VI. — Condromas

1.° **Definición.** — El condroma es un tumor constituído por cartílago noviformado.

2.° **Anatomía patológica.** — En estado normal el tejido cartilaginoso se presenta bajo tres formas: el *cartílago hialino*, en el cual la substancia intercelular es homogénea, hialina y transparente; el *cartílago elástico*, cuya substancia fundamental es

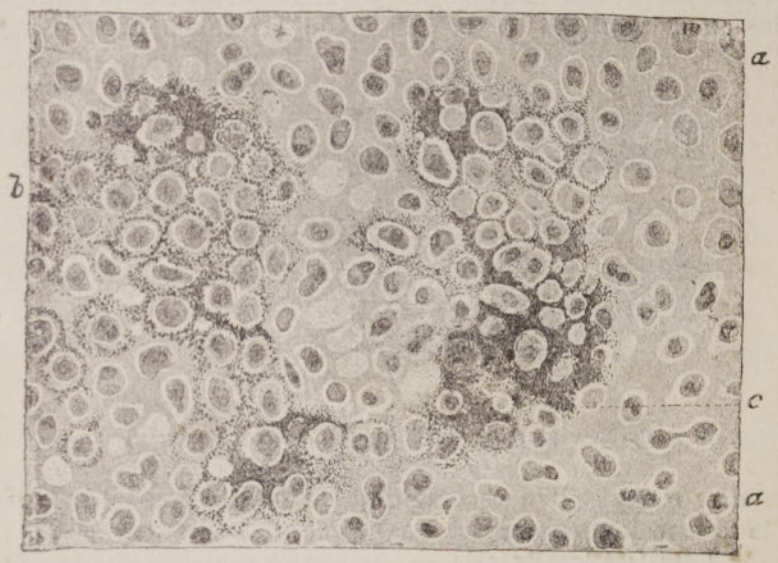


Fig. 125

Condroma periostal con calcificación

a, cartílago hialino. — *bc*, cartílago calcificado (Ziegler)

recorrida por fibras elásticas; el *fibrocartílago* caracterizado por la presencia de haces conjuntivos en el seno de esta substancia.

Ahora bien; en estado patológico, estas diversas variedades de cartílago se combinan: la mayor parte de los condromas son *mixtos;* algunos están formados por uno ó varios lóbulos de cartílago hialino, conteniendo cápsulas semejantes á las de los cartílagos permanentes del adulto y separadas por tejido conjuntivo ó por fibrocartílago vascular. En ciertos casos, el tejido fibroso interlobular está de tal modo desarrollado que Virchow ha formado con ellos una variedad distinta con el nombre de *condrofibromas.* Otras veces, al lado de los islotes cartilaginosos,

se encuentran masas de tejido embrionario: son los *condrosarcomas*. En otros, la substancia fundamental se reblandece y adquiere una apariencia mucosa, constituyéndose los *mixocondromas;* este reblandecimiento mucoso puede transformar el lóbulo cartilaginoso en un quiste, *cistocondroma* de VIRCHOW. Hay otra variedad curiosa: es el *condroma con células ramificadas*, que se presenta en la parótida y en el que se observan células cartilaginosas que no están contenidas en una cápsula, anastomosadas por sus prolongaciones, células que no se observan en el hombre en estado fisiológico y que se parecen á las estudiadas en el cartílago de la cabeza de los cefalópodos. Puede

Fig. 126

Pericondroma de las falanges (CORNIL y RANVIER)

suceder que el tejido cartilaginoso de los condromas dé lugar á la formación de hueso: son los *condromas osificantes*.

3.° **Sitio ó localización.** — Los huesos son el punto de elección para el desarrollo del condroma; el punto de partida de la neoplasia puede ocupar: 1.° las capas subperiósticas (*condromas periféricos*, que sólo están cubiertos por el periostio); 2.° el tejido esponjoso (*condromas centrales*, envueltos por una cáscara ósea que se adelgaza á medida que crece el tumor). — Los huesos de la mano y del pie, el omóplato y la pelvis son los sitios más frecuentes de los condromas; vienen luego los maxilares, las costillas y las epífisis de los huesos largos. — Dos órganos están también particularmente expuestos á los condromas: la parótida y el testículo; pero en estos casos el tipo anatómico rara vez es puro y se trata ordinariamente de condrosarcomas ó mixocondrosarcomas.

Estos puntos de elección se explican del modo siguiente: en los huesos, el condroma nace de restos cartilaginosos del período embrionario; en la parótida procede de residuos del cartílago de

Meckel; en el testículo deriva de células cartilaginosas de las vértebras primitivas, englobadas por el órgano, en la fase en que se encontraba por delante del raquis.

4.° **Síntomas.**—El condroma se presenta bajo el aspecto de un tumor de evolución lenta, indoloro, generalmente circunscrito, de forma redondeada y abollada, de consistencia ordinariamente dura y elástica, pero puede reblandecerse y volverse seudofluctuante por la degeneración mucosa ó quística. La piel que cubre el neoplasma permanece sana y no es invadida; sólo se ulcera por exceso de distensión ó presiones locales. No hay infartos ganglionares. El condroma de los dedos y de los metacarpianos forma tumores nudosos, múltiples, que deforman la mano. Los condromas centrales están envueltos en una cáscara de superficie regular, á veces bastante adelgazada para deprimirse y volverse á levantar bajo la presión del dedo, dando lugar á la «crepitación apergaminada».

Fig. 127

Condroma múltiple de los dedos (Cornil y Ranvier)

5.° **Pronóstico.**—El condroma puro es benigno. Pero esta benignidad es inconstante; se ha visto generalizarse el condroma por la vía venosa y formar embolias metastásicas en el pulmón, el hígado, el bazo y el cerebro. Hemos observado, en un caso de cistocondroma del testículo, la invasión de los ganglios abdominales. La malignidad está bien explicada en los condrosarcomas, pues son una mezcla de condroma y de sarcoma blando.

ARTÍCULO V

TUMORES FORMADOS POR VARIOS TEJIDOS: EMBRIOMAS; TERATOMAS

1.° **Definición.**—Este grupo de tumores se distingue por los siguientes caracteres: 1.° resultan de la combinación de varios tejidos (*tumores complejos de Quénu, tumores de tejidos múltiples*

de Bard; *Mischgeschwülste*, de los alemanes); 2.° son casi siempre quísticos ó compuestos de una parte quística y de una parte sólida; 3.° no tienen relación alguna de estructura con los órganos ó la región donde residen *(tumores heterotópicos* de *Delbet)*; 4.° son congénitos, apareciendo muchas veces en el recién nacido, y aun cuando su desarrollo no se complete hasta la edad adulta, su principio se remonta al período fetal, lo cual puede explicarse por una verdadera monstruosidad, de dónde el nombre de *teratomas* propuesto por Virchow, aplicable especialmente á los tumores que contienen restos fetales organizados.

2.° **Anatomía patológica.** — En este grupo se incluyen especies diversas, cuya patogenia es también distinta.

Este grupo de neoplasmas puede subdividirse en tres clases distintas: la síntesis ó conjunto de los mismos ofrece seguramente mucho interés, pero los tipos anatómicos de dichas tres clases de tumores difieren notablemente entre sí. — La primera clase comprende los *tumores mixtos simples* «Mischgeschwülste». — La clase está formada por los *tumores teratoides*, de los cuales admitiremos, siguiendo en esto las ideas de Lexer, dos variedades: 1.° los *quistes dermoides complicados de las glándulas genitales*, «zystischen Embryomen» de Wilms, ó *embriomas quísticos;* 2.° los *tumores mixtos teratoides* «embryoiden Tumoren» de Wilms, ó *tumores embrioides.*— Por último, en la tercera clase se incluyen los *teratomas* verdaderos ó propiamente dichos.

De este modo queda constituída una especie de escala, una serie ascendente de tumores, que va desde el tipo más completo, representado por un feto más ó menos abortivo, verdadero teratoma, hasta aquellas otras formas neoplásicas en que aun se pueden reconocer masas embrionarias perfectamente caracterizadas, y que, en el límite extremo de esta escala, llega á esas noviformaciones irregulares que no presentan ya partes fetales claramente reconocibles, las que se agrupan con las especies precedentes sólo porque en ellas se observa la existencia compleja y heterotópica de varios tejidos que no se encuentran en la región en que se ha desarrollado el tumor.

En este grupo debe continuar incluyéndose esa forma neoplásica simple y elemental representada por el *quiste dermoide* de la cola de la ceja, de la órbita, de la cara y del cuello, de las paredes torácicas y abdominales: su estructura es muy sencilla, pues están constituídos por un pequeño saco de piel, generalmente sin papilas, ni glándulas sudoríparas, incluído en pleno

tejido conjuntivo y desarrollado con el aspecto de una cavidad llena de materia sebácea. — Ciertos quistes tienen una pared cuya estructura es la de una membrana mucosa: son los *quistes mucoides* de la región cervical. — Admitiendo las ideas de RIBBERT creemos que estas noviformaciones rudimentarias nada tienen que ver con los tumores complejos ó teratomas: no obstante pueden adjuntarse á este grupo porque se explican claramente por la *teoría de la inclusión ó del enclavamiento*, y por una especie de pellizcamiento de la cubierta cutánea á nivel de las hendiduras embrionarias. Pero en realidad su composición anatómica no basta para asimilarlos á los tumores complejos verdaderos, definidos por la multiplicidad de los tejidos que los constituyen.

Forman el tipo de estos « Mischgeschwülste » los tumores de las *glándulas salivales* (parótida y submaxilar) y los del sistema urogenital (tumores renales de la primera infancia, tumores mixtos de la vagina, del cuello uterino y de la vejiga urinaria). Estos tumores son notables por su compleja composición, circunstancia que hace que á menudo sean considerados de diferente manera y reciban también de los autores variadas denominaciones, según el elemento que predomine ó que se halle en las partes del tumor examinadas al microscopio: adenomixosarcomas, cuando aparecen combinadas las formaciones epiteliales y conjuntivas; condromixomas, si se hallan islotes de cartílago empotrados en un substratum de tejido mucoso; cistosarcomas, cuando predominan las formaciones quísticas. Del mismo modo que propuso BIRCH-HIRSCHFELD relativamente á los neoplasmas del riñón, también resulta posible reunir en un solo grupo estos diversos tipos histológicos que desde luego ofrecen un carácter común, la complejidad de los tejidos que los constituyen. Nunca es difícil comprobar esta complejidad histológica, esta multiplicidad de tejidos, si en vez de limitar el examen micrográfico á alguna zona del neoplasma se procede al estudio metódico y detallado de las diferentes partes del mismo; conforme hace observar WILMS la obscuridad que reina todavía en este asunto débese, en gran parte, á las deficiencias de que suele adolecer este examen microscópico.

Los *tumores teratoides* preséntanse bajo dos tipos distintos: 1.° los *quistes dermoides, complicados, del ovario y del testículo, embriomas quísticos de Wilms;* 2.° los *tumores mixtos teratoides, tumores embrioides de Wilms.* La primera de estas dos clases se compone de formaciones ordinariamente benignas que se diferencian de los dermoides ordinarios por la presencia, no sólo de

los elementos propios de la piel, pelos y materia sebácea, sino también de dientes, placas óseas y tejidos diversos.—La segunda clase se distingue de los teratomas por la falta de partes embrionarias llegadas á un alto grado de desarrollo, y se diferencia asimismo de la clase precedente porque en ellos existen tejidos *derivados de las tres hojillas blastodérmicas*, constituyendo los «*tridermomas*» de WILMS. Estos tumores mixtos teratoides se desarrollan particularmente en el testículo y también, aunque con menos frecuencia, en el ovario. Tales neoplasmas, estudiados parcialmente muchas veces, han recibido diferentes calificativos: refiriéndose de un modo especial al testículo les han denominado diversos autores cistosarcomas, condroadenomas, adenomiosarcomas, adenoquistomas, quistocarcinomas, etc., según cual haya sido el tejido preponderante en el punto examinado: el estudio completo de la pieza anatomopatológica demuestra claramente su complejidad real: todos estos tumores contienen productos derivados de las tres hojillas blastodérmicas.

