



LECCION CUARTA

DE LA ERISIPELA.—*La erisipela es una infección aguda, local, de la piel, que va acompañada de fiebre alta, cuya causa es un micro-organismo específico, llamado streptococcus crisipelatis, de Fehleisen, que penetra en nuestros tejidos por una solución de continuidad de la piel ó de las mucosas y determina una inflamación aguda cutánea, una dermatitis edematosa superficial, con tendencia á extenderse en superficie, y cuya terminación más ordinaria es la curación por resolución.*

Si queremos analizar las fases porque ha pasado el estudio de esta afección, veremos que puede dividirse su historia en dos periodos, que pueden llamarse, *anatómico*, el uno y *parasitario*, el otro.

Hipócrates creía que la erisipela iba casi siempre precedida de alguna solución de continuidad de la piel ó de las mucosas; pero, con el nombre de *erisipela* no comprendía tan sólo las afecciones inflamatorias de la piel, sino también varias especies de inflamaciones de ciertos órganos interiores. En lo que se refiere á la etiología de la erisipela,

Hipócrates no hace más que mencionar algunas condiciones meteorológicas como productoras del proceso; así y todo, no puede negarse que conocía perfectamente la erisipela genuína de los autores modernos: la definición que de ella dió no puede dejar á duda, pues dice que, en ciertas estaciones del año, la erisipela se hace epidémica; manifiesta que algunas veces es originada por alguna solución de continuidad, pequeña ó invisible y otras veces no hay lesión apreciable; añade que se presenta de preferencia en la cabeza y que, no sólo aparece en heridas mal cuidadas, sino en otras que no se hallan en este caso, pues el tratamiento más esmerado no basta á prevenirla. No puede negarse que la descripción de la enfermedad es completa, en lo que se refiere á lo que podía obtenerse por la mera observación; esto no obstante, cuando se piensa en el concepto que tenía de esta enfermedad y su etiología, se echa de ver cuanto distaba de nuestra manera de opinar, pues consideraba á la erisipela como una enfermedad primitiva de la sangre, de naturaleza especial, y creía que la inflamación de la piel no era más que la consecuencia, la localización, de aquel trastorno patológico.

La opinión de Hipócrates ha prevalecido durante muchos años. Schönlein, por haber observado enfermos con la lengua amarilla y deposiciones teñidas de bilis, creyó que la erisipela era de naturaleza biliosa ó gástrico biliosa.

Estas opiniones, que constitúyen el periodo anatómico de la historia de la erisipela, se remontan al año 1868, en que Hueter demostró la naturaleza infecciosa de esta enfermedad. Gregory, en 1777, aunque sin poderlo demostrar, ya había expresado el convencimiento de que la erisipela era una enfermedad infecciosa. Muchos experimentos se han llevado á cabo desde aquella fecha con el objeto de probar la infecciosidad de esta afección: han servido tan sólo para demostrar la presencia de micrococos en la sangre de los erisipelatosos; sólo en muy contados casos fué posible provocarla en ciertos irracionales, mediante inoculaciones. Es preciso llegar al año 1879, en que Koch, inocu-

lando la sangre de un topo muerto de septicemia, en el tejido sub-cutáneo de un conejo, obtuvo una erisipela que se extendió al dorso y á la oreja, comprobando más tarde la presencia, en dicho tejido, de bacilos delgados, reunidos en largas cadenas y formando masas voluminosas.

Posteriormente, Recklinghausen y Lukonisky, con sus investigaciones histológicas, demostraron la presencia de estos micrococos y bacilos en los vasos linfáticos de la zona erisipelatosa. Estos experimentos fueron confirmados más tarde, en 1883, por Koch y Fehleisen. Este último autor fué el primero que, empleando métodos exactos de investigación, demostró que la erisipela es producida por un estreptococo específico, por lo cual se denominó *estreptococcus erisipelatis* ó *streptococcus de Fehleisen*.

Este es el llamado período *parasitario* de la historia de la erisipela. Ahora bien, ¿á qué se deben las denominaciones de *erisipela médica* y *erisipela quirúrgica*, que todavía prevalecen en concepto de algunos? Hemos dicho que el agente parasitario productor del proceso que nos ocupa penetra en la economía por alguna solución de continuidad de la piel ó de alguna mucosa; como quiera que en muchas ocasiones, esta solución de continuidad es tan diminuta ó está tan oculta que puede pasar desapercibida, no falta quien niega la necesidad de su existencia. Si á esto se añade que, la erisipela, antes de desplegar toda su energía morbosa en el punto en que fué inoculada, se manifiesta en toda la economía por un estado que se asemeja al período prodrómico de las fiebres eruptivas, se comprende que algunos quieran que esta enfermedad continúe siendo del dominio de la Patología médica, como expresión de una enfermedad general, con manifestaciones locales. Para nosotros, no hay infección erisipelatosa sin que preexista una efracción tegumentaria. Si alguna vez no podemos darnos cuenta del sitio por donde se ha efectuado la inoculación, atribuyámoslo á la deficiencia de nuestra observación, pero no neguemos el hecho, que se halla hoy casi unánimemente admitido.

ETIOLOGÍA.—Si alguna duda pudiera haber con respecto á

la infecciosidad de la erisipela, bastaría tener en cuenta las múltiples epidemias que se han observado de la misma en diversas ocasiones, en especial en algunas salas de hospital. Es indudable que el contagio lo mismo puede verificarse por contacto directo, es decir, en virtud de relaciones entre sanos y enfermos, como por instrumentos, vestidos, vendajes, las mismas manos, etc., y aun cabe en lo posible, que el contagio se verifique por el contacto del aire, que puede tener en suspensión escamas ó de exudados secos, que contengan el micro-organismo específico, cuya presencia en el aire ha sido demostrada por Eiselberg, en Berlín, y Neri, en Roma.

Dejamos dicho que la erisipela es producida por un micro-organismo específico, que se llama *estreptococcus erisipelatis*, ó de Fehleisen; veamos los caracteres que le individualizan. Este micrococo es muy pequeño: apenas alcanza 0'0005.^{mm} de diámetro; Fehleisen ha demostrado la especificidad del estreptococo, pues ha podido obtener cultivos del mismo hasta la 13.^a y 14.^a generación, cuyos cultivos, inoculados, han determinado la erisipela tipo, no sólo en conejos, sino en el hombre (1). Los medios de cultivo de que se ha valido Fehleisen han sido la gelatina y el extracto de carne, ó el suero sólido. Según Fehleisen, una disolución de ácido fénico al 3 por 100 ó al 1 por 100, destruyen la vitalidad de este microbio.

