

Se admite que si la elevación térmica persiste más allá de ocho ó nueve días, se trata de una septicemia: esta arbitraria demarcación basta para demostrar cuán discutible es la distinción de este tipo morboso. En realidad, sólo se trata de una

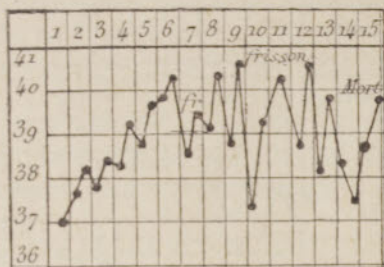


Fig. 27

Fiebre traumática sépticopiohémica mortal (LUCAS-CHAMPIONNIÈRE)

forma atenuada de intoxicación séptica: la virulencia de los microbios es mediocre, ó sus toxinas son poco activas ú obran á dosis mínimas. Se encuentra casi siempre, en un punto de supuración circunscrito, la razón de ser de esta hipertermia pasajera.

B. SEPTICEMIA AGUDA.—La septicemia aguda comienza por un solo calofrío ó por varios calofríos irregulares. La temperatura, que se había elevado después del traumatismo ó de la operación, no baja, y se mantiene en sus oscilaciones vespertinas alrededor de 39°,5, de 40° y hasta de 41°. Es la curva de un tifódico, de un tuberculoso hético, de todo enfermo envenenado por las toxinas: una línea quebrada, siempre por encima de la normal, con oscilaciones cotidianas de un grado á un grado y medio. La fiebre se prolonga de este modo, en las formas mortales, durante cinco, diez, quince, veinte días, sobreviniendo el fin en una hipertermia persistente ó en hipotermia.

Mas conviene saber que hay septicemias capaces de acarrear la muerte sin fiebre y hasta en la hipotermia. Tal sucede en ciertas septicemias peritoneales, las septicemias colibacilares de los viejos urinarios. El termómetro no suministra entonces dato alguno: *el estudio del pulso es lo que clínicamente predomina* en estas circunstancias. Se hace frecuente, pequeño, irregular, su curva sube sin remisiones, en tanto que la de la temperatura tiende á bajar (fig. 28).

Durante este tiempo, el estado tifódico se acentúa más

y más: el enfermo está indiferente, postrado, delirante; el pulso se acelera y debilita; la respiración se hace superficial, irregular y frecuente; la lengua está seca y la mucosa bucal, los labios y los dientes se cubren de fuliginosidades; la constipación de

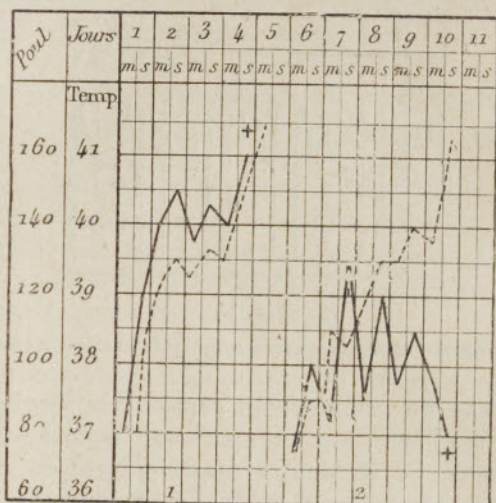


Fig. 28

1. Curva de la temperatura en una septicemia sobreaguda; muerte á 41° con 170 pulsaciones; las curvas de la temperatura y del pulso siguen un ascenso paralelo.
2. Curva de la temperatura en una septicemia aguda (descenso de la temperatura y frecuencia creciente del pulso; las dos curvas se separan y divergen).

los primeros días se cambia en una diarrea profusa y fétida, la piel se pone seca y térrea y la orina no es tan abundante, siendo á menudo albuminosa.

C. PÍOHEMIA. — La píoheemia no es generalmente una complicación de los primeros días: sobreviene á menudo como terminación de una infección calificada de septicemia, habiendo, no obstante, ejemplos de píoheemias precoces, con abscesos metastáticos, que evolucionaron en los ocho primeros días de una afección supurativa.

Su comienzo clásico es el gran calofrío píoheémico, parecido al calofrío de la neumonía ó de la fiebre intermitente, y que puede atacar repentinamente á un operado ó á un herido que hasta entonces marchaba bien. Pero estas sensaciones como principio no constituyen regla constante: á veces hay, como preludio, fenómenos de infección local por parte de la herida, tras-

cho de la postración creciente, las facultades intelectuales se conservan, y esta integridad de pensamiento en enfermos incurables, no es uno de los caracteres menos interesantes de la afección. La lengua está blanca y seca, la sed es viva y las náuseas y los vómitos se observan con frecuencia. El pulso se hace pequeño y rápido. La respiración se acelera: conviene proceder á una auscultación atenta del enfermo, y si existe dolor de costado y si hay tos con expectoración sanguinolenta, es que se forma un absceso metastático en el pulmón. La pleuresía purulenta es una complicación que conviene reconocer. — El dolor en el hipocondrio derecho, exasperado por la presión, y el tinte icterico anuncia las colecciones metastáticas que se forman en el hígado. — La albuminuria es frecuente y el riñón es asiento habitual de las supuraciones piohémicas. — El bazo se pone tumefacto, siendo á menudo atacado por las embolias sépticas. — En ciertos casos, se ve que se pone dolorosa una articulación, una bolsa serosa, una vaina tendinosa, que á la vez está tumefacta y fluctúa, síntomas y manifestaciones que denotan el haberse formado allí un absceso metastático.

La marcha de la infección purulenta puede ser aguda, subaguda ó crónica. — En la primera forma el acceso es cotidiano, á veces doble en el mismo día: el herido no suele pasar de la primera semana. — En la piohemia subaguda los calofríos son más espaciados, están separados por intervalos de tres, cuatro, cinco días; la evolución del mal puede de este modo prolongarse hasta más de los dos septenarios. — Cuando la afección sigue un curso crónico, puede durar tres semanas, un mes y aun más, siendo siempre insidiosa y grave: en estas formas se observan algunos casos raros de curación.

Tratamiento. — Sabemos mejor prevenir que curar estas infecciones sépticopiohémicas, y su profilaxia comprende todas las reglas del método aséptico y antiséptico. — Para las heridas que están ya en vías de curación y para las heridas quirúrgicas en tejidos sanos, esas medidas de preservación se engloban en una palabra: la asepsia. Para las heridas accidentales ó para las intervenciones que recaen sobre tejidos anteriormente infectados, es necesario el auxilio de la antisepsia. — El hacinamiento exalta la energía del veneno séptico: hay que evitar la demasiada aglomeración de heridos. Los heridos deben estar aislados, no porque temamos el contagio atmosférico, sino porque los contactos son siempre peligrosos y difíciles de impedir cuando no se destina á los enfermos sépticos material y personal especiales.

Una terapéutica racional debe subordinarse á las condicio-

nes patogénicas de la afección. Lo que sabemos de las infecciones quirúrgicas nos permite resumir de este modo las indicaciones del tratamiento: 1.º combatir localmente la pululación microbiana y la producción de las toxinas, que es su resultado; las condiciones que la favorecen, las que pueden facilitar la emigración sanguínea y la generalización de los agentes patógenos; 2.º procurar en la economía la antisepsia general para luchar contra la infección bacteriana y buscar la neutralización antitóxica de sus venenos químicos; 3.º dirigirse, no ya al microbio y sus productos, sino al organismo, procurando fortalecerle contra la infección.

La defensa local es todavía lo que mejor sabemos hacer: la herida es desbridada, drenadas sus anfractuosidades y puesta en contacto con los antisépticos, por medio del *spray*, el baño prolongado y las irrigaciones continuas; los puntos gravemente contaminados se cauterizan con el cloruro de cinc al décimo, con la tintura de yodo ó con el termocauterio; se quitan los cuerpos extraños sépticos y se extirpan las partes mortificadas; al mismo tiempo conviene evitar que sangre la herida. Cuando no se llega demasiado tarde, la amputación proporciona á veces un medio radical para suprimir el foco infeccioso.

La segunda indicación todavía no ha dado el resultado que era de esperar. La antisepsia general no es despreciable, pero es impotente para combatir la infección sanguínea. El tratamiento antitóxico de las sépticopiohemias, por medio de sueros tomados de animales inmunizados es, teóricamente, el método de elección, y los resultados, en particular los experimentales obtenidos mediante el suero antiestreplocócico, nos dan muy fundadas esperanzas. Sin embargo, clínicamente esta seroterapia no nos ha dado todavía resultados decisivos, y por otra parte no es aplicable á todas las septicemias. Es siempre prudente no echar en olvido los medios ya probados: ayudar al organismo en su lucha, favoreciendo, por diversos medios adecuados, como el régimen lácteo, los purgantes, el baño frio en las formas hipertérmicas y acompañadas de delirio, las eliminaciones que se efectúan por la mucosa intestinal, la piel, el hígado y sobre todo por los riñones: recurrir á las inyecciones subcutáneas ó intravenosas de suero artificial ó de colargol (5 á 10 centímetros cúbicos de una solución al 1 por 100 inyectada en una vena con las precauciones debidas); provocar artificialmente por medio del ácido nucleínico ó el nucleinato de sosa (inyección subcutánea de 50 centímetros cúbicos de una solución al 2 por 100) una intensa leucocitosis defensiva.

La tercera indicación está íntimamente relacionada con la precedente: la medicación tónica y la alimentación de los heridos dan en este sentido muy buen resultado. Conviene administrar también la quina, el sulfato de quinina, que es á la vez tónico, antitérmico y antiséptico.

III. — ERISIPELA

Definición y patogenia. — La erisipela es una enfermedad infecciosa y contagiosa. Contagiosa: LORRY fué quien primero lo indicó: en Inglaterra UNTERWOOD, WELLS y BRIGHT dieron las pruebas clínicas de este hecho; en Francia, la idea de la contagiosidad fué claramente formulada por PIORRY — quien calificó á la erisipela de sépticodermitis — admitida por VELPEAU, sostenida con brillantez y autoridad por TROUSSEAU y confirmada por los trabajos de LABBÉ, VERNEUIL, GOSSELIN y MAURICIO RAYNAUD.

Es una enfermedad infecciosa: RENAUT, en su tesis y en una Memoria publicada en 1874 en los *Archives de physiologie*, había descrito y precisado de un modo magistral la anatomía patológica de la erisipela. — Faltaba completarla con el descubrimiento del agente infectivo, provocador de esas lesiones: en 1882,

FEHLEISEN llenaba esta laguna descubriendo el microorganismo de la erisipela y estableciendo, mediante experimentos á veces un poco aventurados, ya que llegó hasta á inocular los cultivos estreptocócicos al hombre, su papel patogénico. Los trabajos de KOCH, CORNIL y BABÉS vulgarizaron el descubrimiento de FEHLEISEN.

