

pensar en disfunciones complejas o alternantes, o en acciones sobreagregadas pluriglandulares. Las localizaciones afectadas por las discromias, regionales o difusas, a veces simétricas, otras veces con distribución nerviosa troncular, radicular o segmentaria, — tendrían que explicarse por solicitaciones especiales, o estímulos accesorios, — de origen externo, como la luz solar y todos los traumatismos posibles mecánicos, físicos o químicos, — o de origen interno central o periférico, como serían todos los estímulos provenientes de trastornos vaso-motores o secretorios derivados del simpático y dependientes ellos mismos de enfermedades generales o viscerales, infecciosas o no infecciosas, — de trastornos metabólicos, endocrinos, etc.

Algunos tumores contienen pigmento melánico en gran cantidad. Son los *melanomas*, — sarcomas, carcinomas, nevocarcinomas, — que se inician habitualmente en tejidos normalmente pigmentados, como es la coroides, o en lesiones pigmentarias de la piel, como lo son los nevos melánicos lisos o verrugosos. El pigmento en estos tumores aparece como una cualidad vital y necesaria de las metástasis, como si fuese él mismo el agente productor de las lesiones. Ha sido interpretado como consecuencia de una metamorfosis con degeneración pigmentaria de las células neoplásicas, producida por un fermento cromógeno, oxidante y proteolítico.

Una buena parte de los procesos que comprenden lo que podríamos llamar propiamente *enfermedades del pigmento* estaría contenida en este sumario:

I. Hipocromias, acromias e hiperacromias primitivas y secundarias, — congénitas o adquiridas, — accidentales, transitorias y permanentes. — II. Discromias en la lepra, la sífilis, la tuberculosis, el paludismo, las leucemias y algunas enfermedades del hígado. — III. Pigmentaciones tóxicas, autotóxicas, medicamentosas. —

IV. Las melanodermias arsenicales y el arsenicismo crónico cutáneo. — V. Efélides, cloasma, vitíligo común y leuco-melanodermias vitiligoides. — Manchas mongólicas. — IV. Los nevos pigmentarios. — Lentigo maligno. — Melanosis cutánea progresiva. — Nevus-carcinoma. — Sarcomas y carcinomas melánicos. — Xeroderma pigmentosa. — Acanthosis nigricans. — VII. La enfermedad de Addison. — Melanodermias dependientes de lesiones de las cápsulas suprarrenales tuberculosas o no tuberculosas, sin síndrome addisoniano. — El dermografismo nigricante.

V. — **Púrpuras y erupciones purpúricas.** — Máculas, placas o napas purpúricas o hemorrágicas *espontáneas* son las lesiones fundamentales o predominantes en muchos procesos cutáneos tóxicos, autotóxicos o infecciosos.

En estos casos existen alteraciones de las paredes de los finos vasos sanguíneos, caracterizadas por una permeabilidad o fragilidad exageradas, y alteraciones primitivas del plasma, cuyo carácter principal es el retardo de la coagulación por insuficiencia de la *trombocinasa* y de los iones de calcio necesarios para producir el fibrin-fermento o trombina. Pero las manifestaciones cutáneas constituyen síndromes que responden con aspectos semejantes a causas mórbidas muy distintas.

El proceso purpúrico puede ser intensísimo o discreto, acompañado o no acompañado de hemorragias de las mucosas, de las serosas, del aparato digestivo y respiratorio, del riñón, del hígado, del bazo, del eje cerebro-espinal, etc. — Las *púrpuras infecciosas*, primitivas o secundarias, coinciden con estados septicémicos a veces gravísimos, fulminantes. Otras veces un estado tifoide se prolonga más o menos, despistando el diagnóstico clínico: se trata a menudo de una endocarditis. — Entre las púrpuras tóxicas hay algunas que derivan

de verdaderos envenenamientos, otras de acciones tóxicas medicamentosas o alimenticias, — a las que se pueden agregar septicemias secundarias que toman su punto de entrada en las placas ulcerosas consecutivas a las placas hemorrágicas hipodérmicas e intradérmicas. — Las *púrpuras autógenas* aparecen como una reacción cutánea individual, regida por las alteraciones fundamentales vasculares y sanguíneas arriba mencionadas. En estos casos la erupción purpúrica no tiene una causa especial determinante, y es un simple accidente episódico que puede durar cierto tiempo, o desaparecer y volver a producirse a plazos más o menos largos.

La *fórmula hematológica* en las púrpuras y erupciones purpúricas, — fuera de las que acompañan a las leucemias, — no tiene nada de específico. En las formas infecciosas existe habitualmente *polinucleosis* con ligera leucocitosis. Puede haber *linfocitosis* en los casos de caquexia prolongada, con procesos tóxicos o autotóxicos. La *anemia* es más o menos marcada, desde un grado leve hasta los tipos más avanzados de la anemia perniciosa progresiva grave, o de la anemia aplásica. Esto ocurre sobre todo en las septicemias prolongadas, en las cuales la erupción purpúrica es, como siempre, la expresión sintomática cutánea del proceso general. — El *retardo de la coagulación* de la sangre es un hecho común en las púrpuras.