Algunos admiten identidad etiológica entre la erisipela, la fiebre puerperal, el flemón y la piohemia. Como quiera que á veces la erisipela termina por un flemón, se ha creído que, en tales casos se trata de una infección mixta de *estreptococos* de la *erisipela* y de *estreptococos piógenos*. (Fehleisen, Rosenbach); otros, en cambio, opinan que son afectos distintos causados por el mismo microbio, debién-

(1) Digamos de paso, que estas inoculaciones en el hombre han sido justificadas, pues se han hecho con objeto de curar ciertos tumores. En un caso de lupus, otro de cáncer y otro de sarcoma, estas inoculaciones han producido modificaciones notablemente ventajosas para los enfermos.

dose la diferencia al distinto poder virulento del micro-organismo, á la resistencia del individuo, etc. (Passet, Biondi, Bumon, Eiselberg).

La coincidencia de la erisipela con otras afecciones, particularmente con la fiebre puerperal y las relaciones íntimas entre ambos procesos, hicieron considerarlas idénticas. Los trabajos modernos han dado á conocer los microbios específicos que corresponden á cada una de estas enfermedades infecciosas. Investigaciones muy notables de Nepven, Tillmans, Orth, Koch, Fehleisen, Cornil y otros, han demostrado que el microbio de la erisipela, es muy distinto del que determina el flemón y ciertas inflamaciones traumáticas simples. El microbio de la erisipela es un *micrococo* esférico, inmóvil, aislado ó agrupado por cópula ó en cadenas, onduladas ó rectilíneas. Cultivado é inoculado al hombre, reproduce una erisipela tipo y no un flemón, ni un forúnculo, ni otra enfermedad. La erisipela, á su vez, no puede ser determinada por la inoculación de ninguna otra bacteria. Los tópicos más irritantes podrán producir un eritema, pero no la erisipela. La especificidad del microbio de la erisipela y por lo tanto un carácter diferencial completo respecto del estreptococo piógeno, queda plenamente demostrada por los siguientes hechos:

1.º Fehleisen, inoculando á siete individuos, observó siempre erisipela y no supuración.

2.º Las inyecciones en los músculos, no producen erisipela ni supuración.

3.º Las inoculaciones del estreptococo de la erisipela en la oreja de los conejos, dan origen á erisipela simple; las del estreptococo piógeno, determinan inflamación purulenta.

4.º En la erisipela simple del hombre, no se observa, por lo general, supuración; la cual se desarrolla, en cambio, siempre y cuando en el campo erisipelatoso ocurren lesiones notables. (Tricomi.)

ANATOMÍA PATOLÓGICA.— Una vez el estreptococo ha penetrado por la solución de continuidad, atraviesa las lagu-

nas linfáticas, hasta llegar á los vasos del mismo nombre, en los que se multiplica y difunde, dando á su lugar inflamación, así como á la del tejido circunvecino. Si se examina al microscópio la zona de piel erisipelatosa, obsérvanse los vasos, dilatados, y además un número inmenso de células jóvenes y exudado sero-fibrinoso, que infiltra al dermis, al cuerpo papilar y al tejido conjuntivo sub-cutáneo. Los cocos se encuentran formando montones de cadenas en los espacios linfáticos interfasciculares, así como en los vasos linfáticos y en el tejido adiposo. Estos cocos, multiplicándose y propagándose entre los elementos anatómicos de la piel, producen una violenta inflamación, con migración de glóbulos blancos; esta inflamación decrece al cabo de algunos días; las células emigradas sufren la degeneración grasosa y son enpartes absorbidas por los linfáticos. En las partes que han sido atacadas últimamente, las lesiones no son muy pronunciadas. Véanse vasos linfáticos llenos de micrococos y el tejido está más ó menos infiltrado de células redondas.

SINTOMATOLOGÍA.—Los síntomas de la erisipela son generales y locales.

Los síntomas generales, que aparecen á poco de haber tenido lugar la infección, consisten en escalofríos, cefalalgia, trastornos gástricos, náuseas, vómitos y fiebre, que puede llegar á 40° y 41° C. Los enfermos tienen mucha sed y orina escasa que á veces contiene albúmina. Pueden aparecer trastornos nerviosos, y como todos estos síntomas van siguiendo el proceso, según la intensidad de las lesiones locales, van siendo más graves y notorias las manifestaciones generales. Conviene, pues, describir la sintomatología siguiendo el orden de aparición de los síntomas locales y haciendo mención de los generales que se presentan con más frecuencia.

Los síntomas locales son los propios de toda flegmasia aguda: rubor, calor, tumefacción, dolor y perturbación funcional.

La parte afecta es de un rojo vivo, reluciente, hinchada, adematosa y limitada por una línea más ó menos pronun-

ciada. Pasando la yema del dedo, desaparece la coloración para reaparecer tan luego como cesa la presión. Hay dolor espontáneo y la sensibilidad de la piel es exagerada. Después, la coloración se vuelve más oscura, adquiriendo un tinte rojo-moreno y apareciendo menos hinchada. Más tarde se hace de color rojo pálido y la epidermis se desprende en escamas ó laminillas. Si la cantidad de exudado es muy notable, á los dos ó tres días se forman flictenas, ó ampollas, algunas de las cuales se rompen, derramándose el líquido que contenían; otras se retraen, siendo reabsorbido el líquido. Todo esto se verifica rápidamente y en medio de un aparato febril bastante intenso; la rubicundez se acentúa y extiende á las partes vecinas, invadiéndolas del mismo modo que una gota de agua se difunde al caer sobre papel chupón. (Billroth.) La fiebre se eleva á 40° y 41° C. presentando, por lo regular, el tipo continuo remitente, con remisiones matutinas de medio grado y aun más. A proporción que la inflamación disminuye, desciende gradualmente la temperatura; pero si aquella continúa invadiendo regiones próximas, vuelve á elevarse y el pulso sigue la marcha de la temperatura. El dolor es tensivo y urente y se acompaña de purito. Los fenómenos locales y los generales marchan en perfecto paralelismo.

