

MANUAL
DE
PATOLOGÍA EXTERNA

POR
E. FORGUE

CATEDRÁTICO DE CLÍNICA QUIRÚRGICA DE LA UNIVERSIDAD DE MONTPELLIER
SOCIO CORRESPONDIENTE DE LA ACADEMIA DE MEDICINA
EX MÉDICO MAYOR MILITAR

OBRA PREMIADA POR LA ACADEMIA DE MEDICINA
(Premio Godard, 1903)

TRADUCIDO POR LOS DOCTORES

G. SALTOR Y LAVALL y J. ESPASA Y ESCAYOLA

CON UN PRÓLOGO

DEL

DR. G. SALTOR Y LAVALL

Catedrático numerario de Patología y Clínica quirúrgicas en la Facultad
de Medicina de la Universidad de Barcelona, etc.

~~~~~  
CUARTA EDICIÓN, CORREGIDA Y CONSIDERABLEMENTE AUMENTADA

con 325 grabados intercalados en el texto, 59 de los cuales son en colores

— x —  
TOMO I

Patología quirúrgica general.—Afecciones de los tejidos  
y de los órganos.—Afecciones quirúrgicas de los miembros

BARCELONA

JOSÉ ESPASA É HIJOS, EDITORES

579, CALLE DE LAS CORTES, 579

—  
Es propiedad

BIBLIOTECA DE LA UNIVERSITAT DE BARCELONA



0701137230

R. 499.709

## PRÓLOGO

---

Condensar en un número relativamente pequeño de páginas toda la doctrina de una ciencia cualquiera, fué en todas ocasiones una empresa harto difícil, si tal resumen ha de resultar útil y ha de ser, en realidad, representación fiel del estado más ó menos perfecto á que hayan llegado los conocimientos adquiridos sobre aquella determinada rama del humano saber. Pudiera parecer á primera vista que el escribir esos libros que han recibido el nombre de *Manuales*, ha de resultar tarea más sencilla que la publicación de obras más voluminosas en que se tratan con extensión y con verdadero detenimiento las diversas materias que comprende el vasto campo de una de las ciencias de observación y, por tanto, también de las que al estudio de la Medicina se refieren. Sin embargo, dista mucho de ser así: cuando pueden tratarse detalladamente todas las cuestiones, cuando cabe hacer una exposición detenida de las diferentes ideas sustentadas por los autores acerca de los principales puntos litigiosos, cuando puede dejarse

correr libremente la pluma para discutir y avalorar fundamentalmente los conceptos, el escritor, aunque manifieste su modo particular de entender y apreciar las cosas, aunque exprese claramente y justifique, como debe hacerlo siempre, su personal criterio en los diversos asuntos, deja, no obstante, á sus lectores los elementos precisos para que puedan por sí formar cabal juicio de los hechos y de las doctrinas, y ellos son quienes, en resumen, aquilatan el valor real de cuanto se expone en el texto, tanto si es, por decirlo así, de propia cosecha del autor, como si es producto del trabajo de otros que le precedieron en el cultivo de aquella rama de la ciencia.

En un *Manual*, la personalidad del autor alcanza más relieve y, por consiguiente, su responsabilidad es también mayor, porque forzosamente, en el reducido marco en que ha de encuadrar su obra, resalta mucho más su criterio personal, dando á los lectores un juicio ya formado, presentándoles, en cierto modo, resueltos los asuntos, ó cuando menos ofreciéndoles en pocas líneas, á manera de boceto, una exposición exacta del estado de los diferentes y más interesantes puntos doctrinales. Para escribir un *Manual*, si ha de merecer verdaderamente este calificativo, requiérese, pues, no sólo la misma suma de conocimientos que para las obras de mayor extensión y de mayores vuelos, sino también, por una parte, poseer elevación y madurez de criterio que permita formar juicio concreto de las cuestiones y puntos en estudio ó todavía dudosos y, por otra parte, tener asimismo claro discer-

nimiento para saber elegir, para saber seleccionar lo que resulta verdaderamente útil y bueno, para reducir y condensar en pocas páginas lo que pudiera formar holgadamente materia para voluminosas obras, para presentar al lector en ordenado y metódico compendio el cuadro completo de una ciencia. Y, naturalmente, las dificultades aumentan cuando se trata de una materia vastísima como es la Patología quirúrgica, de una ciencia que avanza á pasos cada día más agigantados, de una parte de la Medicina cuyos progresos admiran así á los expertos como á los profanos, y sobre la cual es tanto y tanto lo que se publica que sólo el leerlo y meditarlo resulta casi interminable labor.

Ese mismo incesante movimiento progresivo de las ciencias todas, y más en particular de la Cirugía; esa no interrumpida publicación de nuevos hechos experimentales ó de observaciones clínicas que vienen á modificar teorías antes admitidas de un modo corriente, que motivan la adopción de métodos de tratamiento distintos de los hasta aquí seguidos por los prácticos ó que han constituido la base para idear más sencillos y más perfectos procedimientos operatorios, hace verdaderamente necesario que vean la luz pública estas compendiosas obras en que, en todo momento y en corto espacio de tiempo, podamos hallar lo que necesitamos para saber lo que positivamente se conoce sobre tal ó cual cuestión, puesto que el facultativo que en la ciudad ó en el campo ha de atender á numerosa clientela no dispone de las horas que fueran precisas para buscar

y adquirir los abundantes y dispersos datos que sobre aquel determinado asunto pudiera hallar en las obras magistrales y en las publicaciones periódicas médicas. Y aun cuando, cosa que no siempre ocurre porque muchas veces faltan los medios para ello, estuviese la librería del médico bien surtida de obras y revistas profesionales, y aunque dispusiese del tiempo necesario para consultarlas, no hay que olvidar que no puede hacerse á mano con las numerosas monografías y folletos que brotan de las prensas y en que, á menudo, más que en los mismos periódicos científicos, se dan á conocer con algunos detalles los trabajos de laboratorio ó las investigaciones sobre las cuestiones candentes de relativa importancia. Ni puede tampoco echarse en olvido que, desgraciadamente, esas publicaciones no están escritas en una misma lengua y que no cabe exigir al facultativo que sea políglota, ni que gaste lo que tan afanosamente adquiere con su trabajo, en hacerse traducir los libros y monografías publicados en idioma que no conozca.

Aunque en otro sentido, también para el escolar resultan verdaderamente indispensables los *Manuales*. Prescindiendo de que, atareado con el estudio de asignaturas diversas, carece del tiempo necesario para consagrar á cada una de ellas el número de horas que supone la lectura de obras voluminosas y de monografías especiales,—si es que puede consultarlas en las bibliotecas públicas á que le es dable concurrir,—no se halla, generalmente, en estado de hacerse cargo perfecto de los asuntos dilucidados de un

modo incompleto todavía, ni puede muchas veces por sí espigar con fruto y acierto entre el abundante material científico que se ofrece á su vista y entre el que tiene que elegir.

Necesita el alumno obras menos extensas en que, prescindiendo de detalles superfluos, pueda hallar un cuadro metódico de la asignatura para formarse de tal modo un concepto claro de la misma y tener noción exacta del estado actual de los conocimientos adquiridos acerca de todas las materias que comprende.

De lo que llevamos dicho se deduce desde luego la importancia que real y positivamente tienen los *Manuales* científicos y se desprende también cuán difícil es que los libros de este género reúnan las condiciones precisas para ser de verdadera utilidad, y poder, por lo tanto, figurar como por derecho propio en las bibliotecas de quienes se consagran á los estudios de aquella particular rama de los humanos conocimientos.

