2016
TD

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LAS INFECCIONES

TESIS INAUGURAL

DE

FRANCISCO GARZIA

Doctor en Medicina y Cirugía
De la Real Universidad de Nápoles. Ex-asistente á la
Cathedra de Patología y Clínica Quirúrgica Propedéntica
Aprobado al concurso de asistente á la Cathedra
de Obstetricia y Ginecologia de la misma Universidad

BUENOS AIRES

Imp. de M. Biedma, Bolivar 535

1889

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LAS INFECCIONES

TESIS INAUGURAL

DE

FRANCISCO GARZIA

Doctor en Medicina y Cirugía
De la Real Universidad de Nápoles. Ex-asistente á la
Cathedra de Patología y Clínica Quirúrgica Propedéntica
Aprobado al concurso de asistente á la Cathedra
de Obstetricia y Ginecologia de la misma Universidad

BUENOS AIRES

Imp. de M. Biedma, Bolivar 535

1889

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en la tésis.

(Art. 162 del Reglamento.)

Facultad de Ciencias Médicas

Décano

Dr. DON MAURICIO GONZALEZ CATAN

Académicos

Dr. D. NICANOR ALBARELLOS
« « MANUEL PORCEL DE PERALTA
« « MAURICIO GONZALEZ CATAN
« « MANUEL ARAUZ
« « LEOPOLDO MONTES DE OCA
« « PEDRO A. MATTOS
« « EDUARDO WILDE
« « JOSE T. BACA
« « RAFAEL HERRERA VEGAS
« « IGNACIO PIROVANO
« « PEDRO MALLO
« « JOSÉ M. ASTIGUETA
« « MARTIN SPUCH
« « JACOB DE T. PINTO
« « EUFEMIO UBALLES

Académicos honorarios

Dr. D. GUILLERMO RAWSON
« « SANTIAGO LARROSA
« « ERNESTO ABERG
« « PABLO MARENGO
« « DOMINGO PARODI

Secretario

Dr. D. LUIS DE LA CÁRCOVA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos
Anatomía descriptiva	Dr. D. Juan José Naon.
Anatomia topográfica	» » Mauricio Gonzalez Catan.
Histolojía teórico-práctiea	» » Francisco A. Tamini.
Fisiolojía jeneral y humana	» » José M. Astigueta.
Higiene pública y privada	» » Antonio F. Crespo.
Patolojía jeneral y ejercicios clinicos	» » José T. Baca.
Materia Médica y Terapéutica	» » Justiniano Ledesma.
Patolojía esterna	» » Guillermo Udaondo.
Patolojía interna	» » Manuel Arauz.
Anatomia Patológica	» » Telémaco Susini
Medicina operatoria	» » Bartolomé Novaro.
Enfermedades de mujeres y clínica ginecológica	» » Jacob de T. Pinto.
Enfermedades de niños y clínica pediátrica	» » Manuel Blancas.
Enfermedades de los ojos y clínica oftalmológica	» » Pedro Lagleyze.
Enfermedades nerviosas	» » José M. Ramos Mejia.
Enfermedades mentales y clinica id	» » Lucio Melendez
Clínica Quirúrjica	» » Ignac. Pirovano. Luis Güemes.
Clínica Médica	» » Eufemio Uballes. Juan B. Gil
Obstetricia y Clínica respectiva	» » Samuel A. Molina.
Medicina legal y Toxicolojía	» » Eduardo Wilde.
Química aplicada á la Medicina Química aplicada á la Farmacia Farmacia y práctica farmacéutica	» » Pedro N. Arata.

Suplentes

Anatomia descriptiva	Dr. D. Juvencio Z. Arce.
Anatomía topográfica	» » Juan D. Piñero.
Histolojía teórica práctica	» » Andrés F. Llovet.
Fisiolojía jeneral y humana	» » Cárlos Villar. — Jaime R. Costa.
Higiene pública y privada	» » Meliton G. del Solar (en ejercicio)—Enrique Revilla.
Patolojía jeneral y ejercicios clínicos	» » Claudio Benitez — Roberto Wernicke
Materia Médica y Terapéutica Patolojía esterna	
Patolojía interna Anatomía patológica	» » José Penna
Medicina operatoria	» » Adalberto Ramaugé
Enfermedades de mujeres y clínica ginecológica	» » Enrique Bazterrica.
Enfermedades de niños y clínica pediátrica	» » Antonio F. Piñero—Facundo Larguia
Enfermedades de los ojos y elínica oftalmológica	» » Eduardo Obejero.
Enfermedades nerviosas Enfermedades mentales y clínica id	» » Domingo Cabred.
Clínica Quirúrjica	» » Julian Aguilar—Antonio C. Gandolfo (en ejercicio).
Clinica Médica	» » Abel Ayerza—Gregorio Chaves (en ejercicio)
Obstetricia y Clínica obstetricial	» » J. R. Fernandez—Luis F. Vila
Medicina legal y Toxicolojia	» » Juan B. Señorans (en ejercicio).
Química aplicada á la Medicina Química aplicada á la Farmacia	
Farmacia y práctica farmacéutica	» » Atanasio Quiroga.

PADRINO DE TESIS

DOCTOR DON AMANCIO ALCORTA

Al Dr. D. Antonio F. Piñero

A mis queridos Padres

Señor Presidente:

Señores Académicos:

Al entregar á la facultad de Ciencias Médicas mi trabajo reglamentario, siento la necesidad de establecer algunas consideraciones, á fin de señalar el carácter de mi posicion de estranjero, graduado en la facultad de Nápoles hace tres años, despues de haber asistido á los cursos dictados por los notables profesores D'Antona, Cantani, Tommasi, Schrön, Semmola, etc.; la obtencion del título universitario de esta Facultad fué el propósito decidido, que me impulsó á laurearme de Médico Argentino.

Dificultades de forma, de lenguaje y de estilo me han impedido presentar mi trabajo tal como deseaba. Este inconveniente, grave por si solo y además la circunstancia especial, de no haber recibido enseñanza en esta facultad, esplican mi condicion distinta de la de los estudiantes oficiales. Tanto en los exámenes parciales, como en los generales he tenido la oportunidad de apreciar en los Señores Catedráticos la manera deferente con que he sido considerado, y en mérito de todo esto creo de mi deber consignar para ellos mi aprecio y gratitud.

Y tambien para Vds. Señor Presidente y Señores Académicos, que me acompañais en este momento solemne, el cual se repite en mí por segunda vez, os pido tengais presente mi posicion especial para disimular las incorrecciones de lenguaje y tal vez las apreciaciones de fondo.

«La ciencia, dice Bizzozzero, ha presentado ante nuestros ojos una série infinita de enemigos, cuya existencia no sospechábamos, cuales si bien no potentes por la fuerza, por el veneno, ó por la astucia, son sin embargo más poderósos que los enemigos ya dominados. Contra ellos las armas comunes no tienen valor; ella nos asalta de un modo bien diferente al de las fieras; y hallándonos casi sin defensa, año por año aniquila millones y millones de vidas. Es el infinitamente pequeño, el infinitamente numeroso que sale victorioso en la lucha contra el fuerte, el inteligente, el grande.

El secreto de su potencia consiste en el número, consiste en la rapidez con que pueden multiplicarse.» Un argumento entónces de grandísimo interés no solo para los médicos, sinó aun para la humanidad en general constituye justamente el estudio de los micro-organismos, los que no solo reclaman la atencion y la perseverancia del hombre científico, que en su laboratorio los busca y observa su orígen, su desarrollo y su multiplicacion, sinó tambien para el profano, que aún desconociendo sus

calidades, trata de evitar y de escapar á su agresion.

En otras palabras todos en el día sabemos que muchos de esos séres microscópicos, cuando penetran en nuestro organismo, dan orígen á un estado patológico bien definido. Tales micro-organismos constituyen los microbios patógenos ó vírus, y su introduccion en el organismo y la manifestacion de su influencia parasitaria sobre el mismo, constituye lo que se dice *Infeccion*.

Sería un propósito atrebido el mio si pretendiera ocuparme de todas las infecciones, y de la naturaleza y biología de los microbios que las determinan. Y por otra parte constituiría una tarea superior á mis esfuerzos; pero he querido elejir este tema no solo porqué abarca todo el progreso de la ciencia moderna, sinó aun porqué el conocimiento peculiar de las infecciones es de un interés capital para el médico, el cual está en el deber ineludible de preservar á la sociedad de ellos, oponiéndoles una buena profilaxia, y destruyendo ó disminuyendo sus efectos cuando esta resultare ineficaz. Sin un concepto claro y definido de este asunto, el médico jamás llegará á ser un buen higienista, y la higiene en las enfermedades debe ser el fundamento de toda curacion racional y bien dirigida. Considerado este asunto bajo otra faz distinta, y desenvolviéndolo, concretaré mi estudio á aquella parte de las infecciones (la flogosis y la fiebre) que pertenece más de cerca al cirujano. Porqué si algunas de las

ramas que constituyen la ciencia médica ha progresado inmensamente por los múltiples descubrimientos, es precisamente la cirujía. Y en verdad esta no solamente ha progresado en el sentido que hoy se hacen muchas operaciones, que hace tiempo ni siquiera se imaginaban, ó se hacen hoy con resultados tiempo atrás tenidos por imposibles; más aún porque muchas enfermedades que ántes pertenecían á la medicina, hoy caen bajo el dominio de la cirujía, que poco á poco seguirá abarcando cada vez más. Asi p. e. la erisipela, al miserere mei, un empiema son hoy tratados por el cirujano y no por el médico.

De acuerdo con la anterior exposicion, en el trabajo que tengo el honor de presentar, me ocuparé de las generalidades sobre las infecciones, tratando pues más difusamente la flogósis y la fiebre, las que representan los actos biológicos principales con que el organismo se opone á la accion patógena de los micro-organismos.

Generalidades sobre las infecciones

—

Hemos definido la infeccion y hemos dicho, que los micróbios patógenos constituyen los vírus; pasemos ahora á estudiar las propiedades y las variedades de los vírus.

Ante todo hay que observar que los vírus, que originan las enfermedades infecciosas son microorganismos vivientes.

La mayoría de los autores llaman á las enfermedades que aquellos producen enfermedades de invasion y no de infeccion. Los vírus pues se designan aun con su antíguo nombre: sustancias infecciosas, las que segun la antígua distincion se dividen en contagios y miasmas. Y en estos últimos tiempos Pettenkofer quiso modificar la nomenclatura antigua proponiendo llamar *entogeno* el agente morboso que se multiplica en el interior del organismo invadido, y *ectogeno* el que se desarrolla en el mundo exterior. En otras palabras á los agentes ectogenos corresponderían los miasmas, á los entogenos las sustancias contagiosas. Si es ó no exacta y absoluta esta nueva nomenclatura, se

verá despues; nosotros seguiremos por ahora la antígua. Es verdad que de la mayor parte de las enfermedades, que se juzgaban producidas por sustancias contagiosas ó por miasmas, no se conocía la naturaleza de los agentes que las producían; pero no obstante, conociendo la naturaleza especial de las causas, por la cantidad de los efectos y síntomas manifestados, se hicieron divisiones y grupos que presentáronse justamente con las palabras miasmas-contagios.

Uno de los caractéres principales de estos grupos consiste en la propiedad de multiplicarse adentro y fuera del organismo. Así para la sífilis, p. e. que se trasmite de un individuo á otro y se propaga á través de las generaciones, estamos obligados á admitir un agente, capaz de multiplicarse en el mismo organismo, en los individuos sifilíticos, y que sea entonces por su naturaleza entógeno. Hay contagios que pueden desarrollarse y multiplicarse afuera del organismo, en el suelo y difundirse entonces bajo la forma miasmática, como sucede en el dermotifus con sus epidemias primaverales, en la latencia invernal; y principalmente en la difteria, siempre favorecida por la humedad de los campos. Estos se dicen *contagios miasmoides*.

Los primeros (el sifilítico, el virus de la pestilencia) á diferencia de los últimos se llaaman *contagios fijos*.

Por último puede un virus encontrarse suspendi-

do en el aire, sin perder su accion morbígena, y entonces se denomina *volatil*; como p. e. el virus de la viruela.

Por otro lado la materia, generalmente hablando, que nos llega del exterior, de la tierra, del agua y aun del aire y puede, multiplicándose en el organismo, determinar una enfermedad, sin comunicarse á otra persona, ni tampoco al terreno del país, no puede explicarse diferentemente, sinó admitiendo un *quid* procedente de datos terrenos, y sea por esto un agente ectógeno ó miasma.

De lo espuesto resulta, que los contagios son trasmisibles, y los miasmas nó. Pettenkofer quiso amplificar tal distincion dividiendo los miasmas (intrasmisibles) en sustancias trasportables y no trasportables. Él fué inducido á hacer tal distincion, observando que el miasma colérico, trasportado, puede afectar personas que se hallen en territorios en donde la enfermedad no existe, mientras la malaria nó. El cólera entonces sería trasportable, y la malaria nó. Otro carácter de los contagios es el ser *sustancias ponderables*; es decir que dichos contagios-miasmas son efectivamente cuerpos bien distintos, que penetran en el hombre y lo hacen enfermar.

Otra clase de infecciones puede ser constituida por las que se trasmiten al hombre por los animales; como el muermo, el farcino, el carbunclo. Estas infecciones se dicen: *zoonosis*.

Hasta hace pocos años respecto de las infeccio-

nes tenía valor la doctrina, segun la cual la causa de ellas era constituida por un *quid* venenoso, suspendido en el aire, y que penetrado en el organismo, modificaba en primer lugar la sangre, y desde entonces todas las alteraciones ulteriores eran consecuencia de aquella.

Y existiendo la teoría de los humores, las manifestaciones cutáneas quedaban interpretadas y reputadas como puertas que el organismo se creaba, para arrojar las materias malas circulantes. Y, si acaso faltaba esta pretendida salida, artificialmente se aprovechaba con baños irritantes, vejigatorios, fontículos, sedales etc.

El sitio principal de la infeccion era la sangre, y el agente infeccioso era ó un veneno que producía directamente la discrasia sanguínea, ó un fermento que llegado á la sangre, daba lugar á una descomposicion enérgica, por medio de la que se multiplicaba más ó menos abundantemente.

Y hay que observar que tampoco los fermentos se creían organizados.

Pero desde los tiempos más antiguos, había quien espresaba con temor la duda de esas enfermedades producidas por ínfimos seres, organizados. Estas dudas se empezaron á sembrar desde los tiempos de Varrone y aun de Fracastoro.

