

IV.—CAUSAS Ó FACTORES DE LA INFECCIÓN

Un mismo microbio puede, pues, según el grado de su virulencia, el sitio y el modo de su inoculación y la inferioridad de la resistencia orgánica, producir, ya una lesión inflamatoria y de carácter defensivo, ya una enfermedad infecciosa general. Inocúlese á un cobaya el cólera de las gallinas, y se obtendrá solamente un absceso en el punto de inoculación; en los conejos, por el contrario, por tratarse de animales muy sensibles respecto de este virus, provocamos por igual medio una infección general aguda, sin lesión local: estos hechos demuestran palpablemente la influencia del terreno. — Una colonia de estafilococos proliferando en un hueso junto al cartílago de conjunción, puede ocasionar una supuración circunscrita, ó matar en algunas horas al enfermo por septicemia sobreaguda. Sembrado un estreptococo en una ligera excoriación produce una linfangitis benigna, y es el mismo microbio el que, por una infección purulenta sobreaguda, mata á una puérpera sin tener tiempo de crear foco purulento alguno, ó engendra una escarlatina ó una erisipela hipertóxica. He aquí ejemplos que prueban plenamente la exaltación de la virulencia y la variabilidad del poder patógeno de un mismo agente.

Por tanto, dos son los factores ó causas que intervienen en la infección: el microbio y el organismo; la semilla y el terreno.

1.º EL MICROBIO

Estudiemos en primer término el microbio, desde el punto de vista de la etiología general de las infecciones quirúrgicas, los puntos de donde habitualmente procede, las diversas maneras y las zonas en que suele inocularse, y sus condiciones de virulencia.

§ 1. Orígenes y maneras de inocularse.—Cuando començaron á reinar las doctrinas pasteurianas, el aire fué considerado como el gran culpable de la infección de las heridas. Para prevenirse del contagio aéreo se emprendió el movimiento de reforma hospitalaria, relegando al exterior de las poblaciones los servicios de clínica. Contra él se dirigían principalmente los esfuerzos de la antisepsia de LISTER. «Para obtener resultados satisfactorios de este tratamiento, decía dicho cirujano á sus alumnos, habéis de ser capaces de ver con la imaginación los fermentos sépticos tan distintamente, como veis en el aire las

moscas y los insectos.» Y el *spray* tenía la pretensión de matarlos al vuelo.

Admitimos ahora, por el contrario, que el aire es poco hospitalario para los microbios, que hasta es mortal para las especies anaerobias, y que, en general, las bacteriáceas sólo pueden hallarse en él de un modo pasajero, pues no encuentran ninguna de las condiciones favorables para su desarrollo: materia orgánica, humedad y calor convenientes. Sabemos que los agentes de la infección de las heridas son, en general, distintos de los que producen las descomposiciones orgánicas comunes, que esos microbios específicos sólo han sido encontrados en pequeño número en la atmósfera, cuyos gérmenes habituales son los hongos de la levadura y del moho, sin cualidades patógenas para el hombre.

Sin embargo, hemos de observar la más rigurosa limpieza y de evitar la más pequeña suciedad, y este es un asunto que concierne sobre todo á la asepsia de una sala de operaciones. Sin duda, una sala rigurosamente cuidada, no contiene sino muy pocos gérmenes morbígenos; CARRÉ no ha encontrado ninguno en la de SOCIN, como tampoco EIDLER en la de MADELUNG; SCHIMMELBUSCH ha visto que á la hora de la lección, en el anfiteatro de VON BERGMANN, sólo se depositaban en media hora, sobre una superficie de 1 decímetro cuadrado, un número ínfimo, unos sesenta gérmenes indiferentes; CLEVES-SYMMES, en esa misma clínica y procediendo á numerosas investigaciones, sólo ha encontrado una vez el microbio piocianico, y cinco veces estafilococos. Pero, por pocas que sean las probabilidades de contaminación atmosférica, hay que prevenirlas, tanto más cuanto que lo que es cierto para una sala reservada á las intervenciones quirúrgicas asépticas, deja de serlo para otra sala que debe utilizarse á un tiempo para operaciones asépticas y para enfermos infectados; y también, por cuanto las investigaciones de MÜLLER y sobre todo las de HAGLER, que ha encontrado numerosos microorganismos patógenos y ha comprobado su larga supervivencia en el polvo seco, están en contradicción con los resultados optimistas de los primeros observadores. El polvo de las habitaciones, los cortinajes y tapicerías, las juntas de las maderas y pavimentos contienen multitud de microorganismos: de aquí la gran importancia del precepto, que no hay que echar nunca en olvido, de que se evite todo lo posible, antes de una intervención quirúrgica, poner en movimiento ó agitar el polvo de la habitación, — la cual, por lo tanto, no deberá ser barrida en seco — y de que se quiten con la antela-

ción debida los cortinajes ó colgaduras, ó cuando menos se mantengan perfectamente quietos si no han podido ser quitados con oportunidad.

El suelo es la residencia de dos agentes patógenos muy temidos en cirugía: el vibrión séptico y el bacilo tetánico. De ahí la importancia de la desinfección de las heridas sucias de tierra ó de estiércol.

El agua, que ocupa en la etiología de las afecciones médicas un lugar preponderante, es de menos interés para el cirujano: es más rica en bacterias que el aire, porque los microorganismos se encuentran en el agua al abrigo de la influencia nociva que ejerce sobre ellos la desecación; allí pueden conservarse vivos durante bastante tiempo; sin embargo, como opina KELSCH, no hay grandes probabilidades de que ese medio sea favorable para su multiplicación. Sin embargo, es precaución indispensable esterilizar, por ebullición prolongada ó por filtración, el agua destinada á lavar las heridas. El cálculo de SCHIMMELBUSCH merece, en este concepto, ser tenido en cuenta. El río Spree contiene, en Berlín, por término medio, 37,000 gérmenes por centímetro cúbico. Admitamos, pues, que un barquero se produzca una herida, y supongamos que presenta una superficie de un decímetro cuadrado. Si entra en la clínica con la herida al descubierto, expuesta al contacto del aire, y pasa media hora hasta la aplicación del apósito, como máximo se habrán depositado 60 ó 70 gérmenes sobre la herida, superficialmente, por encima de la sangre coagulada. Pero si el herido, según una costumbre muy arraigada, riega lenta y cuidadosamente la herida, para «limpiarla», con un litro de agua del Spree, se puede calcular que más de 37 millones de microbios se habrán puesto en contacto con dicha solución de continuidad.

Pero lo que el cirujano teme ante todo y combate con el más absoluto rigor, es la infección por contacto. Las manos y los instrumentos son, en general, los culpables de la inoculación séptica: las ocasiones de contaminación son frecuentes; sus partes accidentadas ocultan los microbios, como verdaderamente sucede en la ranura de la uña, en la charnela ó el diente del instrumento. En la época preantiséptica, las esponjas, material muy común y corriente, han sido las causas de la mayoría de las piohemias. Nuestros materiales de cura, productos industriales de fabricación mecánica, muy poco manipulados y convenientemente envueltos, representan, con relación á las antiguas hilas, un minimum de peligro; pero este peligro existe

y ha de prevenirse. Esto es lo que urge, sobre todo si el material ha de permanecer en contacto con las partes cruentas, en lugar de servir sólo de cubierta á una línea de suturas difícil de infectarse: tal sucede, por ejemplo, con un hilo profundo que, colocado en un vaso ó en un pedículo, ó utilizado en una sutura por planos, enterrado en los tejidos, queda allí y tiene todo el tiempo necesario para provocar una inoculación — *implantation-infection* de Kocher — si su esterilidad ó asepsia no es rigurosa.

Por último, el mismo hombre es habitación ó residencia de microorganismos á los que toda herida abre la puerta. En la piel anidan numerosos microbios, entre los cuales los hay patógenos, como el estreptococo y el estafilococo. — En el intestino, sobre todo en el colon, abundan los microorganismos; por el método de los cultivos en placas VIGNAL y SUCKDORF han demostrado que el hombre expele cada día con las materias fecales de 30 á 50 mil millones de microbios; entre ellos se encuentran el vibrión séptico y el *bacillus coli communis*, de acción patógena muy temible. — En la boca, el recto, la vagina y sobre la conjuntiva, pululan las bacterias que una herida accidental puede introducir en la economía, de lo que se deduce la importancia que en toda intervención quirúrgica tiene la asepsia previa de la región. — En las mucosas de los órganos genitales, particularmente en los de la mujer, se desarrólla una flora bacteriana abundante: en la vulva se hallan microorganismos aerobios como los estreptococos; en la profundidad de la vagina, en el revestimiento mucoso del cuello uterino se encuentran numerosos anaerobios: más arriba del orificio del cuello del útero el aparato genital femenino en estado fisiológico, no contiene gérmenes normalmente.

§ 2. Variaciones de virulencia. — Dado un germen, su actividad es susceptible de variaciones. En los primeros tiempos de la bacteriología se creyó poder asignar á cada microbio un papel específico y constante; actualmente hemos llegado á un período de síntesis cuya tendencia es á formar grupos con las numerosas especies antes diferenciadas y á considerarlos como distintos estados de un mismo agente. El estreptococo, como dice ACHALME, ofrece el mejor ejemplo de esta evolución: al principio fueron catalogadas y descritas separadamente múltiples especies de esta bacteriácea; ahora, incluimos en un sólo grupo al estreptococo que produce el pus, al que engendra la erisipela, al que provoca la infección puerperal y al que se encuentra en el flemón difuso. En realidad sólo se trata de variaciones de

virulencia, no de variedades morfológicas. PASTEUR es quien nos reveló este gran hecho: la atenuación de los virus y la producción, en este estado atenuado, de afecciones que difieren de la enfermedad primera, por su intensidad y á veces hasta por sus síntomas. Pudo llevar hasta la extinción de toda virulencia, la atenuación del cólera de las gallinas y del carbunco: esta disminución creciente de los efectos patógenos de un microbio se consigue por el calor, por la acción del oxígeno, de la luz solar, de la desecación, por la inoculación á una especie menos receptiva ó menos sensible, y por el cultivo prolongado en medios artificiales.

Por el contrario, puede hacerse remontar á un microbio la escala de virulencia. «Un virus muy debilitado, dice KELSCH, recobra su energía primitiva por su inoculación á los animales jóvenes. La aclimatación de un microbio sobre una especie animal determinada, exalta de ordinario su virulencia para dicha especie. El mal rojo del cerdo, inoculado á los pichones, resulta cada vez más activo para ellos y para el mismo cerdo, y el virus rábico se refuerza pasando repetidas veces á través del organismo del conejo.»

§ 3. **Influencia de la cantidad inoculada.** — Además de su calidad, la cantidad de los gérmenes inoculados influye en los efectos de la inoculación, y este dato, que la ciencia debe á CHAUVEAU, es de gran importancia. Un organismo, como se comprende, resiste á una dosis pequeña de virus, y en cambio sucumbe á una inoculación masiva: TOUSSAINT ha inoculado con éxito el carbunco al perro, habitualmente refractario, forzando las dosis; el mismo resultado se obtiene en los carneros argelinos, poco receptivos para la bacteria. WATSON-CHEYNE, dice KELSCH, nos proporciona acerca de este punto datos de una precisión casi matemática: un corto número de bacilos de la septicemia de las ratas nada producen en los cobayas; algunos millares provocan un absceso local; una gran cantidad determina la muerte, sin que la lesión local haya tenido tiempo de efectuarse. CHANTEMESSE y WIDAL han demostrado que inoculando á un conejo una cantidad masiva de un cultivo de estreptococo, bastante atenuado para que apenas pueda provocar, á dosis ordinaria, un foco de supuración, se mata al animal por septicemia sanguínea; si se reinocula el microorganismo que se encuentra en la sangre, se comprueba que su virulencia ha aumentado y puede en este caso producir una erisipela.