Se podría clasificar sumariamente las púrpuras y erupciones purpúricas del siguiente modo:

I.—Púrpuras infecciosas primitivas de naturaleza conocida. — Púrpura variólica y viruela hemorrágica. — Púrpuras en las septicemias estafilocócicas, estreptocócicas y neumocócicas. — Púrpura fulminante de Henoch. — Tifus angio-hemático de Gomot-Landouzy. — Púrpura en el tifus exantemático, que tiene una forma clínica hemorrágica. — Púrpura petequial y en placas de la peste. — Púrpuras del carbunco en sus formas cutá-

nea, abdominal, pulmonar y septicémica. — Púrpuras en las endocarditis infecciosas. — Púrpuras en las septicemias tuberculosas y sifilíticas, y en la heredo-sífilis precoz hemorrágica. — Espiroquetosis íctero-hemorrágica.

II.—Púrpuras y eritemas purpúricos infecciosos secundarios aparecen a menudo en el comienzo, en el curso o a la terminación de procesos infecto-contagiosos primitivos: fiebre tifoidea, escarlatina, sarampión, difteria, viruela, etc. — Según la situación actual del enfermo, o la virulencia de los agentes microbianos las infecciones secundarias pueden influenciar escasamente o agravar de modo considerable el estado general. — Los agentes infecciosos secundarios son casi constantemente estafilococos, estreptococos, neumococos y colibacilos. — Puertas de entrada de la infección secundaria: mucosa naso-buco-faríngea, oído medio y conducto auditivo externo, intestino, riñón, etc. — Con mucha frecuencia se trata de una angina o de estomatitis impetiginosas o úlcero-membranosas, — punto de partida principal de la septicemia agregada y de procesos bronco-pulmonares y renales episódicos. — El MAESTRO PENNA ha dejado una enseñanza vastísima sobre todos estos hechos de observación común.

III.—*Púrpuras tóxicas*. — Algunos medicamentos pueden producir síndromes de esta clase: iodo y yoduros, preparados de bromo y bromuros, arsenicales, quinina, belladona, mercuriales, hidrato de cloral, etc. Son púrpuras en general discretas, sin hemorragias mucosas ni viscerales, con un estado general apenas modificado. — Las intoxicaciones verdaderas por el mercurio, el fósforo, el plomo o el óxido de carbono pueden ser mortales, — y se acompañan casi siempre de erupciones purpúricas a veces de gran intensidad. — Los sueros y vacunas curativas pueden determinar eritemas purpúricos.

IV.—*Púrpuras toxi-alimenticias*. — Son un síntoma habitual en intoxicaciones alimenticias comunes, debidas a la ingestión de carnes o derivados de carnes que han sufrido un principio de putrefacción bajo la influencia de microbios aerobios o anaerobios. — En el *botulismo*, producido por el bacilo de Van Ermengem que invade la carne en el acto del sacrificio del animal o después, — y que es sobre todo un síndrome nervioso, — cuando la muerte no se produce rápidamente, es decir en las formas algo prolongadas, aparecen tardíamente hiperemias y hemorragias cutáneas y viscerales, coincidiendo con determinaciones gastro-intestinales, hepáticas y renales.

V.—Entre estas *púrpuras de origen alimenticio* conviene considerar muy especialmente a las que derivan de una alimentación unilateral, con productos desprovistos de **vitaminas**: son las avitaminosis, en cuyo cuadro entran sobre todo el beri-beri, la pelagra, el escorbuto esporádico de los adultos, la enfermedad de Barlow y muy probablemente una buena parte por lo menos de los raquitismos. — En todas las avitaminosis pueden aparecer erupciones purpúreas como *hechos accidentales*, pero en el escorbuto esporádico y la enfermedad de Barlow las hemorragias cutáneas, serosas, viscerales son *hechos constantes*. — Caracterización clínica, patogénica y terapéutica del escorbuto infantil y de los adultos.

VI.—*La hemofilia*. — Hereditaria y familiar, la hemofilia merece que se le reserve la designación de diátesis hemorrágica. — Son notables en ella, además de las manchas purpúricas espontáneas o provocadas en la piel y las hemorragias de las mucosas, — los hematomas intramusculares y las hemoartrosis a repetición. — No olvidar que cualquiera intervención quirúrgica en un hemofílico puede originar hemorragias difíciles de contener. — Del punto de vista bio-químico se caracteriza sobre todo por una disminución en la producción de

la trombocinasa por el endotelio vascular, y por el retardo consiguiente en la coagulación de la sangre, que puede ser de más de una hora. — Síndrome clínico y evolutivo de la hemofilia, y caracteres somáticos de los hemofílicos.

