

nión, como el enantema difuso del velo del paladar. El infarto ganglionar doloroso es un signo muy útil, pero entiéndase bien, es preciso buscarle.

La *escarlatina* se distingue de la alfombrilla por la violencia de su principio; la fiebre tiene, es cierto, poco valor, pues algunas escarlatinas benignas no presentan más que una elevación de temperatura muy ligera (menor de 39°); pero la angina es siempre más intensa, más dolorosa, el catarro conjuntivo-nasal falta por completo; en fin, la erupción es difusa, generalizada y uniforme; no ofrece pápulas en ninguna parte y no deja vestigio alguno de pigmentación en la piel.

¿Se hace preciso hacer el diagnóstico diferencial con la *roseola*? Ya nos hemos explicado acerca de esto anteriormente; la *roseola*, fiebre eruptiva, se confunde con la alfombrilla. La *roseola* sudoral descrita por Trousseau, se distingue de la alfombrilla por la falta del enantema y del catarro; «jamás, dice Trousseau, se observa ni lagrimeo, ni coriza, ni tos», y por la rapidez de la erupción que se verifica de un solo brote en veinticuatro ó treinta y seis horas, después de un período de prodromos de duración variable. El exantema no es papuloso, está formado por *máculas* que no hacen relieve sobre la piel, desapareciendo por completo á la presión, redondeadas ú ovalares, bien distintas y bien aisladas unas de otras, más anchas desde el principio que las manchas de sarampión; son también de un color rosa más pálido que las de la alfombrilla. La erupción es muy fugaz; desaparece en uno ó dos días, pero ocasiona nuevos brotes sucesivos durante siete ú ocho días. La fiebre es poco intensa (38 á 39°) y desaparece muy pronto. No hay infarto ganglionar, sino con frecuencia, sudores que desempeñan un papel importante en el desarrollo de esta erupción.

En general, es fácil reconocer las *roseolas medicamentosas* (antipirina, sulfato de quinina, cloral, cubeba, copáiba): estas son las más veces apiréticas y ordinariamente respetan las mucosas; sin embargo, cuando se complican con un estado catarral, originan alguna dificultad, lo que las caracteriza, en general, es la falta de malestar notable, y su localización en ciertas regiones del cuerpo. La intoxicación *iódica* puede simular la alfombrilla por las congestiones de las mucosas que ella determina; en un caso en que la intoxicación iba acompañada de fiebre, hemos experimentado alguna dificultad para rechazar la idea de una fiebre eruptiva.

La *roseola síflítica*, las *roseolas infecciosas* de la blenorragia, de la fiebre tifoidea, del cólera, de la infección puerperal, rara vez inducirán á error.

La *pitiriasis rosácea*, se desarrolla sobre todo hacia la parte superior del pecho. Se encuentran en ella casi siempre, placas anchas muy características, cuyo centro es escamoso ó á pliegues.

El *tratamiento* de la alfombrilla, es puramente higiénico.

BIBLIOGRAFIA: W. Edwards, *Amer. Jour. of med. Sc.*, 1884.—Emminghaus, *Gerhardt's Handbuch*, II, art. Roetheln.—Enko, *Congrès des médec. russes*, San Petersburgo, 1889.—Flood, *Incubation of Roetheln*; *Brit. med. Journ.*, 8 Marzo, 1890.—J. P. Crozer Griffith, *The med. Rec.*, Julio 1887.—Bird Harrison, *The amer. journ. of obstetrics*, Julio 1887.—Klaatsch, *Zeitsch. f. klin. med.*, x, n° 1, p. 1, 1885.—Rehn, *Jahrb. f. Kinderh.* xxix, 3 y 4.—Seitz, *Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte*, 17 Junio, 1.º y 15 Julio 1890.—Thomas, *Ziemssen's Handb. der Pathol.*, II, 2.—Tschamer, *Jahrb. f. Kinderh.*, xxix, p. 372, 1889.

