo de la inoculabilidad.

Con esto transcurre el período *anatómico-contagioso* de la historia de la tuberculosis, el cual llega hasta 1880, en que empezó el

PERÍODO PARASITARIO.—Adquirida definitivamente la noción de la contagiosidad de la tuberculosis, faltaba el descubrimiento de su microbio específico.

Este descubrimiento data del año 1882, y se debe á

Roberto Koch. Antes que él, otros habían encontrado micrococos y bacilos, á los que atribuían la enfermedad; pero el verdadero mérito de este descubrimiento pertenece á Koch, quién evidenció su existencia aislándolo, cultivándolo é inoculándolo con resultados positivos.

CULTIVO.—El bacilo de Koch se cultiva únicamente en el suero de sangre, coagulado: las gelatinas nutritivas, el agar, la patata y los otros medios de cultivo que se usan de ordinario para otros micro-organismos, son impropios para el bacilo de la tuberculosis. Estos cultivos se practican, en tubos, con suero de sangre coagulado. Si la temperatura es menor de 30°, se debilita su desarrollo; lo mismo sucede á 38°, y cesa por completo á 40°. Esto demuestra que la temperatura media del cuerpo humano es favorableísima para el bacilo tuberculoso

La forma en que aparece el bacilo tuberculoso es la de un bastoncillo, de 3 ó 4 μ . de largo por ó 3 μ . á ó 5 μ . de ancho. Por regla general, se ve homogeneidad en dichos bacilos; pero en ocasiones aparece como formado por unas granulaciones ovoideas ó esféricas, que tal vez sean esporos.

Para reconocer la índole tuberculosa de una enfermedad, nos valdremos, mejor que del exámen microscópico, de las inyecciones experimentales. Estas inyecciones se practican, por regla general, en la cámara anterior del ojo de un conejo. A los 40 ó 70 días, muere el animal á consecuencia de tuberculosis generalizada. Estas inyecciones demuestran que, si se practican con substancia caseosa de abscesos frios, de granulaciones de pus, etc., es decir, con cualquier substancia tuberculosa, determinan siempre, en los animales predispuestos, la tuberculosis generalizada.

La generalización del proceso tuberculoso no se verifica de una manera repentina, sino que se observa: en primer lugar, que después de la inyección, se infecta la parte en que ha tenido lugar la inoculación; luego son invadidos los ganglios de la región ó regiones vecinas, apareciendo después la infección general del organismo y, de preferencia,

la de los pulmones, que parecen ser asiento predilecto del del proceso tuberculoso. Estas tres etapas de la infección tuberculosa, observada en los animales por los experimentos de infección, se ven también en el hombre. El primer período, ó sea la infección de un órgano de un tejido, constituye la *tuberculosis local primitiva*; la generalización de esta infección á todo el organismo se denomina *tuberculosis miliar generalizada*.

VÍAS DE PENETRACIÓN DEL BACILO TUBERCULOSO.—Parece demostrado que el bacilo tuberculoso no es capaz de penetrar en la economía por la cubierta protectora, epitelial, epidérmica ó mucosa, mientras esta se conserve íntegra; lo más probable es que necesite alguna solución de continuidad, cutánea ó mucosa, para su penetración. Los puntos en que, con más frecuencia tiene su puerta de entrada el mentado bacilo, son el tubo digestivo, las vías respiratorias y algunas soluciones de continuidad de la piel ó de las mucosas.

TUBO DIGESTIVO.—Algunos autores (Chauveau, Aufrect, Charcot, Klebs, etc.) han demostrado que por la ingestión de leche procedente de animales tuberculosos y también por la alimentación con carnes de animales infectados, se produce la infección tuberculosa, que empieza á manifestarse por úlceras intestinales y por tubérculos miliares en el pulmón, terminando con la vida de los animales por tuberculosis generalizada. Lo mismo se ha observado en algunos animales domésticos que han ingerido esputos de tuberculosos (Semmer, Jacobi). Es de suponer que en todos estos casos había alguna solución de continuidad en la mucosa digestiva, que sirvió de puerta de entrada al bacilo.

