

El aparato respiratorio y el tubo digestivo pueden servir de puerta de entrada al virus: estas infecciones han sido observadas sobre todo en Inglaterra en los desbrozadores de lana y en Alemania en los traperos; mas estas formas son principalmente de interés médico y el cirujano sólo tiene que ocuparse de la *pústula maligna* y del *edema maligno*, lesiones producidas por inoculaciones cutáneas.

Sintomatología.—**A. PÚSTULA MALIGNA.**—La pústula maligna se observa en las partes descubiertas, especialmente en la cara: entre 1,077 casos, reunidos por KOCH, ocupaba 601 veces la cara y la cabeza, 370 los miembros superiores, 45 el cuello y la nuca, 61 los miembros inferiores y el tronco.—Casi constantemente la pústula es única.—Entre el momento de la inoculación y la aparición de los primeros síntomas existe un período de incubación, cuya duración no excede generalmente de dos ó tres días.

Es, en su comienzo, una pequeña mancha que tiene la apariencia y las dimensiones de una picada de pulga: de ahí el nombre de «pulga maligna» que le dan los borgoñones. Luego se forma una vesícula que produce comezón, por lo que el enfermo se rasca y la excoríá; se forma entonces una pequeña cúpula de color rojo obscuro, cubierta de costritas amarillentas. A veces la vesícula adquiere mayor dimensión, se umbilica en su centro y descansa sobre una base dura y rodeada de una zona de edema. En algunos casos falta la vesícula inicial y la afección comienza por un pequeño tubérculo, por una pápula lenticular que se endurece y forma prominencia.

Al segundo día, la lesión está constituída por una pequeña escara amarillenta que se torna obscura y negra: este último color ó matiz le ha valido el nombre de carbunco. Está cercada por un rodete de edema duro y rojo — aréola de Chaussier, — en el que aparecen una serie de vesiculitas llenas de un líquido citrino ó rojizo. Su aspecto es entonces característico: en el centro la escara negra, á su alrededor un collar de vesículas, dispuestas en una ó varias filas, y en la periferia, un cinturón edematoso que va aumentando de espesor (fig. 40).

Al tercero ó cuarto día, en las formas progresivas, la placa de gangrena va agrandándose: la aréola se ha extendido; está tumefacta, reluciente y forma relieve ó prominencia sobre la escara. El edema adquiere proporciones considerables en todas aquellas partes que hay tejido celular laxo: en la cara, los párpados se hinchan y ocultan el globo ocular. La piel tensa, rojiza, rojo-azulada ó de color de heces de vino junto á la pústula,

pálida y apagada á nivel de la zona edematosa marginal, puede presentar trazos azulados de flebitis ó una red rojiza de linfangitis. En la superficie del edema aparecen aisladas, acá y allá, algunas vesículas y ampollas.

Tales son los fenómenos locales: en las formas curables son precisos de cuatro á nueve días para que se detengan en su evolución; de lo contrario, siguen progresando hasta la muerte del individuo.—Los síntomas generales toxi-infecciosos pueden pre-

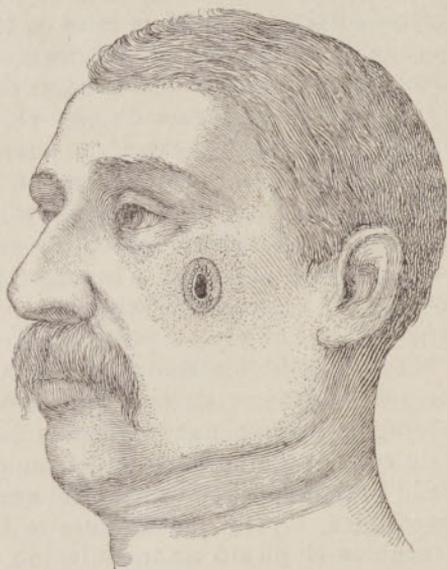


Fig. 40

Pústula maligna (TRÈVES)

Figura que muestra la escara central, el anillo de vesículas, el núcleo indurado de la pústula, la aréola eritematosa y la tumefacción de la región submaxilar

sentarse ya en las primeras veinticuatro horas en las formas hipervirulentas, pero de ordinario aparecen de cuarenta y ocho á sesenta horas después de iniciados los fenómenos locales. Calofríos; cefalalgia; trastornos gástricos; fiebre de intensidad variable, aunque por lo común no pasa de 40°, que no es proporcional á la gravedad del caso (VERNEUIL) y que hasta puede faltar en algunos casos mortales; pulso débil é irregular; disnea; lipotimias. Al propio tiempo el edema progresa y se levantan nuevas flictenas á mayor distancia del foco primitivo. En las fases últimas del mal, la gangrena y el edema toman una marcha rápidamente invasora, si bien estas lesiones continúan siendo

superficiales y no profundizan más allá del tejido conjuntivo subcutáneo. Preséntanse entonces frecuentes vómitos, la cara está contraída, el pulso se debilita cada vez más y el enfermo sucumbe generalmente en un colapso álgido. La duración media de las formas mortales oscila entre seis y diez días.

B. EDEMA MALIGNO.—El edema maligno, descrito por vez primera por BOURGEOIS, es otra manifestación local, mucho menos frecuente, producida por la inoculación de la bacteridia carbuncosa. Dos caracteres le distinguen de la pústula maligna: 1.º la preponderancia del edema; 2.º la falta de la escara central típica y de la corona de vesículas que la rodean.—Ha sido observado particularmente en los párpados: á veces puede apreciarse el punto de la inoculación en forma de una vesícula aplanada ó de un punto grisáceo: una tumefacción edematosa, amarillo-pálida, gelatiniforme, semitransparente ó, en algunos casos, violácea, infiltra los párpados y aumenta su volumen en tanto grado que no es posible separarlos uno de otro; esta tumefacción puede extenderse á la cara, al cuello, á la pared torácica, mientras va evolucionando la septicemia carbuncosa. Al lado de estas formas caracterizadas por el edema progresivo con alguna que otra vesícula y algunos puntos aislados de esfacelo secundario, se observan otros casos que se parecen algo más á la pústula maligna verdadera, en los que puede verse la formación típica de vesículas y de escaras y que casi se diferencian de aquélla únicamente por la preponderancia inicial del edema.

Anatomía patológica.—¿De qué manera la bacteridia produce la lesión local en el punto de inoculación, y cómo puede acarrear la muerte?—Las investigaciones histológicas de SRAUSS han precisado las lesiones anatómicas fundamentales de la pústula. La escara está formada por el cuerpo papilar y la parte superior del dermis mortificada. Se halla cubierta por una costra constituída por un exudado amorfo, que radica sobre los restos del cuerpo mucoso de MALPIGIO; la capa córnea de la epidermis ha desaparecido por completo. Debajo de la escara existe una gruesa muralla de células embrionarias que forman una zona intermedia ó fronteriza entre lo muerto y lo vivo; más profundamente, el dermis y el tejido celular subcutáneo están infiltrados por células embrionarias y por un exudado intersticial. Las bacteridias son raras en la costra superficial; por el contrario, infiltran en extraordinario número la masa de la escara y su desarrollo es también especialmente abundante á nivel de esa zona de células embrionarias que limita la escara: existe en esos puntos una verdadera infiltración bacilar. La propagación y la

invasión bacteriana, en el estado ó período inicial, parece que se efectúan exclusivamente por los espacios linfáticos y no por la vía sanguínea.

Parece, pues, que es preciso una pululación microbiana muy abundante para producir la lesión y sobre todo para determinar la producción de los fenómenos generales. PASTEUR creía que la muerte era debida á la desoxigenación de la sangre; pero esta teoría no explica los casos en que los microorganismos son raros en la sangre. Es probable que, como CHAUVÉAU ha sido el primero en indicar, la bacteridia mate por un verdadero envenenamiento, es decir, por la acción de sus toxinas. Estas toxinas están incorporadas á la bacteridia, siendo, por lo tanto, intraprotoplásmicas. Los cultivos en caldo, filtrados ó esterilizados por el calor, son poco tóxicos ó no tienen toxicidad ninguna. De ello puede deducirse que la bacteridia segrega escasa cantidad de toxinas intraprotoplásmicas, debiendo compensarse por la excesiva multiplicación del microbio la poca energía de sus efectos tóxicos.

Tratamiento.—La extirpación es evidentemente un método radical; pero ha de ser precoz y adelantarse á los progresos del edema, y por otra parte, no es aplicable á todas las regiones. Las cauterizaciones dan buenos resultados. Los médicos de la Beauce emplean el sublimado: en grumos, en la escara incindida; en polvo, sobre la aréola vesicular. Pero el termocauterio es más seguro: con el cuchillo calentado al rojo sombra, se extirpa la escara, se quema y reseca la capa subyacente y se desbridan los tejidos edematosos.—Las inyecciones antisépticas han dado buenos resultados: en el tratamiento mixto de VERNEUIL se asocian á las cauterizaciones ígneas; con el termocauterio se excinde la escara y se hacen repetidas punciones en la aréola; en el rodete que forma el edema se practican, á distancia de 5 centímetros una de otra, inyecciones de medio centímetro cúbico de solución de yodo en agua yodurada, en la proporción de 2 por 100 de aquél.—Cualquiera que sea el procedimiento escogido, no debe olvidarse la medicación reconstituyente por medio del extracto blando de quina y el alcohol.

La *seroterapia* de la infección carbuncosa ha sido estudiada por MARCHOUX, en 1895, y por SCLAVO, PANE Y TRAPANI y por SAN FELICE, en 1903. Desgraciadamente, en contra de las conclusiones establecidas por dichos investigadores italianos, que aseguran haber obtenido buenos resultados empleando el suero de SCLAVO, es lo cierto que CHAUFFARD, utilizando un suero anticarbuncoso que le proporcionó el Instituto Pasteur, no

obtuvo con él el menor efecto favorable en un caso de edema carbuncoso. Es, pues, ésta una cuestión que está todavía en estudio.

VIII. — TUBERCULOSIS

Historia. — Tres nombres se destacan especialmente en la historia de la tuberculosis: LAENNEC, VILLEMIN y KOCH. — Tres hechos fundamentales la resumen: LAENNEC descubrió la unidad ó identidad de las lesiones tuberculosas; VILLEMIN su inoculabilidad; KOCH el microbio patógeno que las produce.

Patogenia. — A. UNIDAD. — La materia tuberculosa puede presentarse en estado de *cuerpos aislados* (granulaciones) ó de *infiltración* (productos caseosos); pero *bajo sus diversas formas es siempre una*. Es una producción nueva, una neoplasia; así formulaba LAENNEC, desde principios del siglo XIX, el dogma de la *unidad* de la tisis pulmónar. — DELPECH, NICHET y NÉLATON aplicaron al tejido óseo el concepto de LAENNEC; y desde 1803, BAYLE había considerado y descrito las masas caseosas del epidídimo como lesiones tuberculosas. — Ahora bien, en 1850, reapareció la confusión en clínica, con los médicos ingleses GRAVES y ADDISON y en anatomía patológica con los alemanes REINHARDT, VIRCHOW y NIEMEYER. La síntesis tan clara de LAENNEC no es aceptada en medicina: VIRCHOW sólo admitió como afecciones tuberculosas aquellas en que se encuentra la granulación gris; los infiltrados y las masas caseosas no son más que restos inflamatorios. De rechazo se restablece la dualidad de los productos, en cirugía: la caries vuelve á ser una osteítis crónica, los testículos caseificados son considerados como afectos de orquitis crónica.