§ 4. **Influencia del punto de inoculación.** — La influencia del punto de inoculación es todavía más interesante. La historia del

estreptococo es, en este concepto, muy instructiva. Inoculado en las capas superficiales del dermis da lugar con frecuencia á una erisipela; en el tejido subcutáneo provoca un flemón ó una linfangitis. Si penetra en el dermis mucoso de las fosas nasales, engendra el coriza erisipelatoso; si llega á los senos frontales y esfenoidales, crea supuraciones sobreagudas que pueden ocasionar una muerte rápida. Es la causa frecuente de metritis y ovarosalpingitis; pero se muestra particularmente activo cuando se siembra en el útero de una púérpera; puede entonces dar origen á todos los grados de la infección puerperal: trombosis venosas, linfangitis, flemones de los ligamentos anchos, peritonitis supurada y septicemia peritoneal que envenena á la enferma sin supuraciones locales.

§ 5. **Asociaciones microbianas.** — Otra condición, que con frecuencia se presenta en la clínica, contribuye á exaltar la virulencia microbiana: son las asociaciones bacterianas. Dos enfermedades quirúrgicas constituyen los ejemplos más notables de estas infecciones combinadas: el tétanos y la septicemia gangrenosa. VAILLARD ha demostrado que, en la patogenia de estas dos infecciones, conforme expondremos en los capítulos correspondientes, las bacterias asociadas al agente específico— sobre todo los microbios de la supuración — desempeñan un papel de primer orden. Producen lesiones constantes á favor de las cuales los esporos del bacilo tetánico ó del vibrión séptico pueden vegetar; en estado de pureza, por el contrario, esos esporos son englobados por los fagocitos y es posible que aborte la infección. Constituye esto algo más que un simple hecho experimental muy curioso, ya que de ello se deduce como dato práctico, la posibilidad de, por una antisepsia indirecta dirigida contra los microbios asociados, disminuir la virulencia de esporos especialmente resistentes.

2.º EL TERRENO

En toda infección, la influencia del terreno es de importancia clínica predominante. No existe ya esa doctrina fatalista de los primeros tiempos de la bacteriología que consideraba el organismo á manera de un caldo de cultivo, donde brotaba, de un modo constante, la semilla infecciosa. Reaccionar y luchar por la curación es, por el contrario, propio de nuestros tejidos. Y se concibe que el valor de esa defensa orgánica dependa del estado de nutrición de los tejidos y de las vísceras.

Veamos, por ejemplo, un foco de contusión: los elementos

anatómicos están alterados por el choque, disminuída su resistencia, y son más fácilmente accesibles á la infección. NOCARD y ROUX con un ejemplo palpable lo han demostrado: la contusión de un músculo precediendo á la inoculación en el mismo punto del virus del carbunco sintomático, les ha permitido comunicar al conejo una enfermedad á la que este animal naturalmente es refractario. VAILLARD ha provocado el tétanos en el cobaya con una débil dosis de esporos, sin toxinas, inyectados en un músculo previamente contuso. Hemos indicado, en nuestra tesis de agregación, cuán favorables son para la producción de la septicemia gangrenosa los focos irregulares, anfractuosos, propicios para la pululación del vibrión séptico que es anaerobio.

La sangre derramada constituye también un medio muy favorable para el desarrollo de los gérmenes: es esta una noción de un alcance práctico muy considerable: VINCENT ha demostrado hace poco este hecho con respecto al tétanos. Constituye la sangre extravasada una materia muerta, propia para el cultivo microbiano, en lugar de ser el tejido organizable con el que algunos cirujanos como MAX SCHEDE, contaban para ayudar á la reparación de los focos traumáticos. *Asegurar la hemostasia es, pues, favorecer la antisepsia.*

Todo lo que puede determinar una inferioridad vital, debilita el poder de defensa. Las erisipelas, las linfangitis, los abscesos, nacen frecuentemente de mínimas excoiaciones en los miembros edematosos de los cardíacos, hecho que demuestra clínicamente el experimento de BOUCHARD, quien vivifica ó aviva los gérmenes piógenos introduciendo agua bajo la piel.

Se observan en el hospital, con el nombre de choque, de estupor local, estados que parecen corresponder á una depresión de la actividad nerviosa, en una región fuertemente contusa: estos estados hacen la infección más fácil y más temible. En la actualidad tenemos una explicación experimental de este fenómeno. CHARRIN y RUFFER, después de seccionar en la rana el nervio ciático de un lado, inyectan en los dos muslos una dosis igual de cultivo virulento de bacilo piocianico: en el lado de la sección la tumefacción es más intensa que en el miembro sano. HERMANN escinde una porción de ciático de un conejo; después de cicatrizada la herida practica una inyección intravenosa de un cultivo de estafilococo blanco, produciéndose osteomielitis y artritis, que se localizan en el miembro sustraído á la inervación trófica. Hasta las emociones depresivas tienen alguna influencia en la agravación de las infecciones, pues

vemos en los operados subir la fiebre después de los días de visitas.

En todos los tiempos, los cirujanos militares han atribuído á la fatiga, á las miserias de la guerra, á la mala alimentación, al hacinamiento, al frío, un papel etiológico en las infecciones que en forma de devastadoras epidemias asolaban á los pobres heridos. Estas nociones son aclaradas y justificadas por la bacteriología contemporánea.—Las ratas blancas, que CHARRIN y ROGER sometían á un trabajo forzado haciéndolas rodar en una jaula de ardilla, adquieren una receptividad exagerada para el carbunco bacteridiano y sintomático. Los pichones debilitados por la inanición contraen más fácilmente el carbunco que cuando están suficientemente alimentados. El célebre experimento de PASTEUR, demostrando que la gallina, refractaria al carbunco, se vuelve receptiva para este virus cuando se la enfría, no permite negar al frío una acción patogénica auxiliar: esta etiología *a frigore* ha sido invocada sobre todo para el tétanos. Otro experimento de CHARRIN pone en claro el papel del hacinamiento en los medios infectados: colocados los cobayas en jaulas donde respiran el aire espirado por animales de la misma especie que han sido inoculados con el bacilo piocianico, y habiendo recibido semejante inoculación, mueren más rápidamente que otros cobayas, cuyas jaulas reciben el aire espirado por cobayas sanos.

Los dogmas clínicos, tan aceptados por los antiguos cirujanos de Montpellier y desarrollados de un modo especial por VERNEUIL y sus discípulos, acerca de la gravedad de los traumatismos en ciertos estados constitucionales, pueden también ser admitidos en la actualidad á la luz de la bacteriología: no todos los tejidos son iguales ante los peligros de infección; los del diabético, del albuminúrico, del cirrótico, del antiguo urinario, se defienden mal, se prestan fácilmente al esfacelo y á las lesiones difusas, y necesitan una asepsia más rigurosa. El azúcar, añadido á la gelosa, al suero, favorece la proliferación del bacilo de Koch: PAWLOVSKI ha visto que la inyección de soluciones azucaradas despierta la virulencia en la mayor parte de los piógenos, nosotros hemos observado lo mismo con respecto al vibrión séptico; SCHOULL ha disminuído la resistencia á los virus gracias á la glucosuria que produce la floridzina. Esos estados diatésicos, á cuya noción nos es preciso volver, en resumen, no son más que perturbaciones humorales, cuya importancia podemos comprender por analogía: el alcohol, el plomo, modifican desfavorablemente las condiciones fisiológicas de un

ser vivo, retardan su nutrición, disminuyen su resistencia. Los palomos cloralizados, los perros alcoholizados, dejan de ser refractarios al carbunco. El caldo ó terreno de cultivo resulta más propicio á la vida bacteriana: á dosis igual, la victoria es más fácil para el microbio.

V. — INMUNIDAD É INMUNIZACIÓN

Este estudio de las predisposiciones orgánicas á la infección, se relaciona con el problema más complejo de la patología general, la *inmunidad natural ó adquirida*, y con la noción terapéutica clara y fecunda que de tales hechos se deduce, la *seroterapia*.

Algunas especies animales son refractarias á ciertas infecciones. Ejemplos: el hombre no padece la perineumonía, la peste bovina; los animales son refractarios á la lepra, á la fiebre amarilla. Esta es la *inmunidad natural*, que puede ser *absoluta*, como en los ejemplos que acabamos de citar, ó, cual ocurre más á menudo, simplemente *relativa*. Ejemplos: el perro adulto resiste al carbunco que mata al animal joven; esta enfermedad, que respeta ordinariamente al carnero de Argelia, es funesta para el carnero de Francia.

Un gran número de enfermedades virulentas no recidivan, contándose en él la fiebre tifoidea, la viruela, el sarampión, la escarlatina, la difteria; un individuo que acaba de ser atacado, queda, durante un tiempo más ó menos largo, preservado contra un nuevo ataque de la misma enfermedad. Dicese entonces que se halla en estado de *inmunidad adquirida* respecto de aquel proceso morboso.

Esta inmunidad puede ser obtenida *artificialmente* de dos maneras diversas: 1.º provocando en el sujeto que deseamos inmunizar una infección atenuada, cosa que constituye lo que llamamos *vacunación*; 2.º inyectando á ese individuo el suero sanguíneo de otro animal inmune, con lo cual practicamos la *seroterapia*. — La primera representa una *inmunidad activa*, pues resulta de un proceso activo de defensa de la economía, la cual solicita, ó por mejor decir determina, gracias á la infección provocada, un esfuerzo curativo del organismo, merced al cual se modifican en un sentido determinado las propiedades de las células y de los humores: de ahí que esta inmunidad *se produzca con lentitud* pero sea también, en cambio, *de efectos persistentes ó duraderos*. — La segunda es una *inmunidad pasiva*, ya que es el resultado de la introducción artificial en un organismo de substancias que éste no ha fabricado ó elaborado por sí propio y que

por lo tanto no renueva: por consecuencia esa inmunidad *se produce con rapidez*, pero resulta *pasajera ó transitoria* y desaparece en cuanto las sustancias inmunizantes han sido destruidas ó eliminadas.

Siendo esas enfermedades virulentas, infecciones microbianas, la inmunidad ha de depender de condiciones resultantes de la misma vida de esos microbios. Ahora bien, vemos bacterias, sembradas en un caldo, ser muy pronto detenidas en su desarrollo, aunque este caldo contenga todavía materia orgánica capaz de alimentar á microbios de otra especie que los sembrados. PASTEUR demostró estos hechos por primera vez, en su Memoria sobre el *Cólera de las gallinas*. ¿No se deduce de ello que debe existir una sorprendente analogía entre el medio vivo y el medio artificial, pues ambos han llegado á ser impropios, y por las mismas causas, para la pululación de un microbio dado?

Se trata, por consiguiente, de indagar las razones por las que el cultivo se ha detenido en el caldo nutritivo. Supongamos por ejemplo una planta cuyo desarrollo se viese de este modo interrumpido. Dos hipótesis podrían admitirse: ó bien el terreno se ha empobrecido y carece de las sustancias necesarias para la vegetación de la planta de que se trata, ó bien contiene sustancias perjudiciales para ese vegetal. El mismo dilema es aplicable al microbio. Suscitóse ya esta cuestión al principio de la época bacteriana con motivo de la vacunación carbuncosa: según PASTEUR los microbios deberían obrar *por sustracción*, quitando al organismo una sustancia nutritiva indispensable á la vida microbiana; según TOUSSAINT y CHAVEAU la inmunidad sería causada por la *adición* de sustancias nuevas elaboradas por los microbios.

Queda demostrado en la actualidad que la segunda hipótesis es la verdadera: un cultivo microbiano es detenido en su desarrollo por la producción, en el seno del medio nutritivo, de sustancias perjudiciales para su pululación. Consecuencia lógica de este hecho de experimentación: en medicina, ha de considerarse que la inmunidad es debida á una sustancia abandonada en el cuerpo por el cultivo del microbio, sustancia que se opone al desarrollo ulterior de la misma especie bacteriana. Los microbios vacunan obrando sobre el organismo por sus productos solubles. Es posible, mediante la inyección de esos productos solubles vacunantes, inmunizar un animal, es decir, desarrollar en su economía la producción artificial de sustancias nuevas — bactericidas y antitóxicas — de tal modo que lleguen á encontrarse en abundancia en el suero sanguíneo y

resulten antisépticas para el microbio originario.—Por lo tanto, si se inyecta el suero de un animal inmunizado en el organismo de un individuo sano, quedará éste preservado de la misma infección: con ello establecemos la *seroterapia preventiva*. Si se inyecta el suero de un animal inmune á un sujeto ya infectado se proporciona á este último un apoyo, á menudo eficaz, para luchar contra la infección realizada ya: con ello tenemos la *seroterapia curativa*.