CAPÍTULO IV

VIRUELA

HISTORIA.—La viruela (*petite vérole, smallpox, Pocken, Blattern*), que ha reinado desde la más remota antigüedad en Asia y en Oriente, parece que fué ignorada por los escritores (historiadores ó médicos) de la antigüedad.

Se debe á Rhazès (siglo IX) la primera descripción médica de la enfermedad. Se la encuentra por primera vez en la Galia en el siglo VI (Gregorio de Tours). Las epidemias radicaban sobre todo, en el mediodía de Europa (guerras de los Sarracenos); y sólo en el siglo XV, invade la Alemania. En el siglo XVI, la viruela fué importada á la América del Sur. El período verdaderamente científico ó moderno (Levillain) comienza en Sydenham (siglo XVII), cuyas descripciones han sido la base de los estudios ulteriores, á los que han contribuido mucho Morton, Boerhave, Van Swieten y Cullen (1). A fines del siglo XVIII, Borsieri emprende de nuevo el estudio de la enfermedad y precisa algunas de sus formas. Gracias á Trousseau, los trabajos de los autores precedentes, se han hecho clásicos.

El terror que inspiraba la viruela, había hecho buscar desde un principio medios profilácticos y aceptar con entusiasmo la inoculación variólica ó variolización. Conocida desde muchos siglos antes en China y en Persia, esta práctica fué importada, de Constantinopla, en Inglaterra por lady Montague (1721); después de los períodos de disfavor, provocados por la hostilidad de algunos hombres (Douglas) y de la Sorbona, se esparció sin embargo y probó su eficacia en muchas epidemias, hasta el día en que el descubrimiento de Jenner vino á sustituir á la variolización.

La epidemia de 1870-1871, ha sido origen de numerosos estudios, tanto anatómicos como clínicos; las complicaciones han sido mejor analizadas, se ha precisado el pronóstico; en fin, el estudio de las lesiones (Cornil, Weigert), las investigaciones bacterianas numerosas, pero por desgracia todavía insuficientes, que han comenzado con Coze y Feltz, Klebs, Hallier, Cohn, y han sido perfeccionadas después por Golgi, Guttman, Pfeiffer, y el estudio de las relaciones entre la viruela y la vacuna (Garré, Quist, Fischer, Eternod y Haccius), se han desarrollado en estos últimos años.

(1) Cualquiera que sea el homenaje que se tribute al eminente clínico inglés Tomás Sydenham, es injusto olvidar (tratándose de la viruela) al gran filósofo y no menos notable médico español Gómez de Pereira, quien antes que Bacon y que Descartes, rompió el yugo de la Filosofía aristotélica, mostrando no menor entereza en Medicina, al refutar las doctrinas de Galeno consideradas en su tiempo verdades incontrovertibles. El erudito historiador de la Medicina española, Hernández Morejón, afirma que Sydenham copió muchos de los pensamientos de Gómez Pereira, referentes á la viruela; aun cuando esto no fuera cierto, lo indiscutible es que un siglo antes que el llamado Hipócrates inglés, nuestro compatriota se ocupó de la viruela, como de otras enfermedades, copiando á la misma naturaleza según frase del citado historiador. (Véase *Historia bibliográfica de la Medicina Española*, por D. Antonio Hernández Morejón. Madrid, 1843).—(N. del T.).

ETIOLOGÍA. — CAUSAS PREDISONENTES. — Ninguna *edad* está al abrigo de la viruela, y si en nuestra época parece la infancia más refractaria, débese esto á la influencia todavía reciente de la vacunación, practicada ordinariamente en los dos primeros años de la vida; sin embargo se ha comprobado en otro tiempo, cuando se practicaba la variolización, la escasa receptividad en los primeros meses. El *temperamento, el estado de debilidad*, las enfermedades agudas ó crónicas, no aumentan ni disminuyen la receptividad; sin embargo, la fiebre tifoidea crearía un estado refractario (para la viruela) durante todo su curso (Vinay); parece que las personas robustas son atacadas con más frecuencia (Herard, Colin); por lo menos es cierto que presentan una aptitud particular para contraer las formas graves de la enfermedad.