El microbio productor ó causante de la erisipela es el estreptococo. Si se siembra en placas de gelatina un fragmento



Fig. 30

Estreptococo de la erisipela

de piel erisipelatosa, ó mejor algunas gotas de serosidad, se ven, dice ACHALME, al cabo de treinta y seis á cuarenta y ocho horas, pequeñas colonias blancas, opacas, perfectamente circunscritas, cuyo volumen, que crece durante tres ó cuatro días, rara vez excede al de una cabeza de alfiler. Las colonias de la superficie son algo más voluminosas. En agar, las colonias son

todavía de mayor volumen, dispersas unas veces como granos de sémola, confluentes otras, formando figuras comparables á hojas de helecho ó de acacia. En todos estos cultivos el microscopio descubre microorganismos sensiblemente iguales: son *cocos* dispuestos en forma de rosarios; según la edad de los cultivos y el medio empleado, las cadenillas son más ó menos largas y los granos más ó menos voluminosos. El estreptococo de FEHLEISEN muere rápidamente en los cultivos artificiales, y esta muerte coincide con la reacción ácida del medio.

Inoculado á los animales, el estreptococo puede dar origen á diversos cuadros sindrómicos. Por la inoculación de la serosidad de una erisipela ordinaria, se reproduce en el conejo una erisipela típica: la oreja del animal se pone caliente, dolorosa, tumefacta, rojiza y péndula. En este caso la analogía es completa entre la enfermedad en el hombre y la afección provocada. Si se emplea un cultivo viejo sólo se produce un absceso en el punto inyectado. Por el contrario, si se inocula el primer cultivo de la sangre de un hombre muerto de infección general en el curso de una erisipela, el animal sucumbe rápidamente por septicemia. — Por tanto, según las condiciones de virulencia y según la vía de inoculación (puesto que las inyecciones intravenosas de cultivos estreptocócicos de mediana virulencia provocan infecciones sanguíneas sobreagudas), el estreptococo puede determinar lesiones que pueden variar desde la erisipela atenuada y circunscrita, á la septicemia sin síntomas locales. Y esta escala de las lesiones experimentales concuerda exactamente con la de las formas sintomáticas de gravedad creciente observadas en patología humana.

De este modo queda dilucidada ó resuelta una cuestión debatida durante mucho tiempo: ¿el estreptococo de la erisipela es específico y sólo puede determinar esta complicación, como afirmaban FEHLEISEN y DENUCÉ? ¿O bien hemos de admitir su identidad con los otros estreptococos, los de la supuración, de la linfangitis y de la infección puerperal? — Actualmente esta identidad parece indiscutible gracias á los trabajos de ROSEN-BACH, PASET y EISELSBERG, WINCKEL, WIDAL, CLADO, FRAENKEL y ACHALME. De todos modos es preciso tener en cuenta que el tipo ó género de estreptococos piógenos está formado por múltiples razas distintas y esta idea de la *pluralidad* de los estreptococos piógenos tiene en realidad gran importancia en la práctica, pues nos explica porqué un suero antiestreptocócico determinado, no resulta siempre eficaz en todas las diversas estreptococias que sufre el hombre.

En las erisipelas quirúrgicas, el mecanismo del contagio es fácil de comprender: se ha observado á menudo, en las salas de los hospitales, el transporte de la erisipela de un enfermo á otro siguiendo el orden de las curas sucesivas; NEUDORFER ha inoculado accidentalmente la afección con una jeringa de Pravaz que había empleado para hacer una inyección fenicada en una placa erisipelatosa; FEHLEISEN ha practicado esta inoculación experimentalmente; JANICKE y NEISSER, KOCH y PETRUCHSKI han inoculado al hombre cultivos de estreptococos con objeto de ensayar por este medio la curación de cánceres inoperables, ya que se había creído observar la curación de algunos neoplasmas de esa naturaleza á consecuencia de una erisipela sobrevenida accidental ó espontáneamente.

En la erisipela médica, la puerta de entrada no es tan clara y evidente: muchas veces se acusa á una erosión de los tegumentos, una descamación epidérmica ó epitelial, una placa de eczema ó un botón de acné. Pero esta solución de continuidad ¿es absolutamente necesaria para la penetración del microbio? Algunos autores dicen que no, y ACHALME cree haberlo demostrado. Parece, en efecto, como acaba de manifestar ROGER, que los estreptococos que vegetaban como simples saprofitos sobre los tegumentos ó en las mucosas, han podido, á favor de una causa coadyuvante que ha debilitado la resistencia del organismo, desarrollarse en gran número y adquirir el carácter de agentes patógenos.

Anatomía patológica. — Desde el punto de vista anatómico, la erisipela no es ni una *febitis* de la red capilar venosa, como creían RIBES, CRUVEILHIER y BOUILLAUD, ni una *linfangitis* de los vasos blancos más finos, como sostenían BLANDIN y VELLEPEAU. Es una *dermitis*: el breve estudio de VULPIAN logró demostrarlo; la Memoria de VOLKMANN y de STEUDNER confirmó esta localización; RENAUT llegó á comprobar, contra las conclusiones de estos dos alemanes, que la diapédesis no es el único origen de los elementos que obstruyen los espacios conjuntivos, pues hay que añadir la proliferación de las células fijas de ese tejido.

El aspecto ó carácter histológico varía según la fase del proceso. Al principio, es una abundante serosidad que llena las lagunas conjuntivas. Con los microorganismos diseminados formando cadenillas de 8 á 12 granos en el espesor del tejido, se mezclan elementos figurados de dos clases: 1.º leucocitos polinucleares, principalmente amontonados, y formando una especie de manguito alrededor de los vasos sanguíneos dilata-

dos, de los que han salido gracias á una diapédesis precoz; 2.º otros elementos, raros en el período inicial, voluminosos, de contornos irregulares, procedentes de la multiplicación de las células fijas del tejido conjuntivo.

En la fase ó período de estado, los elementos figurados son más numerosos y substituyen al plasma que distendía los espacios conjuntivos. Los estrepto cocos, en cadenas más

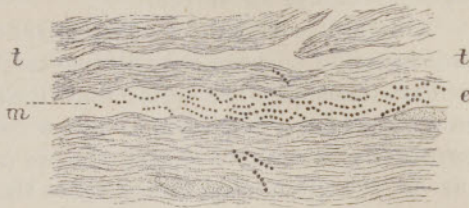


Fig. 31

Corte ó sección del dermis en la erisipela

e, espacio interfascicular lleno de diplococos y de cadenas; t, t, tejido conjuntivo (aun. 600 diámetros).

Los estrepto cocos, en cadenas más cortas, forman masas ó aglomerados sobre todo en el origen de los vasos linfáticos y en la red superficial, adyacente al cuerpo mucoso. La proliferación de las células fijas ha progresado: se observa principalmente en las partes profundas del dermis, en el tejido conjuntivo que se encuentra en las proximidades del tejido adiposo. Las células planas, dispuestas en la superficie de los haces conjuntivos, se engruesan; su protoplasma se vuelve granuloso; sus núcleos crecen, toman un aspecto vesiculoso, se estiran ó alargan en forma de reloj de arena y, finalmente, se dividen. Es fácil, dice RENAUT, seguir, en buenas preparaciones, todos los estados intermedios entre las

ó aglomerados sobre todo en el origen de los vasos linfáticos y en la red superficial, adyacente al cuerpo mucoso. La proliferación de las células fijas ha progresado: se observa principalmente en las partes profundas del dermis, en el tejido conjuntivo que se encuentra en las proximidades del tejido adiposo. Las células planas, dispuestas en la superficie de los haces conjuntivos, se engruesan; su protoplasma se vuelve granuloso; sus núcleos crecen, toman un aspecto vesiculoso, se estiran ó alargan en forma de reloj de arena

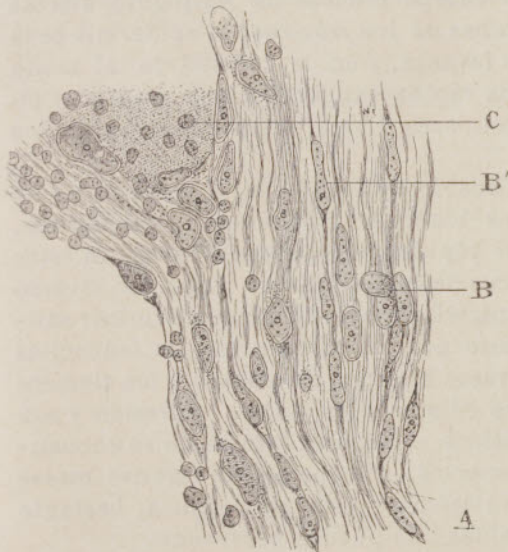


Fig. 32

Proliferación de las células fijas del tejido conjuntivo del dermis en la erisipela

A, haces del tejido conjuntivo; B, células fijas del tejido conjuntivo en vías de división (en B', su grueso núcleo vesiculoso se estira en forma de reloj de arena antes de dividirse); C, glóbulos blancos infiltrados en el dermis (RENAUT).

na y, finalmente, se dividen. Es fácil, dice RENAUT, seguir, en buenas preparaciones, todos los estados intermedios entre las

células fijas y las células embrionarias que se derivan de sus segmentaciones sucesivas.

Cuando la erisipela ha alcanzado su máximum de actividad, el tejido adiposo subcutáneo toma parte en la inflamación: gruesas trabéculas de tejido embrionario separan las vesículas; muy á menudo, la gotita de grasa central está separada de la membrana anhistá de la vesícula por una corona de células jóvenes. — La inflamación de los vasos linfáticos profundos del dermis, no es un fenómeno constante; pero esta complicación se presenta aproximadamente de cada cuatro veces una, y la frecuencia de la adenitis en la erisipela, demuestra suficientemente la parte que toma el sistema linfático en esta infección. — Por parte de la epidermis, se forman flictenas, debidas al aumento de presión que el edema produce en las capas superficiales de la piel y á la disminución de resistencia que presentan las células de la parte media del cuerpo mucoso de Malpighio, afectas de transformación vesiculosa de los núcleos: la epidermis cede en este punto débil y se levanta, y en la cavidad de tal modo producida, se origina una rápida exudación, que mantiene en suspensión elementos celulares libres, leucocitos y glóbulos rojos.

En el período de declinación y desde que la rubicundez ha disminuído, los glóbulos blancos, infiltrados en el dermis, comienzan á desaparecer rápidamente, siendo recogidos estos elementos por los linfáticos de la piel. Es el fenómeno inverso de la diapédesis, hecho inicial de la infiltración dérmica: salidos del torrente circulatorio por los vasos rojos, los leucocitos vuelven á entrar por los vasos blancos. En cuanto á los elementos jóvenes nacidos de las células fijas, sufren regresión y son reabsorbidos por los linfáticos. — En esta fase ya no se encuentran microorganismos dispersos: sólo persisten algunas masas ó grupos en los vasos linfáticos, y esta persistencia, bastante duradera, explica las recaídas que pueden sobrevenir.

Es, en suma, el cuadro común y corriente de la defensa celular contra la invasión microbiana: fagocitosis ejercida primero por los leucocitos emigrantes y luego por las células movilizadas del tejido conjuntivo; englobamiento y desaparición progresiva de los microorganismos; reabsorción del material fagocitario. — Si esta reabsorción es incompleta, si erupciones erisipelatosas sucesivas acumulan en el mismo punto una masa celular excesiva, puede producirse una dermatitis hipertrófica, un edema crónico, hecho bien estudiado por RENAULT.