Ocupan finalmente el límite extremo de los tumores los verdaderos *teratomas*. Se diferencian de los tumores mixtos teratoides por la presencia de rudimentos de miembros, de esbozos de partes fetales más ó menos organizadas (extremidades torácicas ó abdominales con sus dedos correspondientes, asas intestinales con su mesenterio, pulmones, riñones, cuerpos tireoides, ojo, cerebro, más ó menos rudimentarios ó simplemente bosquejados), y aun, en ocasiones, por la existencia en la masa tumoral de un feto más ó menos completo.

Preciso es reconocer, sin embargo, que el hecho últimamente citado es un caso excepcional: á propósito de quistes dermoides del ovario, RÉPIN sólo cita tres observaciones de este género, una de ellas personal y de las dos restantes una corresponde á CRUVEILHIER y la otra á A. KEY; aun así, la cabeza estaba reducida á un bloque informe, la columna vertebral resultaba algo confusa y el parásito carecía de corazón y le faltaban las demás vísceras. Lo mismo ocurre con los tumores de la región sacrocoxígea, sitio de elección para estos teratomas: también con respecto á ellos es preciso hacer observar que los huesos son comúnmente informes y que sólo por vagas analogías de configuración han podido ser descritos como tales húmeros, fémures, costillas ó clavículas, y que de todos modos las extremidades articulares de estos huesos de los teratomas rara vez tienen el tipo normal.

3.° **Patogenia.** — Cualquiera que sea el tipo anatomopato-

lógico de estas formaciones, hay un hecho común que las distingue y caracteriza: la presencia en ellas de tejidos varios, extraños á la región orgánica en que el tumor se desarrolla. ¿Cómo pueden explicarse esta *heterotopia* y esta *complejidad histológica*?

I. *Teoría de la inclusión.* — A nivel de una hendidura branquial, se invagina un pliegue cutáneo y á consecuencia de ello se encuentra cogido ó aprisionado entre los tejidos vecinos. Se forma, pues, una bolsa cutánea, ectópica, aislada en plenas partes blandas. Esta «hijuela» cutánea segrega materia sebácea, desarrollándose de este modo un quiste de volumen creciente, por acumulación del contenido. Igual hipótesis es aplicable á los quistes mucoides: el tegumento interno, la mucosa, puede ser incluída del mismo modo que el ectodermo.—Tal es la teoría de la *inclusión*, formulada por VERNEUIL y desarrollada por REMAK: es aplicable á todos los quistes dermoideos simples de las regiones esternal, abdominal, sacrocoxígea y perineal y se explica entonces por un pliegue del ectodermo, durante la evolución de las hojas ó láminas ventrales ó dorsales.

Se ha querido extender esta teoría á las producciones dermoideas del ovario y del testículo: se produciría en este caso una invaginación ectodérmica, á nivel de la región lumbar, que haría penetrar el tegumento hasta la masa embrionaria mesodérmica de donde nacerá el aparato génito-urinario. — Pero, como objeta MATÍAS DUVAL, una inclusión ectodérmica, puede producir pelos, uñas, glándulas y hasta dientes, y puede explicar perfectamente la génesis de los quistes dermoides simples, de contenido pilosebáceo de las hendiduras branquiales, pero no se encuentra en estado de producir los múltiples tejidos que contienen los quistes dermoides del ovario y del testículo y sobre todo no explicaría por qué estas producciones teratoides adquieren la forma de determinados órganos (miembros, tubo digestivo) y hasta de embriones casi completos.

II. *Teoría de la partenogénesis.* — Para estos casos, la teoría de la partenogénesis, vislumbrada ya por BUFFON y expuesta después con claridad por WALDEYER, es la más verosímil, y, conforme sostiene MATÍAS DUVAL, puede ser invocada lo mismo para los teratomas del testículo que para los quistes dermoideos de la glándula femenina, pues la glándula genital es primitivamente hermafrodita, es decir, que se encuentran en el testículo embrionario óvulos primordiales, «*Eizelle*», del mismo modo que en el ovario en vías de desarrollo.

Con el nombre de partenogénesis se entiende el desarrollo

del óvulo en un embrión, sin intervención del elemento macho, sin fecundación. En los pulgones, este modo de verificarse la reproducción ha sido demostrado por célebres experimentos. ¿Es posible que en los vertebrados superiores, la segmentación partenogenética pueda proseguirse hasta la producción de rudimentos embrionarios que afecten la forma de órganos fetales más ó menos manifiestos? Sin estar directamente demostrada, esta formación partenogenética explica claramente la complejidad de los teratomas del testículo y del ovario y su desarrollo habitual á la edad de veinte á treinta y cinco años, pues la partenogénesis tiene lugar, como ha hecho observar Matías Duval, en la época en que los óvulos viven en estado de madurez.

III. *Teoría de la inclusión fetal.* — Fol ha descubierto que la entrada de dos espermatozoides en un huevo da lugar á la aparición de dos centros embrionarios y ocasiona finalmente un monstruo doble. Ahora bien, en esta *diplogénesis* hay toda una serie de grados, desde los monstruos dobles autositarios, cuyo tipo más perfecto es el de los hermanos gemelos más ó menos adheridos uno á otro, los hermanos Siameses, por ejemplo, en que coexisten dos seres de la misma edad, hasta el comienzo ó bosquejo muy incompleto de uno de ellos que, sólo se manifiesta por un tumor con restos fetales, tumor que es llevado por el individuo que alcanzó su desarrollo normal.

Según este concepto, formulado con gran amplitud filosófica por Geoffroy Saint-Hilaire, el tumor es un parásito, hermano diminuto, menguado y abortivo del sujeto que lo lleva, nacido de la misma fecundación doble, no adherido á éste, á su gemelo, sino incluído ó englobado en su interior; tal es la teoría de la inclusión fetal, teoría de la implantación parasitaria, ó del «*fœtus in fœtu*».— Evidentemente, esta interpretación no podría convenir á un pequeño quiste dermoideo, al que es poco lógico considerar como el representante rudimentario de un individuo distinto. Pero adquiere real verosimilitud cuando se la aplica á esos tumores de las mandíbulas, de la región sacrocoxígea ó del escroto, en los cuales se encuentran restos embrionarios, órganos en estado fetal, contenidos en el cuerpo de otro individuo.

Matías Duval aduce un argumento en su apoyo. Un tumor semejante, formado por diplogénesis, es una verdadera formación gemela; evoluciona paralelamente con el sujeto que la soporta; así, pues, debe revelar su presencia en una época próxima al nacimiento y su crecimiento está limitado á los primeros años; es decir, que los síntomas de la inclusión fetal

se observan exclusivamente durante la primera edad y la infancia. Al contrario, un quiste dermoideo, cuyo producto teratoide es, según la teoría de la partenogénesis, no ya hermano, sino hijo del sujeto portador, se manifiesta más tarde, de los veinte á los treinta y cinco años, en la mayoría de los casos.

IV. *Teoría blastomérica.* — La teoría blastomérica inaugurada por las investigaciones de Roux, y desarrollada por Bonnet en 1900, ha tenido excelente acogida en Alemania: Wilms, á quien tantos progresos debe el estudio de los «embriomas», de los tumores mixtos ó «Mischgeschwülste», ha admitido por completo esta nueva teoría abandonando la antigua de la partenogénesis.

El punto de partida de la teoría blastomérica se halla en los experimentos de Roux sobre el huevo de la rana. Roux, colocándose en condiciones apropiadas, ha podido observar con el microscopio la división de un huevo de rana inmediatamente después de su fecundación, y por medio de una aguja muy fina consiguió destruir una parte determinada de la blástula. Habiendo logrado destruir después de la primera segmentación una de las dos blastomeras, pudo observar que la blastomera que quedaba intacta daba origen consecutivamente no á un embrión entero, sino á un semiembrión. De este hecho dedujo que, á partir ya de la primera división del óvulo, el embrión quedaba dividido en dos mitades, un semiembrión derecho y un semiembrión izquierdo, y que cada división sucesiva de la célula primitiva efectuaba un determinado reparto de los materiales del óvulo, de modo que la formación del embrión podía muy bien compararse á la composición de un mosaico. — Esto venía á constituir una demostración experimental de la hipótesis de Bard, relativa á la «célula nodal»: según esta hipótesis, la histogénesis del embrión está caracterizada por desdoblamientos sucesivos: los tejidos del embrión pueden ser representados por un esquema figurando un árbol cuyo tronco único se dicotomiza formando al fin ramas y ramitas, de modo que en cada división de una rama ó ramilla existe una especie de *punto nodal,* constituído por una célula que va á desdoblarse ó dividirse en dos; el tronco, las ramas comunes, representan las familias celulares complejas, y sólo en la extremidad terminal de las más diminutas ramitas se encuentran definitivamente separadas las variedades celulares.

Los experimentos de Roux, repetidos por Hertwig, Schultze y Morgan, no han dado siempre idénticos resultados. Hertwig, por ejemplo, destruyendo una de las dos blastome-

ras primitivas, ha visto formarse, no un semiembrión, sino un embrión completo, pero de dimensiones menores que las normales. SCHULTZE ha visto desarrollarse un monstruo doble por separación de las dos blastomeras. No obstante, todas estas observaciones ovológicas concuerdan en demostrar un hecho: que todas las blastomeras, fracciones del óvulo, son, al principio, equivalentes entre sí como las piezas de un mosaico. Admitamos que, en la blástula, una de ellas queda incluída ó enclavada entre las demás; evolucionando entonces ésta por su propia cuenta, dará origen á un embrión imperfecto, incompleto, incluído ó englobado en el cuerpo del embrión que ha seguido su evolución normal; dará lugar á la formación de un «embrioma» constituído por múltiples tejidos y de organización más ó menos adelantada.

SEGUNDA PARTE

AFECCIONES DE LOS TEJIDOS Y DE LOS ÓRGANOS

CAPÍTULO PRIMERO

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LA PIEL

ARTÍCULO PRIMERO

FORÚNCULOS Y ÁNTRAX

Forúnculos y ántrax deben ser estudiados al mismo tiempo: en efecto, si clínicamente se diferencian por su desigual gravedad, patogénicamente ofrecen como puntos comunes el ser provocados por los mismos microorganismos y tener, como foco inicial de la infección, el aparato pilosebáceo. Está admitido en la actualidad que el ántrax no es más que una agregación de forúnculos.

I. — Forúnculo

§ 1.° **Definición.** — El forúnculo es una pequeña nudosidad inflamatoria, dura, profunda, que ocupa el dermis y el tejido conjuntivo subcutáneo, en el centro de la cual se produce una necrosis de tejidos: la porción necrosada, que toma el nombre de clavo ó raíz del forúnculo, se elimina con el pus cuando este líquido ha levantado la epidermis y se ha abierto paso al exterior. — A esta excelente definición de Cornil, que resume los rasgos ó caracteres anatómicos esenciales del forúnculo, hay que añadir estos otros dos caracteres: el punto de penetración y la localización primitiva de la infección en el aparato pilosebáceo; el agente común y ordinario, aunque no exclusivo, de esta inflamación necrosante es el estafilococo piógeno dorado.