La *inmunidad natural*, es menos frecuente que en las demás fiebres eruptivas. Algunas familias son refractarias por herencia (Desoteaux y Valentin); durante las grandes epidemias que se han sucedido en el curso del siglo XVIII, algunos individuos se han librado constantemente del contagio. La proporción de estos refractarios por naturaleza es, por lo demás, difícil de determinar, y mientras Woodville da la proporción de un niño por 60 y de un adulto por 20, para Desoteaux y Valentin sería ésta de 1 por 1000 individuos de cualquiera edad. Debe añadirse, no obstante, que esta inmunidad es caduca, pues tal individuo refractario puede contraer de repente una de las formas más graves y sucumbir á ella (J. Franck, Marson). Algunos casos de inmunidad natural pueden explicarse por una variolización intrauterina desconocida ú olvidada (Dubreuilh), ó por una permanencia prolongada en un medio muy infeccioso (Colin). La inmunidad atribuida á ciertas razas, como los indostanos y los australianos, no ha sido confirmada; sin embargo, es fácil concebir que algunos pueblos, sometidos durante muchos siglos á la infección variolosa, se hayan vuelto poco á poco refractarios por hábito y por herencia; pero los chinos que se encuentran en este caso, se ven obligados todavía á recurrir á la variolización, para atenuar los efectos de las epidemias.

La *inmunidad adquirida*, es mucho más frecuente y resulta, sea de una viruela anterior, sea de la inoculación, sea de la vacunación.

La recidiva de viruela es excepcional, pero puede verse aun cuando la infección anterior haya sido intensa; se comprende menos difícilmente que una viruela muy discreta, benigna, no impidiese el desarrollo ulterior de una forma grave, pero hasta se han visto morir de un segundo ataque, á individuos portadores de cicatrices de viruela. A veces la inmunidad es incompleta, es decir, que el sujeto está protegido contra las formas graves, pero no contra las formas benignas; en semejante caso, la segunda viruela puede limitarse al desarrollo de algunos granos sin reacción general, alrededor del mameón, por ejemplo, en las mujeres ya variolizadas que están lactando á un niño enfermo (Hufeland, Marson).

La *inoculación*, tal cual era practicada antiguamente, creaba una inmunidad muy eficaz; pero se observaban excepciones lo mismo que con la infección propiamente dicha.

La inmunidad por *vacunación* es más limitada. Su inconstancia, observada desde los primeros tiempos de la práctica jennericiana, fué la principal causa del descrédito en que estuvo á punto de caer; esto se debe á dos causas prin-

cipales: la variabilidad de la virulencia de la linfa inoculada y la insuficiencia de las picaduras por su número demasiado pequeño; en efecto, se ha dicho que la inmunidad es más completa con pústulas vaccínicas ámpliamente desarrolladas (Lothar, Meyer), y tanto mejor, cuanto más numerosas son aquéllas (Russel, Landrieux); en fin, la inmunidad cesa por sí misma al cabo de algunos años, á juzgar por los éxitos de las revacunaciones al cabo de diez y aun de ocho años. La mayoría de la población de nuestros hospitales de variolosos, está constituida por sujetos vacunados en su infancia, pero no revacunados. Hay un hecho muy chocante, pero que necesitaría ser comprobado, y es la receptividad para la viruela, de algunos sujetos refractarios á la vacuna (Colin); sería necesario saber si la vacuna utilizada en estos casos, poseía toda su virulencia y si las tentativas renovadas más á menudo, no eran más eficaces.

CAUSAS DETERMINANTES. — Toda viruela nace por *contagio* directo ó indirecto, de un enfermo atacado de viruela. El *contagio directo* ó inmediato no es el más frecuente, aun cuando sea posible con un contacto corto. El *contagio indirecto* se efectúa por los lienzos de curación, los vestidos que han servido á los enfermos; todos estos objetos llevan partículas de costras, de pus desecado, que conservan durante largo tiempo su virulencia; así es como los trapos de las fábricas de papel (Obermeier, Lewis) son un manantial frecuente de infección; lo mismo ocurre con las habitaciones, los carruajes y las cartas (Karkek). No es dudoso que una persona sana, por la misma razón que los objetos inanimados, pueda transportar la enfermedad.