En cuanto al *mecanismo de la inmunidad* sólo diremos que es una cuestión muy compleja que en realidad ofrece poco interés para el cirujano, y que es todavía objeto de continuados estudios por parte de los bacteriólogos. El suero de un animal inmunizado es, ante todo, un vehículo de *antitoxinas*, es decir, de *substancias capaces de neutralizar los efectos de las toxinas microbianas* correspondientes. BEHRING y KITASATO nos han procurado la demostración fundamental de este hecho: el suero de un animal, intoxicado en diversas y sucesivas etapas por las toxinas diftéricas ó tetánicas, adquiere propiedades tales, que la inyección de este suero á un animal sano preserva á éste contra la acción de dosis de toxina que en circunstancias ordinarias serían muchas veces mortales.

Sin embargo, esta acción directa de las antitoxinas sobre las toxinas, no excluye la intervención de otros factores adyuvantes ó auxiliares, que entran especialmente en juego *para prevenir la enfermedad* y cuyo objeto consiste en luchar contra los microbios antes de que éstos hayan inundado el organismo con sus productos tóxicos, mucho más que para la *curación de la enfermedad toxi-infecciosa*, en cuyo caso se trata de paralizar la acción de toxinas ya elaboradas y absorbidas. — Estos factores adyuvantes son: 1.º *substancias bactericidas*, capaces de herir ó atacar directamente la célula bacteriana, acción *bacteriolítica* cuyo mejor ejemplo lo constituye el *fenómeno de Pfeiffer* (si se introduce en la cavidad peritoneal de cobayas inmunizadas contra los vibriones colerígenos una emulsión de esos mismos microorganismos, quedan éstos casi inmediatamente inmovilizados, luego sufren una transformación granulosa y, por fin, son disueltos); 2.º *substancias aglutinantes (aglutininas)* que, inmovilizando las bacterias muy móviles, las conglomeran en masas, facilitando al mismo tiempo la fagocitosis; 3.º *substancias fijadoras* que, impregnando los microbios, los hacen mucho más sensibles á la acción de las citinas y favorecen la acción destructora de estas últimas.

Así, pues, el mecanismo de la curación en las infecciones

y el de la producción del estado de inmunidad, es complejo: en último término es siempre una acción química ó fisico-química ejercida sobre el microbio y sobre los productos solubles; no obstante, requiere además la intervención simultánea y mancomunada de otras acciones vitales. Supongamos un animal que, mediante dosis progresivas de toxina diftérica ó tetánica, ha sido inmunizado contra una ú otra de estas infecciones. En este momento, su suero, es decir, la parte líquida de la sangre que se separa del coágulo, ofrece una particularidad notable: si se añade este suero á un volumen conocido de una toxina diftérica ó tetánica activa, ésta es neutralizada y se torna inofensiva. Pero en este experimento, donde el poder antitóxico del suero del animal inmunizado se presenta con la claridad aparente de una reacción química, y en el que una cantidad dada de un cuerpo satura una cantidad dada de otro, el procedimiento es complejo. En realidad, las substancias inmunizantes obran, tanto estimulando la defensa fagocitaria mediante una modificación dinámica de las células del organismo, hechas más aptas para la fagocitosis, como por un cambio químico de los humores, produciendo en ellos un estado bactericida, que los hace impropios para el cultivo del microbio, y un estado antitóxico que neutraliza el efecto de sus toxinas. Esto explica por qué la inmunidad subsiguiente á una infección es duradera: las substancias protectoras continúan siendo segregadas por las células, cuya nutrición ha sido modificada. Al contrario, la inmunidad conferida por la inyección del suero antitóxico, es temporal: sólo durará mientras las substancias inyectadas persistan en el cuerpo.

ARTÍCULO II

DE LAS INFECCIONES EN PARTICULAR

I. — PUS Y SUPURACIÓN

1.º ABSCEOS CALIENTES Y FLEMONES CIRCUNSCRITOS

§ 1. Definición. — Llábase *absceso* á una colección de pus. Se dice *absceso caliente* para indicar que esta supuración se ha coleccionado acompañándose de fenómenos inflamatorios de alguna intensidad. Por oposición, los *abscesos fríos* se forman con lentitud, silenciosamente, sin reacción flegmática mani-

fiesta. Por lo demás, sólo esta denominación común, aproxima ó relaciona dos procesos tan distintos. Etiológicamente, abscesos calientes y abscesos fríos deben desde ahora separarse. Sus agentes patógenos son distintos, y su manera de formarse también diferente. El absceso frío es resultado de una lesión tuberculosa y ha de estudiarse en el capítulo de la *Tuberculosis*.

§ 2. *Histeria*.— Desde 1878, PASTEUR y JOUBERT, inoculando agua del laboratorio á varios animales, provocaron la formación de un absceso caliente en el punto inyectado: comprobaron en el pus, la presencia de un microbio que describieron con el nombre de «bacilo piógeno del agua»; este microbio, cultivado é inoculado en cultivos puros, originó nuevos abscesos.

PASTEUR estudió también el pus de los forúnculos y de la osteomielitis, encontrando pequeños microbios redondeados, dispuestos en paquetes ó en racimos: era el estafilococo, cuya primera historia quedaba trazada de este modo.

Encontró otros microbios redondeados, reunidos formando rosarios, en el pus uterino ó peritoneal de las mujeres con infección puerperal: era el estreptococo, al que los numerosos trabajos é investigaciones ulteriores habian de atribuir tan amplia intervención en las infecciones quirúrgicas. Este microbio «en cadenas», en rosarios, PASTEUR lo encontró también en los loquios de ciertas paridas: lo cual le permitió, decía ROUX, prever, antes de toda manifestación clínica, los accidentes puerperales, con gran admiración de HERVIEU, en cuya clínica hacia PASTEUR esos precoces diagnósticos.

§ 3. *Patogenia*. — A. AGENTES PIÓGENOS. — Estos hechos ú observaciones iniciales, que venían á aportar nueva luz á la doctrina de las supuraciones, quedan plenamente comprobados: en clínica hemos de admitir que todo foco purulento es producto de una acción microbiana. Decimos en clínica, porque es posible — según ya hemos indicado — provocar la formación de una colección purulenta, por la inyección de sustancias químicas como el aceite de crotón, la esencia de trementina, el nitrato de plata, el yodo, el mercurio. Pero estas supuraciones asépticas, este pus sin microbios, tienen, en la práctica quirúrgica, escaso interés: en medicina se utilizan para producir los llamados *abscesos fijadores*, recurso terapéutico que se emplea á veces en el tratamiento de las infecciones generales; para los cirujanos sólo constituyen un dato instructivo sobre el mecanismo de la supuración. Los microbios piógenos no obran de un modo distinto que esas sustancias: las toxinas que segregan, venenos solubles mortales para las células, hieren de

muerte, en un punto circunscrito, á los elementos anatómicos, y determinan, alrededor de este centro de necrosis, la reacción defensiva del organismo, traducida por la salida fuera de los vasos, de los glóbulos blancos, y por el retorno de ciertas células fijas del tejido conjuntivo al estado de células linfáticas.

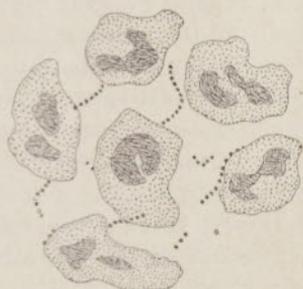
La acción piogénica puede ser debida accidentalmente á ciertos microbios, como el colibacilo, el bacilo tífico, el neu-



Pus con estafilococos



Una cadeneta de estreptococos



Pus con estreptococos

Fig. 14

mococo, el micrococo tetrágeno. Sin embargo, comúnmente corresponde á dos especies preponderantes: los estafilococos ó microbios en paquetes, en racimos, y los estreptococos ó microbios en rosarios, en cadenillas de longitud variable.—Este hecho importante ha quedado demostrado por las investigaciones de PASTEUR, que fueron las primeras en este sentido, por las de OLSTON, que fué quien en 1880 separó y dió nombre al estafilococo y al estreptococo, y por las de WATSON-CHEYNE, en 1882.

La familia del estreptococo es fecunda en variedades: com-

prende el microbio piógeno que OGSTON, ROSENBACH y PASSET, después que PASTEUR, han aislado y cultivado en los *abscesos calientes y flemones*; el que FEHLEISEN y CORNIL han descrito en la *erisipela*; el que PASTEUR, DOLÉRIS, ARLOING y WIDAL han encontrado en las *diversas infecciones puerperales*.—Dos variedades de estafilococos son especialmente frecuentes: el *estafilococo dorado*, que brota, en la gelatina de cultivo, formando hermosas colonias de color amarillo de oro, y el *estafilococo blanco*, cuyos cultivos son blancos y su virulencia mucho menor; en cuanto al *citreus* y al *tenuis*, son mucho más raros.

Para poner en evidencia estos microorganismos, no hay más que recoger con limpieza el pus de un absceso, extenderlo sobre una laminilla y colorearlo, ya con una solución acuosa de un color de anilina, ya por el método de GRAM: todos estos microbios se colorean bien por este último procedimiento. Los microbios se presentan, ya en estado de libertad, ya incluidos en las células dotadas de fagocitosis. Son raros y hasta pueden faltar en las preparaciones de pus algo viejo; pero sólo puede afirmarse su ausencia después de múltiples siembras en distintos medios.

B. SUS MANERAS DE OBRAR.—Con los cultivos puros de estos microbios se pueden producir: ya enfermedades infecciosas generalizadas, septicemias prontamente mortales sin lesiones locales, ya inflamaciones supurativas circunscritas. Inyéctese en las venas un cultivo muy virulento de estafilococo dorado: el animal sucumbirá de una infección sobreaguda, como muere el niño atacado de una osteomielitis tífica. La inoculación de los cultivos del estreptococo por escarificación ó inyección subcutánea en la oreja del conejo, da lugar á la erisipela; menos virulento, el microbio producirá un absceso ó una serie de pequeños abscesos á lo largo de las vías linfáticas; de virulencia exaltada, determina septicemias fulminantes, hasta el punto que MARMOREK ha podido matar conejos en cuatro horas, después de una inyección de una millonésima de centímetro cúbico del cultivo bajo la piel.

C. FORMACIÓN DEL ABSCESO.—Un foco de supuración corresponde, pues, á una *enfermedad infecciosa local*, ó, mejor dicho, *localizada*, y su producción depende del proceso de la infección, estudiado en el capítulo precedente. Reproducimos, á grandes rasgos, su esquema: una colonia de microbios ha penetrado en un punto, por *efracción* de la piel ó de la mucosa, ó bien por *progresión á lo largo de un conducto natural*, ó también por transporte á distancia, por *embolia*, siguiendo las vías linfá-

tica ó sanguínea. — Estos microbios han pululado y segregado toxinas que se difunden y necrosan, á manera de un cáustico químico, los elementos anatómicos vecinos.

Alrededor de este foco de mortificación, se organiza la defensa: suscitados por la atracción quimiotáctica que ejercen sobre ellos las toxinas, y merced á la permeabilidad de las paredes vasculares que esas mismas toxinas han aumentado, los leucocitos salen fuera de los vasos, gracias á sus movimientos amiboides y vienen á entablar la lucha con los parásitos y á englobarlos. — Estas toxinas no se limitan á este sencillo efecto de atracción leucocitaria. Para subvenir al enorme gasto de leucocitos que exige esta reacción local, provocan á distancia, en los órganos hematopoyéticos, una multiplicación activa de células linfáticas: las observaciones de ROGER y JOSUÉ, BESANÇON y LABBÉ, y sobre todo las de DOMINICI han venido á demostrar un hecho interesante que se verifica en el tejido medular de los huesos, que, como es sabido, tanta parte toma en la producción de células linfáticas: la médula amarilla ó grasosa se transforma en médula roja ó fetal y recobra su antigua actividad.