§ 2.° **Patogenia.** — Importa recordar que el forúnculo es una de las primeras afecciones á las que PASTEUR aplicó su teoría de los gérmenes. En este concepto merece recordarse su comunicación á la Academia de Ciencias en 1880, en la que iniciaba las fecundas investigaciones que han revolucionado la cirugía. «En el mes de Mayo de 1879, dice PASTEUR, una de las personas que trabajaban en mi laboratorio tuvo numerosos forúnculos que se producían á cortos intervalos en distintas partes del cuerpo. Me pregunté si el pus de los forúnculos no contendría uno de esos microorganismos cuya presencia, desarrollo y transporte fortuito á distintos puntos de la economía, después de habérsele abierto una puerta de entrada, provocaría la inflamación local, la producción del pus y explicara la recidiva del mal.»—El problema quedaba así planteado de un modo matemático; su solución fué precisa: una picadura, practicada en la base del pequeño cono de pus que corona el forúnculo, sirvió para sembrar caldos de cultivo que muy pronto se enturbiaron, conteniendo un organismo formado de pequeños puntos esféricos, frecuentemente asociados en masas ó zoogleas. Era el descubrimiento del estafilococo piógeno. Inoculado á los animales, PASTEUR le vió producir inflamaciones circunscritas, y encontrándolo en el pus de una osteomielitis, concibió la idea del múltiple papel patogénico de este agente y la expresó en esta feliz y sintética fórmula: la osteomielitis es un forúnculo del hueso.

Las ulteriores investigaciones no han hecho más que confirmar en sus pormenores el experimento de PASTEUR. El microbio patógeno ordinario es el estafilococo dorado; y es preciso que penetre en tal ó cual punto, estando dotado de bastante virulencia, para producir lo que constituye la característica anatómica del forúnculo, á saber: la necrosis del aparato pilosebáceo. Mas no está demostrado que otros microbios piógenos, dotados asimismo de suficiente virulencia, no puedan producir esta afección.

Un punto patogénico importante es el sitio por donde penetra el microbio: siguiendo el conducto que envaina un pelo, los micrococos pueden penetrar profundamente y llevar su inoculación séptica en pleno espesor de la piel, como por una verdadera picadura intradérmica. El célebre experimento de GARRÉ demuestra la importancia de esta variedad del punto de entrada del agente infectivo: GARRÉ, inoculándose alrededor de la uña un líquido de cultivo procedente de pus osteomielítico, se produjo un absceso subepidérmico, un panadizo; friccionándose el

brazo con ese líquido, le apareció una erupción de forúnculos en la base de los pelos de la región frotada; una inyección debajo de la piel ocasionaría un flemón.

Ya tenemos, pues, á los microbios en el espesor del dermis. Desde el folículo pilosebáceo en que ha penetrado, el estafilo-

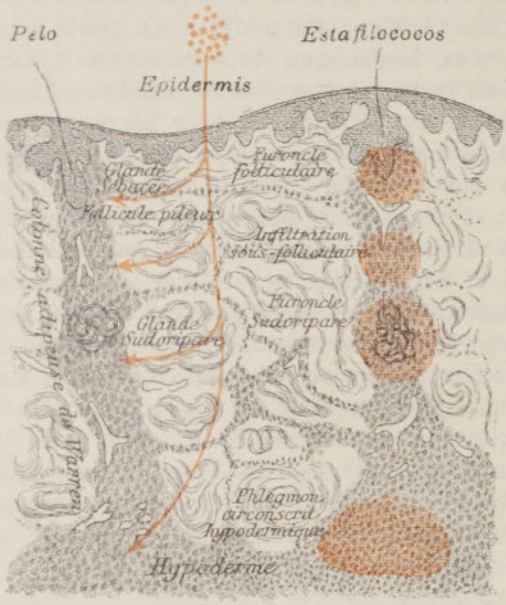


Fig. 128

Diversas formas de un forúnculo, según la profundidad á que penetran los estafilococos siguiendo las «columnas adiposas» de Warren: forúnculo folicular; infiltración subfolicular; celulitis perifolicular; forúnculo sudoríparo; forúnculo hipodérmico.

Colonne adipeuse de Warren, columna adiposa; *Glande sébacée*, glándula sebácea; *Follicule pileux*, folículo piloso; *Glande sudoripare*, glándula sudorípara; *Furoncle folliculaire*, forúnculo folicular; *Infiltration sous-folliculaire*, infiltración subfolicular; *Furoncle sudoripare*, forúnculo sudoríparo; *Phlegmon circonscrit hypodermique*, flemón circunscrito hipodérmico ó subdérmico; *Hypoderme*, tejido subdérmico.

coco va profundizando, gracias á esas columnas de tejido conjuntivo laxo, mezclado con algunas células adiposas, que COLLINS WARREN ha descrito, en 1886, con el nombre de «columnæ adiposæ». — A la foliculitis pilosa sigue la perifoliculitis: cuando la inflamación queda limitada al contorno de la glándula, constituye el *forúnculo folicular, follicular Forunkle* de NEUMANN; si penetra á lo largo de la columna adiposa, se forma el *forúnculo celular, Zellgewebe-furunkle*, que puede exten-

derse al hipodermis y producir allí un flemón circunscrito; cuando el tejido conjuntivo laxo que rodea la glándula sudorípara subyacente al folículo piloso es invadido, se produce el *forúnculo sudoríparo.*

Letulle ha resumido muy bien el proceso ocasionado por la penetración intradérmica de los estafilococos. «Allí proliferan de un modo muy activo, traumatizan un cierto número de elementos celulares, impregnan de substancias tóxicas por ellos elaboradas una masa circunscrita del tejido conjuntivo-vascular adyacente al folículo pilosebáceo y lo hieren mortalmente. De este modo se forma el clavo, cuerpo extraño necrósico, secundario á una toxinfección local y cuyo centro es el aparato pilosebáceo: el organismo, provocado, por decirlo así, de este modo, arroja alrededor de la colonia microbiana instalada en el dermis y en el hipodermis, verdaderos ejércitos de leucocitos. La piel se distiende, se enrojece y se calienta, se pone dolorosa: en una palabra, se presentan allí reunidos todos los síntomas de la inflamación reaccional: es, efectivamente, un flemón, en este caso forunculoso, á causa del modo particular de mortificación de un segmento circunscrito de la piel y de las glándulas que contiene. Al cabo de algunas horas, al producirse la eliminación de los clavos, es decir, de las partes necrosadas en masa á consecuencia del cultivo intenso de los gérmenes, se presentará la supuración furunculosa ó antracoide, según el volumen y la extensión de las lesiones.»

¿Por qué los forúnculos se reproducen con tanta frecuencia por incesante recidiva, como ha comprobado desde hace mucho tiempo la clínica? — También esto lo ha explicado Pasteur. En un individuo con forúnculos, el cultivo de la sangre de la circulación general resulta generalmente estéril: esto se debe á que la enfermedad es de ordinario local y los parásitos aerobios que la provocan encuentran dificultades para cultivarse en la sangre cuyos glóbulos se hallan en buen estado fisiológico. Se establece una especie de lucha entre la afinidad por el oxígeno de los glóbulos sanguíneos y la que es propia de los parásitos en sus cultivos: mientras predominen los glóbulos de la sangre, es decir, se apoderen del oxígeno, la vida y la multiplicación de los parásitos en la sangre son imposibles. Pero esta esterilidad de la sangre no es absoluta; y de un momento á otro el microorganismo, acarreado por la sangre, es transportado desde un forúnculo en el que se desarrolla á otra parte del cuerpo donde puede detenerse, cultivarse y formar un nuevo forúnculo; por otra parte, esa embolización del agente piógeno puede seguir lo

mismo las vías linfáticas que los conductos sanguíneos. También si la virulencia de los microorganismos es muy intensa, puede muy bien de un simple forúnculo producirse una septicemia estafilocócica; y actualmente es bien conocido el origen insidioso de osteomielitis sobreagudas ó de piohemias hipertóxicas, ocasionadas por un forúnculo común y ordinario.

A la luz de esta nueva patogenia, la etiología de los forúnculos y de los ántrax se aclara de un modo muy singular. El hecho dominante es la presencia y la penetración del estafilococo. Las causas secundarias son de orden local ó general. Las primeras están representadas por todos esos pequeños traumatismos capaces de abrir por efracción la puerta de entrada á la colonia microbiana: irritaciones cutáneas, frotes locales y contactos sucios. Las condiciones de orden general dependen de las cualidades del terreno orgánico, más ó menos propicio para el cultivo estafilocócico. Desde las observaciones de PROUST y de MARCHAL DE CALVI, los clínicos saben que las erupciones repetidas de clavos y de ántrax son una manifestación frecuente de la glucosuria y una indicación para el análisis de la orina. Está comprobado que la diátesis úrica influye del mismo modo, y sabida es la frecuencia de los forúnculos en los gotosos.

§ 3.° **Síntomas.** — El forúnculo comienza por una pequeña eminencia roja, cuyo vértice está ocupado generalmente por un pelo, lo cual es una prueba de la localización inicial de la infección. La tumefacción crece, la base dura y roja se extiende, el vértice se eleva formando una pequeña pústula. Hacia el fin de la primera semana los fenómenos inflamatorios alcanzan su máximum: la tensión es dolorosa; un forúnculo de la nuca inmoviliza la cabeza en posición rígida. Si el forúnculo ha sido abandonado á su evolución espontánea, la pústula acuminada que lo corona se ulcera, dando salida á un poco de pus amarillento: en la abertura se puede ver el clavo retenido.

Desde RICHET, sabemos que está constituído por la necrosis del aparato glandular pilosebáceo y de las porciones vecinas del dermis: es, según la feliz expresión de TRÉLAT, una verdadera «escara glandular». Esta masa mortificada se presenta bajo la forma de una substancia esponjosa, amarillo-verdosa, en la que el microscopio permite reconocer los elementos heridos de muerte por las toxinas microbianas, un amasijo ó mezcla de fibras conjuntivas y elásticas infiltradas de leucocitos, de corpúsculos gránulo-grasosos y de células epiteliales alteradas. A la salida del clavo sigue una ligera secreción purulenta; luego la tumefacción va desapareciendo, la cavidad se rellena y la

piel, durante algún tiempo infiltrada y violácea, recobra su coloración normal.

El forúnculo es comúnmente una afección benigna. Pero puede complicarse con linfangitis, cuyas redes rojas se dibujan á su alrededor. La inflamación irradia á veces del dermis al hipodermis, pudiendo resultar de ello un flemón. — En el codo y en la rodilla, la presencia de las bolsas serosas olecraniana y prerrotuliana expone á una pequeña complicación, bien estudiada por VERNEUIL: la serosa se inflama, segrega y viene á ser asiento de un higroma agudo. — En casos excepcionales, cuya patogenia hemos estudiado, la septicidad es mayor. A nivel de regiones ricas en venas, y en los puntos en que la trama apretada de los tejidos favorece la estrangulación, el forúnculo puede complicarse con flebitis infecciosas graves: los de la región cérvicofacial y los de los labios, especialmente los del labio superior, por razón de las comunicaciones de la vena angular con la oftálmica, pueden ser causa de infecciones piohémicas mortales.