En el número de los buenos *Manuales* de Patología quirúrgica, figura en primera línea el del sabio catedrático de la Facultad de Medicina de Montpellier, doctor E. FORGUE, cuya presentación á los lectores españoles me han confiado, sin duda alguna sólo por la buena amistad que con ellos me une — ya que otros muchos cirujanos de nuestra patria hubieran podido hacerlo con más acierto y mayores méritos, — los editores de la presente edición española.

No he de convertirme en panegirista de este **Manual**

de Patología externa, pues no fuera este lugar oportuno para ello; pero sí he de hacer notar que dadas las condiciones de su autor, eminente clínico ya ventajosamente conocido de nuestros colegas por otras publicaciones médicas de gran importancia que le han valido justo renombre y fama, el libro ha resultado, como no podía menos de ser, excelente en todos conceptos. Ha sido escrita esta obra siguiendo el plan más generalmente admitido por los tratadistas, estudiando en primer término cuanto se refiere á la Patología quirúrgica general, en segundo lugar las afecciones quirúrgicas de los diversos tejidos y sistemas orgánicos, y por fin, en último término, las enfermedades quirúrgicas de las distintas regiones del cuerpo, comenzando el autor por las de los miembros y siguiendo por las del cráneo, raquis, cara, cuello, tórax, abdomen, región anorrectal y órganos urinarios y genitales del hombre y de la mujer. Claro es que esta tercera y última parte, que constituye la Patología quirúrgica especial, resulta la más extensa de la obra del doctor FORGUE, puesto que ocupa buen número de páginas del primero y todo el segundo tomo, y en realidad convenía que así fuera para que el libro constituyese algo más que un vulgar resumen de lo que en otras obras puede leerse, algo más que un sencillísimo compendio sólo destinado á proporcionar á los alumnos poco aplicados las ideas más rudimentarias acerca de la Patología quirúrgica.

Propúsose el autor hacer una obra de verdadera utilidad PARA MÉDICOS y PARA ESCOLARES DE MEDICINA, y por

tal motivo, después de sintetizar de una manera admirable cuanto dice relación á la Patología quirúrgica general, sin dejar de exponer, sin embargo, con arreglo á los últimos datos adquiridos por la ciencia, todo lo que debe estudiarse en este concepto, pasa á ocuparse ya con alguna mayor extensión de las afecciones quirúrgicas de los tejidos y sistemas orgánicos, para dedicar el mayor espacio á la verdadera patología quirúrgica especial. En las dos primeras partes, el doctor FERGUE demuestra sus condiciones de profesor por el modo como sabe exponer, condensándolos en pocas páginas, todos los conocimientos actuales acerca de las infecciones quirúrgicas, de las gangrenas, de los traumatismos y sus complicaciones, de los neoplasmas y de las enfermedades quirúrgicas de la piel, de los vasos sanguíneos y linfáticos, de los músculos y tendones de los nervios, de los huesos y de las articulaciones. Verdaderamente en estas dos partes del libro resalta de un modo extraordinario la claridad de conceptos y de exposición, permitiendo al lector formarse cargo en breves momentos de las cuestiones más difíciles y litigiosas. No citaré capítulo ninguno en confirmación de lo que acabo de decir, pues á buen seguro que quien los leyere formará de ellos idéntico favorable juicio. La tercera parte del libro, algo más extensa, resulta asimismo digna de encomio, porque omitiendo cuanto pudiera considerarse como superfluo é innecesario, el doctor FERGUE, fundándose principalmente en su larga experiencia clínica, ha procurado que su obra resultara de sabor práctico,

y que en ella no se encontrara á faltar nada absolutamente de cuanto puede ser de alguna utilidad y provecho para el médico y para el enfermo.

De ello resulta que, aun cuando por el título de la obra pudiera creerse que sólo va dirigida á proporcionar á los alumnos de Medicina un guía seguro que encauce y dirija sus primeros pasos en el estudio de la Patología quirúrgica, en realidad el libro del doctor FORGUE es también de INNEGABLE UTILIDAD PARA EL MÉDICO PRÁCTICO, para el que no se dedica de un modo especial á la Cirugía, y sin embargo, por las condiciones de su clientela ó del punto donde ejerce, no puede prescindir de entender en enfermedades quirúrgicas, pues en esta obra hallará muchas veces medio, no ya de recordar lo que aprendió en su vida escolar, sino de resolver las dudas que le asalten en un caso determinado, ya que, sintetizados en pocas páginas, encontrará los conocimientos hasta hoy positivamente adquiridos acerca de las afecciones quirúrgicas, sin tener que consultar abultados tomos y sin tener que perder tiempo en largas disquisiciones para hacerse cargo de lo que el autor quiso decir, porque en este libro la claridad de exposición corre parejas con la abundancia de doctrina.

No he de vacilar, por lo tanto, en RECOMENDAR Á MÉDICOS Y Á ALUMNOS DE MEDICINA el **Manual de Patología externa** del doctor E. FORGUE, pues abrigo la seguridad de que no sólo no les pesará ni se arrepentirán de su lectura, sino que, por el contrario, en repetidas ocasiones le

consultarán con fruto. Es, en pocas palabras, un libro que merece realmente figurar en la biblioteca de cuantos se dedican al estudio de las ciencias médicas, restándome sólo consignar, que en la traducción castellana se ha hecho todo lo posible para que no desmereciese en poco ni en mucho de la obra original.

DOCTOR GIL SALTOR.

---



*A los alumnos, que dan sus primeros pasos en el estudio de la Patología quirúrgica, dedico este libro elemental, en el que vengo á exponer, de un modo breve, todo lo que he cosechado en mi experiencia clínica. Ojalá les sirva de guía simplificando su instrucción primera, les facilite y haga más provechoso su primer contacto con el enfermo y despierte sobre todo sus aficiones y constancia por la clínica, porque el hospital sigue siendo la única escuela de la Patología.*

PROFESOR E. FORGUE



MANUAL  
DE  
PATOLOGÍA EXTERNA

---

PRIMERA PARTE  
PATOLOGÍA QUIRÚRGICA GENERAL

---

CAPÍTULO PRIMERO  
DE LAS INFECCIONES QUIRÚRGICAS

ARTÍCULO PRIMERO  
DE LA INFECCIÓN EN GENERAL  
DE LA INFLAMACIÓN

El capítulo de patología general sobre la *Inflamación*, por el que hasta hoy comenzaban invariablemente los tratados clásicos, debe refundirse en el estudio del proceso, actualmente ya bien dilucidado, de la *Infección*.

I. — HISTORIA

Se comprende que hasta el advenimiento ó aparición de las doctrinas microbianas, la inflamación se estudiara como un proceso aislado ó esencial, que dominaba por completo la etiología y la anatomía patológica. Ninguna influencia fué, desde este punto de vista, tan considerable como la de BROUSSAIS: el atrevido innovador de Val-de-Grâce sólo veía en las enfermedades flegmasías más ó menos violentas, que se distinguían entre sí únicamente por la *cantidad*, no por la *calidad* de la causa.

En nuestros tiempos, por el contrario, una idea muy distinta de aquella domina en el concepto que tenemos formado de la enfermedad: es la de la *especificidad* morbosa, ó de la invariabilidad de la causa productora. Y bajo la influencia de las geniales investigaciones de PASTEUR, profundizando más en el estudio de estas causas morbígenas, hemos llegado á conocer que la inflamación, en clínica, supone la infección; que las diversas infecciones quirúrgicas tienen por agentes provocadores ó causantes, gérmenes que viven á nuestro alrededor y en el seno de nuestro organismo; en fin, que nuestras heridas no se inflaman y que nuestros enfermos no tienen fiebre, si prevenimos la infección suprimiendo ó alejando previamente los gérmenes capaces de contaminar una herida — lo que es objeto de la *asepsia* — ó si, cuando esta esterilización inicial por una ú otra causa no ha sido factible, combatimos los gérmenes presentes, impedimos su desarrollo, neutralizamos sus efectos sépticos ó tóxicos — lo que es obra de la *antisepsia*.