B. VIRULENCIA É INOCULABILIDAD. — Desde 1865, VILLEMIN establece experimentalmente un hecho importante: *la tuberculosis es una afección virulenta é inoculable, y es inoculable lo mismo por los productos caseosos que por las granulaciones grises*. De esta suerte quedaba reconstituída la unidad LAENNEC.

Este hecho, VILLEMIN lo confirma y desarrolla en varios años de experimentos proseguidos en medio de la incredulidad y á veces de la oposición del mundo médico. Para concebir la importancia de este descubrimiento, hay que referirse á la época en que se aceptaba una etiología común y vulgar, en que la tisis aparecía como una consecuencia de la miseria fisiológica, ya transmitida por herencia, ya adquirida por las malas condiciones higiénicas. Trastornando todas las opiniones comu-

nes y corrientes, VILLEMÍN demuestra: 1.º que la inoculación del tubérculo determina primero una lesión local y después de un tiempo más ó menos largo, una generalización en las vísceras; 2.º que la tuberculosis puede propagarse por las vías digestivas, por la ingestión de los productos de la expectoración ó de fragmentos de pulmones tuberculosos; y 3.º que debe considerarse como tuberculosas ciertas adenitis, los tumores blancos, las osteítis y las demás manifestaciones llamadas escrofulosas, ya que su producto, inoculado, da lugar á una generalización tuberculosa. La escrofulosis se encontraba de este modo incluida en el cuadro tan ampliado de la tuberculosis.

Sólo faltaba determinar el agente patógeno, por otra parte ya presentado por VILLEMÍN; pero el descubrimiento del bacilo quedaba reducido á una cuestión de técnica, no de reforma doctrinal. En el fondo, la noción capital de especificidad virulenta, contenía en sí misma, como ha dicho KELSCH, todas las consecuencias terapéuticas y profilácticas. Y en oposición á la injusta manifestación de KOCH, escribiendo que KLENCKE debe ser considerado como el fundador de la tuberculosis experimental y que el único mérito de VILLEMÍN consiste en haber trabajado y estudiado este punto con más detención y amplitud, registramos el noble homenaje de CONHEIM declarando que «desde esta época data no solamente un incomparable progreso, sino también una transformación completa en nuestro modo de concebir ó interpretar la tuberculosis».

C. MICROBIO PATÓGENO. — *El agente específico de la tuberculosis es un bacilo*: este microorganismo fué descubierto en 1882 por R. KOCH quien dió á conocer sus propiedades especiales con respecto á las materias colorantes, llegó á aislarlo y cultivarlo y por la inoculación de los cultivos puros demostró su papel patógeno, reseñando todos estos hechos en una Memoria destinada á ser ahora y siempre considerada como una de las más grandes obras de la microbiología contemporánea. KOCH afirmó que la presencia de este bacilo, es la única característica de las lesiones tuberculosas verdaderas.

Esta noción finalizó y esclareció las dificultades para la determinación de las lesiones tuberculosas, basada sólo en los caracteres anatomopatológicos: en efecto, el folículo tuberculoso había llegado á ser la lesión elemental característica del tubérculo, la agrupación celular típica, que había servido de base ó fundamento para ensanchar el dominio de la tuberculosis quirúrgica. Después que H. MARTIN hubo demostrado que sólo tenía un valor específico discutible, la determinación del

tubérculo volvió á ser un problema: fué preciso el descubrimiento de KOCH para resolverlo. Desde entonces, la definición era completa: *la tuberculosis es una enfermedad infecciosa, contagiosa y microbiana.*

Etiología. — La etiología es clara y precisa: se resume en las condiciones de invasión del organismo por el bacilo de Koch.

A. MODOS DIVERSOS COMO TIENE LUGAR LA PENETRACIÓN DEL MICROBIO. — Los bacilos — pequeños bastoncitos de 2 á 6 μ de longitud, ya homogéneos, ya sembrados de espacios claros, ligeramente doblados ó encorvados, aislados ó reunidos por grupos en los tejidos tuberculosos — se observan sobre todo en los esputos y en las supuraciones bacilares y en el polvo resultante de la desecación de estos productos patológicos.

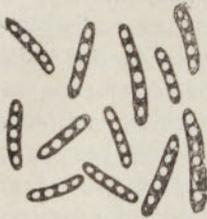


Fig. 41

Bacilos de Koch
(muy aumentados)

¿Cómo penetra el bacilo en el cuerpo humano para fijarse luego en los ganglios linfáticos, en una articulación, en un punto cualquiera del esqueleto? — El conocimiento de estas vías de penetración es de gran importancia y trascendencia, porque en estos datos deberá fundarse la

determinación de reglas profilácticas eficaces. — Hasta estos últimos tiempos, clínicos y bacteriólogos estaban acordes acerca de estas cuestiones, admitiendo que por regla general, es decir, en la mayoría de los casos, la infección tuberculosa se efectúa por inhalación: la puerta de entrada habitual es la mucosa de las vías respiratorias, á la que llegan, junto con el aire inspirado, las sustancias pulverulentas portadoras del bacilo. La región que más especialmente debe señalarse como punto de penetración de ese polvo que sirve de vehículo al bacilo es la faringe, en particular en la infancia, edad en la que, con sobrada frecuencia, dicha cavidad está más ó menos obstruída por amígdalas hipertrofiadas y vegetaciones adenoides.

En la actualidad notables trabajos experimentales han venido á demostrar que paralelamente á la *infección tuberculosa por inhalación* es preciso admitir con gran frecuencia la *infección por ingestión*. — La tuberculosis, aun la localizada en el aparato pulmonar, se adquiere á menudo por intermedio del tubo digestivo: el polvo bacilífero resulta infectante, no siempre porque es *inhalado*, sino porque es *deglutido*. — En lugar de penetrar *directamente* en el pulmón por la tráquea, los bacilos deglutidos pasan, por una *vía indirecta*, á través del epitelio

intestinal y desde allí son transportados por los fagocitos hacia los ganglios linfáticos, donde pueden detenerse más ó menos tiempo según la cantidad en que hayan sido ingeridos; después, englobados por los leucocitos, acompañan á éstos en todas sus peregrinaciones á través de los órganos linfáticos y de los vasos sanguíneos; las localizaciones pulmonares, ganglionares, serosas, viscerales, articulares ú óseas serían, según esto, el resultado de la detención en las redes capilares de los diversos órganos de leucocitos portadores de bacilos tuberculosos.

Hace ya largo tiempo, en 1868, CHAVEAU había demostrado la posibilidad de esta tuberculosis contraída por ingestión. En 1903 VON BEHRING ha sostenido la tesis de que la tuberculosis pulmonar del adulto es casi siempre resultado de una infección intestinal, sobrevenida en edad más temprana y que ha evolucionado tardíamente. Ha llegado á demostrar que, en el cobaya tuberculizado por ingestión, la primera manifestación morbosa se presenta en los ganglios cervicales; quedan por lo tanto los ganglios linfáticos del cuello infectados por la vía intestinal. En 1906 ha creído CALMETTE poder deducir de sus investigaciones experimentales que, aparte de ciertas inoculaciones locales cutáneas ó mucosas (lupus, tuberculosis nasofaríngea, otitis tuberculosas, etc.), casi todas las localizaciones de la tuberculosis son de origen intestinal. — ¿Deberemos afirmar en vista de todos estos datos que sólo en una minoría de casos la tuberculosis ha sido inoculada mediante una infección de las vías respiratorias por el aire que contiene polvo bacilífero? Admitirlo así sería aventurado; con ello exageraríamos el valor de las pruebas experimentales que hasta hoy tenemos y además estaríamos poco de acuerdo con los hechos que resultan de la observación clínica: sólo cabe deducir de todo lo expuesto que por ambas vías, digestiva y respiratoria, puede penetrar en la economía el bacilo tuberculoso, y que aun cuando continúe jugando la inhalación un papel preponderante en la etiología de esta enfermedad, no deja también de ser cierto que, con mucha mayor frecuencia de lo que hasta ahora se había creído, la tuberculosis quirúrgica ha tenido como puerta de entrada la mucosa intestinal.

En ciertas condiciones ¿puede el bacilo tuberculoso penetrar en nuestro organismo *á través de la piel intacta ó íntegra*? — CONHEIM y KOCH habían admitido que en el niño la infección tuberculosa puede realizarse á través de la piel alterada por un eczema ó por otras dermatosis. CORNET ha logrado experimentalmente introducir el bacilo por la piel rasurada y determinar

de este modo, sin lesión en el punto de entrada, una tuberculosis de los ganglios correspondientes á la región. Recientes investigaciones de BABÉS tienden á confirmar la posibilidad experimental de esta penetración del bacilo á través de la piel intacta, especialmente cuando ha sido rasurada: no se produce lesión en el sitio por el cual se realiza la invasión bacilar, pero en cambio se infectan los ganglios linfáticos más cercanos.

Pudiera creerse á primera vista que en cirugía debemos á menudo poder observar la inoculación directa del bacilo tuberculoso en una herida accidental de los tegumentos. En realidad este hecho es, en la clínica, una verdadera rareza. El ejemplo de ello que mayor renombre adquirió y que más ha sido citado, aun cuando resulta también bastante dudoso, nos lo ofrece aquel hombre genial á quien la Medicina debe sus primeros decisivos progresos en el conocimiento exacto de la tuberculosis. LAENNEC, practicando la autopsia del cadáver de un individuo que murió á consecuencia de lesiones tuberculosas de la columna vertebral, se hizo con la sierra una pequeña lesión en el pulgar; en el punto herido se desarrolló un absceso tuberculoso, y á la edad de cuarenta y cinco años LAENNEC falleció víctima de la tuberculosis. — He aquí en breve resumen el caso de TSCHERNING: un sujeto se hiere los dedos con los cascos de una escupidera de vidrio que contenía esputos de un tísico; los ganglios del codo y de la axila sufrieron consecutivamente la infección tuberculosa. Véase también otro ejemplo, bastante discutible, que cita WAHL: un niño, que había sufrido la amputación del antebrazo, es inoculado de tuberculosis por una joven luposa á cuyos cuidados había sido confiado. Un carpintero se da involuntariamente un hachazo en la rodilla y cura de momento la herida con un pañuelo que estaba sucio de esputos sospechosos: de ello resultó un tumor blanco de la rodilla. Un marino de Terranova, que presentaba heridas contusas en el pie, estuvo encerrado durante más de tres meses en el pequeño camarote destinado á los marineros, con un compañero suyo tuberculoso que padecía una pleuresía purulenta con trayecto fistuloso abierto: el mismo material servía para curar á los dos individuos y sin duda á consecuencia de ello, el primero sufrió luego un tumor blanco de la articulación tibio-tarsiana.

