

científicamente demostradas. La erisipela espontánea no tiene razón de ser. Siempre es necesario que haya una puerta de entrada para el microbio, y si la investigación minuciosa de los tegumentos no demuestra una solución de continuidad, se *deberá* admitir una excoriación, por pequeña que sea, de las mucosas bucal, nasal ú ocular.

Sentado esto, enumeraremos sumariamente las causas consideradas como triviales, que favorecen la infección, sea debilitando el organismo, preparando el terreno, sea exaltando la virulencia del estreptococo.

Los *climas*, la *altura* sobre el nivel del mar; las *estaciones*, el *frío* y el *calor*, no obran sino á título de causas secundarias modificando la resistencia del sujeto ó creando en él puertas de entrada. La cuestión de las *razas* y de las *especies* no parece que tenga influencia en lo que toca á la erisipela.—La influencia de la *edad* es indiscutible; los *recién nacidos* son infectados á menudo por su madre ó por las personas que les rodean, pero esto es debido á causas especiales. La erisipela es una enfermedad rara antes de la pubertad y mucho menos frecuente en los ancianos. El *sexo* desempeña un papel meramente estadístico; dicese que las mujeres son atacadas en proporción mitad menor que los hombres, por cuanto estos se hallan más expuestos á los traumatismos pequeños.

Pero las mujeres tienen la desventaja de la *menstruación* y del *puerperio*.

Estas causas son de la naturaleza de las que se indican á continuación: *inanición*, *miseria*, *hacinamiento*, *traumatismo*, *fatiga*, *trabajo excesivo*, *enfermedades anteriores*, *convalecencia*, *intoxicación*, *estado diatélico*, etc. Facilitan la tarea de los microbios; su acción ha sido analizada en otra parte de este libro á propósito de la etiología general de las enfermedades infecciosas. Queremos tan sólo recordar, dos experimentos importantes de G. H. Roger. En una comunicación á la Sociedad de Biología (1) demostraba este autor, basándose en el resultado de la inoculación del estreptococo en las dos orejas de un conejo, que «la parálisis de los vaso-motores, consecutiva á la extirpación del ganglio cervical superior de un lado, favorece la reacción local en el sitio de la inoculación, pero al cabo de tres ó cuatro días las manifestaciones inflamatorias retroceden para desaparecer hacia el octavo día; en este momento, el edema es enorme en el lado intacto y la infección puede terminar por el esfácelo y la mutilación del órgano». Y añade el mismo autor: «la pronta llegada de los fagocitos, desde el principio de la infección, en un momento en que la diseminación de los estreptococos no ha comenzado aún, debe explicar, en parte, la evolución favorable que imprimen á la erisipela las parálisis de los vaso-motores».

Roger (2) ha estudiado también los efectos de la sección de los nervios sensitivos sobre la infección erisipelatosa y admite que la anestesia resultante favorece la infección.

Así se encuentra demostrado, por modo decisivo, el importante papel que desempeña el sistema nervioso en la defensa del organismo contra la erisipela. Sin embargo, no conocemos ningún hecho clínico que tenga alguna analogía

(1) G.-H. Roger, Influence des troubles vaso-moteurs sur l'évolution de l'érysipèle; C. R. de la Soc. de Biol., 1890, pág. 222.

(2) G.-H. Roger, C. R. Soc. de Biol., 1890, pág. 646.

con estos experimentos. ¿Qué ocurriría en una histérica hemianestésica atacada de erisipela de la cara? ¿La dermatitis, sería más considerable en el lado insensible? ¿La erisipela, es menos frecuente en las personas cuyo sistema vaso-motor es muy susceptible, como los neurópatas y los que padecen bocio exoftálmico? y ante todo, ¿evoluciona en ellos con más benignidad? Cuestiones son estas que seguramente resolverán ulteriores observaciones.