VÍAS RESPIRATORIAS.—Está plenamente demostrado que puede contraerse la tuberculosis por la inhalación de sustancias tuberculosas. En estos casos, ¿habrá que admitir también la existencia de alguna lesión en la mucosa respiratoria? Por nuestra parte, nos parece lógica tal suposición. Según Guarnieri, Marchiafava y Bizzozero, el aire aspira-

do de los tísicos no determina la infección tuberculosa, sino el polvillo procedente de los esputos, desecados, suspendido en la atmósfera.

En la tuberculosis, como en las demás infecciones, desempeñan papel importantísimo las soluciones de continuidad de la piel y de las mucosas, como puertas de entrada del bacilo.

HERENCIA.—Es innegable la transmisión de la tuberculosis de padres á hijos, y no sólo se observa la herencia directa, si que también se comprueban hechos de atavismo. Lo que es difícil precisar es si lo que se hereda es la misma tuberculosis ó tan solo la predisposición á padecerla. Creemos que ambas cosas suceden, por más que esta cuestión no esté definitivamente resuelta. Lo cierto es que tienen una importancia capital en el diagnóstico de todas las afecciones tuberculosas los antecedentes de familia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL TUBÉRCULO.—La forma anatómica que determina el proceso tuberculoso se denomina *tubérculo*. Los *tubérculos* pueden presentarse aislados ó reunidos, constituyendo, en este último caso, los llamados *nódulos tuberculosos*.

Estudiando la histología de un tubérculo, se ve que está formado por una aglomeración de células de gran tamaño, que se llaman *células epitelioides*, las cuales se hallan rodeando á otras células, mucho mayores todavía, que se denominan *células gigantes*. Alrededor de las primeras, ó epitelioides, se observa una zona de *corpúsculos blancos*. El conjunto de estas tres zonas se halla rodeado de un estroma reticular, formado por capilares permeables.

Los vasos del interior del tubérculo están *tromboseados*, es decir, *son impermeables*; los que forman el retículo que rodea á la zona más externa del tubérculo *son permeables*.

Este es el aspecto anatómico del tubérculo; sin embargo esta disposición histológica no es exclusiva de la tuberculosis, pues la acción irritante de algunos cuerpos extraños en el seno de los tejidos, es capaz de determinar la forma anatómica que hemos asignado al tubérculo: lo caracte-

rístico y esencial de la tuberculosis es la presencia del bacilo de Koch y la inoculabilidad á los animales. Podríamos, pues, decir que la tuberculosis determina la forma anatómica que acabamos de describir, la cual, hablando con propiedad, podría llamarse *tubérculo tuberculoso*.

La tendencia del tubérculo es á la necrosis caseosa, que se inicia en el centro del tubérculo, es decir, en las *células gigantes*; las células se convierten en masas opacas, pierden sus contornos y se borra su núcleo. Este trabajo necrótico ha de atribuirse á la presencia de bacilos en el centro del tubérculo, en cuyo punto, en efecto, se encuentran en gran número.

La substancia caseosa es al principio de consistencia pastosa, ó algo compacta, como el queso (de Brie); pero más tarde se reblandece y se convierte en pus, que no es completamente uniforme, sino que presenta en suspensión grumos, ó partes semi sólidas, que no son más que trozos de substancia caseosa que no ha llegado á reblandecerse. La formación de pus debe seguramente atribuirse, de una parte, á la reacción inflamatoria de los tejidos que rodean á la substancia caseosa y de otra, al concurso de los microorganismos piógenos.