Fué el gran patólogo Henle, profesor de anatomía en Gottinga, quien en 1840 determinó y precisó primero, la teoría de la vitalidad de los virus, sosteniéndola con argumentaciones válidas, y apoyán-

dola sobre el descubrimiento hecho entonces del parásito de la scabia, el *Sarcoptes hominis* y el de la tigna favosa, el *Achorion Schoenleinii*. Apoyó su convencimiento el descubrimiento sucesivo de la *trichina espiralis* en 1853.

Sus ideas fueron bien pronto aceptadas y compartidas por el Gielt en 1841, Parkes en 1849 y Pacini Cadet en 1854, los que admitieron como causa del cólera, en las diferentes epidemias, los microbios; pero esta opinion no fué demostrada por nadie; quedó, pues, como una hipótesis seducente, pero no convincente.

Pasteur, gran iniciador del progreso científico moderno en 1860 con sus cuidadosas investigaciones sobre las fermentaciones, demostró esperimentalmente ser estas debidas á la presencia de microorganismos vivientes, demoliendo así las teorías del gran químico Liebig.

Pasteur entonces dió el primer paso en el camino de la microbiología, y sin vacilar se aceptó el hecho demostrado de que el fermento no es una sustancia química, sinó un ser organizado, viviente, un microbio, diferente por cada materia fermentecible.

En 1863 el cirujano veterinario Davaine confirmó la existencia del *bacillus anthracis* ya visto por Rayeri. En 1870 el profesor Cantani, en una prolusion sobre las infecciones, demostró que en las infecciones el hecho primario era la afeccion de la localidad que había servido como puerta de entrada al microbio, llegado del exterior, y que la tan de-

cantada discrasia de la sangre era un hecho consecutivo á la infeccion local. Su opinion no encontró ningun creyente, y los anatomo-patologos la condenaron como una vision poética.

Los estudios progresaban con las investigaciones, y Cohn, Billrott, Recklinghausen, Klebs y el mismo Pasteur ilustraban cada vez más el tema con nuevos descubrimientos. Todas las dudas fueron finalmente disipadas por el memorable descubrimiento del comma bacillus de Koch, en la tuberculosis, y por el hecho de que, inoculado dicho bacilo en la conjuntiva ocular de un conejo reproducía la enfermedad. Semejante demostracion alumbró con viva luz la tiniebla de la incredulidad y de la duda; y desde entonces, es decir desde 1876, en el convencimiento de todos quedó el hecho de que los virus son seres vivientes, organizados.

Desde esta época los descubrimientos se multiplicaron, se encontraron otros bacilos, y se llegó á conocer la etiología de diversas enfermedades, hasta entonces atribuidas á causas distintas de las infecciones, como la pleuresia, la neumonia, el reumatismo poliarticular agudo, la erisipela, muchos catarros, la meningitis epidémica etc. y se estudiaron sus respectivos bacilus; y tan rápidamente aumentaron los descubrimientos, que hoy la bacteriología médica se encuentra constituida en una ciencia vigorosa y rica, que promete grandes innovaciones en la medicina y las ciencias análogas.

II.

Ahora que conocemos lo que es un virus, nos debe extrañar muchísimo la ignorancia de los antiguos médicos, y su pereza en la observacion de todos los hechos que presentaban las infecciones. ¿Con qué derecho consideraban una infeccion como un envenenamiento químico? La multiplicacion del virus en el enfermo, la trasmision de este á otras personas, la incubacion en tiempo necesario para que el germen que ha entrado, pueda multiplicarse de manera que sea posible la invasion de todo el organismo y provocar así la violenta enfermedad, son los tres hechos esenciales que nos hacen diferenciar un envenenamiento químico de una infeccion. Y en verdad una sustancia química venenosa, apenas penetra en el organismo, desarrolla su accion más ó menos rapidamente. No tiene período de incubacion, no aumenta y carece del poder de envenenar á las personas cercanas.

No quiero decir sin embargo que una infeccion no pueda secundariamente producir un envenenamiento; al contrario en muchísimas infecciones se

manifiesta antes la infeccion micróbica, debida al desarrollo y á la invasion del bacilo en el organismo y luego sigue el envenenamiento químico, debido á los venenos segregados ú originados por los bacilos, como p. e. *las ptomainas del cólera* etc.

La infeccion primitiva entonces es un hecho biológico que antecede al otro que es un hecho químico. Así para dar una idea de la rapidísima multiplicacion de estos micro-organismos, es suficiente observar lo que sigue. Atribuir á un microfito, término medio, la existencia de una hora no es exajerar por defecto ciertamente.

Supongamos uno de estos microfitos, que en una hora se divida en dos, (porque su multiplicacion es por division, germinacion, segmentacion); que en la hora siguiente cada uno de estos dos dé origen á otros dos, y así sucesivamente. En cada hora se tendría una duplicacion del número de los individuos producidos en la hora precedente, y será entonces fácil determinar el número de los individuos que se producirán despues de 23 horas, despues de 2, 3, 4 dias. Se sabe á qué cifras altísimas se llegaría por esta via! En 24 horas los microfitos producidos alcanzarían á 16.777.216; en dos dias á 281 1[2 billones y para expresar el producto de una semana se necesitaría un número de 51 cifras.

Los microfitos siendo pequeñísimos tienen un peso y volumen correspondiente. Para formar una masa de un mill. c. necesitarian 633 millones de un microfito muy comun, el *bacterium termo*. Entou-

ces el producto de la continua division de un solo bacterio despues de 24 horas no tendría sino el volumen de 1[40 de mil. c.; pero ya al fin del 2.º día alcanzaría el volumen de medio litro más ó menos. Suponiendo ahora que la mar cubra 2[3 de la superficie terrestre, y tenga profundidad media de una milla, las sucesivas generaciones de 1 solo bacterio la llenarían en menos de 5 días, porque en este tiempo su volumen habría alcanzado 928 millones de millas cubicas. Suponiendo que el peso especifico de los bacterios sea igual al del agua, se necesitarían 636 mil millones para obtener el peso de un gramo. Entonces, el producto de multiplicacion de un solo bacterio, despues de 24 horas no pesaria que 1[40 de milígramo; pero despues de 3 dias llegaría casi á 7 millones y 1[2 de quilógramos—(E. Fazio)—(Bizzozzero)—V. Cohn (Samm. Wissensch. Vorträge, 1872, V 165).

La manera entonces como las infecciones se presentan es diferente, segun su forma especial. Así pueden encontrarse aquí y allí sin ninguna relacion con el clima, el terreno la estacion, etc., en cuyo caso se dicen *esporádicas*. Si una infeccion es propia de un lugar, y siempre se desarrolla allí, se dice *endémica;* y si muchas personas son contemporáneamente invadidas por una infeccion, no originada en el lugar mismo donde ellas se encuentran, tenemos la *epidemia*.

Pero si enfermedades semejantes, en lugar de atacar á hombres atacan á los animales, no se tra-

taría ya de una epidemia, sino de una *epizootia*.

Por último si las epidemias se propagan en territorios muy estensos, se llaman entonces *pandemías*.

Estas naturalmente son distinciones puramente arbitrarias, porque no existe un límite exacto para no decir ya que es esporádica una infeccion, sino epidémica; ni cual sea la estension de tierra en la que la infeccion no constituye ya una epidemia sino una pandemia. En el hecho quien conoce practicamente tales infecciones, aun observando pocos casos presentados en dado lugar ó en dado tiempo, está en grado de afirmar que esos pocos casos constituyen la iniciacion de una epidemia.

Antes de proseguir necesitamos hacer una observacion. La imunidad y las disposiciones de una localidad ó de una persona, para contraer ó no infecciones, no es ahora un misterio inesplicable; lo que no quiere decir que la luz se haya hecho enteramente. Pero conociéndose la causa de las infecciones, los microbios, de la biología de los mismos se puede más ó menos argumentar sobre las condiciones de desarrollo de una infeccion. Ante todo, para que un país sufra el desarrollo y la invasion de una epidemia, y para que una persona sea afectada por la misma, es necesario la importacion en el país y la penetracion en el individuo, del microbio que produce aquella enfermedad.

Pero aun trasportado un bacilo patógeno, p. e. el del cólera á un lugar, la epidemia no se produ-

ce si el terreno no presenta las condiciones necesarias para que dicho bacilo se multiplique, ó si las relaciones entre la tierra y el agua potable no favorecen por el inquilinamiento de esta, la introducion del microbio en el organismo humano.

Delbrück que ha estudiado minuciosamente la epidemia colérica que tuvo lugar en Halle en 1866 y 67, verificando excepciones á la teoría ya enunciada por Pettenkofer, pudo constatar que para el desarrollo del bacilo del cólera eran necesarios: Un medio putrefacto, dado grado de humedad y cierta temperatura. Cualquiera que falte de estas tres condiciones, el bacilo no puede vivir y quedá ineficaz. Delbrück se ocupó con mucho interés de la temperatura del terreno, y á su respecto dice: «cada uno está convencido de que el desarrollo del cólera es favorecido por la alta temperatura, no obstante que á ello se opone el hecho de que aun en invierno se han manifestado epidemias coléricas. No puede ser una casualidad que el lugar del orígen del cólera sea justamente una tierra calidísima como la India; como no tambien no puede ser una simple casualidad que el mayor número de epidemias coléricas se cuente en las estaciones cálidas.»

«Es verdad que algunas epidemias se han manifestado tambien en invierno; pero ha sido una excepcion, porque casi siempre han continuado en la estacion cálida, en que han tomado el mayor incremento.» Resulta de estas consideraciones que

la temperatura representa una importante condidicion para el desarrollo del cólera.

Comprueban además este hecho las observaciones de Pfeifer, que ha estudiado las relaciones entre la temperatura y el curso del cólera en la zona polar, en los trópicos, en la zona templada y ha podido deducir como conclusion, que el aumento ó alza de las epidemias coléricas coincide ó sigue á aquella época, en que, á poca profundidad la temperatura del subsuelo alcanza el máximo de elevacion, mientras que la disminucion se obtiene con el descenso rápido del calor del terreno, cesando finalmente del todo cuando la temperatura es de 7° á 5°.

Además de la temperatura, el terreno puede ser impropio para la vida del bacilo, sea por la costitucion química de las sustancias orgánicas deshechas que contiene, sea por el predominio de otros microbios capaces, en la lucha por la existencia, de impedir que viva ó al menos que se multiplique exageradamente el recien llegado.

Esto sucede aun en las culturas de los laboratorios de bacteriología, es decir, que algunos bacilos crecen muy bien en compañía de otros; pero á menudo sucede que un micro-organismo que ha empezado á desarrollarse en un medio cualquiera, impide á los otros vivir ahí mismo, apoderándose de todo el campo ocupado. Esto se puede explicar por la mayor actividad vejetativa de un bacilo, que no permite la vida al otro, usando y consumiendo

todo el alimento que debía servir tambien al otro. Es una lucha por la existencia entre los micro-organismos de donde sale victorioso el más fuerte, mientras el más débil muere por absoluta inanicion. Este resultado se puede aun obtener por las alteraciones químicas, que un micro-organismo engendra en la sustancia orgánica invadida, y que hace el papel de veneno para el otro. Y por último, dichas trasformaciones químicas pueden resultar venenosas y mortales para el microbio que las produjo, y favorables, al contrario, al desarrollo del segundo. Asi sucede en la fermentacion de los azúcares. La *Torula cerevisiæ*, despues de haber producido mucho alcohol, muere envenenada en él, preparando un fértil campo á su sucesor, el *Mycoderma aceti*.

En virtud de todos estos hechos, un lugar puede quedar inmune para una epidemia; una epidemia ya existente puede poco á poco disminuir y extinguirse; y terminada una epidemia puede aparecer ó desarrollarse otra.

No se conocen bien todas las particularidades relativas á la inmunidad ó la predisposicion; pero ciertamente el número de las enfermedades infecciosas sería mucho más grande, si todos los bacilos pudiesen vivir sin oxígeno libre y multiplicarse á la temperatura de nuestro cuerpo, entre 37° y 38°; como aumentaría mucho el número de los enfermos, si á menudo no existiesen condiciones mecánicas que se oponen á la penetracion de los bacilos en los tejidos del hombre; ó si ciertas variaciones

microquímicas, todavía desconocidas y que escapan á las investigaciones más minuciosas, pero que no obstante se verifican en nuestros tejidos, no rechazaran un bacilo peligroso. A dichas variaciones microquímicas quizás es debida la inmunidad patológica, es decir la inmunidad que se adquiere contra la repeticion de ciertas enfermedades, que han sido superadas una vez.

Así como un lugar favorece una invasion epidémica de una infeccion, si ofrece á esta las condiciones necesarias para desarrollarse, una infeccion personal es favorecida por las condiciones propicias existentes en el mismo organismo.

La manera como que dichas infecciones llegan al hombre es diferente, segun los diferentes vehículos; asi en primer lugar está el agua, despues los alimentos, el aire, etc.

En casi todas las enfermedades infecciosas la puerta de ingreso del bacilo se puede constatar: la lesion de una superficie, más ó menos en relacion directa con el ambiente externo, constituye la lesion local inicial, que en las enfermedades, en que es afectada la sangre, precede á la infeccion general, á la inversa de lo que por muchos siglos se ha creido.

En algunas infecciones una lesion cutánea, una herida, una llaga, representa la puerta de entrada, como en la sífilis, en la septicemia, en la pústula maligna, en la rabia, en la erisipela y otras tantas, contra las que la epidermis intacta nos sirve de

escudo para la defensa. En otras es la mucosa, la que recoje é intercepta el bacilo patógeno, cuando penetra en el organismo por medio de la respiracion ó deglucion.

Asi p. e. en el sarampion son afectadas primeramente las conjuntivas y la mucosa nasal y bronquial, y se convierten en el asiento del proceso específico y de la multiplicacion del contagio que de ellas se difunde á la sangre, y por esta especialmente á la piel. Asi tambien la mucosa faringo-bucal es la puerta de ingreso de la escarlatina y de la difteria; las fauces y la mucosa bronquial lo son de la viruela, la laringe y los bronquios de la pertós; las varias secciones de la mucosa gastro-intestinal por el ileo-tifus, la disenteria, el cólera, la fiebre amarilla, el tifus icterotes, etc.

El organismo puede ser invadido de varios modos. Directamente, es decir que la infeccion puede trasmitirse de persona á persona, por contagio, y así atacar á muchas de ellas. Se puede tambien trasmitir inmediatamente, es decir que el vírus del hombre vivo pasa antes á un cuerpo inanimado cualquiera y de este á otro organismo viviente. La sífilis, la hidrofobia, p. e. se trasmiten inmediatamente; la pestilencia de los bueyes etc., el sarampion, la escarlatina, el tifus exantemático se trasmiten inmediatamente.