Los leucocitos que emigran en las primeras horas pertenecen á la variedad grande: poseen un protoplasma claro y abundante, con un núcleo uniformemente coloreado y no vesiculoso ó varios núcleos pequeños. KIENER y DUCLERT, que tan claramente han estudiado las etapas de la historia de un absceso experimental, han notado que en el momento en que llegan á los límites del territorio necrosado, una acción repulsiva parece determinar una detención en su marcha progresiva: se acumulan en gran número en esta zona; pero muy pronto esta aglomeración marginal se disipa y se ve aumentar rápidamente el número de los leucocitos en el foco, que sufre la transformación purulenta.

Cuando los leucocitos han penetrado en el foco, gran número de ellos son inmediatamente muertos por las toxinas. Otros, en la periferia, escapan á esta necrosis primitiva y entran en conflicto con los microbios, entablandose la lucha fagocitaria, como lo atestiguan los cocos que se ven incorporados en su protoplasma. Los microbios incluídos por los fagocitos sufren una verdadera digestión intracelular.

Desde CONHEIM, se admite que los leucocitos emigrados constituyen los glóbulos del pus. Pero, ¿es este su único origen? GRAWITZ, reproduciendo la teoría de VIRCHOW, ha tratado de demostrar que los glóbulos purulentos provienen en parte de las células conjuntivas proliferadas: después de las investigaciones

de RANVIER sobre los clasmatocitos, se sabe que estos elementos de protoplasma granuloso, que vienen á representar la substancia de los leucocitos inmovilizados en los tejidos conjuntivos, pueden recobrar el estado de células blancas ó linfoides para multiplicarse en el foco inflamatorio. Así como hay algunos leucocitos que no tienen acción fagocitaria, existen en cambio células fijas que actúan como verdaderos fagocitos: KIENER ha comprobado que, bajo la influencia de la excitación de los microorganismos y de sus toxinas, las células conjuntivas entran muy pronto en movimiento (figs. 5 y 6). Su proliferación conduce, según él, á la formación de una membrana fibroplástica: el absceso queda así limitado, y se refuerza más y más esta barrera que lo separa de los tejidos vascularizados.

Desde entonces el pus cambia de aspecto. Al principio estaba constituido por una destrucción aguda y licuefaciente de los tejidos: los elementos, fibras conjuntivas y células se han liquidado, digeridas por las diastasas microbianas. Después, dice KIENER, se hace menos líquido, grumoso; esta transformación es debida á una necrosis con coagulación de la casi totalidad de los leucocitos. El aislamiento de la colección purulenta, separada de la circulación, la falta de renovación de oxígeno y de la linfa, y la acumulación de las secreciones microbianas, son las razones ó causas de ese estado, que KIENER considera como una verdadera «muerte del pus». Este resultado, importante para la curación, se realiza por la muerte ó al menos por la detención de desarrollo y la disminución de vitalidad de la colonia microbiana.

Desde el punto de vista terapéutico debemos conceder gran importancia á esa «autoesterilización» que tiene lugar en los focos purulentos, á medida que va transcurriendo tiempo desde su período agudo ó de virulencia máxima. En las primeras fases es un hecho constante descubrir en el pus por medio de los ordinarios procedimientos de coloración, en particular por el método de GRAM, ó mediante las siembras en medios de cultivo adecuados, la presencia de un considerable número de microorganismos vivos. A medida que el absceso envejece y que el pus sigue contenido en un espacio cerrado, sufre una especie de autopurificación: el número de bacterias disminuye poco á poco y su virulencia va también menguando hasta el punto de que continúan estériles los medios de cultivo con ese pus sembrados. Este es el momento en que pueden emprenderse sin peligro las intervenciones quirúrgicas motivadas por colecciones purulentas, que en sus primeros tiempos hubieran ocasio-

nado con facilidad temibles inoculaciones operatorias. Esto es lo que los cirujanos llaman «operar en frío», hecho que ha sido fecundo en aplicaciones (clínicas: véase si no lo que dice relación al tratamiento de la apendicitis y de las supuraciones pelvianas.

En la práctica, los *aspectos* del pus pueden proporcionarnos algunas indicaciones acerca de la naturaleza y la gravedad de la infección; los antiguos cirujanos, que no tenían el recurso de acudir al examen bacteriológico del pus, debían limitarse á tomar nota de estos cambios exteriores. Calificaban de pus *loable* á ese pus espeso, cremoso, sin fetidez alguna, con formaciones fibrinosas y coágulos leucocitarios: el pus reciente originado por los neumococos puede servir de ejemplo de esta variedad; se deposita concretándose en forma de gruesas falsas membranas, que, en las pleuras ó en el peritoneo, tienden á enquistar la colección purulenta, gracias á lo cual estos derrames curan con relativa facilidad mediante su simple evacuación. — Menos concreto que el pus neumocócico, el pus producido por los estafilococos es bastante denso, sin embargo, mientras que el pus originado por los estreptococos es más flúido, menos «loable», más bien seropurulento: de aquí que la supuración estreptocócica ofrezca mayor tendencia á extenderse y propagarse que la ocasionada por los estafilococos, y que las colecciones formadas por aquélla se reproduzcan con frecuencia después de su evacuación. — Cuando las bacterias sépticas invaden un foco de necrosis provocando en él la putrefacción, y también cuando microorganismos anaerobios penetran en un foco inflamatorio, el pus se torna *pútrido*, de un color gris sucio ó parduzco, se hace más líquido, contiene restos de tejidos descompuestos y células cargadas de granulaciones, en vías de regresión ó que han sufrido una verdadera *citólisis*, reducidas unas y otras á vestigios informes de lo que fueron, y adquiere un *olor fétido* gracias á la existencia en él mismo de sulfhidrato amónico y de cuerpos grasos volátiles.—Algunas veces el pus toma un tinte parduzco más ó menos obscuro, en algunos casos hasta achocolatado: débese este hecho á que además de la diapédesis de leucocitos ha tenido lugar una abundante trasudación de hematies sin rotura de las paredes vasculares, ó un derrame sanguíneo, una hemorragia intersticial, por desgarramiento de los capilares de nueva formación.—Por último, el pus «residual» de los abscesos que se enquistan sin haber tenido lugar su evacuación, es un pus condensado por reabsorción de su parte líquida, concentrado, transformado en una emulsión espesa ó en una masa caseosa blanquecina encerrada en una cápsula conjuntiva densa.

Al mismo tiempo que se producen estas modificaciones de la parte líquida, la neomembrana fibroplástica se engruesa y vasculariza, y por la actividad fagocitaria de sus células ofrece á la acción patógena de los microorganismos una resistencia que KIENER estima muy superior á la de los leucocitos. El enquistamiento del pus, dice LETULLE, revela un triunfo parcial del organismo: esta membrana limitante, la famosa *membrana piogénica*, es el indicio del trabajo de protección local y de curación. Por dentro, contra el pus, presenta una capa de leucocitos, muertos y vivos; por fuera es un tejido conjuntivo joven, que se organiza en tejido de granulaciones y va á desempeñar un papel reparador.

Llega un momento, en efecto, en que el absceso, engrosado por la adición de nuevos leucocitos, aumentado por la coalescencia de islotes supurativos adyacentes, ejerce una presión creciente sobre la piel; si la mano del cirujano no interviene, los tegumentos adelgazados se abren y dan salida al pus. «Bruscamente, dice KIENER, ha sido de este modo eliminado un material de leucocitos muertos y la casi totalidad de la colonia microbiana»: el tejido de granulaciones, libre de esta presión, forma mamelones de un modo muy activo; las células se multiplican y conglomeran, formando células gigantes; su poder fagocitario acaba rápidamente de limpiar el foco. La curación será tanto más rápida cuanto menos el foco esté complicado con desprendimientos y esfacelo cutáneo: los mamelones carnosos, emanados de la membrana piógena, rellenan progresivamente la cavidad.

§ 4. Síntomas y diagnóstico. — Una tumefacción roja, caliente, dolorosa, revela, en las colecciones subcutáneas, la formación de un foco inflamatorio.

¿Qué signos anuncian que el pus está formado? — Cuando los dolores pulsátiles y lancinantes del principio se amortiguan, y el centro de la superficie flemonosa se reblandece, se torna rojo y de un color más obscuro, presentándose un edema rosado donde queda marcada la impresión del dedo, puede sospecharse la formación del pus. — A menudo, algunos calofríos la confirman. — Si se aplica el dedo sobre el presunto absceso, la piel, decolorada bajo la presión, tarda algún tiempo en recobrar su coloración, y esta pereza de las reacciones vasomotoras es bastante significativa (signo de FORGUE).

La *fluctuación* es evidentemente el síntoma decisivo: se comprende que la percepción de una oleada denuncia la presencia de un líquido coleccionado. Colóquese uno ó varios

dedos sobre un punto de la tumefacción reblandecida; con los dedos de la otra mano se comprime ó aprieta bruscamente, con

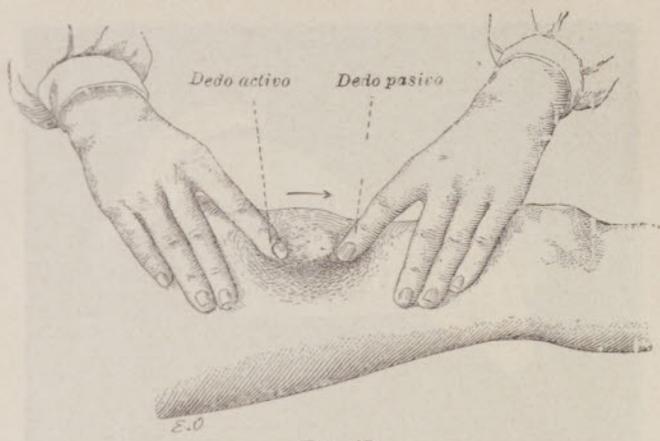


Fig. 15

Examen de la fluctuación

rapidez y no de un modo gradual, en un punto opuesto y el líquido empujado viene á chocar, como una ola, contra los dedos exploradores.