Hemos dicho que los tubérculos se reúnen, á veces, dando lugar á los *nódulos tuberculosos*, el concurso de varios nódulos, da lugar á la *granulación fungosa*, que da lo mismo que decir tuberculosa. Si se examina la superficie interna de la membrana que limita á un absceso frío, observaremos unas elevaciones del tamaño de un grano de mijo ó poco mayores, cuyas elevaciones son las llamadas *granulaciones fungosas*. Si se abren paso al exterior, constituyen las llamadas *úlceras fungosas*; esto es lo que se observa en el *lupus*, que es la tuberculosis de la piel.

Alrededor de las colecciones caseosas, se encuentra siempre una reacción inflamatoria, que determina la formación de capas densas de tejido conjuntivo, el cual limita los focos caseosos, es decir, los *enquistas*. Esto es lo que se llama *enquistamiento del tubérculo*. Hay autores que

creen que sosteniendo la nutrición y la hempatopoyesis, se favorece este enquistamiento. (1)

ESCRÓFULA Y TUBÉRCULO.—Escrófula viene del griego *scrofas*, cerdo, seguramente por la semejanza que tiene el cuello de los sujetos plagados de infartos escrofulosos de la cerviz, con el cuello corto y grueso de los cerdos bien cebados. No há mucho se decía que la escrófula, constituía la predisposición más inmediata á la tuberculosis: los escrofulosos, se hallaban encaminados á volverse tuberculosos. El temperamento linfático constituía el terreno fisiológico más abonado para la escrófula. *Linfatismo, escrófula y tubérculo* eran, pues, tres grados, ó tonos, distintos de una misma escala morbosa. Ello es que existen dos tipos del temperamento linfático: el *bello*, caracterizado físicamente por un tegumento blanco, fino, con rubores permanentes en las mejillas, ojos claros y pelo rubio y, moralmente, por indolencia y propensión á la sedentariedad; y el *feo*, en que el rostro es notablemente desgraciado, así por los rasgos fisiognomónicos,—entre los que predomina el achatamiento de nariz,—como por el color quebrado y marchito de la tez y por lo lácio de la cabellera. En uno y en otro es achaque muy frecuente el agrietamiento del lobulillo del labio superior; solución de continuidad por donde, seguramente, se efectúa la entrada del bacilo tuberculoso, que, á través de los linfáticos correspondientes, va á engendrar la adenitis cervical, tan conocida y á la cual hasta el vulgo llama *escrófula*.

En la actualidad huelga toda distinción entre escrófula y tubérculo. Una y otro procesos son la obra exclusiva del bacilo de Koch; todo lo escrofuloso es tuberculoso: siempre el microbio ó sus esporos actúan como agente pa-

(1) Sabido es que en la tuberculosis pulmonar, se tiene por muy saludable la terminación por calcificación, ó sea el enquistamiento dentro de una atmósfera calcárea, la que se favorece, á veces, con la medicación (fosfatos, carbonatos de cal, etcétera).

tógeno específico. No diremos, pues, adenitis, osteitis ó artritis *escrofulosa*: todo será *tuberculoso*.

PATOGENIA.—En la mayoría de los casos, las afecciones tuberculosas tienen su punto de partida en un traumatismo, y lo raro es que con más frecuencia sucedan á las heridas ó soluciones de continuidad leves, que á las graves. Este hecho puede explicarse porque á los grandes traumatismos sigue una reacción tan enérgica, que por ella aquel terreno se hace poco apto para el desarrollo del bacilo tuberculoso. La frecuencia de los afectos tuberculosos en la segunda infancia y en la edad adulta, se deben, sin duda, á la frecuencia de estos pequeños traumatismos (erosiones, distensiones de ligamentos, caídas de rodillas, etc.)

