

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-



pulas epidérmicas, y las verrugas vulgares son objetiva y clínicamente *pápulas dermo-epidérmicas*, e histológicamente papilomas córneos.

Las *pápulas edematosas* aparecen sobre todo en las urticarias, los eritemas papulosos y los prurigos. Clínicamente se singularizan por su breve duración.

Las sífilides papulosas lenticulares son el tipo de las *pápulas infiltrativas*, que caracterizan también en gran parte el grupo de los líquenes verdaderos.

Líquenes y liquenificaciones.—*El liquen plano*, liquen rojo plano, o liquen de Wilson.—Las pápulas y las placas de liquen rojo.—Formas circunscritas y diseminadas,—atróficas e hipertróficas,—psoriasiformes, verrugosas, córneas, — circinadas, anulares, lineales, zosteriformes. — Al liquen plano atrófico corresponden algunas atrofiaciones cutáneas que pueden ser confundidas con las llamadas esenciales o primitivas. — El liquen rojo acumulado y la pitiriasis rubra pilar de Devergie. — *Liquen de las mucosas*.

XIV.—Los **tubérculos e infiltraciones tuberculosas, los gomas e infiltraciones gomosas**, modificados o no modificados en sus caracteres morfológicos según el momento evolutivo en que se les encuentra,—son manifestaciones cutáneas frecuentes de la sífilis, la tuberculosis, la lepra, las esporotricosis y blastomicosis,—en las que hay que pensar ante todo en presencia de esas lesiones elementales. Formaciones parecidas, pero diferenciables fácilmente, figuran en un gran número de procesos de diversa naturaleza, dispersos en los cuadros dermatológicos entre los *granulomas* y los tumores. Una buena parte de estas lesiones podrían agruparse mejor bajo la designación de **nódulos, nudosidades o infiltraciones nodulares**, del punto de vista objetivo, dejando de lado los tumores verdaderos.

*Diagnóstico diferencial* clínico y patogénico entre

los tubérculos e infiltraciones tuberculosas, gomas e infiltraciones gomosas de la sífilis, la tuberculosis, la lepra, las esporotricosis y blastomicosis.

Los *sarcoides cutáneos*.—Sarcoides miliares diseminados, lupoides.—Sarcoides o lupoides tuberosos y en placas dérmicas o hipodérmicas.—Este grupo morfológico, aún no bien definido, hay tendencia a colocarlo entre las toxi-tuberculides cutáneas, lo que no siempre es posible justificar.—Lo mismo sucede con otro grupo importante de lesiones: *las tuberculides pápulo-necróticas*, que son de observación común.

Los *xantomas*.—Xantoma tuberoso múltiple o eruptivo.—Xantoma congénito en tumores.—Xantelasma. — Xantoma diabético.—Células xantomáticas.—La colesteroemia coincide con el xantoma verdadero.

Nudosidades fibromatosas consecutivas a ciertas inyecciones hipodérmicas.—Parafinomas.—Quistes sebáceos y dermoides.—Los *cálculos cutáneos* son flebolitos, epitelomas o quistes calcificados.—Nudosidades lipomatosas hipodérmicas. — Tofus gotosos.

El nódulo del *molusco contagioso* es histológicamente un epiteloma.

Los *nódulos inflamatorios* con tendencia supurativa resultan en general de infecciones estafilocócicas que tienen su localización inicial en el folículo pilo-sebáceo,—como en la sicosis y el forúnculo,—o son flegmones o abscesos intradérmicos o dermo-hipodérmicos extra-foliculares, — o hidroadenitis, o quistes inflamados. — El *cysticercus cellulosa*.—*Quistes equinocócicos hipodérmicos*.

El grupo de los *granulomas* comprende un gran número de infiltraciones circunscritas dermo-hipodérmicas, nodulares o en placas, fijas o extensivas. — Histológicamente representan reacciones inflamatorias vasculo-conjuntivas y epidérmicas, sin caracterización perfectamente definida de este punto de vista. — Puede deducirse una presunción diagnóstica del examen histológi-



co en algunos casos, por la forma y distribución del infiltrado celular, y por la presencia de algunos tipos celulares especiales. Pero el diagnóstico patogénico seguro, si hay un agente causal diferenciable o diferenciado, reclama la comprobación de este agente en frottes o cortes, o por cultivos e inoculaciones experimentales. — No existiendo ese agente causal, o no siendo encontrado, los caracteres clínicos y de evolución y a veces la prueba terapéutica deben dar fundamentos al diagnóstico.