La supuración es una terminación posible, pero rara: el

estreptococo es piógeno. La virulencia del agente infeccioso, la intensidad de la diapédesis que acumula un material demasiado abundante de leucocitos infectados, la laxitud del tejido celular, como se observa en los párpados y en el escroto, y la insuficiencia de la reabsorción linfática, tales son las causas ó razones que explican la supuración en ciertas erisipelas. — La gangrena es una complicación más rara todavía: á veces es de origen mecánico y se debe, como había indicado GOSSELIN, á la estructura anatómica de las partes afectas, á la delgadez de la piel y á la existencia de un tejido conjuntivo de anchas mallas; de ello se derivan las distensiones serosas rápidas y la mortificación cutánea por compresión excéntrica. En otros casos, se trata de gangrena séptica, debida, ya á una virulencia mayor del estreptococo, ya á la asociación de microorganismos auxiliares.

Sintomatología. — ¿Cuánto tiempo dura la incubación de la erisipela?—Según ROGER puede durar solamente algunas horas,

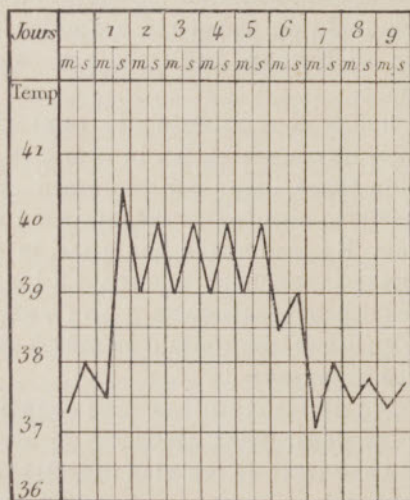


Fig. 33

Curva de la temperatura en la erisipela

ó prolongarse una semana. La erisipela se anuncia comúnmente por síntomas generales, cefalalgia, náuseas, decaimiento. Muchas veces comienza por un calofrío violento; muy pronto, después de un cuarto de hora, una hora ó dos, desaparece la sensación de frío. La temperatura se eleva bruscamente, siendo la cifra de 40° muy común y ordinaria. La cefalalgia es intensa, y los nerviosos, los alcohólicos ó los anémicos deliran. El pulso

es rápido y fuerte, la lengua saburral, los vómitos frecuentes y la orina escasa.

La herida presenta cierta tumefacción, es asiento de un ardor vivo y los ganglios linfáticos correspondientes se ponen dolorosos. Diez, quince ó veinticuatro horas después del calorío aparece la rubicundez en los bordes de la herida. Primero se extiende una línea ó margen rojo: la placa erisipelatosa roja, tensa, reluciente, está limitada por un reborde brusco, por un rodete que se nota á simple vista y á la palpación; por este borde saliente se efectúa la progresión del exantema. La tendencia de la inflamación es á extenderse, no siempre de un modo continuo y uniforme, como es propio de la erisipela *ambulante*. — A veces el exantema avanza, por decirlo así, á saltos y forma placas á distancia, constituyendo entonces la erisipela *serpiginosa* de Velpeau. — Es *errática* cuando procede por brotes ó placas sucesivas, discontinuas. — En algunos casos la erisipela se complica con un edema abundante: se llama *flictenoide* cuando va acompañada de la formación de pequeñas ampollas epidérmicas y *equimótica* cuando se forman infiltraciones sanguíneas en el espesor de la placa.

El tipo de la fiebre es remitente y la remisión matinal alcanza á menudo más de un grado. En la inmensa mayoría de los casos la terminación tiene lugar por depresión súbita y total; á veces, un nuevo ascenso térmico corresponde á una nueva infección estreptocócica. En las formas benignas, la defervescencia se verifica al finalizar la primera semana ó á los comienzos de la segunda. En los tipos progresivos ó con recaídas, la curva febril se prolonga en línea quebrada ó es más ó menos accidentada por los nuevos ascensos.

El delirio es uno de los síntomas más constantes de la erisipela cefálica. A los desórdenes gástricos de los primeros días subsigue un estado saburral de las vías digestivas con anorexia y constipación. La orina es muy á menudo albuminosa.

En los casos sencillos la mancha erisipelatosa, después de haber permanecido estacionaria durante varios días, palidece en su centro: el relieve marginal se borra, y la epidermis se descama en pequeñas y delgadas laminillas, ó en polvo fino.

Cuando la infección estreptocócica evoluciona sobre un terreno poco resistente, en los individuos muy viejos, en los caquéticos, en los que tienen alguna tara visceral, renal ó hepática, no se observa la detención ó remisión de los síntomas generales; se presenta el estado tifódico, la lengua se seca, la mucosa bucal se cubre de fuliginosidades, el vientre se abulta y meteo-

riza, la orina es escasa y fuertemente cargada de albúmina, el coma sucede al delirio y el pulso se precipita y se hace cada vez más débil y pequeño.

Hay formas de la erisipela que corresponden á una infección más virulenta. Tal es la erisipela *flemonosa*, que se complica, en su declinación, con supuraciones en foco único ó múltiples. Ejemplo de ello es, sobre todo, la erisipela *gangrenosa*, de pronóstico mucho más grave. — Conviene también establecer aquí el concepto ó carácter clínico indicado por GÖSSELIN y distinguir el esfacelo mecánico, relativamente benigno, que se observa en los párpados y en el escroto, de la gangrena infecciosa: en este último caso aparecen sobre la placa escaras negruzcas, en cuya superficie se forman flictenas sanguinolentas, que se extienden y se hacen confluentes; esto se observa sobre todo en los alcohólicos, los brighticos y los sujetos afectos de cirrosis hepática.

Pronóstico. — Desde la antiseptia, apenas si conocemos la erisipela que mata; débese á que se ha librado de las infecciones combinadas que agravan su pronóstico, provocando las supuraciones difusas, el despegamiento de grandes colgajos cutáneos y las gangrenas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta la gravedad de ciertas epidemias, pues parece entonces que se haya exaltado la virulencia del estroptococo. Desconfíese de la erisipela de los recién nacidos y también de la que se presente en un caquético, un brightico ó un hepático. En nuestro examen clínico hay que tener en cuenta la continuidad y la altura de la curva febril, la intensidad del delirio, la abundancia de la albuminuria, la debilidad del corazón que se manifiesta por un pulso pequeño y precipitado y la difusión rápida y lejana de las placas erisipelatosas. Ha de saberse distinguir bien el esfacelo por distensión cutánea, de la gangrena séptica, pues esta última es de mal augurio.

Tratamiento. — Un purgante al principio; dieta láctea; prescribáse el extracto blando de quina á la dosis de 4 gramos al día; si hay alguna amenaza ó peligro por parte de los riñones, insístase en la dieta láctea; si la curva febril es elevada, se administrará el bromhidrato de quinina; cálmese el delirio: tales son las indicaciones generales de la terapéutica médica de la erisipela.

En los casos sencillos, el tratamiento local debe limitarse á algunas unturas con vaselina boricada y ligeramente cocainizada. El colodión yodofórmico, en aplicaciones repetidas sobre la placa erisipelatosa y su rodete, calma el escozor y á veces

parece que se opone á la extensión del mal. Mucho más eficaces son las pulverizaciones antisépticas, pudiendo emplearse el sublimado, como TALAMON y ROBIN, ó mejor las soluciones fenicadas y fenosaliladas débiles.

KRASKE ha preconizado las escarificaciones alrededor de la placa, y RIEDEL las pequeñas incisiones en todo el contorno del rodete marginal: el objeto es evacuar los exudados inflamatorios, disminuir la tensión de los tejidos y procurar que los antisépticos actúen sobre los espacios interfasciculares del dermis, las redes linfáticas y las aréolas del tejido conjuntivo. Esta terapéutica activa no conviene á las erisipelas simples: es necesario reservar las incisiones para las formas gravemente edematosas, flemonosas, y sobre todo gangrenosas, y asociarlas entonces con las pulverizaciones ó el baño antisépticos. — El suero antiestreptocócico no ha dado todavía en la terapéutica clínica, en el hombre, pruebas decisivas de su eficacia: el primer suero de MARMOREK no ha demostrado tener por lo que respecta al estreptococo de la erisipela, acción curativa ninguna, hecho que se explica por comprender esta especie microbiana razas múltiples y bastante distintas para que un suero único pueda ser eficaz contra todas las variedades de estreptococos. Sin embargo, en 1902 MARMOREK nos ha anunciado la elaboración de un nuevo suero que deberá ejercer efectos inmunizantes contra toda clase de estreptococos; VAN DE VELDE ha propuesto también un suero polivalente: faltan, no obstante, en la actualidad, las pruebas clínicas necesarias para juzgar estos nuevos medios terapéuticos.

IV. — TÉTANOS

Definición. — El tétanos es una enfermedad infecciosa, común al hombre y á ciertos animales, consecutiva casi siempre á una herida, y ocasionada por la inoculación del bacilo de NICOLAÏER. — Está caracterizado por contracciones musculares y convulsiones que tienden comúnmente á generalizarse y terminan con frecuencia por la muerte.

Patogenia. — El tétanos representa, entre las infecciones quirúrgicas, el tipo de las *enfermedades por intoxicación*: un microbio específico que vegeta en el punto de la inoculación sin tendencia á la invasión y á generalizarse, segrega un veneno soluble, una «toxina» que se difunde por todo el organismo y tiene una acción electiva sobre el sistema nervioso. El tétanos es un envenenamiento de las células nerviosas.

La forma epidémica que á veces revestía esta enfermedad en los campos de batalla, en ciertas clínicas ó en algunas salas de cirugía de ciertos operadores; la sorprendente analogía que ofrece con otra afección manifiestamente virulenta, la rabia, y el carácter tóxico de sus accidentes, que recuerdan el envenenamiento por los agentes convulsivantes, habían despertado, en otro tiempo, en el ánimo de muchos observadores, la idea de que se trataba de una enfermedad contagiosa é infecciosa: SIMPSON y TRAVERS fueron los primeros en emitir esta hipótesis.

A. EL BACILO DE NICOLAÏER. — La bacteriología contemporánea ha demostrado la certeza de dicha teoría. He aquí los

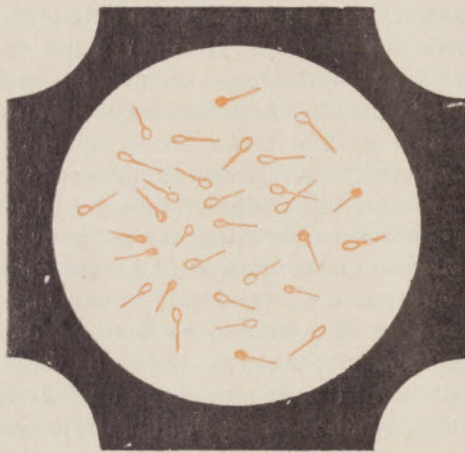


Fig. 34

Bacilo tetánico

nombres y las fechas que conviene recordar. En 1884, CARLE y RATTONE determinaron experimentalmente la transmisibilidad del tétanos. — En 1885, NICOLAÏER, practicando experimentos y haciendo investigaciones acerca la inoculación de diversas clases de tierra, vió que la mayor parte de las ratas inoculadas morían con accidentes tetánicos, y encontró constantemente, en el pus desarrollado en el punto de la inyección, finos y delgados bacilos en forma de alfiler (*stecknadelförmig*), de los que hizo cultivos impuros: con ello fué un hecho el descubrimiento del bacilo específico, llamado desde entonces «bacilo de Nicolaïer». — En 1886, ROSENBACH fué el primero que encontró este bacilo en la herida de un hombre muerto de tétanos.

