Año 1904 N.º 1429

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS

Micosis Fungoides

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR EL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GUILLERMO C. BOULENAZ

Ex-Ayudante de Farmacia del Hospital Rawson y San Roque (1897-1898)
Ex-Practicante menor de la Asistencia Pública, Hospital Vecinal de la Boca y Hospital San Roque (1899-1902)
Practicante mayor del Hospital Teodoro Alvarez (1903-1904)

BUENOS AIRES
LA SEMANA MÉDICA, Imp. de Obras y casa editora de Emilio Spinelli
737 — Callao — 737
1904

MICOSIS FUNGOIDES

Año 1904 N.º 1429

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS

Micosis Fungoides

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR EL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GUILLERMO C. BOULENAZ

Ex-ayudante de Farmacia del Hospital Rawson y San Roque (1897-1898)
Ex-practicante menor de la Asistencia Pública, Hospital Vecinal de la Boca y Hospital San Roque (1899-1902)
Practicante mayor del Hospital Teodoro Alvarez (1903-1904)

BUENOS AIRES
La Semana Médica, Imp. de Obras y casa editora de Emilio Spinelli
737 — Callao — 737
1 9 0 4

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

Dr. D. EUFEMIO UBALLES

Vice Decano

Dr. D. PEDRO LAGLEYZE

Académicos Titulares

Dr. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA
" " JOSÉ T. BACA
" " RAFAEL HERRERA VEGAS
" " JACOB DE TEZANOS PINTO
" " EUFEMIO UBALLES
" " JUAN R. FERNANDEZ
" " ENRIQUE E. DEL ARCA
" " PEDRO N. ARATA
" " MANUEL BLANCAS
" " ROBERTO WERNICKE
" " PEDRO LAGLEYZE
" " JOSÉ PENNA
" " LUIS GÜEMES
" " ELISEO CANTÓN
" " GREGORIO N. CHAVES

Académicos Honorarios

Dr. D. ERNESTO ABERG
" " EDUARDO WILDE
" " MARTIN SPUCH
" " TELÉMACO SUSINI
" " EDMUNDO NOCARD
" " EMILIO R. CONI
" " OLYNTHO DE MAGALHAES

Secretarios

Dr. D. ZENÓN AGUILAR
Dr. D. CARLOS ROBERTSON

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	„ Jaime R. Costa
Química Médica	„ Atanasio Quiroga
Botánica Médica	„ Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	„ Pedro N. Arata
Histología teórico-práctica	„ Rodolfo de Gainza (con lic.)
Anatomía Descriptiva	„ Juan José Naon „
Anatomía Descriptiva	„ Juan D. Piñero
Semiología y ejercicios clínicos	„ Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	„ Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana	„ Vacante
Anatomía Patológica	„ Telémaco Susini
Bacteriología	„ Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	„ Julio Mendez
Materia Médica y Terapéutica	„ Justiniano Ledesma
Patología Externa	„ Obdulio Hernandez
Medicina Operatoría	„ Adalberto Ramaugé
Clínica Ginecológica	„ Enrique Bazterrica
„ Oto-rino-laringológica	„ Eduardo Obejero
„ Dermatológica y Sifilográfica	„ Baldomero Sommer
„ Epidemiológica	„ José Penna
„ Quirúrgica	„ Juan B. Justo
„ Neurológica	„ José M. Ramos Mejia
„ Médica	„ Luis Güemes
„ Médica	„ Francisco A. Sicardi
„ Oftalmológica	„ Pedro Lagleyze
Patología Interna	„ Marcial V. Quiroga
Medicina Legal	„ Francisco de Veyga (con lic.)
Clínica Quirúrgica	„ Antonio C. Gandolfo
„ Médica	„ Gregorio N. Chaves
„ Obstétrica	„ Samuel Molina
Toxicología Experimental	„ Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	„ Manuel Blancas
Patología General	„ Roberto Wernicke
Clínica Médica	„ Abel Ayerza
„ Genito-urinarias	„ Federico Texo
„ Psiquiátrica	„ Domingo Cabred
„ Quirúrgica	„ Diógenes Decoud
„ Obstétrica	„ Eliseo Canton

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	Dr.	D. J. GREENWAY
Física Médica	„	JUAN JOSE GALIANO
Química Médica	„	FRANCISCO B. REYES
Botánica Médica	„	ROBERTO S. KOLBE
Química aplicada á la Medicina	„	VACANTE
Histología teórico-práctica	„	SAMUEL DE MADRID
Anatomía Descriptiva	„	JOAQUIN L. FIGUEROA (en ejer.)
Anatomía Descriptiva	„	VACANTE
Patología General y ejercicios clínicos	„	GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	„	AVELINO GUTIERREZ / FRANCISCO LLOBET
Fisiología General y Humana	„	HORACIO G. PIÑERO (en ejerc. / MARIANO ALURRALDE
Anatomía Patológica	„	JOSÉ BADÍA / MARCELO VIÑAS
Bacteriología	„	JUAN CÁRLOS DELFINO / LEOPOLDO URIARTE
Higiene Pública y Privada	„	VACANTE
Materia Médica y Terapéutica	„	ANGEL M. CENTENO
Medicina Operatoria	„	NICOLÁS REPETTO / LEANDRO V. VALLE
Clínica Ginecológica	„	ALFREDO LAGARDE / JOSÉ F. MOLINARI
„ Oto-rino-laringológica	„	WENCESLAO TELLO / ELISEO V. SEGURA
„ Dermatológica y Sifilográfica	„	M. ABERASTURY
Patología externa	„	PASCUAL PALMA / DANIEL J. CRANWELL
Patología interna	„	VACANTE
Clínica Oftalmológica	„	FRANCISCO C. BARRAZA / TEÓFILO A. MORET
Clínica Médica	„	PATRICIO FLEMING
„ Epidemiológica		VACANTE
„ Quirúrgica	„	ENRIQUE CORBELLINI
„ Neurológica	„	JOSÉ A. ESTEVES / JOSÉ R. SEMPRUN
„ Médica	„	RICARDO COLON
Medicina Legal	„	DOMINGO S. CAVIA (en ejer.) / PEDRO BARBIERI
Clínica Quirúrgica	„	VACANTE
Clínica Médica	„	IGNACIO ALLENDE
Clínica Obstétrica	„	FANOR VELARDE / ENRIQUE A. PARDO
Toxicología Experimental	„	J. ALBA CARRERAS
Clínica Pediátrica	„	FACUNDO LARGUÍA / ANTONIO F. PIÑERO
„ Médica		VACANTE
„ Génito-urinaria	„	PEDRO BENEDIT
„ Psiquiátrica	„	BENJAMÍN T. SOLARI / JOSÉ T. BORDA
„ Quirúrgica		VACANTE
„ Obstétrica	„	ENRIQUE ZARATE