Entre las causas susceptibles de modificar el terreno, merece citarse al mismo estreptococo. Sabido es que hay en las excreciones de los microbios, *materias impeditas* que se oponen á la reproducción de aquéllos; algunos de los productos solubles de los cultivos pasan á la sangre y aumentan su poder bactericida; esto es una *vacunación*. Roger (1), refiriendo á la erisipela lo que él y Charrin habían demostrado con el bacilo piocianico y con el del carbunco sintomático y lo que Zäslin y Behring y Nissen habían comprobado, el primero con el vibrion del cólera, el segundo con el vibrion de Metchnikoff, admitió que un conejo que hubiera sufrido una erisipela grave por inoculación, resistiría mucho mejor una segunda inoculación del mismo cultivo. No se sabe todavía cuánto tiempo dura esta resistencia adquirida, y debe creerse que se agota rápidamente, pues en clínica se admite aún que una erisipela hace más apta para una nueva pululación de estreptococos, el terreno en el cual ha evolucionado. Hay quien supone que se crearía una verdadera diátesis erisipelatosa (Spillmann), consistente en una inminencia constante para la infección. Pero contra esta opinión, encontramos expresamente indicada por otros autores (Jaccoud, Cachera) la benignidad progresiva de la erisipela de repetición. Esta cuestión de las recidivas será tratada más adelante, desde el punto de vista clínico, pero deseamos recordar, en apoyo de la teoría del profesor Verneuil, los experimentos de Leroy de Lille (2), los cuales demuestran la reproducción, la regeneración del microbio de la erisipela en los cultivos antiguos y el resultado positivo de las nuevas siembras. «La persistencia en los tejidos, del micro-organismo de la erisipela, es, pues, tan evidente, como su hallazgo en los cultivos antiguos; y su reviviscencia en un momento dado, en el organismo en el cual se ha fijado, permitiría interpretar la patogenia de las erisipelas periódicas».

Al lado de lo dicho, nos falta mencionar la predisposición particular de algunas personas á contraer una erisipela cuantas veces se ponen en contacto de un enfermo de esta afección. No se trata aquí, en modo alguno, de una erisipela recidivante, sino más bien de un nuevo contagio. Podría citarse tal médico de hospital que contraía la enfermedad cuantas veces tenía á su cuidado, en su sala, un enfermo de erisipela de la cara, aun cuando tomase todas las precauciones posibles.

Por lo que toca á la transmisión de la erisipela de la madre al feto, es una cuestión todavía en estudio; según Charrin, esta transmisión *debe ser posible*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Como quiera que es una enfermedad general, la erisipela interesa todo el organismo, y en todos los tejidos debemos encon-

(1) G.-H. Roger, Modifications du sérum á la suite de l'érysipèle; C. R. de la Soc. de Biol., 1890.

(2) Leroy, Études biologiques sur le microbe de l'érysipèle (E. à répétition); C. R. de la Soc. de Biol., 1890, pág. 104.

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

trar huellas de la infección. La lesión más aparente y la primera en aparecer será estudiada ante todo: es la lesión de la piel.

Lesiones de la piel. — Se trata de un tipo de *dermitis edematosa*, de origen bacteriano, comparable, en absoluto, á la *dermitis experimental* que han provocado Cornil y Berliot (1) inyectando en el tejido celular de un conejillo de Indias algunas gotas de una infusión de granos de jequirití, que contiene bacilos, ó sangre de carbunco sintomático.

Al penetrar los bacilos en el dermis, irritan, bien sea por sí mismos, ó bien por sus secreciones, los vasos y las terminaciones nerviosas, « irritaciones que solicitan, de parte de los centros nerviosos, un reflejo que se traduce por la dilatación vascular (2) », de donde procede la extravasación de glóbulos blancos y la proliferación de las células fijas del tejido conjuntivo. Esta es la teoría moderna de la inflamación; se echa de ver que el descubrimiento de los microbios ha puesto de acuerdo, tanto en este punto como en otros muchos, teorías á veces contradictorias, y que en este caso particular da la razón á Cohnheim y á Virchow á la vez.