La tumefacción se aprecia pasando el pulpejo del dedo desde las partes sanas á la enferma: de las una á la otras se percibe una línea divisoria bien marcada. Esta tumefacción es más ó menos notable según la intensidad del proceso y la elasticidad de las partes en que radica. Es tan intensa la tumefacción, que el enfermo tiene cara de monstruo. Hay ocasiones en que la infección reviste mucha gravedad, ya por sí misma, ya por las malas condiciones de resistencia del enfermo. Esta gravedad se manifiesta por síntomas de depresión cerebral y como el corazón se debilita, el enfermo va perdiendo fuerzas y muere. En la erisipela de la cara y de la piel del craneo, es donde se presentan con más frecuencia esos síntomas cerebrales.

La propagación de la erisipela se verifica siempre por continuidad de tejido; de manera que la erisipela de la cara, por ejemplo, se va propagando é invade la frente, luego la piel del cráneo y llega á la nuca. Aparece una mancha en un punto y otra en lugar separado, pero no distante de la primera; ambas manchas se extienden gradualmente y acaban por unirse. Esto no obstante, los autores hablan de una erisipela errática. ¿Existe ésta? Puede decirse en absoluto que nó. Lo que sucede es que en la propagación del afecto pueden quedar zonas en que la infección es menos aparente, como un islote menos enfermo entre dos puntos más atacados: esto es lo que da lugar á que, por defecto de la observación, se crea en una erisipela *errática*.

Como quiera que un ataque de erisipela, no solamente no inmuniza al sujeto, sino que más bien le predispone á otros ataques, al revés de lo que sucede en otros procesos infectivos—viruela, sarampión, escarlatina, etc.—obsérvanse sujetos que sufren con periodicidad casi regular ataques de erisipela. A esta se la llama *erisipela habitual* y es frecuente en las mujeres.

VARIEDADES.—Muchas variedades se han señalado en la erisipela: nosotros sólo admitiremos tres, en las cuales quedan incluídas todas las formas que pueden presentarse.

Llamaremos erisipela *fija* á aquella que queda limitada y completa su curso en el mismo punto en que se desarrolló.

Diremos que es *ambulante*, ó *migradora*, aquella que va propagándose é invadiendo sucesivamente regiones vecinas, por ejemplo, la cara, el cuello, el tórax, etc. Como es natural, el proceso se presentará de manera distinta según las partes en que se observe, pues las que fueron primeramente enfermas se hallarán, por ejemplo, en periodo de descamación, mientras las últimamente invadidas estarán aún rojas y tumefactas, etc.

En fin, cuando la erisipela invade casi toda la superficie del cuerpo se denomina *universal*.

TERMINACIÓN.—La terminación ordinaria de la erisipela

es la curación. Van gradualmente desapareciendo el edema y la rubicundez y después de la descamación, es casi completa la *restitutio ad integrum*. Cuando tiene lugar la formación de pus en las flictenas, debe considerarse como un hecho accidental y debido á otros micro-organismos. Cuando la tensión de los tejidos es muy exagerada ó cuando se asocian los estreptococos, puede sobrevenir la erisipela gangrenosa; en este caso, los microbios se acumulan en el tejido, necrosándolo en más ó menos extensión.

COMPLICACIONES.—Dejemos establecido de una manera clara y terminante que la erisipela, de por sí, no es capaz de originar supuración, septicemia, ni gangrena. Cuando esto suceda, habrá de atribuirse á complicaciones que han tenido lugar por la adición de otros micro-organismos capaces de determinarlas. ¿Debe, pues, admitirse una *erisipela flegmonosa*? No, y los casos que se dan por tales han de ser considerados como erisipelas que durante su curso han sido punto de implantación de otros micro-organismos, que han dado origen á la supuración difusa. Ya hemos visto el papel que en la gangrena que sobreviene á veces en el curso de la erisipela—*erisipela gangrenosa*,—desempeñan otros micro-organismos ajenos al estreptococo específico.

Una complicación que hay que tener en cuenta sobre todo en la erisipela de la cara y de la piel del cráneo: es la *leptomeningitis supurativa*, que se observa cuando ha tenido lugar la propagación del afecto al interior del craneo, por las venas emisarias de Santorini y por los linfáticos que atraviesan los huesos, penetrando en las meninges cerebrales.

DIAGNÓSTICO.—Teniendo en cuenta la claridad con que se presentan los síntomas de la erisipela, será fácil su diagnóstico. Los caracteres más importantes son: rapidez del desarrollo, marcha y propagación, curso cíclico, y curación casi perfecta de la piel.

Téngase en cuenta que en la erisipela del craneo no es fácil apreciar con la vista los síntomas locales, en virtud

de que los cabellos los ocultan y porque la piel de esta región se vuelve poco ó nada rubicunda. El diagnóstico habrá de hacerse por la fiebre alta, la sensibilidad exagerada á la presión y la sensación de cosa esponjosa que da la piel á la palpación.

A pesar de la claridad de los síntomas de la erisipela, hay algunos afectos que podrían ser confundidos con ella, por presentar algunas semejanzas, por lo cual conviene establecer el diagnóstico diferencial. Estos afectos son: el *eritema*, la *linfangitis* y el *flemón sub cutáneo*.

El *eritema*, se presenta bajo el aspecto de manchas de color rosa pálido, menos subido que el de la erisipela; estas manchas son perfectamente circunscritas; la tensión de la piel es muy poca y el dolor es muy remiso. El punto en que más frecuentemente aparece el eritema es el dorso y las extremidades; rara vez se ve en la cara. Fáltanles el signo principal de las manchas erisipelatosas, ó sea la marcha progresiva. La fiebre es ligera y su curso ó es más rápido, ó bien sigue una marcha crónica.

La *linfangitis*, ó inflamación de los vasos linfáticos, ofrece una rubicundez fácil de distinguir de la de la erisipela, pues se presenta en estrias rojizas, que se dirigen desde la solución de continuidad á los gánglios linfáticos próximos; su coloración es más pálida que la de la erisipela y la tensión cutánea es casi nula.

El *flemón sub-cutáneo*, se diferencia de la erisipela porque el color rojizo adquiere pronto un tinte lívido; además la tumefacción es mayor y más extensa, sobre todo en profundidad. A los tres ó cuatro días, la rubicundez y la tumefacción, en lugar de disminuir, aumentan y pronto se observa la fluctuación, que anuncia la supuración.

CURSO.—La erisipela sigue un curso cíclico, que no se prolonga más allá de seis á quince días. Esto sucede si la enfermedad se limita á su zona inicial. Si se propaga á las partes vecinas, su curso será mucho más largo. El movimiento febril, según dicho queda, sigue paralelamente al curso de las manifestaciones locales.