Hay por último una tercera categoría de enfermedades infecciosas, constituidas por aquellas enfermedades cuya trasmisibilidad ha sido demos-

trada, pero respecto de las cuales el contagio es todavía una cuestion. Pertenecen á estas el cólera y el ileo-tifus.

Cuando el bacilo llega á una de las regiones mencionadas permanece en ella cierto tiempo, crece en seguida y se multiplica hasta que el organismo nota su presencia. Puede tambien quedar inerte si no son favorables las condiciones de la localidad; en el caso contrario tiene lugar aquel trabajo contínuo y característico de su actividad vegetativa. Se opera entónces el período de incubacion, seguido por el de invasion ó irupcion de la enfermedad. Los efectos que el microbio patogeno produce en el organismo humano, no solo estan constituidos por las perturbaciones nutritivas de los varios elementos histológicos, determinados por las necesidades de cambios materiales y de su nutricion á costo del organismo que invade; sinó que á la infeccion local puede seguir la penetracion de dicho microbio y su multiplicacion en la sangre y en los tejidos más lejanos, envenenando el organismo con sus productos regresivos ó de descomposicion química de los elementos histológicos destruidos. Estos productos constituyen las ptomaïnas.

Además el organismo podría quedar envenenado por la produccion de venenos segregados por los microbios venenosos vivientes, ó cedidos á él por los microbios muertos. En estos casos no se trata ya de algunos microbios llegados del mundo exterior

y penetrados en el organismo, sinó de millones de millones que han crecido en pocos dias, y contra los cuales el pobre organismo debe emplear toda su actividad saliendo vencedor ó vencido.

Esta lucha enérgica, con que el organismo se opone á la multitud de invisibles séres que lo han invadido, constituye la enfermedad de infeccion.

Entre los medios de que dispone el organismo para agredir los bacilos, existen en primera línea los glóbulos blancos de la sangre, que merecieron el apellido de fagocitos, por su inmensa voracidad con la que se incorporan los micro-organismos. A esta clase pueden tambien pertenecer las células fijas de los tejidos, como los endotelios de los capilares y las giganto-células de los tubérculos y de la sífilis.

La benéfica destruccion se cumple por medio de la intervencion de dos factores biológicos importantísimos, efectos de la reaccion orgánica, y que son la *flogosis*, que constituye la reaccion á la accion local de los microbios, y la *fiebre*, que es la reaccion contra su influencia sobre el organismo entero.

III.

¿En què consiste la flogosis?

La flogosis es la perturbacion nutritiva, determinada por los microbios recogidos en un tejido, y con la que el tejido reacciona en defensa propia, y representa el proceso más general, más frecuente, más importante.

La historia de la inflamacion es ya muy antígua y hace parte de la historia de la medicina. Como el proceso flogístico es muy complicado, fueron tales y tantas las ideas que surgieron, que dieron lugar á las doctrinas humorista, solidista, vitalista, celular y parasitaria.

La palabra inflamacion es muy antígua; deriva de *flama*, porque la cosa que primero llamó la atencion de los médicos, parece que fuese el aumento de la temperatura en una region externa del cuerpo. Este significado se extendió á todas las lesiones externas que presentaban el hecho de la hipertermía local, asi que el forunculo, el antrax, la erisipela se comprendieron entre las inflamaciones juntamente con las quemaduras.

Luego se quiso generalizar más el significado de aquella palabra, extendiéndola á las lesiones internas, análogas á las externas, sin que entre ellas hubiese relacion alguna de sitio ó de causa.

Con semejantes criterios la inflamacion se definió por sus caracteres externos, y Galeno formuló su afamado aforismo: Quatuor sunt inflammationis notæ: *Rubor*, *tumor*, *dolor et calor*. Caracteres á los que luego se añadió aun la supresion de la funcion de la parte afectada: *Functio laesa*. No obstante, en el hecho, no siempre coexisten dichos, caracteres, porque ellos pertenecen á un proceso inflamatorio agudo, de curso tumultuoso. Y en verdad, en algunos casos, por la naturaleza misma del tejido inflamado ó por otro motivo, faltan uno ú otro de dichos sintomas, ó por lo menos no son reconocibles ni por el enfermo, ni por el médico, como en el caso en que hay falta de coloracion, ó de dolor, ó de hinchazon. Pero como quiera que sea, para que exista una inflamacion es necesaria la lesion de los tejidos; así que es menester observar de que manera se determina en un tejido lesionado la flogosis, y entónces solo podrá comprenderse como es verdaderamente imposible definir en pocas palabras un proceso tan complicado. Y que es verdaderamente complicado lo demuestra el hecho de las diferentes teorías emitidas para esplicar los cambios que en él se verifican.

Así la coloracion fué atribuida por Galeno á mayor

concurrencia de sangre, y la tumefaccion á una trasudacion aumentada de plasma sanguíneo, que infiltra los tejidos de los alrededores, los que por su propiedad de imbibicion, se apoderan de él y se hinchan. Aun las alteraciones vasculares y la hiperemia activa han atraido la atencion de los observadores, hasta el punto de que muchos han querido atribuir á la hiperemía toda la entidad de la flogosis. Andral definió la inflamacion como una hiperemia. Despues estuvo en boga la teoría *muscular paralítica* con Stilling, Henle, etc., segun los que la parálisis de las paredes vasculares por una accion directa sobre los nervios sensitivos producía la dilatacion de los vasos, la acumulacion de sangre y la consecutiva esudacion, que se observa en una flogósis.

Contraria á esta fué la teoría *vascular espasmódica* de Hoffmam, Heine, Cullen, segun los que, por la contraccíon espasmódica de los vasos, y por la consiguiente relajacion de la circulacion, habría mayor concurrencia sanguínea en los vasos cercanos á los espasmódicamente contraidos. Dicha perturbacion circulatoria, que se verificaría en la periferia del campo inflamatorio daría lugar á stasis y consecutivamente á esudacion.

En oposicion á esas teorías neuropáticas, Vogel, Koch, Paget y otros, admitiendo una atraccion especial entre el parénquima de los tejidos y la sangre, creyeron esplicar las perturbaciones de la circulacion y de la nutricion, que se producen en una

flogósis; y Virchow ha sido quien ha formulado más exactamente esta teoría. Segun este ilustre patólogo la inflamacion aumentaría la actividad de las células, las que por consecuencia atraerían mayor cantidad de jugos nutritivos, que asimilarían, de donde suya hipertrofía é hiperplasía. Como se comprende, por este proceso era inevitable la hiperemia y la dilatacion vascular; de manera que segun Virchow, cada inflamacion debía ser producida por un estímulo determinante de una hiperactividad celular. Pero tanto las teorías neuropatológicas como la de Virchow han sido desautorizadas por las numerosas é importantes pruebas, ejecutadas por Cohnheim.

Este eccelente esperimentador ha demostrado con pruebas prácticas muy convincentes, que las perturbaciones circulatorias producidas por la inflamacion, no son efecto de la dilatacion y del estreñimiento de los vasos, y que las alteraciones, que se producen en las células del tejido, originando un proceso flogístico, no tienen el carácter de una perturbacion nutritiva progresiva.

La teoría de la atraccion ha sido destruida por las pruebas de Cohnheim, por la razon de que, de los procesos celulares algunos están en inmediata relacion con las alteraciones circulatorias, otros las preceden, y otros las siguen.

Espuestas las principales teorías de la inflamacion, tenemos que estudiar las alteraciones del aparato circulatorio y del tejido inflamado.

No hablamos de los nervios, que segun algunos tomarían parte en el proceso inflamatorio, porque su influencia, si alguna tienen, es muy poco conocida, y muchos observadores la niegan completamente.

Para saber en qué consiste el progreso inflamatorio, es menester, antes de proceder á su examen, hacer el del proceso nutritivo fisiológico, solo así se podrá apreciar la diferencia entre las ideas vagas y las verdaderas.

Sabemos que en el ejercicio de la vida, el individuo ó el elemento, para utilizar los agentes externos se pone en relacion con ellos, consume parte de su propio ser y se apropia una porcion de esos agentes.

Así, la accion de los agentes externos, el movimiento y el consumo constituyen los hechos esenciales de la vida.

Pero frente al poder destructivo, para compensar la pérdida, hay un poder de reparacion; se repara lo que lentamente se consume por el uso de la vida, y tal reparacion se efectúa en virtud de leyes determinadas. No queremos llegar hasta el punto de reducir á razones concretas lo que el individuo saca de los agentes de asimilacion y desasimilacion; pero podemos muy bien observar bajo qué leyes se cumple tal reparacion. De esa manera nos convenceremos cómo á voluntad se puede determinar una reparacion más ó menos completa y rápida, segun el consumo que se hace. No nos será difí-

cil encontrar la razon mecánica del encadenamiento entre la reparacion y el consumo; así, p. e.: si se endurece la capa cornea epidérmica, la presion detiene el movimiento nutritivo en la capa malpighiana, y el consumo se para; si se levanta la epidermis cesa la presion, el poder nutritivo de la capa malpighiana vuelve á empezar, y acaba por reparar la pérdida del tejido levantado. Así mismo las glándulas llenas de pepsina están de tal manera comprimidas que no funcionan más; si al contrario se vacían, disminuirá la presion interna y aumentará la produccion epitelial en razon del aumento de la corriente nutritiva. Dígase lo mismo de un canal seminífero lleno de producto: la corriente nutritiva disminuye por la presion y la funcion es menos activa; sacado el obstáculo la vida vuelve á adquirir normalmente su marcha.

Estos pocos ejemplos son suficientes para demostrar que el consumo y la reparacion se cumplen segun leyes.

Pero en esta sucesion normal de movimientos el consumo y la reparacion se operan en silencio, se manifiestan en la vida, y las cosas todas parecen que no hubieran variado.

En una variacion tan regularizada, los elementos del tejido no son alterados en su constitucion orgánica,

Muy diferente es lo que sucede en el proceso flogístico. Despues de todo lo dicho, si recordamos nuestra proposicion ya espuesta, segun la cual el

proceso flogístico consiste en el aumento de actividad por los estímulos esternos que exitan muchísimo el movimiento descrito, nos será fácil comprender lo demás.

Será una hipertrofía, una vida vigorosa, y cuando el consumo operado por los agentes externos llega al punto que, esplicando su accion en los tejidos, produce desorganizacion, muerte, discontinuidad, entonces sucede el proceso de reparacion, que se diferencia mucho del proceso lento de la nutricion normal.

Así, p. e. rota una fibra muscular, por las mismas causas del estímulo fisiológico, en la parte rota se derramará un líquido nutritivo, y ocupará el hueco que se había formado.

Dígase lo mismo cuando con un cuchillo se corte un pedazo de tejido. En este caso habrá destruccion del tejido, el que reclamará un proceso de reparacion aislado, que se verificará no solo en el parénquima, sino aun en el sitio dejado por la parte destruida.

Son dos entonces los hechos que se verifican en este caso, la muerte ó destruccion del tejido y los factores de reparacion, en la cantidad y calidad, no solo en el sitio donde el humor nutritivo se derrama, sino hasta dado límite más ó menos distante de ese sitio.

De manera que cuando los agentes externos producen alteracion orgánica de contigüedad ó constitucion, se origina un nuevo proceso reparador,

que debe suplir á la destruccion determinada por los agentes flogogenos. Así se deben entender las causas flogogenas.

Valga al respecto el hecho siguiente. El mismo estímulo puede ser fisiológico en un individuo, flogogeno en otro. Así el calor, el frio, la excitacion electro-dinámica, el ejercicio muscular, la hidroterapia, etc., producen inflamacion, sino cuando alteran permanentemente los tejidos, que necesitan y reclaman nuevos factores de reparacion. El calor y el frio por ejemplo, mientras no congelan el agua ó no cuajan los albuminoideos de nuestros tejidos, no constituyen estímulos flogísticos. Y como el calor y el frio, así casi todos los agentes flogogenos, mientras á menudo son, en dada medida, estímulos fisiológicos, operando más intensamente son del todo gangrenosos; y en otros casos intermedios son flogisticos.

La prueba más acabada de lo que hemos dicho, nos la dan los parásitos de la tuberculosis, del antrax, de la erisipela y del cólera.

De manera que, para nosotros, «séres flogísticos son aquellos seres capaces de dar una gangrena mínima, que escapa á nuestra apreciacion, pero que se nos revela mediante los fenómenos tumultuarios inflamatorios, cuyo resultado final es la reparacion.» (D' Antona).

Hay otra particularidad más digna de ser notada: la calidad y cantidad de la flogosis están en razon directa de la manera de obrar de un estímulo. Así,

si la gangrena es grande, grande será el proceso reparador; si la mortificacion es especial, especial será la reintegracion. El proceso reparador en otras palabras, sigue en calidad y cantidad las leyes de calidad y cantidad de los agentes de muerte.

Examinemos ahora los estímulos. Por estímulo, en el sentido fisiológico, se entiende todo lo que exita á los elementos á una vida más activa; y aunque los elementos no están acostumbrados á esa nueva vida, pueden continuar viviendo y permanecer normales.

En verdad no sería correcto emplear la palabra estímulo en el sentido patológico, porque el estímulo patológico produce desorganizacion de los elementos; es mejor entonces abandonar esa palabra y sustituirla con la de agente flogogeno.

Para conocer las perturbaciones que en un tejido determina un agente flogogeno es menester repetir las pruebas de Cohnheim. A tal propósito el medio más conveniente, para observar dichas perturbaciones, consiste en descubrir y fijar, segun la técnica microscópica, sobre un vidrio porta-objetos, el mesenterio de una rana de antemano curarizada; si se evitan laceraciones y contusiones y se preservan el mesenterio y la rana misma de la seguedad, durante horas enteras puede observarse la hidráulica circulatoria. Una prueba semejante puede practicarse cauterizando la lengua de la rana.

Espuesto al contacto del aire el mesenterio se

determina en poco tiempo el proceso flogístico, observándose al principio una pasajera dilatacion de los vasos, la que es seguida por la dilatacion con aumento de la circulacion en el lecho vasal más ancho; pero luego la circulacion se relaja; esto ocurre en las venas mas que en las arterias. En virtud de esa disminucion de velocidad los elementos morfológicos de la sangre, que antes escapaban á cada atenta observacion, se distinguen ahora claramente, sea en las venas, sea en los capilares, razon por la que las relaciones normales entre la parte líquida y la configurada de la sangre varian, aumentando así relativamente los globulos rojos. De esto proviene el color rojo vivo, que se encuentra como uno de los caractéres más constante de un proceso inflamativo. Además la corriente central en las venas se hace en estas circunstancias por los pequeños corpúsculos rojos; porqué los glóbulos blancos, abandonado la corriente primaria, se reunen en la corriente plasmática marginal, y algunos, relajando su marcha, se adelantan en esta zona líquida, otros vienen de aquí y de allí irregularmente, y otros al contrario, cómodamente se acercan á la pared del vaso y ahí se pegan. Tal hecho se indica con el título de «situacion marginal de los corpúsculos blancos de la sangre.» En los esiles capilares, al contrario, no se opera una perfecta separacion de los globulos blancos y de las emasias porque ellos se mezclan y se alteran sin orden alguno. A esto se añade que las paredes de los vasos se re-

lajan, pierden el tono, se vuelven irregulares y los leucocitos adheridos á ellos hechan vástagos, con los que penetran en las mismas, las atraviesan y salen afuera abandonando así los vasos, que en breve quedan circundados por una gran cantidad de estos corpúsculos emigrados, que poco á poco, por una activa emigracion se difunden en el tejido. Los corpúsculos rojos emigran através de las paredes de los capilares, en los que la circulacion irregular de repente se detiene.