Los detalles histológicos han sido cuidadosamente estudiados desde 1868, primero por Vulpian (3) y después por Volkmann y Steudner (4), Cadiat (5) y Lordereau (6). No nos cuidaremos de las teorías de la flebitis (Ribes, Copland, Cruveilhier) y de la linfangitis (Blandin, Sanson), que no son más que curiosidades históricas. En la tesis de Renaut (7) es donde se encuentran consignados los datos, clásicos para lo sucesivo, sobre este asunto.

La parte macroscópica será descrita al mismo tiempo que los síntomas; consideraremos aquí tan solo la placa erisipelatosa después de la muerte. En el cadáver ha perdido su coloración carmínea. Se presenta de color rojo-sombra ó lívido, ligeramente edematosa, con el aspecto rudo y como de piel de zapa, que indicó Borsieri. El rodete periférico es poco aparente. Si se incide la piel, se la encuentra espesada, más densa, no deslizándose ya sobre las capas profundas, como si se hubiese congelado (Renaut).

Fehleisen distingue tres zonas en la placa: una central, en la que el proceso se halla en vía de regresión; el rodete, en donde se sorprende aquel en plena actividad; otra zona periférica con congestión incipiente, que prepara la extensión de la enfermedad.

Sobre un corte, se comprueba en todas estas zonas, pero sobre todo en el rodete, una *infiltración abundante de leucocitos* (Vulpian). Todo el campo del microscopio está lleno de ellos (Volkmann y Steudner); pero hay verdaderos sitios donde se acumulan, en las inmediaciones de los vasos sanguíneos, de los pelos que atraviesan la piel y en las capas profundas, alrededor de las glándulas sudoríparas. En estos puntos, los glóbulos infiltrados forman verdaderas lagunas, comprendidas en la separación de las mallas conjuntivas del dermis. En efecto, la infiltración comienza á lo largo de los vasos sanguíneos; éstos

(1) Cornil et Berlioz, *Archiv. de physiol.*, 1884.

(2) Charrin, *Loc. cit.*

(3) Vulpian, *Archiv. de physiol.*, Marzo 1868, pág. 314.

(4) Volkmann et Steudner, *Centralblatt f. med. Wissensch.*, 15 Agosto 1868.

(5) Cadiat, *C. R. Soc. anat.*, 1873, pág. 134.

(6) Lordereau, *Th. de Paris*, 1873.

(7) J. Renaut, *Archiv. de Physiol.*, 1874, et *Th. de Paris*, 1874.

se hallan dilatados y presentan una bella inyección natural. Esto es lo que puede apreciarse al principio del proceso ó en la zona exterior. Alrededor de aquellos y de los linfáticos, se observa la misma acumulación desde el momento en que la diapedesis ha comenzado. Cadiat creía que este manguito de leucocitos estaba contenido en una vaina linfática perivascular.

Estas células emigrantes son aprisionadas por un *exudado sero-fibrinoso*, que forma con ellas como una ganga con los minerales; no constituye un reticulum fibrinoso propiamente dicho, pero es más coagulable que el del edema simple.

Lo que distingue de un modo especial á la inflamación erisipelatosa del edema inflamatorio, y lo que la da carácter de verdadera *dermitis* específica, es la *proliferación de las células fijas* del tejido conjuntivo, la cual se encuentra siempre en las erisipelas en plena actividad.

Antes que nadie ha demostrado Renaut la realidad de este proceso; en la parte profunda del dermis, en las inmediaciones del tejido adiposo, es en donde se verifica preferentemente esta proliferación. « En primer término, las células aplastadas se hinchan, su protoplasma se vuelve granuloso, los núcleos se engruesan y vuelven vesiculosos, luego adquieren la forma de relojes de arena, y por último, se dividen. Resulta de aquí un tejido conjuntivo muy rico en células aplanadas, las cuales se disponen en serie entre los fascículos, de manera que se tocan unas con otras ». Este proceso es comparable en todos sus aspectos, á esas formaciones kariokinéticas que Baumgarten ha visto evolucionar en algunos parénquimas, bajo la influencia del bacilo de la tuberculosis.