Diagnóstico diferencial. — El diagnóstico es fácil. En ciertas regiones, como la axila, puede dudarse á veces entre un forúnculo y una hidrosadenitis ó inflamación de las glándulas sudoríparas, pero la induración más profunda al principio de esta última afección nos parece un carácter diferencial. — Hay otro error que se comete con mayor frecuencia: consiste en confundir con una pústula maligna un forúnculo gangrenoso. «Estas falsas pústulas malignas», como las llamaba GOSSELIN, tienen de particular que la escara negruzca que las cubre se forma muy rápidamente, á veces en veinticuatro horas; que no está rodeada de una corona de vesículas secundarias, que la rubicundez es más intensa que en una pústula maligna, que no se observa la tumefacción y la induración periférica propias de la afección carbuncosa. Finalmente, puede también investigarse el signo de Maunoury: cuando se trata de un forúnculo, la picadura con un alfiler da pus al tercero ó cuarto día: apenas lo da antes del décimo cuando se trata de una pústula maligna.

Tratamiento. — ¿Es posible hacer abortar un forúnculo naciente? Lo hemos conseguido algunas veces introduciendo en la pequeña eminencia roja la punta fina del termocauterio. La antisepsia de la piel es el mejor medio profiláctico y curativo de los forúnculos: las aplicaciones de compresas húmedas boricadas calientes, las pulverizaciones fenicadas ó fenosaliladas constituyen un buen medio para detener los progresos de la inflamación, para limitar el esfacelo y favorecer la eliminación de los

clavos. El tratamiento por la levadura de cerveza—á la dosis de tres ó cuatro cucharadas de las de café, diluídas en un vaso de cerveza — consigue muchas veces prevenir las recidivas.

II. — ANTRAX

§ 1.° **Definición.** — Un ántrax es una aglomeración de forúnculos. Así, pues, desde el punto de vista etiológico, es causado por la infección, debida ordinariamente al estafilococo dorado, de varios folículos pilosebáceos. Desde el punto de vista patogénico, depende de las mismas condiciones que el forúnculo solitario, y por lo que se refiere á la sintomatología, la confluencia de las foliculitis sépticas y necrosantes que lo constituyen le da el aspecto de una placa ó zona de dermitis infecciosa que tiende á abrirse por varios puntos correspondientes á las múltiples escaras glandulares, clavos en vías de eliminación. De la misma multiplicidad de estos focos microbianos resulta, por una parte, la difusión posible de la infección que, desde el dermis, puede fácilmente ganar el hipodermis y las capas celulares vecinas, y por otra, la mayor gravedad de los fenómenos generales.

§ 2.° **Sintomatología.** — Al comienzo del ántrax se presentan á veces síntomas generales de infección: cuando este proceso flogógeno localizado no ha adquirido todavía sus caracteres y sólo existe una tumefacción roja y dolorosa de la piel, el enfermo puede experimentar fiebre, cefalalgia, decaimiento é inapetencia; esto se observa sobre todo en los diabéticos. En un sujeto robusto, el tumor puede adquirir el volumen de una nuez ó de un huevo sin que aparezcan fenómenos graves: el mal produce vivos dolores, insomnio, pero falta la fiebre, y los síntomas de infección son nulos.

En una región cualquiera, más á menudo hacia la nuca, la espalda ó las nalgas, se forma una ancha tumefacción roja, á veces violácea en su centro, que se caracteriza por su consistencia dura hasta en las partes más superficiales, lo cual indica, y en ello insistía GOSSELIN, la participación simultánea del tejido celular subcutáneo en sus capas más lejanas como en sus capas más próximas al dermis, y también la participación de este último en la congestión y depósito de los productos inflamatorios. Puede ser considerada como otro síntoma ó carácter, la extensión de la induración hasta el límite de la tumefacción, en cuyos límites se podrán ver estrías rojas de linfangitis.

En varios puntos de esta placa tumefacta y violácea apare-

cen flictenas, distendidas por una serosidad rojiza, que se abren y ponen á veces al descubierto escaras dérmicas blandas y grisáceas: á través de estas perforaciones pasa el clavo, resultante de la mortificación de un folículo y de la zona dérmica de su alrededor. Cuantos centros glandulares de infección y de necrosis existan serán otras tantas perforaciones, y estos cráteres, separados por un dermis desprendido, de un color rojo obscuro, acribillan la zona tumefacta; de ahí las clásicas comparaciones con una espumadera, con una roseta de regadera ó con un nido de avispas: es el *forúnculo avispero.* Cuando estos fenómenos de mortificación y de eliminación se producen, sucede, en las formas circunscritas, que el ántrax deja de progresar en la periferia: á veces las bandas ó fajas de dermis interculadas entre las escaras, desprendidas por la supuración, acaban de esfacelarse, y la confluencia de los cráteres crea una ancha ulceración, por donde los clavos se eliminan en masa. Luego, una vez limpio el foco de los tejidos sépticos y muertos, el fondo vegeta, se eleva y se repara en algunas semanas: dos meses por término medio para un ántrax de 10 á 15 centímetros.

En otros casos, el ántrax es difuso. Toda la nuca, una ancha extensión de la espalda ó la pared abdominal, aparecen como induradas ó cubiertas de una placa dura, roja y dolorosa: por todas partes las escaras abren esa coraza, pero sólo permiten una escasa eliminación de las masas mortificadas. El aspecto alarmante de la lesión no quiere, sin embargo, decir que todo esté perdido ya; en nuestra clínica hemos conseguido salvar, mediante las pulverizaciones antisépticas, á un viejo cuya nuca y todo el hombro derecho estaban tumefactos. Hay que tener en cuenta, sobre todo, la intensidad de los fenómenos generales: existen, principalmente en los diabéticos, formas septicémicas, estafilococias hipertóxicas, en que la fiebre es alta, el delirio precoz, las complicaciones cardíacas y pulmonares frecuentes y las lesiones renales y la uremia temibles; desconfíese del sopor ó entorpecimiento en que suelen caer estos enfermos, pues es siempre de mal pronóstico. A veces, estos ántrax difusos se complican con desprendimientos y formación de senos purulentos más ó menos extensos en el tejido celular. En la cara y en los labios, sobre todo en el labio superior, la estrangulación de los tejidos y las comunicaciones de la facial con la oftálmica y los senos pueden producir tromboflebitis mortales en los grandes centros nerviosos; sin embargo, esta complicación de los ántrax de los labios no es tan constante como pretendían Reverdin y Verneuil.

El diagnóstico es generalmente sencillo: esta tumefacción roja y uniformemente dura, formando una placa ó superficie extensa, sembrada de vesículas y luego acribillada de cráteres, tiene un aspecto característico. En algunos casos, se puede confundir esta tumefacción inflamatoria con la de un flemón; pero las diferencias son marcadas y GOSSELIN las ha indicado perfectamente. Un flemón no tiene en todas partes la consistencia dura del ántrax: da al principio una sensación de blandura, de empastamiento; algunos dias después se percibe un principio de fluctuación hacia el centro, con persistencia de la pastosidad en la periferia y rara vez termina por una escara. Al contrario, lo que caracteriza el ántrax es su tumefacción uniformemente dura, sin mezcla de pastosidad y la participación de la piel en esta tumefacción; puede llegar hasta el octavo ó el duodécimo día sin presentar blandura, fluctuación, ni apariencia de un foco único, sino que en su parte más prominente se forman varias aberturas, de ordinario consecutivas á pequeñas escaras; en el ántrax, las aberturas que dejan pasar el pus se abren antes de la formación de éste, mientras que en el flemón sólo se abren mucho tiempo despues de la formación del pus.

Tratamiento. —¿Hay casos en que es preciso intervenir? PAGET y GOSSELIN habían establecido como regla que no debe tocarse al ántrax, porque la lesión de los vasos linfáticos y sanguíneos que resulta, favorece la absorción séptica y los fenómenos tóxicos consiguientes. Actualmente, con la antisepsia, la intervención ya no ofrece estos peligros. Indudablemente es inútil en los ántrax pequeños, limitados y poco dolorosos; pero cuando la tumefacción es de gran volumen ó muy extensa, cuando provoca vivos sufrimientos, y la infección es difusa extendiéndose á las capas conjuntivas, ó bien cuando la riqueza de la región hace temible la flebitis séptica, es necesaria, y actualmente está ya aceptada, la intervención. DUPUYTREN había recomendado en su tiempo la incisión crucial, VELPEAU la incisión radiada; el desbridamiento debe ser extenso, que permita la fácil evacuación de los clavos, y sobre todo, la termocauterización del foco morboso. Luego se vigilará el proceso de reparación de la herida: la envoltura antiséptica húmeda y las pulverizaciones fenicadas ó sublimadas ayudan á la detersión de las masas mortificadas y conducen sin dificultades á la cicatrización.

III. — Hidrosadenitis ó absceso tuberoso

En 1854, Verneuil describió con el nombre de hidrosadenitis la inflamación de las glándulas sudoríparas. Velpeau había dado á esta afección, cuyo asiento habitual es la axila, el nombre de *absceso tuberoso*, por la forma redondeada que en conjunto, ofrece el foco flegmásico.

El absceso tuberoso se parece al forúnculo porque como él se localiza en un aparato glandular infectado y el agente productor común y ordinario de esta infección es también el estafilococo dorado. Desde Verneuil es clásico admitir que el asiento de esta inflamación circunscrita de la piel está en las glándulas sudoríparas. No se ha obtenido de un modo preciso la prueba anatómica de ello, pero esta localización responde bien á la forma sintomática del proceso: es primero un pequeño tumor del volumen de un guisante ó de una avellana, redondo, liso, que resbala sobre los tejidos profundos, duro en su principio, ligeramente sensible más que doloroso y adherente á la piel sólo por su parte más culminante. Cuando no tiende á resolverse, la infección invade la piel, que se pone rojiza ó rubicunda, contrae mayor adherencia con el tumorcillo primitivo y al fin se abre, dejando pasar, no una masa necrosada, sino un pus cremoso y homogéneo. Por estos caracteres, la hidrosadenitis se diferencia bien del forúnculo: es *tumor* primero y se convierte luego en *absceso*. Con la hipótesis del origen sudoríparo de la afección se explica el curso del proceso: una glándula sudorípara hunde su glomérulo terminal en el tejido celular subcutáneo; las capas conjuntivas de su alrededor son laxas y permiten á la glándula inflamarse y distenderse con facilidad. Al contrario, en el forúnculo, el folículo pilosebáceo infectado está en pleno dermis, estrangulado entre su apretado tejido, lo cual hace que los fenómenos inflamatorios sean más superficiales y contribuye á dar á la infección su forma necrosante.

ARTÍCULO II

TUBERCULOSIS CUTÁNEA

Etiología. — El bacilo de Koch puede inocularse en la piel de diversos modos: 1.° un sujeto sano tiene una lesión cutánea *accidental* que se infecta al contacto de productos tuberculosos

(tubérculo anatómico contraído autopsiando á un tísico, como ocurrió en el célebre caso de LAENNEC), ó bien se inocula el bacilo á nivel de una erosión *patológica* de la piel, vesícula de eczema ó de herpes; 2.° un sujeto afecto de tuberculosis pulmonar, de tumor blanco, ó de adenitis crónica, se infecta por autoinoculación (úlceras del ano en los tísicos), constituyéndose entonces una localización cutánea de una tuberculosis más ó menos generalizada; 3.° por último, un individuo, al parecer sano, en cuya economía se encuentran bacilos en estado latente, en el cual por lo tanto no ha podido reconocerse ninguna lesión anterior, presenta, como localización inicial (que se efectúa probablemente por la vía sanguínea), una tuberculosis cutánea primitiva.