Pero si la circulacion se detiene del todo en algun punto, p. e., por el estiramiento del mesenterio, se produce la stasis y la emigracion no se efectúa ya. En las arterias no se verifica la emigracion de los corpúsculos sanguíneos. La parte configurada de la sangre, no es la única que se filtra al través de las paredes de los vasos, y abandona el lecho circulatorio, sino tambien el plasma, que se acumula en el parénquima de los tejidos y del mesenterio. El es relativamente rico de albúmina; los productos sólidos que contiene superan el 8 % los de la linfa, hay más leucocitos, y por esto se diferencian de un trasudado por stasis; se cuaja más fácilmente, sobre todo cuando se recoje en la superficie del mesenterio. Dicho esudado de los tejidos puede absorberse por medio de los linfáticos y de los capilares mismos; pero si la absorcion no se verifica hay una coagulacion precoz, constituyéndose asi el *endurecimiento flogístico*.

Como se comprende, los hechos expuestos condu-

cen á consecuencias demasiado claras y evidentes. En verdad la coloracion, la tumefaccion, el calor no pueden explicarse sino como consecuencias inmediatas de dichos procesos. Aun el dolor de los tejidos inflamados se concibe fácilmente por la presion, el estiramiento y la alteracion química de los nervios sensitivos, acumulacion de masas esudadas, y la anormal y extraordinaria nutricion nos explican la alteracion del funcionamiento de la parte afectada.

Así que, á pesar de todas las otras alteraciones, que se verifican en un tejido inflamado, las perturbaciones de circulacion son inevitablemente características y esenciales de todos los procesos flogísticos.

Que enseguida la alteracion molecular de las paredes de los vasos, da por consecuencia el relajamiento del círculo, la dilatacion de los mismos vasos, la situacion marginal de los leucocitos y su emigracion de los capilares y de las venas, la salida de los cruorocitos de los capilares, hasta producir á vez hemorragias, es un hecho indiscutiblemente demostrado por Samuel.

En verdad, una hiperémia neuro-paralítica no produce relajamiento del círculo, ni situacion marginal de los leucocitos; y, aun admitiendo un sencillo relajamiento de la circulacion no podemos nunca tener como consecuencia la emigracion de los elementos configurados de la sangre. Además la esudacion no puede explicarse por medio de la hipe-

ractividad de las partes circunstantes; porque, aun cuando hay mortificacion de elementos celulares, la emigracion de los glóbulos rojos y blancos tiene lugar. Aunque, segun las razones mencionadas, la alteracion vascular es fuera de duda, no obstante, las investigaciones histológicas no demuestran la alteracion, así que tendremos que contentarnos con hacerla consistir con Arnold en una disminucion de conexion entre las diferentes células endoteliales, y con Cohnheim en una alteracion tambien endotelial, que aumentaría la adhesion entre la sangre y la pared del vaso, aumentaría la resistencia del roce, y, por efecto final, resultaría el relajamiento de la circulacion. Pero no podemos admitir la salida de los leucocitos como una emigracion pasiva, porque si mojamos el mesentério de la rana con una solucion de cloruro de sódio al 1,5 % quitaremos á los leucocitos la facultad de moverse y la emigracion se suspende.

Respecto de las alteraciones que se verifican en los tejidos inflamados, es menester observar que, para que un agente externo cualquiera determine una alteracion vasal, tiene siempre que interesar cierto número de elementos histológicos, produciendo en ellos un efecto degenerativo, en cuyo último caso no se podrá tener reparacion alguna, porque es consecuencia inevitable la mortificacion de los elementos desorganizados. Solamente en el caso en que el agente nocivo se limite á las paredes de los vasos una alteracion del tejido no puede existir.

Pero, al contrario, la perturbacion circulatoria ofende la nutricion del tejido circunstante, éste se resiente y se altera.

Como quiera que sea, un estímulo inflamatorio por sí mismo no provoca nunca directamente proliferacion celular, sino una generacion y muerte de las células; pero los efectos están en razon directa de la intensidad del estímulo mismo.

La naturaleza de la causa inflamatoria, el grado de su accion, el curso de las perturbaciones circulatorias, y las propiedades anatómicas del tejido inflamado, hacen variar la forma de la mortificacion y de la degeneracion del tejido. Mas cuando sucede la disgregacion, la disolucion y la liquefaccion de las células y de la sustancia fundamental de un tejido, como se verifica en diferente grado en los procesos supurativos; ó tambien la coagulacion del esudado y de las células mortificadas, la degeneracion adiposa de los tejidos como consecuencia de las perturbaciones circulatorias.

Para entender mejor estas cosas, es útil examinar aun la calidad del estímulo que corresponde á las inflamaciones: esta es la parte más importante para la cirujía. Es un axioma de patología, que *cuando en un tejido un agente cualquiera produce una alteracion mecánica ó física, y la causa se detiene justamente ahí, y no se producen ofensas en los alrededores, el proceso de reparacion es muy parecido al fisiológico, y todos los elementos ó se organizan ó desaparecen.*

Expliquemos mejor esta idea. Por e.: si por una contraccion brusca se rompe un músculo, no se produce otra cosa que rotura de tejido, derrame de sangre, y todo queda cubierto por el cútis; entonces una parte del material de la sangre contribuye á la reparacion del tejido y otra parte es absorbida y se pierde. Lo mismo dígase del proceso reparador en un nervio roto.

Se comprende ahora que la reparacion tiene cierto límite; no se puede en verdad reparar un miembro, porque necesitaría la simultánea concurrencia de todas las partes: ¿como puede producirse el hueso sin el periostio? Cuando al contrario en un miembro falta una cosa sola, la reparacion sucede, es completa y no es perturbada: los elementos derramados se utilizan en los que van á reparar el tejido, y lo demás se absorbe y desaparece. Este es el proceso *organizante* de la inflamacion; y sucede siempre que la lesion es mecánica ó química, y la accion no se ha estendido á los alrededores.

Ocurre asi mismo en las fracturas subcutáneas, en las incisiones que hacemos bajo el cutis; otros ejemplos se presentan en las cauterizaciones en el parénquima de un músculo, hechas con todas las precauciones antisépticas.

Aun más, si se abre el abdómen y se cauteriza el peritoneo en diferentes puntos, la inflamacion que se origina es organizante si la operacion ha sido hecha con los medios asépticos; se produce solamente destruccion y proceso de reparacion.

Una segunda forma de flogosis es la *granulosa;* es decir, aquella en que los procesos esudativos flogísticos, y mayormente los elementos celulares, quedan en un período casi embrional en lugar de organizarse.

Por eso el tejido granuloso es blando, tierno, muy vascularizado, á veces gelatinoso y trasparente, vulnerable y fácilmente caduco. En esta forma, al contrario de la organizante, los agentes flogogenos tienen accion pequeña, y lenta, pero contínua y progresiva. Así la diferencia anatómica entre la forma organizante y la granulosa, se reduce á una diferencia etiológica y patogénica.

Los agentes inmediatos de la forma granulosa, parece sean *lo stafilococcus piogenes* en algunos casos, y algunos bacterios de naturaleza endogena, como p. e. los bacilos de la sífilis, del muermo, de la lepra y principalmente de la tuberculosis; á diferencia de los otros bacilos de naturaleza esogena, como los de la pústula maligna, de la fiebre amarilla, del tifo, de la difteria, que adquiriendo siempre más vigor en los terrenos de cultivo en que ellos viven, se vuelven dañosísimos, produciendo graves y agudas gangrenas y flogosis. Como se vé, las formas granulosas son flogosis cerradas, es decir, garantidas contra cualquier intervencion de micro-organismos del exterior, y fuera de la influencia de los bacilos sépticos y pioemicos. No queremos decir con esto que la forma granulosa sea consecuencia de la accion específica de dichos

bacilos endogenos, sino que ella es efecto de su accion lenta, progresiva y contínua.

El tipo de la flogosis granulosa, por estructura y patogenesis, es la tuberculosa. En verdad el bacilo específico de esta flogosis es de larga vida, tiene un largo período de incubacion, un crecimiento lentísimo y progresivo; si encuentra condiciones favorables á su vida, localizándose en una parte cualquiera de tejido, sustraido á los movimientos vitales, invade los elementos anatómicos, altera el protoplasma de ellos, que se enturbia, y acaba por necrotizarlos. Al rededor de esta necrosis central se determina aquella acumulacion de células epitelioides y linfáticas, y todo ello constituye el núcleo granuloso de la tuberculosis incipiente.

Otra forma de flogosis es la siguiente. Supongamos una lesion que determine la necrosis, el material muerto queda espuesto á la accion de la putrefaccion, sucede entonces que en el campo necrótico se desarrollan en el proceso de putrefaccion agentes químicos y séres vivientes, que infiltran ó se ponen en contacto con los tejidos sanos, de los que tienen que llegar corrientes reparadoras de la pérdida de sustancia.

En tales circunstancias se repite en los nuevos puntos una nueva flogosis, y si los principios vivientes se desarrollan con cierta rapidez é infiltran los tejidos sanos rápidamente, de manera que los tejidos de los alrededores no tengan tiempo de de-

sarrollar accion alguna reparadora, el proceso adquiere carácter gangrenoso.

El bacilo del antrax, p. e. produce justamente lo que acabamos de decir. Hay, sin embargo, un caso intermedio: el desarrollo de materiales pútridos, que gradualmente infiltran los tejidos circunstantes de manera que estos tienen tiempo de derramar las corrientes que deben servir para la reparacion. El carácter del proceso en este caso es el de *flogosis unida á gangrena.*

Dicho proceso se puede detener de diferentes modos. Una vez que los parásitos desarrollados en la necrosis se extenúan, sea porque han verdaderamente producido un principio nocivo á su vida, lo que ocurre en los tejidos de putrefaccion adelantada, sea porque puede ser que el punto necrótico se seque, y los gérmenes pierdan su mobilidad, los principios químicos no pueden ya difundirse, y entonces se localizan.

Por último puede ser que la flogosis interese los tejidos circunstantes, los endurezca, y entonces cierre la vía de difusion de los principios químicos y de los séres vivientes en los alrededores. Se constituye asi otra forma de flogosis que es la *supurativa.*

Sabemos que en el pus se encuentra un micro-organismo, que se puede aislar y cultivar, y si despues de una 5ª ó 6ª cultura es inyectado, produce una inflamacion supurativa. Los hechos en tal caso se suceden en la manera siguiente. El con-

tacto de este micrococco con los tejidos sanos los ataca hasta apropiarse los principios necesarios á su crecimiento y destruye toda su actividad. Al mismo tiempo se cierran las vias circulatorias, y asi aquel micro-organismo determina una necrosis limitada. En los tejidos circunstantes, al contrario, hay una reparacion, lo que quiere decir que la accion de este micro-organismo se estiende en los tejidos más cercanos, pero de los vasos circunstantes trasuda un material capaz de reparar y de oponerse á ulterior destruccion.

El mismo proceso se encuentra en las heridas expuestas al ambiente externo, cuya superficie puede resultar completamente infiltrada por unos gérmenes vivientes con deposicion de sus productos; por lo que tiene lugar como efecto primario una necrosis superficial, mientras al mismo tiempo la alteracion, que se produce en las paredes de los vasos, permite mayor concurrencia de corrientes nutritivas.

Entónces, si el micrococco manifiesta su accion supurativa, y la capa necrótica se endurece de manera que aquel encuentra dificultad por su vegetacion, la supuracion queda limitada, y la infiamacion adquiere un carácter organizante en los tejidos colocados abajo de la superficie infiltrada por los micrococcos.

Este es el proceso de *supuracion limitada*.

Tenemos ahora ejemplos en cantidad. Si se produce una lesion contínua sobre la que se forma una costra,

la supuracion no tiene lugar, la costra se seca, á través de ella no hay pasage de gérmenes, y los que ya se encuentran ahí quedan detenidos. En este caso el proceso de organizacion empieza por debajo; cae la costra y toda la reparacion queda establecida.

Otro hecho capital, á tal propósito, es el tratamiento aséptico de las heridas. En las laparotomías se ha producido á menudo la superposicion de los márgenes de la herida abdominal. Despues de diez dias esos márgenes estaban tan frescos, tan vivos, como si hubiesen sido cortados algunas horas antes. Hé ahí una prueba de que el contacto con los micro-organismos supurantes produce la supuracion, mientras, al reparo de ellos, el tejido se conserva con la superficie intacta.

Hasta aquí hemos estudiado como la supuracion continúa con un proceso organizante; pero supongamos ahora que intervenga una razon, que impida al tejido organizante llegar hasta la reparacion; p. e., un estiramiento hecho en el fondo de una herida ó una contínua movilidad del fondo mismo; esta perturbacion nutritiva hace imposible todo proceso reparador, produce un proceso destructivo, y de éste proviene el proceso ulcerativo. Entónces una causa cualquiera, que perturbe el proceso reparador, produce un proceso destructivo, que nada tiene que ver con la flogosis. Supóngase aún que el proceso no pueda repararse, porque un cuerpo estraño se lo impida, ó que en los alrededores del lu-

gar en vía de organizacion se establezca no el micrococco supurativo, sino el tuberculoso; ó que se produzcan perturbaciones por las que los vasos se hagan varicosos, y la circulacion se detenga, en todos estos casos no existirán las corrientes necesarias á la reparacion.

Hay otras razones que obstan á la organizacion; es decir, cuando el elemento es tan pobre de vida, que no solamente se deja influenciar por el contacto de los agentes exteriores, sino que él mismo es muy débil para dar orígen á otros elementos. Así, p. e., en el cartilago, en el hueso, en el tejido de los viejos, el tejido reparador tiene un poder tan débil, que cada esfuerzo impide toda produccion. De ese modo se produce el hecho de la destruccion ulcerativa, en un punto en donde en otras condiciones la inflamacion habría ido hasta la completa reparacion; en estos casos los productos se destruyen á medida que se forman.