Hay ocasiones en que un afecto tuberculoso (tumor blanco, p. ej.), se manifiesta sin que pueda atribuirse á traumatismo ni solución de continuidad de ninguna especie. En estos casos puede explicarse el hecho, porque el sujeto había padecido una afección tuberculosa, en las primeras épocas de la vida (eczema, adenitis, etc.) desde cuyo foco el bacilo se fué reproduciendo de una manera lenta, sin manifestarse notoriamente é introduciéndose en la circulación, hasta aparecer en el punto donde se desarrolla el afecto. Por esto puede afirmarse que, “las manifestaciones tuberculosas, en las que, por su asiento no es posible explicarse bien su puerta de entrada, dependen de procesos precedentes, que vienen á poner en claro los datos anamnésticos de fecha remota del caso en cuestión, ó bien de alteraciones que se han escapado á la observación del paciente.” (Tricomi).

SÍNTOMAS DE LA TUBERCULOSIS SEGÚN LOS TEJIDOS QUE AFECTA.—Es sumamente difícil, por no decir imposible, reunir en un cuadro los síntomas de la tuberculosis. Digamos, empero, que los procesos tuberculosos que aparecen con los síntomas de las inflamaciones sub agudas ó crónicas, van progresando y se generalizan por las vías de la circulación linfática.

Cabe dividir las manifestaciones de la tuberculosis qui-

rúrgica en cinco grupos, los cuales, aunque todos presenten el sello característico de los procesos tuberculosos, ofrecerán síntomas distintos por recaer en tejidos y aparatos distintos. Estos grupos son:

1.º *Tuberculosis de la piel.*—Este grupo comprende los lupus, las úlceras tuberculosas y los abscesos fríos, ó primarios, del tejido conjuntivo sub-cutáneo, etc.

2.º *Tuberculosis de las mucosas.*—En este grupo incluiremos sólo la tuberculosis de las mucosas accesibles: bucal, faríngea, nasal y ano-rectal.

3.º *Tuberculosis de los ganglios linfáticos.*—Esta forma es casi siempre debida al infarto de los gánglios vecinos por otros procesos de igual naturaleza.

4.º *Tuberculosis del aparato uro-genital.*—En este grupo se incluyen la tuberculosis renal, la de los uréteres, la vesical, las estrecheces tuberculosas y la tuberculosis del testículo, de la vagina, del útero y de la mama.

5.º *Tuberculosis de los huesos y de las sinoviales articulares y tendinosas.*

Aunque esta agrupación sea del todo arbitraria, permite incluir en cada grupo aquellas manifestaciones del proceso tuberculoso que tienen de común algunos síntomas, ya sea por identidad del tejido que afectan, ya por la mancomunidad de los diferentes órganos de un mismo aparato.

CURSO Y TERMINACIONES.—La tuberculosis quirúrgica sigue siempre un curso crónico, invasor y destructor, bien que á veces presente remisiones que inician la cicatrización; pero que son siempre engañosas (lupus), tanto que de éste se ha dicho que es la *tela de Penélope* de la Patología, por su continuo tejer y destejer.

Las terminaciones de la tuberculosis quirúrgica pueden ser distintas, debiéndose en muchos casos la terminación feliz por la curación, ó, al contrario, la generalización y la muerte, á las condiciones de resistencia del individuo. Puede también ocurrir que un afecto tuberculoso perfectamente localizado, determine una tuberculosis pulmonar, ó bien

una *granúlia* miliar generalizada, agudísima y rápidamente mortal. La muerte también puede venir lentamente, declarándose un proceso febril remitente, que va extinguiendo la vida (*fiebre héctica*).

PRONÓSTICO.—Se comprende que el pronóstico depende del punto en que asienta la afección, de las condiciones del sujeto, de la duración del proceso y de una multitud de circunstancias que se aprecian en cada caso. La edad misma influye tan poderosamente en el pronóstico de la tuberculosis, que es tanto más benigna cuanto más joven el sujeto.

TRATAMIENTO.—Naturalmente que cada caso requiere un tratamiento especial y de él nos ocuparemos al hablar de los afectos que iremos estudiando; pero puede decirse que, en general, la terapéutica de la tuberculosis quirúrgica debe consistir en la destrucción del bacilo, (sublimado, ácido fénico, ebullición) en la separación de los focos infectos, (resección, amputación) y en el plan reconstituyente (aceite de hígado de bacalao, ferruginosos, baños de mar, sustancias azoadas, etc.)