*Las formaciones granulomatosas* más importantes pueden agruparse así:

Sifilomas. — Tuberculomas. — Lepromas. — Esporotricomas. — Blastomicomas. — Actinomicomas, micetomas—y otros granulomas micóticos diferenciados (monosporosis, cladosis, aspergilosis, etc.) o a diferenciar. — Granulomas de la leishmaniosis, de la verruga peruana, del pian o frambuesia tropical. — El *rinoescleroma*, — que existe en nuestro país, — es una formación granulomatosa producida por el *bacilo de Frisch*. — El llamado granuloma anular, localizado preferentemente en el dorso de la mano, sin etiología conocida, de evolución tórpida, indolente y benigna, — representa histológicamente una hiperplasia conjuntiva crónica con degeneración esclerosa. — Las leucemias, las linfadenias aleucémicas y la linfogranulomatosis hacen *granulomas linfocíticos*, y son también granulomas linfoides los tumores y las nudosidades y napas infiltrativas de la micosis fungoide. — *Son granulomas fibrosos* los queloides. — Los nódulos y placas vegetantes de la llamada *botriomicosis humana* son granulomas estafilocócicos con la estructura de fibro-papilomas mucosos vasculares.

XV.—**Los procesos ulcerosos** son de observación común en la clínica dermo-sifilográfica. Tienen a menudo caracteres objetivos que permiten deducir su naturaleza. Esos caracteres son la base del diagnóstico di-

ferencial, que reclama a veces investigaciones de laboratorio comprobatorias: chancros, úlceras neoplásicas, úlceras esporotricósicas, etc. Pueden las úlceras resultar de causas directas físicas, químicas o traumáticas, — y pueden provenir de procesos generales, infecciosos o no infecciosos, con iniciación en la piel o fuera de la piel. Las lesiones de esta clase que reclaman una atención más especial son sobre todo las producidas por la sífilis y la tuberculosis.

Un buen número de lesiones pertenecientes a este grupo merecen la designación especial de **úlceras vegetantes**. Se caracterizan por el relieve de la propia superficie, mamelonada y carnosas. En presencia de ellas se piensa desde luego en epitelomas o sarcomas ulcerados, — pero hay que tener siempre en cuenta la posibilidad de que se trate de caracteres objetivos tomados por procesos de otra naturaleza, — que pueden ser la sífilis, la tuberculosis, la leishmaniosis, la micosis fungoide, las dermatomicosis, etc.

El agrupamiento de estos hechos mórbidos heterogéneos, — lesiones, síndromes, enfermedades, — permite comprender de un golpe de vista su complejidad y la importancia de saber reconocerlos y diferenciarlos. Por su etiología y patogenia, y por las ulceraciones resultantes de ellas, conviene considerar aquí conjuntamente las **gangrenas**.

*Radiodermatitis ulcerosas*. — Caracteres clínicos. — Mecanismo de su producción. — Las radiodermatitis en general.

*Chancros simples y sífilíticos*. — Localizaciones. — Caracteres diferenciales. — El estrepto bacilo de Ducrey, por inoculaciones secundarias, y a veces primitivas, puede determinar dermatitis en placas ulcerosas y úlceras vegetantes extra genitales.

*El granuloma venéreo*. — Etiología. — Frecuencia relativa. — Acción del tártaro emético.



Las *úlceras fagedénicas de los países cálidos* comprenden procesos múltiples. Las no específicas son en su mayor parte piodermitis ulcerosas.

Las llamadas *úlceras varicosas* de las piernas se producen en piel con alteraciones tróficas previas. Se mantienen y aumentan por acción sobre todo de infecciones piógenas locales agregadas, lo que se debe tener muy en cuenta para su tratamiento médico o quirúrgico.—Piodermias elefantíasicas consecutivas.

*Diagnóstico diferencial* de las ulceraciones que pueden presentarse en la sífilis, la tuberculosis, la lepra, las esporotricosis, las blastomicosis y la leishmaniosis.—Muy a menudo estas ulceraciones, fijas o extensivas, suceden a formaciones tuberculosas o gomosas.—En todos los casos se debe buscar si existe en la piel una *lesión fundamental primitiva* que conduzca al diagnóstico clínico.

El *fagedenismo* es un proceso úlcero-gangrenoso, invasor en superficie y profundidad, que complica lesiones preexistentes. Esto ocurre sobre todo en los chancros y en las ulceraciones sifilíticas.—Sus causas.

Se debe conocer el mecanismo patogénico de las **gangrenas en general**.—Gangrena fencada.—Gangrena de los diabéticos.—Gangrena progresiva de las extremidades.—Enfermedad de Raynaud.—Erisipelas gangrenosas.—Gangrena en placas múltiples.—Gangrena fulminante de los órganos genitales.—Balano-postitis gangrenosas.—Púrpuras gangrenosas en placas múltiples.—Gangrenas tóxicas (cornezuelo de centeno, mercurio, arsénico, hidrato de cloral, fósforo, óxido de carbono, etc.).