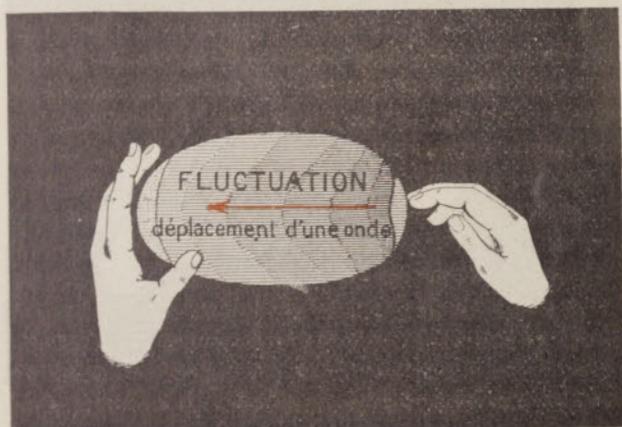


Fig. 16

Fluctuación: transmisión de la onda ú oleada líquida

En algunos casos la fluctuación no se percibe con tanta claridad, no causa la impresión exacta de una oleada líquida, en movimiento, dirigida desde el dedo percusor (mano activa) á

los dedos exploradores de la mano opuesta (mano pasiva). El grosor de las paredes del absceso, la densidad del líquido y la ten-

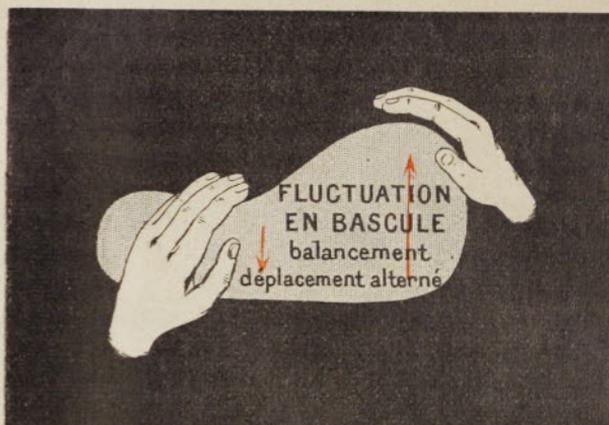


Fig. 17

Fluctuación en una cavidad extensa; «fluctuación en báscula».—Balanceo y movimiento alternativo del líquido



Fig. 18

Fluctuación en una cavidad extensa; «fluctuación en báscula».—Balanceo y movimiento alternativo del líquido

sión del mismo son los tres elementos que influyen marcadamente en la mayor ó menor claridad con que percibe el cirujano la sensación de fluctuación. En una colección líquida situada profundamente ó de paredes muy gruesas, cuyo contenido sea poco

fluido y esté sufriendo fuerte tensión, no será fácil ciertamente determinar, mediante la percusión, la formación de una oleada,



Fig. 19

Fluctuación en un absceso con doble cavidad ó bisaculado. — El líquido es rechazado alternativamente de una á otra cavidad



Fig. 20

Fluctuación en un absceso con doble cavidad ó bisaculado. — El líquido es rechazado alternativamente de una á otra cavidad

de una onda, que vaya á chocar al punto opuesto (fig. 16). En tales casos se podrá apreciar simplemente que mientras que en un punto la tumefacción se deprime al comprimir con la mano, se produce en otro punto distante una elevación apreciable por la

mano opuesta; es posible de este modo «balancear ó bascular» de una á otra mano esa depresión y esa prominencia alternativamente, lo cual indica que en aquel punto existe, en la profundidad de los tejidos, un derrame, una colección líquida y que este líquido contenido puede desplazarse por presiones contrarias (figs. 17 y 18).

En otros casos, en algunas colecciones de doble cavidad, «bisaculadas» ó «en forma de reloj de arena», el cirujano, al explorarlas, aprecia que la presión vacía ó evacua parcialmente una cavidad, al paso que la otra se pone tensa y forma mayor relieve; así ocurre, por ejemplo, en los abscesos osifuentes, con dos



Fig. 21

Esquema del «choque de retorno»

cavidades, ileolumbar la una, crural la otra; en los sinovitis de las vainas palmares estranguladas en dos partes por el ligamento anular anterior del carpo; en los abscesos llamados «en botón de camisa» que se forman en la mama, en los cuales el pus rechazado de la cavidad superficial por la presión, atravesando el orificio fibroso, va á llenar y á poner tensa la cavidad profunda (figs. 19 y 20).

Otras veces la profundidad á que está situada la colección y la circunstancia de estar apoyada ó descansando sobre un plano óseo, dan al índice que se apoya bruscamente sobre la parte tumefacta y que también deja momentáneamente de comprimir, la sensación llamada de «choque de retorno», producida por un verdadero «retroceso» de la ola líquida y comparable á la sensación de «peloteo» de que nos hablan los tocólogos (fig. 21).

Existen, por último, algunas veces colecciones líquidas ocultas ó embridadas por gruesas capas musculares, y hay también otras, como las que podríamos llamar «abscesos por fusión», que se desarrollan en el seno de una neoplasia conjuntiva densa: en estos casos se llega muy tardíamente á poder percibir la sensación de ola ó de fluctuación, y desde el punto de vista terapéutico importa no esperar á que sea apreciable para proceder á lo que convenga.

Los abscesos calientes sólo pueden ser confundidos con ciertos tumores reblandecidos é inflamados: cánceres agudos, sarcomas y sobre todo (equivocación grave sobrevenida aún á los más ilustrados profesores) aneurismas, cuyo saco se ha adherido á la piel inflamada y roja. De ello resulta la formal y seria indicación de proceder á un examen minucioso, buscando la presencia de soplos y de latidos en las regiones donde se pueden encontrar indistintamente los abscesos y los aneurismas, cual ocurre en el hueco axilar, en el hueco poplíteo, en el codo y en el pliegue inguinal.

§ 5. Tratamiento. — Cabe en lo posible que el flemón circunscrito termine por resolución; las aplicaciones antisépticas húmedas muy calientes, el baño ó el *spray*, pueden contribuir á obtener dicho resultado.

Una vez formado el pus, ha de ser evacuado. Esto tiene la ventaja de disminuir la compresión de las partes donde el pus, retenido por envolturas fibrosas, se halla en dolorosa tensión y de evitar las infiltraciones, la extensión del absceso hacia los puntos en que espacios celulósos laxos le abren camino: se constituiría de este modo el *flemón por difusión* de CHASSAIGNAC, que puede extenderse ampliamente por el espesor de un miembro, simulando á veces un *flemón difuso*. — La incisión con el bisturí, en general paralela al eje del miembro, debe separarse del trayecto de los gruesos troncos vasculares y nerviosos. Si el absceso es superficial, se dilatará rápidamente, en un solo tiempo, por punción y sección de dentro afuera. Si se trata de un absceso profundo, en una zona del cuerpo en que son peligrosas las regiones vecinas, hay que descubrirlo por incisiones metódicas, del mismo modo que si se tratase de ligar una arteria. La aspiración, según el método de BIER, ha sido empleada con ventaja: facilita la salida del pus y provoca una útil hiperemia. Sin embargo, á nuestro entender, y aun cuando su inventor afirme lo contrario, son bastante limitadas las aplicaciones de este método (panadizos, mastitis, abscesos forunculosos).

2.º FLEMÓN DIFUSO

§ 1. Etiología y patogenia. — Producido por los mismos microorganismos y dependiendo del mismo proceso patogénico, el *flemón difuso* debe ser estudiado con los abscesos circunscritos.

Se trata de una modalidad de la inflamación supurativa y no de una entidad morbosa, de una infección especial. Lo que le caracteriza clínicamente es la *tendencia á invadir profundamente y á distancia* las capas celulares de la parte afecta y á producir especialmente la *mortificación* de los tejidos. Aquí, pues, el proceso no acusa esa aptitud para la limitación que es el medio curativo y la condición de benignidad de los flemones circunscritos; presenta, además, efectos necrosantes intensos. Y esto atestigua que el microbio inoculado goza de una virulencia particular y que se prolifera en abundancia en los intersticios celulares.

El agente patógeno más frecuente es el *estreptococo*; el estafilococo y los otros piógenos lo producen menos frecuentemente. Ahora bien, el estreptococo es el factor de la erisipela, y este común origen explica la asociación, á menudo observada en clínica, de las dos afecciones. Según que el microbio penetre en las malhas apretadas del dermis ó que pueda difundirse por los anchos espacios conjuntivos, ó también según su energía virulenta, capaz de exaltación, provoca una dermatitis (erisipela) ó una celulitis necrósica (flemón difuso). Era, pues, excusable que los clínicos confundieran el flemón difuso con ciertas formas de erisipela: los términos *erisipela flemonosa* ó *flemón erisipelatoso* revelaban esta confusión, en que cayó el mismo HUTCHINSON, que escribió á principios del siglo XVIII el primer trabajo serio sobre este asunto. En Francia fué BÉCLARD quien bautizó el flemón difuso, DUPUYTREN quien trazó su tipo clínico, CHASSAIGNAC quien perfeccionó ó completó su descripción.

Las heridas contusas, irregulares, descuidadas como asepsia inmediata, son las que más particularmente dan al agente microbiano, dotado de particular virulencia, acceso á las capas celulares. Se explica que las regiones donde estos espacios ó intersticios celulares son anchos, como la pelvis menor y los miembros, se hallen expuestos á esta difusión del proceso y que las bolsas serosas y las vainas sinoviales que comunican ampliamente con el sistema linfático, le sean propicios; en fin, que todo lo que altera la resistencia de los tejidos, ya las condiciones locales, como la contusión, ya las alteraciones generales que

resultan de la albuminuria, del alcoholismo y de la diabetes, favorezcan los efectos necrosantes de las toxinas microbianas.

§ 2. **Anatomía patológica.** — En los miembros, la supuración reside unas veces en el tejido adiposo y celular subcutáneo — *flemón panicular y supraaponeurótico* de CHASSAIGNAC, otras bajo la aponeurosis — *flemón subaponeurótico*; y otras en los intersticios intermusculares — *flemón profundo*.

En los primeros períodos las incisiones recaen sobre tejidos infiltrados de un exudado fibrinoso, que contiene un gran número de leucocitos: es, según la expresión de CHASSAIGNAC, una verdadera «difteria intersticial», una corteza ó película de tejido celular, grisácea, muy adherente; los autores del *Compendium* la comparan á una capa de pez. — Más tarde, los tabiques celulares se destruyen, fórmanse vacuolas, llenas de un pus mezclado de restos esfacelados, con estrías de sangre, presentando esas masas de tejido celular mortificado que DUPUYTREN comparaba con paquetes de estopa y DUNCAN con trozos de piel de gamuza mojada. La piel se gangrena en distintas regiones y da salida á ese pus tenaz. — En los casos graves de *flemón total* de que hablaba CHASSAIGNAC, los músculos son disecados y disgregados; los tendones se mortifican, los huesos se necrosan y se forman trombos en las venas; pero en la actualidad ya no se observan estas últimas y gravísimas formas.

§ 3. **Sintomatología.** — Supongamos una herida infectada. El miembro se pone edematoso, se hincha y distiende dolorosamente: la piel está caliente, brillante y lustrosa, jaspeada en placas, y es de un color que varía del rojo al moreno lívido; la epidermis se levanta á veces formando ampollas que contienen una serosidad sanguinolenta. La tumefacción es manifiesta, es como muy bien ha descrito DUNCAN, una sensación intermedia entre la blandura del edema y la elasticidad del enfisema. En las regiones de piel gruesa, la tumefacción es más dura; en las que están provistas de tejido celular laxo, el edema es más marcado y la depresibilidad más clara. En las formas superficiales, la rubicundez y la gangrena de la piel son más precoces.

En el período de mortificación — del tercero al octavo día, sin que esta cifra sea absoluta — se presenta cierta remisión en los síntomas, notada por DUPUYTREN y NÉLATON: la tensión disminuye, la depresibilidad aumenta y el pus se colecciona en crecida cantidad y la fluctuación se hace perceptible. En los casos abandonados á su evolución natural, la piel se esfacela y deja pasar oleadas de pus espeso y grumoso, colgajos amarillo-verdosos de tejido celular necrosado y detritus de músculos.

Síntomas de verdadera septicemia, mortal en algunos casos, acompañan á estas lesiones: la fiebre es elevada, la agitación frecuente, la taquicardia aumenta con rapidez, y el delirio es á veces violento. Cuando el mal es atajado ó se detiene, empieza el proceso de reparación: á veces ésta se efectúa con mucha lentitud, gracias á una supuración inagotable, procedente de algún seno dilatado ó abierto, de alguna vaina infectada ó de un hueso necrosado. Esta cicatrización por mamelones carnosos que rellenan las cavidades purulentas, no deja de verificarse sin perjuicios: se forman cicatrices cutáneas adherentes, bridas fibrosas

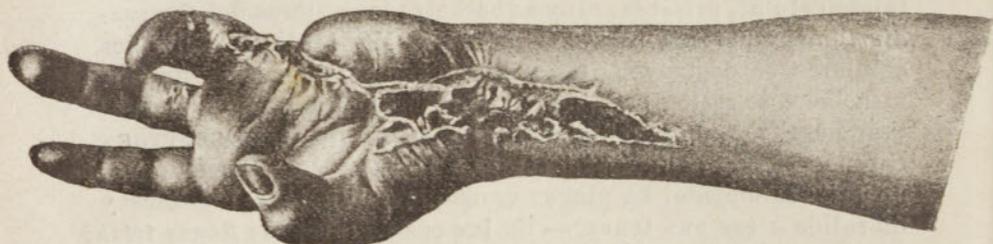


Fig. 22

Retracciones y desviaciones de los dedos consecutivas á un flemón de las vainas palmares

entre los tendones y sus vainas, artritis plásticas: condiciones todas que, particularmente en la mano, comprometen las funciones del miembro (fig. 22).