El *tejido adiposo* subcutáneo participa también de la inflamación cuando ésta se halla en su máximum de intensidad; las vesículas adiposas se encuentran separadas unas de otras por el espeso entramado que forman las mallas del tejido embrionario, caracteres de las irritaciones experimentales de este tejido y de su estado embrionario.

En lo que concierne á los *vasos linfáticos*, las simples hendiduras que los representan en las partes superficiales del dermis, desaparecen á menudo por la enorme acumulación de glóbulos blancos; pero en los casos de erisipela intensa, se encuentra la verdadera linfangitis en los troncos constituídos, hacia el tercio inferior del espesor del tejido; el endotelio de estos troncos es destruído, y las células embrionarias se acumulan entre los elementos conjuntivos que forman la pared del vaso; hay á la vez *endo* y *peri-linfangitis*. Los *ganglios* se inflaman también muy pronto.

Recordaremos á este propósito que Verneuil y Clado (1) sostienen la identidad absoluta de causa y de naturaleza de la erisipela y de la linfangitis, y que consideran la linfangitis simple, como una forma de erisipela debida á un modo de ser especial del mismo estreptococo.

De parte de la *epidermis* sobrevienen otros fenómenos patológicos. En la parte media del cuerpo mucoso de Malpighi, entre el estrato de células que descansan directamente sobre las papilas y el *stratum granulosum*, se encuentra en su grado máximum la alteración de las células que Ranvier ha designado

(1) Académie des Sciences, 8 Abril 1889.

con el nombre de « transformación vesiculosa de los núcleos por dilatación de los nucleolos ». A veces la vesicación se verifica en el mismo protoplasma de la célula, y se encuentran en la vacuola formada de esta manera, células emigrantes que han penetrado al lado del núcleo. De aquí resulta una detención en la evolución epidérmica. « Las células del *stratum granulosum* no se cargan ya de eleidina, las células epidérmicas caen antes de haber recorrido todas las fases de su evolución normal, antes de la desaparición completa del núcleo, antes de su queratinización » (Cornil y Ranvier). Se comprende que la epidermis así debilitada, cede al aumento de presión debido al edema, en el punto más débil, es decir, al nivel del *stratum granulosum*; por consecuencia, la epidermis se eleva y en la cavidad formada de este modo, se verifica una exudación; así se constituye la *flictena*. Este líquido tiene en suspensión glóbulos blancos y algunos glóbulos rojos que, libres al principio, son bien pronto aprisionados por un reticulum fibrinoso muy fino, debido á la coagulación de la serosidad derramada. Esta red fibrinosa se eleva desde la base de la flictena hacia su bóveda, formando series superpuestas de arcadas regulares (Renaut).

Al lado de las flictenas, pueden producirse *pústulas* por el proceso de vesiculación protoplasmática mencionado anteriormente, proceso análogo al de la formación de las pústulas variolosas; al principio, las vesiculitas que se forman dan al tegumento el aspecto de la corteza de naranja; á esta forma de erisipela, la denominaba Borsieri *erysipelas scirrholes*; si aquellas evolucionan hasta el fin, pueden dar por resultado la formación de pequeñas cicatrices.

Los bulbos pilosos se inflaman también y sus diversas capas constitutivas no pueden ser reconocidas. Los epitelios de las glándulas sebáceas y sudoríparas, están hinchados ó han sido destruídos.

Si en cortes coloreados por el violeta de metilo se buscan los micrococos estudiados en el párrafo precedente, se los encontrará en mayor número en la zona del rodete y en los puntos en que ya se han acumulado los glóbulos blancos, es decir, en los espacios interfasciculares, en los vasos linfáticos, alrededor de estos últimos y de los vasos sanguíneos. Las cadenas están dispuestas en hacedillos, paralelamente á esos espacios ó al eje de los vasos; las células linfáticas los rodean, se forma una verdadera mezcla. Cornil ha visto cadenas aisladas hasta en el tejido adiposo subcutáneo, ocupando las mismas células adiposas y alojadas en el protoplasma que rodea la gotita de grasa. Se encuentran también alrededor de los folículos pilosos, lo que puede explicar la frecuencia de la caída de los cabellos después de la erisipela del cuero cabelludo.