LECCION DUODÉCIMA

Abcesos frios

Cuando la tuberculosis asienta en el tejido conjuntivo areolar, determina un afecto denominado *absceso frío*.

DEFINICIÓN.—Definiremos, pues, el absceso frío “*una colección purulenta, debida al bacilo tuberculoso, que se ha fijado en el tejido conjuntivo areolar, determinando la formación de tubérculos y fungosidades, cuya degeneración origina pús.*”

Como se ve por la definición, difiere el *absceso frío* del *caliente*, ó flemón circunscrito, en que en este último todo se desarrolla en medio de la agudez más acentuada: lo característico del absceso frío es la cronicidad. La misma condición le diferencia del flemón difuso, añadiéndose la extensión del mal, que siempre es mayor en este que en el absceso frío.

El hecho de que el absceso frío tiene su origen en el mismo sitio en que se observa, le distingue del absceso por congestión, ú osifluente, obra también del bacilo de Koch, que, como se verá más tarde, es una colección purulenta que tienen su origen en punto lejano de el en que se presenta.

El absceso frío puede presentarse do quiera exista tejido areolar. Pueden, pues, desarrollarse abscesos fríos en todos aquellos puntos en que dicho tejido forma atmósfera más ó menos densa, como son los espacios intermusculares y los subaponeuróticos; pero en todos estos sitios es bastante raro, viéndose de preferencia en el tejido conjuntivo sub-cutáneo.

Las regiones en que con más frecuencia aparecen los abscesos fríos son: la parte posterior del tronco, la anterior y laterales del cuello, la cara anterior de tórax, la nalga y el muslo. Lo que antecede no significa que no pueda encontrarse un absceso frío profundo; pero estos, por regla general, son consecuencia de otros superficiales que han progresado hacia los tejidos profundos.

ETIOLOGÍA.—Con decir que es un afecto de índole tuberculosa, queda expresado que se debe al bacilo de Koch. Pero hay una porción de circunstancias que favorecen en gran manera el desarrollo de esta enfermedad. Un individuo débil, linfático y tocado de herencia tuberculosa, estará preferentemente predispuesto á padecer abscesos fríos. Añádase el traumatismo, que puede obrar como causa determinante y tendremos toda la etiología de los abscesos fríos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Si se practica una incisión en el absceso frío y se vacía el líquido que contiene, puede estudiarse al estado de sus paredes, las condiciones del líquido y el punto donde residen los micro-organismos ó sus esporos.

Si examinamos el contenido, veremos que no es pus, sino un líquido especial, constituido por masas caseosas, grumos, que nadan en el líquido, copos de fibrina y cierta cantidad de pus propiamente dicho. En virtud de esta constitución, el humor de los abscesos fríos es bastante espeso, tanto que muchas veces no permite la evacuación por la aspiración.

Las paredes que forman la superficie interna del absceso están tapizadas de granulaciones fungosas, poco consistentes y fácilmente destructibles por el raspado.

El líquido está contenido en una membrana, que se denomina *pio* ó *puogénica*—ya en otra ocasión digimos que se llamaría mejor *puogénita*;—esta membrana presenta todo el aspecto de una mucosa y, examinada al microscopio, se la ve sembrada de granulaciones tuberculosas. Debe su origen, sin duda, al trabajo de enquistamiento que determina el líquido en los tejidos y, una vez formada, adquiere la propiedad de originar el pús; por esto puede decirse que, siendo membrana *puogénita*, viene á hacerse *puogénica*.

En las paredes, en las fungosidades, en el líquido de estos abscesos, se encuentran bacilos y esporos, solo que, en ocasiones se hace preciso repetir mucho las preparaciones para demostrar la existencia de estos gérmenes. En todos casos, para demostrar su presencia en el líquido, podremos valernos de las inoculaciones experimentales comprobatorias en el conejo, las cuales producirán, seguramente, procesos tuberculosos locales, que terminarán por generalizarse, acabando con la vida del animal.