PERÍODOS Y DURACIÓN DEL CONTAGIO. — La viruela es contagiosa en todos sus períodos: durante el período de invasión (Ohauffard, Legroux); una viruela hemorrágica mortal antes de la erupción, al tercero ó cuarto día de los prodromos, basta para esparcir una epidemia en una sala de hospital. Durante toda la erupción, el poder contagioso va aumentando desde el primero y segundo día hasta la supuración y alcanza su máximo cuando se forma el pus. Hoffmann (1) sostiene que el varioloso es muy poco contagioso durante los primeros días; si un individuo no vacunado se contagia durante este período, no contrae más que una viruela ligera y los sujetos vacunados permanecen indemnes; pero estos últimos sufren poco á poco la influencia del contagio y adquieren la inmunidad con respecto á los estadios ulteriores. Tal vez más tarde, el poder contagioso disminuye; pero la formación de las costras y la descamación ulterior, le hacen mucho más difusible, y aquél persiste por tanto tiempo cuanto ésta permanece sin terminarse por completo.

El contagio durante el período de incubación, cosa de la que se han referido ejemplos, puede referirse siempre á dos modos de acción: ó bien se trata de una verdadera inoculación, habiéndose tomado un fragmento de tejidos del enfermo en incubación para transferirlo á hombre sano; (por ejemplo, un ingerto dérmico recogido del brazo amputado de un sujeto en incubación, como en el caso de Schaper, de Sénator (2), ó como en el caso de Blumlein, es la linfa vacuna tomada de un niño en incubación); ó bien el sujeto infeccioso no ha obrado más que pasivamente por los elementos contagiosos que lleva consigo, y que han servido para infectarle á él mismo (Balzer y Dubreuilh).

(1) Hoffmann, Zur Ätiologie der Variola; *Prog. méd. Woch.*, 1887, núm. 10.

(2) Sénator, *Berlin. klin. Wsch.*, 16 Septiembre, 1890, pág. 285.

BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA
FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L.

La *resistencia* del germen variólico es grande, como lo demuestra la infecciosidad de las habitaciones; las escamas, conservadas al abrigo del aire por los chinos, para practicar la variolización, guardan durante más de dos años su virulencia (Kirkpatrick y Sunderland, de Barnes).

DIFUSIBILIDAD Y PUERTA DE ENTRADA. — Durante la desecación, la *difusibilidad* de la viruela es grande; este problema se ha planteado de una manera mucho más imperiosa que para las restantes fiebres eruptivas, cuya difusibilidad es pequeña, á propósito del aislamiento de los variolosos. Se observan alrededor de los servicios de aislamiento (antiguo Hôtel-Dieu de París, Hospital de Aubervilliers, hospitales de variolosos de Londres), epidemias de *distrito*, que se atribuyeron á la vecindad del hospital; Bertillon las explicaba por la difusión de los gérmenes arrastrados por los polvos á gran distancia; la observación de Brouardel, relativa á la disminución de las epidemias después de las lluvias, parecía que corroboraba esta idea; pero como han demostrado Vallin y Colin, estas epidemias tienen su origen en el contacto del personal del servicio hospitalario y de los enfermos, á su salida, con la población de la vecindad, y el transporte por el aire no desempeña en esto ningún papel.

La *puerta de entrada* del contagio parece radicar en el aparato respiratorio; en efecto, el tubo digestivo parece refractario á la penetración. La viruela es *inoculable*: la variolización es la aplicación de esta propiedad; se la practicaba por medio de un hilo empapado en el pus, que era introducido en una pequeña excoriación practicada en la piel, ó por medio de una lanceta cargada del pus.