En el líquido de las flictenas, los estreptococos no son constantes. Aunque Nepveu los haya visto en él, Fehleisen no los ha observado constantemente y Denucé pretente haber encontrado en dicho líquido ante todo bacterias extrañas.

La evolución de las lesiones puede conducir á la supuración, sea difusa en el tejido dérmico y subcutáneo (produciéndose entonces un flegmón extenso) sea en abscesos aislados que se forman á nivel de las aglomeraciones de leucocitos. Estos glóbulos purulentos sufren más tarde la degeneración gránulo-grasosa, y sin duda, son absorbidos por los linfáticos. A veces se presenta á

trechos, la gangrena de la piel enferma, especialmente á nivel de las flictenas. Pero con mayor frecuencia, se observa la regresión. Esta se efectúa con rapidez, desde el momento en que ha desaparecido la rubicundez erisipelatosa. En tres ó cuatro días, hasta en doce horas (Charcot), puede ser completa.

No nos ocuparemos de la fisiología patológica del proceso erisipelatoso. El lector que guste conocer estos detalles, puede atenerse al capítulo dedicado á la fagocitosis en el tomo I. Allí encontrará expuesta la tan seductora teoría de Metchnikoff. Su aplicación á este caso no ofrece la menor dificultad.

Cuanto á las células fijas en proliferación, la persistencia temporal de su alteración, explicaría, según Renaut, las induraciones duraderas de la piel consecutivas á la erisipela. Hay otra consecuencia de la enfermedad, acerca de la cual ha llamado la atención Renaut; es el edema persistente y tenaz que puede dar origen á la elefantiasis. No la indicamos aquí más que como recuerdo, pues casi nunca se observa en la cara.

LESIONES SECUNDARIAS. — No puede figurar en el plan de este capítulo la descripción anatómica de las alteraciones ocasionadas por la erisipela en las diferentes vísceras, puesto que no ofrecen aquéllas nada de particular en la enfermedad que nos ocupa. En efecto, ¿quién podría distinguir, aun mediante un atento examen, á menos de conocer la causa, la miocarditis de una erisipela, de la de una fiebre tifoidea? Estas lesiones son comunes á todas las enfermedades infecciosas. Por otra parte, se hallarán más adelante, bajo el título « Complicaciones » las particularidades que deben mencionarse en este lugar.

Ahora nos limitaremos á decir que se ha comprobado la presencia en la sangre y en los órganos de los individuos infectados por una erisipela del estreptococo patógeno. La placa erisipelatosa cutánea, no es, pues, como la falsa membrana de la difteria, el único punto en donde los microbios elaboran las toxinas que originan la infección general; el estreptococo actúa *per se*, en la sangre y en la mayor parte de los parénquimas para producir allí mismo los venenos de su especial fabricación.

SÍNTOMAS. — Desde este momento, no trataremos más que de la erisipela de la cara.

Como cualquiera otra localización de la enfermedad, presenta la que nos ocupa los tres estadios clásicos de toda enfermedad aguda: un principio, un período de estado que puede recibir en este caso el nombre de progresión y una declinación.

Sería difícil dar una medida exacta de la *incubación* de la erisipela. Jacoud ha visto comenzar los síntomas de invasión de tres á siete días después del contagio, y se concibe que aquí el grado de virulencia del estreptococo y la resistencia del individuo, sean factores poderosos de esta variación. Menos aún se podría tomar por tipo la erisipela experimental, que en los conejos aparece de ordinario á los dos días de la inoculación. (Experimentos de G.-H. Roger).

La *invasión* se manifiesta como en la mayor parte de las enfermedades infecciosas. La intoxicación de la economía se revela por un vago malestar general, cefalalgia, quebrantamiento, anorexia, amargor y pastosidad de boca, á veces vómitos. Pero el síntoma capital, el que no falta jamás es el *escalofrío* inicial, de intensidad variable, aunque con frecuencia es muy acentuado; á veces llega á tener el aparatoso aspecto del escalofrío de la pulmonía franca.