*Picaduras de arañas* pueden producir esfacelos cutáneos con ulceraciones consecutivas. Conviene conocer lo mejor posible el *araneísmo*, comprendiendo en esta designación los cuadros sintomáticos y las arañas patógenas.

*Ulceraciones carbunclosas*. — Pústula maligna. —

Edema maligno. — El carbunco en general. — Sueroterapia.

La simbiosis fuso-espirilar de Vincent. — Acciones microbianas simples y complejas en las gangrenas. — Papel de los anaerobios en las gangrenas: vibrión séptico, bacilo edemaciens, bacilo histolítico, bacilo esporógeno, etc. — Gangrenas sépticas y asépticas. — Gangrenas gaseosas. — Septicemias gangrenosas.

XVI.—El **prurito**, signo subjetivo vulgar, domina a veces todo el cuadro mórbido, haciéndose el motivo inicial de lesiones objetivas agregadas, que pueden ser variadísimas: escoriaciones y costras,—vesículas, pústulas, ampollas, —nódulos inflamatorios supurativos, —placas exudativas o infiltrativas, etcétera. Ese prurito puede no ser acompañado de reacciones cutáneas notables, siendo él la única expresión sintomática del proceso. No es raro que constituya el pretexto inicial de dermo-epidermitis microbianas, más o menos generalizadas y tenaces. Si con mucha frecuencia acusa la presencia de parásitos comunes en la piel,—muy a menudo también el prurito es un signo denunciador de padecimientos extra-cutáneos o de orden general. Viene a ser así esta disestesia como un vínculo subjetivo de parentesco entre variadísimos procesos o enfermedades.

Los **prurigos** son pruritos con un signo objetivo especial, la sero-pápula, llamada pápula de prurigo,—que es casi siempre miliar, pero puede ser lenticular y urticárica.

*Pruritos y prurigos* circunscritos y difusos,—leves, medianos, feroces,—primitivos, secundarios o sintomáticos.

*Sarna*.—*Pediculosis de la cabeza, del cuerpo y del pubis*.—El leptus otoñal.

*Pruritos y prurigos denunciadores*: en la diabetes,—intoxicaciones y auto-intoxicaciones de origen gastro-in-



testinal,—insuficiencia hepática y renal,—leucemias y pseudo-leucemias,—neoplasias malignas viscerales, — lesiones nerviosas, hidatidosis, intoxicación gravídica, etc.

*Pruritos comunes* :—Prurito senil.—Prurito ano-genital.

*El prurigo de Hebra.—Los prurigos diatésicos de Besnier.*

El prurito existe como signo subjetivo en muchas dermatosis diferenciadas : eczemas, liquen rojo, dermatitis herpetiforme, etc. — Los pruritos y prurigos tienen estrechas relaciones con las liquenificaciones circunscritas o difusas, y los eczemas papulosos o liquenoides.

XVII.—Las **atrofias** cutáneas no congénitas, en máculas, placas o napas, tienen con las **cicatrices** formas objetivas de transición, entre las cuales figuran las llamadas **atrofias cicatriciales**. El mecanismo de producción es variable. Las cicatrices verdaderas provienen siempre de ulceraciones previas. En las lesiones llamadas atrofias cutáneas o atrofias cicatriciales ha preexistido un infiltrado más o menos crónico del dermis, escleroso o no escleroso, y la regresión atrófica de la piel se produce sin ulceración antecedente, o la ex-ulceración posible es un hecho accesorio o accidental. En algunos casos de atrofias o atrofias cicatriciales el mismo infiltrado dérmico o la esclerosis pueden haber pasado inadvertidos, o ser clínicamente imperceptibles.

Las *cicatrices* y las *atrofias cicatriciales* presentan con frecuencia caracteres distintivos que permiten presunciones diagnósticas retrospectivas de gran utilidad. Por esto resulta importante el estudio de esas lesiones residuales, sobre todo en la sífilis, la lepra y la tuberculosis.

Las *atrofias cicatriciales*, que comprenden las cicatrices anetodérmicas o blandas y las *vergetures*, son lesiones elementales secundarias en numerosos pro-

cesos o enfermedades de la piel no ulcerosos. Derivan de alteraciones circunscritas del dermis, por infiltraciones inflamatorias crónicas, a veces muy superficiales, como en el *liquen plano atrofiante* y el *favus* del cuero cabelludo, — o proceden de lesiones inflamatorias agudas superficiales, ampollosas, pustulosas o pápulo-pustulosas. — Los caracteres objetivos de las máculas, placas o napas atróficas, y su modo de agrupación o de difusión, con o sin ayuda de los conmemorativos referentes a la evolución de las lesiones elementales primitivas, permiten a menudo reconstruir el proceso originario,—es decir hacer el diagnóstico clínico y patogénico del proceso o enfermedad causales.