SÍNTOMAS.—En la sintomatología del absceso frío admitiremos dos periodos: el primero, *inicial*, ó de *pastosidad é indolencia*, llamado también de *crudeza* y el segundo, de *colección purulenta*, ó de *reblandecimiento*.

El primer período se manifiesta por un pequeño tumor, duro ó pastoso, que no causa molestia, el cual aumentan de volumen con mucha lentitud y sin ningún síntoma de inflamación aguda.

Al cabo de dos ó tres semanas, á veces más tiempo después, empieza á reblandecerse y aumentar más y más su volumen, hasta alcanzar el tamaño de una naranja grande y aún mucho mayor. Examinando este abultamiento, se encuentra fácilmente la fluctuación. Si el cirujano no interviene vaciando la colección líquida, el proceso invade la piel, la perfora; se vacía el contenido y queda una úlcera tuberculosa atónica.

Puede suceder que aparezcan síntomas de inflamación aguda; pero serán debidos á la asociación de micro orga-

nismos piógenos, los cuales habrán podido penetrar fácilmente por la abertura cutánea.

DIAGNÓSTICO.—Las afecciones con que más fácilmente cabe confundir el absceso frío, son los abscesos por congestión y los quistes. En el absceso por congestión, si se comprime ligeramente, puede lograrse que el líquido refluya hacia el trayecto fistuloso, del cual mana; además, casi siempre se podrá adquirir este convencimiento por la existencia de una lesión ósea más ó menos distante. En cuanto á los quistes, el líquido está sumamente comprimido por las paredes que le limitan, al paso que en el absceso frío, sobra continente para el contenido: el líquido está holgado en la cavidad, por lo cual es muy marcada la fluctuación.

El pronóstico del absceso frío puede hacerse leve, si solo se tiene en cuenta la cronicidad de su curso, lo cual da tiempo para instituir un tratamiento apropiado. Puede suceder que el absceso frío cure espontáneamente, ya por abertura al exterior, con salida del contenido, ya por enquistamiento en una cápsula fibrosa, seguido de reabsorción del líquido ó bien por la formación de una atmósfera calcárea alrededor de la colección.

TRATAMIENTO.—No debe confiarse en las terminaciones favorables que acabamos de indicar: es necesario intervenir activamente. La intervención quirúrgica puede ser de dos clases: una consiste en la evacuación del contenido del absceso por punción aspiradora, con los aparatos de Potain ó de Dieulafoy; una vez evacuado el depósito, será conveniente hacer una ó más inyecciones de alguna solución antiséptica ó ligeramente cáustica. Recomendamos la solución iodo-yodurada según la fórmula siguiente: agua, 100 gramos, tintura de iodo de 40 á 50 gramos y ioduro potásico, de 1 á 2 gramos.

Si esto no da buenos resultados, se apela á la incisión amplia del absceso y se practica el raspado, con objeto de extirpar la membrana puogénica, plagada de granulaciones, por medio de la cucharilla cortante de Volkman y practicando luego curas rigurosamente antisépticas.



LECCIÓN DÉCIMATERCIA

Tuberculosis de los huesos

Cuando el bacilo de Koch se localiza para determinar su acción patógena en la substancia ósea, ocasiona la *tuberculosis ósea*. Hemos estudiado la manera como el bacilo de Koch penetra en nuestra economía; por esto no nos entretendremos en investigar de que modo ha llegado al hueso y le supondremos localizado ya: empezaremos estudiando las particularidades de las lesiones anatómicas en la substancia ósea.

La tuberculosis de los huesos se manifiesta bajo dos aspectos distintos: el *tubérculo enquistado*, y el *tubérculo infiltrado*.