Así, pues, aun refiriéndonos á la tuberculosis quirúrgica podemos decir que ofrece infinitamente más peligro *respirar* el contagio tuberculoso ó *ingerirlo* con los alimentos, que su *inoculación* directa.—De todo esto se deduce una conclusión de gran importancia práctica: en el concepto profiláctico tanto el

cirujano como el médico deben recomendar principalmente la lucha contra la inhalación ó la deglución de los productos infectivos de los tuberculosos, desecados y convertidos en polvo. En clínica y en todas partes, el esputo es siempre el principal agente de contagio. Las supuraciones tuberculosas contienen mucho menor número de bacilos, y los peligros de contagio disminuyen aún, gracias á los materiales de curación y de apósito.

B. CONDICIONES DE RECEPTIVIDAD DEL ORGANISMO. — La *semilla* no basta; interviene también el *terreno*. — El papel de la herencia es de mucha importancia. — La segunda infancia y la adolescencia, por razón del intenso trabajo nutritivo que el crecimiento determina á nivel de las extremidades articulares, presentan una predisposición notable para las tuberculosis de los huesos y de las articulaciones: es la edad también en que las vegetaciones adenoideas, las hipertrofias de las amígdalas, el eczema impetiginoso atraen, sobre los ganglios de la cabeza y del cuello la adenitis estrumosa. Con el nombre común de *escrofulismo* eran estudiadas no hace muchos años todas estas manifestaciones tuberculosas de la primera infancia.

C. IMPORTANCIA ETIOLÓGICA DEL TRAUMATISMO. — Desde que fueron conocidos los célebres experimentos de MAX SCHULLER (realizados en 1880) es clásico admitir que el traumatismo es capaz de fijar en el punto traumatizado la infección tuberculosa. — He aquí, en resumen, dichos experimentos: MAX SCHULLER inyectaba en la tráquea de los animales que escogía para el caso, esputos tuberculosos ó pequeñísimos fragmentos de pulmones en estado de caseificación; simultáneamente contundía ó traumatizaba en una ú otra forma una ó varias articulaciones; los animales no tardaban en sucumbir, presentando artritis supuradas y abscesos viscerales múltiples. Este estudio experimental era, al parecer, una prueba decisiva de un hecho clínico que en la práctica se observa con bastante frecuencia, el desarrollo de artritis tuberculosas consecutivamente á torceduras, esguinces ó á otros traumatismos articulares.

Sin embargo, ha sido muy discutido el valor é importancia demostrativa de tales hechos experimentales. Conforme hacen observar LANNELONGUE y ACHARD los experimentos de SCHULLER no fueron llevados á cabo con productos tuberculosos puros; las artritis que de esta suerte se provocaban eran simplemente artritis sépticas. Resulta pues evidente que deben recusarse esos primeros experimentos en que hasta estos tiempos ha venido fundándose la opinión clásica.

Las condiciones precisas bajo las que deben realizarse estos

experimentos, si no se quiere correr el albur de deducir de ellos conclusiones erróneas ó equivocadas, son las siguientes. En primer lugar y de un modo muy especial, los animales deberán ser tuberculizados mediante cultivos puros del bacilo de Koch, para que con ello pueda desde luego eliminarse cualquier otra localización articular séptica. — En segundo lugar, deben emplearse cultivos de virulencia atenuada, porque los animales inoculados con cultivos muy virulentos ó con dosis masivas, adquieren granulias agudas con lesiones sinoviales, que nada demuestran porque son sencillamente una de las varias manifestaciones de la generalización bacilar; así le ocurrió á KRAUSE cuando intentó repetir, diez años más tarde, los experimentos de SCHULLER: poco después, en 1891, COURMONT y DOR demostraron que era necesario recurrir á esos cultivos de virulencia atenuada para obtener lesiones bacilares que no resultaran rápidamente mortales, y en particular, para provocar localizaciones tuberculosas en las articulaciones. — Importa, por último, fijar de un modo preciso en qué época ó en qué período de la infección bacilar experimental fué ocasionado el traumatismo, tanto si el trauma precede á la inoculación, cual se hizo en algunos experimentos de FRIEDRICH, como si uno y otra son simultáneos, ó si, finalmente, no se produce el traumatismo hasta transcurrir un lapso de tiempo algo prolongado después de la inoculación; en este último caso disminuye en gran manera el valor demostrativo del experimento, puesto que, según han comprobado las investigaciones de COURMONT y DOR, en los animales tuberculizados que en nuestros laboratorios sobreviven más de cuatro meses á la inoculación bacilífera, se desarrollan también artritis «espontáneas», es decir, sin ir precedidas de traumatismo ninguno.

Además, en esa larga serie de investigaciones experimentales ha habido ocasión de observar dos clases de hechos, que resultan enteramente contradictorios de los primeros experimentos de SCHULLER. — Por una parte, ni FRIEDRICH en 1899, ni HONSELL en 1900, ni LANNELONGUE y ACHARD en 1899 y 1905, han logrado provocar en animales tuberculizados con cultivos puros del bacilo de Koch artritis tuberculosas típicas, ya sea mediante un esguince, ya sea mediante un traumatismo articular complejo con fractura y desprendimiento de las epífisis. — Por otra parte, FRIEDRICH y HONSELL han conseguido en sus experimentos un resultado verdaderamente paradójico: la producción de lesiones articulares, análogas á las artritis del hombre, no en las articulaciones que habían sufrido una contusión

ó un esguince, sino en articulaciones indemnes de todo traumatismo, artritis espontáneas comparables en un todo á las que COURMONT y DOR han visto desarrollarse en los animales débilmente tuberculizados, después de cuatro meses de la inoculación experimental.

De todo ello, ¿puede, acaso, deducirse, en contraposición á lo admitido por SCHULLER, que el traumatismo ninguna influencia ejerce sobre la localización bacilar? — No se crea que esta cuestión tenga únicamente el valor de un problema más ó menos interesante de patogenia: con las actuales leyes sobre accidentes del trabajo resulta éste un punto de gran importancia práctica y puede en algunos casos involucrar cierta responsabilidad.— En la clínica, muchas veces parece evidente, segura, innegable, la filiación etiológica: un individuo sufre un esguince, la articulación continúa dolorosa, tumefacta, y poco á poco evoluciona el mal desarrollándose un tumor blanco. Contra este hecho de observación clínica es difícil que prevalezcan los argumentos de laboratorio. La imposibilidad de reunir en un experimento exactamente las mismas condiciones clínicas que en una enfermedad humana no constituye, sin embargo, una objeción de valor decisivo. No es posible comparar la inyección masiva de un cultivo de bacilos de Koch que empleamos en los laboratorios para tuberculizar un animal, con las condiciones en que de ordinario tiene lugar la infección bacilar en el hombre, como tampoco puede establecerse una analogía absoluta entre los traumatismos que ocasionamos á los animales de laboratorio y las lesiones traumáticas más complejas que resultan en la especie humana, de un esguince, por ejemplo, en que las resistencias musculares, las tracciones ligamentosas, los pequeños arrancamientos óseos juegan, según todas las probabilidades, importante papel para determinar la localización morbosa, para fijar embolias capilares.

En la clínica, la interpretación de estos hechos de localización tuberculosa articular ofrece, á veces, condiciones especiales: en nuestro concepto es excepcional que un traumatismo articular baste para provocar un tumor blanco, fijando en el punto lesionado, por el mecanismo de la embolia brusca ó de la hemorragia, los bacilos que circulaban con la sangre, porque el líquido hemático del hombre tuberculoso es, ordinariamente, poco bacilífero. Es más probable que, por regla general, la presencia de bacilos á nivel de la médula ósea de las extremidades articulares fuese anterior al traumatismo, y que estos bacilos estuviesen como latentes en aquel punto hasta el momento en

que una lesión traumática vino á favorecer su evolución y ulterior desarrollo.

La doctrina que acabamos de exponer acerca de las tuberculosis post-traumáticas y más en particular acerca de las localizaciones articulares de esta infección, tiene también su fundamento en ciertos hechos experimentales. Podemos citar en primer término las investigaciones de PETROW, quien pudo observar, 14 veces entre 26 cobayas tuberculizadas, la existencia de bacilos de Koch en las epífisis de los huesos sin ocasionar ninguna reacción en el tejido óseo, lo cual demuestra que los bacilos pueden ocupar durante algún tiempo tal ó cual punto de un hueso sin determinar con su presencia signos clínicos apreciables: si en tales circunstancias sobreviene un traumatismo, evolucionará consecutivamente una osteítis, pero en realidad no podrá afirmarse que el trauma haya creado ú originado este proceso; tan sólo lo ha puesto en evidencia; ha ocasionado su agravación. — En segundo término hemos de consignar que algunos experimentos de PETROW demuestran con claridad ese efecto de agravación que el traumatismo ejerce sobre las lesiones articulares: varias articulaciones son sometidas á la infección bacilar directa, y de ellas algunas son traumatizadas, otras no; en estas últimas, el proceso tuberculoso queda localizado en los ligamentos y en la cápsula articular; en las primeras, las lesiones se han propagado á los cartílagos y á los huesos.—El traumatismo, por lo tanto, no tiene como factor etiológico ese valor absoluto que los experimentos de SCHULLER hacían suponer: es raro que por sí cree una localización tuberculosa en un punto perfectamente sano; con mayor frecuencia viene á revelar y aun á agravar un foco tuberculoso que ya existía antes en estado latente. De todos modos, aun admitiendo cuanto acabamos de manifestar, la responsabilidad, ó por mejor decir la influencia etiológica del trauma persiste todavía; es imposible negarla; es, sin embargo, menos directa, atenuada.

Anatomía patológica. — A. FORMAS ANATÓMICAS: GRANULACIONES; INFILTRACIÓN. — Si se estudia *macroscópicamente* el tubérculo, se ve que se presenta bajo las dos formas que LAENNEC había distinguido: 1.º bajo la forma de *tubérculos aislados* (tubérculos miliares, granulaciones) cuya aglomeración da origen á masas más voluminosas (tubérculos crudos y tubérculos enquistados); 2.º bajo la forma de *infiltración gris ó amarilla*.

En la primera forma puede observarse evidentemente un doble proceso: tendencia al reblandecimiento central y á la

defensa periférica. El tubérculo viene á constituir un pequeño tumor, primero duro (carne de castaña de India, de castaña cocida), luego reblandecido en su centro y sufriendo la fusión caseosa ó puriforme. Si el proceso tiende á circunscribirse, se organiza en la periferia una zona de esclerosis que aísla y enquistá el foco: el producto de degeneración es *eliminado* ó *reabsorbido*.—En la infiltración, por el contrario, esta limitación periférica no existe: el producto tuberculoso impregna de un modo excesivo, en grandes masas, el parénquima y, por la caseificación extensa, por las obstrucciones vasculares que de ella resultan, necrosa el territorio ó zona afectada. La evolución del proceso tuberculoso depende, pues—esto resulta tan cierto para los ganglios y para los huesos, como para el pulmón—de la abundancia y de la confluencia de las *granulaciones*.