Entre las **atrofias esenciales** de la piel,—llamadas también idiopáticas o primitivas,—figuran procesos de patogenia indefinida, pero de gran interés clínico. Podría decirse de ellas que son *síndromes* que tienen como fase terminal la atrofia de la piel : — Eritromelia de Pick. —Anetodermia maculosa de Jaddassohn, o atrofia maculosa de la piel.—Poiquilodermia vascular atrofiante de Jacobi.—Púrpura atrofiante de Pospelow.

Las **esclerosis cutáneas** o **dérmato-esclerosis** son con frecuencia el hecho histológico antecedente y determinante de las atrofias. Del punto de vista clínico se revelan por un espesamiento y una particular dureza de la piel, que pueden ser marcadísimos o apenas perceptibles. Estos signos objetivos—espesamiento y dureza de la piel—son de vulgar comprobación en procesos infiltrativos y degenerativos crónicos del dermis, primitivos o accesorios y dependientes de enfermedades diferenciadas. En dichas circunstancias la dérmato-esclerosis se acompaña con frecuencia de modificaciones regionales de aspecto que se designan con el nombre de estados elefantíasicos y paquidérmicos, o **paquidemias**, completamente distintos de los procesos a que se debe



reservar la designación de **esclerodermias**. Estos procesos terminan dejando atrofiadas considerables de la piel.

*Esclerodermia generalizada edematosa, o esclerodermia de Besnier.*—*Esclerodermia simétrica progresiva de los adultos con esclerodactilia.*—Esclerodermias en placas y en bandas.—El esclerema de los recién nacidos.

Entre las **paquidermias** y los estados elefantiásicos sin dermatosclerosis hay vinculaciones de aspecto que aconsejan un cierto agrupamiento, destinado a poner de relieve sus diferencias fundamentales más particularmente que sus semejanzas aparentes.

*Ei mixedema* y la paquidermia mixedematosa.—*Ei trofedema de Meige.*

Paquidermias y estados elefantiásicos en la sífilis, la lepra y la tuberculosis,—y en los edemas crónicos venosos y linfáticos o linfangíticos.

La *Elefantiasis nostra* está regida en su producción y desarrollo por accesos de linfangitis a repetición.—La evolución indefinida del proceso y sus complicaciones pueden determinar las deformidades más monstruosas.—La patogenia del proceso impone el uso del suero antiestreptocócico y de vacunas antipiógenas polivalentes.—Las semejanzas histo-patológicas que existen entre esta paquidermia y la del mixedema nos han inducido a emplear con éxito la medicación tiroide como un auxiliar en el tratamiento.

La *Elefantiasis de los Arabes* y la *Elefantiasis nostra*.

XVIII.—**Los anexos de la piel**,—pelos, uñas, glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas,—tienen reacciones particulares bajo la acción de causas mórbidas múltiples, y acusan su padecimiento por alteraciones bien manifiestas.

**Los pelos.**—Hipertrocosis y alopecias congénitas.—Aplasia moniliforme y tricorrexis nudosa.—Piedras.

Alopecias traumáticas, nerviosas, post-febriles y de denutrición.—Alopecias sifilíticas.—Alopecias consecutivas a las foliculitis y al impétigo vulgar.—Las tiñas tonsurantes y el favus del cuero cabelludo.

*Calvicie* en el hombre y la mujer.—Sus relaciones con la seborrea y la pitiriasis simple.—Su previsión y su tratamiento.—Indicaciones terapéuticas.

*Pelada.*—Las peladoides.—Alopecias cicatriciales in-nominadas.—La pseudo pelada de Brocq.

**Las uñas.**—Malformaciones congénitas y alteraciones tróficas dependientes de estados generales,—o secundarias a ciertas dermatosis.—Onicogrifosis. — Leuconiquia.

Onixis y perionixis.—Onixis sifilíticas.—Las onicomiosis.

Alteraciones funcionales y orgánicas de las **glándulas sudorales y sebáceas**. — Hiperhidrosis. — Anhidrosis.—Sudores fétidos.—Hidroadenomas e hidrocistomas.—Hidroadenitis.

*La seborrea* y el micro-bacilo de Sabouraud.—Condiciones patogenéticas generales.—Relaciones con la pitiriasis simple y los llamados eczemas seborréicos—*Seborrea y calvicie*.

Quistes y adenomas sebáceos.—Adenomas sebáceos simétricos de la cara.

XIX Las **epidermomicosis** son procesos cutáneos causados por *epidermofitos*.—Tienen una importancia considerable en este grupo las tiñas tonsurantes infantiles por su contagiosidad y rebeldía.—Las tricoficias, en las regiones pilosas y fuera de ellas, con lesiones de aspecto muy variable, responden casi siempre a contagios procedentes de animales domésticos. — El *favus* autóctono ha dejado de ser una excepción en nuestro país : casos importados parecen haber dispersado la semilla un poco por todas partes. — Las otras epidermomicosis



comunes son fácilmente curables con tratamientos vulgares, y revisten aspectos de manchas o placas simplemente descamativas o eritemato-escamosas.