Las ideas expuestas se refieren á las supuraciones agudas; y mientras podemos decir seguramente que cada supuracion aguda se origina por dicho mecanismo, no podemos decir lo mismo de las formas supurativas crónicas, porque todavía no existe uno idea exacta de ellas. Todo lo que podemos afirmar es que, en las supuraciones crónicas hay pus seguramente, pero algunas de ellas no presentan los caracteres del pus. Aparte de esta idea general, algunas formas de accesos, se conocen exactamente, porque se hacen como cuando existe el bacilo tu-

berculoso. A este propósito se decía antes que el tubérculo era un neoplasma, hoy modificamos esta idea y decimos que es debido á un proceso de inflamacion. El bacilo entra, ofende los elementos anatómicos y los destruye. En los tejidos de los alrededores sobrevienen inflamaciones y esfuerzos de reparacion, pero la infiltracion de nuevos bacilos impide el proceso reparador y la supuracion se hace crónica.

Solo con las expuestas consideraciones se pueden explicar muchos hechos, mientras antiguamente era difícil poder entender cómo un diabético, un tísico, un albuminúrico quedaban predipuestos á inflamaciones crónicas más amenudo, que los otros individuos.

Ahí tenemos la importancia de conocer todas las condiciones que originan y sostienen un proceso flogístico.

Etiología y patogenesis del proceso inflamativo

—

De las consideraciones que en general hemos hecho sobre el proceso inflamativo, resulta claro que el primer momento de una inflamacion consiste en un acto cualquiera, capaz de alterar de determinada manera las paredes de los vasos sanguíneos. Entónces se comprende que el número de estos agentes es infinito, y que es imposible enumerarlos todos. En general podemos decir que los agentes mecánicos, térmicos y químicos son los más frecuentes, y que al contrario estos últimos son en los mas de los casos la causa de la inflamacion vascular.

Ahora podemos imaginar tres maneras diferentes segun las cuales la alteracion inflamatoria se inicia: ó el agente flogogeno es trasportado por la circulacion y esplica su accion especialmente sobre los vasos, ó ataca simultáneamente tejidos y vasos, ó interesa primero los tejidos y despues los vasos.

Pero estas categorías teóricas no son fácilmente verificables en el hecho, porque las alteraciones de los vasos y de los tejidos se alteran y se combinan unas veces de un modo y otras de otro.

Cualquiera que sea pues la naturaleza del agente, para que produzca inflamacion tiene que alcanzar una cierta intensidad y extension por un lado, por otro no debe manifestar su accion violentamente. En todos los casos entre una accion nociva leve, que altere las paredes vasales, y otra que las altere ó las necrotice gravemente solo existen diferencias de grados.

En general las causas flogogenas podemos dividirlas en determinantes y predisponentes.

Son causas flogogenas determinantes las consecuencias gangrenosas, que atacan la vitalidad de los tejidos, cuyo proceso se manifiesta con la inflamacion.

Así, p. e., la gangrena por calor, es decir, la quemadura; lo mismo dígase si se sumerje un dedo en un líquido muy caliente, se enrojece, se hincha, y si se observa atentamente se encuentra inflamado. Lo mismo sucede con el frio cuando es intenso, ó cuando produce solamente sabañones.

Así que causas flogogenas son aquellas condiciones que impiden la vitalidad de un tejido.

Las causas traumáticas, sea que produzcan derrames sanguíneos, sea que desnuden los tejidos y los pongan en contanto con el aire ó produzcan otras consecuencias hasta su destruccion, dan siempre una inflamacion. A más de los agentes externos ya dichos, son tambien causa de flogosis los agentes internos, y por ellos tene-

mos que entender algunos productos intrínsecos del organismo, escretados y detenidos.

Así la influencia que un cálculo ejerce sobre la vejiga urinaria, la uretra, el riñon, los conductos biliares, no es nada diferente de la accion de un cuerpo extraño introducido en una de estas partes, del exterior. Sin embargo la formacion insidiosa de este cuerpo extraño en el interior del organismo produce una reaccion inflamatoria, crónica, destructiva, ulcerativa, progresiva y no un proceso tumultuario que sigue á la súbita y violenta accion de los agentes externos.

La detencion de productos fisiológicos y patológicos, capaces de descomponerse, producen la misma accion que algunos agentes químicos. Así p. e. la coprostasis puede producir inflamaciones intestinales, la incompleta eliminacion de los principios azoados de la sangre produce alteraciones y flogosis.

Pero, á pesar de estas sustancias y de otras de orígen patológico (pus, efusiones flogísticas, tubérculos, etc.) la sangre misma (grumo, efusion sanguínea) entra en los tejidos como un estímulo simplemente mecánico, y produce una de las más leves formas de flogosis. En estos casos es siempre muy moderada la inflamacion al rededor de un foco apoplético, ó un trombo de sangre buena y pura. Pero si la sangre ó el trombo se disuelven y se putrifican, entonces la reaccion es enérgica y casi inevitablemente hay supuracion.

Hasta la necrósis parcial por anemia rápida y prolongada, y la falta de nutricion son causas de flogósis. Así si se ata una oreja á un conejo y despues de cierto tiempo se desata, la circulacion vuelve sin consecuencia séria; pero si al contrario la ligadura se deja por mucho tiempo la oreja se hincha y se inflama.

La anemia parcial puede ser tambien invocada muy probablemente como momento etiológico de las dermatitis, y de las varices, que se observan en los artos inferiores; porque la sangre en el primer caso nutre insuficientemente aquellas partes afectadas; en el otro, al contrario, no porque las vías afluentes estén estrechadas como en el primer caso, sino porque la sangre, deteniéndose, no se renueva suficientemente y los tejidos sufren la inedia, como en el caso precedente.

La parálisis del sistema nervioso cuando se produce por condiciones reflejas en los vasos, y no por choque ó por accion de los agentes externos, puede producir inflamaciones.

Un efecto análogo produce la alteracion de la crasis de la sangre. En verdad la perfecta nutricion del organismo depende de la presencia en la sangre de todas aquellas sustancias, necesarias á la nutricion y funcionabilidad de los tejidos y órganos; así que si por un momento la sangre queda privada de una de dichas sustancias, es inevitable que aquel órgano que necesitaba de ella, tenga que sufrir. Así si un animal jóven se nutre de sustan-

cias privadas del todo de sales, los huesos no se consolidan ó si lo hacen es imperfectamente. Así sabemos que una alimentacion, privada de sustancias azoadas ó que dichas sustancias sean escasas, dá orígen á formas inflamatorias y ulcerativas.

La glicemia de los diabéticos tiene el mismo efecto, y la clase pobre es la que más frecuentemente está expuesta á las inflamaciones expontáneas, á consecuencia de la mala alimentacion; sin embargo estas inflamaciones son levísimas á tal punto que pasarían desapercibidas en personas robustas.

Inflamaciones parecidas se observan en los marinos que por muchos dias se ven privados de vejetales en la alimentacion, produciéndose así el escorbuto. El efecto de la inflamacion, que determina la falta de algunas sustancias en la sangre, parece ser el de necrotizar al principio partes pequeñisimas del tejido ó elementos anatómicos.

Los principios irritantes que penetran del exterior ó del interior, en la sangre, pueden producir inflamaciones. Así la absorcion de la cantaridina puede producir nefrítis y cistítis, y la absorcion urinaria puede producir inflamaciones de las serosas y mucosas.

Acciones flogógenas tienen tambien las causas reumáticas; pero en verdad se ha hecho mucho abuso en la clínica de los agentes reumáticos. Cada cual inventaba una causa distinta, cuando no podía ó no sabía explicar el orígen de algunas alteraciones inflamatorias. Es una observacion de-

masiado comun ver desarrollarse una neumonia ó un artrítis, despues de un resfrío tomado hallándose con el cuerpo caliente.

Y aunque desde hace bastantes años se haya querido explicar tal consecuencia por el *perspirábile retentum* (ácido láctico, fórmico, hidronótico, etc.) sin embargo, esto no es cierto, pues con la inyeccion de dichas sustancias, y especialmente del ácido láctico, se producen inflamaciones especiales, pero jamás puede reproducirse con ella la discrásia reumática.

Hoy el agente reumático es un micro-organismo, cuyo desarrollo es favorecido por el frío húmedo, y en general por las así dichas causas reumáticas. Por último como causa determinante, un principio contagioso puede tambien producir una flogosis; así de las sencillas picaduras practicadas en el cutis, una con una aguja mojada en el líquido de una pústula de la vacuna ó de un chancro sifilítico, y la otra con una aguja limpia, la primera dará lugar á una inflamacion, ó una pústula, ó á un sifiloma y la segunda nó.

La diferencia entonces está en el hecho de que en el primer caso hubo accion del contagio, en el segundo nó.

Causas predisponentes se llaman á aquellas condiciones íntimas de un organismo, por las que los tejidos se debilitan y vulneran, favoreciendo la accion de los agentes determinantes.

Como facilmente puede imaginarse no en todos

los organismos tales condiciones son idénticas, razon por la que en un individuo la inflamacion tiene un curso benigno, simple, en otro adquiere carácter gangrenoso y pútrido.

Por el estudio de estas causas podemos saber no solo porque un tejido se enferma más fácilmente que otro, sino tambien porque la inflamacion aparece con formas y caractéres diferentes en los diversos individuos.

Una primera causa predisponente á las inflamaciones consiste en todas aquellas condiciones, que debilitan los tejidos, disminuyendo su resistencia orgánica.

En un escrofuloso, en un convalesciente de larga enfermedad, la accion del frío produce fáciles inflamaciones gangrenosas, mientras que el mismo estímulo sobre un hombre fuerte puede no tener, y casi nunca tiene, efecto nocivo. Así mismo los tejidos poco vasculares quedan predipuestos á la flogosis si se producen enfermedades de las venas ó de las arterias.

Una flogosis progresiva puede inducir en el tejido una predisposicion á las recaidas ó reincidencias. Esto puede verificarse por diferentes razones:

1° Por la contínua repeticion de la causa; así las personas sensibles á las influencias reumáticas están á menudo sujetas á los catarros; las metritis y endometritis crónicas se producen frecuentemente en algunas mujeres durante las congestiones periódicas menstruales, ó por exitaciones sexuales, etc.

2º Porqué los tejidos jóvenes y de neoformacion tienen una organizacion imperfecta y una débil resistencia. Así una compresion ó un roce hacen inflamar más fácilmente una cicatriz cutánea, que un pedazo de cútis. Así mismo en una fiebre sencilla ó infecciosa las consecuencias son sentidas principalmente por los tejidos cicatriciales, por los callos huesosos, las granulaciones, y se producen en ellos dolores, supuraciones y necrosis limitada.

3º Las repetidas inflamaciones son tambien debidas á la persistencia en los tejidos de los productos inflamatorios; p. e., si se verifica una osteitis supurativa, los abcesos múltiples, esparcidos, no pudiendo vaciarse al exterior, se concretan en masas blancuscas, anémicas, tuberculiformes, cuya presencia, haciendo el papel de cuerpos estraños, da lugar á fatales osteitis supurativas consecutivas y crónicas, que se describen erróneamente como tuberculosis de los huesos. Sucede lo mismo en los ganglios linfáticos, en los que los productos alterados juntamente con el pus se concretan y forman aquellas masas caseosas, que hacen persistentes las supuraciones y las fístulas linfáticas, tan frecuentes en los escrofulosos.

Otra causa predisponente á las inflamaciones es la poca actividad del cambio material, y la deficiente eliminacion de algunos productos del organismo. Así en la gota las inflamaciones tan frecuentes, son debidas á una anormal acumulacion de uratos en la sangre y en los tejidos. Por último, la consti-

tucion y el clima tienen su puesto entre las causas de flogosis. En el Norte de Europa las inflamaciones tienen un curso más lento, mientras que en el Africa y en los países tropicales asumen un carácter gangrenoso y pútrido.

Despues de estas consideraciones nos falta para completar el estudio de la inflamacion, observar que, entre los inmediatos efectos del agente y la manifestacion de los primeros hechos inflamatorios, existe cierto período de tiempo que hasta ahora ha sido descuidado.

Ultimamente las pruebas experimentales y los nuevos descubrimientos sobre los micro-organismos han alumbrado muchísimo este oscuro campo. Ciertamente los conocimientos con que ha sido enriquecida la ciencia por tales estudios, no son suficientes para resolver toda cuestion y para disipar toda duda posible; pero han servido para modificar algunas ideas de muchas enfermedades infecciosas (flogosis y sus consecuencias generales). No es tampoco exacto creer con Klebs, Zahn y Hueter, que la causa única, inmediata y esencial de la inflamacion consiste exclusivamente en la penetracion de los organismos parasitarios en medio de los tejidos orgánicos. Una teoría tan exclusivista es exagerada; por lo que no es inoportuno ocuparnos algo de ella.

En el aire, como ya es sabido, existen suspendidos, bajo la forma de polvo impalpable é invisible, pequeños organismos; se sabe tam-

bien que no puede existir putrefaccion sin la intervencion de los mismos. La manera como ellos actúan no nos importa á nosotros cirujanos, solo tenemos que convencernos de que la putrefaccion, la presencia y el crecimiento de estos micrococcos son contemporáneos y nunca se verifican aisladamente.

Para hacer clara esta idea el profesor D'Antona suele practicar el siguiente experimento. Un tubito de vidrio se calienta á calor rojo en una lámpara, y en este momento se estiran los extremos y se cierran. El aire contenido en el cañito se halla rarificado por la elevada temperatura y carece de micro-organismos. Hecho esto se perfora un vaso grande en un animal, preferentemente una vena y se introduce en ella uno de los extremos estirados del tubito. Ahora si con suave presion se rompe la punta del tubito que se hizo penetrar en el vaso, por el vacío existente en él, producido por el enfriamiento, la sangre es aspirada y penetra en el tubo. Obtenido esto se retira el tubito y se cierra el extremo abierto con lacre y se guarda. Se recoje á la vez una cantidad igual de sangre en otro tubo abierto al aire. Despues de 12 á 24 horas, en este último, se produce la putrefaccion y se encontrarán los micro-organismos, mientras en el tubo cerrado, aún despues de 25 ó 30 dias del experimento, la sangre se conserva intacta y tiene todas sus propiedades.

Así mismo, otros experimentadores han estimu-

lado el mesenterio de una rana en un ambiente sterilizado, y han observado que la irritacion y la inflamacion procedían lentamente. Hueter hizo tambien una inyeccion caústica (ácido sulfúrico) sub-cutánea en un perro, y 3 veces sobre 13 hubo irritacion; cauterizando los músculos de un perro con el Paquelin, y cubriéndolos inmediatamente con el cútis se observaba luego la hiperemía sencilla. Basándose en estos hechos se abre hoy la cavidad abdominal, se maltratan las paredes y se cauterizan resultando solo una leve inflamacion, y no como antes, difusion, gangrena y supuracion.