Faltaba algo más, quedaba una laguna: el cultivo puro del

bacilo tetánico; KITASATO lo consiguió en 1889. Para obtenerlo es necesario: 1.º cultivar este bacilo anaerobio en el vacío; 2.º aislar el bacilo de otros microbios contenidos en la tierra ó en las heridas, calentando á 80º, temperatura que resisten solamente los esporos. El bacilo de NICOLAÏER, *bacilo en forma de clavo, en forma de alfiler, en forma de palillo de tambor*, no presenta esta forma en un cultivo, hasta el segundo ó tercer día; su aspecto particular es debido al espora terminal que se forma en una de sus extremidades. El espora tetánico es muy resistente, lo cual tiene gran importancia desde el punto de vista de la desinfección: resiste hasta cinco minutos de ebullición y quince de calefacción seca á 110º.

B. EL VENENO TETÁNICO. — Desde entonces, la prueba del papel patogénico del bacilo de NICOLAÏER fué completa. Notables trabajos y experimentaciones esclarecían su modo de obrar. Quedó establecido por los primeros experimentadores que, en el hombre ó en el animal tetánicos, el agente patógeno se encuentra constantemente en la lesión provocada. Para explicar cómo un cultivo tan reducido en una herida muchas veces insignificante puede acarrear síntomas tan graves, se ha llegado lógicamente á la hipótesis de que el bacilo específico segrega en el foco en que vegeta un veneno muy activo y difusible.

La presencia de este veneno es fácil de demostrar: basta buscarlo en los caldos de cultivo donde ha vivido el bacilo. Si se hace pasar por un filtro de porcelana un cultivo puro de tres semanas de fecha, se obtiene un líquido desprovisto de gérmenes que, á dosis infinitesimal, imponderable—($\frac{1}{500}$ de centímetro cúbico para el cobaya),—mata las ratas, cobayas y conejos, provocando en ellos un tétanos típico. Tal es el experimento fundamental por el que KNUD FABER, en 1890, estableció el carácter ó papel de la *toxina tetánica*.

¿Cuál es la naturaleza de este veneno?—Las ptomainas que BRIEGER había extraído de cultivos impuros hechos en la carne de buey y que creyó poder distinguir con diversos nombres—*tetanina, tetanotoxina, espasmotoxina*,—nada tienen de común con el verdadero veneno tetánico. Los estudios de ROUX y YERSIN acerca de la difteria, habían inaugurado una nueva vía para las investigaciones sobre los productos tóxicos elaborados por los microbios.—Los trabajos de KNUD FABER, de VAILLARD y VINCENT, inspirados en estos datos, establecen cuán estrecha es la relación ó parentesco entre el veneno del tétanos y el de la difteria, y demuestran que las propiedades esenciales de la toxina

tetánica permiten asimilarla á las diastasas ó también á los venenos.

La toxina tetánica se diferencia de la gran mayoría de las toxinas microbianas conocidas, por un carácter que COURMONT y DOYON han puesto de relieve y es *la necesidad de una incubación*; es decir, que si bien la inyección de toxinas estafilocócicas produce inmediatamente los trastornos cardíacos ó respiratorios, se necesitan en cambio varias horas para que aparezcan los efectos de la toxina tetánica. — Inoculada subcutáneamente, la toxina obtenida por filtración de cultivos anaerobios del bacilo de Nicolaier provoca contracciones musculares análogas á las que determina la estrignina. Este fenómeno se produce ya empleando dicha toxina á dosis mínimas: en un caso muy conocido de NICOLAS, una picadura accidental con una aguja que acababa de servir para hacer una inyección de toxina, fué bastante para producir en el hombre un tétanos generalizado que duró tres semanas.

La toxina tetánica tiene *una acción electiva sobre las células nerviosas*: el célebre experimento de WASSERMANN así lo demuestra. Se tritura ó machaca cierta cantidad de substancia cerebral de cobaya y después se añade toxina tetánica, y sometida esta mezcla á la centrifugación, se separa en dos capas: en el fondo de la vasija, la substancia nerviosa, y por encima, un líquido opalino. Si las proporciones de cerebro y de toxina están bien calculadas, se comprueba que el líquido casi ya no contiene veneno tetánico, pues *fijado por el tejido nervioso*, se ha depositado al mismo tiempo que éste. WASSERMANN creía que era destruido, pero en realidad se adhiere á los restos de la substancia cerebral, del mismo modo que una materia colorante, y puede de nuevo ponerse en evidencia, libertado de esta adhesión, como lo ha practicado METCHNIKOFF. — Lo que ocurre en el tubo de reacción se produce en el organismo: la toxina tetánica se fija sobre los elementos de la médula espinal (entonces aparecen las contracturas); luego llega hasta las células superiores de la médula, al bulbo y por fin al cerebro.

La patogenia de la afección queda de este modo dilucidada experimentalmente en todos sus puntos: *el laboratorio ha reproducido y precisado el tipo clínico*. Existe, no obstante, un carácter, un detalle, por el cual el tétanos humano se distingue del tétanos experimental: en el hombre la afección empieza casi constantemente por los músculos constrictores de la mandíbula, lo que indica una intoxicación central precoz; en los animales la contractura queda durante cierto tiempo limitada á los

músculos de la región inyectada, para extenderse luego y generalizarse, si la dosis es suficiente.

C. LA ANTITOXINA TETÁNICA. — De esta nueva patogenia tenía que derivarse una nueva terapéutica; á la toxina tetánica había que oponer la antitoxina. — El primer paso se dió con las investigaciones de BEHRING y de KITASATO, quienes establecieron en 1890 que, si un conejo se hace refractario al tétanos, el suero sanguíneo de este animal inmunizado puede destruir las toxinas del bacilo tetánico. ROUX y VAILLARD, que varios años hacía se ocupaban en hacer estudios sobre el tétanos, y que habían precisado las condiciones etiológicas de esta infección, han desarrollado el descubrimiento de BEHRING y KITASATO: su estudio sobre la inmunización tetánica y el poder antitóxico del suero de los animales refractarios es, por la claridad del método y la rigurosa experimentación, una obra maestra. Finalmente, en 1898, ROUX y BORREL preconizaban el tratamiento del tétanos por la *inyección intracerebral* de suero.

Condiciones etiológicas. — Con estas nuevas nociones, la etiología del tétanos se aclara y simplifica. Una causa es la que domina: la *introducción, en una herida, del bacilo específico*.

Pero, si bien *el microbio tetánico es muy abundante* en la naturaleza, *el tétanos, en cambio, es una complicación relativamente rara* de las heridas. Así, pues, la aparición de la enfermedad está subordinada á la intervención simultánea de algunos factores etiológicos secundarios.

Un hecho notable ha sido puesto en claro por VAILLARD y ROUGET: si se inyectan esporos tetánicos *puros* en un tejido sano, no germinan, y el animal tolera sin protesta grandes dosis. Esta inocuidad contrasta singularmente con los resultados que da, en los mismos animales, la inoculación de una *partícula de tierra tetanígena*. Entonces se produce el tétanos y, sin embargo, la proporción de gérmenes contenidos en la materia inoculada es muy pequeña si se compara con los millares ó millones de esporos que precedentemente quedaban inactivos.

La explicación de este fenómeno es muy sencilla: con las partículas de tierra, de estiércol ó de polvo, y los cuerpos extraños contaminados, se introducen en la herida microbios extraños *que absorben la actividad de los fagocitos* é impiden que puedan englobar los esporos tetánicos (fig. 35). Del mismo modo en la guerra un cuerpo de tropas, al verificar un movimiento, distrae al enemigo, y permite al cuerpo principal realizar el ataque con éxito. Estos microbios asociados «cómplices» son la mayoría de las veces microbios piógenos.

Otras condiciones secundarias intervienen también para favorecer la vegetación del bacilo específico. — En tanto que las heridas simples, superficiales, regulares, parece que no suministran un terreno favorable para el cultivo, los esporos germinan bien en los *focos anfractuados*, propicios para la *vida sin aire* del bacilo de Nicolaïer, que es un microbio «anaerobio». Esta condición queda evidenciada por el experimento de SÁNCHEZ TOLEDO y VEILLON: se practican, por escarificación, pequeñas heridas superficiales en la piel afeitada del vientre de cierto número de cobayas y se riegan estas heridas con un cultivo virulento; se deja una parte de estos animales con su herida expuesta al aire libre y se cubre la herida de los otros con tafetán ó colodión; todos éstos mueren de tétanos y una gran parte de los primeros no presenta accidentes. — Los traumatismos que ocasionan una mortificación de los tejidos, un derrame sanguíneo (VINCENT acaba de demostrar la importancia etiológica de estos hematomas), en una palabra, una menor resistencia local, crean condiciones favorables para la vegetación de los esporos.

La etiología, muy común y hasta poco precisa, mencio-

nada en otros tiempos por todos los clásicos, carece ya de interés. — Ya no se discute sobre el género de heridas que predispone más al tétanos: puede ser consecutivo á todas, si son contaminadas por la tierra ó por cuerpos contaminados á su vez, si la antisepsia es desatendida ó mal practicada. — Es muy sorprendente el que las pequeñas heridas de las extremidades, son las que continúan dando ocasión al desarrollo del mayor número de casos de tétanos, y es debido á que esas lesiones suelen ser mal tratadas y están también más expuestas á las suciedades del suelo. — Las heridas articulares, propicias á las estancaciones, son también temibles. — Las epidemias en que algunos veterinarios veían toda una serie de caballos castrados muertos por el tétanos, no nos ha de sorprender, puesto que los instrumentos

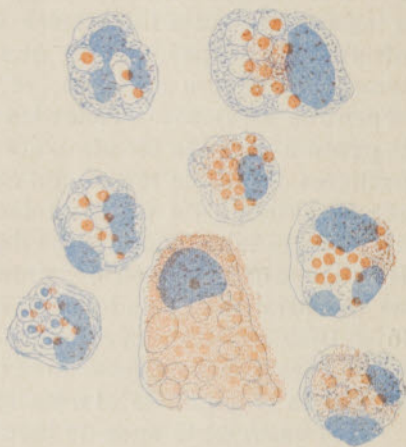


Fig. 35

Leucocitos de conejo repletos de esporos tetánicos (METCHNIKOFF)

transportaban la infección.—Las que atacaban á las grandes aglomeraciones de heridos en la guerra, abandonados sobre el terreno ó acumulados sobre el suelo de las iglesias, se explican bien por las ocasiones de contaminación con ese contacto.