*Métodos de investigación* de los hongos en los pelos o escamas.—Caracteres morfológicos.—Cultivos.

Las *tiñas tonsurantes infantiles*, microspórica y tricofítica.—Su diagnóstico clínico y microscópico.—Contagiosidad.—Tratamientos comunes.—La acción de los rayos X.—Indicaciones precisas para su aplicación.

*Tricoficias circinadas* de las regiones no pilosas.—Lesiones semejantes pueden ser producidas por microsporos, pero estas son relativamente excepcionales.—Formaciones vesiculosas en las tricoficias circinadas, llamadas también *herpes circinado parasitario*.—Herpes iris tricofítico.

Tricoficias supurativas del cuero cabelludo y de la barba.—*Kerion de Celso*.—*Sicosis tricofítica* o tricoficia nodular vegetante de la barba.

Tricoficia de las uñas.

Formas habituales de las lesiones humanas según la procedencia de los tricofitos causales.

El *favus* tiene su localización principal en el cuero cabelludo.—Sus signos clínicos más característicos son el *godet fávico* y las alopecias cicatriciales que produce el proceso.—Aspectos variados del *favus típico* del cuero cabelludo.—Formas atípicas: impetiginosas, pitiriasicas, alopecias.—Atrofias cicatriciales del cuero cabelludo determinadas por el favus.

*Favus de las regiones no pilosas*.—Formas con «godets», escamosas y eritemo-escamosas circinadas.

*Favus de las uñas*.

*Eczemas marginados*.—Localizaciones interdigitales del epidermofito inguinal.—Eritrasma.—Pitiriasis versicolor.

XX.—**Las dermatomicosis.** — Constituyen grupos

nosográficos de gran importancia. Son procesos determinados por *hongos* o *levaduras* que afectan el dermis y el hipodermis, con focos circunscriptos o difusos,—y pueden tener localizaciones profundas y viscerales. Comprenden hechos que esperan una clasificación definitiva, que ha comenzado a realizarse designándose los casos con el nombre del agente casual diferenciado que los produce: cladiosis, aspergilosis, peniciliosis, etc. Estos hechos aparecen vinculados sobre todo por sus semejanzas clínicas y la comprobación al examen directo, en frotis y cortes histológico, de micelios, esporos u órganos de fructificación que los cultivos y las inoculaciones experimentales no siempre permiten clasificar dentro de órdenes, familias o especies micológicas conocidas.

Los dermatólogos han incorporado a la patología general en los últimos años dos grandes grupos de esta clase: las blastomicosis y las esporotricosis.

**Blastomicosis.**—Hasta más amplia y completa información conviene reservar este nombre para procesos determinados por blastomicetas comprendidos en la familia de los *sacaromicetas*, orden de los *ascomicetas* (Ver Brumpt, *Parasitologie*).

Los sacaromicetas, con *ascos* desnudos, es decir con *células esporígenas* sin peritecos u órganos de fructificación, tienen varios géneros patógenos para el hombre, que se pueden agrupar así:

a) *Endomices*, con ascos esporígenos globulosos, aislados o fijos a filamentos, y esporos externos e internos en los filamentos. — El *endomices albicans*, agente del *muguet* de los niños atrepsicos o caquéticos, puede extenderse a todo el tubo digestivo, invadir el sistema linfático y hacer una generalización visceral, determinando pseudotuberculosis generalizadas o tipos de piohemia.

b) *Parendomices*, tal vez simple variedad del endo-



mices albicans, encontrados en metrovagininitis y en procesos inflamatorios osteoperiósticos.

c) *Sacaromices*. No presentan nunca micelios o filamentos. Se reproducen por brotes que se aíslan rápidamente. Las células son esporígenas, globulosas o elipsoides, lo más a menudo con cuatro ascoporos redondos o reniformes y hialinos. — El género de los sacaromices comprende varias especies patógenas, encontradas en anginas, falsas membranas difteroides, neoplasias subcutáneas, etc.

d) *Criptococos*. — Este género, agregado a la familia de los sacaromicetas, no tiene ascos o células esporígenas. Los criptococos se reproducen por gemas o brotes, como las levaduras comunes. Se presentan en forma de corpúsculos redondeados, de 5 a 16 y más micrones, intra y extra-celulares, con un protoplasma homogéneo vacuolisado o granuloso, provistos de una membrana de envoltura de doble contorno. Con los sacaromices son los agentes causales del mayor número de las blastomicosis verdaderas. — Las especies más importantes han sido encontradas en tumores malignos, — en nódulos gomoides, — en lesiones cutáneas tuberculoideas y sifiloides no ulcerosas y úlcero-vegetantes, — en osteoperiostitis y artritis —, en blastomicosis generalizadas y viscerales, etc.