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas		Cated. titulares
otánica sistemática aplicada á la Farmacia.	Dr.	ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada . . .	„	MIGUEL PUIGGARI
Farmacognósia vegetal y animal . . .	„	JUAN A. BOERI
Química orgánica aplicada á la Farmacia .	„	PEDRO N. ARATA
Farmacia galénica (Técnica farmacéutica) .	„	J. MANUEL IRIZAR
Higiene	„	RICARDO SCHATZ
Química Analítica y Toxicológica . . .	„	ATANASIO QUIROGA
Ensayo y determinación de drogas . .	„	J. MANUEL IRÍZAR
Química orgánica y analítica	„	FRANCISCO P. LAVALLE

Asignaturas		Cated. sustititutos
Botánica sistem. aplicada á la Farmacia.....		VACANTE
Química inorgánica aplicada.....		VACANTE
Farmacognósia vegetal y animal.....	Sr.	JUAN A. DOMINGUEZ
Química orgánica aplicada á la Farmacia.....		VACANTE
Farmacia galénica (Técnica farmacéutica)...		VACANTE
Higiene.....		VACANTE
Química Analitica y Toxicológica.....		VACANTE
Ensayo y determinación de drogas.....		VACANTE
Química orgánica y analítica.....		VACANTE

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Cated. titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica. .	Dr. JUAN R. FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica . .	

Asignaturas	Cated. sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	MIGUEL Z. O'FARRELL (en ejer.
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	VACANTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Cated. titulares
Anatomía, Fisiología, Patología, . . .	Dr. LEON PEREYRA
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal . .	„ NICASIO ETCHEPAREBORDA

Asignaturas	Cated. sustitutos
Anatomía, Fisiología, Patología, ...	VACANTE
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal....	VACANTE

PADRINO DE TESIS

ACADÉMICO TITULAR

Doctor ROBERTO WERNICKE

A MIS QUERIDOS PADRES

A MIS TÍOS

ELOISA F. V.da DE DIEHL

CÁRLOS DIEHL

Señores Académicos:

Señores Profesores:

Al presentarme ante Vds. con la última prueba, que la Facultad exige para poder optar al grado de Doctor en Medicina, me es un deber de gratitud, manifestar mis más sinceros agradecimientos, para todos aquellos, que con sus profundos conocimientos médicos, lograron inculcarme las nociones necesarias en la feliz terminación de mi carrera.

Para mi maestro el Doctor Baldomero Sommer, no tengo sino palabras de respetuoso cariño, no solamente por sus sábias lecciones recibidas, sino tambien por los consejos dados al alumno que abandona las aulas universitarias para entrar de lleno en el ejercicio de la profesión, trazándole el camino que debe de seguir.

Á los Doctores Aberastury y Badía les quedo reconocidos por la cooperación en este trabajo.

Al Doctor Julio Mendez, mi agradecimiento por las lecciones clínicas, recibidas en la cabecera del enfermo.

Y finalmente al Doctor Roberto Wernicke mi testimonio de gratitud por el honor que me dispensa acompañándome en este acto.

INTRODUCCIÓN

El tema de «Micosis Fungoides» que me propongo abordar, me ha sido sugerido por mi maestro el Dr. Sommer, junto al cual tuve la feliz oportunidad de poder observar los dos casos que se presentaron en su servicio.

Dividiré mi trabajo en los capítulos siguientes:

1.º Historia de la Micosis Fungoides.
2-º Etiología y Patogenia.
3.º Estudio clínico.
4.º Signos subjetivos.
5.º Evolución de la enfermedad.
6.º Anatomía patológica.
7.º Diagnóstico.
8.º Pronóstico.
9.º Tratamiento.
10.º Observaciones sobre el primer caso.
11.º Observaciones sobre el segundo caso.
12.º Estudio histológico de ambos casos.

MICOSIS FUNGOIDES

Historia

La noción de micosis fungoides se debe á la Escuela de Saint-Louis; fué Alibert el primero que la describe en 1812 bajo el nombre de Pian Fungoides, y en 1835 dá á conocer la misma enfermedad, con los caracteres propios á los tumores, señalando la existencia del período premicócico denominándola esta vez Micosis Fungoides, antes de él esta enfermedad se confundía con lesiones sifilíticas, cancerosas, leprosas, etc.

En 1851 Bazin observa otro caso de Micosis Fungoides que fué el objeto de varias de sus lecciones, en las cuales no disimulaba que se hallaba ante una enfermedad desconocida, reconociendo recíen en 1862 que podría tratarse de una *diatesis* fungoides y busca diferenciarlo con el fungus acneico y de los tumores erectiles. Tiene ocasión de observar tres

casos más y reconoce entonces definitivamente que los tres casos con el caso anterior, constituían una especie mórbida individualizada, coincidiendo en un todo con la descripción dada por Alibert.

Hardy, fundándose sobre todo en las lesiones eczemáticas y liquenóideas de la enfermedad, la describe bajo el nombre de *Liquen hipertrófico.*

En 1863 un discípulo de Bazin, Guerard, tiene oportunidad de observar dos casos nuevos, y dejándose llevar por las ideas de su maestro los incluye en la lepra, denominándolos *lepra* indígena.

Con Kobner en 1864 se inaugura la Escuela Alemana dando á conocer en su país; las observaciones recogidas en el Hóspital Saint Louis, y los resultados obtenidos de los exámenes histológicos, adoptando por denominación: «*Tumores papilares múltiples fungoides de la piel*».

Ranvier en 1869 hace un estudio histológico llegando á la conclusión, que los tumores micócicos tienen una estructura análoga á los gánglios linfáticos. Gillat fundándose en esa conclusión, cree que se trata de linfadenomas y la denomina: *linfadenia cutánea*, datando de esta época la teoría linfadénica de la micosis, que ha quedado clásica en Francia y en Italia.

Fox en 1873 dá á conocer bajo el nombre de fibromas fungoides, cuatro casos de micosis.

Vidal y Broca describen la forma neoplásica d'emblée, y Besnier y Hallopeau la forma eritrodérmica.

Entre nosotros, creo que los casos que voy á describir, son los únicos que se han presentado y cuya naturaleza ha sido bien comprobada.

Sin embargo, recorriendo nuestra literatura médica, vemos aparecer dos publicaciones anteriores bajo el mismo título, firmadas por el Dr. Alejandro Posadas una en los Anales del Círculo Médico Argentino en el año de 1892 y la otra en los mismos anales de 1896.

La primera de estas publicaciones, nos dá á conocer un caso, en el cual las lesiones no tienen clínicamente los caracteres de la Micosis Fungoides, lo mismo que el estudio histológico que aparece tan complejo que apenas sírve para desvirtuar mayormente aquel diagnóstico.

En la segunda publicación del Dr. Posadas, el caso que dá á conocer como Micosis Fungoides, no tiene nada de parecido ni clínica ni histológicamente con la enfermedad de Alibert y el mismo Dr. Posadas corrigió más tarde su error en su tesis inaugural publicando el mismo caso bajo el título de Psorospermiosis infectante generalizada, y es este el caso que sirvió al Profesor que me honra acompañándome como padrino en este acto, para hacer un estudio especial, sobre la importancia que tienen los esporozoarios en la patología cutánea- Su nombre figura en la bibliografía europea, como el primero que haya llamado la atención sobre estos hechos.