Un francés Chauveau, practicando la castracion de los terneros hasta romper los vasos, observaba en el testículo un sencillo proceso de involucion; pero haciendo de antemano una inyeccion séptica en el animal y torciendo un solo testículo, observaba alteraciones inflamatorias: vaginalítis, orquítis, etc., mientras en el otro no; y aislando el testículo antes de la inyeccion, no se verificaba en el ningun resultado infectivo.

Que la sangre sea capaz de trasportar la infeccion, queda demostrado por las esperiencias de Koder. Este inyectaba en la médula del hueso de un perro aceite de crotontilio, tapaba despues la parte, y las consecuencias no eran graves; pero si daba de comer al perro sustancias pútridas, despues de una inyeccion se desarrollaba bien pronto una gravísima osteomilítis.

Wegener practicó el siguiente experimento.

Abierto el vientre de un conejo, inyectó 40 gramos de agua en la cavidad abdominal, la que se absorbió sin alguna consecuencia; resultado análogo obtuvo inyectando aire de hospital, y agua que contenía bacterios. Esto parece extraño, pero se explica por la escasez de micro-organismos, y la rapidez de la absorcion; al contrario, si los micro-organismos son muchos y su absorcion se retarda, entonces se produce la peritonítis séptica. Este hecho prueba lo siguiente, que materiales sépticos pueden penetrar en el organismo, ponerse en contacto con él y ser destruidos, antes de producir la sepsis ó cualquiera otra consecuencia.

Estas y otras muchas pruebas han hecho admitir á algunos observadores, en verdad muy absolutistas, que no hay flogosis sin infiltracion de micrococcos.

Es verdad que los micrococcos y otras formas de bacterios tienen una influencia incontestable en los procesos de putrefaccion; pero no podemos generalizar esta verdad y hacer indispensable la presencia de micro-organismos en la flogosis. A tal propósito el profesor D'Antona ha repetido las observaciones y experiencias de Hueter despues de haber inyectado líquido pútrido, rico de bacterios en la cavidad peritoneal de una rana, á las 24 horas le estrajo el intestino, y observando el mesenterio, lo encontró hiperémico como en todas las demás irritaciones, pero no encontró nada de particular; por el contrario en ranas mal nutridas, por estar en

depósitos cerrados, hasta 30 horas despues de la inyeccion, faltaba absolutamente la migracion.

Admitiendo que la infiltracion de micrococcos ayude eficazmente en la ulterior evolucion de la flogosis, el profesor D'Antona por las experiencias citadas y por muchas otras que ejecutó á propósito, cree, que la presencia y la infiltracion de los bacterios no es necesaria para la flogosis y la emigracion; y que por consecuencia no es esta la única causa inmediata de inflamacion; puesto que hasta en las comunes y francas inflamaciones ella sue-le faltar, ó sobreviene solo cuando el proceso se halla adelantado.

Queda por resolver porqué algunos gérmenes se localizan en ciertos órganos y producen determinadas enfermedades, Se sabe que la trichina se fija en los músculos, el bacilus anthracis se fija en el cútis, porque tiene necesidad del oxígeno para vivir, que otros se localizan en los pulmones, pero la verdadera explicacion de esto hasta ahora no se puede dar con exactitud.

IV.

Fiebre

El proceso febril estudiado clínicamente y del lado fisio-anatómico es siempre único, aunque en los varios casos pueda asumir importantes y conspícuas modalidades.

En verdad no existe una perfecta distincion entre las fiebres de spectancia médica, y las asi dichas quirúrgicas; aunque las investigaciones y experimentos nos hayan dado suficiente criterio para reconocerlas positivamente, sin embargo no podemos aplicar las doctrinas de las fiebres quirúrgicas á aquellas que pertenecen á la medicina.

Para las fiebres quirúrgicas se ha establecido el principio, y ha quedado demostrado, que su móvil es siempre un proceso local, no ya porque no podríamos admitir que la sustancia pirogena no fuese capaz de llegar directamente á la sangre y producir las perturbaciones febriles, sin que en la superficie, sobre la que se hizo el pasaje, quede altera-

cion alguna; sinó porque entonces la fiebre interesa á los cirujanos, cuando un virus ó un agente cualquiera produce primero una lesion local y que, por medio de ella resulta febrigeno de una manera directa ó indirecta. Puede ser que hagan excepcion á tal regla los rarísimos y no bien definidos casos de septicemia eterotoctona. Y aun cuando en un proceso fébril infectivo de la sangre, se producen en varias partes localizaciones flogísticas, solo la fiebre, que de estas deriva, pertenece al cirujano y no la primera. En las fiebres quirúrgicas se debe pues comprender esta idea, que, el proceso se esplica con hechos generales, que se producen siempre por la formacion de materia en un paraje, por la penetracion de esta en el organismo, de donde las perturbaciones graves de nutricion, las que se explican por todos aquellos fenómenos que llamamos febriles.

Por fin muchas fiebres por su patogénesis tienen que ser consideradas de esa manera; porque á medida que nuestros conocimientos adelantan, se llega á descubrir más la esencia de ellas y por esto se reducen á procesos locales.

Entonces limitando nuestro estudio, nos ocuparemos de la fiebre como accidente general infectivo, relacionándola en sus calidades y modalidades, con los del proceso local; porque cuanto más son las modalidades de este y las varias materias que se originan, tantas más son las formas febriles que derivan. Así, si la lesion es supurativa, es distinto

que si hubiese la sepsis, y aunque algunas condiciones produzcan un proceso parecido, es decir la fiebre, no obstante ha de haber sustancialmente alguna diferencia; asi es que podemos decir que en cada proceso local se forma un material, que introducido en el organismo produce accidentes infectivos diferentes.

Queda pues establecido que la fiebre infecciosa suele mover generalmente de un proceso local primitivo; y decimos generalmente, porque la fiebre puede ser producida por lesiones secundarias, ó sin lesion alguna local preexistente, como p. e. la fiebre reumática sin localizaciones articulares. Pero si decimos que por tales alteraciones se produce la fiebre, no podemos invertir la tésis, diciendo que todo proceso local, primitivo ó secundario, deba dar necesariamente la fiebre.

Esto se entiende bien, porque desde el momento en que un proceso local se inicia, hasta que sus efectos se difunden en el organismo é induscan disturbios febriles, se producen fenómenos, cuya interrupcion, siendo á menudo posible, hace faltar el efecto último.

Asi p. e. si un hogar local produce tanta materia pirogena, cuanto necesita la actividad circulatoria y secretiva del organismo para neutralizar el efecto de una ligera infeccion, no se producirá perturbacion alguna general; pero si al contrario el material pirogeno es superior, por sus efectos gene-

rales, á dichos poderes orgánicos, produce entonces verdaderas perturbaciones febriles.

El proceso ó los procesos locales son varios y polimorfos y de aquí la diversidad en las consecuencias generales; y como las ulteriores observaciones y conocimientos de los primeros han traído sérias modificaciones en nuestros convencimientos, las teorías respecto de las fiebres se han modificado tambien; veremos pues cual diversa es la patogenia de la fiebre.

En la cirugía se usa una terminología muy vaga y empírica de las fiebres; se habla así de fiebre traumática y quirúrgica, inflamativa, primitiva y secundaria, supurativa, etc. Hoy toda denominacion debe nacer del proceso especial con sus varias y determinadas alteraciones y localizaciones, puestas en relacíon con su patogenía especial y estados locales.

Y en verdad conocemos diferentes formas inflamatorias, como la organizante, la supurativa, la granulante, la diftérica, la séptica, la gangrenosa; y estas no son todas, porqué hay otras menos conocidas, y hay tambien procesos muy diferentes, de los que no conocemos la esencia, y por esto los ponemos juntos bajo una misma forma. Así en el proceso de sepsis quién sabe cuántos otros procesos que ignoramos, se desarrollan. De manera que los conocimientos que se tienen respecto de las consecuencias de los accidentes locales, son imperfectos por ser generales.

Ahora exponiendo el actual estado de la ciencia y siguiendo la division que se hace de los procesos locales, de acuerdo con las diversas formas de inflamaciones que hemos estudiado, trataremos las fiebres siguiendo el mismo método.

Todas las formas febriles infectivas en general, no obstante su diversidad, tienen algo de comun, es decir, la creacion de materia en lugar determinado, la penetracion de ésta en la circulacion, produciendo disturbios en ella, que se explican todos casi de la misma manera; lo que quiere decir que todas estas formas infectivas obedecen á ciertas leyes, se manifiestan con un conjunto especial de hechos, indicados justamente con el nombre de fiebre.

¿Qué es entónces la fiebre? ¿Cómo se produce?

Observando todo lo que hasta ahora se ha dicho y hecho sobre este punto difícilmente llega uno á formarse una idea clara á su respecto. No hablaremos de las antiguas teorías humorales, de alteracion y putrefaccion de producto; aúnque esta hipótesis podría presentarnos la idea moderna bajo otra forma. Pero entónces (antiguamente) la idea de la absorcion de sustancias pútridas era absolutamente vaga, y al contrario hoy la concretizamos en muchos hechos objetivos. Tampoco puede encontrarse algo sério en la doctrina vitalista, y menos en la nerviosa y vasomotora; es menester llegar hasta hace pocos años para encontrar algun hecho concreto; como son las teorías infectivo-químicas de Weber y Billroth.

Estos dos patólogos pensaron que en la localidad se producía un fermento, que entrado en el organismo operaba por accion química, determinando una reduccion orgánica excesiva, y por tanto la fiebre. Esta teoría en verdad era seductora en principio; pero como no se pudo demostrarla experimentalmente, se acabó por rechazarla.

Hoy nuestras ideas han progresado algo aunque no mucho; pues se empiezan á concretar hechos, que antes eran oscuros. Anteriormente á los progresos de la moderna bacteriología, se habían hecho observaciones y experimentos en gran número, y es necesario referirse á muchos observadores alemanes, especialmente á Greveler y Hueter para encontrar alguna novedad. Ellos expresaron una nueva teoría, repitiendo lo que Cohnheim había hecho respecto del proceso flogístico; estudiaron el proceso en el individuo vivo, observaron por el microscópio el mesenterio de una rana, y con una geringa Pravaz inyectaron en la pierna de ella un centímetro cúbico de sangre descompuesta y rica en micrococcos. Despues de unas 8 horas observaron que á medida que el proceso febril ó mejor dicho los disturbios generales, producidos por la infeccion, progresaban, la circulacion en los vasos se modificaba extraordinariameate, y se disminuía hasta que en algunas secciones se producía del todo una stasis de cruorocitos, la que se manifestaba en tres formas diferentes: ó los capilares se llenaban solo de plasma no circulante; ó en la mayor parte de leu-

cocitos con poco plasma, y raros cruorocitos; ó de cruorocitos acumulados con poco plasma, como la stasis producida por la ligadura de la vena venosa principal.

La stasis era uno de los hechos culminantes; no tenía que ver con la inflamacion, porque protegiendo el mesenterio de la flogosis, haciendo el experimento en ambiente aséptico, se verificaron exactamente los hechos antedichos. Se repitió el experimento sobre la lengua y membrana natatoria de la rana, y no obstante que todas estas demostraciones fueron impugnadas por Murri, con otra série de experimentos, ejecutados sobre animales de sangre caliente (conejos), se avaloraron mas los resultados obtenidos sobre los animales de sangre fria (ranas). Pero en los conejos la stasis era más difícil; pues si había stasis de leucocitos y cruorocitos al mismo tiempo, cuando cesaba la infeccion, la stasis se resolvía.

Si la stasis es la principal perturbacion circulatoria febril, en la circulacion del febriciente deben verificarse sérias modificaciones emato-dinámicas. Y los resultados obtenidos por las experiencias han comprobado mucho las observaciones ya expuestas, sinó que por sí mismos indujeron á las mismas conclusiones. El corazon del febriciente latiendo con más rapidez se debilita, pero su debilitamiento no descende nunca bajo el mínimum de los latidos normales. El pulso es tan variable en estos casos que los antiguos, por él solo, distinguían clínicamente

un proceso febril. En verdad la reduccion de volúmen de la sangre, que conocemos por medio del pulso radial ha sido demostrada experimentalmente por Hueter, asistido y ayudado por Ludwig.

Ellos se sirvieron de un instrumento llamado *reloj de la corriente*, y pudieron obtener por resultado que, por la carótida primitiva de un perro febriciente, pasa la misma cantidad de sangre en casi 12 segundos, que en un perro sano en 4 segundos.

Este hecho no pudiéndose referir á modificaciones de las paredes de los vasos, y ni á disminucion de los latidos del corazon, ni por lo tanto á un descenso de la velocidad de la corriente sanguínea, se debe explicar por la disminucion de la cantidad de sangre que circula. Y como no podemos por otra parte admitir que en 48 horas se hubiese podido destruir, por la sola fiebre, la mitad de la masa sanguínea, estamos obligados á admitir la misma stasis capilar como el hecho capital del proceso febril, de donde resulta la secuestracion de un gran número de capilares y de una gran cantidad de sangre.

Este hecho que nos parece de gran importancia no ha atraido la atencion de todos los observadores. Pero Hueter con sus experimentos se adelantó aun más, para contestar á la objecion que la rana no fuese febriciente, y que la columna sanguínea circulante no disminuyese de volúmen.

El cortó á propósito los dos nervios vagos en el animal febriciente, produciendo de tal manera el

máximum de fuerza de la accion cardiaca, y vió que la columna de sangre que circulaba en la carótida, aunque aumentaba algo, era casi la misma. Creó además un microscópio especial para mirar con luz refleja las membranas de los vasos, al que llamó angioscópio; con este pudo asegurarse en los individuos febricientes de la stasis de la sangre en el período febril. Las observaciones clínicas esplicaron muchos hechos y vinieron en apoyo de los resultados obtenidos por Hueter.

En el período febril de ciertas fiebres, en pocas horas se nota el empequeñecimiento del pulso; y la accion cardiaca disminuida algo, no puede llegar nunca á esplicar los pulsos tan filiformes; ni puede ser la causa de una destruccion de cierta cantidad de sangre hecha en pocas horas.

Así es que debemos admitir que se empieza á producir el pulso filiforme, cuando se ensanchan las secciones de la stasis, y esta extension graduada de stásis capilar puede adelantarse hasta la anulacion de la vida en los tejidos.