VII.—*Púrpuras autógenas*. — Preexisten las condiciones fundamentales en grado más o menos manifiesto, — pudiendo ser diversas las causas ocasionales de la erupción purpúrica. — No es raro que haya nefritis esclerosa o arterio-esclerosis generalizada. — Se ha señalado en ciertos casos hipo o hiperadrenalismo. — Entran en esta categoría las erupciones purpúricas episódicas en dermatosis diferenciadas o en procesos comunes generales o viscerales. — En la diátesis gotosa son relativamente comunes las erupciones purpúricas. — *Púrpura reumatoide* o peliosis reumatismal. — *Púrpura maculosa de Werhloff*. — La dermatosis bronceada de las piernas. — *Púrpuras caquéticas*. — Se puede agregar al grupo las *púrpuras leucémicas*.

VIII.—*Púrpuras por picaduras de arañas venenosas*. — En casos relativamente leves, del punto de vista general, las picaduras de araña son seguidas de eritemas polimorfos o escarlatiniformes. — Otras veces dan lugar a síndromes complejos graves, mortales en 10 a 15 por 100 de los casos, con fiebre intensísima o hipotermia, disnea, pulso rápido, angustia precordial, cefalalgias, convulsiones, accidentes viscerales congestivos, inflamatorios o hemorrágicos, etc. — Puede constituirse así un síndrome de *araneísmo* íctero-hemolítico, — o afectar el proceso un tipo de intoxicación neuro-miopática, siguiendo de cerca a la picadura dolores irradiados generales, astenia muscular, paresia de las extremidades, constricción faríngea, disnea y angustia, temblores, calambres, convulsiones, vértigos, insomnio, delirio, etc., etc. Las *manchas purpúricas* aparecen desde el principio y en el curso de los complejos cuadros sintomáticos que si-

guen a una o más picaduras de la araña. — Petequias puntiformes. — Flictenas a contenido sero-sanguinolento, con placa cutánea equimótica rodeada de un anillo edematoso más o menos rojo e infiltrativo. — Placas de linfangitis reticular con sufusión sanguínea que hace manchas violáceas, negruzcas, amarillo-verdosas, y que son verdaderas placas o napas de gangrena, — y realizan así un *tipo gangrenoso* de araneismo, que se acenúa por la producción de placas purpúricas primitivas que se siguen de esfacelo y de ulceración. — Hay entonces tinte subictérico o ictérico generalizado, hemoglobinemía manifiesta, complicaciones viscerales, y muy particularmente nefritis hemorrágica.

Este cuadro sumario de las púrpuras y erupciones purpúricas habla elocuentemente de las relaciones de la piel con la patología general.

VI.—**Lesiones eritematosas, eritémato-papulosas, eritémato-vésico-ampollosas y eritémato-escamosas,** con o sin edema o infiltración inflamatoria apreciables del dermis, de duración a veces prolongada,—constituyen la expresión sintomática cutánea de un gran número de procesos, síndromes y enfermedades de la piel. Estas lesiones aisladas o combinadas figuran en la sintomatología de las toxidermias medicamentosas en tal medida que en presencia de ellas se debe pensar de inmediato en la posibilidad de ese origen, aún cuando la erupción tenga caracteres que hagan sospechar causas distintas. Otras veces el proceso eruptivo es imputable a auto-intoxicaciones de origen alimenticio, o a insuficiencia renal o hepática. No es raro que obedezca a acciones tóxicas derivadas de infecciones primitivas o secundarias conocidas. Puede revestir la apariencia de los exantemas contagiosos epidémicos, cuyo conocimiento es indispensable en casos semejantes para el diagnóstico diferencial. Eliminando los de origen físico, químico o traumático, y los que

son debidos a otras causas conocidas, no es raro encontrar procesos eruptivos de esta clase con patogenia indefinible. Por otra parte, causas distintas pueden determinar erupciones objetivamente idénticas. Conviene, por fin, recordar siempre que existen sífilides, leprides y tuberculides eritematosas que es necesario saber diferenciar muy bien.

Formas objetivas de los eritemas: lisos, papulosos, nudosos, vesiculosos, vésico-ampollosos,—descamativos o no descamativos,—roseólicos, escarlatinoides, festoneados, anulares, circinados,—circunscritos, difusos, generalizados,—fijos, extensivos, centrífugos, serpiginosos,—simples, complejos, polimorfos.

Toxidermias medicamentosas de causa externa pueden producirse por contacto de la piel con ciertas plantas (euforbios, primulas, rhus toxicodendron venenata y diversiloba, etc.), o con tinturas, mercuriales, iodoformo, el arsénico, ortoformo, ácido fénico, salol, crisarrobina, etcétera.