Formas clínicas. — La piel lucha bien contra el bacilo, que ordinariamente sólo se presenta en ella con mediana abundancia y débil virulencia. Se observan las siguientes formas de la tuberculosis cutánea: 1.° el lupus eritematoso; 2.° el lupus vulgar; 3.° la tuberculosis verrugosa; 4.° la úlcera tuberculosa; 5.° los gomas escrofulosos.

I. LUPUS ERITEMATOSO.—Desde CAZENAVE, todos los autores franceses han considerado al lupus eritematoso como una afección tuberculosa: en el extranjero es discutida esta opinión, fundada en razones clínicas; y el fundamento de esta discusión es que no se encuentran folículos tuberculosos, células gigantes, ni bacilos en el lupus eritematoso y que las inoculaciones experimentales han dado resultado negativo. La experimentación no ha conseguido aclarar todavía el origen ó, mejor dicho, la naturaleza tuberculosa del lupus eritematoso. Es probable, conforme indica BROCQ, que las toxinas bacilares obren como agentes vasomotores, aun cuando no pueda esto afirmarse de un modo absoluto, pues no tenemos una demostración experimental de ello. — En su tipo puro, el lupus eritematoso se caracteriza por manchas rojas que sólo desaparecen en parte por la presión y rodeadas de arborizaciones vasculares. Estas placas lúpicas presentan una elevación variable; pero la infiltración nunca es tan pronunciada como en el lupus vulgar. Mientras la placa, de contornos circinados, se extiende hacia la periferia (eritema centrífugo de BIETT), el centro palidece, se deprime y adquiere un aspecto cicatricial. El sitio de elección es en la cara: cuando las dos mejillas son invadidas simétricamente y se unen por una banda roja que pasa por el dorso de la nariz, la superficie eritematosa toma el aspecto de un murciélago con las alas desplegadas; de donde el antiguo nombre de *Vespertilio*.

—En el tipo acneico, las glándulas sebáceas participan también del proceso: las placas tienen una superficie granujienta, cubierta de escamas rugosas secas, adherentes, que se prolongan por los orificios de las glándulas sebáceas.

II. Lupus vulgar. — El lupus vulgar está caracterizado por pequeños nódulos engarzados en el dermis, formando una prominencia variable en la superficie cutánea: en el *lupus plano*, los tubérculos son tan poco salientes, que se le puede confundir con el lupus eritematoso. Friedländer ha sido quien por vez primera demostró la identidad histológica del nódulo luposo con el tubérculo.

Este nódulo lúpico, de forma redondeada y del volumen de una cabeza de alfiler ó de un grano de mijo, es friable, de un color rojo obscuro ó gris amarillento. Está constituído por una agregación de tubérculos, en los que se encuentran células epitelioides y células gigantes, con un retículo y vasos; se encuentran también allí bacilos, pero son raros, necesitándose una serie de preparaciones para descubrirlos. — Los nódulos son primero aislados y luego confluyen formando placas irregularmente redondeadas. Estas placas se desarrollan lentamente por extensión centrífuga: se extienden por su periferia, en la cual se ven nódulos aislados y el centro sufre ordinariamente una atrofia cicatricial y cura por esclerosis, presentándose entonces bajo la forma de una superficie blanca fibrosa: esta cicatriz central es característica y sirve para el diagnóstico. Cuando los tubérculos llegan al reblandecimiento caseoso, la epidermis se altera, los nódulos se vacían, resultando de todo ello una ulceración de fondo mamelonado, bañada por un líquido seropurulento que se concreta en costras más ó menos gruesas: es el *lupus ulceroso*.

III. Tuberculosis verrugosa.—Esta forma, bien descrita por Riehl y Paltauf, aunque ya indicada con anterioridad por Hardy y Vidal, se caracteriza: por el aspecto papilomatoso y verrugoso de las placas, por la presencia frecuente de pústulas consecutivas á pequeños abscesos miliares nacidos en el seno de la infiltración y por la falta frecuente de ulceración. Se atribuye á una inoculación directa de la piel por productos tuberculosos y se observa en los matarifes y tablajeros, los médicos, los mozos de anfiteatro; una de sus variedades es el *tubérculo anatómico*; la lesión progresa por desarrollo excéntrico, mientras el centro va cicatrizándose.

IV. Ulcera tuberculosa. —Se ha observado en sujetos sanos, á consecuencia de inoculaciones bacilares directas, una *úlcera tuberculosa primitiva*. El lupus vulgar toma á veces la for-

ma ulcerosa: es el lupus vórax, con tubérculos rápidamente reblandecidos, cuyas ulceraciones rojas y fungosas pueden destruir poco á poco toda la nariz é invadir la bóveda del paladar y los párpados. En los labios, la mucosa lingual y la región anal de los tuberculosos, se pueden observar ulceraciones que resultan de la inoculación de productos bacilíferos (esputos, materias intestinales) en una erosión cutánea ó mucosa. La úlcera tuberculosa tiene un fondo fungoso vegetante, gris rojizo, que segrega un líquido seropurulento; sus bordes son á menudo dentellados, policíclicos, por razón de las ulceraciones múltiples cuya confluencia produce la lesión total; en el reborde se encuentran á veces orificios crateriformes (tubérculos miliares vaciados) ó granulaciones miliares de un blanco amarillento. La existencia de este punteado amarillento alrededor de la pérdida de substancia, el aspecto recortado y el despegamiento de los bordes así como la falta de induración, distinguen la úlcera tuberculosa del cáncer ulcerado.

V. Gomas escrofulosos.— En contraposición al lupus, que, según hemos dicho, es una infiltración tuberculosa plana, extensiva y que evoluciona hacia la esclerosis central, el goma es un tubérculo más ó menos circunscrito, localizado, ya en el dermis, ya en el tejido celular hipodérmico, que se caracteriza por su tendencia al reblandecimiento caseoso, es decir, á la formación de un absceso frío.

Los gomas dérmicos comienzan por pequeñas nudosidades rojas, más bien palpables que visibles, tórpidas é indoloras, que se desarrollan y se extienden á veces según una línea casi recta. Después se reblandecen, y por uno ó varios orificios, abiertos á nivel de los desprendimientos dérmicos, dan salida á un pus granuloso, seroso, susceptible de formar costras. Bajo el proceso ulcerativo, los puentes cutáneos intermedios se destruyen produciéndose en consecuencia úlceras superficiales, irregulares, de fondo fungoso y sanioso. Los gomas se observan especialmente en la región submaxilar, delante de las orejas y en el cuello: su evolución es lenta, la cicatrización muy tardía y la cicatriz muchas veces es exuberante y violácea.

Pronóstico y tratamiento. — El pronóstico es grave para las formas ulcerosas y progresivas, para el lupus vulgar que cura difícilmente y recidiva á menudo después de una curación aparente.—El tratamiento interno es el de todas las tuberculosis: sobrealimentación, sobreaeración, aceite de hígado de bacalao, preparaciones yodadas, especialmente bajo la forma de jarabe yodotánico. — El tratamiento externo consiste: 1.° en los *tópicos*

cáusticos ó irritantes reservados especialmente para el lupus eritematoso (jabón negro, vaselina salicilada ó sublimada al $^1/_{100}$); 2.° en las *escarificaciones lineales*, bien regladas por VIDAL, y que consisten en cortes finos sobre la superficie lúpica, seguidas de la aplicación de un emplasto de Vigo; 3.° en la *cauterización ígnea* con el galvanocauterio; 4.° en el *raspado* con la cucharilla de Volkmann, aplicable particularmente á las formas ulcerosas; 5.° en la *escisión*, reservada para las placas lúpicas, las úlceras circunscritas y los tubérculos verrugosos, y 6.° en la *radioterapia* y la *fototerapia*, según el método de FINSEN.

ARTÍCULO III

DE LOS TUMORES DE LA PIEL

I. — QUELOIDE

El queloide es un tumor formado de tejido fibroso. Es, pues, un fibroma cutáneo, pero importa no confundirlo con otro neoplasma de naturaleza semejante que ya hemos estudiado anteriormente con el nombre de *molluscum pendulum*, especie de fibroma de la piel que proviene de las capas superficiales del dermis y tiende á pediculizarse.— Hay dos variedades de queloide, diferentes solamente en apariencia: el *queloide falso*, verdadera hipertrofia de cicatriz, que se estudia en la patología de las cicatrices, y el *queloide verdadero*, llamado en clínica *espontáneo*, que en realidad es consecutivo á una lesión cutánea que pasa muchas veces inadvertida.

Etiología y patogenia.—El queloide espontáneo no existe: se encuentra siempre una herida, una excoriación, un forúnculo, una pústula de ectima, de acné ó de vacuna, que explica su producción, por una causa ó influencia desconocida, probablemente infecciosa. Es frecuente en la región preesternal y en la nuca, donde el acné se localiza muy á menudo. BAZIN ha sido quien primero ha demostrado la existencia de este *acné queloidiano*. Puede ser múltiple y se presenta más especialmente en las mujeres y en los individuos linfáticos.

Anatomía patológica. — La lesión consiste en una proliferación de tejido fibroso, semejante al de una cicatriz, pero más vascular. La forma de las papilas del dermis no está alterada; las glándulas y los folículos pilosos están comprimidos, pero no destruídos, y los tubos nerviosos permanecen intactos.

Síntomas.—El queloide comienza por una pápula rojiza que va poco á poco aumentando en todos sentidos. Su forma es variable: emite á veces prolongaciones afiladas é incurvadas, que hacen que el tumor se parezca á un cangrejo con las patas extendidas, de donde deriva su nombre. Más ó menos prominente, su superficie es desigual, tomentosa, deprimida por las bridas y cubierta por una epidermis lisa y lustrosa, tensa, en la que persisten pelos atrofiados. La palpación demuestra que la consistencia es dura, elástica, y que el tumor, limitado á la piel, es movible sobre los planos subyacentes.

El queloide es indoloro; rara vez es asiento de comezones y de picazón que pueden acompañarse de dolores violentos en los sujetos nerviosos, bajo la influencia de las variaciones atmosféricas, de la fatiga ó en el período menstrual. Terminado su crecimiento queda estacionario, no se reabsorbe y sólo muy rara vez se ulcera.

Diagnóstico. — El sitio, los caracteres y el curso de la lesión eliminan desde luego la hipótesis de un *tumor epitelial* maligno. Los *falsos queloides* se distinguen porque nacen sobre cicatrices de quemaduras, de fístulas ganglionares, etc. La esclerodermia, á la que actualmente se atribuye el *queloide blanco*, es simétrica y va acompañada de sequedad y retracción de la piel.

Tratamiento. — La ablación va seguida de recidiva por formación de nuevas cicatrices. HARDY ha recomendado el emplasto de Vigo perseverando en su aplicación; VIDAL, las escarificaciones; BROCQ, la electrólisis; BESNIER, las cauterizaciones galvanocáusticas. Se pueden combinar estos distintos medios, pero sin olvidar que está muy indicado, en todos los casos, el tratamiento del estado general.