Que las quemaduras, las congelaciones, la herida que deja la caída del cordón en el recién nacido ó de la placenta en la recién parida, se hayan á menudo complicado con tétanos, reconoce por causa las condiciones de menor vitalidad local cuyo papel ha determinado experimentalmente VAILLARD.—Que los enfriamientos hayan parecido muchas veces la causa provocadora de los accidentes, se explica también: todos reconocemos en las enfermedades infecciosas esta influencia secundaria del enfriamiento, capaz, por lo que al tétanos se refiere, ya de atenuar la defensa orgánica, ya de congestionar y de excitar los centros nerviosos.—Todas las causas de irritación del neuroeje pasan á segundo término, sin dejar de ser causas ó factores auxiliares dignos de tenerse en cuenta; el roce de un vestido de seda, el chirrido de un candelero sobre el mármol, despertaban las sacudidas convulsivas de los enfermos de DUPUYTREN. «He visto, añade este autor, producirse el tétanos en los heridos, por los disparos de fusil y los petardos tirados alrededor del Hôtel-Dieu en 1830, en celebración de la victoria, y después de haberlo ocasionado, presentarse con cruel intensidad. He visto sobre todo el toque de alarma excitarlo en el más alto grado.»

Hay casos de tétanos de incubación muy prolongada, cuya etiología bastante obscura hasta ahora, se explica, sin embargo, satisfactoriamente: los esporos, que los leucocitos han englobado gracias á su poder fagocitario, pueden continuar viviendo en el cuerpo de los glóbulos blancos durante meses enteros, y luego por destrucción del leucocito quedar libres y de este modo ser el origen de un tétanos tardío.

Sintomatología. — El tétanos puede presentarse en todos los períodos ó fases de una herida: su máximum de frecuencia parece ser del quinto al décimoquinto día. — Se anuncia á veces por pródromos vagos, cefalalgia, una sensación de tristeza inquieta, pero lo que tiene más significación á veces es una sensación dolorosa que desde la herida se irradia hacia los centros nerviosos. — La *constricción de la mandíbula*, el trismus, es habitualmente el primer síntoma. El enfermo no puede abrir la boca, habla con los dientes apretados. Luego se produce una rigidez de los músculos del cuello que le impide volver la cabeza; la contractura de los músculos de la cara, cambia la fisonomía del enfermo, dándole cierta fijeza y extraño aspecto (gesticulante);

los antiguos autores la describían con el nombre de «risa sardónica ó cínica», y se explica por el espasmo de los zigomáticos que tiran hacia arriba de las comisuras.

La contractura de los músculos aumenta en intensidad y se generaliza: la rigidez invade la región dorsal y la lumbar, de manera que el cuerpo se pone en tensión forzada y en el momento de la crisis se le ve encorvarse en arco, apoyándose sobre la cama por los talones y la cabeza: es el *opistótonos*.—En el *emprostótonos* el cuerpo se inclina, por el contrario, hacia delante: es el tétanos «en forma de bola» que LARREY pretende haber observado en Egipto, pero que parece ser muy raro.—Cuando la contractura se localiza en los músculos de un lado, el enfermo se encorva sobre el flanco correspondiente: esta forma constituye el *pleurostótonos*.

Estas contracturas son más ó menos violentas, exacerbadas por crisis de frecuencia variable. El menor movimiento, un simple esfuerzo para tragar pueden provocar un acrecentamiento de las convulsiones. Al principio, la inteligencia continúa intacta, pero el delirio aparece muchas veces al aproximarse la terminación fatal. Conocido es el axioma de PERCY, de que el pulso, en los casos favorables, no debe pasar de 100. ARLOING y TRIPIER añadían que en las formas benignas, la temperatura no alcanza más allá de 39°. En realidad, estos datos no son absolutos ó decisivos: se ven tetánicos con baja temperatura morir sin pasar de 38°, y se observa en cambio la curación de enfermos cuyo pulso late más de 130 veces por minuto. No por eso es menos cierto que es de mal pronóstico ver el pulso precipitarse á 120, 130, 140 latidos y el termómetro llegar más allá de los 40°. VERNEUIL cree que el tétanos es apirético y que cuando se hace febril se complica con localizaciones pulmonares. Otros han invocado, como causa de la hipertermia, las contracciones musculares y algunos la atribuyen á las lesiones de la médula. Es posible que la elevación de la temperatura dependa de las infecciones que se añaden á la intoxicación tetánica.

Los tetánicos sucumben por los trastornos de la respiración, por la intoxicación progresiva de los centros bulbares. RICHER hasta ha creído que el estudio de los fenómenos mecánicos de la respiración nos ha de servir de guía para juzgar la gravedad, escoger la terapéutica y conocer la forma del tétanos. Estima que el análisis de las gráficas respiratorias puede decidir la cuestión de oportunidad de la traqueotomía: traqueotomizar á un tetánico que se asfixia no puede dar resultado alguno si el

tórax está inmovilizado por el espasmo de los inspiradores; si la contractura radica en los músculos de la glotis, la traqueotomía puede remediar la asfixia. Pero muchas veces la asfixia de los tetánicos puede ser debida á acciones tóxicas y no tener este origen mecánico.

El tétanos puede ser *sobreagudo*, pues le hemos visto evolucionar en dos días: *agudo*, ó sea cuando dura unos cuatro días (aforismo de Hipócrates: los que son atacados del tétanos mueren en cuatro días); *crónico*, pudiendo durar quince días, un mes, seis semanas. — Estas formas lentas, con crisis convulsivas distanciadas y remisiones, durante las cuales el enfermo descansa y se alimenta, son las que pueden curar por nuestros medios medicamentosos. Estos tipos clínicos corresponden á cultivos poco activos del bacilo y á una secreción moderada del veneno; pero son el menor número en las estadísticas. — Un dato ó elemento de pronóstico es muy esencial: *cuanto más corta es la incubación, más grave es el tétanos.*

Variedades. — Muchos casos antiguos, clasificados como tétanos y curados como tales, no son más que espasmos traumáticos. Desde COLLES y FOLLIN, conocemos estos espasmos localizados que agitan los miembros de los fracturados y los muñones de los amputados; en estos espasmos tetanoides graves, las sacudidas musculares van acompañadas de un penetrante dolor cuyo punto de partida es en la parte lesionada. Sin embargo, lo que sabemos del tétanos experimental y de sus contracturas limitadas al punto de incubación, nos demuestra que á dosis atenuadas, el veneno tetánico puede limitarse á los grupos musculares del miembro infectado y producir un tétanos parcial.

Entre las formas localizadas, hemos de indicar especialmente el *tétanos cefálico de Rose*, del nombre del autor alemán que la ha descrito por primera vez en 1870.

Los siguientes caracteres, resumen su historia: 1.º la herida de origen *reside casi constantemente en la cara*, sobre todo en la región órbitonasomalar; 2.º el síntoma dominante es una *hemiparálisis facial*, que radica en el mismo lado que la herida y produce una asimetría comparable con la de la parálisis facial unilateral, estando flácido el lado enfermo, y las facciones ó rasgos de la cara desviados hacia el lado sano; 3.º por oposición á esta parálisis de los músculos de la cara, se nota ordinariamente un *trismus* marcado, debido á la contractura de los músculos masticadores; 4.º la *disfagia* es frecuente y progresiva, pero es raro que se acentúe para los líquidos, hasta el punto de adquirir la forma hidrofóbica. — El curso del tétanos

cefálico es generalmente más lento que el del tétanos traumático ordinario: esta hemiparálisis facial persiste durante ocho, diez y doce días; luego, bruscamente, por intoxicación bulbar, los fenómenos de sofocación se acentúan y acarrean la muerte. La mortalidad es de 42 por 100 según VILLAR y de 58 por 100 según BRÜNNER; por nuestra parte creemos que es todavía más elevada.

La patogenia tropieza aquí con una dificultad: se trata, como dice ROCHARD, de explicar cómo en el tétanos, afección convulsiva, aparecen fenómenos paralíticos. BRÜNNER cree que el veneno tetánico empieza siempre por contracturar los músculos, que esta fase de contractura es breve ó pasa inadvertida y que se produce luego una parálisis secundaria de los mismos músculos. Es muy probable que la manera de obrar de la toxina dependa de su virulencia y de las condiciones de absorción especiales de la región; el facial forma en la cara un plexo de mallas numerosas y superficiales; la substancia nerviosa que tanta afinidad tiene para la toxina tetánica, de momento la absorbe, la «aspira», y de ello se deriva el trastorno de su función motriz y la hemiparálisis facial resultante. Es, pues, una acción local de la toxina la que se ejerce sobre el facial; por el contrario, la rama motora del trigémino sólo es atacada por la vía circulatoria como en el tétanos ordinario, resultando de ello esta combinación paradójica de una contractura con una parálisis.

Existe también un *tétanos esplácnico*, consecutivo á una inoculación visceral (intestino, recto, vagina, útero). El tétanos de origen uterino es el que ha sido mejor estudiado: es debido á la inoculación de la herida uterina placentaria, ó es consecutivo á ciertas intervenciones sobre el útero y constantemente es grave. Su diagnóstico es difícil; uno de sus caracteres esenciales consiste en crisis de sofocación, con espasmos glóticos, que el menor esfuerzo ó tentativa de deglución basta para determinar. Las crisis de disnea son subintrantes; la cara está cianótica; el pulso es irregular y llega á 130 y aun 140 pulsaciones por minuto; la muerte sobreviene de 24 á 48 horas después de aparecer los primeros síntomas y es ocasionada por asfixia ó síncope.

Tratamiento. — De las nociones patogénicas adquiridas acerca del tétanos dérivase esta triple indicación: 1.º suprimir la elaboración de la toxina en la herida; 2.º destruir el veneno introducido en el organismo; 3.º obrar sobre los elementos nerviosos ya atacados, para volverlos á su estado normal.

Primera indicación: obrar sobre el foco infectado. Esta

acción tiene sobre todo un valor profiláctico. Es cierto que la antisepsia ha reducido singularmente las probabilidades de la infección tetánica, cosa que se explica fácilmente por la supresión de las asociaciones microbianas, necesarias para la proliferación del bacilo tetánico. — En cuanto se ha declarado el tétanos, la acción local sobre el foco bacteriano ha de ser más radical. En la cirugía de los miembros, la amputación es lo que se impone, necesitándose para que sea eficaz no retardarla. En cualquiera otro punto, esta eradicación sólo es realizable por la escisión de los tejidos contaminados, la termocauterización de las paredes y el raspado de las heridas profundas.

Segunda indicación: acción antitóxica. — Ya que el suero de un animal inmunizado neutraliza la toxina tetánica, es lógico utilizar esta propiedad, ya *para prevenir la infección*, ya *para combatirla una vez realizada*. — A pesar de los resultados anunciados por los médicos italianos, resulta de los ensayos clínicos y experimentales de ROUX y VAILLARD que, hasta nuevo aviso, el suero, en inyección subcutánea, *es impotente para curar un tétanos grave y agudo*; en las formas lentas y crónicas, por el contrario, podemos esperar resultados favorables.