En la clínica se observa, especialmente á nivel del cuello, una variedad de flemón difuso notable por la gran induración (dureza leñosa) de la parte tumefacta: de aquí el nombre de *flemón leñoso* que le ha dado RECLUS. La evolución de estos flemones suele ser de ordinario insidiosa y lenta; las capas induradas están cubiertas por una piel rubicunda ó rojo-oscuro; poco á poco esta infiltración dura va contrayendo adherencias con los tejidos profundos; la fluctuación aparece en pequeños focos aislados, que se abren y dejan salir el pus; la supuración persiste largo tiempo; las antiguas fístulas se cierran, pero en su lugar se abren otras nuevas, y este estado puede prolongarse durante semanas y meses, sin provocar vivos dolores y sin ir acompañado de fenómenos febriles muy acentuados. Cuando la *celulitis esclerosa*, que es lo característico de esta forma, ha afectado ya los tejidos profundos, puede ocasionar, especialmente tratándose del flemón del cuello, fenómenos de compresión

sobre otros órganos, y en este caso particular sobre la tráquea, el esófago, los grandes vasos, y de aquí que sobrevengan disfagia, disnea (que á veces exige la práctica de la traqueotomía), congestión de la cara, cefalalgia, delirio, adormecimiento y paresia del miembro correspondiente á la parte afecta. Este flemón leñoso es, á veces, mortal, si bien es asimismo posible que termine por resolución, ya completa, ya parcialmente, con supuración en focos diseminados. — El escirro en coraza, cuya dureza leñosa recuerda la del flemón que nos ocupa, se distingue de éste por su marcha menos rápida, por su desarrollo á expensas de nódulos ó nudosidades confluentes, por afectar más precozmente el estado general del individuo. — Los gomas tuberculosos, las adenitis bacilares englobadas en una masa de periadenitis, pueden en ciertos casos dar origen á algunas dudas diagnósticas: la formación de una placa, — menos indurada por otra parte, — va precedida en estas circunstancias de la presentación de nódulos separados ó aislados, que luego se unieron entre sí confluyendo unos con otros. — Consignemos, por último, que también se observan algunas formas de sarcomas de marcha rápida, que ofrecen á veces verdaderas dificultades para el diagnóstico.

§ 4. **Tratamiento.** — El flemón difuso se ha beneficiado doblemente de la antisepsia: se ha hecho á la vez más raro y menos grave. La envoltura con las *compresas antisépticas húmedas y calientes*, el *baño continuo*, la *pulverización*, son los recursos del tratamiento abortivo. — La *congestión pasiva*, producida según el método de BIER por medio de una venda de caucho moderadamente apretada por encima de la zona flemonosa, aplicada por sesiones de algunas horas diarias espaciadas entre sí por intervalos de igual duración, es un método digno de ser tenido en cuenta y que puede aplicarse oportunamente; sin embargo, no hemos obtenido con él los buenos resultados que asegura su inventor.

Las incisiones precoces, amplias y múltiples, constituyen el tratamiento quirúrgico: puede emplearse el bisturí ó el termocauterio y se practicarán metódicamente lejos de los gruesos troncos arteriales, dejando entre ellas un espacio por lo menos de 4 centímetros, para evitar que se esfacle la tira cutánea intermedia. Los tubos de drenaje atravesarán de parte á parte las colecciones purulentas; los grandes baños y las aplicaciones húmedas contribuirán á facilitar la eliminación antiséptica de los focos. Para el tratamiento general podremos recurrir no sólo al alcohol y la quina, sino también á las inyecciones intraveno-

sas ó subcutáneas de colargol (5 centímetros cúbicos de soluciones al 1 por 100) y á los sueros antiestreptocócico ó antiestafilocócico, según cual sea el tipo de la infección piógena.

3.º ABSCESOS FRÍOS.—ABSCESSOS TUBERCULOSOS

§ 1. Definición. — Por oposición á los *abscesos calientes* se han designado con el nombre de *abscesos fríos* las colecciones de pus formadas lentamente y sin reacción inflamatoria aparente, es decir, sin calor, rubicundez, ni dolor vivo.

A esta *definición sintomática* se substituye actualmente una *definición patogénica*, fundada en la naturaleza de la lesión: el absceso frío es un absceso tuberculoso. Desde el punto de vista clínico, esta definición puede ser admitida, pues responde á casi la totalidad de los hechos. Pero el bacilo tuberculoso no es el único que produce estos abscesos de marcha lenta y fría: en los niños se pueden observar abscesos de esta clase, debidos al estafilococo dorado ó blanco; el bacilo tífico y la actinomicosis pueden excepcionalmente dar lugar á supuraciones frías.

§ 2. Anatomía patológica. — Dos caracteres diferencian el absceso tuberculoso de los demás abscesos: su pared ó membrana limitrofe y su contenido.

A. PARED. — Todo absceso frío tiene por pared limitante una membrana que LANNELONGUE ha designado con el nombre de *membrana tuberculógena*. Desempeña, en la evolución del absceso, un papel activo: no es una simple bolsa inerte, limitante; representa, por el contrario, la porción invasora y progresiva que produce el pus y propaga la lesión. Esta pared es unas veces delgada, otras gruesa: mientras que en ciertos abscesos osifluentes se halla reducida á una bolsa fibrosa de escaso grosor, en ciertas supuraciones frías del tejido celular subcutáneo, puede alcanzar un espesor de 2 á 3 centímetros, merced á hallarse densamente infiltrada por núcleos tuberculosos confluentes.

Su superficie interna está á veces provista, como ocurre en los abscesos fríos osifluentes en que el proceso parietal está detenido, de una membrana lisa, sin desigualdades ó prominencias, revestida de una capa fibrinosa delgada. No obstante, de ordinario es anfractuosa, mamelonada, á veces areolar, ya grisácea con estrías sanguíneas, ya de un rojo vinoso con placas apizarradas; presenta acá y acullá puntos amarillentos que corresponden á masas caseosas que forman en su espesor divertículos, que se constituyen por la abertura de focos parietales en la cavi-

dad central. — Su superficie externa, lisa y homogénea cuando ya no progresa y se ha limitado el absceso, presenta, por el contrario, en aquéllos que están aún en vías de crecimiento, mame-lones excéntricos que avanzan por los intersticios musculares, siguen las vainas de los vasos, en una palabra, invaden preferentemente los puntos donde se encuentra un tejido celular laxo.

B. CONTENIDO.—El pus de las colecciones frías tiene caracteres especiales: en lugar de ser como el pus flemonoso, espeso, pegajoso, bien ligado, es seroso, amarillento, mezclado con grumos caseosos. A veces está coloreado por la sangre, otras tiene la apariencia del aceite y mancha el papel; en algunos casos es de un color amarillo cristalino y el tumor se parece á un quiste. En otros abscesos, el contenido se concreta, se deseca, se cuaja en una masa sólida, comparada al mástique de los vidrieros, como se observa en los abscesos *sólidos*, en los abscesos *caseosos* de LANNELONGUE, ó abscesos *residuales* de PAGET. Su composición química le distingue también del pus flemonoso: contiene menos elementos sólidos, menos leucocitos y una proporción mayor de albúmina y de mucina. Desde el punto de vista bacteriológico, los bacilos sólo se encuentran en él en pequeña cantidad.

§ 3. *Patogenia.*—Un absceso así constituido *corresponde á la fase de reblandecimiento de un depósito tuberculoso circunscrito, de un tuberculoma*: esta noción capital es el resultado de los trabajos de BRISSAUD y JOSIAS sobre los gomas tuberculosos, y de los estudios de LANNELONGUE.

En efecto, supongamos un tuberculoma constituido por la aglomeración de folículos tuberculosos confluentes, evolucionando en el tejido conjuntivo. Pasará por las fases sucesivas de *crudeza y reblandecimiento*.

Se presenta primero bajo la forma de un tumor macizo, de volumen variable, gradualmente desarrollado. En este momento, si se practica un corte aparece como una masa amarilla, más oscura en su centro. En efecto, en este centro, que corresponde á las lesiones más antiguas, los elementos celulares se confunden en una masa opaca, por transformación caseosa; después este caséum se reblandece y forma el pus. Desde entonces se produce un doble trabajo: por una parte, la caverna central se agranda gracias á los progresos de la fusión destructiva de los tejidos patológicos y á la licuefacción de los elementos caseificados necrosados que caen en la cavidad; por otra, la pared, donde se encuentran, en medio de una proliferación

celular abundante, tubérculos jóvenes en vías de formación, crece por su periferia, forma mamelones y tiende á propagar la infección bacilar por los tejidos vecinos.

De este modo se ha formado un tumor hueco que representa el absceso frío del tejido celular. Su evolución es variable según los casos. Unas veces la formación tuberculosa continúa creciendo por reblandecimiento central y extensión periférica. Sigue avanzando hacia la piel, formándose después una abertura cutánea por el reblandecimiento y la fusión caseosa de las partes infiltradas: la cavidad se vacía de este modo de su pus, restos fibrinosos y masas caseosas desprendidas. Este orificio, cuyos bordes son generalmente anfractuados, adelgazados, violáceos y despegados, tiende á quedar fistuloso, eliminando poco á poco los productos grumosos resultantes del reblandecimiento de los folículos que acribillaban, por decirlo así, la pared del absceso. Al cabo de un tiempo variable, este flujo puede agotarse, rellenarse la cavidad y sólo quedar una cicatriz cuyos caracteres son el ser adherente, deprimida, ó formar por el contrario algunas veces un pronunciado relieve sobre los tegumentos.

No siempre las lesiones tienen una evolución destructiva. Pueden marchar hacia la curación en virtud de la doble tendencia que señala la conocida fórmula de GRANCHER: el tubérculo es una neoplasia de tendencia fibrocaseosa. Se ve entonces que la zona de infiltración parietal osea se extiende y que una envoltura fibrosa enquistada la masa tuberculígena. El contenido hasta puede reabsorberse, no dejando más que una pequeña induración cutánea, como se observa en ciertos gomas escrofulosos. En otros casos, el absceso tuberculoso sufre una transformación quística: su pared se torna fibrosa, su contenido más líquido, se decolora y pasa del amarillo á un estado de transparencia más ó menos perfecto.

§ 4. **Sintomatología.**—En la fase de crudeza el tumor tuberculoso tiene generalmente una forma redondeada; es de consistencia sólida é indolente. En el estadio de reblandecimiento su porción central se hace depresible: aparece allí la fluctuación, pudiendo operarse esta formación del absceso sin reacción apreciable, ó bien determinar ligeros dolores y un aumento de temperatura local y general.

§ 5. **Tratamiento.**—Dos son los métodos que pueden seguirse: 1.º las inyecciones intersticiales; 2.º la extirpación. Las inyecciones, sobre todo las de éter yodofórmico, convienen á los enfermos pusilánimes, á los niños, á las lesiones poco progresi-

vas, á las regiones descubiertas en las que una cicatriz puede desfigurarse más ó menos al individuo. Se hunde en medio de la colección la aguja ó el trócar de un aspirador y se vacía la bolsa; luego se inyecta en ella de 5 á 15 gramos, según las dimensiones de la cavidad, de éter yodofórmico al 5 por 100.

Cuando el tuberculoma es fácilmente accesible, se le extirpa, antes de su reblandecimiento, como un verdadero tumor. Cuando es demasiado voluminoso, cuando ha resistido á punciones é inyecciones sucesivas y, con mayor motivo aun, cuando está completamente reblandecido, fistuloso, y por lo tanto infectado secundariamente por los gérmenes piógenos, se incinde el absceso, se vacía y se destruye con la cucharilla la membrana tuberculógena. Conviene recordar en tales circunstancias que desde el momento en que queda abierto un foco tuberculoso está expuesto á ser invadido por otros microbios que, procedentes del exterior y asociándose al bacilo tuberculoso, podrán aumentar considerablemente los fenómenos infecciosos. Este peligro existe especialmente en los casos en que es extenso el trayecto seguido por el absceso frío hasta abrirse en la superficie cutánea (cual ocurre en esas largas bolsas osifluentes que descienden desde la columna vertebral hasta la región de la ingle), ó cuando ese trayecto fistuloso es anfractuoso é irregular, pues todas estas condiciones son favorables para el estancamiento del pus y la persistencia del estado séptico.