No obstante, cualquiera que sea el tipo de la lesión, así se trate de pequeñas granulaciones en granitos aislados grises ó amarillentos, como si se nos presenta á modo de un nódulo de mayores dimensiones, duro ó reblandecido, tubérculo gigante formado por una aglomeración circunscrita de dichas granulaciones, ya se desarrolle, en fin, en la forma difusa, extendiéndose de un modo ilimitado en una zona orgánica, infiltrando en masa los tejidos, tomando, cuando se reblandece esa infiltración, el aspecto de un bloque caseoso que destruye en buena extensión las partes en que radica, se trata siempre de un solo producto patológico que por su diferente evolución se nos presenta aparentemente como si fueran tres especies distintas. La claridad y la certeza de esta doctrina, hoy completamente probada, viene á demostrar el valor real que tuvo la obra de LAENNEC.—Uno de sus contrarios, BROUSSAIS, que dirigió en vano repetidos ataques á esta doctrina, lo confesaba, no sin cierta ironía: «Parece, decía, que LAENNEC haya penetrado en el cuerpo de sus enfermos en el momento en que esa materia tuberculosa hizo en él su primera aparición en el estado de crudeza y que haya podido luego ver cómo crece y cómo invade los tejidos». A lo cual LAENNEC, ateniéndose á la más rigurosa lógica y amparado por una concienzuda observación, respondía sencillamente: ¿Es que BROUSSAIS cree que el naturalista que ha encontrado sobre una misma planta la larva, la ninfa y la mariposa en sus diversos grados de desarrollo, necesita, para poder describir las sucesivas metamorfosis de este insecto, encerrarse en el huevo ó en la crisálida?»

B. LESIONES ELEMENTALES.—Las *granulaciones* que VIRCHOW había querido considerar como la lesión elemental espe-

cífica, la única característica, por decirlo así de la tuberculosis, no tienen ya en la actualidad esta significación esencial, puesto que pueden faltar en afecciones claramente tuberculosas. — La

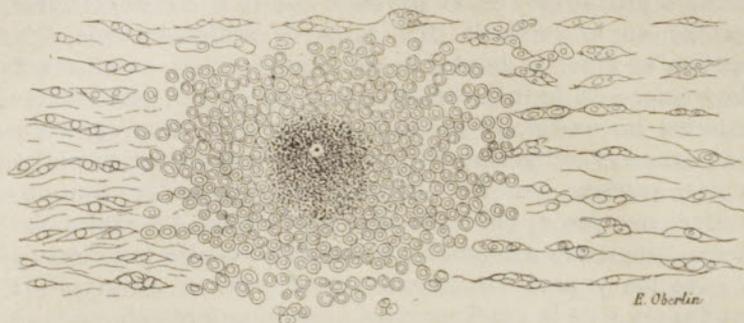


Fig. 42

Granulación tuberculosa (en el centro, zona de degeneración; en la periferia, zona de proliferación, VIRCHOW)

granulación tuberculosa ó granulación gris «se presenta á simple vista, dicen CORNIL y RANVIER, como una pequeña nudosidad de volumen variable, desde una vigésima de milímetro hasta 2 y 3 milímetros de diámetro: es dura y forma un relieve notable;

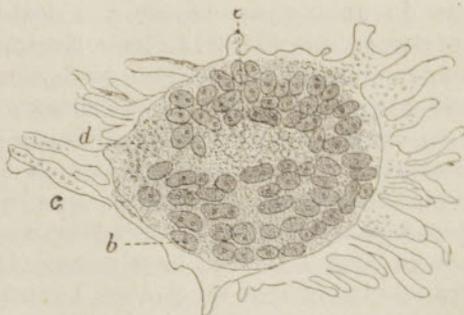


Fig. 43

Célula gigante obtenida por la disociación de un fragmento de tubérculo en el alcohol al tercio (CORNIL y RANVIER)

a, centro granuloso; c, prolongaciones de la substancia protoplasmática que forma esta célula; d, granulaciones; b núcleo. Aum. 250 d.

transparente cuando data de poca fecha, se vuelve pronto opaca y amarillenta en su centro y está rodeada muchas veces por una zona rojiza vascular». Tales son las granulaciones *aisladas*; pero cuando son *confluentes*, dejan de ser distintas y se confunden en masas amarillentas, análogas á focos caseosos. En la

periferia de la granulación, se observa una zona de proliferación y de reacción celular; en su centro, los elementos apretados se atrofian y acaban por disolverse en un detritus granuloso.

Habiendo perdido la granulación su valor ó importancia como elemento del diagnóstico macroscópico de las afecciones tuberculosas, se buscó, en las figuras histológicas descubiertas, la lesión elemental típica. En 1868 se admitió como tal la *célula gigante de Langhans y de Schüppel*. Está representada por masas granulosas, redondeadas ó irregulares, cuya periferia presenta

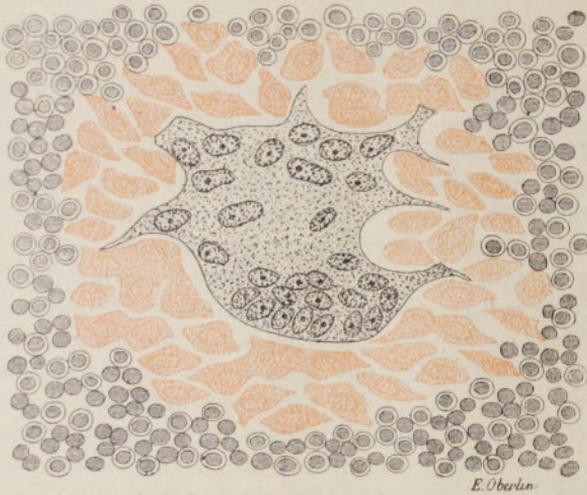


Fig. 44

E. Oberlin

Folículo de Köster, con sus tres zonas concéntricas: célula gigante en el centro; luego, zona de células epitelioides, y por último, corona de células linfoides.

núcleos ovales; la disposición periférica «marginal» de los núcleos, la diferencia de las mieloplaxias en que los núcleos están, de ordinario, uniformemente esparcidos en el protoplasma (figura 43).

Más tarde, KÖSTER y FRIEDLANDER emitieron la nueva teoría de que la célula gigante era el centro de una formación nodular; y el *folículo de Köster* fué considerado como *unidad microscópica* del tubérculo, del mismo modo que la granulación gris ha sido considerada como *unidad macroscópica*.—Comprende tres órdenes ó clases de elementos (fig. 44), dispuestos concéntricamente: 1.º en el centro, la *célula gigante* ó *Riesenzelle* de los alemanes; 2.º alrededor de ella una corona de *grandes células* poligonales, llamadas *epitelioides*, porque su forma es casi la

de las células epiteliales, y son originadas por la proliferación de las células fijas del tejido; 3.º en la periferia una zona de células linfoides, elementos jóvenes apretados en varias filas, pequeñas células mononucleares, cuyo núcleo voluminoso ocupa casi todo su cuerpo, y que en realidad son verdaderos linfocitos, leucocitos emigrados.—Pero estas masas nodulares nada tienen de específico; pueden encontrarse en el tejido de granulación de las heridas, en los gomos de la sífilis; pueden originarse por la introducción de cuerpos extraños en el peritoneo y en el tejido celular, y sólo revelan un proceso de reacción consecutivo á la irritación determinada por el bacilo ó por sus productos, siendo este proceso lo que interesa estudiar.

A medida que van completándose los datos que poseemos sobre la tuberculosis, nos vemos obligados á ensanchar el cuadro de este proceso morboso, agregando al mismo algunas formas atípicas: tales son, por ejemplo, esas *formas inflamatorias*, que no presentan ninguna disposición anatomopatológica especial, que sólo tienen de específico su etiología, y que resultan atribuibles, según todas las probabilidades, á las toxinas bacilares. Bajo la influencia de estas toxinas se producen lesiones inflamatorias, de aspecto idéntico á las comunes ú ordinarias, y que, conforme dice PONCET, pueden variar desde una congestión fugaz y pasajera hasta la esclerosis definitiva é irremediable. Habitualmente resulta imposible descubrir ó evidenciar en el seno de esos tejidos inflamados las lesiones elementales de la tuberculosis causal; hasta la inoculación en animales apropiados fracasa bastante á menudo, porque se trata de lesiones determinadas por las toxinas y que por tanto pudiéramos llamar *toxínicas*, más bien que de lesiones provocadas directamente por los bacilos ó sea de lesiones *bacilares*; únicamente la clínica nos permite afirmar la naturaleza tuberculosa de semejantes procesos, que histológicamente resultan indeterminados. Este dato, este conocimiento de los procesos inflamatorios comunes, determinados por el bacilo de Koch, tiene altísima importancia clínica y ha encontrado ya aplicación á lesiones muy diversas: queloides; falsos tumores inflamatorios del estómago, del intestino, de la mama; infiltraciones inflamatorias y esclerosis localizadas ó difusas que pueden presentarse en todos los órganos y tejidos.

C. HISTOGÉNESIS DEL TUBÉRCULO.—¿Cómo se desarrolla el tubérculo? — Dos son las hipótesis que pretenden explicarlo: la teoría de BAUMGARTEN y la de METCHNIKOFF.

a. *Teoría de Baumgarten: proliferación de las células fijas.*—

Según BAUMGARTEN, la primera edificación, por decirlo así, del tubérculo se efectúa á expensas de los elementos fijos de los tejidos, células epiteliales y células del tejido conjuntivo; solicitados por los bacilos y sus secreciones solubles, estos elementos proliferan y se transforman en células epitelioides y en células gigantes. Así, pues, según esta teoría, el tubérculo pulmonar se desarrolla sobre todo á expensas de las células epiteliales de los alvéolos y el tubérculo hepático á expensas de las células hepáticas. Para BAUMGARTEN, la célula gigante, la célula de Langhans, no es resultado de la confluencia de varias células epitelioides, sino de la proliferación de una sola célula epitelioides, en la que la irritación se detiene en el primer estadio, en la segmentación del núcleo, sin que el protoplasma tome parte en esta división: corresponde, pues, á una irritación relativamente débil, insuficiente para inducir al protoplasma á secundar el trabajo de segmentación nuclear.

b. *Teoría de Metchnikoff: reacción fagocitaria.* — Según METCHNIKOFF, al contrario, el

tubérculo no es más que un caso de la fagocitosis, es decir, de la ley general de las reacciones de defensa de los tejidos contra la infección; este concepto ó interpretación parece cada vez más comprobado.