PRONÓSTICO.—El pronóstico depende de la región afecta, de la limitación del mal ó su tendencia á propagarse y la resistencia del individuo. En general, la erisipela de la cara y cráneo es la que reviste mayor gravedad. Inútil es decir que en los enfermos debilitados por dolencias antiguas es más grave que en los sujetos robustos. Conviene recordar que, en algunos casos, una invasión de erisipela ha determinado la curación de alguna neoplasia maligna, ó cuando menos su modificación favorable.

TRATAMIENTO.—Prescindimos de la historia del tratamiento de la erisipela y nos ocuparemos solamente de los métodos que hoy se emplean.

El tratamiento puede ser profiláctico y curativo, ó directo.

El primero consiste en evitar la invasión de esta flegmasia, cosa muy probable en los heridos, pues ofrecen á la vista la principal condición causal, ó sea la puerta de entrada del microbio. Esta preservación se obtiene por la limpieza absoluta de los instrumentos y apósitos, y de las manos del cirujano, etc. practicando, en una palabra, la asépsia. Para evitar el contagio, es decir, para preservar á los individuos que rodean al erisipelado emplearemos los *medios profilácticos*: aislamiento del enfermo, ventilación y de desinfección de las habitaciones y separación de cuantos objetos puedan obrar como foco de infección y ser origen de contagio, lavando el pavimento y las ropas que hayan contacto con el paciente, con una disolución de sublimado el uno por mil.

Siendo los síntomas de la erisipela generales y locales, el tratamiento ha de ser general y local.

Aunque sea práctica antigua, tiene importancia capital en el tratamiento de la erisipela la administración de algún purgante ligero, al principio de la enfermedad. Esta práctica, que parece á primera estar en contradicción con el concepto del origen primitivamente local de la erisipela, es perfectamente racional; pues, como consecuencia de la infección local primitiva, se ha desarrollado un estado ge-

neral que ha perturbado también las funciones gastro-intestinales, y para evitar auto-infecciones, es conveniente laxar, es decir, limpiar el conducto cibal desde el principio de la enfermedad. Inútil es decir que, si se presentan manifestaciones de alguna perturbación nerviosa, circulatoria etc., habrá que atender á ellas por los medios convenientes.

Los autores ingleses han concedido gran importancia al uso del percloruro de hierro al interior.

Creemos que tiene más importancia el tratamiento local que el general. Los tópicos más convenientes son: el nitrado de plata, en disolución al 1 por 10, con la cual se cauteriza la zona que rodea á la parte afecta, cubriéndola luego con algodón en rama. Del mismo modo se emplean la tinctura de iodo y el aceite esencial de trementina.

Se han aconsejado las inyecciones hipodérmicas de ácido fénico, puro ó diluido, al rededor de la zona inflamada. También se han empleado las inyecciones sub-cutáneas de sublimado al uno por mil, procedimiento, aunque muy doloroso, no puede negarse que es bastante eficaz.

La aplicación del frío sobre la parte afecta, por medio de cataplasmas de hielo ó de baños generales fríos, constituyen una buena práctica, pero poco en uso entre nosotros. El tratamiento que seguimos con mejor éxito y que recomendamos como más eficaz, consiste en embrocaciones de colodión elástico, fenicado, iodofórmico ó sublimado, extendidas hasta dos ó tres centímetros más allá de los límites de la rubicundez, con lo cual se deja á la parte afecta al abrigo del aire, privando al micro-organismo del oxígeno necesario para su vida. Este objeto se consigue también por medio de una disolución de silicato de potasa á 38° del areómetro de Baumé.

Si el edema, especialmente el de los párpados, es tan considerable que llegue á comprometer la vitalidad de los tejidos, es conveniente hacer pequeñas punciones con una aguja fina, perfectamente asepticada.



LECCION QUINTA

La inflamación, desde el punto de vista de sus tendencias, puede ser aséptica, ú organizadora y séptica, ó supuratoria.

La diferencia reside en las condiciones asepsia, ó de limpieza, y de sepsis, ó de ingerencia de microcos piógenos en el proceso inflamatorio.

Una herida, por extensa y profunda que sea, si ha sido tratada asépticamente, se presenta poco dolorosa y poco segregante y eso aún tan sólo en las primeras veinticuatro horas; si en ella algún punto de la sutura no está adherido, se ve su superficie revestida de granulaciones de buen aspecto. Hay ausencia completa de fenómenos generales. Al revés: una herida séptica, supurante, presenta los bordes hinchados, rojos y bañados en exudación purulenta; es además dolorosa y se acompaña de reacción febril.

Veamos ahora las diferencias morfológicas entre ambas, ó sea el modo como se comportan los tejidos en cada una de estas formas de la inflamación.

El proceso de inflamación organizadora se aprecia mi-

croscópicamente y de una manera clara en las flegmasias externas que evolucionan en la superficie de las úlceras y de las heridas tratadas según las reglas asépticas. En su superficie se observa una especie de *barniz glutinoso*, de color gris-rosado (*linfa plástica*, de los antiguos) el cual se concreta muy pronto, para formar un tejido tierno y muy vascular, de cuya superficie se elevan pequeñas eminencias cónicas ó semiesféricas, que se denominan *granulaciones ó mamelones carnosos*, las cuales, en conjunto, parecen formar una membrana tenue en la superficie de la herida, membrana que recibe el calificativo de *granulosa*. A proporción que cicatrizan estas heridas, van reduciéndose los mamelones, y haciéndose menos vasculares; disminuye gradualmente su secreción y la mentada membrana granulosa queda transformada en un tejido fibroide, que acaba por formar la cicatriz.

Estudiando histológicamente el proceso, se observa que en los elementos histológicos que circundan al foco de inflamación y aún en los pertenecientes á este último, ocurre una vigorosa proliferación, la cual da lugar á que se observen, alternando con los productos ó exudados, multitud de células embrionarias formatrices, que proceden, unas de la proliferación de las células de las paredes de los vasos, otras de las células fijas ó propias del tejido inflamado y en fin, otras de leucocitos extravasados, *que no se han transformado en glóbulos de pus*, los cuales se multiplican también dando origen á nuevas células formatrices. Todas estas células constituyen una masa, que se conoce con el nombre de *tejido de granulación*, la cual, junto con *vasos de neoformación* que en ella nacen, forman los *mamelones carnosos*, por cuya reunión hemos visto formarse la *membrana granulosa*.