TUBÉRCULO ENQUISTADO. — Cuando el tubérculo afecta la forma enquistada, constituye, en el seno del hueso, un núcleo, que obra como un cuerpo extraño destinado á ser eliminado. Alrededor de este núcleo, se forma un círculo de separación entre la parte enferma y las sanas, en cuyo círculo aparece la supuración eliminadora, y el núcleo central, que queda completamente privado del riego nutricional, habrá de sufrir la necrobiosis, convirtiéndose en una

masa esteatósica, que podrá calcificarse, reabsorberse ó bien eliminarse, por un trayecto fistuloso, junto con los productos de la supuración.

Por lo tanto, una masa tuberculosa desarrollada en el seno de un hueso, determinará á su alrededor una zona inflamatoria de separación, que constituirá el *quiste*. Si el núcleo tuberculoso se ha desarrollado en el centro de un hueso esponjoso ó de una epifisis, constituirá un verdadero absceso intra-óseo, á consecuencia de la degeneración caseosa del referido núcleo. Este absceso determinará en el tejido óseo circundante una irritación osteo-formadora ú osteogénica, dando lugar á nuevas capas óseas, que constituirán la cavidad en que se aloja el núcleo tuberculoso. Finalmente, el tejido óseo se verá invadido y se formará un orificio, por el cual el contenido del quiste se derramará, viniendo á constituir un absceso sub-perióstico.

Resumiendo, podemos decir que el quiste es debido á la inflamación eliminadora; la materia caseosa, ó esteatósica, á la falta de nutrición del núcleo tuberculoso; la cavidad está constituída por capas óseas de nueva formación, debidas á la irritación del tejido circundante; el tejido óseo que rodea al tubérculo es también invadido, produciéndose una fístula para la eliminación del absceso óseo, ó sea la materia reblandecida del tubérculo enquistado. Si la colección, en lugar de encontrarse en el centro de un hueso esponjoso, se halla en una epifisis articular, el cartílago resiste mucho tiempo, pero acaba por ser invadido y entonces se perfora y se efectúa la entrada del pus en la articulación.

TUBÉRCULO INFILTRADO.—La tuberculosis ósea infiltrada se debe á la extensión mayor del proceso, sin llegar todavía á infectar la economía entera. El mal se corre hasta más allá del núcleo primitivo; el microbio, en vez de limitarse á una masa concreta para formar el tubérculo enquistado, se propaga y se insinúa entre las masas de la substancia medular, de las trabéculas óseas, de los canales y aún la del conducto central de la diáfisis. De este modo, los elementos inter-trabeculares se destruyen, su-

friendo la necrosis molecular, la gangrena húmeda, ó sea la *caries*. Daremos, pues, el nombre de *caries* á la gangrena molecular, ó sea á la ulceración del hueso. Cuando esta gangrena es de forma seca, se llama *necrosis*.

En el tubérculo infiltrado, la evolución ya no está limitada. Los microbios proliferan y, en lugar de quedar localizados á un solo punto del hueso, se extienden circunferencialmente alrededor de este punto, siguiendo los espacios medulares inter-trabeculares y canaliculares, y así como en el tubérculo enquistado las paredes de la cavidad formada por la osteitis eliminadora habían quedado indemnes, en el tubérculo infiltrado es invadido todo un territorio óseo.

En estas condiciones, puede suceder que los elementos óseos mortificados se eliminen y desaparezcan con el pus (*caries*), ó bien que una porción del hueso invadido, á consecuencia de la destrucción de sus vasos nutritivos, muera *in situ*, dejando un *secuestro*, formado solo de las materias inorgánicas del hueso (*necrosis*).

Mientras va progresando el mal, van formándose unas granulaciones, que serán más tarde destruídas, las cuales, por el aspecto que presentan, se denominan *granulaciones grises*. Estas granulaciones forman una capa que rodea al proceso de destrucción del seno del hueso; de modo que, en conjunto, constituyen una verdadera *úlcera fungosa ósea*.