## II. — DEFINICIÓN

### 1.º DEFINICIÓN SINTOMÁTICA

Los antiguos se limitaban á definir la inflamación por sus cuatro síntomas cardinales: una región inflamada está roja, caliente, tumefacta y dolorosa. Y la antigua fórmula de CELSO continúa todavía siendo exacta después de dos mil años: *rubor, calor, tumor, dolor*.

### 2.º DEFINICIÓN ANATÓMICA

A esta *definición sintomática*, se intentó sustituirla, cuando fueron mejor conocidas las modificaciones circulatorias que presenta en su principio la inflamación de las partes vasculares, con una *definición anatómica*.

Comenzó por llamar la atención de los observadores, el síntoma más aparente, la *rubicundez*; y teniendo en cuenta principalmente este fenómeno, se fundó la primera teoría de la inflamación, la que definía este proceso por la hiperhemia. HIPÓCRATES la había formulado ya en los tiempos antiguos: *ubi stimulus, ibi fluxus*. Una congestión activa es el fenómeno inicial: HUNTER, irritando la oreja de un conejo, había notado, desde fines del siglo XVIII, la dilatación de las arteriolas y de

las venillas; poco después, Philips WILSON había observado, con el microscopio, las modificaciones que sufren la membrana interdigital de las ranas y el mesenterio, artificialmente inflamados.

Pero la noción de estos trastornos circulatorios — hiperhemia y estasis — no bastaba por si sola para explicar todos los hechos: hay además, en la inflamación, conforme indicó ROKITANSKY, la formación de un exudado que se esparce ó difunde entre los elementos del tejido ambiente.

VIRCHOW atribuyó la formación de tal exudado á una *exaltación de las funciones nutritivas y generativas de las células* de la zona inflamada. — En 1867, CONHEIM, mediante un célebre experimento, demostró que la constitución de este exudado inflamatorio depende de un hecho de capital importancia, que ya DUTROCHET había indicado por vez primera en 1824 y que el inglés WALLER describió acertadamente en 1846, ó sea en una palabra, la emigración de los leucocitos á través de la pared de los vasos. Esta extravasación de los glóbulos blancos, recibió el nombre de *diapédesis*.

Sobre un portaobjetos colocado en la platina de un microscopio, extiéndase el mesenterio de una rana: el contacto del aire basta para inflamar la serosa y provocar la sucesión de los trastornos ó desórdenes circulatorios. Después de una corta fase ó período de constricción, que depende de un espasmo vascular momentáneo, se verá desde el primer cuarto de hora, sobrevenir los fenómenos propios del *primer período*, durante el cual los capilares se dilatan y la corriente sanguínea se acelera. Este *primer período ó de dilatación vascular* no suele durar más de 60 á 100 ó 120 minutos.

Entonces comienza el *segundo período: disminución de la velocidad de la corriente sanguínea; disminución de la presión intravascular; marginación y atascamiento marginal de los leucocitos*. — La circulación se efectúa con mayor lentitud, haciéndose luego irregular, por sacudidas isócronas con las pulsaciones arteriales.

A consecuencia de esta disminución de la velocidad de la corriente sanguínea, que viene á favorecer el contacto y la adhesión de los glóbulos blancos (que normalmente circulan cerca de la pared vascular) con la túnica endotelial de los vasos de la parte afecta, sobreviene luego un fenómeno capital, de que ya se dieron cuenta WALLER, SPALLANZANI, POISEULLE y DUTROCHET, y cuya gran importancia en el proceso anatomopatológico de la inflamación fué más tarde demostrada por

CONHEIM. La columna sanguínea forma dos corrientes: una central, rápida, que continúa arrastrando los glóbulos rojos, y otra periférica, marginal, compuesta de glóbulos blancos, que se deslizan lentamente á lo largo de la pared.

Estos leucocitos acaban por detenerse y entonces es cuando comienza el *tercer período*: tiene lugar lo que se ha llamado *diapédesis*, es decir, la salida de los leucocitos á través de la pared vascular, por *emigración activa* de estos glóbulos blancos, gracias á sus movimientos amiboides voluntarios y no por



Fig. 1

Circulación normal observada en la membrana interdigital de la rana.



Fig. 2

Modificaciones inflamatorias de la circulación: en los vasos dilatados, columna central de los glóbulos rojos, disposición marginal de los glóbulos blancos.

*extravasación pasiva.* — ¿Cómo se efectúa este paso de los leucocitos á través de las paredes de los vasos? Según ha demostrado RANVIER no hay en realidad orificios preexistentes entre las células endotélicas de la pared vascular; los leucocitos, por consiguiente, sólo pueden emitir sus prolongaciones y deslizarse luego entre líneas de unión de las células endoteliales, y esta emigración encuentra condiciones favorables para realizarse gracias á la retracción de las mencionadas células endotélicas que tapizan la superficie interna de los vasos, y al aumento de la permeabilidad del cemento de unión de dichas células entre sí.

Examinemos detenidamente las fases de esa salida activa de los leucocitos. «Se ve aparecer, dice METCHNIKOFF, en el

contorno externo de la pared vascular, una punta protoplasmática que pasa al exterior, engruesa, formando muy pronto una prominencia incolora, redondeada, que aumenta poco á poco de volumen, emitiendo por todas partes nuevas puntas ó prolongaciones hacia el exterior y acabando por separarse de la pared vascular, á la que queda unida solamente por un delgado pedículo alargado. Por último, este pedículo protoplasmático se retrae y vuelve á confundirse con la masa de la célula, que se puede ver entonces perfectamente al exterior del vaso.» — El leucocito, *elemento sanguíneo*, se ha convertido en *célula libre*, capaz de emigraciones, gracias á sus movimientos amiboideos. Estos glóbulos blancos van alejándose del vaso de que proceden y se esparcen en los intersticios del tejido conjuntivo perivascular.

Fuera ya de los vasos, los leucocitos continúan viviendo entre los tejidos perivasculares; sin embargo, en las flegmasias intensas, muere gran número de estas células, en parte por la acción



Fig. 3

Fases de la diapédesis: un leucocito introduce una punta protoplasmática en la pared vascular, luego se insinúa á través de ella y al fin se desprende ó separa del vaso (LANDERER).

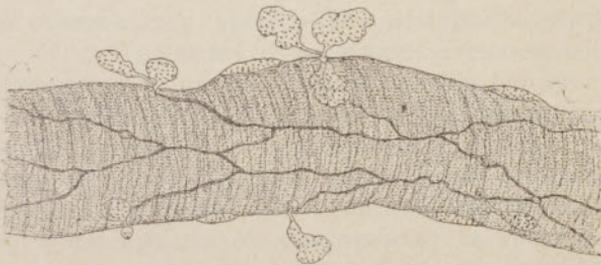


Fig. 4

Paso de los leucocitos á través de los estomas (según ARNOLD).

que sobre ellos ejercen las toxinas bacterianas, y en parte por la excesiva cantidad en que se acumulan.