En fin, la viruela es, con frecuencia, *hereditaria*. El contagio de la madre al feto no se efectúa siempre del mismo modo; en efecto, ya ocurre que la madre aborta y el feto nace variolizado, ya se trata de un niño que nace sin infección aparente, y luego comienza la enfermedad en los dos ó tres días que siguen al nacimiento; á veces el feto nace enfermo, y, sin embargo, la madre parece sana, como si la inmunidad adquirida merced á una vacuna anterior, bastase para protegerla de las manifestaciones variolosos, permitiendo, no obstante, la penetración del virus en la circulación y la infección del feto (Lothar Mayer, Balzer y Dubreuilh).

Esta infección se realiza lentamente, ó al menos la incubación en el feto es larga, pues ocurre que la viruela que éste presenta, es mucho más reciente que la de la madre; se han visto nacer niños con un principio de erupción, un mes después del comienzo de la enfermedad en su madre. La receptividad del niño aumenta con la edad del embarazo, y casi siempre es en las últimas semanas, en el noveno mes, cuando nace el feto portador de una infección aparente y de un virus inoculable (Gervis, Turmelle, Jenner).

EPIDEMIAS. — Las epidemias de viruela pueden atribuirse siempre á un caso importado de un medio infeccioso ó á un objeto infectado por un enfermo. Se desarrollan con rapidez, y son favorecidas especialmente por el hacinamiento, por las privaciones y las malas condiciones higiénicas (ejércitos en campaña); las epidemias hacen estragos, sobre todo en invierno (Sydenham, Besnier); se creyó que las lluvias abundantes disminuían su extensión, lo que podría explicarse por la dificultad de diseminación de los gérmenes en los tiempos húmedos (Brouardel); pero según la observación de estos últimos años, el nú-

mero de casos de viruela aumenta constantemente en los ocho ó diez días que siguen á la caída de la lluvia (Hospital de Aubervilliers). La verdadera causa de la epidemia en las grandes ciudades, radica en la cesación de la inmunidad vaccínica en un gran número de individuos, en la renovación de la población (grandes trabajos que originan la inmigración de obreros extranjeros) y en la insuficiencia de las revacunaciones. Así se ve que las epidemias reaparecen con notable regularidad en determinadas ciudades; cada siete ú ocho años en Dresde, cada cuatro ó cinco años en Viena (Fleischmann).

La viruela es *endémica* en las grandes ciudades; en París ofrece la endemia un recrudescimiento en otoño, se acentúa en invierno y desciende en el estío (Besnier). Por lo demás, la endemia puede limitarse á cierto número de pequeñas epidemias parciales, que se ceban en los cuarteles pobres y en algunas casas solamente. Su frecuencia disminuye mucho en París desde hace algunos años, y de 1079, cifra de las entradas en el Hospital de variolosos en 1888, ha descendido aquella á 706 en 1889, y á 363 en 1890, decrecimiento que puede atribuirse, en gran parte, al rigor empleado en el aislamiento.

Aunque la *distribución geográfica* de la viruela sea muy extensa actualmente, retrocede, abstracción hecha de algunas excepciones (Venecia, Malta), ante la vacunación regular y en razón directa de la extensión de ésta. Es rara en el Norte de Europa y en Alemania (véase el artículo *Vacuna*); con mucha frecuencia hace estragos en Austria-Hungría y los países danubianos; en los otros continentes reina particularmente en China, en Persia, en la América del Sud (Perú, Chile), en las Antillas y sobre las poblaciones musulmanas que continúan practicando la vacunación.

Incubación. — La viruela *inoculada* tiene una incubación de ocho á nueve días hasta que aparecen los primeros síntomas. Contraída por *contagio*, su incubación dura de ocho á diez días (Trousseau, Hardy y Béhier), diez á doce (Balzer y Dubreuil), catorce días como máximum. Eichhorst ha podido establecer últimamente con mucha exactitud esta duración, en un médico y dos estudiantes de medicina; aquella fué de nueve días y ocho horas para los dos primeros y nueve días y cuatro horas para el tercero. Resulta abreviada en ciertas condiciones no explicadas, tal vez en las viruelas hemorrágicas (Zuelzer), en los países cálidos (Borsieri). Las cifras de veinte y veintitres días (Guersant y Blache), de veintidos días (Alexandrojanos), se refieren verosímilmente á una impregnación tardía, por llevar consigo, el mismo sujeto el substractum del contagio.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Deben estudiarse sucesivamente en la viruela las lesiones de la *piel*, las de las *mucosas*, de la *sangre*, de los *parénquimas*, y, por último, las lesiones ligadas á *complicaciones*.