Etiologia y Patogenia

Sobre la etiologia de la micosis nada se sabe con certeza. Es más frecuente en el hombre que en la mujer. La edad que más comunmente ataca es de los 40 á los 45 años, aunque se ha observado un caso en una niña de 15 años.

Se presenta en sugetos en perfecto estado de salud y se desarrolla lentamente.

No es hereditaria, ni contagiosa, aunque algunos piensan que pueda tratarse de una enfermedad microbiana y como tal contagiosa.

Un gran número de observadores, describen los microbios que han encontrado en las lesiones micósicas sin pronunciarse de una manera definitiva sobre el rol que ellos desempeñan en esta enfermedad, asi Rinaflisch ha visto un estrectococo en las lesiones dermicas y epidermicas de la micosis; Hoschsinger y Schiff un micrococo en cadena; Rubel, bastoncitos con los cuales obtuvo una cultura; Vidal y Perrin estrectococos.

Pero todos ellos no serán los productores de simples infecciones secundarias? Puede ser que la micosis sea una enfermedad microbiana, pero hasta el presente ningún hecho experimental lo ha demostrado de una manera clara y no se debe incluir en esta clase de enfermedades.

Para explicar la patogenia se han creado tres teorias fundadas en la anatomia patologica, la primera dice que es una de las formas de la sarcomatosis, la segunda sostiene que es una de las formas de la linfadenia y la tercera que admite una entidad mórbida independiente, distinta de la sarcomatosis y de la linfadenia.

La teoria sarcomatosa sostenida en Francia por Siderei y por Kaposi en Alemania, se funda en el parecido que tienen las células sarcomatosas con las micosicas, teoria que se destruye, admitiendo que el origen de las primeras está en el tejido conjuntivo, en cambio que las segundas son de origen linfático. Ademas la sarcomatosis es una enfermedad local en su principio, generalizandose por metastasis, la micosis es general d'emblée á pesar de tener un periodo inicial, sus lesiones, son susceptibles de regresión y varian mucho, cosa bien rara en la sarcomatosis.

La teoria linfadenica está fundada en la analogia de estructura histologica de las lesiones micósicas con los ganglios linfáticos; pero esta analogía no es tan exacta, pues la distribución de las células micosicas no es igual á la distribución de las célu-

las ganglionares; en el comienzo de las lesiones micósicas el reticulo nace á expensas de la disociación de fibras preexistentes, mientras que en la linfadenia no pasa de esa manera; la micosis no invade sino por excepción otras partes del cuerpo, que no sea la piel, la linfadenia ataca más especialmente el sistema linfático y no respeta los diversos órganos. La linfadenia tiene como la micosis una marcada tendencia á la difusión pero, sin supuración, sin caseificación, sin gangrena.

Debemos pues pensar que se trata de una entidad mórbida distinta de la sarcomatosis y de la linfadenia.

Estudio Clínico

Comenzaremos por describir el primer período de la enfermedad ó sea el período inicial, llamado también premicócico.

Rara vez falta y si ha pasado desapercibido en muchos casos, es que la enfermedad en su principio es de un diagnóstico bien difícil, porque las lesiones no tienen nada de característico.

Hallopeau compara este período inicial al chancro de la sífilis ó á la placa madre de la pitiriasis rosada de Gibert.

La lesión inicial es muy diversa, puede ser una simple mancha roja que persiste, de dimensiones variables, furfurácea, costrosa, ulcerosa, de consistencia más ó menos dura, haciendo ó no saliencia sobre el nivel de la piel, evolucionando este período en uno ó dos años, generalizándose enseguida la enfermedad.

Para otros la enfermedad es general d'emblée.

El estado general se altera muy poco, trayendo debilidad y un cansancio general.

Comienza á aparecer sobre el tronco en los pliegues articulares, en la cara, manchas rojas de dimensiones variables, que tienen todo el aspecto de un eritema, la epidermis á su nivel se disocia en escamas muy finas, otras veces estas lesiones tienen el aspecto y todos los caracteres del eczema, y pueden en casos raros recubrirse de vesículas, más comunmente son escamas secas, finas, nacaradas; la piel á su nivel es más espesa y hay un ligero grado de humedad. Cuando existen pelos en estos lugares, caen.

Estas lesiones tienen dos caracteres especiales que permite distinguir del eczema: 1° la variabilidad de ellas de un día para otro: 2° que apesar de la tendencia que tienen para reunirse, siempre dejan espacios de piel sana.

La forma ampollosa siempre se desarrolla sobre las placas eczematosas, su diagnóstico con el penfigo es sumamente fácil; pueden infectarse y una vez que han dado salida al pus formado, la capa córnea se desprende, dejando en su centro una ulceración.

La forma liquenoidea, impropiamente llamada así, puesto que no se parece en nada al liquen, es debida á una infiltración mayor en las placas eczematosas, haciendo la piel más espesa, más difícil de plegarla y formando saliencia sobre el nivel de la piel sana.

La infiltración es mayor en las partes centrales,

sus bordes son vagos y se pierden insensiblemente con la piel sana; el aspecto es liso. En algunos casos ya se puede observar nudosidades de una consistencia dura y que son los orígenes de los futuros tumores. Cuando estas nudosidades están situadas en los límites de las placas, los bordes que le pertenecen no son ya difusos, sino que se delimitan lo más bien, siendo al mismo tiempo policíclicos.

La placa liquenoidea, puede desaparecer dejando sola la nudosidad, es entonces que toma el aspecto del eritema polimorfo, otra evolución que puede tomar la placa, es la ulceración, y ésta puede persistir aún después de la desaparición de la lesión sobre la cual se había desarrollado. Evoluciona y cura, sin dejar rastro, á no ser que una infección se haya producido dejando entonces una cicatriz superficial como un recuerdo de su pasado.

Nudosidades Tumores.—Hemos descrito anteriormente la formación de las nudosidades, hemos visto como toman su orígen en la placa liquenoídea y sabemos también, que es en las nudosidades que se formarán más tarde los tumores.

Si se palpa con detención la piel en estos casos se observa díce Wickhan, unas nudosidades pequeñas, duras, indoloras y que son perceptibles únicamente al tacto, más tarde la piel á su nivel toma un color rosado, encontrándose más tensa. Estos datos son de una gran importancia para el diagnóstico.

En nuestro primer caso que es donde hemos podido seguir estudiando paso á paso esta enfermedad, habíamos observado desde su principio esta manifestación, dándole una interpretación falsa.

Los caracteres de las nudosidades son los siguientes:

Forman relieve, son semi-esféricas, duras, bien circunscritas, de un color rosa pálido, ó rojo vivo, dan en algunos casos una sensación de falsa fluctuación y tienen mucho de parecido con los abscesos.