En el punto donde los bacilos han penetrado se realiza un aflujo de fagocitos. Ahora bien, el papel fagocitario, es decir, el poder de englobar á favor de los movimientos amiboideos del protoplasma, sólo se atribuye á los elementos de origen mesodérmico, es decir, nacidos de la hoja media del embrión, y en particular á los glóbulos blancos mononucleares y polinucleares, á las células fijas del tejido conjuntivo, á las células

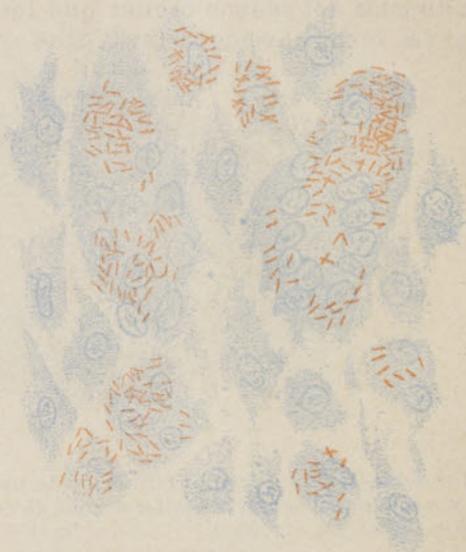


Fig. 45

Reacción de los fagocitos del palomo contra los bacilos de la tuberculosis humana (METCHNIKOFF)

endoteliales de los vasos y á las células del peritoneo (figuras 45 y 46).

La participación de los leucocitos en la formación del tubérculo es un hecho comprobado: KOCH y ZIEGLER ya admitían que los elementos celulares del nodus tuberculoso procedían de los glóbulos blancos emigrados fuera de los vasos. Los leucocitos polinucleares son los primeros en reaccionar contra la invasión microbiana: BORREL ha visto los bacilos englobados en la sangre al cabo de dos minutos. Pero esta variedad de glóbulos blancos es poco resistente, es deleznable, pues sufren muy pronto la influencia del veneno bacilar que los necrosa. Intervienen entonces elementos de defensa que ofrecen mayor resistencia,

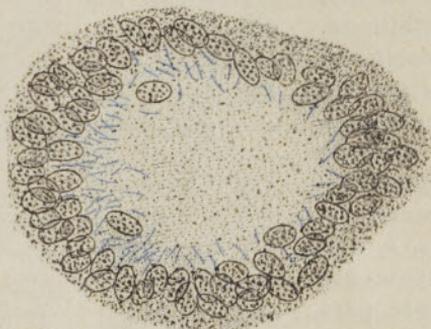


Fig. 46

Histogénesis del tubérculo: formación de una célula gigante. En el centro, zona de necrosis; en la periferia, zona de núcleos rodeando á los bacilos

como son los leucocitos mononucleares, las células fijas del tejido conjuntivo y las células endoteliales ó epiteliales (células de la pulpa esplénica en el bazo, del tejido conectivo intertubular en el riñón, de los alvéolos pulmonares) cuyo carácter común es el gozar del poder amiboideo.

Estas células engloban los bacilos; después se reúnen en masas apretadas unas con otras (fig. 46). Sus paredes adosadas unas á otras se reabsorben y la *confluencia de células mononucleares conduce*, en definitiva, á la *formación de una ó varias grandes células polinucleares*: así se constituye la *célula gigante*. Una ó varias capas de células linfoides concéntricas, de delgada cubierta protoplasmática rodeando á un grueso núcleo, completan el nodus tuberculoso.

El proceso se reduce, pues, á la lucha de las células fagocitarias contra el bacilo ó mejor contra sus toxinas, puesto que

por sus productos tóxicos es como obra el bacilo sobre los elementos vivos: lo prueba el hecho importante, descubierto por KOCH, de que *los bacilos tuberculosos muertos* (sea por el calor, sea por envejecimiento del cultivo) *conservan una gran parte de los efectos patógenos de los bacilos vivos* y son capaces de provocar la formación de un tubérculo tipo (aun cuando en realidad no reinoculable), pero con su evolución habitual, incluso la degeneración caseosa.

De este hecho experimental de tanta entidad es lógico deducir que el bacilo obra en el seno de los tejidos por medio

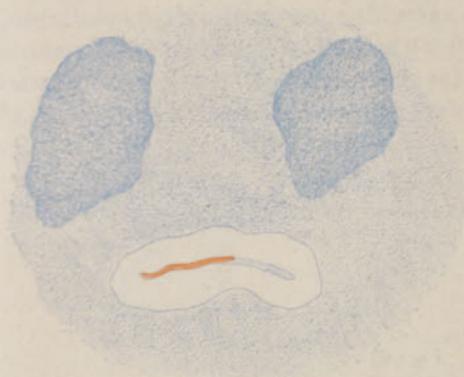


Fig. 47

Bacilo tuberculoso rodeado de una cubierta transparente y encerrado ó englobado en una célula gigante del gerbilo (METCHNIKOFF)



Fig. 48

Otro bacilo tuberculoso rodeado de dos membranas (METCHNIKOFF)

de venenos químicos, representados especialmente por *toxinas intraprotoplasmáticas*, ó sea, íntimamente unidas al cuerpo de estos microbios, fijas, por decirlo así, en su protoplasma. — Estas toxinas, inyectadas bajo la piel de un animal, reproducen las lesiones típicas resultantes de la inoculación de los bacilos de Koch, al paso que la tuberculina en inyección subcutánea, no provoca en el animal ninguna de esas lesiones *locales*. — El modo como actúan estos *venenos locales* depende evidentemente, en parte, de la *cantidad* en que se introducen en el organismo: á dosis pequeña, atenuada, suscitan una irritación celular de defensa; á dosis virulenta, obran como verdaderos cáusticos y provocan la necrosis de las células que han englobado los bacilos; de este modo se produce la *fusión caseosa cen-*

tral de los núcleos ó nódulos tuberculosos, cosa que resulta además favorecida por el hecho de que los tubérculos se nutren con dificultad porque no contienen vasos sanguíneos y también porque, conforme ya hemos indicado, la vitalidad de las células fagocíticas ha disminuído un tanto por la misma acción de los bacilos.

Pero, además, parece que estos venenos intraprotoplasmáticos se componen de dos toxinas de *calidad* ó naturaleza diferente, cuyo estudio y análisis han venido á comenzar los trabajos de AUCLAIR: los venenos extraídos de los cuerpos bacilares por disolución en el éter, que han recibido el nombre de *eterina* ó *eterobacilina*; los venenos extraídos por medio del cloroformo, á los que se ha dado el calificativo de *cloroformina*: los primeros son toxinas *caseificantes*; los segundos, toxinas *esclerosantes* ó *esclerógenas*. De esta manera podría explicarse muy bien el



Fig. 49

Cuerpo calcáreo de la gerbila

doble proceso que caracteriza la lesión específica de la tuberculosis; la *esclerosis* y la *caseificación*.

Junto con estos productos tóxicos de *acción-local*, el bacilo segrega otras toxinas difusibles, de *acción general* sobre la economía, de las cuales es la más notable la tuberculina, la famosa linfa de Koch, mucho más tóxica en los individuos tuberculosos que en los sanos, y capaz de provocar fenómenos ó síntomas diversos, fiebre, calofrios, diarrea, sudores, vómitos.

La naturaleza, sin embargo, cuenta con grandes recursos para la lucha. Es frecuente encontrar, en las autopsias de los viejos, tubérculos curados y calcificados, conteniendo todavía bacilos que se han podido colorear y hasta sembrar con éxito.—Estos fenómenos ó hechos de defensa han sido bien estudiados por METCHNIKOFF en la gerbila de Argelia. En este roedor, muy resistente á la infección bacilar, se encuentra en el bazo, seis á ocho meses después de la inoculación, tubérculos que no presentan lesiones de necrosis y de caseificación. Las células gigantes contienen cuerpos calcáreos muy característicos, aná-

logos á las formaciones descritas por SCHUPPEL en los ganglios escrofulosos. La lucha entre los dos organismos vivos — el bacilo y la célula gigante — se opera por medio de secreciones: «el bacilo se defiende contra la digestión de la célula gigante por la secreción de membranas cuticulares, en tanto que la célula gigante segrega un depósito ó sedimento calcáreo con el cual aprisiona al bacilo y acaba por matarlo» (fig. 47, 48 y 49).

D. EXTENSIÓN Y GENERALIZACIÓN DE LA INFECCIÓN BACILAR.

— Si las condiciones de resistencia local y general permiten su progresión, el bacilo puede invadir el organismo de diversas maneras: 1.º por extensión progresiva, poco á poco, gradualmente; 2.º por la vía linfática; 3.º por la vía sanguínea.

La anatomía patológica nos explica el mecanismo por el cual las lesiones, irradiando de un punto determinado, crecen excéntricamente: nos ha demostrado también la existencia en la periferia de los productos tuberculosos, de esa zona de folículos en actividad, de esos mamelones ó vegetaciones invasoras que hacen progresar el mal, mientras el centro sufre la necrosis y la caseificación.

La vía linfática, especialmente en los niños, es la que siguen ó adoptan muchas veces las colonias bacilares. Ejemplos: la tuberculosis de los ganglios del cuello en las adenoiditis faríngeas, la de los inguinales en el tumor blanco de la cadera, la de los ganglios axilares en la tuberculosis mamaria y la de los ganglios bronquiales consecutiva á las lesiones pulmonares. Sabido es que, en el cobaya inoculado, esta propagación linfática ofrece tal regularidad, que en la autopsia del animal puede reconocerse cuáles son el punto y la fecha de la inoculación.

Finalmente, el bacilo puede circular en la sangre y dar lugar á infecciones generales, á veces sobreagudas, como las que se presentan consecutivamente á las intervenciones quirúrgicas en los tuberculosos. Este tipo de evolución rapidísima es fácil reproducirlo *experimentalmente*: la inoculación intravenosa provoca una granulía generalizada, tipo VILLEMÍN, que puede ocasionar la muerte del animal en un plazo de quince á veinte días. *Clínicamente*, semejante penetración intravascular brusca de los bacilos tuberculígenos puede ser producida sea por una intervención operatoria que abra los vasos á la emigración bacilar, sea por la ulceración espontánea de algún vaso que corra junto á un foco tuberculoso. — A nuestro modo de ver, en esas generalizaciones rápidas de la infección, desempeña importante papel no sólo la invasión de la sangre por los bacilos, sino también el paso á la corriente sanguínea de las toxinas procedentes

del foco bacilar; bacteriológicamente está demostrado que consecutivamente á la inyección de la tuberculina de Koch, se puede observar una verdadera granulia, debida á la *movilización* de los bacilos y á las condiciones *favorables* originadas por esa reabsorción de productos tóxicos.

Diagnóstico. — Cuando en la práctica se nos presenta una lesión que sospechamos por su aspecto que es de naturaleza tuberculosa, la bacteriología moderna nos ofrece en la actualidad algunos medios de diagnóstico capaces de completar las indicaciones clínicas y de resolver todas las dudas acerca de la naturaleza del mal.

Estos medios ó procedimientos de diagnóstico son: 1.º la prueba ó ensayo por la *tuberculina*; 2.º el *serodiagnóstico de Arloing-Courmont*; 3.º el *citodiagnóstico*; 4.º la *cutirreacción de von Pirket*; y 5.º la *oftalmorreacción de Calmette*.