1.º *Las lesiones de la piel* han sido estudiadas desde el punto de vista macroscópico por Alibert en (1822), después, histológicamente, por Auspitz y Bach (1863), por Cornil (1866), Weigert (1871), Leloir y Renaut. Presentan cuatro estadios sucesivos, correspondiendo á la pápula, vesícula, pústula, y en fin, la cicatrización. Además del elemento eruptivo, presenta la piel todas las modificaciones de la congestión y de la inflamación (dermatitis).

a) *Pápula.* — Antes que la pápula existe ya una mancha roja, á la cual co-

BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA BIBLIOTECA
FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L.

rresponden la distensión de los vasos, y según Weigert, un principio de enturbiamiento y tumefacción en las células de la capa de Malpighio.

Cuando está formada la pápula, el *corpo papilar* del dermis está muy hipe-remiado, las papilas parecen prolongadas, las asas vasculares se hallan distendidas, el tejido conjuntivo está infiltrado de leucocitos que penetran hasta la epidermis.

Pero la pápula está constituida especialmente por las lesiones de la epidermis, y en particular del cuerpo mucoso de Malpighio; estas lesiones de pre-pustulización (Renaut), descritas por Weigert con el nombre de *alteración difterioidea*, son las siguientes: Hay una lesión, la *necrosis inicial* de Weigert, que constituye un foco principal, central, profundo y focos secundarios ó accesorios, las células profundas de la capa de Malpighio sufren la tumefacción turbia; son mates, granuladas, tumefactas, irregulares, conservando empero sus dentellones, que se han vuelto friables; sus núcleos no pueden ya colorearse por los reactivos ordinarios, recuerdan aquellas el aspecto de las células vítreas descritas por Wagner en las falsas membranas diftericas (Cornil y Ranvier); en los cortes, tratados por el pincel, los cuerpos celulares caen, dejando una fina red constituida por la substancia unitiva (Renaut). El foco de necrosis celular formará más tarde un *disco* duro, interpuesto á las papilas y á la parte licuada de las células de Malpighi, disco que Rayer y G. Simón habían descrito y considerado como pseudo-membranoso.

Además de esta lesión primordial (Weigert), el resto de la capa de Malpighi sufre modificaciones que terminan en la *transformación cavitaria* (Leloir); ésta ocupa todo el espesor del cuerpo mucoso, aparte del foco de necrosis, es decir, la periferia de la pápula; es menos espesa en el centro, las células atacadas se hinchan, el núcleo permanece visible y coloreable, pero el protoplasma es rechazado á la periferia; por lo demás, no todas las células son atacadas. La alteración cavitaria sería debida, según Renaut, á la presencia en las células, de un parásito esférico que ocupa las inmediaciones del núcleo, tal vez el mismo que ha encontrado Pfeiffer.

b) *Vesícula*.—La congestión del dermis aumenta hasta el punto de dar lugar á una eminencia cónica en la vesícula, *umbilicación inferior* de Weigert, la diapedesis leucocítica y la trasudación de los líquidos á través de los vasos capilares, contribuyen á formar las vesículas.