Como las lesiones liquenoideas, tienen tendencia á reunirse y cuando varias de ellas han logrado fusionarse toman el aspecto de una gran masa con contornos policíclicos, siendo imposible reconocer las nudosidades prímitivas; el tamaño de éstas conglomeraciones varía entre el de una nuez y el de una naranja y aún los sobrepasa en algunos casos.

Aumentan de volumen en todos los sentidos menos hacia las capas profundas, están como enclavados en la piel, son movibles sobre los planos profundos; de manera que ya tenemos formados los tumores cuyos caracteres vamos á pasar á describir. En la generalidad de los casos toman origen de la manera arriba dicha, pero pueden formarse sin pasar por el período de liquenificación ni por el de nudosidades, de suerte que, de la placa eczematosa nace directamente el tumor.

Caracteres de los tumores.—Pequeños en general en sus principios, del tamaño de una nuez, aumentan de volumen, ya sea por un desarrollo propio, ya por la fusión con otros vecinos hasta tomar las dimensiones de una naranja y aún mayores. La forma es muy regular, semi-esférica al principio, aplanada más tarde. Sésiles en unos casos, extrangulados en otros en su base, ligeramente lobulados y dentellados, Alibert cuando reunía todos estos caracteres los comparaba al fruto del Solanum licopersicum. La coloración varía; rojo oscura, violácea, morena. La consistencia es dura, leñosa. La epidermis en los tumores que están destinados á ulcerarse está tensa debida á la gran infiltración; el tumor cesa de aumentar, la tensión disminuye, su superficie se hace irregular con saliencias y depresiones, la piel se arruga y escamas finas nacaradas algo untuosas al tacto la recubre, las escamas toman una disposición que figura un cuadriculado perfecto, las escamas se caen, la coloración roja desaparece y la piel presenta su aspecto normal; el tumor continua aumentando, la tensión se hace de más en más grande, aparece en el centro una erosión superficial que invade gradualmente todo el tumor, respetando solamente una parte de sus bordes que será la que formará después un rodete alrededor de la ulceración y que tendrá por fin junto con los progresos de la ulceración central, convertir el tumor saliente en una caverna cercada por él, la cara externa del rodete está recubierta de epidermis, en cambio que la interna está desprovista.

La ulceración está tapizada por costras sanguinolentas, cuando caen éstas, expontáneamente ó son arrancadas, se descubre el fondo de la ulceración de un color rojo vivo lleno de botones carnosos, lo que le dá un aspecto granuloso.

Sobreviene la infección dc la ulceración, por algunos de los microbios de la supuración y ésta va destruyendo de más en más al tumor primitivo, respetando únicamente el rodete que la delimita. Apareciendo recién ahora el dolor que es tan agudo que provoca el insomnio y no reacciona ni á la morfina, el dolor está localizado en la úlcera.

En este estado la úlcera puede entrar en regresión, produciendose una reabsorción que comienza por las partes centrales de ella en un período más ó menos largo y quedando en su lugar una cicatriz.

Avanzando la infección, puede extenderse á las partes vecinas (músculos, huesos, etc.), el fondo de la ulceración de yemante se hace vegetante y toma el aspecto fungoides; la base del tumor queda unida á la piel por un delgado pedículo.

Sobreviene la gangrena que invade del centro á la periferia, y va acompañada de una secreción purulenta, extremadamente fétida, rebelde á todo antipútrido.

Signos sujetivos

El único signo sujetivo que nos dá el enfermo es el prurito, en todos los períodos de la enfermedad, intenso, atroz, que produce el insomnio y que no obedece é ninguno de los antipruriginosos, acentuándose con la aparición de nuevas placas.

En el período de las ulceraciones fungosas ó gangrenosas aparece el dolor al nivel de éstas, que tiene los mismos caracteres que el prurito: intenso, atroz, que produce el insomnio y que no se calma con la morfina aún á altas dosis.

Existe una hiperestesia, con un estado doloroso en toda la piel.

La sensación de frío de que se quejan los enferfermos es frecuente observada.

Evolución

El tiempo que tarda en evolucionar varía entre seis meses (Maltserbe) y treinta años (Dubreilh). El término medio es de 4 á 5 años.

Bazin divide la evolución en tres períodos:

1er período eczematoideo:

2.º período liquenoideo:

3.º período neoplásico.

Esta división es incompleta y poco exacta; incompleta por faltarle el período inicial ó premicosico y el período último ó fungoideo; y poco exacta porque es difícil poder observar un enfermo que presente la evolución en el orden arriba indicado, mientras que es común ver un caso en el período eczematoideo presentar tumores fungosos, sin haber pasado por los períodos liquenoideos y neoplásicos. Más aun se citan casos de Micosis Fungoides d'emblée, en la cual los tumores hacen su aparición sin haber pasado por ninguno de los 3 períodos. Vidal y Brocq le dan un tiempo de 3 á 4 años para la evolución en estos casos.

Besnier dá los cuatro siguientes caracteres im-

portantes en la evolución de la micosis fungoides:

1.° Los accidentes superficiales preceden á los profundos.

2.° La enfermedad haciéndose más antigua, el polimorfismo de las lesiones aumenta, pues en cada estado nuevo, se observa de una manera común, las lesiones de los estados precedentes.

3.° Cualquiera que sea la lesión y cualquiera que sea el lugar donde se ha desarrollado; la curación por reabsorción puede tener lugar al menos en apariencia.

4.° Las curaciones de las lesiones, son de menos en menos comunes, cuanto más progresa la enfermedad.

Hallopeau cita un caso de Micosis Fungoides que comenzó con el período neoplásico, evolucionando después, con el período eczematoso y liquenoideo.

La enfermedad evoluciona á poussées; placas nuevas se forman en cambio que algunas de las que existen desaparecen; nudosidades y tumores se desarrollan sobre las placas liquenoideas, mientras que algunos de los tumores ya formados se reabsorben.

Los enfermos, desde el comienzo de la enfermedad pierden de peso, se debilitan y paulatinamente entran en la caquexia. No hay fiebre en toda la evolución.

Mueren por caquexia, síempre que una enfermedad intercurrente no los haga sucumbir.

Anatomía patológica

MACROSCÓPICA

Lesiones viscerales. — Citan la mayoría de los autores un estado patológico en el sistema linfático: existe una tumefacción ganglionar aún en el período precoz de la enfermedad haciéndose gruesos, blandos, sin caseificación y de aspecto homogéneo. En los casos que tuvimos oportunidad de estudiar, buscamos con insistencia lesiones ganglionares sin conseguir encontrarlas.

El hígado está aumentado de volumen, hay degeneración grasa, la congestión y el aspecto moscado que presenta serían el resultado de infecciones terminales. La cápsula está espesada y hay un cierto grado de esclerosis.

El bazo aumentado de volumen, congestionado ofrece un poco de resistencia al corte.

Los riñones voluminosos, tienen la cápsula espesada, adherente y la superficie tiene un aspecto granuloso, puede haber una nefritis mixta.

MICROSCÓPICA

Las venas dilatadas contienen en su luz numerosos leucocitos entre los cuales predominan los eosinófilos relativamente, exíste al mismo tiempo peri y endoflebitis intensa.