Este proceso, que hemos estudiado en las heridas exteriores por ser de más fácil observación, se verifica de la misma manera en los órganos internos, siempre y cuando la flegmasia sea organizadora. Todas estas células formatrices del tejido de granulación, especialmente las más volu-

minosas, ó epitelioides, engendran al tejido conjuntivo fibroso inodular propio de la cicatriz (1).

Para demostrar claramente que la supuración es debida á la ingerencia de micro-organismos extraños á la inflamación *per sé*, bastará citar algunos experimentos verificados con agentes de acción mecánica, los cuales no han producido más que flegmasias organizadoras.

Si se produce una herida en el espesor de los músculos, de manera que la solución de continuidad superficial, ó de la piel, no se corresponda con la profunda, esto es, de modo que esta última esté privada del contacto del aire por hallarse protegida por piel íntegra, y esta herida es causada por un cuerpo desprovisto de micro-organismos de la supuración (y en este caso se hallará un hierro candente), dicha herida curará sin que se forme pus. Lo mismo sucede con las soluciones de continuidad hechas asépticamente con un bisturí. Los tejidos muertos que quedan en medio de los sanos no producen flegmasias específicas. Los cuerpos extraños inertes que se usan en muchas operaciones quirúrgicas, como cordones de seda, alambres de plata, clavijas de marfil, metálicas, etc., si han sido perfectamente esterilizados ó asepticados, pueden permanecer en el seno de los tejidos, en los que se enquistan por obra de la flegmasia organizadora, sin que tenga lugar la formación de pus. Los experimentos de esta clase, verificados con trozos de vidrio, porciones de médula de sahuco, trozos de esponja, etc., son harto numerosos y conocidos para que nos detengamos en su exposición. Todos ellos demuestran que: *los cuerpos, extraños, esterilizados, en el seno de nuestros tejidos, solo producen inflamación organizadora*. Lo que se dice de los tejidos en general, hácese extensivo al peritoneo, membrana que los antiguos creían vulnerable al más ligero corte y que hoy soporta casi sin protestar los más

(1) No podemos detenernos más en el estudio de la inflamación organizadora. Véase, para más detalles, esta cuestión en los tratados de anatomía é histología patológicas.

vastos traumatismos operatorios, siempre y cuando éstos sean obra de instrumentos asépticos. Díganlo sino las repetidas laparotomias que hoy se practican, en las que solo se recela de la sépsis.

Respecto á los agentes químicos, los resultados obtenidos por los diversos experimentadores son contradictorios: unos, como Cohnheim, Councilman, etc., creen que los agentes químicos, insinuados en los tejidos provocan la supuración; otros, como Scheuerlen, Strauss, Klemperer, etc. lo niegan. Nos adherimos á esta última opinión y creemos que los resultados positivos, ó sea la supuración provocada por agentes químicos, se debe á que se operó sin todas las precauciones que tales experimentos requieren.

En el peritoneo de un conejo, introdujose un tubo de vidrio, perfectamente cerrado y bien aséptico, que contenía unas gotas de aceite de crotón, aséptico también. Al cabo de unos días, este tubo no había determinado fenómeno alguno notable, lo cual demostraba su inocuidad casi completa. La acción mecánica de aquel cuerpo extraño no produjo, pues, ningún trastorno. Rompióse este tubo: el aceite de crotón se derramó en el peritoneo, sin que determinara inflamación específica ó supuratoria y sí tan solo una flegmasia organizadora, que dió por resultado el enquistamiento de los trozos de vidrio. Esto demuestra que, sin micro-organismos piógenos no tiene lugar la supuración.

Por esto podemos establecer que: *los agentes mecánicos y químicos, cualquiera que sea su potencia y la lesión que produzcan, no determinan más que la inflamación localizada organizadora y que la flegmasia supurativa es ocasionada por los micro-organismos propios de la misma, ó específicos.*

INFLAMACIÓN SÉPTICA, ó SUPURATORIA.—Sabemos cual es la condición necesaria para que una inflamación dé lugar á la formación de pus: precisa la acción de los micro-organismos que se denominan *piógenos*. Diremos, pues, que la supuración es un proceso infectivo, debido á unos micro-organismos que determinan la inflamación y á la degenera-

ción de los leucocitos, los cuales, una vez alterados de este modo, constituyen, casi por sí solos, los glóbulos purulentos.

La mayor parte de los glóbulos de pus proceden de los leucocitos extravasados en gran número durante la flegmasia, los cuales, si una vez fuera de los vasos, presentan diferencias morfológicas respecto de los leucocitos no extravasados, se debe á que se encuentran fuera de su medio fisiológico y además atacados por los micro-organismos: degeneran fraccionándose su núcleo. Otra parte de los glóbulos de pus la constituyen las células linfoideas y embriónicas, proliferadas en el mismo foco de la flegmasia, ocurrido en estas células la misma degeneración que en los leucocitos al transformarse en glóbulos de pus. Como quiera que en ocasiones la cantidad de pus es enorme y por lo mismo inmenso el número de leucocitos extravasados, hay que admitir que, para reparar pérdida tan considerable de glóbulos blancos, se desarrolla durante la inflamación una sobreactividad muy notable de los órganos hematopoyéticos y una viva proliferación de células linfoideas, ó emigrantes, de los tejidos.

El pus se presenta con el aspecto de un líquido cremoso, de color blanco amarillento ó ceniciento, más denso que el agua, y de reacción neutra ó alcalina. Lo mismo que la sangre, se halla formando el pus de dos partes principales: una líquida, que es el *plasma*, y otra sólida, compuesta de numerosos elementos celulares, que son los *glóbulos purulentos*.

El *plasma*, ó *siero*, es un líquido citrino y bastante claro, que se separa de los glóbulos cuando se deja el pus en reposo, precipitándose estos al fondo del recipiente. Este líquido, que se coagula por el calor, está formado de agua, albúmina, mucina, pequeñas proporciones de cloruro de sodio, colessterina, cuerpos grasos, algunas sales alcalinas y fosfatos térreos.

Las *células*, ó *glóbulos del pus*, están formadas de una masa protoplásmica, finamente granular, opaca y desprovista de membrana de cubierta. Contienen varios núcleos,

sin nucleolos, lo cual los diferencia de los leucocitos y de las células linfoideas no degeneradas. Ya sabemos su procedencia.

Encuéntranse, finalmente, en el pus, y de una manera casi constante, varios microbios, entre los que predominan los *estafilococos* y *estreptococos piógenos*, y el *micrococo piógeno tenue*, los cuales pueden observarse, ó bien aislados, ó bien en el suero del pus, ó en fin, incluídos en los glóbulos ó formando masas zooglécicas, aprisionadas por células purulentas.