Además de la *emigración transparietal de los leucocitos*, el proceso inflamatorio determina también una exudación, una *extravasación* más ó menos abundante *del plasma sanguíneo*. Este fenómeno depende de la estasis de la corriente de la sangre y de que se ensanchan los espacios ó hendiduras intercelulares del endotelio de los vasos. En ciertas formas de inflamación, en las *inflamaciones serosas*, la diapédesis de los leucocitos se reduce al mínimun, y en tales circunstancias parece que los agentes que provocan esta reacción flegmática ejercen sólo una débil acción atractiva sobre los leucocitos. Unicamente el plasma transuda, cargado de materia fibrinógena y arrastra consigo un número variable de glóbulos rojos y blancos. Estas formas de flegmasías se asemejan á los *edemas agudos*: el exudado se infiltra en las hendiduras y espacios intersticiales, ocasionando con ello la tumefacción edematosa del tejido conjuntivo, y merced á la substancia fibrinógena que contiene, se coagula en esos espacios intercelulares, aprisionando entre sus mallas de fibrina un número más ó menos crecido de células emigradas de la corriente sanguínea.

¿ Los elementos anatómicos de los tejidos toman parte activa en la inflamación? ¿ Contribuyen de algún modo á la formación del exudado inflamatorio? — En 1837 VIRCHOW admitía de una manera exclusiva la participación de los parénquimas en el proceso flegmático; las células conjuntivas eran, según él, las que, multiplicándose con gran actividad, se convertían en glóbulos de pus. — En 1866 CONHEIM pretendió demostrar que estos glóbulos purulentos no son más que leucocitos extravasados, y con ello vióse inducido á formular una teoría contraria, también absoluta y exclusiva, atribuyendo la noviformación inflamatoria únicamente á la actividad formadora ó reproductora de los leucocitos emigrados de los vasos.

En realidad, debemos reconocer que los elementos de los tejidos toman parte activa en el proceso flegmático: los leucocitos son incapaces de transformarse en células específicas de índole y naturaleza diversa, células epiteliales, glandulares, conjuntivas, musculares, etc.; hoy está demostrado que todas las células de los parénquimas se multiplican y proliferan cuando sobreviene una inflamación en la zona en que radican. Prueba evidente de ello es el papel que juegan las células endoteliales del epiplón mayor en el proceso flegmático. En efecto, sometiendo dicha membrana á la influencia de una irritación experimental, podremos observar en el endotelio de las trabéculas epiploicas, una proliferación muy activa de los elementos

anatómicos: las células hipertrofiadas forman prominencia ó marcado relieve en las trabéculas á que están adheridas, quedando implantadas ya por medio de ancha base de sustentación, ya sólo por un punto (células pediculadas), hecho que se debe á que esas células tumefactas, hinchadas, adquiriendo por lo mismo más cuerpo, mayor volumen, redondeándose en una palabra, se desprenden en parte de sus inserciones (fig. 5 y 6). Dedúcese, pues, de ello, que los elementos autóctonos toman parte en el proceso junto con las células emigratorias proceden-

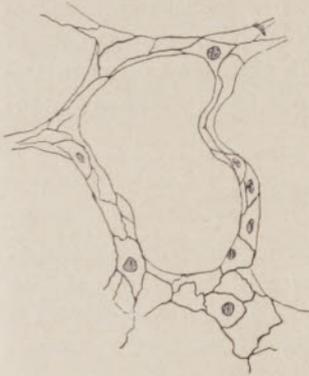


Fig. 5

Trabéculas y mallas del epiplón mayor de la rata.—Células endoteliales en estado de reposo.

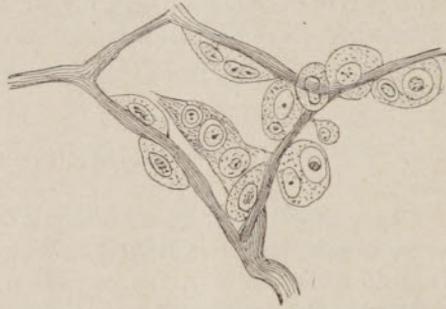


Fig. 6

Epiplón mayor de la rata en estado de inflamación: las células endoteliales están tumefactas y en parte se desprenden de las trabéculas (CORNIL).

tes de la sangre y salidas de los vasos por diapédesis. El descubrimiento de CONHEIM no logró por lo tanto invalidar por completo la teoría de VIRCHOW, pero consiguió en cambio dejar perfectamente sentado el papel esencial que en el proceso flogístico desempeña la emigración de los leucocitos á través de las paredes de los vasos de la zona inflamada.

De este hecho de la emigración leucocitaria resulta que en el curso de una enfermedad inflamatoria aguda, el organismo necesita producir un exceso de glóbulos blancos, con objeto de poder subvenir á lo que exige la diapédesis. En la clínica quirúrgica puede efectivamente en muchos casos apreciarse el aumento de número de los leucocitos de la sangre: así lo han comprobado MALASSEZ y HAYEM en el curso de supuraciones circunscritas. Prácticamente la demostración de que existe esa *hiperleucocitosis* puede resultar un dato importante que nos revela una supu-

ración oculta, y en la apendicitis, por ejemplo, puede constituir un indicio de que se ha formado un absceso peritiflítico.

Las oscilaciones positivas ó negativas en el número de los glóbulos de la sangre, tienen por lo tanto cierta importancia y significación, y constituyen un dato digno de tenerse en cuenta para el diagnóstico y el pronóstico: la mayoría de las infecciones van acompañadas de hiperleucocitosis, pero la *fórmula hemoleucocitaria* varía según la naturaleza de la infección. Con mucha frecuencia el aumento de número de los glóbulos blancos se refiere á los *polinucleares*; tal ocurre en las infecciones locales, en los flemones, en la erisipela. Por lo que respecta al pronóstico, parece que, en general, existe cierta relación entre la intensidad de la reacción leucocitaria y la gravedad de la infección: ésta es tanto más grave cuanto menor es la defensa leucocitaria.

### 3.º DEFINICIÓN PATOGENICA

Pero ¿cuál es el fin de esta diapédesis y qué papel desempeña en el proceso de la flegmasía? He aquí una cuestión que sólo ha sido aclarada con las nuevas nociones adquiridas sobre los microbios, su papel patógeno y los medios de defensa del organismo.

§ 1.º La fagocitosis. — METCHNIKOFF ha sido entre los autores contemporáneos quien ha contribuído principalmente á



Fig. 7

Fagocitosis: en la primera figura la bacteria está en parte aprisionada por el fagocito; en la segunda, está incorporada; en la tercera, está parcialmente desintegrada (TILLMANN'S).

ilustrarnos acerca de este punto; á él es á quien puede atribuírsele ó mejor dicho, le pertenece, el verdadero concepto de la *fagocitosis*, considerada como un procedimiento ó medio general de defensa del organismo animal contra las bacterias. « De sus estudios de patología comparada en la escala de los seres, este autor, dice KIENER, dedujo la conclusión que el fenómeno

esencial é irreductible de la inflamación, es una lucha cuerpo á cuerpo de las células del organismo con los agentes patógenos. En la escala inferior de la vida animal existe un organismo uni ó pluricelular, amibo ó plasmodio que, gozando una vida independiente, debe poder subvenir á su subsistencia y proveer á su seguridad. Posee una sensibilidad que le permite distinguir las cualidades físicas y químicas de los cuerpos que se encuentran á su alrededor y una contractilidad en virtud de la cual ejecuta los movimientos llamados amiboideos. Si el objeto, inerte ó vivo, aprisionado por el amibo, resulta ser propio ó adecuado para la alimentación, desaparece progresivamente disuelto por una operación digestiva; si, al contrario, es refractario á la digestión, el amibo se desembaraza de él por un movimiento de contracción expulsiva. Puede ocurrir un tercer caso: el objeto aprisionado puede estar dotado de propiedades ofensivas para el amibo; tal sucederá, por ejemplo, si es una bacteria que segrega substancias tóxicas que paralizan á la vez el poder digestivo y el expulsivo del protoplasma. Se ve entonces multiplicarse la bacteria en el cuerpo del amibo, que acaba por sucumbir á la infección.»