La vesícula se constituye por el levantamiento de la capa córnea, del stratum granulosum y de algunas células de la capa de Malpighi (Leloir), gracias á un mecanismo complejo, cuyos principales elementos son: la osmosis del plasma sanguíneo á través de las papilas, la alteración cavitaria y la fusión de las células entre sí. Cuando la distensión celular ha adquirido cierto grado, los dentellones desaparecen y las células se unen íntimamente por su revestimiento protoplasmático, rechazado y aplastado en forma de laminillas; las cavidades así formadas llegan también á unirse en mayor ó menor número, de modo que forman lagunas; en ellas penetran los leucocitos y un escaso número de glóbulos rojos (Cornil y Ranvier); á éstos se mezclan además, grumos de fibrina, granulaciones y algunas células aisladas. En el centro de la vesícula hay un fascículo de tractos filamentosos, formados de cubiertas celulares, el cual sería, según Weigert, la causa principal de la umbilicación. Este

reticulum afecta, según Renaut, alguna regularidad, y forma dos redes, una superior, ocupando la parte superficial del cuerpo mucoso, y la otra inferior en la inmediación de las papilas.

c) *Pústula*.—El *dermis*, desnudo de toda célula epitelial, está profundamente infiltrado de leucocitos; en ciertas pústulas muy desarrolladas, forma un verdadero mamelón carnoso, que penetra en su interior. En las formas coherentes, cuando la supuración dura largo tiempo debajo de grandes desprendimientos epidérmicos, el dermis se ulcera profundamente.

El líquido de la vesícula se enturbia por el aflujo de los leucocitos y de los hematíes, las lesiones epiteliales se extienden al stratum granulosum, «la eleidina desaparece en el centro de la pústula; las células del stratum corneum, no sufren ya la queratinización» (Ranvier). Se encuentran en el líquido gran número de micrococos, que se ven (aislados ó asociados) en las cavidades del cuerpo mucoso y á lo largo de las trabéculas que le tabican, en la superficie de las papilas y en la periferia de la pústula; aquellos abundan también en los espacios linfáticos del límite del cuerpo mucoso y de las papilas.

d) Cuando la supuración ha adquirido todo su desarrollo, comienza la desecación; la absorción se verifica á trechos y el contenido se transforma en una costra meliforme; en otros puntos, la supuración se extiende. En el primer caso, el dermis se descongestiona y las papilas permanecen intactas; en el segundo, las papilas destruidas no se reconstituyen, y queda, sea un aplanamiento, sea una depresión cicatricial.

Variaciones.—Estas se refieren sobre todo á la profundidad que alcanza la inflamación dérmica, superficial en las viruelas discretas, profunda y destructiva en la viruela confluyente.

En la viruela hemorrágica secundaria, la sangre se derrama en las pústulas, gracias á la tumefacción y al reblandecimiento del endotelio vascular.

La umbilicación de la vesícula es un fenómeno frecuente, pero accesorio (Jaccoud), y su interpretación es discutida todavía; así que ha sido referida por Rindfleisch á la presencia, en el centro, de un pelo ó de una glándula sudorípara que mantiene la adherencia de la epidermis é impide su elevación; Auspitz y Bach la atribuyen al estado líquido de la parte central, mientras las partes periféricas, no licuadas, guardan su forma redondeada y su eminencia, á pesar de la desecación. Renaut hace observar, que la alteración cavitaria que se produce, especialmente hacia el contorno de la pústula, causa una deformación y una eminencia mucho mayor que en el centro, asiento de alteración difterioidea. Según Weigert, la existencia de tractus perpendiculares en la pústula, explica muy bien la umbilicación.

Estos diversos modos pueden contribuir en grados diferentes y, según las regiones, á producir la umbilicación primitiva; pero lo cierto es que en muchos puntos falta el pelo en el centro de la pústula, ó existe sin producir deformación; ocurre también que ciertas pústulas muy desarrolladas no están umbilicadas, á pesar de su contenido líquido (Balzer y Dubreuilh). Las razones de orden histológico de Renaut y Weigert nos parecen más satisfactorias para interpretar la umbilicación primitiva; pero hay una umbilicación secundaria, que resulta sin duda de la desecación, y que comienza por las partes más líquidas.

BIBLIOTECA BIBLIO- A E R I O L O G I C A B I B L I O T E C A B I B L I O T E C A
FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L. FAC. DE MED. U. A. N. L.