Pero el suero puede sobre todo ser eficaz como *medio preventivo*, y hay que decidirse por su empleo, que no ofrece ningún peligro, *en todos los casos de heridas gravemente contaminadas por la tierra ó el estiércol*. A todo herido en quien pueda sospecharse el desarrollo posible de esta infección, deberá dársele desde el primer momento una primera inyección de diez centímetros cúbicos, que deberá repetirse cuarenta y ocho horas ó tres días después: hacia el décimo día se practicará una tercera inyección. Si la herida continúa complicada, será prudente seguir dando al enfermo nuevas inyecciones preventivas, una cada quince días. Estas inyecciones deben darse en los vacíos, en el tejido conjuntivo subcutáneo, tomando en cada caso y con todo rigor, todas las precauciones antisépticas indispensables. Antes de inyectar el suero es preciso asegurarse de que está completamente límpido y transparente; no obstante, la presencia de un ligero precipitado en el fondo del frasco no indica que el suero sufra alteración ninguna. — CALMETTE ha propuesto espolvorear las heridas sospechosas con suero antitetánico desecado, en vez de emplear el yodoformo, é introducirlo también después de un buen lavado en las anfractuosidades de la solución de continuidad.

Obrar sobre los elementos nerviosos atacados por el veneno, es lo que constituye la tercera indicación, — Ésta se cumple

por medio del cloral á dosis cotidianas de 10 á 15 gramos, y la morfina en inyecciones subcutáneas de 3 centigramos por día. A ello hay que añadir el reposo del enfermo y de la herida: el enfermo debe estar aislado y se abrigará manteniéndolo algo caliente; VERNEUIL aconseja inmovilizarlo envolviéndolo con uata ó algodón y acostarlo en una canal ó gotiera de BONNET. — Actualmente podemos hacer llegar á los mismos centros una acción antitóxica. La inyección del suero antitetánico puede hacerse penetrar, mediante la punción lumbar, hasta los espacios subaragnoideos directamente: con este método hemos obtenido un feliz éxito en un caso de herida tetanígena que radicaba en los miembros inferiores: VALLAS nos da en su estadística las cifras de 13 defunciones entre 20 casos sometidos á este tratamiento. BORREL y ROUX han propuesto la introducción del suero antitetánico, hasta ponerlo en contacto con las células del cerebro y del bulbo, por una inyección intracerebral mediante una pequeña trepanación. Algunos éxitos obtenidos apoyan esta proposición, pero conviene no olvidar que si se ha efectuado ya el envenenamiento de las partes superiores de la médula, la muerte no podrá en modo alguno evitarse: la antitoxina, aun llevada al cerebro, sólo tiene una acción preservadora, pues no destruye ó modifica las lesiones ya existentes. VALLAS ha podido reunir 84 casos de inyecciones intracerebrales, registrándose entre ellos 52 defunciones, cifra que representa una mortalidad de 61 por 100.

BACCELLI recomienda el ácido fénico en inyecciones hipodérmicas, á dosis de 30 á 40 centigramos por día, así en el concepto de agente moderador del reflejismo medular como en el de agente antitóxico. BABÈS ha demostrado experimentalmente que el ácido fénico tiene en realidad acción positiva en el tétanos: desde el punto de vista clínico, únicamente podemos decir por ahora, que los hechos expuestos por BACCELLI en el Congreso de Génova de 1905 son dignos de ser tenidos en cuenta.

V.—SEPTICEMIA GANGRENOSA Y FLEMONES GASEOSOS

Conviene distinguir ó diferenciar: 1.º la *gangrena gaseosa* verdadera, *septicemia debida al vibrion séptico*, denominación que expresa su especificidad etiológica, ó *septicemia fulminante*, nombre con que se indica su extraordinaria gravedad; 2.º los *flemones difusos con desprendimiento de gases*, que etiológicamente son producidos por diversos microorganismos, por lo común anae-

robios, distintos del vibrión séptico y que, en la clínica, son, de ordinario, de pronóstico menos grave.

Patología. — La *gangrena gaseosa*, desde que se ha generalizado el empleo de la antisepsia en las salas de cirugía, ha llegado á ser un hecho excepcional. Merece ser excluida del grupo de las septicemias, porque el microbio específico que la provoca es un anaerobio y no puede vivir en el medio sanguíneo. — Lo que domina en su proceso es la *gangrena (gangrena gaseosa de los lyoneses)*, y la *producción de gases (enfisema gangrenoso)*, que le dan una característica sintomática muy especial. Es, además, una *enfermedad de toxinas* en la que el envenenamiento domina

sobre la infección bacteriana. Lo mismo que el tétanos, se aparta ó separa, pues, de las infecciones sépticopiohémicas.

En el período contemporáneo, ha sido descrita y caracterizada como *forma clínica especial* por CHASSAIGNAC, MAISONNEUVE y SALLERON, que la vieron diezmar sus amputados durante la guerra de Crimea, y por MAURICIO PERRIN y TERRILLON. Su especificidad bacteriana ha sido determinada y establecida por las investigaciones experimentales de PASTEUR, que ya en 1876 descubrió el vibrión séptico; en 1877 PAS-

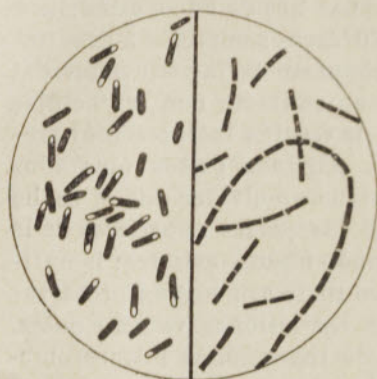


Fig. 36

Vibrión séptico

(A la izquierda en el edema local del cobaya, á la derecha en la serosidad peritoneal del cobaya)

TEUR y JOUBERT describieron la septicemia experimental producida por la inoculación de tierra que contenía en abundancia dicha bacteriácea; en 1880 CHAVEAU y ARLOING demostraron que este vibrión, hasta entonces considerado como agente patógeno puramente experimental, era el microorganismo productor de la gangrena gaseosa del hombre; en 1881 KOCH y GAFFKY lo estudiaron también con el nombre de bacilo del edema maligno.

El vibrión séptico es anaerobio; se encuentra en la serosidad que infiltra el tejido conjuntivo, en las flictenas que cubren la piel, en los colgajos mortificados, en las serosas, rara vez en la sangre, donde no penetra hasta el momento de la muerte. En las serosas, adquiere una longitud considerable: es un largo vibrión filiforme y segmentado, formando distintas articulacio-

nes. En el tejido conjuntivo se encuentran bacilos cortos, móviles, esporulados en una de sus extremidades, y otras bacterias más largas desprovistas de esporos.

La inoculación de los cultivos de este microorganismo en el tejido celular subcutáneo, determina en los animales los fenómenos locales y generales característicos de la afección. En presencia de las sustancias hidrocarbonadas y albuminoideas, este bacilo provoca verdaderas fermentaciones: así se explican experimentalmente el enfisema, las bolsas gaseosas y el edema crepitante con serosidad rojiza que infiltra el tejido conjuntivo subcutáneo.

Este microbio parece que obra por la difusión de sus productos solubles y no por su generalización en el organismo. En efecto, conforme han indicado ROUX y CHAMBERLAND, si se recoge la serosidad que fluye de los músculos y del tejido celular de cobayas que han sucumbido á la septicemia gaseosa, y se hace pasar por un filtro de porcelana, se obtiene un líquido albuminoso, transparente, de color rojo, que no contiene ya microbios, como se puede comprobar por el cultivo y la inoculación. Ahora bien, después de inyectar 40 centímetros cúbicos de esta serosidad en el peritoneo de un cobaya, el animal tiene el pelo erizado, vacila, cae de lado y muere al cabo de algunas horas. De esta noción puede muy bien derivarse una consecuencia terapéutica interesante y es que para la septicemia vibriónica, del mismo modo que en toda enfermedad con toxinas, puede obtenerse la inmunidad; ROUX y CHAMBERLAND lo han realizado ó conseguido desde 1887. Cabe, pues, esperar que el suero de los animales refractarios goce de propiedades preventivas y curativas contra esta infección y que la seroterapia encontrará aquí una de sus aplicaciones del porvenir.

Etiología.— Este temible microbio se halla con gran frecuencia en la naturaleza. Existe en el suelo, pues KOCH y GAFFKY lo han aislado de su capa superficial ó arable; LIBORIUS y CORNEVIN han descubierto su presencia en la tierra cultivada. CORNEVIN lo ha encontrado también en las aguas turbias y cenagosas del Saona en tiempos de crecida; Roux (de Lyon) ha demostrado que el légamo de los estanques de decantación del agua de la ciudad, inoculado á cobayas, los mata muchas veces por septicemia gangrenosa; LORTET ha encontrado el vibrión séptico en el poso ó sedimento que forman las aguas de Lyon en la superficie de los filtros Chamberland. Estos hechos justifican, conforme hace observar ARLOING, la etiología en otros tiempos invocada; era, pues, muy justo y razonable que se con-

siderara á las heridas sucias de tierra como muy predisuestas á la septicemia gangrenosa. La contaminación por las materias animales en putrefacción, en las que pulula el vibrión séptico, ha sido muchas veces indicada y nosotros hemos referido ejemplos de ella en nuestra tesis de agregación. En las epidemias de hospital, eran las manos, los instrumentos, los materiales de cura los que propagaban la infección.

Una vez introducido en la herida el vibrión séptico, su pululación es favorecida por ciertas condiciones: ruptura ó no organización de la membrana granulosa protectora; contusión grave de los tejidos preparados de este modo para el esfacelo; anfractuosidades é irregularidades de la herida, dispuestas para la más activa proliferación del vibrión anaerobio; riqueza de la región en tejido celular, propicio á las infiltraciones serosas; heridas imperfectamente drenadas y estancadas.

Según ha demostrado BESSON, las asociaciones microbianas juegan un papel importante en la producción de esta enfermedad, lo mismo que en el tétanos; los esporos *puros*, ó por mejor decir en cultivo puro, inoculados á los cobayas, aun á dosis masivas, no llegan á provocar la muerte de dichos animales porque son englobados y digeridos por fagocitosis, pero basta añadir á esos esporos estafilococos piógenos, los cuales son atacados más directamente por las células fagocíticas, para que los esporos del vibrión séptico vegeten abundantemente y ocasionen la muerte del cobaya. Con esto se explica, como para el tétanos, que la antisepsia de las heridas y la supresión de los microbios piógenos hayan conseguido, al mismo tiempo, hacer que la septicemia gangrenosa sea en la actualidad una infección muy rara, á pesar de que el agente patógeno que la determina se halle con tanta frecuencia en el suelo.

Sintomatología.—Los síntomas prodrómicos son muy variables: SALLERON ha insistido sobre el aplanamiento ó postración moral de los heridos, la frecuencia del pulso, los ensueños y los dolores en el muñón. El signo de MOLLIERE tiene más valor: es una disnea intensa que sobreviene ordinariamente algunas horas, á veces un día ó dos, antes de la aparición de los síntomas locales. Este hecho, según demuestran los experimentos de RODET y COURMONT, es tanto más interesante, cuanto que, las substancias solubles fabricadas por el vibrión séptico, tienen una acción inhibitoria sobre el centro inspirador. MORAND ha insistido acerca de la arritmia cardíaca del principio: esto concuerda también con los resultados experimentales que demuestran que la acción de las toxinas vibriónicas sobre el corazón

se traduce precozmente por la irregularidad de las contracciones.