II. — QUISTES SEBÁCEOS

Los *quistes sebáceos*, llamados también *lupias, lobanillos*, son debidos á la distensión de una glándula sebácea por los productos de su secreción. — Desde la publicación, en 1887, del importante trabajo de FRANCKE, ha debido modificarse ese concepto tan sencillo y unicista que era por todos admitido y que acabamos de indicar, puesto que quedó demostrado que cierto número de lupias, *ateromas* de los alemanes, deben atribuirse á la evolución de inclusiones epidérmicas, ya traumáticas, ya congénitas.

Etiología y patogenia. — Los frotes repetidos, las irritaciones

continuas y la suciedad son causas predisponentes, pues favorecen la obturación del conducto de una glándula ó del orificio de un folículo piloso. Cuando una glándula ya no puede evacuar sus productos al exterior, se distiende y sus paredes forman una bolsa para la materia sebácea segregada continuamente por el epitelio. — Además de esta variedad de *quistes por retención y dilatación*, admitidos desde BOERHAAVE, es preciso admitir los *quistes por noviformación*, cuyo origen no radica en el aparato pilosebáceo. Nos referimos á los *ateromas* de los autores

Fig. 129

La pared del quiste está formada de tejido conjuntivo con células plasmáticas aplanadas y con láminas fundamentales paralelas, donde se observan fibras elásticas. — En la cara interna existe un revestimiento de epitelio pavimentoso, cuyas células sufren una evolución análoga á la que se observa en las glándulas sebáceas: desde la profundidad á la superficie, se ven células epiteliales, células córneas y células sebáceas (CORNIL y RANVIER).

alemanes, que se distinguen por la falta del conducto excretor: PAGET fué quien primero indicó las conexiones de estos ateromas con los *quistes dermoides;* HESCHL, WEBER y EBSTEIN demostraron también que una parte de los tumores quísticos llamados por *retención* son debidos en realidad á *inclusiones;* LANNELONGUE y ACHARD dieron á conocer los *quistes sebáceo-dermoides fetales por* inclusión; por fin el notable estudio de FRANCKE, fundado en el concienzudo análisis histológico de diez y siete casos de ateromas, ha venido á establecer que los verdaderos ateromas carecen de conducto excretor, radican en el tejido conjuntivo subcutáneo, tienen bastante parecido con los dermoides, y son debidos á la inclusión de brotes ó mamelones

epidérmicos, mereciendo en este concepto el nombre de *quistes epidermoides.*

Anatomía patológica. — Resulta que si la misma glándula, que está alojada en el dermis, se deja distender, el quiste será intradérmico; si la retención se produce en un folículo profundo, alojado en pleno tejido celular, como en el cuero cabelludo, el quiste será subdérmico.

La *bolsa,* de poco grosor, está formada por la pared de la glándula ligeramente hipertrofiada, tapizada en su interior por un epitelio estratificado cuyas capas centrales sufren sucesivamente la desintegración grasosa; el *contenido,* formado por células epiteliales degeneradas y por residuos gránulograsosos, presenta, según el predominio de uno ú otro de estos elementos, una consistencia sólida, semisólida ó líquida, de donde se derivan los nombres de *ateroma, esteatoma, meliceris* y *quiste oleoso,* dados por los antiguos autores.

FRANCKE ha sido el primero en señalar la existencia de células gigantes en los ateromas ó quistes epidermoides por inclusión. Este hecho, que por otra parte no es constante, ha motivado numerosas investigaciones acerca de la desaparición parcial del epitelio en la pared interna de los quistes y el modo como se forman en este punto las células gigantes. Según la hipótesis de FRANCKE estos elementos polinucleares contribuyen á la reabsorción y se originan sea por la multiplicación de un núcleo único en el interior de una célula, sea por la fusión de varias células vecinas (células de revestimiento ó capa epitelial, según opina GOLDMANN, ó células del tejido conjuntivo, en el concepto de KÖNIG).

Sintomatología. — El sitio de predilección del quiste en el cuero cabelludo, la cara, el escroto ó en los hombros, tiene el valor de un síntoma. Comienza por una pequeña prominencia plana que, en la nuca y en el cuerpo, suele ser intradérmica, extendida en forma de una ancha peca; en el cuero cabelludo se desarrolla más bien en el tejido subcutáneo, se hace más movible y se presenta bajo la forma de un tumor hemisférico, regular, de volumen variable y distendiendo la piel que permanece normal. En la parte más culminante se encuentra á veces un punto negro, que es el orificio ensanchado del conducto excretor relleno de células epidérmicas pigmentadas: haciendo presión sobre este centro, se consigue muchas veces exprimir, bajo la forma de un gusanillo blanquecino, el contenido sebáceo que se moldea al salir por el estrecho orificio. Su consistencia es más ó menos blanda según la naturaleza de su contenido.

Es completamente indoloro y no da lugar á síntomas funcionales. Sin embargo, ciertas complicaciones pueden agravar su *pronóstico*, que, por lo común, es benigno: tales son, la supuración, que persiste hasta que toda la bolsa no sea eliminada, y la degeneración epiteliomatosa.

El *milium* y el *comedón* no son más que variedades de quistes sebáceos. Este último, frecuente en la cara, deja salir apretándolo lateralmente un pequeño cilindro que contiene muchas veces el *demodex folliculorum*. Los lobanillos pueden sufrir la degeneración epiteliomatosa.

Diagnóstico. — La superficie lobulada, granujienta del lipoma y el curso especial del goma sifilítico son caracteres distintivos suficientes. Excepcionalmente deberá pensarse en el meningocele y en el encefalocele cuando el tumor reside en el cuero cabelludo, en los puntos en que aquéllos se presentan. Por último, los quistes que tienen conexiones profundas son á menudo dermoideos.

Tratamiento. — La ablación es el único remedio radical. Después de una pulverización con el cloruro de etilo, se diseca la bolsa en su totalidad y sin abrirla, de manera que no se deje ninguna causa de recidiva: es útil quitar un trozo de piel cuando ésta se adhiere á la superficie del quiste.

III. — Epiteliomas cutáneos

El epitelioma de la piel, el *cancroide*, nos ha servido de tipo para la descripción de los cánceres epiteliales y con tal motivo hemos trazado ya su historia anatomopatológica y clínica (pág. 290 y siguientes).

El cancroide cutáneo reviste dos tipos: 1.° el *epitelioma lobulado* caracterizado por la disposición de las masas epiteliales en *lóbulos*, en el cual las capas celulares presentan, de la periferia al centro, una evolución semejante á la del epitelio cutáneo, primero cilíndricas, luego pavimentosas y después córneas y coloideas, y que también se distingue por presentar las llamadas perlas epidérmicas; 2.° el *epitelioma tubulado* cuyas células están dispuestas en forma de *tubos* y no presentan evolución epidérmica, si sufren el proceso de keratinización.

En el primer tipo la neoplasia procede de las capas profundas de la epidermis; sus masas celulares, dispuestas en lóbulos ó en anchas columnas, están compuestas de células del tipo de las de las capas epidérmicas profundas, células de la llamada capa formatriz, y más especialmente de elementos malpighianos

con filamentos de unión, células espinosas y células córneas: de aquí los nombres sinónimos de *epitelioma espinocelular* (Darier) y *epitelioma malpighiano «Stachelzellentumor»* con que ha sido calificado este neoplasma. — En el segundo tipo las masas ó aglomerados celulares tienen generalmente una forma *tubular*, están dispuestas en cilindros epiteliales anastomosados, en cordones arrollados ó apelotonados semejando una glándula, circunstancia que hace pensar en que, en oposición á la forma primera antes descrita cuyo punto de partida está en la capa de revestimiento, este segundo tipo de cancroides tiene su origen en las glándulas sebáceas, en los folículos pilosos y tal vez también en las glándulas sudoríparas (adenomas sudoríparos de Verneuil, poliadenomas de Broca, epiteliomas adenoides). — En realidad es imposible precisar la diferente localización inicial de la proliferación epiteliomatosa en la fórmula dualista que queda expuesta: no obstante, en el segundo tipo de cancroides cutáneos obsérvase que las células son de menor volumen que en los del primer tipo y que presentan muy escasos filamentos de unión ó carecen de ellos en absoluto, afectando, conforme dice Darier, el aspecto de las células *basales* de la epidermis y de sus anexos, motivo por el cual se les ha denominado también *epiteliomas basocelulares* (Darier).

Los epiteliomas cutáneos se observan sobre todo en la cara y en el labio inferior. En la cara, suelen comenzar á nivel de esas costras morenas, adherentes, que llevan el nombre de mugre de los viejos. Esta epiteliomatosis múltiple senil presenta lesiones anatomopatológicas de tipos diversos, muy bien especificados por Darier: 1.° superficies amarillentas, secas, granulosas, de límites poco precisos; 2.° placas circunscritas, cubiertas de concreciones amarillo-parduscas, que forman marcado relieve, adherentes, de desarrollo excéntrico, por debajo de las cuales se halla una superficie roja, llena de pequeñas granulaciones más ó menos hemorrágicas ó sangrantes, ó bien una depresión húmeda con sus bordes indurados; 3.° ulceraciones poco profundas cubiertas de costras irregulares, circunscritas por un rodete algo prominente de color rojo obscuro; 4.° por último, la úlcera cancerosa, excavada, terebrante, constituye el período último del proceso.

El cancroide vulgar, epitelioma lobulado córneo, que se localiza preferentemente en los labios, en la lengua y en la mucosa bucal, comienza por lo común por una elevación ó prominencia grisácea, á modo de verruga, cubierta en su parte más elevada por una costra córnea. Después de un período de evolu-

ción benigna, que puede prolongarse por meses y años, durante los cuales el enfermo arranca de vez en cuando la costrita ó escama que cubre este pequeño tubérculo, éste se extiende y sigue desde entonces uno ú otro de varios tipos evolutivos: á veces toma la forma papilar vegetante, con finas prominencias agmíneas; otras veces toma el aspecto de una infiltración aplanada que se desarrolla centrífugamente y que presenta un centro erosionado ó con una ulceración superficial, capaz de epidermizarse; en unos casos reviste una forma especial con mamelones epiteliomatosos que crecen hacia los tejidos profundos ó subyacentes y van invadiendo el tejido subcutáneo, los planos musculares y hasta los huesos, que acaban por necrosarse; en otros casos, por fin, da lugar á producciones escamosas, que cubren las vegetaciones neoplásmicas y llegan á ser bastante abundantes para formar verdaderos cuernos. Sea cualquiera el tipo que adopte, la lesión queda ordinariamente circunscrita por un rodete que forma un relieve más ó menos marcado.

Los epiteliomas tubulados tienen en clínica justa reputación de menor malignidad: por razón de su localización primitiva en las capas profundas de la piel, se ulceran más lentamente que los epiteliomas lobulados; aun cuando, por sus progresos hayan destruído una parte de la piel, pueden cicatrizarse en su parte central, mientras continúan progresando por su periferia, á la manera de una ulceración lúpica, lo cual crea á veces dificultades para el diagnóstico. Hemos visto algunos de estos cancroides, de marcha lenta, emplear diez años y más en su evolución sin ocasionar infartos ganglionares y con poca tendencia á la recidiva: los cirujanos ingleses han distinguido muy bien esta forma con el nombre de *rodent ulcer* ó de *Jacob's ulcer*, úlcera de JACOB.