§ 2.º Agentes de la fagocitosis. — He aquí un hecho sencillo y de clara interpretación: la lucha de una célula contra un microbio. — Su generalización es legítima y natural. En un ser más elevado en la serie y que posee células diferenciadas, la defensa está á cargo de las células movibles del mesodermo que afluyen hacia el punto lesionado. Hasta aquí, sin embargo, estos fenómenos de exudación evolucionan sin el concurso de los vasos, al igual que en esas grandes larvas de estrellas de mar, en las que, desde el año 1882, METCHNIKOFF ha venido provocando lesiones inflamatorias por medio de la implantación en su cuerpo de espinas de rosal.

En el renacuajo interviene un nuevo medio de defensa: vemos aparecer, por lesión de la membrana caudal, un ligero trastorno circulatorio que da por resultado la salida de algunos leucocitos. Esta emigración, tan discreta en el renacuajo, es la primera manifestación en la serie de ese fenómeno que observó CONHEIM en el mesenterio de los batracios adultos y que, en los vertebrados de sangre caliente, donde alcanza su mayor desarrollo, corresponde, dice KIENER, á la antigua noción clínica de la inflamación. En el concepto de CONHEIM, en dicho proceso *todo debe atribuirse á los leucocitos emigrados*: heridos de muerte por el agente patógeno y suspendidos en el líquido resultante de la fusión de los tejidos, constituían el pus que venía á ser, según

la expresión de VIRCHOW, la sangre de la patología. Con la teoría de METCHNIKOFF, la diapédesis pasa á ser una circunstancia accesoria: lo que domina el proceso es la reacción fagocitaria de las

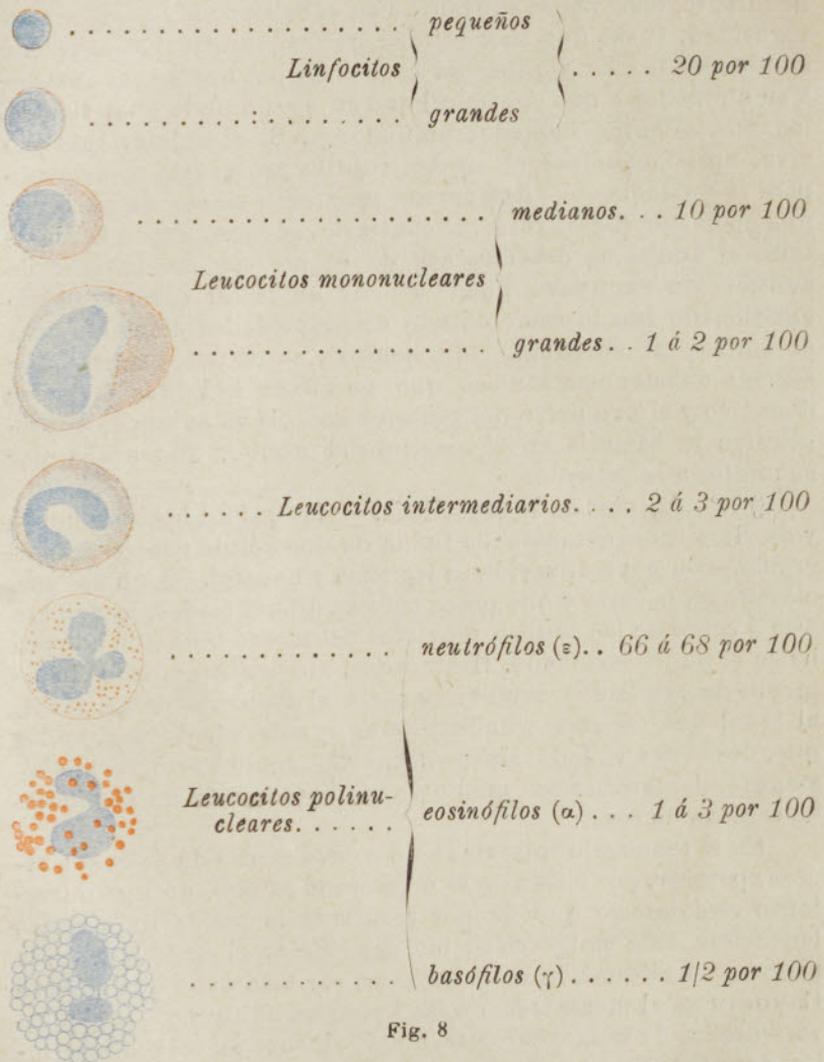


Fig. 8

células vivas en presencia de los agentes nocivos y particularmente de los microorganismos patógenos.

Esta actividad, que bien puede llamarse defensiva, no la despliegan todas las diferentes variedades de leucocitos (fig. 8), ni es

tampoco patrimonio exclusivo de los glóbulos blancos que han emigrado de los vasos. Los glóbulos blancos de más reducidas dimensiones (*linfocitos*), que sólo contienen escasa cantidad de protoplasma, jamás gozan de funciones fagocitarias. Solamente cuando han alcanzado más larga existencia, cuando su núcleo único está ya rodeado de una gruesa capa de protoplasma (*grandes leucocitos mononucleares*), resultan aptos para su funcionalismo defensivo (*macrófagos de la sangre*, según los llama METCHNIKOFF, porque engloban en su masa cuerpos relativamente voluminosos, como parásitos animales ó células orgánicas). Sin embargo, la actividad fagocitaria corresponde especialmente á los leucocitos *polinucleares* (*micrófagos* de METCHNIKOFF, deno-



Fig. 9

## Fagocitosis de la bacteridia carbuncosa

- 1, Leucocito polinuclear que ha englobado numerosas bacteridias; 2, célula endotelial del hígado que ha englobado buen número de bacteridias; éstas, muy virulentas, recobran la libertad y salen de la célula endotelica (según WERIGO).

minados así porque aprisionan y engloban cuerpos de pequeñas dimensiones), cuyo núcleo multilobulado debe considerarse como una forma de adaptación para poder franquear más fácilmente las paredes de los capilares y de las raicillas venosas.

Por otra parte, además de las células amiboides *movibles* representadas por diversas formas de glóbulos blancos, existen células amiboides *fijas*, especialmente células jóvenes, producto de la proliferación de las antiguas células del tejido; estos elementos anatómicos gozan también de propiedades fagocitarias y pueden, junto con los leucocitos emigrados, entrar en la constitución del material celular que se amontona y aglomera en el foco inflamatorio. — Se incluyen en esta clase de células: los *endotelios de los capilares*; algunos *elementos celulares del tejido conjuntivo*, y ciertas *células especiales* descritas por WALDEYER, EHRLICH y RANVIER; determinadas *células del parénquima hepático*, (fig. 9), células de KUPFER, las células endoteliales de las

serosas y del epiplón mayor (figs. 5, 6 y 10); las células matrices de la médula de los huesos, de los ganglios linfáticos y del bazo. Por último, en los casos difíciles y apurados, aparecen unas células que actúan como elementos de refuerzo, llamadas *epitelioides* y *gigantes*, que METCHNIKOFF, siguiendo en esto á CONHEIM, considera como leucocitos hipertrofiados ó conglome-



Fig. 10

## Epiplón del hombre en estado de inflamación

*a*, trabéculas normales; *b*, epitelio normal; *c*, arteriola; *d*, venilla; *e*, glóbulos sanguíneos emigrados; *f*, epitelio en descamación; *f*<sub>1</sub>, células polinucleares; *g*, hematias (ZIEGLER)

rados. Así puede observarse, por ejemplo, en el proceso fagocítico que se especifica alrededor de un cuerpo extraño voluminoso, tal como un pelo (fig. 11).