Entre las toxidermias medicamentosas *de causa interna* se debe tener presentes sobre todo las producidas por el mercurio, el yodo y el bromo y sus derivados; el salvarsán y el neosalvarsán; la antipirina, la belladona, el acónito y el sándalo; la copaiba, la cubeba y la trementina. En algunas de estas toxidermias pueden presentarse lesiones de otra clase: pigmentarias, purpúricas, hiperqueratóticas, vegetantes, úlcero-gangrenosas, etc.

Los *eritemas séricos* merecen una especial atención. Se presentan a veces aisladamente, enseguida de una primera inyección del suero. Otras veces sobrevienen más tardiamente, constituyendo el síntoma cutáneo de *la enfermedad del suero*, con motivo de una segunda inyección. En este caso pueden ser *precedidos* de un violento *choque anafiláctico*.

Urticarias y eritemas urticáricos.—Su caracteriza-

ción clínica y evolutiva.—Etiología y patogenia.—Los tratamientos anti-anafilácticos en las urticarias.—La urticaria pigmentosa.

Eritrodermias exfoliativas primitivas y secundarias, —agudas, sub-agudas y crónicas.—Herpetide maligna exfoliativa de Bazin.—Eritrodermias de los recién nacidos.—Eritrodermias premicósicas.—Pitiriasis rubra de Hebra-Jaddasshon.—Exantemas de la escarlatina, el sarampión, la rubeola, y de la cuarta y quinta enfermedad (rubeola escarlatinoso de Filatow Duker y megaloeritema infeccioso epidémico).

Eritemas infecciosos primitivos y secundarios.—Su patogenia general.—Los secundarios se presentan a menudo en la iniciación, en el transcurso o al final de enfermedades infecto-contagiosas.

Sifilides, leprides y tuberculides eritematosas.

Eritema exudativo multiforme de Hebra-Kaposi, con o sin formación de vesículas y ampollas.—Eritema iris.—Eritema nudoso. — Eritema pernio.

Psoriasis.—Parapsoriasis.—Paraqueratosis psoriasiformes.—Dermo-epidermitis microbianas eritemato-escamosas.—La pitiriasis rosada de Gibert.

VII.—En los **Eczemas** y **eczematizaciones** verdaderos aparecen, se combinan y suceden lesiones múltiples de la piel. Clínica e histológicamente son procesos congestivos y sub-inflamatorios del dermis, que se siguen de eritema, edema y vesiculación epidérmica, exudación serosa, formación de costras y descamación. La intensidad y repetición variables de los hechos congestivos y sub-inflamatorios determinan formas objetivas también variables, que se diferencian por el grado de rubicundez, tumefacción e infiltración de la piel; por la formación más o menos intensa de vesículas; por la exudación serosa que puede ser mínima o considerable; por la escasez o abundancia de costras, y por las desca-

maciones más o menos repetidas antes de la vuelta al estado aparentemente normal de la epidermis.

La aparición de los eczemas y su misma persistencia y agravación pueden obedecer a causas provocadoras externas,—físicas, químicas, traumáticas, microbianas,—capaces todas de despertar en el eczematoso a la manera de reacciones eczemáticas más o menos duraderas, o de avivar las ya existentes, trátase de formas agudas o crónicas, circunscritas o difusas. Pero fundamentalmente en los eczemas verdaderos,—no en los procesos eczematoides de otra naturaleza,—parece existir una desarmonía humoral indefinible y compleja, que ha podido antes expresarse con el nombre vago de predisposición, pero que puede ahora ser explicada por estados de auto-intoxicación, de sensibilización o de anafilaxia que la clínica, la terapéutica y la experimentación comienzan a poner en evidencia. Por eso los verdaderos grandes eczemas inveterados se corrigen sobre todo con indicaciones terapéuticas de orden general, entre las cuales empiezan a figurar los recursos de la proteínoterapia, a base de proteínas microbianas o no microbianas, — y por eso también en los casos inveterados hay que contemplar las condiciones mórbidas generales, las insuficiencias posibles de los emuntorios, los procesos de asimilación y desintegración, y cuanto puede influir sobre el estado humoral, perturbado siempre por acciones tóxicas o tóxicas, de cualquier origen que ellas sean.

La diátesis exudativa de Czerny engloba el concepto de terreno eczematoso en los niños. — Se acompaña de una gran sensibilidad de los aparatos digestivo y respiratorio, y de hiperplasia linfoide.—En la piel de los recién nacidos se denuncia el terreno con las lamadas costras seborréicas sobre la gran fontanela y la sutura sagital, costras complicadas fácilmente de *reacciones eczematosas* que se extienden a la cara, cuello y orejas. — *Los eritemas intertriginosos eczematizados* en los pliegues gé-

nito-cruales, en los huecos poplíteos y axilares, y en los pliegues del codo son muy frecuentes. — Pruritos y prurigos insistentes son causas de frecuentes eczematizaciones. — Czerny atribuye la diátesis exudativa a perturbaciones en el recambio de las grasas, a lo que se agregaría, según otros, retención de cloruro de sodio y de productos azoados. — Lo evidente es que la cura de este particular estado mórbido es fundamentalmente dietética, debiéndose suministrar preferentemente hidratos de carbono, y sobre todo vegetales.