ESPECIES DE MICROBIOS PIÓGENOS.—Las diversas especies que de estos se han observado, son:

el *staphilococcus piogens aureus*.

el *staphilococcus piogens albus*.

el *staphilococcus piogens citreus*.

el *streptococcus piogens*.

el *micrococcus piogens tenuis*.

el *staphilococcus céreus albus*.

el *staphilococcus flavescens*.

el *bacillus fœtidus*

y el *gonococcus de Neisser*.

El *estafilococo piogens aureus* es el que se encuentra con más frecuencia en las supuraciones agudas. Aparecen los micrococos agrupados en pequeños montones, como racimos de uvas, de color amarillo anaranjado. Se cultiva bien en todas las materias de cultivo empleadas ordinariamente. La temperatura más apropiada para su vida es entre 15° y 40° C. resistiendo á la desecación durante dos semanas. Inoculado en el tejido sub-cutáneo, determina un absceso agudo.

El *estafilococo piogens albus* sólo se diferencia del anterior en que no tiene el color anaranjado.

El *estafilococo piogens citreus* igual á los anteriores, tiene un color amarillo de limón. Algunos creen que es más virulento que aquellos y otros que lo es menos.

El *estreptococo piógeno* se agrupa formando cadenas, ó constituyendo pequeñas colonias incoloras.

Hasta aquí los más conocidos y frecuentes.

El *micrococo piógeno tenuis* ha sido observado muy pocas veces.

El *estafilococo cereus albus*, se describe entre los micrococos piógenos, porque ha sido encontrado por Passet en algunos abscesos; pero la inoculación experimental no ha demostrado aún su acción patógena.

El *estafilococo flávescens* se ha encontrado en algún absceso y ha sido descrito por Babes. Inyectado en pequeñas dosis, produce abscesos; á grandes dosis, septicemia.

El *bacilo piógeno fatidus*, ha sido encontrado una sola vez por Passet en un absceso próximo al recto. Como el anterior, inyectado en pequeña dosis, produce abscesos, y septicemia, á dosis mayores.

El *gonococo* de Neisser, se encuentra en el pus blenorragico, además de los otros micrococos piógenos.

VÍAS DE PENETRACIÓN DE LOS MICROBIOS.—Como quiera que se encuentren estos micro-organismos en todas partes (aire, líquidos, vestidos, piel, salas de cirugía, etc.) se comprende cuan facilmente pueden penetrar en nuestra economía. No sólo entran por las soluciones de continuidad de la piel y de las mucosas, condición la más frecuente y abonada, sino que pueden hacerlo también por las glándulas sudoríparas y por los folículos pilosos y sebáceos. Garré se fricciónó el antebrazo con cultivos de *estafilococo aureus*: á las veinticuatro horas aparecieron pustulas, y á los cuatro días se había desarrollado un enorme antrax. En algunos casos de fracturas simples y, por lo tanto, sin comunicación al exterior, se ha observado supuración: en estas observaciones excepcionales hay que admitir que los micro-organismos han penetrado por las vías digestiva ó respiratoria, en cuya mucosa existía una solución de continuidad. Es, pues, permitido asegurar que, *en toda supuración cerrada, el microbio ha penetrado por alguna solución de continuidad de la piel ó de las mucosas.*

El modo de obrar de estos micro-organismos, se atribuye á la propiedad que tienen de segregar un fermento es-

pecial, capaz de peptonizar y disolver la albúmina coagulada, ocasionando, al llegar á nuestros tejidos, la llamada *neocrosis de coagulación*. Podemos, pues, decir que estos micro-organismos obran por su acción peptonizante, produciendo una substancia química (*toxina*) que disuelve el tejido é impide la coagulación del exudado.

¿Necesita la infección piógena algunas condiciones previas para su desarrollo? En absoluto no se requiere condición alguna para la infección piógena; pero son muchas las que la favorecen en gran manera.

Si inyectamos debajo de la piel de un conejo algunas gotas de aceite de crotón, produciremos una inflamación simplemente organizadora, que, como sabemos, no será progresiva y supuratoria; pero si entonces introducimos en el torrente circulatorio una pequeña cantidad de cultivo de estafilococo piógeno, se desarrollará, en el mismo sitio en que se hizo la inyección de aceite de croton, una flegmasia progresiva y supuratoria. Este experimento demuestra cuánta importancia tienen los traumatismos en la determinación de la supuración. Si fracturamos un hueso de un animal, siendo cerrada esta fractura y si luego introducimos en la sangre del mismo cultivos de estafilococos, se desarrollará en el sitio de la fractura una osteomielitis supurativa.

Para terminar, diremos que la diferencia de aspecto que presentan distintos procesos producidos por los mismos agentes piógenos, hay que atribuirlos, en primer lugar, á los distintos sitios de penetración y, en segundo, á las condiciones anatómicas de los tejidos en que se implantan. Así, por ejemplo, los micro-organismos que entran por las glándulas sebáceas y sudoríparas, darán nacimiento al forúnculo, al paso que los que penetran por una solución de continuidad, originarán el absceso agudo. Si estos últimos llegan á tejidos ricos en vasos linfáticos ó al conjuntivo, producirán el flemón difuso. Por último, si al penetrar, encuentran casualmente un foco necrobiótico, por ejemplo una fractura, darán lugar á una osteomielitis, la que probable-

mente no se hubiera producido sin esta condición. No hay que decir la gran importancia que tiene la vitalidad de los tejidos, pues lo demuestra su gravedad y la facilidad con que se desarrollan los procesos supurativos en los tifódicos, diabéticos, etc.