En los ganglios existe esclerosis perigánglionar, esclerosis difusa de la masa ganglionar, espesamiento del retículo y de las paredes de los capilares, desaparición de los folículos.

El hígado con esclerosis bi-venosa y capsular, agrupaciones celulares, reticuladas á veces al nivel de los espacios porta y alrededor de las venas supra-hepáticas, degeneración grasa. Las agrupaciones celulares están formadas de un retículo y de células adosadas las unas contra las otras, de orígen linfático. La esclerosis de los espacios porta se presenta bajo forma de islotes limitados.

En los riñones al nivel de los glomerulos y tubos contorneados las lesiones se parecen á una nefritis.

En el bazo las lesiones son análogas á los gánglios, esclerosis intra y periesplénicas, espesamiento del retículo en los folículos y en la pulpa, peri y endoflebitis.

Las alteraciones eczematiformes y eritrodérmicas, cuya estructura es idéntica, aparece en los planos superficiales del dermis, donde se ve con un débil aumento los vasos sanguineos y linfáticos dilatados, el tejido conjuntivo edematizado, células formando agrupaciones alrededor de la red infrapa-

pilar. Las papilas son numerosas y se constata ya un espesamiento más ó menos marcado del cuerpo mucoso.

Cuando las lesiones han llegado á tomar sus caracteres; las agrupaciones son más numerosas y más voluminosas; las papilas hipertrofiadas altas y anchas ocupan casi toda la superficie de la piel, simultáneamente los conos epidérmicos aumentan en profundidad. Esta acantosis inicial se acompaña con figuras de karioquinesis. En la epidermis se encuentran elementos emigrados del dermis bajo forma de núcleos muy coloreables, alargados, estirados, deformados por la presión de las células vecinas; existe linfocitos numerosos en los vasos sanguíneos.

La capa granulosa y la córnea están normales ó hipertrofiadas,

Los elementos constituyentes de las agrupaciones dérmicas, son células conjuntivas con núcleo claro, ovalar, grandes prolongamientos que sirven para anastomasarse con los vecínos, células sin prolongamientos, con núcleo redondo más coloreable que los precedentes, provisto de granos cromáticos distintos, con protoplasma muy poco abundante. Para Unna son plasmazellen imperfectos, y se constata formas de transición entre ellos y las células fijas. Todas las células que forman la infiltración micósica tendrían un orígen local, siendo debido á la evolución de la célula fija hacia el tipo plasmazellen.

La mayor parte de los autores admiten que las células descriptas como plazmazellen deben ser tomadas como linfocitos, y no son sino células que derivan de las células linfáticas y no de las células fijas.

Para otros el plasmazellen es un producto patológico.

Fuera de estas células conjuntivas y linfáticas que desde el principio hasta el fin de la micosis dominan en las lesiones se constata:

1.º Plasmazellen adultos reunidos en pequeñas agrupaciones ó aislados;

2.º Mastzellen en abundancia, alargados, cúbicos no se reunen en agrupaciones, se les encuentra de preferencia en el borde de los vasos, en el sentido de los cuales se orientan;

3.º Núcleos muy pequeños, irregulares, muy coloreables, es imposible unirlo á un tipo celular clasificado; para Dominici serían elementos propios al tejido linfoideo, puesto que se encuentran regularmente en los gánglios y en el bazo;

4.º Células eosinófilas, estando en relación su número con la eosinofilia sanguínea;

5.º Células pigmentarias;

6.º Células gigantes teniendo diez, quince, veinte núcleos y comparados por Unna á los megacareocitos de la médula ósea;

6.º Células grandes conteniendo en su protoplasma, granulaciones basofilas irregulares.

En el tejido conjuntivo se observa la formación

de un tejido reticulado en el lugar de las lesiones. En el período de los tumores el reticulum es constante; se le observa también aunque con menos frecuencia en el período preneoplásico. Este retículo no es el producto de una neoformación sino que procede de las fibras conjuntivas, las cuales se espesan, se disocian, se separan para abarcar en su interior los elementos celulares.

Para Unna el tejido conjuntivo juega un rol pasivo en la micosis. En el espesor de la piel no se encuentra condensación de tejido conjuntivo, mientras que en el dermis superficial aún en el período inicial se constata fibras más numerosas y más densas que en la piel sana, sobretodo en las partes profundas de los conos interpapilares; algunas veces se trata de una verdadera formación de tejido escleroso que se pronuncia en el período neoplásico y separa la epidermis de la infiltración dérmica.

Sobreviene la invasión celular y el tejido conjuntivo tiende á desaparecer.

Los vasos sangníneos, dilatados de la red infrapapilar y sus ramas papilares tienen sus paredes espesadas con degeneración hialina, las escotaduras linfáticas están dilatadas, el tejido elástico en vías de desaparición, lo mismo que los filetes nerviosos.

En un estado más avanzado de la énfermedad el cuerpo mucoso aumenta, las células, anchas, edematizadas, la capa granulosa pierde sus granos de

kerato-hialina, mientras que se encuentra núcleos planos en la capa córnea espesada.

Formaciones cavitarias aparecen, señaladas por Dariez, se forman entre las celúlas del cuerpo mucoso, conteniendo en su interior linfocitos adosados los unos al lado de los otros y son de un gran valor para el diagnóstico histologico.

En las lesiones liquenoideas la única diferencia que existe es la mayor intensidad y profundidad de la infiltración.

Si infecciones secundarias han tenido lugar, sobreviene como consecuencia la reacción fagocitaria.

Lesiones neoplásicas.—Los tumores micosicos son debidos principalmente á la acumulación de celúlas en el dermis, la epidermis no toma parte en la formación, se aplana, se hace ondulosa de regular espesor y se la ve enviar prolongamientos largos, delgados á los tejidos dermicos.

Bajo esta capa epitelial hay una capa conjuntiva no vascular, densa, homogenea y con fibras paralelas á la superficie de la piel. En otros casos la epidermis vegeta irregularmente, es la acantosis secundaria de Unna.

Se encuentra todas las lesiones histologicas anteriormente descritas, más extendidas, más importantes.

Los haces conjuntivos del dermis han desaparecido, la infiltración celular no es tan comprimida,

en sus limites se encuentran focos aislados. La infiltración puede extenderse al tejido celular sub-cútaneo, amenudo tabicada por trabeculas conjuntivas, densas, donde se agrupan celulas pigmentarias.

Las celulas fijas y los linfocitos de la infiltración presentan, división activa y figuras de karioquinesis.

Los vasos presentan lesiones considerables. Un gran número desaparecen, arteriolas obliteradas no se reconocen más que por la presencia de sus fibras elásticas, dispuestas en círculo, las venas están trombosadas. Los vasos que persisten están dilatados, ampulares, su endotelio prolifera. La circulación está asegurada por los capilares cuyas paredes están atacadas de degeneración hialina, pero hay partes en que los mismos capilares están obliterados y aparece la necrosis. Los foliculos pilosos ó las glándulas sebáceas en estos puntos han desaparecido, lo único que persiste son las glándulas sudoriparas; el tejido elástico es rechazado y forma agrupaciones alrededor de los vasos sanguineos; los elementos nerviosos han sido destruidos.