Formas objetivas de los eczemas.—La lesión elemental más característica es la vesícula miliar, y la forma clínica mejor definida es la vesiculosa.—Eczemas papulosos y foliculares.—Formas mixtas.—La exudación serosa propia de los eczemas se hace por *poros o pozos miliares eczemáticos*, cuya comprobación clínica es casi siempre realizable, aún en las formas secas, escamosas y crónicas.—Eczemas agudos, sub-agudos y crónicos,—circunscritos, difusos y generalizados.

Los *eczemas abortivos o abortados* serían más frecuentes si se llenase esta indicación desde el principio: evitar toda irritación o causa de irritación local, medicamentosa, traumática o infecciosa, y atender las causas patogénicas generales posibles en el caso ocurrente.—Eczemas y eczematizaciones.—Eczemas liquenoides, liquenificaciones y prurigos.—Eczemas impetiginosos e impetiginizados.—El microbismo en los eczemas.—*El morococo de Unna* y lo que hace o puede hacer en la piel.—Eczemas y dermo-epidermitis microbianas.—Eczematizaciones secundarias.—Evolución general de los eczemas.—Alteraciones histológicas dermo-epidérmicas.

Eczemas y eczematizaciones regionales y profesionales. — El eczema seborreico de Unna y las eczematides de Darier.

VIII.—Vesículas y procesos vesiculosos. — En

varios procesos cutáneos las formaciones vesiculosas son el elemento eruptivo exclusivo o casi exclusivo. En otros procesos, muy numerosos, las vesículas son una parte importante del cuadro sintomático. — Puntiformes, miliares, lenticulares, se constituyen en la epidérmis por un proceso de edema intercelular y degeneración hidrópica de las células malpighianas (espongiosis), — o por un acúmulo circunscrito de serosidad que levanta la capa córnea en un fino relieve, haciendo una cavidad unilocular. — Algunos relieves semejantes pueden ser formados por pequeñas cavidades *subepidérmicas* a contenido seroso o sero-sanguinolento, como en ciertas vesículas del zona, — en cuyo caso el proceso inflamatorio que acompaña a la formación vesiculosa suele dejar una cicatriz. — La vesícula es un hecho a menudo fugaz, que se denuncia por la formación de una costrita o de una plaquita descamante miliar o lenticular. El contenido seroso es límpido al principio. Puede enturbiarse y hacerse purulento: se tiene entonces una vé-sico-pústula.

Los *eczemas vesiculares* y las eczematizaciones provocadas del mismo tipo presentan como lesión elemental más característica la *vesícula miliar*. De esta deriva el *poro eczemático* o pozo miliar de que surge la serosidad. —En las *toxi-dermias medicamentosas*, de origen externo o interno, los eritemas son a menudo más o menos intensamente vesiculosos o vé-sico-ampollosos. — En la *sarna* se debe buscar como signo clínico principal las *vesículas* y *surcos* que en general aparecen sobre un fino relieve epidérmico. Las *vesículas perladas* interdigitales son a menudo decisivas para el diagnóstico. — Las *epidermomicosis* presentan con frecuencia formaciones vesiculares herpetiformes o eczematoides. Raras en el *favus* y la *microsporia*, son muy comunes en las *tricoftias circinadas extrapilares*, entre las cuales existe una forma eruptiva constituída por anillos vesiculosos

concéntricos admirablemente geométricos: es el *herpes iris tricoftico* de Biett. En la epidermoficie inguinal, — eczema marginado de Hebra, — la fina *vesiculación* traduce una expansión aguda del proceso parasitario, o una eczematización secundaria. — Los *prurigos* son pruritos a que se agrega una lesión *vésico-papulosa*: es la sero-pápula miliar que el gratage corona de una costrita obscura puntiforme. En el *strophulus*, variedad de prurigo urticárico infantil, la sero-pápula adquiere un relieve translúcido perlado. — El tipo eruptivo de la *varicela* es francamente vesiculoso lenticular, a pousées sucesivas que duran tres a cinco días. Las vesículas se rodean de un halo eritematoso, y son pruriginosas. — En los *eritemas polimorfos*, de causas muy variadas, existen formas a predominio eruptivo vesiculoso o vésico-ampoloso. — Formaciones vesiculosas accidentales pueden aparecer en las fases agudas de dermatosis diferenciadas no vesiculosas, — como el liquen, la urticaria, etc. — En el *hidroa vaciniiforme* de Bazin, de tipo vesiculoso o ampoloso, la erupción afecta las partes de la piel descubiertas. El proceso eruptivo se acompaña de hechos necróticos o degenerativos del dermis superficial, y deja cicatrices. Coexiste a menudo una hématorporfirinuria, que tal vez actúa sensibilizando la piel con relación a los rayos químicos de la luz solar.