¿Qué les ocurre á los microbios de esta manera englobados por los fagocitos? — METCHNIKOFF ha conseguido demostrar que su destrucción es debida á una verdadera *digestión endocelular*. En los leucocitos existe una diastasa capaz de digerir el cuerpo de que han hecho presa estos elementos, ya se trate de un microbio, ya de una célula muerta, ya de un cuerpo extraño, con aptitud para hacer solubles estas materias orgánicas y para modificar sus moléculas hasta hacerlas absorbibles. Este fenómeno, al cual se debe esa acción digestiva, recibe el nombre de

*citasa*; la metamorfosis regresiva, la transformación en granulaciones que caracterizan el proceso de digestión intracelular en el cuerpo de los leucocitos, se denomina *histolisis*.

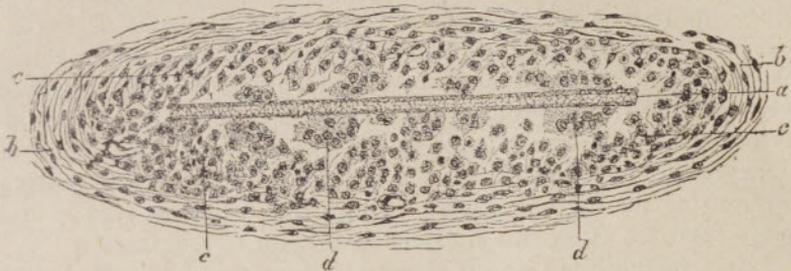


Fig. 11

Pelo enquistado en el tejido conjuntivo subcutáneo

a, pelo; b, tejido fibroso; c, tejido de granulación; d, células gigantes (ZIEGLER)

§ 3.º Mecanismo de la fagocitosis. — Se ha adelantado un paso más. Hemos penetrado en el mecanismo que pone en movimiento este aparato de defensa celular. La química ha venido, en este punto, en auxilio de la bacteriología; bajo este aspecto, es curioso observar que la microbiología, creada por PASTEUR, aunque obra de un químico, se haya reducido, sobre todo en sus principios, á la morfología microbiana y hasta estos últimos tiempos no haya recibido el complemento de luz derivado del estudio de las sustancias tóxicas segregadas por los microbios. — En los primeros tiempos de esta ciencia, aun cuando algunos experimentadores, y en particular DAVAINÉ, habían sospechado el papel que juegan las toxinas microbianas, los bacteriólogos se esforzaron en diferenciar la infección de la intoxicación. Actualmente, por el contrario, las investigaciones de TOUSSAINT, CHAUVEAU, BOUCHARD, GAUTIER, CHARRIN, BRIEGER, d'ARLOING — no citando más que los iniciadores — han establecido el *papel preponderante de las toxinas microbianas*, es decir, de los productos solubles fabricados por los microorganismos en el curso de las fermentaciones originadas por la vida de dichos seres.

Un medio de cultivo donde se han desarrollado y multiplicado microbios posee — faltando en absoluto gérmenes, retenidos por filtración ó esterilizados por el calor — propiedades tóxicas, debidas á las sustancias químicas, residuos de la actividad celular de los microorganismos.

Estos venenos microbianos producen efectos tóxicos variables, no solamente según el microorganismo que los ha fabricado,

sino también, aun tratándose de una misma especie bacteriana, según su procedencia (en los institutos seroterápicos se obtienen por selección razas microbianas particularmente toxígenas, para la preparación de toxinas); varían también, hasta para microorganismos de idéntico origen, según el medio de cultivo adoptado (por ejemplo, el bacilo tetánico exige más especialmente alguna cantidad de cloruros, el bacilo diftérico requiere preferentemente fosfatos); varían asimismo, aun para una misma especie bacteriana y para igual medio de cultivo, según la época de que data la siembra (la toxicidad máxima del cultivo diftérico se ha logrado ya al quinto día, mientras que la del bacilo tetánico tarda mucho más tiempo en obtenerse).

Esta variabilidad de los efectos tóxicos, parece depender de la pluralidad de sustancias que componen tales venenos. Entre los productos tóxicos bacterianos segregados por el microorganismo vivo, se observan dos variedades. Unos son puestos en libertad en el líquido en que se desarrolla el microbio: son las toxinas *extraprotoplásmicas*, toxinas libres, difusibles ó solubles, llamadas *exotoxinas*, fáciles de separar de los microorganismos productores mediante la filtración de los cultivos con una bujía Chamberland ó Berkefeld. Otros son retenidos como adherentes á los cuerpos microbianos, cual si estuvieran fijos á los microorganismos: son las *toxinas intraprotoplásmicas* ó *endotoxinas*, que no se separan por la filtración y no se hallan, por lo tanto, en el líquido filtrado. — Por efecto de la cantidad mínima en que suelen producirse, de su adherencia molecular á gran número de cuerpos, y á causa también de su complejidad, estos venenos microbianos son aún poco conocidos y mal diferenciados en el concepto químico. Lo que conocemos con el nombre de toxina, es una mezcla de diferentes cuerpos, cuyo estudio analítico apenas comienza á esbozarse.

No obstante, se ha llegado, cuando menos, á poder sentar una ley general: *los microbios obran principalmente por sus toxinas; la infección es en realidad una intoxicación*. Algunas especies microbianas presentan una toxicidad extraordinaria, que supera muy mucho á la de los venenos más temibles. El producto filtrado de un cultivo tetánico, puede matar las ratas á dosis menores de una cienmilésima de centímetro cúbico. Otras bacterias tienen acción menos enérgica: la toxina piociánica, por ejemplo, llega á causar la muerte á los cobayas sólo á la dosis de medio centímetro cúbico. — Comienza ya á ponerse en claro su acción sobre los diferentes tejidos. Uno de sus efectos mejor conocidos, que es también, por cierto, uno de los más interesantes

desde el punto de vista quirúrgico, es su acción disolvente sobre los hematíes, la *hemolisis*. Podemos citar como ejemplos la hemolisina estafilocócica, producida únicamente por determinadas razas de estafilococos, y la hemolisina estreptocócica. — Su influencia sobre el sistema nervioso, ha sido bien estudiada por lo que se refiere al bacilo tetánico: inoculada bajo la piel á dosis pequeñísimas provoca la aparición de contracciones tetánicas, que recuerdan las que produce la estrignina.

¿De qué modo, por qué mecanismo, estas materias tóxicas determinan la reacción fagocitaria? — Nos lo explica perfectamente un fenómeno estudiado en primer lugar por los naturalistas y adoptado luego á la patología animal. — Hay ciertas substancias que ejercen sobre diversos organismos elementales, vegetales ó animales, una notable atracción; otras, al contrario, provocan en ellos una retracción repulsiva, denominándose *quimiotaxia positiva* á la acción atractiva, y *quimiotaxia negativa* á la repulsión.

Estas curiosas nociones, establecidas primero por STAHL y PFEFFER, han sido aplicadas por LEBER, MASSART y BORDET, por STEINHAUS y GABRITSCHESKY al concepto de la fagocitosis y á las condiciones que rigen el aflujo de los leucocitos hacia un punto invadido por las bacterias.

En 1888, haciendo LEBER algunas investigaciones experimentales sobre la queratitis provocada por una substancia cristallizable extraída de los cultivos del *estafilococo dorado*, demostró que los leucocitos son atraídos desde cierta distancia hacia el punto en que ha sido introducida la indicada substancia. En 1890 MASSART y BORDET comprobaron que los leucocitos de la rana son atraídos por el líquido de cultivo de diferentes microorganismos, entre ellos, por ejemplo, los cultivos del *estafilococo dorado*. En 1890 GABRITSCHESKY consiguió probar plenamente que los leucocitos de los mamíferos son más sensibles á los excitantes químicos que los glóbulos blancos de los animales de sangre fría.