El trabajo irritativo trasciende al tejido óseo vecino ó al perióstio, los cuales responden á esta irritación con la producción de nuevas capas óseas, que forman verdaderas columnas de sostén, capaces de resistir durante cierto tiempo. Estas capas óseas de nueva formación aparecen al principio muy resistentes, como tejido compacto: por esto se llama al proceso que las determina *osteitis condensante*. Pero estas mismas capas óseas neoformadas son invadidas á su vez y destruídas poco á poco por un proceso opuesto al anterior, al que se da el nombre de *osteitis rarefaciente*.

SÍNTOMAS DE LA TUBERCULOSIS ÓSEA.—Por regla general, coinciden la osteitis y la periosistitis, es decir, que casi

siempre la osetitis determina la periositis y viceversa. Los síntomas de una y otra serán estudiados en detalle en lecciones sucesivas; baste ahora decir que se manifiestan por un dolor sordo y profundo y por dificultad funcional. Si el proceso tiene lugar en un punto próximo á la piel, se observará una tumefacción dolorosa, que se deja deprimir por la presión del dedo, marcando huella; este dolor se manifiesta también espontáneamente y por los movimientos. La tumefacción va aumentando, vuélvese fluctuante y se forma un absceso; la piel se enrojece, se perfora y sale al exterior el contenido, caseoso ó puriforme, con copos de fibrina y esquirlas óseas, que son pequeños secuestros procedentes de la necrosis ósea.

Otras veces estos abscesos, ya sea por la resistencia que encuentran en los tejidos ambientes ó bien por la distancia que les separa del exterior, no pueden abrirse paso y vaciarse por un orificio de la piel, situado inmediatamente sobre ellas; entonces el pus se insinúa por los intersticios orgánicos, por las vainas musculares ó á lo largo de las vainas celulosas de los vasos ó de los nervios, para ir á depositarse por debajo de estas vainas, obedeciendo á la gravedad y formando los *abscesos por congestión*.

DIAGNÓSTICO.—La tuberculosis puede atacar á todos los huesos de la economía; pero los puntos que son afectados con mayor frecuencia son las epífisis, ó partes, esponjosas y principalmente las de los miembros inferiores. No se olvide, sin embargo, que son también muy frecuentes en las costillas. (Leplat).

Para el diagnóstico definitivo, casi siempre hay que aguardar que se haya abierto el absceso y reconocer con el estilete la superficie ósea enferma. Mientras esto no suceda, el diagnóstico sólo puede ser de presunción, á menos que se haya practicado un examen histológico del pus y se haya comprobado la existencia del bacilo de Koch y de partículas óseas: en tal caso ya no es posible la duda. Cuando estudiemos particularmente las enfermedades que

determina la tuberculosis ósea, explicaremos la manera de hacer preciso este diagnóstico.

PRONÓSTICO.—Con decir que es un afecto de naturaleza tuberculosa capaz de infectar á todo el organismo, queda dicho que nunca debe hacerse leve el pronóstico de las afecciones tuberculosas de los huesos. Sin embargo, mientras el proceso esté bien limitado, radique en un punto asequible y no comprometa alguna función importante, puede confiarse en los buenos resultados de un tratamiento apropiado.

TRATAMIENTO.—No es posible reunir aquí todos los medios de que puede valerse el cirujano en la terapéutica de la tuberculosis ósea. Las reglas generales á las que debe sujetarse dicha terapéutica se reducen á la destrucción del bacilo, así como á evitar su reproducción, procurando hacer que el terreno sea cada vez más refractario á la invasión y pululación del bacilo. Estas indicaciones se cumplen con las curas antisépticas, con el raspado, la cauterización potencial y actual y con los medicamentos reconstituyentes; sin olvidarse de poner en primer término la higiene, que, según veremos, tiene una importancia inmensa en el tratamiento de las afecciones tuberculosas.