Entre todos estos procesos conviene tener presente la *dermatitis herpetiforme* de Duhring, bastante común en los niños sobre todo. Realiza un síndrome clínico bien diferenciado con disestesias a menudo desesperantes y pousées eruptivas vesiculares y vésico-ampolosas, de duración a veces indefinida. — Brocq ha incluido esta dermatosis en su gran grupo de las *dermatitis polimorfas dolorosas*.

Las formas eruptivas *exclusivamente vesiculosas* pueden agruparse así:

I.—*Herpes simple vulgar o verdadero*. — La for-

ma *labial* o *bucal* es a veces sintomática de una enfermedad aguda (neumonía, meningitis cérebro-espinal, infección intestinal). — El *herpes facial recidivante* es de cierta frecuencia sobre todo en las mujeres jóvenes, coincidiendo con la menstruación o precediéndola. Resurge afectando la misma región de la cara, casi en los mismos puntos en que se han hecho los brotes eruptivos anteriores. — En raros casos coincide este herpes con un edema agudo regional del tipo del edema de Quincke. Entonces, más que en la generalidad de las *erupciones herpéticas circunscritas*, — se impone pensar en la *pústula maligna*, que puede empezar como un relieve pápulo-vesiculoso que se deseca y se rodea desde el principio de una *corona de vesículas* con aspecto francamente herpetiforme. — En el *herpes genital*, — muy a menudo recidivante en hombres y mujeres, — el diagnóstico diferencial debe hacerse particularmente con los sífilomas primarios herpetiformes y las sífilides erosivas secundarias, sucediendo lo mismo con los herpes labio-bucales.

II.—*Herpes zoster* o *zona*. — Formas leves o abortivas, y formas de gran intensidad. — Localizaciones unilaterales, con distribución nerviosa troncular, radicular o segmentaria. — Responden a lesiones nerviosas congestivas, hemorrágicas o inflamatorias más o menos leves. No es raro que haya un proceso de verdadera neuritis, y que la atrofia del nervio afectado sea seguida de sus consecuencias habituales. — La patogenia puede ser múltiple, figurando en primera línea las acciones tóxicas (óxido de carbono, arsénico, fósforo) o tóxicas, y algunas veces las traumáticas. — A menudo la causa es insospechable. — Se relacionan a veces con traumatismos o compresiones de la médula espinal, o con mielitis, parálisis general, meningitis cerebro-espinal. — El *zona oftálmico* puede ser considerado el más interesante de todos. No olvidar la posibilidad de

una lesión seria en esa zona: *la queratitis neuro-paralítica*. — Zonas hiperálgicas, hemorrágicas y gangrenosas. — Erupciones con distribución zosteriforme, vesiculosas o no vesiculosas.

III.—*La disidrosis*, a pesar de su nombre, no tiene relación con las glándulas sudorales ni con sus conductos. Es una dermatosis común, fácilmente eczematizable. — Miliar roja o blanca sudoral, o *sudamina*. — Miliar cristalina, dependiente de una oclusión rápidamente pasajera de conductos sudorales durante sudaciones abundantes. — En el *linfangioma vesiculoso* y el *hidrocistoma* las formaciones vesiculosas son quísticas.

IV.—*Aftas bucales* a menudo recidivantes. — Son probablemente de origen microbiano y coinciden con estados gástricos variados y reacción bucal ligeramente ácida. Evitar su confusión con las sífilides mucosas. En los sífilíticos y no sífilíticos las aftas bucales dan a menudo lugar a errores de interpretación y a tratamientos intempestivos que crean fácilmente estados neurasténicos o tóxicos. — La *vulvitis aftosa infantil*, con un período vesiculoso seguido de exulceraciones, se complica a menudo de *gangrena* por infecciones sobregregadas. Se la observa sobre todo de 2 a 6 años de edad, a menudo en el curso de una enfermedad más o menos prolongada, y muy particularmente en el sarampión. — En esos casos las aftas no tienen nada que ver con la *fiebre aftosa epizootica*, que puede sin embargo dar lugar a contagios humanos. — En estas circunstancias el contagio se revela por fiebre leve y una *estomatitis aftosa*, con o sin localizaciones cutáneas, siendo dispersas o coherentes las vesículas aftosas, seguidas de exulceraciones más o menos extendidas. — En hechos de esta clase la muerte puede sobrevenir por septicemias secundarias. — Está comprobada experimentalmente la identidad de la fiebre aftosa animal y la fiebre aftosa contagiada al hombre. — Hasta la fecha

no se ha reconocido el agente causal de esta enfermedad: figura entre los virus filtrables.