Viene ahora la cuestion, de saber cuál sea la genesis de estas stasis elevadas. Hace nueve ó diez años la contestacion era difícil, hoy al contrario nada es más fácil. Hace algun tiempo se decía que si habia penetracion de micrococcos, cuya pequeñez era tal que no tapaba ningun vaso, no resultaba consecuencia alguna. Si aquellos aumentaban de volúmen por su acumulacion en forma de

tapon, cerraban los vasos y existía una verdadera clausura.

Se comprende, pues, sin dificultad como experimentalmente, introduciendo masas de micrococcos, es fácil determinar la clausura de los capilares, tanto más fácilmente pues, cuando dichos micrococcos infiltran los corpúsculos de la sangre, porque estos se alteran y se deforman á causa de ser más lentos en sus movimientos, y llegados en los capilares, se pegan porque adquieren el poder de adhesion que poseen los corpúsculos infiltrados de bacilos.

Si se añaden á estos hechos la desnutricion de los vasos y sus paredes por la stasis, se comprenderá como en ciertas condiciones especiales de la sangre en que circulen esos gérmenes se producirán hiperemias, dilataciones de los vasos, adhesion de estos elementos á los mismos, demora de la circulacion y suspension en una estension mayor ó menor.

La génesis de esta stasis es poco verosímil si, como se ha hecho por muchos, se quiere explicar por la accion de los principios químicos, es decir por venenos líquidos no formulados. Se sabe en efecto que en el foco de la infeccion, á más de los gérmenes específicos, existen tambien venenos disueltos, no definidos, que penetrando en el organismo producen fiebre.

La explicacion ha sido difícil en este caso, y aun hoy lo es.

Nosotros, es cierto, decíamos que la fiebre se

produce por accion físico-química; y tal asercion se demuestra por el hecho que, mojando una rana con amoniaco, se produce deformacion de los corpúsculos rojos, detencion de la circulacion, y entonces stasis capilar. Pero de todos modos la génesis de esta stasis por los principios químicos no la conocemos bien, como tampoco la otra para los bacilos, por esto no nos extenderemos más sobre este punto.

Sigamos ahora los principales hechos del proceso febril y veamos si se pueden concordar con el hecho de la secuestracion ó stasis capilar.

El primer hecho de la fiebre es el calor.

Durante la fiebre hay disminucion de los factores del calor, es decir las contracciones musculares, la digestion, la asimilacion; pero hay otros factores que son reforzados en su accion, y con sus productos de calorías sustituyen el defecto del calor. Basta mirar la reduccion del cuerpo y la disminucion de su peso, para convencerse de que los procesos de reduccion orgánica se aumentan, y con ellos la termogénesis. Así en un individuo sano la desecacion de los albuminóideos, el aumento de urea, revela que la reduccion orgánica, y la descomposicion aumentan mucho. Y en verdad, muchisimos tejidos caen en profunda atrofía: músculos, hígado, epitelio renal; atrofía no solo microscópica, sino aun macroscópica. Otra razon explica tambien el aumento del calor: el menor desperdicio del mismo, aunque el febriciente parezca más caliente.

Esto es inútil demostrarlo, porque como la evaporacion está á cero, el desperdicio del calor es nulo, tal desperdicio llevado hasta la exageracion, hizo nacer la teoría propuesta por Traube, sobre la génesis de la fiebre, es decir la teoría de la anemia espasmódica de la piel durante el chucho. Ella quedó por mucho tiempo en la ciencia, siendo despues rechazada por ser el chucho breve y no encontrársele en todas las fiebres, y si se tiene en cuenta que la capilaridad del cútis y del pulmon quedan en perfecta stasis en su casi totalidad, se comprende como una sangre muy densa se evapore menos, no determinando secrecion glandular, y faltando por tanto el sudor. Aun más, la fiebre produce desnutricion en todos los tejidos de la piel, esta es otra razon por la cual se manifiesta sin sudor.

Hay pues casos en los que se producen signos manifiestos de la stasis, es decir, la coloracion, las petéquias, en cuyo caso la pared de los vasos se altera hasta el punto de romperse, ó los corpúsculos colorados salen de ellos por diapedésis.

En algunas formas febriles la stasis se adelanta más, y puede ser tan duradera, que altera las paredes vasales, produciendo al fin manchas necróticas. Se ven entonces petéquias, pústulas, vejiguitas, y no puede invocarse otra génesis que la necrósis de las paredes vasales por denutricion y por disturbio circulatorio.

Otro hecho importante es la desecacion de la

mucosa gástrica, y de aquí anorepsia y difícil digestion, desecacion del epitelio de la lengua produciéndose un estado *saburral* de la misma; y si dichas condiciones se adelantan más se producen disturbios nerviosos y vómitos. En caso de que penetre en el organismo una materia capaz de producir una clausura embólica de los vasos, las terminaciones nerviosas se resienten, se determina contraccion de los músculos viniendo espasmo general, chuchos, escalofríos, etc.

Así que en el tren de los hechos que pasan bajo el ojo del clínico, en las varias formas de fiebres, se observa un disturbio siempre profundo de la circulacion y nutricion en los tejidos por efecto de la stásis. Los bacilos y los microccos, limitándose á venir envueltos por la corriente, pocas modificaciones producen; pero fijándose en los tejidos se vé que producen profundas modificaciones. Así penetrando en los elementos celulares se coagula el albúmina de ellos, se pierde la forma anatómica, se liquida y sufren á la vez una degeneracion grasosa, mucosa; los corpúsculos rojos tambien degeneran en grasa.

Hemos estudiado, pues, todas las potentes acciones de estos parásitos sobre la circulacion y la vida de los tejidos; pero quién sabe cuantas otras formas destructivas prodúcense y que nosotros todavía no conocemos.

El efecto principal de la stasis se produce en los riñones: los vasos se vuelven permeables, se origina

la albuminuria y todas aquellas degeneraciones que se encuentran en los riñones, en las formas graves de fiebre.

Reducida la cuestion á hechos tan concretos, que se diría si se enunciara, que la fiebre es una reaccion del organismo y el calor es el resultado de esta lucha? Se tendría que entender que un elemento invasor, por obra del parásito exagera su movimiento de donde resulta la mayor reduccion. Despues todas estas consideraciones vemos que no puede ser dicha idea más vaga y más falsa. La teoría más sencilla pues, es que aquel agente anula los elementos, y por esto sobrevienen los poderes orgánicos que reforman lo que se ha consumido. Se repite lo que hemos visto en la inflamacion; pero no ha habido rozamiento, sinó al contrario, pérdida de los elementos.

Ahora nos queda por estudiar la manera como termina el individuo febriciente. La fiebre puede resolverse por sí misma: se elimina el virus por los riñones, por el cútis, por el intestino, se fija en algunas regiones y determina flogosis, p. e., en las articulaciones. Pero en general el enfermo se libra más pronto de ella, cuanto más enérgica es la accion del corazon, y cuanto más pronto se ha producido la stasis, tanto más fácil es la eliminacion de ella.

Por el hecho de la accion cardiaca hay individuos que están inmunes de estas infecciones; los individuos que más fácilmente mueren son los viejos, los

anémicos, los débiles, aquellos que tienen los vasos con poco tono, y por esto fáciles de degenerar. En éstos la stasis dura y es más grave la accion de aquella; así que las formas febriles matan más rápidamente cuanto más débil está el individuo. La fiebre entónces puede matar por verdadera asfixia: se forma una stasis estensa congestiva en la neumonía, trayendo por consecuencia la asfixia. Las stasis congestivas se producen en todas las formas febriles, pero cuando abarca grandes estensiones viene la muerte.

Hay aún otra forma de muerte, es decir, por la elevada temperatura de 42°-5 á 43°; los albuminatos, se dice, que se coagulan resultando la muerte del individuo.

Esto no es del todo exacto pues los albuminatos resisten á temperaturas aun más altas; la muerte es debida en ese caso á la parálisis de los centros nerviosos, por la anémia consecuente y á la fuerte stasis por la elevada temperatura. Por último puede venir la muerte por consuncion aguda ó crónica.

Cuando el peso del cuerpo llega á una pérdida del 30 0|0 de su peso primitivo, se altera el *quimismo* y se muere por consuncion. La muerte puede aun verificarse por stasis estensísimas las que verdaderamente son periféricas. Las formas sépticas matan así: la circulacion que se detiene periféricamente, sigue la kyanosis el enfriamiento de los extremos, pudiéndose así anunciar la muerte 12 ó 24 horas antes.

La esencia de la fiebre consiste en el exagerado consumo orgánico, producido por una caquexia morbosa: el aumento de la temperatura del cuerpo indica que los procesos de combustion y de oxidacion orgánica son morbosamente aumentados, pero no constituyen la fiebre. Se debe tener presente esta idea sobre la entidad de la fiebre, pues es de gran importancia patogénica y terapeútica.

Consideraciones

Antes de concluir mi trabajo, creo necesaria una pequeña observacion, considerando que la fiebre es el hecho principal en las infecciones, para hablar de la antipiresis en las fiebres infecciosas. Quiero ocuparme tambien de esta, porque una enferma á quien he atendido en esta ciudad, me dió oportunidad de hacer varias observaciones, á más habiéndome hecho convencer que, en las fiebres infecciosas, un tratamiento antitérmico no es racional. Más tarde esplicaré esta frase.

Liebermeister fué el primero, que asustando á los médicos con los peligros de las altas temperaturas y la necesidad suprema de modificarlas de todas las maneras posibles, los impulsó á usar los antipiréticos. Llegó á tal punto el uso de la antipiresia, que los médicos en cualquier enfermedad solo se ocupaban de combatir la fiebre, olvidándose de otros síntomas, quizás más interesantes.

Nosotros ya hemos visto en qué consiste la fiebre y que no es más que un efecto necesario

de algunas enfermedades; así es que podemos desde ahora adelantar la proposicion y pensar en primer lugar y ante todo que combatir la fiebre como principal indicacion es una equivocacion, no teniendo ésta algun valor patogénico.

En verdad todos sabemos que un método de tratamiento es eficaz, cuando combate directamente aquellos síntomas que constituyen la esencia de la enfermedad, produciendo por consecuencia la mejoría ó la curacion de la misma.

Antes la patología médica reconocía el grupo de las fiebres como una clase especial, en las que se comprendían las más de las enfermedades. Hoy al contrario una fiebre pura y sencilla no existe; existen más bien enfermedades con fiebre; de manera que no podemos dividir las fiebres en los dos grupos de sintomáticas y esenciales; pues todas tenemos que comprenderlas bajo el título de fiebres infecciosas; el porqué ya lo hemos dicho.

Para justificar la terapeútica antipirética, Murri dice que la temperatura excesiva por duracion y grado tiene un valor patogénico por sí mismo. Es verdad que hay enfermedades en las que la temperatura sube mucho y se mantiene altísima; pero puede por esto la fiebre cesar de ser un síntoma? Así en algunas formas de tifus, de neumonía, de reumatismo, como el caso que se me ofreció aquí en Buenos Aires, en que la fiebre llegó hasta 42º-2, la altísima temperatura nos

indica que el consumo orgánico es enorme, y nos hace pensar en admitir una forma muy grave de infeccion tifoídea, neumónica, reumática; pero jamás autoriza á admitir un estado febril independiente del tífus, de la neumonía, ó del reumatismo. Y esto es tan verdadero, que apénas el proceso infeccioso empieza á agotarse, la fiebre disminuye. Para poder admitir una fiebre esencial tendríamos que encontrar casos de fiebre sin alguna relacion con otros procesos morbosos; ó enfermedades agudas infecciosas sin fiebre, lo que no sucede.

Por otra parte, la fiebre en una infeccion no representa siempre el síntoma principal y la gravedad de la infeccion se juzga tampoco por la elevacion térmica, sinó por el conjunto del estado general y de todas las principales funciones orgánicas.

Hay en hecho enfermedades agudas infecciosas las que, con temperaturas poco superiores á la normal, acompañan á un estado general gravísimo, en que el éxito suele casi siempre ser funesto; mientras al contrario hay enfermedades infecciosas, con altísimas temperaturas, en las que el estado general se encuentra en condiciones tales que no despierta sérias preocupaciones. Estos casos, sobre todo si no acompañan á otras complicaciones, suelen tener un buen fin.

Entónces la fiebre, aun siendo un síntoma de cierto valor, en el pronóstico de una enfermedad, no se puede por lo general, tomarla en tan gran consideracion, como quieren los aficionados del antipi-

rismo. Estos creen de evitar con el antipiresis todo lo que sucede en cada enfermedad febril, reteniendo como *causa omnium malorum* la fiebre ó el proceso febril; al contrario considerada como una reaccion general del organismo, la fiebre tiene su *importancia en la lucha contra los bacterios*, los que vencida la resistencia de la primera localidad infectada, penetrados en el círculo sanguíneo y llevados por la corriente, se han quedado en aquellos tejidos y órganos internos, dispuestos á soportar las violencias de ellos.

Aquella temperatura elevada del febriciente, que tanto se teme por los enfermos y los médicos y se cree que pueda quemar el enfermo, consumir las fuerzas, paralizar su corazon y los centros nerviosos, mas al contrario es una arma de salvataje, un arma de defensa, con la que el organismo combate muchos de sus enemigos. Sabemos ya, que algunos bacterios, vegetantes á 37° á 38° no vegetan y aún mueren á 40°; y si estos amenazan la vida por envenenamiento ó de otra manera, el organismo matándolos con su alta temperatura sale victorioso de la lucha. Así, p. e., los spirillos de la *spirochaete obermeieri* en la recurrens, mueren justamente en la sangre durante los accesos de fiebre altísima de 40°, 42°, y al contrario, en los casos en que la fiebre es ménos alta, á pesar de todos los antipiréticos que se daministren, la enfermedad fácilmente se prolonga algunas semanas.

Así mismo el micrococo de la erisipela muere á la

temperatura de 40° ó poco más, y los casos con calor elevado acaban más pronto que aquellos, cuya reaccion febril es menos enérgica. Y mientras el alta temperatura del febriciente paraliza la accion de muchos bacterios, y muchos otros mata, por otro lado llega en ayuda de los corpúsculos blancos, aumentando su actividad como demostró Max Schultze, cortando los movimientos y aumentando el poder microbicida de ellos.

Y si los modernos estudios sobre los bacterios nos enseñan esto, no es por cierto sin importancia práctica la antigua experiencia, que las enfermedades agudas, acompañadas todas de fiebre á menudo elevadísima, acaban en los más de los casos con la curacion completa y espontánea, mientras las enfermedades crónicas apiréticas en su gran mayoría no se curan nunca, á pesar de todos los remedios administrados. El cólera, enfermedad por cierto agudísima por el poder venenoso y paralizante del bacilo vírgula, no acompañado de fiebre, mata casi siempre en los casos en que el bacilo puede establecerse y desarrollarse.