II. — SEPTICEMIA Y PIOHEMIA

Historia y doctrinas.—Con el nombre de *septicemia*, Piorry había designado un grupo de afecciones causadas por «la alteración de la sangre, á consecuencia de la acción de materias pútridas que obran á manera de venenos».—Los experimentos ya antiguos de HALLER, y sobre todo, los de GASPARD y de MAGENDIE, demostraban, en efecto, que la inyección de líquidos putrefactos en las venas determinaba, independientemente de toda lesión visceral primitiva, accidentes generales graves de envenenamiento, comparables á los que se observan en el hombre en las enfermedades pútridas ó tifoideas y después de los grandes traumatismos infectados.

La palabra «septicemia» reemplazaba, pues, á la antigua «putridéz» y conservaba su amplia y vasta significación.—De este grupo confuso y ficticio se separaron las enfermedades infecciosas bastante caracterizadas desde el punto de vista clínico para ocupar un lugar propio en la nomenclatura: la ósteo-

mielitis, el tétanos y la difteria. Sin embargo, la confusión persistía y la clase de las septicemias continuaba reuniendo infecciones muy diversas. Por el contrario, los clásicos mantenían una distinción artificial entre la *septicemia*, envenenamiento de la sangre sin lesiones supuradas metastáticas, y la *piohemia* caracterizada por la formación de focos purulentos á distancia. Es indudable que esta división estaba basada sobre formas sintomáticas bien observadas; pero no eran constantes, y fué preciso, para numerosos casos dudosos y que parecían participar de los dos procesos, crear el término híbrido de *sépticopiohemia*.

La bacteriología contemporánea debía aportar, acerca de este punto, mucha luz y determinar una reforma en las doctrinas admitidas. Esta revisión empezó desde 1861, con las investigaciones de PASTEUR sobre la fermentación y la putrefacción: encontró su primera fórmula precisa en la comunicación que este sabio dirigió, en 22 de Enero de 1878, á la Academia de Medicina de París. PASTEUR admitía varias clases de septicemias, pero estudiaba más particularmente la producida por el vibrión séptico, del cual trazaba la biología, en un cuadro destinado á no sufrir modificaciones ni retoques.

Después, este trabajo de análisis ha proseguido: no hay una septicemia; hay septicemias. — Y esta pluralidad de las formas clínicas corresponde á la pluralidad de los microorganismos patógenos. Los microbiólogos han establecido las siguientes distintas especies: la *septicemia vibriónica*, forma grave, felizmente muy rara en nuestro medio antiséptico, y provocada por el vibrión séptico; la *septicemia estreptocócica*, que es el tipo más frecuente; la *septicemia estafilocócica*, menos á menudo observada y la *septicemia colibacilar*, frecuente en las peritonitis postoperatorias y en las infecciones de origen urinario. El neumococo, el bacilo piocianico, el gonococo, la bacteria piógena de la orina, pueden también, ya aisladamente, ya asociados con los precedentes microorganismos, dar lugar á septicemias quirúrgicas.

Al mismo tiempo se seguía investigando é interpretando claramente la manera de obrar de los microbios. Averiguábase que, para provocar la enfermedad, los microbios patógenos se valen de sustancias tóxicas que ellos mismos fabrican. Así se rejuvenecía la antigua teoría del envenenamiento de la sangre. De este modo se comprobaba el concepto del *veneno pútrido* que PÁNUM, desde 1855, BILLROTH y WEBER en 1864, habían comparado á los alcaloides vegetales, que BERGMANN, en 1868, creía haber aislado bajo la forma de «sulfato de sepsina» y que

ZUELZER y SONNENSCHNEIN describían como un «alcaloide séptico» análogo á esas *ptomáinas* producidas por la descomposición de las materias orgánicas, cuya acción tóxica ha sido demostrada por SELMI, BROUARDEL y GAUTIER. Las *toxinas* pueden engendrar las lesiones y los síntomas de las septicemias: he aquí una idea que la bacteriología moderna ha demostrado plenamente. (Véase pág. 16 y siguientes).

Por otra parte, se confirmaba por múltiples experimentos, que un mismo microorganismo, en grados distintos de virulencia y en diferentes condiciones de inoculación, puede dar lugar á una sintomatología variada; para el estreptococo, por ejemplo, cambia desde la erisipela benigna ó del flemón muy circunscrito, hasta la infección sanguínea mortal sin lesiones locales. — Pluralidad de las manifestaciones debidas al mismo microbio: es el reverso de esa otra proposición anteriormente citada: pluralidad de microbios capaces de provocar la misma manifestación.

Desde entonces, la patogenia se esclarecía y la nosografía se simplificaba. Convenía estudiar aparte la septicemia debida al vibrión séptico, pues por la especialidad de su sintomatología y la especificidad de su agente patógeno, se hace acreedora á ello lo mismo que el tétanos. Los clínicos ya lo habían notado, puesto que algunas de sus denominaciones suprimen para ella el término septicemia: los lyoneses la denominan «gangrena gaseosa»; SALLERON la había llamado «enfisema gangrenoso».

Al contrario, resultaba muy impropio y fuera de razón el mantener la división entre la septicemia y la piohemia, describiendo como dos enfermedades distintas formas sintomáticas que pueden depender de un agente patógeno común y para cuya producción bastan los microbios ordinarios de la supuración. A las tendencias analistas de los primeros tiempos de la bacteriología sucedía una doctrina de síntesis. En patología puerperal, la tesis de WIDAL formuló esta noción de conjunto desde 1889. Un solo microorganismo, el estreptococo, basta para producir los diferentes tipos clínicos y anatómicos agudos ó crónicos, de la infección puerperal vulgar: la forma septicémica pura; la flebitis de la *flegmasia alba dolens*; la forma piohémica con abscesos metastásicos.

En materia de infecciones quirúrgicas, esta teoría unicista es aplicable en todas sus partes. Un microorganismo piógeno basta para determinar en un caso la infección purulenta, en otro la septicemia. Las observaciones de HEIBERG, de BAUMGARTEN, de CORNIL y BABÉS habían ya indicado que el envenenamiento séptico puede resultar á veces de la acción exclusiva de

los microbios de la supuración; MONOD y MACAIGNE acaban de confirmarlo y SITTMANN aporta nuevas pruebas de ello basadas en el examen de 23 casos de sépticopiohemia. Once veces encontró en la sangre estafilococos, cuatro veces estreptococos, seis veces neumococos y dos veces estafilococos con colibacilos. Y sólo el análisis bacteriológico puede en tales casos establecer la diferenciación entre las septicemias de origen estreptocócico, estafilocócico y neumocócico: porque la semejanza clínica es completa y el proceso anatomopatológico comparable. De ahí la ventaja de estudiar en un mismo capítulo las infecciones sépticopiohémicas debidas á los microorganismos de la supuración.

Patogenia. — La fórmula bacteriológica de estas infecciones puede comprenderse del modo siguiente. En una herida infectada, el organismo lucha, mediante la fagocitosis, contra la invasión microbiana. Si el desarrollo de los parásitos es excesivo, si su virulencia está exaltada, la defensa local es vencida y sobreviene la infección general.

Los agentes patógenos pasan al torrente circulatorio, pudiendo llegar á él por dos vías. Primero, por el sistema linfático que, especialmente en la erisipela, parece desempeñar un papel de importancia para la reabsorción de los leucocitos emigrantes, cargados de estreptococos: en esta vía, los ganglios linfáticos desempeñan el papel de «barreras» y pueden, en los casos benignos, detener la propagación de los microbios; si éstos son demasiado numerosos ó demasiado activos, siguen adelante, y por el conducto torácico ó la gran vena linfática, llegan á la sangre. — Según una segunda hipótesis, la penetración microbiana intravascular, la infección sanguínea, se hace directamente, en el foco primitivo, á través de los capilares y de las venas. Así parece ocurrir en las piohemias, en muchas septicemias y en esas infecciones puerperales en que los vasos uterinos son primitivamente invadidos por el estreptococo.

Una vez llegados los microbios al torrente circulatorio, todavía no queda sin embargo la economía sin defensa de ninguna clase. Hay microorganismos anaerobios, como el vibrión séptico, para los que el medio oxigenado de la sangre es inhabitable. La acción fagocitaria de los glóbulos blancos y la de las células endoteliales, puesta en claro por METCHNIKOFF, pueden atajar ó localizar la infección. WERIGO ha comprobado que un número bastante considerable de bacteridias inyectadas en la sangre de los conejos, es englobado por las células inmediatamente después de la inyección y que la mayoría de esos microbios se encuentra en los fagocitos al cabo de pocos minutos.

BORREL ha confirmado este hecho para los bacilos de la tuberculosis, de los que un gran número es englobado por los leucocitos algunos minutos después de la inoculación intravascular. Estos datos, dice METCHNIKOFF, demuestran que los microbios, que han penetrado en el organismo, son apresados por las células con una rapidez extraordinaria.

Supongamos, no obstante, que la dosis ó la virulencia del agente introducido en la sangre exceden á esta defensa fagocitaria. Se lanza á la circulación y es capaz de inocular todas las vísceras.—¿De qué modo esta infección sanguínea, da origen en un caso á la septicemia pura, sin lesiones piógenas, y en otro á la piohemia con supuraciones diseminadas? Generalmente se ha buscado la explicación de este hecho en la rapidez de evolución de la enfermedad: el envenenamiento total se realizaría antes que el trabajo de supuración haya tenido tiempo de efectuarse. Aplicable á las septicemias agudas, esta teoría deja de serlo cuando se trata de casos en que la muerte se retarda hasta los quince ó los treinta días de la afección.

Es posible, como proponían CHAUVEAU y ARLOING, y como WIDAL tiende á admitir, que esta forma de la infección sea debida á una modificación en las cualidades patógenas del microorganismo. Y se concibe que, dotado de una virulencia menor ó desarrollándose en un organismo más resistente, el microbio no pueda ocasionar en las vísceras la supuración: se le ve entonces, localizando su acción sobre un órgano predispuesto por una afección anterior, limitarse á provocar en él una inflamación sin pus, una nefritis, una hepatitis, una arteritis ó una artritis serosa. Son estas formas de infección intermedias entre la septicemia y la piohemia, que corresponden perfectamente al tipo híbrido ya admitido por los clínicos. Pero en la actualidad es más razonable creer que en estas formas prolongadas la toxemia predomina sobre la septicemia, y el envenenamiento por las toxinas microbianas sobre la infección por el microbio.

Cada día nos inclinamos más á ver en esas *lesiones viscerales* de las septicemias, y en las *perturbaciones funcionales* que de ellas resultan, modificaciones anatómicas de orden *tóxico*. Conocemos la exquisita sensibilidad de la glándula renal ó hepática respecto de los venenos microbianos y la variedad de las alteraciones que provocan en dichos órganos.— El mecanismo es sencillo: estos cuerpos, dice CHARRIN, atraviesan el filtro renal para ser eliminados con la orina; deterioran este filtro de un modo parecido á la cantárida, el mercurio ó el plomo. Es fácil, inyectando cultivos estériles, ya en las vías biliares, ya en la vena

porta, determinar degeneraciones hepáticas variadas. Las toxinas provocan arteritis, flebitis, bronquitis y congestiones pulmonares. Alteran las tónicas del intestino, cuya función eliminadora es tan importante. Influyen sobre los centros nerviosos de la calorificación y provocan, según la dosis y la variedad de veneno bacteriano, la hipotermia ó la hipertermia. Deprimen también y debilitan al miocardio: de ello es un ejemplo la toxina estreptocócica que actúa principalmente sobre el corazón. Las hay como las toxinas estafilocócica y estreptocócica que tienen la propiedad de destruir los glóbulos rojos, siendo por lo tanto, hemolíticas. Por último, obran sobre los centros nerviosos deprimiendo ó excitando la actividad cerebral. *No hay un solo síntoma de las septicemias que no haya podido ser reproducido por la inyección experimental de productos solubles microbianos.*

En la piohemia, las toxinas ocupan también un lugar predominante como causas productoras de los síntomas generales y probablemente de muchas alteraciones anatómicas — esteatosis, degeneración grasosa ó amiloidea de los riñones y del hígado — que se observan en las infecciones purulentas prolongadas. Pero además hay en la piohemia una lesión especial, el *absceso metastático* que supone la acción, por decirlo así, personal del agente microbiano. El mecanismo de la infección purulenta fué en otro tiempo objeto de múltiples trabajos y de numerosas teorías. Actualmente, su explicación nos parece sencilla. Es imposible seguir creyendo en la penetración del pus en substancia, en su «intravasación» directa en un vaso abierto: BÉRARD y DENONVILLIERS, SÉDILLOT y BONNET, habían sostenido esta opinión. La absorción endosmótica del pus á través de las paredes vasculares intactas, tampoco es hoy admisible: BRESCHET, VELPEAU y BOYER habían, sin embargo, quedado satisfechos de esta teoría.