IX.—Las **pústulas foliculares y perifoliculares estafilocócicas** son la lesión inicial o exclusiva en procesos cutáneos muy comunes.

Foliculitis y perifoliculitis pustulosas superficiales y profundas.—Condiciones etiológicas y patogénicas.—El llamado *impétigo* de *Bockhardt* en los niños y adultos.—Formas regionales y diseminadas.—Miliar pustulosa de las extremidades. — El impétigo herpetiforme.—Pústulas variolíticas y pústulas vacinales.

Pustulaciones traumáticas, medicamentosas o accesorias en procesos puriginosos o exudativos.—Foliculitis a repetición del cuero cabelludo.

Pústulas peripilares de la barba, bigote, cejas, borde de los párpados, nuca y regiones pilosas en general.—Sicosis estafilocócicas y estafilodermis consecutivas.—El llamado acné queloidico de la nuca es una foliculitis regional de evolución diferenciada.

Forúnculo y forunculosis.—Anthrax.—Localizaciones temibles.—Indicaciones terapéuticas.—Vacunas. — Autovacunas. — Vacunas polivalentes.

Ampollas pustulosas piocócicas o pústulas extrafoliculares constituyen la lesión fundamental de procesos y síndromes observados con gran frecuencia. Esas ampollas son a veces fácilmente comprobables. A menudo son abortivas o de duración efímera, y las denuncian contornos flictenulares o escamosos, o costras con caracteres particulares, o placas intensamente exoséricas. Sus agentes causales son estreptococos a los que se asocian enseguida estafilococos, que concluyen por ser predominantes, — o bien la infección es mixta desde el principio. Originanse así dermatitis agudas, sub-agudas o crónicas, en las cuales no es raro que se pierda definitiva o temporariamente todo ras-

tro de formación ampollosa. Estas dermatitis, circunscritas o difusas, en placa única o con placas múltiples, pueden iniciarse en lesiones preexistentes ulcerosas, exulcerosas, erosivas, o simplemente exudativas. Son las dermo-epidermitis microbianas.

Impétigo flictenular estreptocócico, o de Tilbury-Fox.—Formas objetivas y de evolución.—El impétigo de la cara, del cuero cabelludo y del cuerpo.—Sus relaciones con las pediculosis y los pruritos y prurigos.—Sus complicaciones.—Contagiosidad.

Flictenosis estreptocócicas serpiginosas.—El pénfigo epidémico contagioso de los niños y del adulto es un impétigo ampolloso.

Impétigo-ectima y *ectima vulgar*. — Formas ulcerosas y gangrenosas del ectima vulgar.—Caracteres diferenciales con el llamado ectima sifilítico.

Relaciones entre estas piococias cutáneas, la erisipela y la elefantiasis nostra.

Las *dermo-epidermitis microbianas*.—Formas exudativas eczematoides.—Formas supuradas, ampollosas, costrosas, eritémato-escamosas húmedas.—Formas secas pitiriásicas, psoriasisiformes, apergaminadas.—Formas exulcerosas, ulcerosas y vegetantes.—Frecuencia e importancia de estas dermatitis. — Tratamientos.

X.— **Ampollas serosas** o sero-purulentas constituyen la lesión elemental de procesos llamados *erupciones penfigoides* y *penfigos*. Algunos de estos procesos son microbianos de naturaleza conocida. Otros parecen responder a infecciones ignoradas. Hechos de este género se encuentran entre las toxidermias medicamentosas. Ciertas erupciones penfigoides y algunas llamadas pénfigos son episodios en dermatosis diferenciadas, o manifestaciones eventuales de enfermedades microbianas. En casos de los más importantes los pénfigos comportan un problema patogénico cuya solución se busca dentro de las

reacciones cutáneas que pueden responder a alteraciones humorales o del metabolismo. Es admisible que condiciones particulares histológicas o bio-químicas, adquiridas o congénitas, haciendo la epidermis menos resistente, favorezcan o consientan las reacciones ampollosas. Un ejemplo de esto puede ser citado: la acantolisis o epidermolisis ampollosa familiar hereditaria traumática, o penfigo traumático.

Formaciones ampollosas o penfigoides accidentales, de causa física, química o traumática.

Pénfigo epidémico de los recién nacidos y del adulto.—Pénfigo gangrenoso o escarótico.—Pénfigo agudo febril grave.—Flictenosis recidivante de las extremidades, o acrodermatitis continua de Hallopeau. — Pénfigos sifilítico y leproso.

Erupciones penfigoides vegetantes o no vegetantes provocadas por los ioduros y bromuros.