La gangrena y la supuración sobrevienen por la infección y por la obliteración de los vasos.

Todos estos datos han sido tomados de Besnier por ser quien resulta estar más de acuerdo con nuestras observaciones.

En la sangre existe una leucocitosis con gran abundancia de eosinofilos.

Philiopson dá de las lesiones histologicas la descripción siguiente:

Como lesiones iniciales, hipertrofia de la epidermis y neoformación de celulas en el tejido conjuntivo alrededor de los capilares sanguineos de las capas sub-papilar y papilar, ademas edema en la porción superficial del tejido conjuntivo y formación de vesiculas entre los epitelios.

2.° En un periodo más avanzado, desarrollo mayor del infiltrado, sobretodo en la porción superficial del dermis, con las mismas células, estando la epidermis ya aplanada.

3.° En los tumores: epidermis muy delgada, la capa córnea en casi toda la extensión del tumor exfoliada, con desarrollo considerable del infiltrado mayor en la superficie que en el fondo.

Otros tumores en parte ulcerados contienen cocos.

Otros con rarefación de la neoplasia, con trombosis de los capilares sanguineos y con degeneración hialina del tejido conjuntivo alrededor de estos.

Establece como hecho saliente, la formación de la micosis, por células de tejido conjuntivo.

Para él los métodos nuevos de tinción, ponen de manifiesto que el reticulum en los tumores fungoideos, se compone de fibrillas conjuntivas antiguas que son separadas por las células neoformadas.

Ha estudiado preparaciónes histológicas de un caso de micosis fungoides á tumores d'emblée, y no

ha encontrado diferencias apreciables con los tumores de la micosis clásica.

Describe logettes en la epidermis, con células conjuntivas y admite que comunican con el tejido conjuntivo de las papilas por intermedio de fisuras.

Describe logettes en la epidermis, con células emigratrices.

Diagnóstico

La Micosis fungoides, en un período avanzado es de un diagnóstico fácil.

Pero en los períodos inicial, eczematoso, liquenoideo, es difícil, se puede sospechar pero no afirmar. Sin embargo, las lesiones eczematosas tienen algo de característico, son variables casi se puede decir de un día para otro, cosa que no pasa con el eczema; ataca casi toda la superficie de la piel dejando islotes de piel sana, poco común en el eczema. Además la erupción y el prurito en la micosis son rebeldes á todo tratamiento.

Con las eritrodermias exfoliantes primitivas, se diferencian en que estas enfermedades se acompañan de una descamación abundante y no son prurigínosas.

La pitriasis rubra de Hebra, carece del espesamiento del dermis, la evolución es distinta y termina en un período de atrofia cutánea.

Con la sarcomatosis, los sarcomas son de evolu-

ción lenta, no son vegetantes, ni se ulceran y cuando lo hacen no tienen los caracteres de los tumores micósicos. Los tumores sarcomatosos por excepción entran en regresión, su evolución es siempre progresiva, los micósicos fácilmente se reabsorven.

Junto con los tumores micósicos se desarrollan las lesiones eczematosas, liquenoideas que ayudan bastante al diagnóstico, además la movilidad de estas lesiones son signos bastante ciertos para diferenciarlos de los sarcomas.

En cuanto á la blastomicosis cutánea diremos que el aspecto general de sus lesiones recuerda el de la tuberculosis cutánea, el antrax, los tumores del eritema nudoso, ó la adenitis supurada, variable con la abundancia de las fungosidades ó la materia caseosa que contenga, en cuyo caso se impone la diferenciación clínica por el sólo aspecto de las lesiones, pero en otros casos, las lesiones adultas pueden recordar la micosis fungoides y entonces sólo el análisis histológico puede resolver el problema diferencial.

Pronóstico

Enfermedad que puede permanecer años en un período más ó menos estacionario, pero concluyendo siempre por una invasión más ó menos rápida, con tumores que tienen todos los caracteres de malignidad, el pronóstico de esta enfermedad es siempre fatal.

Tratamiento

El que ha dado mejor resultado es el arsenical aplicado de una manera sistemática, todos sus compuestos se han ensayado sin citarse un sólo caso de curación completa, lo único que se logra es una mejoría más ó menos larga.

Se han aconsejado las dermoclisis, con resultados parecidos al anterior.

Las pomadas á base de ácido pirogálico, de ácido fénico, de yodol, de creolina, de ácido salicílico no han dado ningún resultado; lo mismo que los antipruriginosos se muestran ineficaces para el prurito.

Lo único que dá resultado en esta enfermedad son las curaciones antisépticas en las lesiones supuradas.

Se ha propuesto la extirpación del tumor y en nuestro segundo caso hemos extirpado dos tumores del tamaño de un huevo de paloma y no se han vuelto á reproducir, pero las superficies cruentas en lugar de cicatrizarse fueron aumentando hasta el fin del enfermo.

Observaciones Clínicas Personales

HOSPITAL SAN ROQUE—SALA VIII

JEFE DEL SERVICIO DR. BALDOMERO SOMMER

Jefe de Clínica: Dr. Juan A. Farini

OBSERVACIÓN I

M. T., de 42 años de edad, casado, argentino, domiciliado en la Capital Federal, calle Maza 1481.

Antecedentes hereditarios.—La madre murió á los 32 años de una afección pulmonar. El padre á los 75 años ignorando la causa. No habiendo tenido ambos enfermedades anteriores dignas de mención.

Ha tenido seis hermanos de los cuales solo le viven dos, y son sanos. De los muertos solo recuerda que uno falleció á los 9 años de fiebre amarilla.

Antecedentes personales.—Figura el sarampión á los cinco años que fué seguido de una afección ocular crónica.

A los 19 años contrajo una blenorragia complicada de epididimitis doble que se curó en un mes.

Al año proximamente tuvo unas durezas en ambas ingles (poli-adenitis inguinal) conjuntamente con lo cual, según el enfermo se le inflamó el prepucio al extremo de impedirle el echarlo hacia atras para descubrir el glande (fimosis). No recuerda si la fimosis fué á su vez precedida de lesiones balanoprepuciales.

Pocos días despues de esto, sintió gran postración, dolores vagos en el cuerpo y en las articulaciones, fuertes dolores de cabeza (cefaleas) más acentuados por las mañanas, todo lo cual le obligo á abandonar sus ocupaciones habituales para guardar cama,

En esta época se habria producido una erupción generalizada á todo el cuerpo, respetando solamente la cara y el cuello, y estaba formada de manchas redondas, color café con leche de tamaños variable entre una moneda de cinco centavos y la palma de la mano, no pruriginosas, no se veian escamas en su superficie, algunas desaparecian inmediatamente otras eran más ó menos permanentes. No obstante los hechos mórbidos anteriores, que harian esperar y pensar que se tratara de una roseola sifilitica, es muy probable

que esta erupción haya sido de origen medicamentoso; eritematosa al principio, pigmentada despues.