LECCION SEXTA

Damos el nombre de *flemón circunscripto* ó *simple* á la inflamación del tejido sub-cutáneo areolar, cuya inflamación queda limitada á un territorio de este tejido. La tendencia constante del flemón circunscripto es á la supuración. El flemón es, por lo tanto, *una flegmasia localizada, del tejido areolar sub-cutáneo, que propende é superar.*

Del mismo modo que en la erisipela, la mayor parte de los casos de flemón son debidos al contagio verificado por instrumentos sucios ó por curas mal hechas, ó por el contacto del aire, cuando existe una solución de continuidad. Sin embargo, en ocasiones aparece el flemón sin la preexistencia de efracción alguna de la epidermis, como sucede á seguida de algunas enfermedades graves (tifoidea, reumatismo, etc.) ó en el curso de algunas intoxicaciones ó después de una contusión violenta. En estos casos, es preciso admitir que el agente séptico,—*estafilococo piógeno áureo*—ha sido llevado allí por la sangre, en la que permanecía, seguramente, en estado de espora. Sucede con esto lo mismo que con la semilla, que, sin parecerse en nada al

árbol, es capaz de darle nacimiento. Así también el espora permanece en la sangre de una manera latente y sin parecerse en nada al microbio, pues como no absorbe de la economía ningún producto para su nutrición, no determina trastorno alguno; pero, al encontrarse en condiciones favorables, dá nacimiento al microbio que determinará la dolencia. Un derrame de sangre, después de una contusión, puede ser terreno abonado para que el espora origine el micro-organismo. Basta lo apuntado para comprender lo relativo á la etiología y patogenia del flemón simple, ó circunscripto. El germen que le da caracter es el *estafilococo piógeno áureo* cuyos caracteres hemos apuntado anteriormente. V. pág. 48.

Con respecto á los abscesos primitivos de los órganos interiores, debemos decir que estos abscesos se observan sólo en aquellas vísceras que están en comunicación con el exterior; pero aún así, precisa que ocurra en ellos un traumatismo previo para que la supuración tenga lugar.

Los órganos viscerales en que son frecuentes los abscesos primitivos son: el riñón, los pulmones, el hígado, que comunican con el exterior por la uretra, los bronquios y el conducto colédoco, respectivamente. En cambio, los abscesos son rarísimos en el cerebro, en donde son siempre secundarios y dependen de lesiones supurativas de la piel del cráneo, otitis supurativas, etc. Pero aún en aquellos órganos que hemos dicho comunica con el exterior, es preciso, para que en ellos tenga lugar la supuración que sufran previamente un traumatismo, como lo es, por ejemplo, una pequeña erosión producida por un cálculo renal ó biliar, la cual obra en estos órganos internos como obran en la piel, según hemos dicho, los traumatismos que determinan un derrame de sangre, en cuyo punto germinan fácilmente los esporos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El estudio de las lesiones anatómicas se ha facilitado muchísimo desde que se han podido provocar abscesos agudos en los animales inyectando pus ó cultivos puros en el tejido sub-cutáneo.

Tricomi presentaba á sus alumnos tres conejos á los que había inyectado debajo de la piel de la oreja algunas gotas de cultivo de estafilococo aureo. Uno de los conejos había sido inyectado veinticuatro horas antes, otro hacía dos días y al otro hacía tres días. Observando el primero de estos conejos, se apreciaba, á simple vista, un enrojecimiento difuso en el sitio de la inyección, con la piel hinchada y caliente. En el segundo conejo, el enrojecimiento estaba circunscripto y la piel más tensa. En el tercer conejo se veía una hinchazón roja, caliente y fluctuante, es decir, un verdadero absceso agudo. La temperatura general de estos tres conejos estaba aumentada de un grado centígrado ó más.

Por lo tanto, todo flemón circunscripto que al sexto día no se resuelve, supura, y una vez supurado, el flemón recibe el nombre de *absceso*, el cual será circunscripto, si se halla contenido en un espacio limitado, y si no, se llamará *absceso difuso*.

Si examinamos al microscopio preparaciones de flemón circunscripto, observaremos micro-organismos en los espacios linfáticos interfasciculares, así como en los vasos linfáticos. Obsérvase además dilatación de los capilares, con infiltraciones de células jóvenes, redondas; éxtasis venosos y capilares y formación de tejido de granulación, con neoformaciones vasculares, en cuyo centro progresa la flegmasía, hasta que, á los tres ó cuatro días, aparece gradualmente la supuración, formándose una colección purulenta, limitada por tejido de granulación. A la membrana que limita el absceso, la llamó Delpech, *membrana puogénica*; denominación que parece significar que esta membrana es la generadora del pus, siendo así que más bien debe tenerse por originada por este, por un trabajo de proliferación que tiende á enquistar la colección purulenta, por lo cual creemos se llamaría mejor *membrana puogénita*, es decir, generada por el pus.

SÍNTOMAS.—Como en la crisispela, pueden dividirse los síntomas del flemon circunscripto en generales y locales,

Los síntomas locales consisten en una tumefacción roja, limitada, caliente y dolorosa. La piel va poniéndose cada vez más tirante y la coloración roja va haciéndose más oscura, á causa del éxtasis sanguíneo, el cual causa además el edema. Esta tirantez de la piel y la dureza de la infiltración, son más marcados en el centro, durante los primeros días; pasados éstos, el enfermo siente dolores espontáneos, que aumentan á la presión; la tumefacción se hace más extensa y en el centro comienza á notarse una blandura especial, que se denomina *fluctuación*, signo inequívoco de supuración, poniéndose la piel más pálida, á consecuencia de la presión interna. La zona fluctuante es generalmente esferoidal y los tejidos circundantes se presentan rojos y edematosos. El crecimiento gradual del absceso determina la rotura de la piel. Derrámase el pus al exterior; y luego va disminuyendo la hinchazón y retrayéndose la cavidad de absceso; el tejido de granulación se organiza, revistiéndose de epitelio proliferado, hasta quedar formada la cicatriz.

Los fenómenos generales son los propios de todas las inflamaciones supurativas. El síntoma más manifiesto es la fiebre, que puede explicarse por la absorción de las toxinas. Esta fiebre desaparece una vez se ha vaciado la colección purulenta.

TERMINACIONES.—El absceso puede abrirse al exterior, en el intestino ó en una cavidad cualquiera, según esté en punto más ó menos próximo á estas partes. El absceso sub-cutáneo, abandonado á sí mismo, se abre ordinariamente al exterior, invadiendo progresivamente los tejidos que lo cubren. Una vez abierto, se vacía el contenido, pudiendo salir, al mismo tiempo que pus, sangre procedente de la ruptura de algunos vasos capilares, debida á la disminución de la presión. Si la cosa sigue por buen camino, la flagmasia termina: la cavidad se estrecha, llenándola la neoformación inflamatoria y se obtiene la curación. Para esto, empero, es preciso impedir el contacto de aire, á fin de evitar que penetren los gérmenes suspendidos en él;

los cuales podrían determinar la descomposición del pus y hasta su putrefacción, con desarrollo de gases y gangrena del tejido.