La *prueba ó ensayo por la tuberculina* (reacción térmica de más de un grado centígrado, diez á quince horas después de la inyección, en el individuo tuberculoso) se emplea muchas veces en veterinaria, pero no debe recurrirse á ella en medicina humana, porque con ella se corre el peligro de causar una agravación de los fenómenos generales y una mayor ó más rápida extensión de los fenómenos locales.

El suero sanguíneo de un sujeto tuberculoso tiene efectos aglutinantes sobre un cultivo de bacilos de Koch, bastante más marcados que los que produce un suero normal ó fisiológico: los bacilos están mantenidos en suspensión uniforme en un líquido (cultivos homogéneos) y cuando á este cultivo se le añade suero de un individuo tuberculoso, el líquido se clarifica y los bacilos se apelonan ó aglutinan en grumos y se precipitan al fondo del tubo: esto es lo que constituye el fenómeno de la aglutinación y es también el fundamento de la llamada *serorreacción de Arloing-Courmont*. — Es un hecho frecuente en la especie humana que el suero normal sea por sí aglutinante, lo cual quiere decir que en el concepto diagnóstico sólo deberemos tener en cuenta las reacciones completas que tengan lugar por encima del 1 por 5, ó sea una gota de suero por cinco de cultivo; la aglutinación, con el suero de individuos tuberculosos adultos, oscila, en general, del 1 por 10 al 1 por 15. En los casos de lesiones óseas sospechosas, de lesiones viscerales que ofrezcan algunas dudas, de serosidades procedentes de hidroceles ó de peritonitis que se presume sean debidas á una infección bacilar, el serodiagnóstico (ya con el suero sanguíneo, ya con el líquido de los derrames serosos) nos ha proporcionado datos é indica-

ciones muy útiles. En los sifilíticos, tratados por el mercurio, el serodiagnóstico resulta erróneo.

El *citodiagnóstico*, es decir, el examen y estudio de las especies celulares contenidas en las serosidades patológicas (derrames serosos, serofibrinosos, serohemorrágicos, seropurulentos de la pleura, del peritoneo, de la vaginal del testículo) proporciona al cirujano datos muy importantes acerca de la naturaleza de estos derrames: la concordancia de los datos resultantes del serodiagnóstico y del citodiagnóstico aumenta naturalmente el valor positivo ó negativo de los mismos. Si se trata de un derrame puramente inflamatorio, de origen estafilocócico ó estreptocócico, los elementos celulares en suspensión en el líquido, reunidos por centrifugación, están representados especialmente por leucocitos polinucleares. Cuando el derrame contiene más particularmente abundantes linfocitos mezclados con otros glóbulos blancos grandes y mononucleares y algunos polinucleares, tendremos grandes presunciones á favor de su naturaleza tuberculosa.

Merced á la *bacterioscopia indirecta*, podemos en la actualidad demostrar la presencia del bacilo de Koch en ciertos líquidos (sangre, líquidos serofibrinosos) en los que antes resultaba muy difícil descubrirlo.—Por medio del cultivo en sangre con gelosa podemos obtener una primera serie de cultivos en un lapso de tiempo muy corto.—Finalmente, por el método que podríamos llamar «de la mama», ó sea por la inoculación de productos tuberculosos en la mama de un cobaya hembra que está lactando á sus pequeñuelos, es posible abreviar los largos plazos que hasta hace algún tiempo era preciso que transcurriesen para llegar á conocer el resultado de una inoculación experimental. He aquí, pues, variados procedimientos de laboratorio que han venido recientemente á auxiliarnos para la mayor precisión del diagnóstico clínico.

La *cutirreacción* ha sido propuesta por VON PIRKET, en 1907. Se funda en lo siguiente: Si en la piel de un individuo tuberculoso se practica una ligera escarificación y se introduce en ella una débil cantidad de tuberculina, veremos que á las cuarenta y ocho horas comienza á desarrollarse una rubicundez edematosa en el punto lesionado, presentándose además en ella, con bastante frecuencia, una pápula semejante á las de la falsa vacuna, pápula que desaparece al fin por desecación ocho días más tarde. En el individuo sano parece ser verdaderamente excepcional esa reacción cutánea por efecto de la tuberculina.

CALMETTE, en 1907, ha tenido la idea de indagar si las mucosas sanas, y en particular la conjuntiva, presentarían una reacción análoga á la que acabamos de describir, y siguiendo estas ideas ha creado lo que se llama *oftalmorreacción* que, teniendo en cuenta lo que resulta de nuestros primeros ensayos, es, en nuestro concepto, de gran interés y utilidad en la práctica. — Se instila sólo en uno de los dos ojos una gota de una solución al 1 por 100 de tuberculina seca en agua destilada

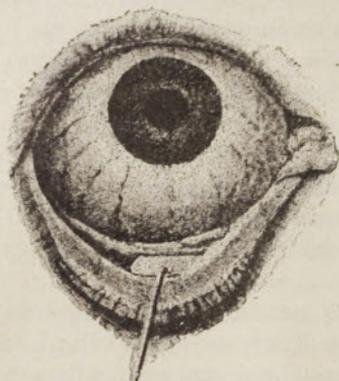


Fig. 50

Oftalmorreacción positiva (según LETULLE) (cuatro horas después de la instilación)

Los vasos de la conjuntiva bulbar marcan perpendicularmente á la córnea radios divergentes, sinuosos, turgentes. En el fondo de saco conjuntival inferior se ha condensado una secreción mucopurulenta fibrinoide, formando como una cinta sólida y concreta, que por su extremo interno hace relieve por debajo de la carúncula

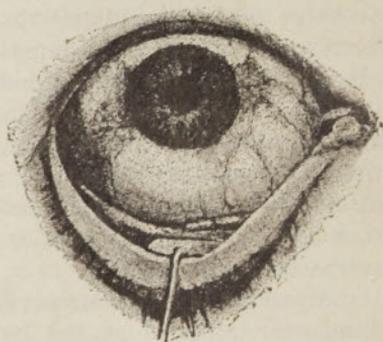


Fig. 51

Oftalmorreacción positiva (según LETULLE) (seis horas después de la instilación en la conjuntiva de una gota de una solución de tuberculina al 1 por 100)

En la mucosa bulbar, muy hiperhemíada, se dibuja á uno y otro extremo de la línea ecuatorial de la córnea un ancho fasciulo, á modo de pincel, de vasos ingurgitados de sangre. Una gota de moco-pus fibrinoide sobresale en el ángulo interno del ojo por debajo de la carúncula

y esterilizada: CALMETTE entrega á los laboratorios esta tuberculina desecada en pequeños tubos, que contienen cada uno cinco miligramos de tuberculina; bastará, pues, para preparar la solución valorada que indicamos antes, añadir á uno de estos pequeños tubos, diez gotas de agua destilada esterilizada. Por regla general, la reacción comienza á las tres horas de la instilación (fig. 50 y 51); es perfectamente clara á las seis horas y persiste en este estado por espacio de diez y seis á veinticuatro horas, decreciendo luego para desaparecer treinta y seis ó cuarenta y ocho horas después. He aquí como evoluciona en un individuo tuberculoso:

«Cinco horas después de la instilación, á veces ya á las tres horas de practicada ésta, todos los individuos tuberculosos presentan una congestión muy visible y aparente de la conjuntiva palpebral; toma esta membrana un tinte rojo vivo y en ella se desarrolla un edema más ó menos intenso. La carúncula lagrimal se hincha, se entumece, se pone más rubicunda y aparece cubierta con un ligero exudado fibrinoso. La inyección vascular se acentúa poco á poco y va acompañada de lagrimeo. Seis horas después la secreción fibrinosa se hace más abundante y se condensa á modo de filamentos en el fondo de saco conjuntival inferior.» La reacción suele presentar un máximun de intensidad de seis á diez horas después de la instilación de la tuberculina. Las personas á quienes se ha practicado ésta, dicen no sentir dolor alguno y sólo acusan una ligera molestia acompañada de ligero escozor y de algunos trastornos de la visión según la mayor ó menor abundancia del exudado.

Tratamiento. — No cabía pensar en la intervención quirúrgica en tanto rigiera la *ley de Louis*, según la cual el pulmón había de estar totalmente infiltrado cuando un órgano ó un tejido cualquiera es tuberculoso. Ahora bien, en oposición á la ley de Louis, la tuberculosis puede ser y permanecer local, y por consecuencia lógico era preservar al organismo suprimiendo el foco primitivo de la infección bacilar, siempre que sea quirúrgicamente accesible.

Mas, por una parte, la tuberculosis no tiene una evolución fatal como el cáncer y hasta puede curarse espontáneamente. Por otra, la intervención no siempre asegura el éxito: fracasa por recidivas frecuentes y lleva consigo el peligro de infección general postoperatoria. Por estas dos razones, el tratamiento conservador y médico sigue siendo de gran importancia. Tenemos como medios higiénicos esenciales el *reposo*, la *aireación* y la *alimentación*; como agentes medicamentosos los baños salinos y los baños de mar, el aceite de hígado de bacalao, los glicerofosfatos, el cacodilato sódico, especialmente en inyecciones hipodérmicas, el yoduro á dosis pequeñas y continuadas. La antisepsia médica antibacilar no ha dado hasta ahora resultado alguno de importancia.

El fin que principalmente debemos proponernos es secundar las energías defensivas del organismo; por este aumento de la resistencia del terreno orgánico se consigue á menudo curar las tuberculosis quirúrgicas, las cuales, mucho más que las tuberculosis médicas, continúan siendo durante bastante tiempo lesiones locales, circunscritas, de evolución lenta, que necesitan

un período algo largo para ejercer influencia sobre el estado general, porque los venenos elaborados por los bacilos se difunden muy débilmente fuera de estos focos locales.

¿Es posible hacer algo más y llegar, si no á crear una inmunidad tuberculosa en el hombre, por lo menos á aumentar, en el terreno orgánico, las *substancias protectoras*, antimicrobianas y antitóxicas, desfavorables al desarrollo de los bacilos y á la acción de sus venenos? — He aquí desde este punto de vista los únicos resultados prácticos obtenidos hasta la actualidad: por medio de inyecciones repetidas y á dosis crecientes de tuberculina á los animales, se ha conseguido producir un suero que parece dotado de propiedades *antitóxicas* reales y positivas, suero que, por lo tanto, resulta más bien *antituberculinoso* que *antituberculoso*, y que inyectado al hombre en los casos de lesiones incipientes y poco extensas, exentas de asociaciones microbianas, ejerce cierta acción manifiesta, obrando como antídoto contra los fenómenos de toxemia tuberculosa, sudores, diarrea. Desde 1895, MARGLIANO ha venido prosiguiendo las investigaciones sobre la toxina antituberculosa; ARLOING y BEHRING han confirmado, en parte, los resultados de sus experimentos. No obstante, queda aún largo camino que recorrer para que en la clínica podamos aplicar algún suero eficaz para la curación de la tuberculosis: sobre la *tulasa* de BEHRING no tenemos aún pruebas ó demostraciones científicas bastante claras y evidentes para que podamos ya hacer de ella aplicaciones prácticas.