Las formas clínicas principales de las blastomicosis son las siguientes:

I. *Formas neoplásicas*.—El primer caso bien característico es el de Curtis (1896): hombre de 20 años, con numerosos tumores subcutáneos, algunos ulcerados. Los tumores eran constituídos por un tejido de granulación tuberculoide, conteniendo criptococos en abundancia. — Observaciones de esta clase han dado base a la teoría del *origen blastomicósico de los tumores malignos*, reforzada por la comprobación de blastomicetas en un cierto número de sarcomas, linfosarcomas y epitelomas. — De esa teoría se hizo campeón Sanfelice, cuya

notable monografía sobre *Etiología e cura dei tumori maligni* (Roma, 1911) queda como un gran esfuerzo fracasado de demostración. — Galeotti y Pentimalli (ver *Patología Generale*, Lustig-Galeotti, Milano, 1916) estudiando la cuestión llegaron a establecer que las inyecciones de cultivos de blastomicetas, fuera de las acciones tóxicas, han podido producir en algunos animales infiltraciones o neoformaciones de aspecto histológico sarcomatoso o epiteliomatoso,—pero no de evolución clínica maligna comparable a la de los tumores malignos humanos. Agregan que ese resultado no es específico o exclusivo de dichos cultivos, porque a igual resultado se puede llegar con otros estímulos parasitarios, tóxicos, inflamatorios o traumáticos.

II. *Formas gomoides*.—Nódulos hipodérmicos, aislados o agrupados en placas, inflamatorios y supurativos, que proceden a veces de focos ósteo-periósticos. Dan lugar consecutivamente a fistulas o ulceraciones tuberculoideas, sifiloides, esporotricoides, etc.

III. *Formas gomosas diseminadas*, con localizaciones viscerales primitivas o secundarias, — haciéndose por vía sanguínea la diseminación del agente causal.— Las lesiones pueden aparecer circunscriptas en la piel, en la cara y extremidades sobre todo, en forma de nódulos, pápulas, pápulo-pústulas, seguidas de ulceraciones lisas, vegetantes o verrugosas. — La infección de los linfáticos señala el principio de la generalización. Surgen focos nuevos, y la fiebre, irregular, con exacerbaciones coincidentes con nuevos brotes eruptivos, acompaña definitivamente al proceso, que reviste entonces la apariencia de una septicemia.

IV. *Formas cutáneas* que realizan el tipo de las *dermatitis blastomicósicas* de Gilchrist.—El proceso tiene como lesión elemental una pápula o pápulo-pústula, o un abcesito miliar intradérmico, que se recubren de costras, se ulceran y se hacen a menudo vegetantes.—



Creáanse así placas de aspecto variable: frambuesoides, ulcerosas, papilomatosos, verrugoides, con bordes bien precisos que muestran abcesitos o pápulo-pustulas miliares en las zonas de extensión a la vecindad y a la distancia.—La evolución es siempre lenta, con calmas y exacerbaciones. Pueden desaparecer algunas placas, dejando atrofiadas cicatriciales, a cuyo nivel no es raro que resurja el proceso.—A veces focos múltiples extensivos comprometen una gran parte de la superficie cutánea. — La diseminación es siempre posible, por vía sanguínea o linfática. En estos casos el pronóstico se hace extraordinariamente grave, — apesar de que se use la medicación iodo-iodurada, que es de cierta eficacia en las blastomicosis.

V. *Formas mucosas*.—Lutz, Carini y Splendore (de Río Janeiro) han diferenciado una localización primaria y exclusiva de blastomicosis en la mucosa de la boca, que reproduce el tipo formativo y evolutivo de la dermatitis blastomicósica de Gilchrist: pequeños melones úlcero-vegetantes o papilomatosos en los labios, las encías, la lengua, la traquea, los bronquios. No es raro que una bronconeumonía blastomicósica finalice el cuadro. Es esta, seguramente, una de las formas clínicas más graves.

VI. *Forma nasal*.—Esta forma clínica comienza por lesiones exclusivas en la piel de la nariz: pápulas acneiformes que se ulceran más o menos profundamente. El proceso se extiende, destruye el lóbulo de la nariz, el contorno de las alas, el tabique cartilaginoso. Lentamente progresa, se propaga al rino-farinx, y afecta luego una evolución semejante a la de la forma clínica anterior.—En la secreción purulenta y en los cortes histológicos se encuentra gran cantidad de blastomicetas.—Este tipo clínico ha sido diferenciado por la escuela dermatológica de Viena.