Acusa el enfermo haber tenido tambien en ese tiempo; algunas placas blanquecinas en la boca y garganta que fueron tratadas y curadas con unos gargarismos, y por otra parte frecuentes vertigos ó mareos.

De esta época datan los sudores abundantes (hiperhidrosis) generalizados, que aún conserva.

No se hizo ningún tratamiento general.

A los veinte años comenzó á hacerse alcoholista siendolo hasta los 30 años, abandonando las bebidas por completo á partir de esta edad.

Señala haber sufrido de estrecheses uretrales y de epistasis frecuentes.

Se casó á los 22 años, su esposa aparentemente sana, tuvo un aborto y luego un parto á término, una niña, que murió á la edad de 7 años, de difteria. La mujer falleció á los 8 años de casada de un padecimiento pulmonar.

Enfermedad actual.—En el mes de Marzo de 1901 se presentó al consultorio externo del Hospital San Roque, haciendo ya como un mes que le habia aparecida en la parte superior de la región glútea izquierda, cerca del surco intergluteo una tumefacción dura que alcanzó al tamaño de un huevo de gallina acompañada de dolores lancinantes. Al cabo de veinte días esa dureza se ablandó en el cen-

tro y concluyó por abrirse y dar salida á un líquido amarillento mezclado con sangre, sin que los dolores disminuyeran por esta circunstancia. Ningún síntoma subjetivo habia precedido á dicha tumefacción.

En el momento en que se presentó al Hospital el enfermo tenia en la región indicada una úlcera de 3 ctms. de diametro, circular, de bordes salientes, lisos y duros, de fondo pultáceo, rodeada de una gran zona en la que la piel tenia un aspecto erisipelatoso formando á la manera de una areola de 6 á 8 ctms. de ancho, á cuyo nivel la presión provocaba un dolor intenso.

Tenía en el tronco y miembros manchas diseminadas, de contornos irregulares, color café con leche de diametros variables entre uno y cinco centímetros. Ademas á la palpación se descubria en la espalda y en el pecho nodulitos intra-dermicos del tamaño de una arveja, un poco salientes, no dolorosos, y de que el enfermo mismo, no se habia apercibido, razón por la cual no pudo saberse de cuanto tiempo databan. En la parte posterior y superior del tronco, sentia prurito sin que hubiera ninguna otra lesión manifiesta.

Habia además una ligera tumefacción de los ganglos linfáticos del cuello y de la axila y una hiperhidrosis generalizada.

El estado general del enfermo parecia excelente y no denunciaba el exámen clínico ningún otro padecimiento fuera de la lesión cutánea.

El Jefe del Servicio (Dr. Sommer) pensó que se trataba de un chancro sifilítico extra-genital, cuya localización se podria explicar por la circunstancia

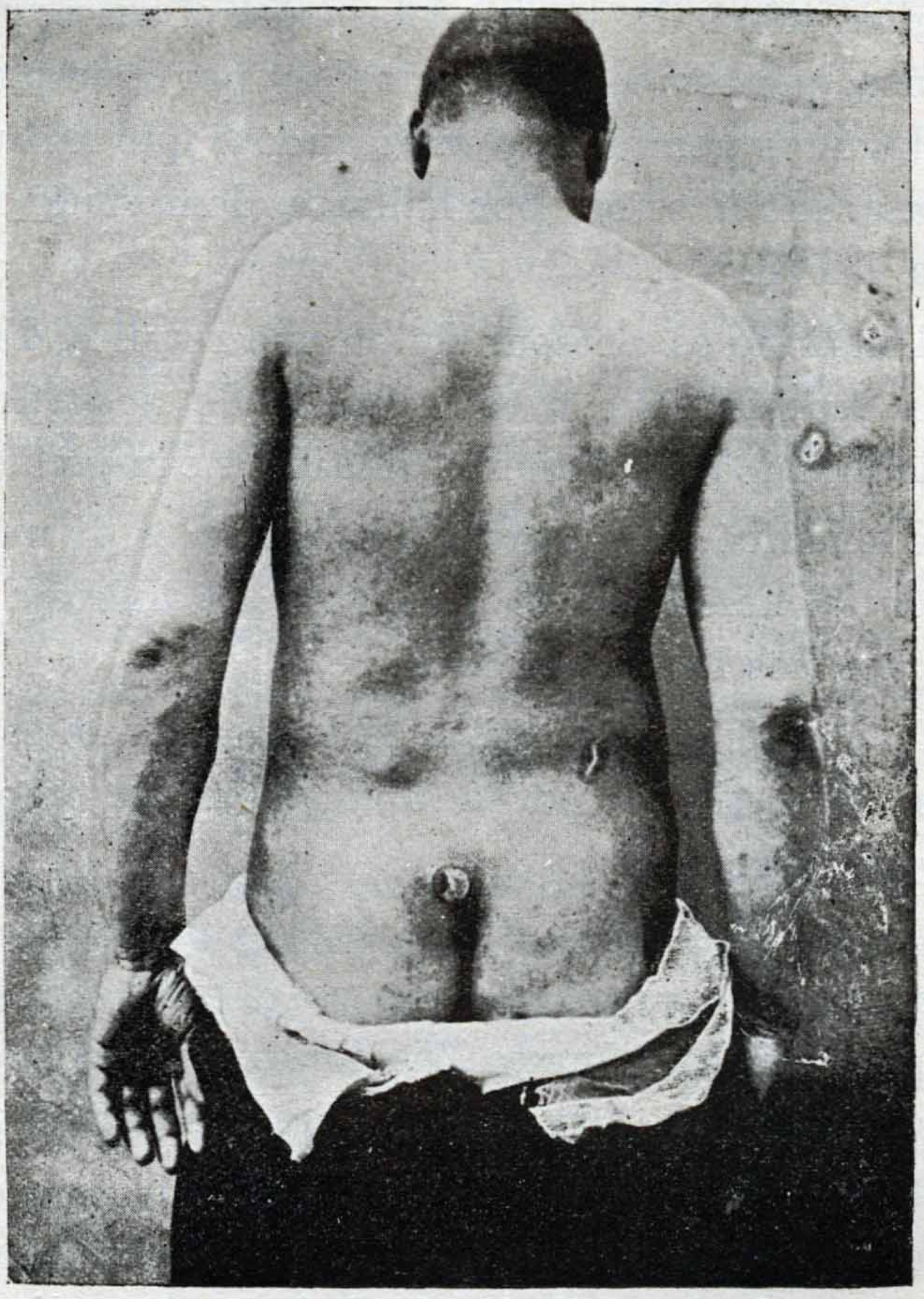


Fig. I.—Fotografía tomada en el mes de Marzo

de haber usado el enfermo de un servicio de noche que empleaba una persona de su familia, que se decía cubierta de ulceraciones sifilíticas. Debo hacer constar que este diagnóstico se

hizo, sin tomar mayores antecedentes del enfermo, ni de la lesión local.