La hipótesis de la *flebitis supurada* es más interesante y, en algunos casos, ha sido confirmada por las investigaciones bacteriológicas contemporáneas. Es debida á HUNTER: HOGDSON, RIBES, CRUVEILHIER, DANCE, BLANDIN, la adoptaron; el célebre estudio de VIRCHOW sobre la embolia puso en claro su mecanismo. Sin embargo, en la actualidad comprendemos de otro modo su papel patógeno: la obturación mecánica del vaso por el tapón embólico pasa á segundo termino, ocupando el primer lugar el transporte á distancia del microbio de este modo acarreado.

Alrededor de una herida infectada han penetrado microorganismos en una vena, determinando la formación de un trombus séptico. Este coágulo supura, y sus fragmentos des-

prendidos son los que, lanzados á la circulación y formando

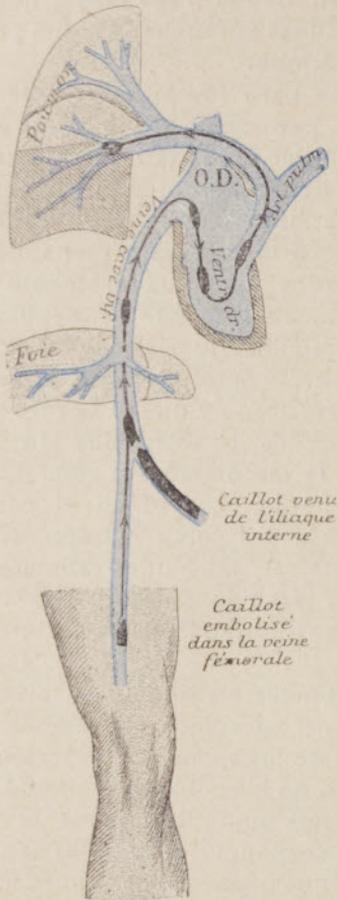


Fig. 23

Trombus séptico procedente de una flebitis del sistema de la vena cava inferior, que ha determinado la producción de embolias hacia el corazón derecho y los pulmones.

O. D., aurícula derecha.—Ventr. dr., ventrículo derecho.—Poumon, pulmón.—Art. pulm., arteria pulmonar.—Veine cave inf., vena cava inferior.—Foie, hígado.—Caillot venu de l'iliaque interne, coágulo procedente de la iliaca interna.—Caillot embolisé dans la veine fémorale, coágulo atascado á modo de émbolo en la vena femoral.

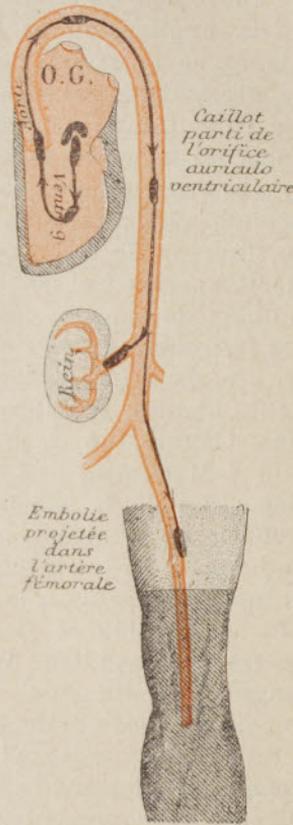


Fig. 24

Trombus séptico desprendido de una válvula auriculo-ventricular izquierda (endocarditis infecciosa), que ha dado lugar á embolias diversas en la gran circulación ó circulación general.

O. G., aurícula izquierda.—Ventr. g., ventrículo izquierdo.—Aorte, aorta.—Caillot parti de l'orifice auriculo-ventriculaire, coágulo desprendido del orificio auriculo-ventricular.—Embolie projetée dans l'artère fémorale, embolia que ha penetrado en la arteria femoral.

embolias septicas, son arrastrados por la corriente venosa, llegan

á la aurícula derecha, luego al ventrículo, y pasan á los pulmones, donde se detienen en cuanto su diámetro sea mayor que el del vaso en que penetraron, formándose entonces en aquel punto un nuevo foco de infección bacteriana.

Esta explicación es admisible para los grandes infartos encajados en la arteria pulmonar, pero no da razón de los abscesos metastáticos del hígado, del bazo y de las otras vísceras. Desde 1872, CHAUVÉAU demostró experimentalmente la insuficiencia de la teoría de la embolia: obtuvo en el cerebro infartos y abscesos miliars semejantes á los abscesos piohémicos, inyectando en la carótida de caballos pus cuidadosamente filtrado, incapaz de atascarse mecánicamente en los capilares. La flebitis previa y el transporte embólico de partículas de coágulo infectado, no son, pues, necesarios para producirlos: basta que la *infección sanguínea* se haya realizado y que el agente piógeno, gracias á los leucocitos cargados de microbios sin otro vehículo alguno, sea llevado por la circulación al seno de los tejidos. CORNIL fué el primero que lo observó en el riñón; MONOD y MACAIGNE han visto en la infección estreptocócica ciertos vasos de la substancia cortical del riñón rellenos de microbios; en el hígado han visto también masas bacterianas difundiendo en los vasos capilares dibujando así perfectamente su topografía reticulada.

La supuración se efectúa entonces siguiendo un proceso cuyas fases ha estudiado WIDAL. Los microbios, acarreados por la sangre, se detienen en la pared de los vasos, y por acción de presencia provocan la degeneración de las células de su endotelio. En contacto de las células de este modo lesionadas, la sangre se coagula, formándose en consecuencia el *trombus* con los fenómenos de isquemia local que son consecutivos. Ahora bien, estas coagulaciones secundarias son sépticas, contienen microorganismos que allí pululan y determinan la destrucción licuefaciente por peptonización de los elementos del coágulo, glóbulos rojos, glóbulos blancos y fibrina.

Esta inflamación supurativa, nacida en el trombus, se comunica á las paredes de la vena: la *periflebitis* sucede á la *endoflebitis* y el absceso queda constituido. De este modo nacen alrededor de la vena suprahepática la mayor parte de los abscesos del hígado en la infección purulenta puerperal: existen en la mitad de los casos de piohemia, y por la reunión de pequeños abscesos componentes, alcanzan á veces el volumen del puño. — En el bazo, los abscesos metastáticos son bastante raros y residen en el centro del órgano. — Los abscesos del riñón son

poco voluminosos y ocupan la substancia cortical, hecho bien explicado por las embolias microbianas en el sistema glomerular. — Los abscesos del cerebro son pequeños y ocupan con preferencia la substancia gris. — Los del corazón se desarrollan en el miocardio y forman cavidades talladas como con sacabocades en las fibras carnosas.

En el parénquima pulmonar, cuya vascularización es especial, hay, entre la formación del trombus y la aparición del absceso, una lesión intermedia, que es el foco apoplético: los núcleos de apoplejía pulmonar forman pequeñas masas negras, consistentes, gruesas como una cabeza de alfiler ó una lenteja pequeña. Su número puede alcanzar hasta cuarenta ó cincuenta, encontrándose con preferencia hacia los bordes posteriores ó en los lóbulos inferiores. Estos infartos negros resultan de la trombosis microbiana de las arteriolas pulmonares: se explican verosímilmente por el aumento de la presión vascular en la zona excéntrica al territorio de la rama obstruida por las roturas capilares y por la infiltración sanguínea, que son sus secuelas. Bien se concibe que los organismos piógenos, en contacto con los elementos de la sangre fuera de su vía ó camino natural y heridos de muerte, determinen supuraciones, quedando además favorecido dicho proceso por el estado de isquemia de la zona central. La confluencia de estos pequeños abscesos miliares llega á crear colecciones del volumen de una manzana.

Nos queda por explicar un carácter muy sorprendente y propio de los accidentes piohémicos: su *intermitencia*. Parece que el envenenamiento no sea continuo como ocurre en la septicemia. Cada gran acceso de las formas típicas, parece responder á una nueva irrupción de microbios en la sangre, ó mejor, á la penetración de una nueva dosis de toxina. Y, en efecto, con ocasión de una cura, de una herida accidental de la capa granulosa ó de una erosión de la herida, el termómetro marca muchas veces un ascenso brusco, revelando la inoculación séptica. Las actuales doctrinas sobre las substancias antitóxicas, nos dan quizá una explicación más satisfactoria de la intermitencia. ¿No sería quizá debida, conforme Roux admite para la fiebre recurrente, á la presencia en los tejidos, después de cada cultivo abundante — momento del acceso — de substancias elaboradas por el parásito y que, por su acumulación, entorpecen su desarrollo? Los microbios, dificultada su existencia, son entonces presa de los fagocitos. Una vez eliminada la substancia antiséptica ó antitóxica ó des-

truida en la sangre, el medio de cultivo vuelve á ser propicio, los microorganismos pululan de nuevo y el acceso reaparece.

Sintomatología.—*A. FIEBRE TRAUMÁTICA; SEPTICEMIA ATENUADA.*—La antigua *fiebre traumática* constituye evidentemente el primer grado del envenenamiento séptico.

De que un operado ó un herido tenga fiebre no puede, sin embargo, deducirse la existencia de una complicación infecciosa: en otra parte estudiamos estos movimientos febriles asépticos (véase *Modificaciones de la temperatura*). La hipertermia puede ser provocada por una afección intercurrente, sin relación con el traumatismo ó la operación; existe además una «fiebre aséptica» que depende de la reabsorción de la sangre derramada ó de los elementos celulares heridos de muerte por el traumatismo operatorio ó accidental.

La fiebre traumática verdadera en general no se manifiesta hasta el segundo ó tercer día: el herido experimenta un ligero

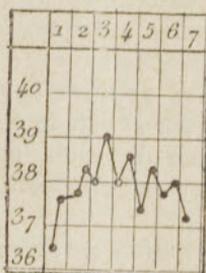


Fig. 25

Tipo de septicemia atenuada: hipertermia débil, alcanzando su máximo al tercer día y resolviéndose luego con regularidad.

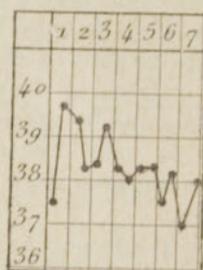


Fig. 26

Fiebre traumática caracterizada por la brusca hipertermia.

malestar, su cara se pone roja y animada; la piel está seca y caliente, la lengua saburral, el enfermo no tiene apetito, la orina es menos abundante y cargada, y el pulso frecuente y lleno. La temperatura llega á 38,5 y 39°, rara vez 40°; después de tres, cuatro ó seis días (fig. 25), vuelve á la normal y puede todavía presentar durante algunos días un ascenso vespertino.

Si la herida radica en un medio en que abundan los gérmenes — boca, recto, antiguo foco infectado — el ascenso puede seguir bruscamente y desde la primera tarde, al traumatismo: es una inoculación repentina (fig. 26).