El mal comienza á menudo por una tensión dolorosa á nivel de la herida. Un edema no depresible, invasor, se extiende desde la herida hacia la raíz del miembro y por distensión progresiva invade el tronco. La piel tensa, reluciente, blanquecina, se ve surcada por unos cordones ó cintas de un color azul pálido, sobre los trayectos venosos: muy pronto se tiñe de colores variados que se han comparado al de hoja seca, al bronce florentino, de lo que se deriva el nombre, propuesto por VELPEAU, de *erisipela bronceada*. Rápidamente, los tegumentos toman un aspecto jaspeado, presentándose en ellos varias placas de un azul negruzco, á veces cubiertas de flictenas, que se extienden, confluyen y no tardan en gangrenarse.

Si se reconocen por medio de la palpación los alrededores de la región herida, se percibe una crepitación enfisematosa manifiesta; en las regiones donde existen capas laminosas poco densas, en la ingle, en la axila, se ven formar verdaderas bolsas gaseosas, focos ó senos llenos de sanies y de burbujas. En los casos graves, el enfisema se difunde con una rapidez extrema. En un herido ruso, observado por SALLERON, el mal comenzó á las seis de la tarde: «Distensión progresivamente creciente de los tegumentos, como si se hubiese insuflado aire por el muñón. Permanecí veinte minutos junto al enfermo para seguir la marcha de la gangrena: el edema y la crepitación se extendían ya hasta la raíz del miembro. A las ocho toda la nalga estaba ya distendida y negra; á las diez tumefacción enorme del muslo, de la nalga, del escroto, de la cadera y de la pared abdominal hasta las costillas falsas.»

Edema, enfisema y esfacelo, he aquí, pues, las tres lesiones características de la afección. — Durante esta evolución fulminante de los fenómenos locales, se presentan síntomas generales. La fiebre en las formas puramente vibriónicas, es poco considerable. Después de un pequeño ascenso inicial, que muchas veces sólo dura algunas horas, se ve descender el trazado hacia la hipotermia final. Las inyecciones experimentales de toxina nos enseñan que el enfriamiento es lo común y corriente. A medida que el envenenamiento avanza, la respiración se hace fatigosa, precipitada, superficial con tendencia á pararse en espiración. El pulso se pone depresible, pequeño, irregular y rápido. En una palabra, se trata de una intoxicación que ataca los centros nervioso, circulatorio, respiratorio y regulador de la temperatura.

Su curso es en general continuo y rápido: en los 65 amputados de SALLERON, la duración media del mal fué de veinticinco á treinta horas cuando más. — Algunas observaciones demuestran que el enfermo puede morir en pocas horas y estas formas confirman también el carácter tóxico de la infección: tal ocurrió á un granadero á quien SALLERON amputó el pie; á las dos de la tarde estaba agitado y angustioso; á las diez de la noche había muerto envenenado, cuando la gangrena no había pasado aún de los maléolos. — En otros casos, la afección toma una forma más lenta. Sin embargo, sólo deben admitirse con reservas los casos de septicemia gangrenosa excepcionalmente prolongada: siete días en un caso de VELPEAU; veintiún días en el caso de NEPVEU. Se trata entonces de flemones gangrenosos, de gangrenas traumáticas con septicemia. De todos modos las formas de evolución lenta son posibles; ARLOING cita un caso en el que los primeros accidentes no aparecieron hasta el décimo día y en el cual la muerte no sobrevino hasta los veintiuno.

Diagnóstico. — Craso error fuera, como hace notar ARLOING, el creer que toda tumefacción edematosa y gaseosa es necesariamente la enfermedad debida al vibrión séptico. Esta propiedad de fabricar gases es compartida por varias especies patógenas: todos los cirujanos han podido observar tumefacciones crepitantes que se han curado fácilmente.

Preséntanse también en la clínica *flemones gaseosos*, verdaderas gangrenas sépticas con desprendimiento de gases, pero *sin la presencia del vibrión séptico*. El fenómeno por el que se distinguen estas infecciones, la producción de gases, se explica perfectamente: los diferentes microbios gasógenos disuelven por medio de una tripsina, la albúmina, la fibrina y la caseína, determinando por la fermentación de los hidratos de carbono, la producción de ácidos volátiles, ácido butírico, ácido acético. — Hasta estos últimos años esas infecciones gasógenas parecían ser obra exclusiva de microorganismos anaerobios. Las investigaciones de VEILLON, ZUBER, HALLÉ, MORAX y ALBRECHT habían demostrado la existencia, en esa clase de pus fétido y gaseoso, de microbios anaerobios capaces de producir la gangrena. — En la actualidad está perfectamente demostrado por trabajos experimentales de gran precisión (CHAVIGNY, LEGROS y LECÈNE) que algunos aerobios y hasta los piógenos ordinarios y habituales pueden provocar la aparición de gangrenas gaseosas. Sábese también que las asociaciones microbianas intervienen asimismo en la producción de estas necrosis gasógenas; ejemplo de ello

son esas infecciones combinadas en cuya génesis intervienen simultáneamente el estreptococo, el estafilococo y el colibacilo.

En el pus fétido y gaseoso pueden hallarse por lo común varias especies de anaerobios capaces de producir la gangrena, que han sido aisladas y diferenciadas por los trabajos de VEILLON, ZUBER, HALLÉ y MORAX. — La bacteria piógena de la orina forma flemones enfisematosos en el escroto, con tendencia gangrenosa y que un tratamiento apropiado consigue muchas veces detener en su marcha invasora. — En las inmediaciones del ano, muchas supuraciones se complican con formaciones gaseosas: el bacilo del colon basta para producirlas. — Por último, en la angina de LUDWIG, el estreptococo puede dar lugar á infiltraciones crepitantes. Lo que principalmente distingue á esta afección es la rapidez de sus progresos, su tendencia al esfacelo y la gravedad inmediata de su sintomatología general.

Tratamiento. — La septicemia gangrenosa no es siempre incurable, como decía SALLERON; las observaciones de MAISONNEUVE, DEGUISE, ROBERT, BOTINI, MAURICIO PERRIN, HÜETER, MOLLIERE, LE DENTU, HUMBERT y las nuestras, atestiguan que esta sentencia no es inapelable. La intervención, demasiado á menudo precaria, consiste ya en la amputación rápida ya en los amplios desbridamientos que permiten la evacuación de los líquidos pútridos, en la termocauterización de los focos purulentos y en el empleo de los baños ó de la pulverización anti-séptica, en un lavado enérgico, á fondo, con agua oxigenada. — ¿Podemos conferir á los animales la inmunidad contra la septicemia gangrenosa? ¿se desprenderá de este dato experimental una aplicación seroterápica á las infecciones quirúrgicas? El porvenir nos lo dirá. — En los flemones gaseosos, cuando la infección no reviste una forma hipertóxica y el estado general no se agrava con rapidez, el resultado terapéutico es más favorable que en la gangrena gaseosa verdadera, en la que sólo habíamos podido obtener antiguamente un 5 por 100 de curaciones.

VI. — PODREDUMBRE DE HOSPITAL

Esta complicación pertenece á la antigua historia de las heridas sépticas: es una especie extinguida, y se necesitarían muy excepcionales circunstancias para reproducirla en sus formas serias y graves de otros tiempos.

Etiología y patogenia. — Ya no veremos, con las nuevas condiciones de organización en el servicio de sanidad de los ejérci-

tos, con la facilidad y rapidez en la evacuación de un territorio, con la completa organización de los socorros en la «zona de retaguardia» y con la dispersión metódica y prevista de los convoyes de heridos en los hospitales auxiliares, no veremos ya esas grandes aglomeraciones de guerra donde hacía estragos la podredumbre de hospital. — Se observó en el hospital de San Eloy de Montpellier con los soldados procedentes de España: «Los heridos, dice DELPECH, llegaban á la vez en número de 400 ó 500, y casi no observábamos una herida que no estuviese contaminada; se colocó una tercera fila de camas en todas las salas, hasta en las más estrechas, y la mayor parte de las camas eran ocupadas por dos enfermos.» Se presentó también en los hospitales de París con los grandes contingentes de heridos de las tropas aliadas; reinó en las ambulancias hacinadas de Crimea y en los hospitales de Constantinopla; y los desastres y miseria consecutivos á la guerra franco-prusiana de 1870, motivaron también su nueva aparición. — Estas epidemias consecutivas á las guerras han motivado indudablemente las mejores descripciones clínicas de la enfermedad: en 1815, la monografía de DELPECH, obra maestra, notable por la exactitud de la observación y la claridad descriptiva; en 1858, el estudio muy personal de SALLERON; en 1896, el trabajo de VINCENT fundado en los casos de podredumbre de hospital observados entre los convoyes kabileños de la expedición de Madagascar, mediante el cual ha podido precisarse la bacteriología de esta enfermedad.

El hacinamiento sólo debe contarse como causa indirecta, pues, actualmente, á pesar de los catres y las camas suplementarias que reducen la cubicación de nuestras salas de cirugía, no aparece la podredumbre. Si en otro tiempo esta afección parecía depender tan íntimamente de la mucha aglomeración de los heridos, si durante la guerra de Crimea, LEGOUÉST la veía oscilar con las peripecias del sitio de Sebastopol y el movimiento de los enfermos, es porque el hacinamiento agravaba las dificultades materiales de las curas, sus irregularidades y, por lo tanto, las ocasiones de contagio. — Indudablemente, como en toda infección quirúrgica, las faltas de higiene general, traduciéndose por una disminución de la resistencia orgánica, tienen una innegable importancia; y se explica que, en esa gran sala oscura del Hôtel-Dieu donde en tiempo de PERCY la afección reinaba permanentemente, haya bastado abrir algunas ventanas para que desapareciera. — Pero la causa primera reside en un contagio infeccioso, que transportan y propagan los enfermeros, el cirujano, los objetos de cura y los instrumen-

tos. DELPECH lo había presentado; es asombroso y sorprendente verle trazar, en 1815, las reglas de la antisepsia preventiva y recomendar, entre otras medidas: «Hacer depositar en el hospital la blusa que los alumnos acostumbran á ponerse para practicar las curas, desinfectar después de la visita esa ropa por la fumigación muriática y lavar frecuentemente las manos y los instrumentos con ácido muriático diluído en agua.»

Pues bien, ha ocurrido, con la podredumbre de hospital, un hecho notable, único en la historia de las infecciones quirúrgicas: ha desaparecido—por lo menos en sus tipos clásicos—ante las primeras aplicaciones de la antisepsia, antes que la microbiología haya tenido tiempo de determinar su naturaleza.