El tratamiento modificador local del foco bacilar comprende: 1.º las *inyecciones intersticiales antisépticas* de aceite yodofórmico, de éter yodofórmico, de naftol alcanforado; 2.º las *inyecciones esclerógenas*, de cloruro de cinc al décimo, cuyo objeto es obrar sobre la zona sana en los límites de la neoplasia tuberculosa, atacar á este nivel los vasos que la nutren, provocar sobre este punto un aflujo de elementos embrionarios que fabriquen, alrededor del tejido morbosos, una barrera esclerosa de protección y de enquistamiento, lo cual no es más que una reproducción del modo de curación espontánea de los focos tuberculosos.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando el proceso, limitado, no muestra tendencia alguna á la curación espontánea, siempre que, según la fórmula de TRÉLAT, las lesiones viscerales no predominen sobre las lesiones locales. Las condiciones de este tratamiento quirúrgico varían según el órgano ó el punto atacados.

De todos modos, lo que siempre y en todas las ocasiones

debemos tener presente, es la necesidad de preservar el foco tuberculoso, en cuanto se ha abierto al exterior, contra las infecciones secundarias, que muy á menudo resultan mortales, y de consolidar el resultado operatorio mediante la medicación general oportuna, con objeto de prevenir en lo posible los fracasos que, por desgracia, con tanta frecuencia observamos (fistulas persistentes, recidivas por extensión ó propagación de puntos caseofungosos no extirpados).

IX. — ACTINOMICOSIS

Definición. — La actinomicosis es una enfermedad infecciosa común al hombre y á los bóvidos. — Es causada por un hongo de granos amarillos y elementos orientados como los radios de una estrella (de dónde el nombre de actinomicosis — ακτις, rayo, y μύκης, hongo,—dado por HARZ al parásito). — Puede invadir la mayor parte de los órganos, pero tiene por localizaciones predominantes la cara y el cuello.

Historia. — Pueden admitirse tres fases sucesivas en la evolución de nuestros conocimientos acerca de esta enfermedad: en la primera los anatomopatólogos señalan, en el pus de ciertos abscesos, elementos particulares de naturaleza indeterminada; en la segunda la patología veterinaria estudia, en el animal, formaciones análogas; por último, en la tercera se descubre la analogía entre la afección humana y la de los animales y queda demostrada su naturaleza parasitaria.

En 1857, LEBERT, en su atlas de anatomía patológica, describió y dibujó exactamente el parásito, encontrado en el pus de un absceso torácico operado por LOUIS, pero lo tomó por restos de cisticerco. — En 1858, DAVAINÉ publicó, en la Sociedad de biología, una nota acerca de un tumor indeterminado de los huesos maxilares del buey, caracterizado por la existencia de pequeñas masas de materia amarillenta. — ROBIN, en 1871, señaló en su tratado de microscopía, unos granos que refería á los del atlas de LEBERT.

A RIVOLTA que, desde 1863, prosiguió durante veinte años sus trabajos acerca del sarcoma de las mandíbulas del buey, corresponde el mérito de haber emitido la opinión fundamental de la naturaleza parasitaria de la afección y de haber intentado inoculaciones en el conejo. PERRONCITO, en 1875, clasificó los granos amarillos del tumor maxilar de los bóvidos entre las producciones criptogámicas; y el botánico HARZ, de Munich, á

quien BOLLINGER había remitido granos de esta clase, reconoció la disposición en forma de corona de los elementos en maza y dió al hongo su denominación.

Con las dos observaciones de ISRAEL, en 1878, concernientes á los abscesos con granos amarillos, con bastoncitos en el centro y mazas en la periferia, el hongo de granos radiados hace su aparición en la patología humana.—La Memoria de PONFICK, en 1879, emite la opinión de la identidad de la actinomicosis del hombre y la de los bóvidos.—En 1883, ISRAEL consigue infectar un conejo con los granos amarillos de procedencia humana; HANAU, ROTTER, DJR y BÉRARD, y DÉLÉARDE confirmaron esta transmisión de la afección del hombre al animal.—Como monografías de conjunto hay que citar: la Memoria clásica de ISRAEL, de 1886, recopilando 37 casos humanos; el notable trabajo de BOSTRÖM, publicado en 1890 en los *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, y por último, el tratado clínico de PONCET y BÉRARD, síntesis muy estudiada que, con las publicaciones anteriores de nuestro colega de Lyon, ha contribuído mucho á la vulgarización del proceso.

Etiología. — A. EL PARÁSITO.—Si se examina el pus procedente de colecciones y de ulceraciones fistulosas, ó el tejido de los tumores actinomicósicos, se encuentran los famosos «granos amarillos», formados por aglomeraciones características del parásito.—En numerosos casos se les observa en masas apretadas, bastante voluminosas para impresionar el ojo (aunque excedan excepcionalmente de $\frac{1}{10}$ á $\frac{1}{4}$ de milímetro), de un color amarillo de azufre. Puede vérselos con gran claridad, recogiendo el pus actinomicósico en un tubo de ensayo que se hace girar lentamente entre los dedos (fig. 52): de este modo el pus se esparce por el interior del tubo y los granos amarillos se destacan muy bien sobre la superficie del vidrio, presentándose en cual pequeños granitos de licopodio, de un tinte amarillo de yodoformo ó amarillo de azufre, cuando son viejos ó datan de algún tiempo, amarillo gelatinoso cuando son más jóvenes.— Pero á veces pueden pasar desapercibidos: su tinte ó color, en los focos recientes, se aproxima al gris perla, mientras que en los más antiguos se acerca al pardo leonado, al moreno negruzco; los detritus celulares pueden englobarlos, tanto que, para ponerlos en evidencia, conviene extender sobre una lámina de vidrio, con una aguja de catarata, los líquidos ó los tejidos sospechosos. Es bueno colorear los granos con una gota de picrocarmín dejada en contacto durante cinco ó diez minutos; la preparación se cubre con una laminilla cuyo peso aplasta el grano y extiende

la corona de mazas, teñidas de color amarillo anaranjado, mientras que el centro es confusamente amarillo y sin detalles.

El «grano amarillo», muriforme, se presenta constituido: 1.º por una *masa central* afeiltrada, formada por el entrelazamiento de *filamentos micélicos*, bastoncitos encorvados ó arrolla-

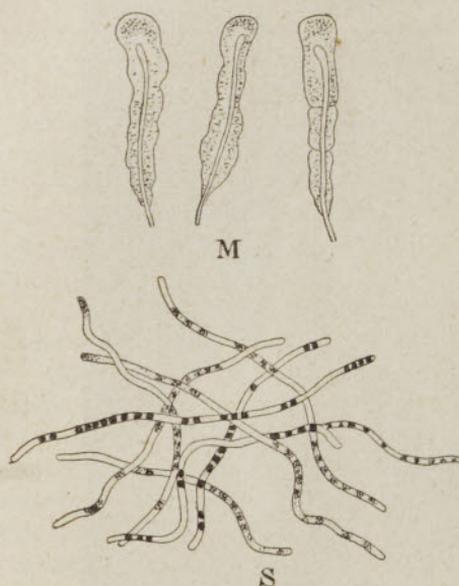


Fig. 52

Modo de recoger el pus actinomicósico, según una de nuestras fotografías

dos en espiral (fig. 54); 2.º por una *zona periférica* de contornos festoneados, cuyos elementos ovoideos, más ó menos irregulares, hinchados en forma de *mazas* ó *cayados* en su *extremidad libre* (fig. 53), irradian formando corona alrededor de la masa afeiltrada central; en una y otra zona se ven esparcidos de un modo irregular pequeños corpúsculos redondeados que representan esporos (fig. 55).

El elemento constante y esencial es el micelio de las partes centrales. Los «cayados» son, como ha demostrado BOSTRÖM, formas de degeneración, que se desarrollan especialmente cuando la reacción de defensa de las células vivas dificulta la nutrición del parásito; en los primeros tiempos de su existencia aparecen atravesadas ó pediculadas por un filamento, luego quedan libres, y más tarde sufren una desintegración progresiva que



Figs. 53 y 54

Actinomyces bovis. — Esquema de las mazas (M) y de los esporos intramiceliales (S), según BOSTRÖM

del parásito, se aglomeran células epitelioides, con grandes núcleos ovales, dispuestas en círculos, y á veces fusionadas unas con otras formando células gigantes.

B. MODOS DE VERIFICARSE LA INVASIÓN. — El parásito se desarrolla abundantemente en la mayor parte de los cereales; sus cultivos fructifican con intensidad en las semillas y pajas húmedas de la cebada, del trigo y de la avena; sus esporos alcanzan en las espigas infestadas una longevidad peligrosa.

Está, pues, averiguado, por la misma biología del actinomicetes, que su *contagio es de origen vegetal*; no solamente las espigas y los granos le sirven de vehículo, sino también los polvos vegetales, los retoños jóvenes de los arbustos espinosos, la madera

altera su contorno y origina su desaparición. Por el contrario, los esporos corresponden á una activa proliferación de los filamentos y se aparecen sobre todo en los cultivos que están en condiciones favorables. Los filamentos micélicos se tiñen bien por el método de GRAM; las mazas toman difícilmente los colores básicos, tiñéndose en cambio por medio de los colores ácidos (safranina, eosina, picocarmín). Con este último las mazas se destacan con un color amarillo sobre fondo rosa; con el Gram los filamentos y los esporos se tiñen en violeta y las mazas en amarillo.

En los tejidos, alrededor

vieja de construcción. «Tal es, dice BÉRARD, la causa de la frecuencia de las localizaciones en las vías digestivas y respiratorias superiores ó en las partes descubiertas de los tegumentos: unas veces es una espiga mascada por un trillador ó por un paseante, que ulcera ligeramente las encías y da origen á una actinomicosis cérvicofacial (varios casos de PONCET, BOSTRÖM, REVERDIN, GUERMONPREZ y BÉCUE); BOSTRÖM, incendiando un

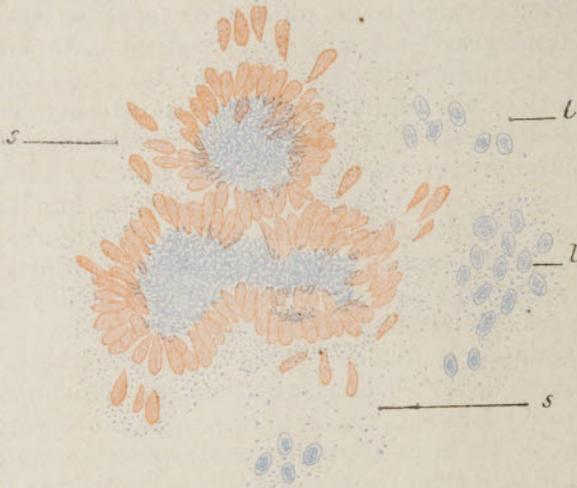


Fig. 55

Actinomicosis. Grano amarillo coloreado por el violeta fenicado y la eosina. — Los filamentos de micelio, los esporos (s), los leucocitos (l) están teñidos en azul. Las mazas ó abultamientos periféricos tienen color rojo.

día un foco micósico parotídeo vió salir de él una barba de cereales cubierta de las vegetaciones características del hongo; otras veces son polvos de heno que atrastran consigo, á la tráquea, filamentos del parásito produciendo una bronquitis con todas las complicaciones de la actinomicosis pleurotorácica (BUZZI y CONTI, ILLICH). O bien el parásito, deglutido con semillas ó con polvo, no se detiene hasta el intestino: CART refiere una observación de actinomicosis apendicular, que al abrirla se encontró en el apéndice un grano de trigo cargado de micelio. Por último y más raramente, evoluciona la lesión á nivel de ulceraciones cutáneas; en los casos publicados por los profesores ALBERT (de Viena) y WÖLFLEER (de Gratz), la puerta de entrada estaba constituída por excoriaciones ó «durezas ó callo-

sidades forzadas» en las manos de varios segadores. Una enferma de BRAATZ presentaba una escara del cúbito en cuyo pus se vieron granos amarillos que fueron en seguida examinados al microscopio; esta mujer, que nunca había atendido al menor cuidado higiénico, dormía hacia algunos meses sobre un jergón enmohecido.