La mayoría de los productos solubles microbianos, especialmente los del estafilococo dorado, atraen los leucocitos emigrados: su quimiotaxia es, pues, *positiva*. Las sales de yodo, las de mercurio, el cloruro sódico, la antipirina, ejercen también un efecto de atracción sobre los leucocitos.

Por el contrario, el bacilo del cólera de las gallinas tiene acción quimiotóxica *negativa* sobre los leucocitos del conejo: de aquí, la falta de fagocitosis y en consecuencia generalización del microbio. — Lo que demuestra claramente que en el célebre

experimento de CONHEIM, el éxodo leucocitario debe explicarse por una reacción de defensa contra los gérmenes que el aire ha dejado caer sobre la parte expuesta, son las investigaciones experimentales de ZAHN: si en la forma acostumbrada se mantiene expuesto en la platina del microscopio el mesenterio de una rana por espacio de algunas horas en una atmósfera estéril, *rodeado siempre de aire esterilizado*, podrá observarse la dilatación vascular y hasta la marginación de los leucocitos, pero no se produce la diapédesis.—El experimento de BINZ resulta también muy instructivo: si se humedece el mesenterio de la rana con una solución de quinina, no se observa la diapédesis de los glóbulos blancos. Y esta falta de salida de los elementos linfáticos de la sangre no puede interpretarse como debida á una parálisis de los mismos: DISSELHORST, repitiendo el experimento que acabamos de relatar, ha demostrado que, extraídos de los vasos, los elementos conservan su contractilidad amiboide. La suspensión de la diapédesis por una solución de quinina no es, por lo tanto, resultado de modificaciones vasculares ó de anestesia de los leucocitos, sino que debe atribuirse á una acción de quimiotaxia negativa.

### III. — DEL PROCESO DE LA INFECCIÓN EN GENERAL

En la actualidad resulta posible, con los datos expuestos, construir por decirlo así, un esquema de la infección.

#### 1.º SU FASE LOCAL Ó INFLAMATORIA

La inflamación es la reacción local por la que el organismo responde al microbio: es un proceso de defensa. — Han llegado microbios á un foco accidental: forman en aquel punto una colonia, la cual constituye por su desarrollo un primer cultivo, más ó menos latente, que corresponde al estadio de incubación de la enfermedad infecciosa naciente y en vías de circunscripción.

La vida y proliferación de aquellos microorganismos dan origen á productos solubles, á toxinas, que suscitarán en los tejidos vivos, diferentes maneras de reacción, según el grado, duración y calidad de la irritación producida.

Ocurre con estas secreciones bacterianas como con los cáusticos químicos empleados en grados distintos de concentración: á pequeñas dosis irritan; á grandes dosis necrosan, hieren de muerte. Asimismo, estos venenos solubles, de origen microbia-

no determinan, localmente, sobre las células con las cuales se pone en contacto alteraciones ó trastornos de intensidad variable. Si son poco activos tal vez sólo provoquen, por quimiotaxia positiva, una salida moderada de leucocitos, porque estos elementos son siempre los primeros que entran en escena desde los comienzos del proceso. En un grado más intenso, la emigración de los leucocitos es exagerada y tumultuosa: el mayor número de ellos son mortalmente heridos; los trastornos vasculares que han preparado la diapédesis producen, por la exudación y la estasis, una tensión de los tejidos que disminuye su resistencia y aumenta la mortificación; irritadas á su vez las células del tejido conjuntivo, transformando su cuerpo celular pálido y plano en una masa protoplasmática globulosa, granular, epitelioide, entran en línea é intervienen, por su fagocitosis, en la lucha antiparasitaria.

En resumen, como puede muy bien observarse, la acción de los microbios que provocan una inflamación supurativa — microbios piógenos — es de orden químico más que traumático; es decir, que obran por la causticidad de las sustancias solubles que elaboran, más que por la destrucción mecánica ejercida por sus colonias sobre los elementos anatómicos.

Los fermentos diastásicos que segregan hacen sufrir á los tejidos invadidos una verdadera digestión, peptonizan la fibrina y liquidan la gelatina. Sus toxinas no se conducen de distinta manera que ciertas sustancias químicas reconocidas igualmente piógenas, como el nitrato de plata, la esencia de trementina, el yodo, el aceite de crotón, que mortifican los tejidos y producen supuraciones llamadas asépticas, conforme han demostrado COUNCILMANN, GRAWITZ, DE BARY, CHRISTMAS. La cadaverina, veneno extraído de los tejidos mortificados así como de los cultivos del *bacterium coli*, ejerce sobre los tejidos vivos una acción piógena. Las toxinas del estafilococo dorado provocan la formación de un absceso en el punto en que han penetrado ó han sido introducidas; las del estreptococo determinan extensos movimientos congestivos ó fluxionarios; los productos solubles y las bacteriáceas del carbunco sintomático y de la gangrena gaseosa, ocasionan extensas necrosis.

Tal es el esquema de la infección evolucionando localmente, suscitando en el mismo punto la reacción inflamatoria y quedando, gracias á ese proceso de defensa, circunscrita, dentro de límites más ó menos reducidos, á la zona de inoculación. Porque, cuando un microbio invade un punto del organismo, no halla ciertamente allí un medio de cultivo inerte: está en con-

tacto con los humores de la economía que, en estado normal, gozan de cierto poder antiséptico, los cuales, por las *substancias bactericidas* que contienen, dificultan el desarrollo de los microorganismos y atenúan su virulencia; hállase en presencia de los leucocitos emigrados y de otras células que aseguran ó proveen á la *defensa fagocitaria*: por último, bajo la influencia de modificaciones nutritivas que las toxinas ejercen sobre las células del organismo, éstas elaboran *substancias antitóxicas* que actúan, no ya directamente sobre el microbio invasor con objeto de reducir su poder patógeno, sino sobre la economía para aumentar su resistencia. — Estado bactericida natural de los humores; reacción fagocitaria de las células; producción de substancias antitóxicas: tales son las tres condiciones defensivas, los tres hechos que tienden á circunscribir la infección.

## 2.º SU FASE DE INFECCIÓN GENERALIZADA

Examinemos ahora cómo, por el fracaso de ese trabajo de limitación y de lucha contra la invasión bacteriana, puede ésta dar lugar á una enfermedad infecciosa general. — Tomemos por

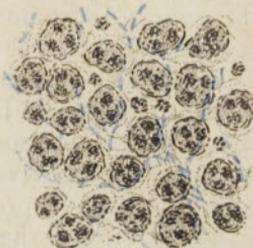


Fig. 12

Bacteridia carbuncosa en una pústula maligna (TILLMANN'S).