DIAGNÓSTICO.-Dados los síntomas que acabamos de apuntar, será sumamente fácil llegar al diagnóstico. La aparición brusca de una inflamación con carácter progresivo, su marcha rápida, la fluctuación y la fiebre, son datos que encaminan á un diagnóstico directo. Pero hay casos en que el absceso es algo profundo y en estos nos hemos de guiar más bien por el estado general del enfermo. Para asegurarnos de la existencia de una colección purulenta, podremos también practicar alguna punción exploradora.

La *fluctuación* es el síntoma principal para asegurar la existencia de una colección líquida debajo de la piel; pero tiene el inconveniente de que es preciso en ocasiones un tacto muy ejercitado para encontrarla y, aún así, conviene saber distinguir la verdadera fluctuación de la llamada *pseudo-fluctuación*, que se encuentra en las masas musculares laxas y muy desarrolladas. No nos detendremos en explicar el modo de explorar para percibir la fluctuación, pues su estudio corresponde á la clínica general.

Los únicas afecciones con las que podría confundirse el flemón circunscripto son: las colecciones sanguíneas, traumáticas ó aneurismáticas, y las purulentas, como por ejemplo, los abscesos fríos y los difusos. Conviene, pues, establecer este diagnóstico diferencial.

Las colecciones sanguíneas traumáticas, van precedidas de un traumatismo; la piel conserva su aspecto, queda normal; no hay fiebre y el color es más obscuro.

Los aneurismas se distinguen porque son pulsátiles, con latidos expansivos; aumentan, si se comprime el vaso por debajo de ellos, y disminuyen, si se comprime la arteria por encima. Además, la auscultación revela en ellos un ruido de soplo característico.

El absceso frío no presenta ninguno de los síntomas inflamatorios agudos del flemón circunscripto y es de marcha muy lenta.

Los abscesos difusos, además de ofrecer un cuadro sindrómico general mucho más alarmante, no ofrecen la condición de limitarse á un territorio relativamente pequeño, como el absceso circunscripto.

Pronóstico.—Este varía según el asiento y la extensión del afecto. Por regla general, puede hacerse un pronóstico leve; pero cuando los abscesos comprometen órganos profundos, ó cuando el contacto del aire ha determinado la entrada de otros agentes sépticos ajenos al proceso, debe agravarse.

Tratamiento.—Antiguamente se esperaba y aún se favorecía la supuración en el tratamiento del flemón circunscripto, diciendo que no debía abrirse hasta que estuviese bien maduro, es decir, que se hubiese coleccionado bastante cantidad de pus. Nosotros diremos que esta *es fruta que debe comerse verde*, es decir, que tan pronto como aparezca la más ligera fluctuación, debemos dar franca salida al pus. Aún podemos evitar la formación de éste, y lo conseguiremos por medio de los fomentos de soluciones antisépticas, fenicadas ó de timol etc., y aún, una vez formado el pus y dilatado el absceso, no debemos permitir que la supuración funda todo el tejido; lo que vale tanto como decir que debemos terminarla cuanto antes, valiéndonos para esto de lociones con líquidos antisépticos y hasta carteréticos.

Dilátese, pues, el absceso; límpiese bien con soluciones antisépticas ó con agua hervida, y finalmente, aplíquese la solución de cloruro de zinc, al 10 por 100, que terminará la supuración, colocando luego una cura sencilla. Con cuatro ó cinco curaciones de estas, bien hechas, se termina el proceso.



LECCION SÉPTIMA

DEL FLEMÓN DIFUSO.—Blecart y Dupuytren fueron los primeros que dieron este nombre á un afecto que hasta entonces había recibido denominaciones muy distintas, como son flemón gangrenoso, erisipela gangrenosa, ó flegmonosa, flemón erisipelatoso, etc., nombres todos excesivamente vagos, comparados con el que nosotros admitimos y que fué propuesto por los autores antes citados.

Entendemos por *flemón difuso* la inflamación aguda supurativa y no circunscripta del tejido areolar sub-cutáneo ó profundo. Por la definición se ve ya que la única diferencia entre este proceso y el que hemos estudiado en la lección anterior, sólo consiste en que el primero la inflamación es circunscripta, mientras que en el segundo es difusa.

El hecho de haber prevalecido por tanto tiempo los nombres que hemos calificado de inexactos y que servían para denominar el afecto que estudiamos, induce á creer que deben ser tan íntimas las relaciones entre el flemón difuso y la erisipela, que casi puede admitirse identidad entre ambos procesos. Mas esta manera de ver está

en oposición tan completa con los hechos demostrados por la experimentación, que conviene poner de manifiesto las diferencias que les separan.

Establezcamos, desde un principio, que la erisipela de por sí, ó, lo que es lo mismo, el micrococo de la erisipela, no da lugar, en ningún caso, á la supuración. Para que esta sobrevenga, es absolutamente preciso que se añada á la infección erisipelatosa la piógena. Por lo tanto, si con el nombre de *erisipela flegmonosa* quiere darse á entender que la erisipela ha producido la formación de pus, se incurre en una grande inexactitud y se expresa una idea en abierta oposición con los hechos. Si con este nombre quiere expresarse que durante la erisipela ha tenido lugar una nueva infección por los micrococos piógenos, la cual ha originado la supuración flegmonosa difusa, se estará en lo cierto. Pero, siendo esto así, ¿no será mejor nombrar las dos afecciones separadamente, es decir, erisipela y flemón concomitantes, que buscar una denominación expuesta á expresar un error?

EXPERIMENTOS QUE DEMUESTRAN LA DIFERENCIA ETIOLÓGICA ENTRE LA ERISIPELA Y EL FLEMÓN DIFUSO.—Koch, Fehleisen y Tricomi han verificado una serie de experimentos que han venido á demostrar que el microbio de la erisipela, inoculado en el hombre y en los conejos, origina una erisipela simple, sin ir nunca acompañada de supuración. No obstante, es cierto que á veces se forma un flemón después de la erisipela. Esto puede explicarse del siguiente modo: al cabo de algunos días de haberse desarrollado la erisipela, la superficie de la piel se halla cubierta de vesículas, flictenas y ampollas, algunas de las cuales, al romperse, dejan alguna solución de continuidad, por la que puede penetrar el microbio piógeno. Como se ve, estos casos han de considerarse de erisipela á la que se ha agregado una infección piógena.

Si se examina el pus del flemón difuso, no se encontrarán estreptococos de la erisipela. Los experimentos que deciden esta cuestión han sido llevados á cabo por Tricomi.