La forma de cancroide cutáneo de la cara, notable por su lenta evolución, que los autores ingleses describen con el nombre de *rodent ulcer* fué caracterizada clínicamente en 1827, por JACOBS, de Dublín, y de aquí que se la haya calificado también de *Jacob's ulcer*. Son bastantes los caracteres particulares que distinguen este tipo de epitelioma. — *Clínicamente* hay que decir, en primer término, que el *rodent ulcer* nace siempre en la parte superficial de la piel, por fuera de la capa ó cuerpo mucoso, el cual sólo secundariamente llega á afectarse, por los progresos del mal. En segundo término debe consignarse que su evolución es muy lenta, durando su curso diez, quince y aun más años. En tercer lugar, por lo común no hay infección

linfática, quedando indemnes los ganglios regionales correspondientes. En resumen, en el concepto clínico la afección se caracteriza por su prolongada benignidad. — *Anatómicamente* la úlcera de Jacob presenta una superficie central deprimida, bastante lisa y homogénea, no vegetante, no ulcerada, notable por su dureza. Los bordes de la misma tienen un aspecto típico: forman un rodete duro, redondeado, liso, no ulcerado, de contornos regulares: es el *rolled edge* de los autores ingleses, que forma relieve, siendo éste más marcado y cortado más á pico en la parte que corresponde al centro de la lesión neoplásica, que en la parte que mira á la piel circundante. — *Histológicamente* el *rodent ulcer* se caracteriza por células epiteliales más pequeñas, de dimensiones á poca diferencia iguales unas á otras, no dentelladas, formando por su reunión masas ó aglomerados, *cell mass*, en los que no puede reconocerse una disposición lobulada ni tampoco una formación á modo de tubos. En cuanto al punto en que se inicia esta singular neoplasia, queda todavía dudoso: unos creen que nace en las glándulas sudoríparas (Thin); otros opinan que se desarrolla primitivamente en los folículos pilosos y sebáceos (Tilbury), pero en realidad no hay demostración evidente de ninguna de estas hipótesis.

Aparte la cuestión de *estructura*, la de localización es muy importante para el concepto de gravedad de los epiteliomas cutáneos. Un cancroide que ha evolucionado muy lentamente mientras permanecía limitado á la piel, acelera su marcha en cuanto «muerde» en la mucosa: tal sucede en los epiteliomas del ángulo interno del ojo, de la mejilla y de las comisuras de los labios. El epitelioma labial ó palpebral puede tener una marcha tan rápidamente funesta como la de los carcinomas más malignos: y sin embargo, su estructura es idéntica á la de un cancroide de la piel de la nariz ó de la región malar que queda estacionario durante algunos años. (Véase «Epitelioma de la cara», en el t. II.)

Hay cancroides tubulados, de origen sebáceo ó sudoríparo y de evolución lenta, que se pueden curar por medio de las aplicaciones de ácido arsenioso, según el método de Cerny y Trunecek: embrocación cotidiana con una mezcla de ácido arsenioso, un gramo, alcohol y agua destilada aa 75 gramos.— La radioterapia da resultados excelentes en gran número de casos de pequeños epiteliomas tubulados, de curso lento, distantes de las mucosas: por desgracia estos éxitos favorables no son constantes.—Cuando con estas aplicaciones no obtenemos resultados, ó cuando no sea aplicable la radioterapia, deberemos recu

rrir á la amplia escisión, con extirpación ganglionar, si los ganglios tributarios de la región están infartados, pues resulta entonces la intervención más indicada.

IV. — Sarcomas de la piel

La sarcomatosis cutánea se presenta bajo dos formas: el *sarcoma melánico*, que se caracteriza por la impregnación del tumor por una materia colorante, la melanina, y el *sarcoma no melánico*.

1.° **Sarcomas no melánicos.** — Unas veces la sarcomatosis está primitivamente localizada, creando más tarde tumores de generalización; otras veces la infección sarcomatosa es ya en un principio generalizada.

I. Sarcoma primitivamente localizado. — Los tumores del primer tipo entran en la historia general de los sarcomas. Interesa solamente consignar aquí que frecuentemente comienzan á nivel de un nevus (nevocarcinoma y nevosarcoma), lo cual se explica por la presencia, en el dermis de los nevus, de células *(células névicas* de Unna) capaces, después de un período prolongado de inactividad, de una intensa proliferación: de ello deriva la producción de un sarcoma si como cree Recklinghausen, las células intradérmicas del nevus son de naturaleza conjuntiva, ó bien un carcinoma si, como sostiene Unna, se trata de células malpighianas, células del cuerpo mucoso, que han perdido su cubierta espinosa, separadas de su punto de origen por un proceso de estrangulación y luego circunscritas y aisladas por el tejido conjuntivo del dermis.

II. Sarcomas de generalización primitiva.—En el grupo de los sarcomas generalizados primitivos, entraban distintas especies ó variedades que las recientes investigaciones clínicas é histológicas han separado. Tal sucede con la *micosis fungoide*, que la mayoría de los dermatólogos contemporáneos, siguiendo en esto á Ranvier, consideran como una *linfadenia* cutánea, y que otros autores, como Kaposi, Funk y Gaucher, separan de la diátesis linfógena, para reunirla á los sarcomas globocelulares. Este punto de anatomía patológica no está aún dilucidado: la *teoría sarcomatosa* no ha sido confirmada por las investigaciones histológicas más recientes, pero por otra parte es preciso reconocer que la *teoría linfadénica* resulta bastante dudosa, porque no es exacto que exista una completa analogía de estructura entre estos tumores y los ganglios linfáticos. Creemos que, por lo menos para ciertas formas (formas neoplásicas desde

su principio, formas tumorales *d'emblée*, como dicen los franceses), puede aceptarse clínicamente el parentesco ó afinidad con los sarcomas. La naturaleza infecciosa de la micosis fungoide es probable, pero no está demostrada.

La afección evoluciona en dos períodos: primero el de las erupciones premicósicas, señalado por la aparición de placas eritematosas, pruriginosas; luego el período de los tumores, en que aparecen á nivel de las placas de eritema, tumores hemisféricos cuyo volumen varía entre el de una avellana y el de un huevo ó del puño, de color rojo vivo (color de tomate maduro), otras veces rojo obscuro, de superficie muchas veces lobulada, cubiertos de una epidermis lisa y barnizada, indoloros, renitentes y á veces blandos. Estos tumores pueden, en ciertos casos, desaparecer por una verdadera reabsorción. Pero aparecen otros tumores; algunos se ulceran en su parte central, gracias á la distensión y adelgazamiento progresivo de la epidermis; su centro se aplana ó deprime y aparece circuído por un rodete algo prominente; la erosión central se cubre de mamelones carnosos de un color rojo vivo, medio ocultos por una delgada costra sanguinolenta; poco á poco la erosión se va excavando más, hasta convertirse en una verdadera úlcera circuída por un borde prominente, cortado á pico; en otras formas la ulceración va seguida de una vegetación exuberante, en mamelones irregulares, que sangran con facilidad, separados por pliegues ó surcos profundos. La enfermedad termina fatalmente en un lapso de tiempo variable: su duración media es de cuatro á cinco años, pero la hemos visto evolucionar completamente en un soldado joven en el corto período de seis meses.

Kaposi ha descrito un tipo de sarcoma generalizado primitivo, notable por la presencia de tumores coloreados, coloración que no es debida al pigmento melánico, sino al pigmento sanguíneo que procede de las hemorragias intersticiales, frecuentes en estos tumores friables. En las manos y los pies aparecen, sobre un fondo edematoso, manchas lívidas, azuladas, y nudosidades violáceas, aisladas ó agrupadas. Estos tumores azulados, del volumen de un guisante, de una avellana ó de un huevo, se reblandecen; su tejido, muy vascular, sangra abundantemente á la menor picadura y es asiento de infiltraciones sanguíneas. Algunos pueden sufrir un retroceso espontáneo; pero nuevas nudosidades continúan invadiendo las piernas, los brazos y el tronco: la evolución de la enfermedad es de tres á ocho años.

2.° **Sarcomas melánicos.** — Estos sarcomas tienen un carácter especial, cual es, la impregnación de los elementos celulares

del tumor por una substancia, la melanina, que existe en estado normal en el hombre, constituyendo el pigmento de la piel, del iris y de la coroides, el de las manchas névicas conocidas con el nombre de granos de belleza (lunares), lo que explica que el melanosarcoma empieza muchas veces á nivel de un nevus pigmentario. La melanina se presenta bajo la forma de pequeños granos redondeados, de 1 á 9 μ, de color de gamuza ó negros, que se aglutinan á veces entre sí formando pequeños bloques irregulares.—¿Por qué este pigmento, normal, imprime una gravedad particular á los tumores que impregna? Según dice Reclus, esta malignidad es tan desconocida como indiscutible, y á todo enfermo afecto de melanosis verdadera, de cáncer negro, debe considerársele condenado á una muerte próxima.

El tumor es ordinariamente único al principio; la generalización en la piel ó en las vísceras es consecutiva. Desarrollado en forma de un tumorcito oval, sesil, duro, movible en un principio sobre los tejidos subyacentes, el melanosarcoma, resalta á la vista por su coloración obscura, análoga á la de la tinta. Si se extirpa y se corta el tumor, se ve en la sección una superficie negra, jaspeada por venas grisáceas ú obscuras, lo cual justifica la comparación clásica con una trufa. La generalización se hace con más ó menos rapidez: demasiado á menudo una intervención inoportuna la precipita. Sigue la vía linfática ó sanguínea; en el primer caso, se presentan tumores melánicos idénticos en los ganglios correspondientes. La generalización por la vía sanguínea da lugar á la aparición diseminada, sobre la piel, de puntos negros lenticulares parecidos á los lunares. Las embolias melánicas, que proceden del tumor, van á los pulmones ó á las diversas vísceras á formar focos secundarios: por eso el examen de los esputos, de la orina y de la sangre, proporciona datos importantes acerca de esta generalización. Los esputos son entonces grisáceos: al desecarse sobre una compresa, dejan un punteado negro. En los melánicos, la sangre toma un tinte obscuro, análogo al del cristal ahumado, debido á granulaciones pigmentarias, ya libres, ya incorporadas á los leucocitos. La orina presenta estas mismas granulaciones, y á veces cilindros negruzcos moldeados en los *tubuli* del riñón.

Pronóstico y tratamiento. — El pronóstico de los sarcomas de la piel es grave, la recidiva postoperatoria es frecuente, y la operación, en el sarcoma melánico, resulta muchas veces un latigazo para la afección. El único tratamiento médico que ha dado algunos resultados es la cura por el arsénico á altas dosis, preferentemente por el cacodilato de sosa.

ARTÍCULO IV

ELEFANTÍASIS DE LOS ÁRABES Y DEFORMACIONES ELEFANTIÁSICAS

Definición. — La elefantíasis, por comparación con el estado paquidérmico, es un término general que se aplica á las *hipertrofias del dermis y del tejido celular subcutáneo*, circunscritas á ciertas partes del cuerpo, especialmente el escroto y los miembros inferiores.

Patogenia y clasificaciones. — Este estado hipertrófico de la piel y del tejido subcutáneo, puede ser consecutivo á dermitis repetidas, cuyas lesiones inflamatorias se van sumando, y más particularmente á edemas crónicos, que evolucionan hacia la esclerosis ó hacia la transformación fibroadiposa. En la producción de los trastornos circulatorios que sostienen estos edemas crónicos intervienen dos sistemas: las venas y los linfáticos. La elefantíasis no es más que la exageración y la terminación última de esos edemas venosos ó linfáticos.

De ello derivan, desde el punto de vista patogénico, dos grandes clases de elefantíasis: la elefantíasis linfática, unida al entorpecimiento de la circulación de la linfa, y la elefantíasis venosa, en la cual dominan los trastornos de la circulación de la sangre negra.