Eritemas polimorfos penfigoides graves. — Urticarias ampollosas.

La dermatitis herpetiforme de Duhring, o pénfigo pruriginoso, y las dermatitis polimorfos dolorosas de Brocq.

Pénfigo crónico verdadero. — Pénfigo foliáceo. — Pénfigo vegetante de Unna.

Acantolisis ampollosa hereditaria traumática.

Pénfigo solitario de las mucosas.

XI.—Los **acnés** y las alteraciones cutáneas coincidentes o relacionadas con ellos deben ser bien conocidos por su frecuencia, que los hace un motivo diario de consulta. Las lesiones iniciales, foliculares y peri-foliculares, son *pústulas*, *pápulo-pústulas* o *nudos inflamatorios* con tendencia a la supuración. La piel es siempre, o casi siempre, francamente seborréica. En los folículos afectados, o que van a ser afectados, es fácil comprobar,

al lado del microbacilo de Sabouraud, y a menudo del bacilo botella de Unna,—abundantes estafilococos.

El acné vulgar juvenil, polimorfo o verdadero, es el tipo clásico principal de los acnés.—Formas pustulosas, pápulo-pustulosas, flegmonosas.—Localizaciones fuera de la cara.—Formas indefinidamente progresivas.

Acné forunculoso del cuello.—Acné quelóidico de la nuca.—Acné necrótico.—Acné necrótico ulceroso y serpiginoso de la nariz (llamado de Kaposi).

Los acnés rosados.—Mecanismo patogénico.—Rosácea, acné rosado verdadero, y seborrea congestiva centro-facial.—En los acnés hipertróficos predominan el espesamiento del dermis, las ectasias y neoformaciones vasculares, y la hipertrofia e hiperplasia de las glándulas sebáceas.—Rinofima.

Erupciones acneiformes medicamentosas y profesionales.

Indicaciones terapéuticas generales y locales.

XII.—Alteraciones de la epidermis en el sentido histológico de la **descamación**, la **paraqueratosis**, la **hiperqueratosis** y la **disqueratosis** realizan el síntoma objetivo dominante en muchos procesos, síndromes o enfermedades de la piel.

Escamas y descamaciones.—Pitiriasis.—La *pitiriasis simple* del cuerpo, cara y cuero cabelludo tiene una lesión inicial figurada, a cuyo nivel es constante la presencia de la espora de Malassez o bacilo botella de Unna.—Tiña amiantácea de Alibert.—La pitiriasis y la seborrea en las calvicies.—Pitiriasis medio-torácica.—Eczematizaciones supra-pitiriásicas.

Las ictiosis.—Formas objetivas: alba, nacarada, nigricante,—laminar, córnea, verrugosa, histrix,—generalizada, regional, zosteriforme.—Ictiosis fetal, o queratoma maligno difuso congénito.

Hiperqueratosis.—Callos, callosidades y cuernos cu-

táneos.—Queratomas profesionales.—Queratodermias arsenicales.—Queratomas blenorragicos.—Queratodermias *palmares y plantares primitivas o esenciales y secundarias*.—La enfermedad de Meleda, o queratodermia familiar.

La *hiperacantosis* es un hecho común en numerosos procesos cutáneos: verrugas vulgares, vegetaciones papilomatosas, líquenes y liquenificaciones, eczemas, etc.—La *Acanthosis nigricans*.

La *disqueratosis* constituye un hecho histológico notable en algunas dermatosis pre-epiteliomatosas: Enfermedad del mamelón o de Paget, disqueratosis folicular y en discos de Bowen, queratomas seniles.—Existe también en la Pseudo-psorospermosis folicular vegetante de Darier,—y en el molusco contagioso.

La poroqueratosis de Mibelli.

En este capítulo podrían también entrar otros varios procesos, de naturaleza conocida o desconocida, que se caracterizan objetivamente sobre todo por una intensa descamación: *Pitiriasis rosada de Gibert*.—*Psoriasis*.—*Parapsoriasis*.—*Paraqueratosis psoriasiformes*.—*Eritemas escarlatínicos*.—*Dermatitis exfoliativas recidivantes*.—*Dermatitis o eritrodermias exfoliativas malignas secundarias, o herpetide maligna exfoliativa de Bazin*.—*Dermatitis exfoliativas generalizadas primitivas agudas, subagudas y crónicas*.

XIII.—Las **pápulas epidérmicas**, **edematosas** o **infiltrativas** son elementos eruptivos predominantes en muchos procesos, síndromes o enfermedades de la piel. La diferenciación de esas formas de pápulas y su reconocimiento llevan al diagnóstico clínico y patogénico.

Pápulas epidérmicas se encuentran en procesos a menudo crónicos.—Queratosis pilar o folicular simple.—La queratosis pilar roja, o xerodermia pilar eritematosa de Besnier.—Las verrugas planas juveniles son pá-