Los trabajos antiguos no pueden dar sobre este punto ninguna luz: PITHA, que en su Memoria muy estudiada de 1851, calificó la podredumbre de hospital de «proceso de exudación diftérica, fagedénica», HEINE, que la identificó con la difteria y encontró en sus detritus «mónadas en forma de rosario», sólo nos proporcionan datos ó documentos inútiles. No era esta en realidad la «difteria» de las heridas, y este término, que puede inducir á confusión, debe desaparecer. — Es probable que el agente pató-



Fig. 37

Bacilo de la podredumbre de hospital

geno fuese ayudado por condiciones de torpeza local de las heridas, de supuraciones copiosas y estancadas. Los hábitos de limpieza introducidos con la cura de Lister, han suprimido esas condiciones auxiliares; y desde entonces sólo hemos tenido que tratar una forma ligera, que cubre las superficies granulosas con un barniz difterioide muy tenue. BRÜNNER ha encontrado en estas formas simples, casi siempre el estreptococo piógeno, ya en cultivo puro, ya asociado al estafilococo; ha manifestado también que el *bacterium coli commune* puede, sobre las heridas y las mucosas, producir membranas fibrinosas. Se explica por lo tanto muy bien que nuestras precauciones antisépticas hayan sido eficaces contra esos agentes patógenos.

Mas el agente de la podredumbre de hospital típica ha sido encontrado por VINCENT: es un bacilo de extremidades adelgazadas, abundante en la pulpa pseudomembranosa. Este mismo

bacilo se encuentra—y no deja de ser un dato muy curioso—en las ulceraciones de las amígdalas que ofrecen aspecto y tendencia difterioide, á las cuales se ha dado desde este descubrimiento el nombre de *anginas de Vincent*, en ciertas estomatitis úlcero-membranosas y en las balanitis de igual tipo. Parece, pues, que la podredumbre de hospital no es más que un caso particular de infección por el bacilo fusiforme: en estado fisiológico, este microbio es tan sólo un vulgar saprofito que se encuentra á menudo en la boca de los individuos sanos, capaz de provocar en ella ulceraciones difteroides y gangrenosas cuando por una causa fortuita se exalta su virulencia.

Sintomatología.—Sucede á veces, que una herida granulosa se cubre de una ligera exudación, de una delgada capa grisácea membranosa; debajo de esta película opalina, difterioide, los mamelones carnosos son equimóticos, blandos, friables y el proceso de epidermización se detiene. Pero las aplicaciones húmedas calientes, las irrigaciones de agua á 50 ó 55° limpian prontamente este exudado pultáceo: los mamelones vuelven á ser pequeños y rojos y el rodete ó reborde cicatricial progresa de nuevo.

Muy distintos son los tipos clínicos en otras épocas observados. Después de un tiempo de incubación que en el experimento de inoculación que OLLIVIER tuvo el valor de intentar en sí mismo, fué de tres días, y que podía variar entre veinticuatro horas y ocho días, la herida se ponía dolorosa, sangraba y se cubría de una falsa membrana, que adhería á los mamelones por medio de unos filamentos y que se extendía hacia los labios edematosos de la herida. La podredumbre, en sus progresos, afectaba dos formas distintas: la forma ulcerosa y la forma pultácea.

En la *forma ulcerosa* simple, la superficie granulosa presentaba «esos alvéolos de bordes vináceos» de que habla DELPECH, focos ulcerosos que segregaban un icor tenaz y fétido.—En los tipos más graves, constituía un verdadero fagedenismo: las ulceraciones, rápidamente extensivas, confluentes, que crecían en profundidad, de fondo gris pultáceo, invadían los bordes de la herida en los que formaban unas escotaduras bordeadas por un rodete grisiento. Los bordes de la úlcera se levantaban y sus límites se ensanchaban rápida y progresivamente.—En la *forma pultácea* la herida desaparecía bajo una gruesa falsa membrana, hinchada y con manchas equimóticas; estaba rodeada de tejidos lívidos, edematosos, sobre los que aparecían flictenas y placas pseudomembranosas tendiendo á confluir con la úlcera.— Los

dos procesos se asociaban para dar lugar á esos desórdenes graves cuyo cuadro han trazado DELPECH y SALLERON: masas musculares atacadas y destruídas, expansiones gangrenosas fraguando desprendimientos á distancia, denudación de los vasos, abertura de las articulaciones y necrosis de los huesos. Se veían entonces miembros enteros convertidos, dice OLLIER, en una especie de esponja negra que olía mal y dejaba exudar sangre y pus; hasta las fosas ilíacas y articulaciones coxofemorales quedaban á veces al descubierto por la destrucción de los glúteos.

Tratamiento.—Contra la forma difteroides simple, que todavía observamos, nada mejor que las aplicaciones y las irrigaciones calientes á 50 ó 55°. SOCKEEL que observó en 1884 una epidemia que hacía sus estragos entre marroquíes regresados del Alto Senegal, ha empleado con éxito las cauterizaciones con nitrato de plata después de espolvorear con yodoformo las superficies. Se tocarán con el termocauterio las placas de la forma ulcerosa y escíndase con el mismo cauterio enrojecido la gruesa corteza de la forma pultácea. «Nada iguala, decía DELPECH, á la prontitud y la constancia de éxito que se obtiene por la cauterización ígnea.» Contra las destrucciones profundas de los músculos se podría emplear también el percloruro de hierro tan calurosamente preconizado por SALLERON, pero sus aplicaciones son dolorosas. El baño continuo y el *spray* son los medios para completar la antisepsia. Cuando las pérdidas de substancia son irreparables hay que amputar el miembro.

VII. — CARBUNCO Y PÚSTULA MALIGNA

Historia.—El carbunco ha sido el capítulo inicial de la patología microbiana. Por el descubrimiento de la bacteridia carbuncosa inauguraron RAYER y DAVAINÉ en 1850 la historia de los microorganismos patógenos; el espora de este parásito es el que, descubierto por KOCH en 1876, contribuyó á que desaparecieran muchas obscuridades teóricas y á establecer la permanencia de esta forma de los gérmenes; aislándolo en medios nutritivos artificiales crearon PASTEUR y sus discípulos, JOURBERT, CHAMBERLAND y ROUX, el fecundo método de los cultivos y el de las vacunas artificiales. Su historia marca, pues, todas las grandes é importantes etapas de la bacteriología.

Patogenia.—El microbio del carbunco, designado por DAVAINÉ con el nombre de *bacteridia carbuncosa*, se presenta: 1.º en la sangre del hombre ó del animal bajo la forma de *bastoncitos*

cilíndricos, con sus extremos cortados en ángulos rectos, ya aislados, ya reunidos por los extremos formando cadenas de dos

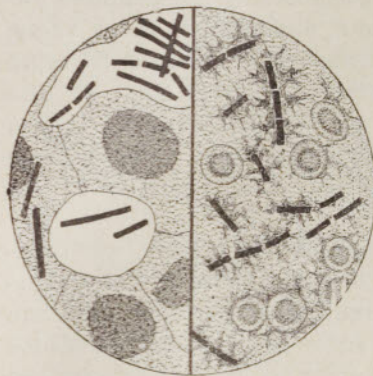


Fig. 38

Bacillus anthracis: bacteria carbuncosa

(A la izquierda, corte del hígado de un cobaya carbuncoso; á la derecha, sangre de una rata carbuncosa, COURMONT)

abundancia se forman en los cultivos, jamás existen en el cuerpo vivo del animal carbuncoso. La bacteria no se desarrolla por debajo de 16° ni más allá de los 45°; muere á los 60°, pero sus esporos resisten á una temperatura húmeda de 100° y á una temperatura seca de 120°.

La resistencia de estos esporos explica la persistencia de la infección en diversas regiones y los múltiples medios de su inoculación. La tierra es uno de los medios en que el esporo puede sobrevivir largo tiempo; hay en ciertas comarcas pastos peligrosos donde el contagio se eterniza; tales son, por ejemplo, los «campos malditos» de la Beauce.

PASTEUR explicaba esta infección permanente, porque en esas tierras han sido enterrados cadáveres de animales carbuncosos y los gusanos ó lombrices de la tierra llevan los esporos á la superficie del suelo. Las recientes investigaciones de BOLLINGER

ó tres articulaciones, rodeados de una zona clara que se ha considerado como una cápsula; 2.º en el edema, bajo el aspecto de bacilos algo más largos (fig. 38); 3.º en los cultivos líquidos, en forma de largos filamentos, á veces agrupados como madejas de hilos, segmentados con bastante regularidad (fig. 39).

En la mayor parte de los medios de cultivo los filamentos producen rápidamente esporos que se reconocen por su aspecto brillante y son puestos en libertad por la disgregación de dichos filamentos. Estos esporos, que con tanta rapidez y

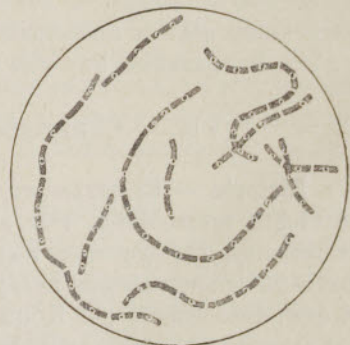


Fig. 39

Bacillus anthracis (cultivo viejo en caldo con esporos)

han confirmado este hecho; KARLINSKI ha demostrado que las babosas y los caracoles podían desempeñar el mismo papel de transporte de los esporos. Los gérmenes así exhumados contaminan las hierbas que come el animal y la inoculación se realiza en las pequeñas heridas de la mucosa bucal. Así, pues, mientras que *en el hombre* el carbunco reviste, de ordinario, la forma de *pústula maligna* que se desarrolla *en el punto en que ha tenido lugar una inoculación cutánea accidental*, los animales se infectan casi siempre por las vías digestivas: el accidente local falta en ellos por lo común y la infección desde el primer momento se generaliza, caracterizándose por una sangre negra y espesa (*enfermedad de las angre*, en el buey) ó por un infarto ó tumefacción del bazo (*sangre de bazo*, del carnero).

El carbunco pasa de los animales al hombre. Además, los casos de THOMASSIN, de HUFELAND, MAUCOURT y RAIMBERT demuestran palpablemente, y sin dejar lugar á duda ninguna, que la afección puede transmitirse de hombre á hombre. Los experimentos, felizmente negativos, de BONNET y BASEDOW, inoculándose sin resultado la serosidad de la pústula maligna, no pueden invalidar una serie de hechos positivos: NAYDIG, FRÄNKEL y ORTH han manifestado que algunos mozos de anfiteatro se han infectado al recoser cadáveres de individuos carbuncosos; JACOBI ha referido recientemente cuatro observaciones de carbunco producido por la inoculación de una aguja de jeringuilla de Pravaz. No obstante, estos contagios de hombre á hombre son muy excepcionales.

La transmisión del animal al hombre puede efectuarse por la manipulación de carnes frescas carbuncosas: de este modo son atacados á veces los descuartizadores, los mozos del mercado; hasta se han observado inoculaciones accidentales de laboratorio.—Pero lo más frecuente es que las diversas partes de los animales carbuncosos ejerzan su acción contagiosa á más largo plazo, duración bien explicada por la larga supervivencia de los esporos. En las pieles curtidas, en las crines y en los cuernos, la virulencia se conserva con una tenacidad sorprendente: de ahí la frecuencia de la pústula maligna en los curtidores, los talarbarteros, los peleteros, los guarnicioneros, los mozos de mercado de cueros, los trabajadores en cuerno de buey que los venden en forma de ballenas de corsé.—Los insectos, especialmente ciertas moscas y los tábanos, por ejemplo, pueden inocular el virus al hombre mediante sus picaduras, si han chupado antes sangre de animales carbuncosos, aunque en realidad esta forma de contagio debe ser sumamente rara, si es que puede admitirse.