Anatomía patológica. — Alrededor del parásito introducido en nuestros tejidos se produce un aflujo de fagocitos que tratan de englobarlo: el proceso es, pues, el de todas las reacciones de defensa y tiene grandes analogías con el de la tuberculosis.— Estos fagocitos proceden de las células del tejido conjuntivo y de los leucocitos mononucleares, que se transforman en grandes células epitelioides para incluir los filamentos micélicos. Las lesiones actinomicósicas, respetando la habitual integridad de los vasos, tienen menos tendencia á la necrosis que las lesiones tuberculosas, complicadas con alteraciones vasculares precoces. Sin embargo, en el centro del nódulo infeccioso, los elementos anatómicos destruidos sufren un reblandecimiento y una fusión que dan lugar á colecciones de aspecto purulento.

De la resistencia de los tejidos depende, por otra parte, el tipo anatómico de las lesiones, que pueden evolucionar, en sentir de PONCET y BÉRARD, según el *tipo neoplásico* ó según el *tipo inflamatorio*. — En el primero, frecuente en los animales, constante en el maxilar del buey, observado sobre todo en los tejidos que se defienden bien, huesos y músculos, la fagocitosis abundante produce núcleos indurados de aspecto sarcomatoso, encontrados en el hombre en la lengua y en la pared abdominal.— En el tipo inflamatorio, la destrucción prevalece sobre el trabajo de defensa; caminando en el tejido conjuntivo, por múltiples trayectos, el hongo progresa, «como un topo al excavar sus galerías subterráneas»; los parénquimas le oponen una reacción esclerosa más eficaz.— Además, las *infecciones secundarias* intervienen, especialmente en las localizaciones cérvicofaciales, para modificar la lesión inicial, crear trayectos ó senos purulentos y el edema inflamatorio á distancia.

Sintomatología.—La localización dominante es la *actinomicosis cérvicofacial*; las *actinomicosis torácica y abdominal* son formas bastante frecuentes, cuyos ejemplos aumentarán con el progreso de la observación; la *actinomicosis cutánea* es rara como tipo aislado.

A. ACTINOMICOSIS CÉRVICOFACIAL. — Las formas *subagudas* de la cabeza y del cuello comprenden las tres cuartas partes de los casos publicados: la más común es la *actinomicosis témporo-*

maxilar. PONCET ha dado de ella una descripción precisa, que resumimos en estos cuatro puntos esenciales: 1.º un *trismus* permanente, precoz; 2.º un *dolor* más ó menos vivo hacia las últimas muelas ó el ángulo inferior de la mandíbula; 3.º una *tumefacción* que, comenzando en el ángulo maxilar, alcanza la



Fig. 56

Actinomicosis cervicofacial, según una de nuestras fotografías

rama ascendente, se infiltra hacia la fosa temporal, se extiende hacia la mejilla, ofreciendo á la palpación «una consistencia particular, intermedia entre la blandura del edema inflamatorio y la dureza de los neoplasmas sólidos, de sarcoma y de inflamación»; 4.º por último, la *notable integridad del reborde alveolar y del hueso*, por lo menos durante el primer período de evolución de las lesiones actinomicósicas.

Además de este tipo predominante se observan otras formas de actinomicosis cérvicofacial: 1.º *actinomicosis labiales* con nódulos indurados, pudiendo ser confundidos con un epitelioma; 2.º una *actinomicosis lingual* caracterizada por núcleos resistentes que endurecen el órgano y son comparados con la lengua esclerogomosa de los sífilíticos; 3.º ciertas *actinomicosis cervicales* que invaden todos los planos del cuello, se complican á veces con infecciones secundarias, forman placas leñosas sembradas de puntos reblandecidos y fistulosos, llegando á provocar en algunos casos condritis de la laringe; 4.º la *actinomicosis* de los *maxilares*, localización á veces primitiva y que puede, como en los animales, evolucionar á semejanza de un sarcoma del hueso, aunque en el hombre suele hacerlo más á menudo, á la manera de una osteoperiostitis común.

B. ACTINOMICOSIS TORÁCICA. — La forma *pleuropulmonar* es el tipo dominante: sin carácter clínico determinado, puede simular todas las afecciones agudas ó crónicas de los pulmones, y el diagnóstico sólo queda determinado por los puntos amarillos comprobados en los esputos ó en la supuración. La actinomicosis puede evolucionar bajo el aspecto de una neumonía franca, de una tisis pulmonar, de una gangrena de los pulmones ó de una pleuresía fistulosa.

C. ACTINOMICOSIS ABDOMINAL. — El ciego y el apéndice son sus puntos de elección. Las lesiones pueden limitarse á la mucosa y á la submucosa y traducirse por fenómenos de enteritis ó de reacción peritoneal, simulando muchas veces una apendicitis, provocando flemones que se abren en la pared abdominal. O bien la afección evoluciona crónicamente bajo el aspecto de un neoplasma, tomado por un fibroma de la pared, por un cáncer intestinal, hasta que el reblandecimiento y la ulceración determinan la abertura, en la pared, de fístulas por donde sale un pus cargado de granos amarillos.

Tratamiento. — En 1885, THOMASSEN dió á conocer los sorprendentes resultados terapéuticos obtenidos por medio del yoduro potásico en el ganado infectado; en 1892, dos holandeses, VAN ITERSÓN Y SALZER, aplicaron á la terapéutica humana este descubrimiento de su compatriota. Actualmente se prescribe el yoduro en la actinomicosis, siguiendo las mismas reglas que en la sífilis: dosis de 6 á 8 gramos sostenidas de quince á veinticinco días, reanudándose después de una ó dos semanas de descanso. Los casos ordinarios ó de mediana intensidad, se curan, generalmente, en menos de dos meses. Pero hay casos, demasiado numerosos todavía, en que la viru-

lencia del parásito y las lesiones secundarias que complican las lesiones actinomicósicas hacen fracasar la cura yodurada. El tratamiento quirúrgico interviene entonces para incindir y evacuar los focos reblandecidos, desinfectar y raspar los trayectos, escindir los huesos infiltrados en bloc ó afectos de necrosis secundaria.

X — BOTRIOMICOSIS

Se encuentran algunas veces en los dedos ó en la palma de la mano, y también, aunque excepcionalmente, en la parte media del labio inferior, pequeños tumores que se distinguen



Fig. 57

Botriomicoma ulcerado del dedo medio izquierdo. Tumor rojo aframbuesado, ulcerado, del volumen de una avellana (DOR y PONCET)

por los siguientes caracteres: son *pediculados*, teniendo la forma de un hongo, de cabezuela ó sombrerillo redondeado y pedúnculo más ó menos delgado; *poco voluminosos* (del tamaño de un guisante, de una frambuesa ó de una avellana); su parte más prominente casi siempre está ulcerada y cubierta con una costra; sangran ordinariamente al menor contacto, y su desarrollo en algunas semanas admira por su rapidez; su *pronóstico es benigno* y curan sin recidivas extirpándolos ó escindiéndolos con el bisturí.

Constituye el botriomicosis un *tipo clínico* perfectamente deslindado por PONCET y DOR, que se distingue muy bien por sus rasgos característicos (masa frambuesiforme, pediculada, hemorrágica, de evolución benigna) y que por nuestra parte hemos podido confirmar. Sin embargo, en el *concepto patogénico* no todo está resuelto aún. PONCET y DOR han sostenido que hay *identidad de estructura* entre estos tumores inflamatorios del

hombre y otros neoplasmas semejantes observados por los veterinarios en ciertos animales y que han sido calificados de «*hongos de castración*»: designase de este modo una noviformación mamelonada, vegetante, que se desarrolla, á veces, á expensas de los restos del epidídimo en el caballo castrado. Los veterinarios les han llamado *hongos botriomicósicos*: en los granos amarillos que contienen estos tumores parece hallarse un parásito que afecta una disposición en racimos, el *botriomices*, hongo en racimos.

Este *botriomices* ó *botriococo*, ¿puede en realidad considerarse como un hongo específico, lo mismo que el actinomicés? ¿La



Fig. 58

Grano de botriomicosis

- 1, un grano amarillo, visible á simple vista, constituido por una aglomeración de botriomices. — 2, tres botriomices. — 3, un botriomices aplastado por una laminilla. — 4, un cultivo de botriomices.

botriomicosis puede ser admitida como una afección parasitaria especial como ocurre con la actinomicosis? — Las investigaciones ulteriores han demostrado desde luego que la noviformación pediculada, el *botriomicoma*, no es un neoplasma especial; no es tampoco un *fibro-adenoma sudoríparo* conforme sostenía DOR al principio; es sencillamente un mamelón carnoso, de aspecto algo especial, en el que predomina el tejido fibroso; es un *mico-fibroma* (RABE), un *granuloma hiperplásico* (SABRAZÉS Y LAUBIE, SAVARIAUD Y DEGUY, FORGUE Y ABADIE). Por otra parte el botriomices no es un hongo, sino un micrococo que ofrece todos los caracteres peculiares del estafilococo dorado: aunque PARASCANDOLO indica algunos rasgos especiales propios del botriomices, crecido número de observadores sostienen su identidad con

el estafilococo (KITT, HELL, MARY), ó por lo menos han hallado únicamente estafilococos en tumores que tenían el aspecto clínico de la botriomicosis (SABRAZÉS, BRAULT). Por nuestra parte, fundándonos en el examen atento practicado por el profesor Bosc de numerosas piezas patológicas procedentes de nuestra clínica, opinamos, que si bien el *tipo clínico* establecido por PONCET y DOR merece ser conservado en los cuadros nosológicos, no se le puede conceder, desde el punto de vista de su patogenia, especificidad ninguna; creemos deber admitir con SABARIAUD y DEGUY que sólo se trata de una producción pediculada de mamelones carnosos, desarrollados bajo la influencia de los microbios vulgares de la supuración, y particularmente del estafilococo piógeno.