La elefantíasis linfática, *elefantíasis filárica*, se observa en estado endémico en una zona de 35 á 40° de latitud Norte y Sur del Ecuador: es común sobre todo en Egipto, en el Brasil, en las Antillas y en la India. Se debe á la presencia de la filaria de Wucherer en las vías linfáticas, y debe relacionarse con las demás manifestaciones de la filariosis: 1.° las varices linfáticas y el adenolinfocele; 2.° la hematoquiluria, caracterizada por la emisión de orinas, ya rojas, ya blancas como la leche; 3.° el hidrocele quiloso, con derrame lechoso; 4.° la ascitis quilosa; y 5.° el linfoescroto constituído por varices linfáticas del escroto.

¿Cómo puede la filaria de la sangre, cuya historia trazaremos al estudiar el adenolinfocele, provocar la elefantíasis? — Hay que ver en ello el resultado de dos acciones distintas. En primer lugar, interviene, como habían supuesto Lewis y Patrik Manson, una *dificultad mecánica*, debida á la presencia de las filarias adultas que habitan en el interior de los vasos

linfáticos, que obstruyen directamente, ó cuya obturación inflamatoria determinan por irritación parietal. En segundo lugar, hay que conceder un papel importante á la infección y á las linfangitis repetidas, cuyas lesiones inflamatorias se superponen á cada crisis y cuya reliquia es el engrosamiento elefantiásico, infección linfangítica qne se explica bien si se considera los efectos que ha de producir la estasis en los vasos blancos obstruídos, la suciedad de las poblaciones expuestas á esta endemia y las ocasiones de inoculación séptica que crean las vesículas, pequeñas como un grano de mijo, fáciles de romper, que se observan á nivel de esas varicosidades linfáticas.

La elefantiasis de nuestros países, *elefantíasis nostras*, elefantíasis no filárica, se debe casi constantemente á obstrucciones venosas, y en algunos casos mal estudiados, á edemas angioneuróticos. Tal es, en particular, la *elefantíasis varicosa:* el engrosamiento cutáneo, á veces enorme, que presentan ciertos miembros varicosos, resulta de la infiltración por un edema duro y persistente, y de una *dermitis papilomatosa*, caracterizada por voluminosas hipertrofias papilares; unas veces las papilas quedan todavía sumergidas, por decirlo así, en la epidermis engrosada, lo cual da á la superficie un aspecto verrugoso; otras veces emergen de las costras epidérmicas y llenan de prominencias la pierna y el pie. — Hay una forma de tuberculosis cutánea, el *lupus elefantiásico*, en que la infiltración bacilar de la piel, el edema del tejido conjuntivo y las erupciones reiteradas de erisipelas, llegan á duplicar el volumen de la pierna.— Por último, hay elefantíasis *nostras* que dependen de una infección estreptocócica y que se declaran á consecuencia de dermolinfangitis y de erisipelas repetidas: el estafilococo desempeña aquí el mismo papel de obstrucción linfangítica que la filaria de Wucherer.

Sintomatología. — La elefantíasis filárica se desarrolla generalmente por una serie de accesos linfangíticos, con tumefacción roja y dolorosa de los tegumentos, induración de los trayectos linfáticos, adenitis de los ganglios correspondientes y fiebre más ó menos elevada. El *acceso elefantiásico* es un acceso ó brote de afección linfática más ó menos vivo, que dura algunos días, luego retrocede y se reabsorbe parcialmente, dejando como reliquias inflamatorias una infiltración del dermis y del tejido celular subcutáneo por un líquido seroso, claro, que mancha la ropa, y que á veces fluye abundantemente de las pequeñas vesículas, rosadas y transparentes que corresponden á varicosidades linfáticas superficiales. Después de algunos accesos pare-

cidos, se establece el estado elefantiásico: el dermis, el tejido conjuntivo subcutáneo y las aponeurosis de cubierta forman una capa lardácea, dura, sembrada de verdaderas lagunas linfáticas debidas á los vasos blancos distendidos y adelgazados.—En las elefantíasis no filáricas (varicosas, erisipelatosas, lúpicas)

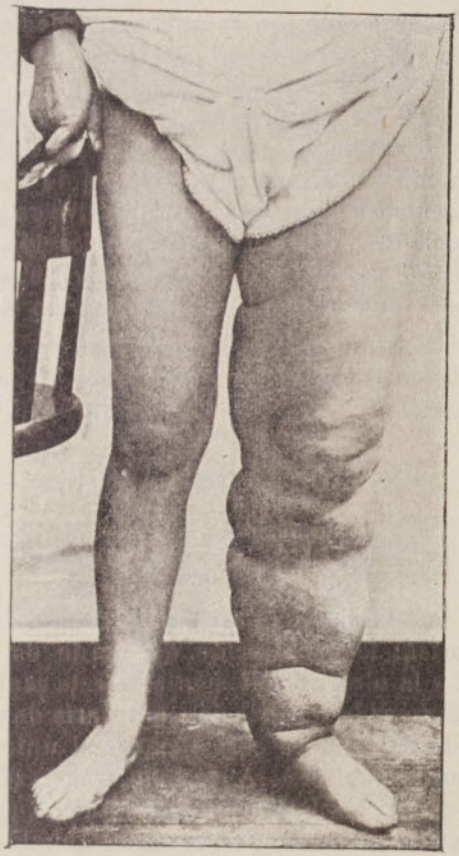


Fig. 130

Elefantíasis nostras (según una de nuestras fotografías)

los sucesivos brotes ó accesos de infección flebítica ó angioleucítica desempeñan el mismo papel y los engrosamientos paquidérmicos de la piel y del tejido celular subcutáneo se forman precisamente por la adición de sucesivos edemas inflamatorios.

La elefantíasis se localiza principalmente en los miembros inferiores, el escroto y los grandes labios. La pierna y el muslo están deformados por gruesos rodetes cutáneos, separados por

pliegues profundos; bastante á menudo, un pie poco deformado se continúa con una pierna enorme: estos rodetes son duros y elásticos, y la piel, adherente, adquiere el aspecto de la corteza de una naranja. El escroto y los grandes labios pueden formar un tumor enorme que desciende hasta la rodilla. — La elefantíasis venosa de nuestras regiones no suele llegar á alcanzar volumen tan considerable, se complica frecuentemente con la úlcera varicosa y va acompañada de una hipertrofia papilar verrugosa, más ó menos húmeda y exudativa.

Tratamiento. — La compresión, la electricidad por corrientes continuas y la antisepsia para prevenir las linfangitis repetidas, son los medios comunes y ordinarios de tratamiento. La ligadura arterial no ha dado resultado positivo en la elefantíasis de los miembros. La escisión por decorticación es aplicable á la elefantíasis del escroto y de los grandes labios; nosotros la hemos empleado recientemente en un caso de elefantíasis del miembro inferior.

ARTÍCULO V

AFECCIONES DE LAS UÑAS

I. — Uña encarnada

La onixis lateral ó *uña encarnada* se caracteriza por los dos hechos siguientes: la penetración del borde de la uña en el canal ungueal y la ulceración fungosa de este canal.

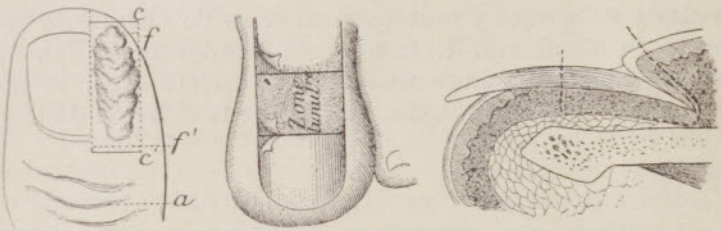
El dedo gordo es la localización ordinaria de esta enfermedad, y el borde externo es casi siempre el único afectado. — Diversas causas lo explican. Ante todo, una razón anatómica, bien demostrada por Le Fort: en tanto que los cuatro últimos dedos se apoyan en el suelo por su extremidad, el dedo gordo se apoya de plano, paralelamente á la superficie ungueal, de modo que las carnes tienen una tendencia natural á sobresalir de ella lateralmente; esta tendencia es más pronunciada en el borde externo porque, en ciertos sujetos, el segundo dedo está como oculto debajo del primero y empuja contra la uña el rodete periungueal: basta entonces, para curar al paciente, conducir de nuevo este dedo por encima del primero y fijarlo en esta posición mediante un anillo de diaquilón. — El calzado puntiagudo, reuniendo ó amontonando los dedos hacia el eje del pie, favorece la formación de la uña encarnada; los indivi-

duos linfáticos están más predispuestos á ella. Se ha de atribuir un papel importante á los microbios piógenos que, existiendo en la ranura de la uña, se inoculan gracias al sudor macerante, al eritema húmedo y fétido y á las erosiones producidas por la marcha: de ello deriva el valor profiláctico que tienen en estos sujetos los cuidados de la limpieza.

Fig. 131

Posición viciosa del segundo dedo que favorece la formación de la uña encarnada.

Para curar radicalmente la uña encarnada, rebelde á la antisepsia, no basta quitar la uña, es preciso destruir, total ó parcialmente, la matriz que la vuelve á formar. La destrucción parcial puede hacerse, según el método de FOLLIN, escindiendo un cuadrilátero que comprenda el rodete fungoso, la ranura, una porción de la uña, y la parte correspondiente de su matriz. La destrucción total de la matriz ungueal se efectúa por el *procedimiento de Quénu*, que quita el dermis subungueal de la *zona*



I II III

Fig. 132

I. Escisión parcial lateral de FOLLIN.
II. Destrucción total de la matriz ungueal por escisión de la *región lunular* (procedimiento de QUÉNU).
III. Destrucción total de la matriz por escisión de la lúnula y del manto (procedimiento de DARDIGNAC).

lunular destinada á la secreción de la substancia córnea; ó por el procedimiento de DARDIGNAC, que escinde, al mismo tiempo que la lúnula, el repliegue subungueal del dermis, el «manto ó capa» que toma parte en la secreción córnea y que puede reproducir parcialmente la uña.

II. — Exóstosis subungueal del dedo gordo

Se observa en el dedo gordo, cerca de su extremidad, un pequeño tumor redondeado, rojizo, oculto en parte por la uña rechazada hacia arriba; en las partes donde está descubierta, la eminencia presenta un revestimiento rojo constituído por el dermis subungueal, adherente y engrosado; el tumor es blanduzco en sus capas superficiales, correspondientes á ese dermis muy vascular, y duro y de aspecto óseo en sus capas profundas. Es inmóvil sobre el plano de la falangita. En esto consiste la *exóstosis subungueal*, tan bien descrita por Dupuytren y Gosselin. Es una afección de la adolescencia, lo mismo que las exóstosis osteogénicas y los fibromas nasofaríngeos; no obstante, Gosselin la ha visto en un individuo de cuarenta y siete años y nosotros acabamos de observarla en un enfermo de cincuenta. El tumor está compuesto de una masa fibrosa, densa, coronando una base de tejido óseo. El tratamiento consiste en la escisión, después de la ablación de la uña.

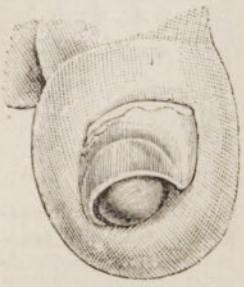


Fig. 133
Exóstosis subungueal (según Bland Sutton)