VII. *Linfadenias blastomicósicas*.—Esta forma clí-

nica ha sido observada particularmente en el Brasil, como linfadenopatía generalizada secundaria o primitiva.—Esta última forma, de localizaciones exclusivas en los ganglios linfáticos, realiza un tipo de linfadenia comparable a la linfadenia tuberculosa, con la cual el diagnóstico diferencial puramente clínico es imposible. Puede suceder a estomatitis o anginas blastomicósicas, que desaparecen sin dejar rastros perceptibles en la mucosa. Coinciden con localizaciones viscerales, sobre todo en el bazo y el hígado, — y son mortales.

VIII *Formas mixtas*, gomosas, ulcerosas, vegetantes, neoplásicas, en focos múltiples, con o sin localizaciones mucosas y viscerales. El polimorfismo de las lesiones cutáneas muestra a veces aspectos regionales que hacen pensar sucesivamente en la sífilis, la tuberculosis y las úlceras neoplásicas. De este punto de vista las blastomicosis tienen grandes semejanzas morfológicas con las esporotricosis.

IX. *Epidermitis blastomicósicas*.—Conviene saber que las blastomicosis cutáneas pueden afectar formas muy superficiales. Toman aspectos de placas tricofíticas, eritemato-descamativas, finamente vesiculosas y eczematoides. Otras veces se constituyen sobre un fondo eritematoso conglomerados de abcesitos intradérmicos, a la manera de pústulas miliares en placas o napas extensivas. Esos aspectos pueden ser permanentes, o modificarse en el sentido de la constitución de lesiones más profundas, vegetantes, verrugosas o ulcerosas.—Las epidermitis blastomicósicas, comparables a las esporotricósicas, tienen un solo signo diagnóstico seguro y fácil: la comprobación de la existencia de blastomicetas en sus lesiones elementales cerradas.

El substractum histopatológico es de constitución tuberculoide, con numerosas células gigantes. A veces toma el tipo de un granuloma inflamatorio con neoformaciones vasculares, —o apariencia sarcomatosa o epi-



teliomatosa más o menos definida.—A menudo se encuentra profusamente en los frotis o en los cortes histológicos *formas blastomicéticas*: cuerpos redondos u ovoides, de 5 a 30 micrones, a veces vacuolizados como gotas de grasa, con un doble contorno refringente.

Para el tratamiento de las blastomicosis externas conviene emplear localmente de preferencia soluciones fuertemente alcalinas, iodadas o iodoioduradas. Se atribuye a la radioterapia algunos éxitos en las formas vegetantes. La medicación interna, casi específica, es también iodada o iodurada. En algunos casos rebeldes es aconsejable el uso de las inyecciones endovenosas de ioduro de sodio.

No olvidar que las blastomicosis tienen a menudo apariencias engañosas de sífilis y de tuberculosis. La suspicacia del clínico ha de llevarlo en el diagnóstico diferencial a comprobaciones de laboratorio ineludibles.

**Esporotricosis.**—Los agentes causales.—Investigación directa y por cultivos.—Vías de invasión y diseminación.—Modos de acción de los parásitos.—Puertas de entrada.

Formas clínicas. — *Esporotricosis localizadas*. — Chancros esporotricósicos.—Linfangitis.—Gomas.—Esporotricosis epidérmicas: circinadas tricofitoides, vesiculosas, eczematoideas, penfigoides.—Esporotricosis dérmicas y dermo-epidérmicas localizadas, coincidiendo casi siempre con linfangitis y lesiones gomosas: formas nodulares, papulosas, pápulo-ulcerosas, pustulosas y acneiformes.—Simulan procesos variados: eritema indurado de Bazin, sífilides y tuberculides, foliculitis vulgáres, placas de eczema, etc.—Esporotricosis dérmicas infiltrativas en placas ulceradas o no ulceradas, vegetantes y úlcero-vegetantes: simulan papilomas córneos o blandos, tricoficias supurativas del tipo del Kerion de Celso, lesiones

vegetantes y úlcero-vegetantes de la sífilis y la tuberculosis.

Los *gomas* o *nódulos gomosos* constituyen la lesión elemental casi constante de las esporotricosis dérmicas o dermo-hipodérmicas. De sus modos de evolución derivan los tipos clínicos más comunes e importantes. En las formas diseminadas los gomos ulcerados crean focos de extensión en su vecindad y a la distancia, produciéndose así *placas esporotricósicas* de aspecto muy variado, ulcerosas, vegetantes, acneiformes, tricofitoides, etc. Por esto el *polimorfismo* de las lesiones esporotricósicas diseminadas es un signo diagnóstico que se debe tener muy presente. Son de segundo orden de este punto de vista del diagnóstico clínico, pero merecen ser recordados, dos hechos habituales: los elementos eruptivos de la esporotricosis se rodean de una *areola rojo-violácea*, y una *fuerte pigmentación* señala los puntos en que ha habido lesiones dérmicas y dermo-hipodérmicas esporotricósicas.