Por estos hechos en algunas infecciones la fiebre se llamó *terápica*. No obstante este beneficio las fiebres violentísimas en general no se miran como un hecho de buen augurio; esto no depende de la altura de la temperatura alcanzada, sinó de la extraordinaria intensidad de la infeccion, del mayor numero ó de la mayor virulencia de

los bacterios, que obligan al organismo á una enérgica reaccion; y el peligro no es producido por la fiebre que es el efecto, sinó por la infeccion que es la causa.

La elevacion de la fiebre nos dá regularmente la medida de la intensidad ó de la gravedad de una infeccion; por eso las altas fiebres indican, pero no constituyen el peligro en que se encuentra el enfermo.

Despues de esto, ¿puede ser racional la administracion de los antipiréticos? Ciertamente que nó; y estudiando el mecanismo de accion de los antipiréticos, y si el efecto del bajar la temperatura no siempre es inocuo para los enfermos, podremos comprender todo lo que hay de verdadero en la frase antes dicha.

A tal propósito es menester dividir la antipiresis en dos clases distintas; á la primera pertenecen aquellos medios frios, que aplicados sobre el cútis operan en cuanto sustraen calor. Esta es la antipiresis física. A la segunda clase pertenecen aquellas sustancias ó remedios que, administrados internamente, bajan la temperatura del cuerpo, porque promueven una abundantísima produccion de sudor. Esta es la antipiresis química.

Veamos ahora qué se observa en uno y otro caso. Si se pone el febriciente en un baño frio ó gradualmente friado, se verifican dos séries de hechos del todo diferentes, es decir, mientras la temperatura del cuerpo, ó de la superfície externa baja, para

ponerse en equilibrio con la del agua, la accion del frio determina en las arterias periféricas una isquemia vasomotora, por la que la mayor parte de la sangre es empujada profundamente en los órganos internos, quedando bien poca cantidad en la superficie del cuerpo.

Entonces al principio se observa un enfriamiento de la superficie del cuerpo, y un calentamiento excesivo de los órganos internos. Continuando el baño, ó prolongándolo más de lo conveniente, el enfermo puede sentir fuerte sensacion de frío, y aun un verdadero chucho análogo al que acompaña el rápido comienzo de las altas fiebres; y tal chucho depende de la falta de proporcion, del desequilibrio que existe entre la temperatura cutánea y la de los órganos internos.

Acabado el baño, secado y acostado el enfermo, se produce una reaccion: las arterias periféricas contraidas empiezan gradualmente á dilatarse, la sangre muy caliente vuelve á penetrar en ellas. para volver más fria á los órganos internos, despues de haber cedido calor á la superficie cutánea enfriada.

Con tal mecanismo una parte del calor de la sangre es cedida á la superficie del cuerpo, para establecerse el equilibrio de la temperatura general, y asi la temperatura del cuerpo baja 1º á 2º de ordinario.

La enferma citada, antes de sumergirla en el baño, tenía una temperatura de 42º 2'; pero un cuarto de hora despues de haberla levantado del baño

helado, en la que la hice quedar durante media hora, tenía una temperatura de 37,°8' que poco á poco aumentaba. Y apenas alcanzaba los 39°, mediante lociones frias, practicadas por todo el cuerpo, se podía obtener el descenso de 1° á 1° 5'.

Esta observacion coincide con tantas otras, en las que se sabe, que despues del baño continúa la produccion de calor, y que esta es tanto mayor cuanto mayor fué la sustraccion térmica operada por el baño. De manera que 2 ó 3 horas despues la temperatura del cuerpo vuelve á alcanzar el grado que tenía antes del baño y á veces la sobrepasa. El hecho entonces de ver aumentar la temperatura otra vez, poco despues del baño, nos hace deducir, que, en las fiebres contínuas se puede obtener una accion antitérmica, siempre que se repita el baño apenas la temperatura pasa de cierto límite.

Establecido esto, nace la duda sobre si la accion del frío es solamente antitérmica, puesto que un enfermo despues del baño, aunque vuelva á presentar la alta temperatura de antes, no se encuentra tan decaido. La clínica nos enseña que, tratando con aplicaciones de agua fría un enfermo grave, en el que predomina el estado adinámico, siempre que no existan graves lesiones orgánicas, las fuerzas vuelven poco á poco, las funciones se hacen más activas, el estado general del enfermo mejora, la fisonomía se hace más serena, el número de los latidos cardiacos y de los actos respiratorios disminuye, la fuerza del pulso aumenta, y el

enfermo se halla más despejado y animado. Por otra parte sabemos que los organismos débiles, anémicos, encuentran muchas ventajas con el agua fría.

Así vemos muchos enfermos de tífus y de neumonía mejorar inmensamente en el estado general con el baño ó las lociones frias, volviendo á alcanzar hasta la salud perfecta. La temperatura en muchos de esos enfermos es relativamente discreta. Podemos en esos casos admitir que el beneficio producido por el agua fría sea debido esclusivamente á la antipiresis por ella determinada: ciertamente que no, sería una ilusion pretender esto; al contrario debemos atribuir los espléndidos efectos á la accion tónica sobre el sistema nervioso, que produce el agua fría, la cual despierta con su aplicacion la actividad nerviosa deprimida, y vuelve á activar el poder funcional de los otros órganos; solo así se puede esplicar el alivio y la mejoría que encuentran los enfermos despues del baño frío .

La enferma de que se ha hablado estaba completamente insensible é inconsciente antes del baño; se hallaba en una postracion tan estrema que casi con seguridad se creia inminente la muerte; pero despues del baño frio, en el cual se la puso con poca esperanza de mejorarla, empezó á abrir los ojos, á pronunciar palabras y á moverse. Puede entonces atribuirse la considerable transformacion al descenso de la temperatura. Ciertamente no, fué la accion tónica del frío la que alivió y estimuló el sistema nervioso, ya agotado por la grave infeccion,

y la que salvó la enferma de un pronto fallecimiento.

El baño frío pues jamás podrá desaparecer de la terapéutica, pero nunca más se volverá á hablar de su virtud antitérmica, su accion verdadera se reduce á una accion tónica y estimulante del sistema nervioso, y costituirá el único recurso del médico en aquellos casos en que el agotamiento nervioso ha entorpecido todos los poderes fisiológicos.

Diferente de la accion del baño frio es la de los antipiréticos químicos (tallina, antipirina, fenacetina, antifebrina, cairina, cairolina); estos tienen mas ó menos casi todos el mismo mecanismo de accion, por lo que hablar de uno de ellos es lo mismo que si se hablara de todos. Hablaremos entonces de la antipirina que es la más usada.

Supongamos por un momento que se quiera bajar una temperatura que oscile entre 39º 5 y 40º5. Cuando la temperatura se encuentra á 40º y se quiere bajar en el plazo de media hora, se administran al enfermo dos gramos de antipirina; dos ó tres horas despues el cútis empieza á humedecerse y se cubre de abundante sudor. Es en este momento que el termómetro nos indica el descenso de temperatura, la cual puede llegar al grado normal ó bajar bajo el mismo. Cesando el sudor, el cútis vuelve á calentarse y despues de dos ó tres horas la temperatura alcanza al grado que tenía antes, es decir sube otra vez á 40º.

Para volver á bajarla se necesitaría entonces

repetir la administracion de la antipirina, y para tener constantemente baja la temperatura con tal sistema, el enfermo debería estar contínuamente bajo la accion de la antipirina.

La manera de operar de la antipirina y de los antipiréticos químicos, es pues fácil de entender. Segun los más, sería la siguiente: Se produce una relajacion de los vasos periféricos, y, por consiguiente, acumulacion de sangre muy caliente en la periféria. De esto deriva que las glándulas sudoríficas mayormente estimuladas, segregan una grandisima cantidad de sudor, que, evaporándose produce una pérdida de calor (Cimbali, Murri). Es por esto que el cútis se enfría, aún como la sangre contenida en los vasos periféricos, haciendo bajar la temperatura del cuerpo. Terminada la accion de la antipirina, los vasos se extienden, las pérdidas de calor disminuyen, y continuando su produccion morbosa la temperatura del cuerpo tendrá por fuerza que aumentar.

Pero no siempre es tan sencilla é inocente la accion de los antipiréticos químicos, porque á veces con el descenso de la temperatura, se producen graves fenómenos de debilidad ó insuficiencia cardiaca; el pulso se hace pequeño, frecuente y débil; las mucosas se hacen cianóticas y los enfermos pueden presentar todas las consecuencias de la anemia cerebral que se produce. Así mismo no es raro que el aumento de la temperatura sea precedido por un chucho fuerte, molesto y prolongado;

como no es raro que con la antipirina no se obtenga, no digo el descenso, ni la oscilacion de la temperatura.

En el caso citado la antipirina administrada por la vía hipodérmica y en dósis crecidas, resultó ser completamente inútil. No será difícil entonces explicarse los inconvenientes que hemos indicado, una vez que se tenga presente el mecanismo de accion de los antipiréticos químicos. Porque la fuerte y rápida dilatacion de los vasos periféricos, obliga al corazon á hiperfuncionar para acostumbrarse al nuevo estado de cosas; y se sabe que especialmente en las graves infecciones y en las enfermedades agudas, el corazon no siempre está en la posibilidad de cumplir un trabajo que sobrepase los límites de sus fuerzas ya relajadas por la enfermedad. Por esto, en general en los casos en que el corazon es débil se notan los fenómenos de la insuficiencia; la sangre empujada en las arterias es poca, por lo que se produce anemia arteriosa y stasis venenosas; hé ahí la manera de explicar el subdelirio, debido á anemia cerebral, la kyanosis de los labios, de los extremos de los dedos, de las orejas y la calidad del pulso.

Las repetidas dósis de antipirina que, á pesar mio, se administraron á la citada enferma, me dieron la oportunidad de verificar uno por uno estos hechos, ya por otros observados.

Con estas observaciones se puede entrever que los antipiréticos químicos, mientras por un lado

dan descensos momentáneos de temperatura, que cesan con la accion del remedio, por otra determinan, por su manera especial de operar un estado de debilidad cardiaca, no siempre indiferente para los enfermos. Ellos no disminuyen la produccion del calor, sino que aumentan la dispersion del mismo, lo que no siempre es indiferente para el corazon. Ni puede decirse que la marcha de la enfermedad obtenga ventajas de todo esto; al contrario, las enfermedades agudas tratadas con los antipiréticos químicos durán más, cuando no sobrevienen hechos de insuficiencia cardiaca, que amenazan séria-mente la vida de los enfermos.

De las consideraciones hechas resulta que, la antipirésis es dirigida contra un sintoma, cual es la fiebre, y no contra la enfermedad; no puede pues constituir un método de tratamiento racional y científico. Pero aun hay más; la antipirésis constituyó un método de tratamiento cuando se prestaba fé á las ideas muy difundidas sobre los peligros de las altas temperaturas, y sobre la potente necesidad de bajarlas lo más pronto posible. Hoy dia al contrario, no encontrando los clínicos peligro alguno próximo ó lejano para el organismo en las altas temperaturas, y admitiéndose que la temperatura febril es uno de los tantos efectos indispensables en las enfermedades agudas, que no puede ni debe modificarse, hasta que no se modifique expontáneamente ó mediante remedios especiales la causa que la sostiene, la terapéutica antipirética no

tiene la importancia que muchos le quieren dar.

A estas conclusiones he venido para las muchas observaciones referidas y hechas, y máximamente para las que, en la enferma á quien me refiero en mi tésis, tuve la oportunidad de hacer.

DR. FRANCISCO GARZIA.

Buenos Aires 2 Setiembre, 1889.

Buenos Aires Setiembre 9 de 1889.

Pase á los Sres. Académicos Dr. Herrera Vegas y Catedráticos Doctores Novaro y Piñero (A.) para que informen sobre la admisibilidad de esta tésis.

M. GONZALEZ CATAN

L. DE LA CÁRCOVA
Secretario.

Señor Decano:

Esta tésis está en las condiciones reglamentarias y creemos puede ordenarse su impresion.

Buenos Aires, Setiembre 18 de 1889.

R. Herrera Vegas.—Bartolomé Novaro

Antonio Piñero.

Buenos Aires, Setiembre 18 de 1889.

De acuerdo con el informe que antecede, entréguese al interesado para su impresion, debiendo fijarse por Secretaría el dia en que debe sostenerse en acto público ante la Comision examinadora respectiva.

M. GONZALEZ CATAN

L. DE LA CÁRCOVA
Secretario.

Literatura

O. BOLLINGER.—Die zoonosen, Ziemssen 's Handb. d. Specie-llen Path. u. Therapie. III. Leipzig 1874-78.

PALADINO.—Istituzione di Fisiología. Napoli 1876.

G. WUNDT.—Fisiología umana.

NOTHNAGEL.—Medic. Centrall. l. 1881.

DETKEN Y ROCHOLL.—Rivista internazionale di Scienze mediche. Napoli 1887-88.

LEWIN.—Zeitschr. f. Biol. Bd. 18.

DAVAINE.—Bactéride dans les affections charbonneuses Comptes rendue de l' Ac. de S. 1865-66.

VOIT.—Zeitschr. f. Biologíe.

NÉLATON.—Patología Chirurgica con annotazioni del Profr. A. D' Antona. Napoli.

BILLROTH.—Patologia generale Chirurgica Tradotta dal professore Giov. Antonelli.

E. FAZIO.—Trattato di Igiene e climatologia. Napoli, 1884.

Proposiciones accesorias

—

HISTOLOGÍA.—En la evolucion celular, la célula grasosa representa una célula decrépita.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La cirrosis del hígado principia por la hipertrófia de la glándula.

ANATOMÍA DESCRIPTIVA.—Cuál es la disposicion y formacion del anillo crural y triángulo de scarpa.

FISIOLOGÍA.—Funcion de los cordones de la médula.

PATOLOGÍA EXTERNA.—Complicacion de las fracturas.

NOSOGRAFÍA MÈDICA.—¿La difteria es una enfermedad primitivamente general ó local?

PATOLOGÍA GENERAL.—¿En qué consiste la muerte, y cuáles son sus signos evidentes?

MATERIA MÉDICA Y TERAPÉUTICA.—Accion fisiológica de los brómicos.

CLÍNICA MÉDICA.—¿Son indispensables los soplos para el diagnóstico de las lesiones valvulares del corazon?

MEDICINA LEGAL Y TOXICOLOGÍA.—¿Cómo se prueba que una mancha es de sangre?

OBSBETRICIA.—Diagnóstico de la buena ó mala conformacion de la pelvis.

OFTALMOLOGÍA.—Influencia fisiológica de la edad sobre las cualidades del aparato de la vista.

HIGIENE.—Análisis del agua potable.

MEDICINA OPERATORIA.—Anestesia.