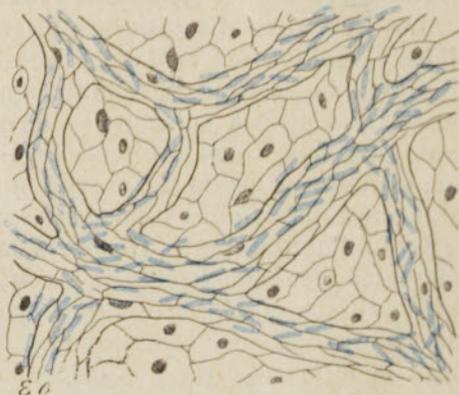


Fig. 13

Bacteridia carbuncosa en un capilar (TILLMANN'S)

ejemplo el carbunco, esa enfermedad que podríamos llamar enfermedad de laboratorio por excelencia, pues tan fácil es de provocar experimentalmente. Diez ó quince horas después de la inyección, bajo la piel de un cobaya ó de un conejo, de algunas gotas de sangre carbuncosa fresca, ó de un cultivo virulento de

bacteridias, se desarrolla, dice KELSCH, en el punto de inoculación, un empaste ó tumefacción edematosa acompañada de fiebre. Si se incide muy pronto la parte infiltrada, el animal podrá salvarse y el examen de la zona afecta demostrará que las bacteridias se han multiplicado prodigiosamente en el nódulo gelatinoso, sin haber emigrado, no obstante, hacia los tejidos vecinos. Pero las probabilidades de curación disminuyen rápidamente, conforme se retarda la ablación de la lesión primitiva. «Primeramente se infectan los ganglios linfáticos en relación con la zona inoculada; contienen en abundancia, así como los vasos linfáticos aferentes, bacteridias, que en ese momento serán todavía en vano buscadas en la sangre. Luego, muy pronto, ésta es invadida á su vez, y desde este momento, la muerte no tarda en sobrevenir, presentándose treinta y seis á cuarenta y ocho horas después de la inoculación en el cobaya, y de cuarenta y ocho á sesenta horas en el conejo.»

*Vía linfática, vía sanguínea:* tales son los caminos por los que se realiza la invasión total del organismo por los microbios, ó su intoxicación por las toxinas bacterianas.

En el capítulo de las *Septicemias*, estudiamos este proceso de generalización. Hay sin embargo en esos fenómenos morbosos un *hecho predominante* que conviene poner desde luego en evidencia: nos referimos á la *importancia capital de los efectos de orden tóxico*. Esta condición de la virulencia prepondera muy mucho sobre las lesiones debidas á la acción directa de las bacterias, sobre los trastornos resultantes de su multiplicación, sobre la falta de materiales ó jugos nutritivos que ocasione á la economía esa misma activa pululación de los microorganismos patógenos, sobre su acción, en cierto modo traumática, ó de célula á célula. *La intoxicación es la que domina el cuadro en las infecciones sanguíneas parasitarias*. Prueba de ello es que estos trastornos generales evolucionan por sí, sin manifestaciones morbosas locales, cuando la toxina es introducida experimentalmente en las venas.

En los comienzos de la era microbiana, el estudio de las grandes septicemias, caracterizadas por una pululación de bacterias tan considerable que la sangre y los tejidos del organismo invadido quedan como infiltrados de ellas, condujo á PASTEUR á admitir que esa multiplicación de los gérmenes patógenos, que los efectos resultantes de su activísima reproducción, que las embolias capilares microbianas, ejercían realmente papel preponderante en la patogenia de las infecciones. Ciertamente, los estreptococos, el neumococo, el *bacterium coli* han sido en-

contrados en la sangre recogida viva sobre laminillas. Pero estas embolias faltan con la mayor frecuencia: gracias al oxígeno, mortal para los anaerobios, ó al ácido carbónico de la red venosa, pernicioso para los aerobios, y gracias también á las cualidades bactericidas del suero, á la fagocitosis de los leucocitos y de las células endoteliales, la sangre es poco hospitalaria para los microbios. «Cuando logran penetrar en el torrente sanguíneo, dice CHARRIN, sólo residen en él de un modo pasajero; de ordinario sólo se multiplican en las horas sombrías, cuando va á comenzar la agonía, puesto que en este momento el poder bactericida ha decaído notablemente.»

La virulencia es, pues, según lo que acabamos de indicar, resultado de dos factores distintos: 1.º la acción vital de los microbios y los trastornos que ocasiona su extraordinaria multiplicación; 2.º la elaboración por estos microbios de secreciones tóxicas ó toxinas. De ello se deduce lógicamente la existencia de dos tipos diversos de enfermedades infecciosas: el primero está representado por el grupo de las *infecciones septicémicas* y el carbunco; el segundo grupo lo constituyen las *infecciones tóxicas*.

El tipo por excelencia de estas infecciones por toxinas, lo encontramos en el tétanos y la difteria: localizados en un foco sin reacción inflamatoria violenta, los bacilos de Nicolaïer y de Löffler pululan, segregan sus venenos de una actividad extrema, que desde este momento se esparcen aquéllos por la economía. — Al contrario, la bacteridia carbuncosa tiene necesidad, para producir cantidades mortales de toxina, de multiplicarse prodigiosamente en la sangre y en los órganos. — Entre estos dos tipos opuestos, se encuentran variadas formas intermedias en las que, según las condiciones del microbio y del terreno, predomina la intoxicación ó la infección.

Estos venenos son los que provocan las modificaciones de la temperatura, observadas en las infecciones: desde 1866, CHAUVREAU provocaba la fiebre por la inyección de materias pútridas. Y la infección emplea múltiples procedimientos para imprimir al calor orgánico movimientos de ascenso (hipertermia) ó de descenso (hipotermia). Obra: 1.º impresionando las funciones de regulación calórica de los centros nerviosos; 2.º modificando los vasomotores; 3.º suscitando en la economía mutaciones químicas de diversos órdenes; 4.º siendo causa de que, por la destrucción de los leucocitos quede en libertad una cantidad anormal de fermento de fibrina, substancia eminentemente termógena contenida en los glóbulos blancos.

Son también estos productos solubles, de origen microbiano, los que ocasionan en las células de las grandes vísceras — hígado y riñón — alteraciones degenerativas, cuya acción es grave, puesto que entorpecen y aun llegan á anular el papel eliminador que ejercen estos órganos. Estas modificaciones anatómicas de orden tóxico, bien explicadas por la exquisita sensibilidad de estas glándulas para los venenos, predominan muy á menudo sobre los abscesos miliares, las trombosis vasculares y las alteraciones inflamatorias debidas propia y directamente á la presencia del microorganismo.

Irritando la mucosa pulmonar y alterando el glóbulo rojo, producen esas toxinas la disnea en los infectados. — Trastornando la nutrición de las células nerviosas causan la postración, la cefalea, el delirio, las convulsiones, las parálisis y el coma. La que ejerce acción más especial en este concepto es la toxina tetánica, la *tetanospasmina*: inoculada subcutáneamente, aun á dosis mínimas, provoca contracciones tetánicas típicas. — Alteran también el miocardio y trastornan el ritmo del corazón; las secreciones del estafilococo dorado dilatan los capilares, rebajan la presión y acarrear, según la ley de Marey, una precipitación de las contracciones cardíacas; la toxina del estreptococo piógeno es principalmente un veneno del corazón, hecho que los cirujanos han podido observar en ciertas septicemias peritoneales. — Los cambios sobrevenidos en la presión sanguínea, los efectos sobre los vasomotores, ya sean de dilatación (*ectasinas* de BOUCHARD), ya de contracción (*anectasinas*), los desgastes de las paredes de los capilares, lesiones engendradas en gran parte por las toxinas, explican las hemorragias secundarias, lo mismo que las extravasaciones. — La acción de estas toxinas sobre la sangre es una de las que mejor se conocen en la actualidad: damos el nombre de *hemolisinas* á los productos microbianos que disuelven los hematies. Tales son: la *hemolisina tetánica*, estudiada por EHRLICH, que coexiste en los cultivos del bacilo de Nicolaïer, con la tétanospasmina; la *hemolisina estafilocócica* de Neisser y Wechsberg elaborada por algunas razas de estafilococos y que ejerce especialmente efecto hemolítico sobre los glóbulos rojos del conejo; la *hemolisina estreptocócica* de Besredka. A nuestro modo de ver el cirujano debe tener muy en cuenta esta acción hemolítica. — Las erupciones cutáneas de las infecciones generales tienen su razón de ser por las propiedades vasomotrices de los venenos bacterianos.