*Esporotricosis gomosas diseminadas, no ulcerosas y ulcerosas*. — Caracteres de los gomos esporotricósicos y modos de evolución.—Los gomos reblandecidos afectan a veces el aspecto de abscesos sin tendencia a abrirse o ulcerarse, o son punto de partida de lesiones que hay que distinguir de manifestaciones semejantes de la tuberculosis y la sífilis.

*Esporotricosis en forma de abscesos múltiples*.—Los abscesos son a veces enormes, y todos imponen desde luego la impresión de abscesos fríos tuberculosos.

*Esporotricosis de las mucosas naso-buco-faríngea, laringo-traqueal y conjuntival*.—Las lesiones son congestivas superficiales, infiltrativas en placas, nodulares, vegetantes o ulcerosas.—Coinciden casi siempre con lesiones cutáneas de la misma naturaleza.

*Esporotricosis oculares y palpebrales*.—Esporotricosis orbitaria.—Conjuntivitis y blefaritis.—Queratitis.—Iritis.—Panoftalmia esporotricósica.



Las *esporotricosis óseas, articulares, sinoviales y musculares* son frecuentemente observadas. Las lesiones óseas merecen una atención muy especial, porque realizan tipos vulgares de periostitis y osteoperiostitis, osteitis y osteomielitis, más a menudo destructivas que hipertrofiantes,—coincidiendo o no coincidiendo con lesiones cutáneas.

*Esporotricosis viscerales* han sido señaladas en escaso número: pielonefritis, orqui-epididimitis y procesos pulmonares. Pero las inoculaciones experimentales—en ratas, cobayos, conejos, perros—han determinado esporotricosis en todas las visceras, y con frecuencia verdaderas *septicemias esporotricósicas*.

La *evolución de las esporotricosis* es variable, y depende sobre todo del *tratamiento*. En las formas circunscritas puede ser tórpida o fría, sub-aguda y flegmática o caliente, lo mismo que en las formas diseminadas. Estas afectan alguna vez tipos de evolución a pousseés sucesivas agudas, febriles. Entre estas esporotricosis diseminadas, y también en las óseas y osteo-articulares prolongadas, se observan formas anemiantes, caquectizantes, mortales,—a pesar del tratamiento iodurado, que merece llamarse específico en esta enfermedad.

**Actinomicosis** primitiva y secundaria de la piel.—**Micetomas**.—Micología y anatomía patológica.

XXI.—La *leishmaniosis* es una afección común en la América del Sur. Ha sido designada con el nombre de Uta en el Perú, espundia en Bolivia, y buba en el Paraguay.

En la República Argentina se ha comprobado su existencia desde 1916: en Tucumán, Santiago del Estero, Salta y Jujuy.—Las *formas febriles profundas de la leishmaniosis* no han sido reconocidas en Sud América: ka-la azar y anemia esplénica de los niños. En las provincias y territorios del Norte, si existieran, no sería

difícil que se las confundiese con formas atípicas del paludismo o con fiebres infecciosas comunes. En regiones tropicales y sub-tropicales del Asia y Africa son endémicas y producen gran mortalidad.

En las *leishmaniosis sud-americanas* se ha encontrado una *leishmania* no diferenciada de la descubierta por Leishman en 1890.

*Morfología del protozooario*.—Su investigación en los frotos y cortes histológicos.—Cultivos.—Inoculaciones experimentales.—Se ha comprobado la existencia de la *leishmaniosis espontánea en los perros*.—En la infección humana hay probablemente una especie de hematófago intermediario, o especies distintas.—El *flebotomo* ha sido inculcado en el Brasil.—Histológicamente la leishmaniosis es un granuloma inflamatorio con un signo específico: la leishmania. Esta se aloja de preferencia en los grandes mononucleares y las células endoteliales, entre el núcleo y la periferia celular.

La *iniciación de las lesiones cutáneas* se hace por pápulas, pápulo-pústulas o pápulo-vesículas pruriginosas. Las lesiones pueden ser no ulcerosas, secas, escamosas, papilomatosas o verrugosas, — o granulomatosas, ulcerosas y úlcero-vegetantes.—Extensión de vecindad y a la distancia.—El prurito acompaña muy a menudo a estas lesiones.—Localizaciones predominantes en la cabeza y las extremidades.—Formas febriles.—Formas solitarias y formas diseminadas.

Las *localizaciones mucosas*, que parecen ser las más virulentas, coinciden frecuentemente con las cutáneas, o son exclusivas.

La mucosa nasal es la más afectada.—Extensión sobre todo al nasofarinx, mucosa palatina y de los labios.—La lengua, el suelo de la boca, las mejillas y las encías son menos afectados, o lo son rara vez.—Las lesiones en la laringe son de gran gravedad.—En las mucosas el proceso toma forma de placas infiltrativas