De los nudolitos de la piel, se creia que fueran gánglios infartados haciendoles jugar el mismo rol de defensa, que tienen los inguinales, por ejemplo, en los chancros genitales, y explicandose que no hubieran atacado á estos, por hallarse demasiado lejos de la lesión.

El enfermo es presentado en una reunión de médicos especialistas y todos están de acuerdo con el diagnóstico de chancro sifilítico extra-genital.

Se le indicó como tratamiento, lavajes de una solución al milésimo de bicloruro de hidrargirio y aplicaciones locales de salol.

Al cabo de un mes, vista la ineficacia de esa cura, se la sustituyó por la aplicación del emplasto de vigo mercurial.

Empezó el enfermo á quejarse de fuertes dolores de cabeza y se creyó oprtuno ya, el tratamiento general anti-sifilítico mixto (fricciones diarias de 5 gramos de ungüento mercurial y 2 gramos de yoduro de potasio).

Se sigue este tratamiento dos meses, los dolores de cabeza desaparecieron, los infartos ganglionares eran apenas perceptibles y se pudo seguir la casi completa cicatrización de la úlcera que se hacía de la periferia al centro. En esta situación el enfermo dejó de concurrir al consultorio.

A principios del mes de Noviembre volvió el en-

fermo á presentarse otra vez, su estado actual es el siguiente:

La ulceración anterior había desaparecido por completo, quedando en su lugar una cicatriz lisa, muy superficial, pigmentada. Pero existía en el límite superior de la región glútea derecha, una nueva ulceración; redondeada, de 6 ctms. de diámetro, de una consistencia leñosa, movíble sobre los planos profundos, limitada por un rodete de infiltración saliente, el fondo está recubierto por un exsudado pseudo-membranoso, muy adherente y de consistencia lardácea. Alrededor de la úlcera en una extension de 4 á 5 ctms., la piel está roja, tensa, infiltrada, caliente y dolorosa á la presion, la que se puede atribuir que sea debido á la abundante secreción. El olor que despide la úlcera es nauseabundo. (Fig. n.° 2)

Sobre la cara posterior del antebrazo y en el tercio superior, se encuentra en la piel un grupo de cinco nódulos salientes, duros, del tamaño de una avellana, indolentes aún á la presión, rodeados de una zona inflamatoria de color rojo oscuro, y dispuestos los unos al lado de los otros con tendencia á figurar una línea arciforme, son movibles sobre el plano profundo.

Examinando el resto de la piel, además de las manchas pigmentadas ante descritas, se descubre en la pierna derecha, seis pequeñas máculas variables de 2 milimetros hasta 2 centimetros de diámetro, de color rojo claro las unas, rojo oscura las

otras, que no desaparecen á la presión, recubiertas de finas escamas blancas, poco adherentes, secas,

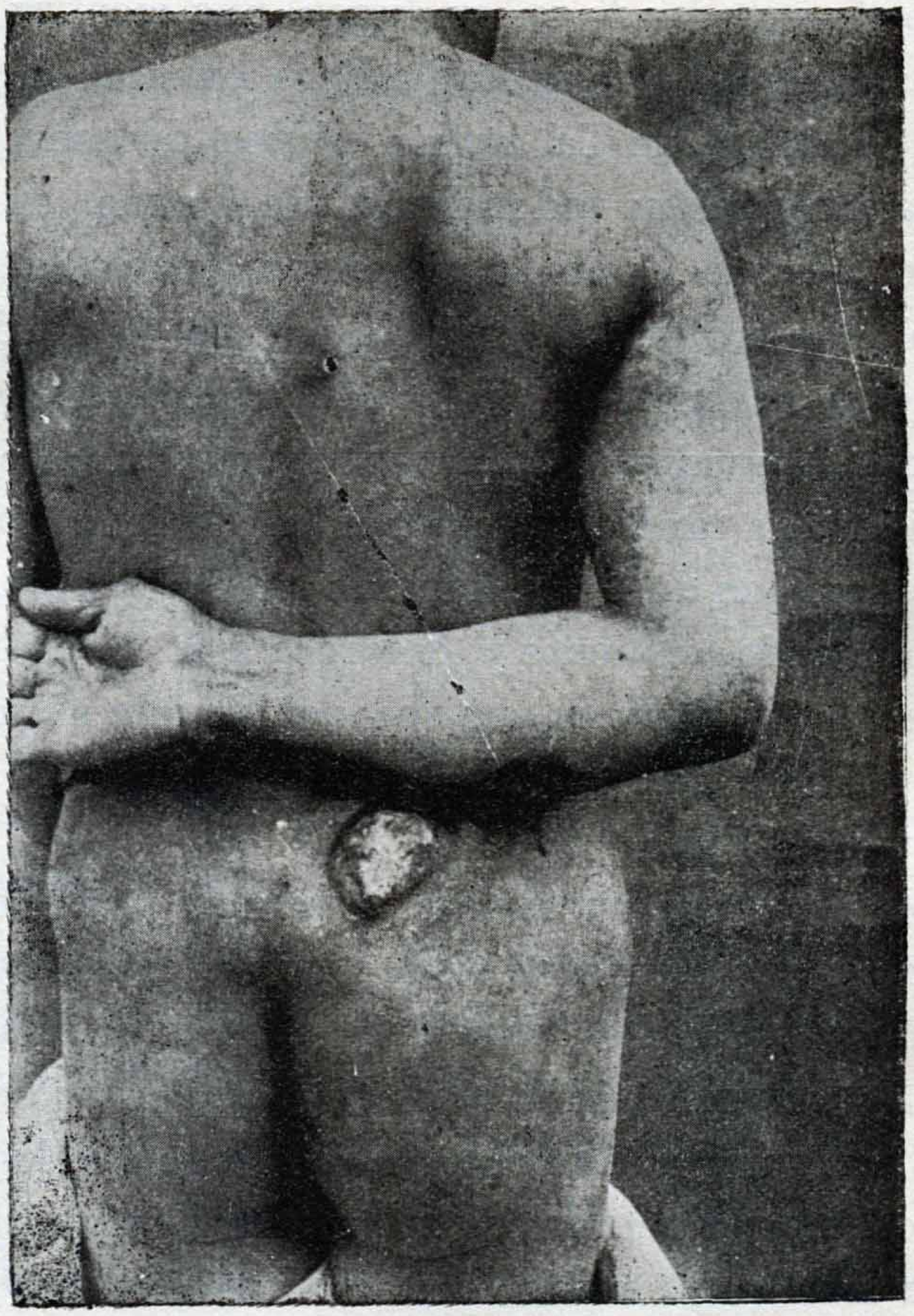


Fig. II

no pruriginosas y á cuyo nivel hay un espesamiento del dermis.

El estado general del enfermo es relativamente bueno, no hay trastorno funcional ni orgánico apre-

ciable, pero las mucosas son de un color rosa pali. do, persiste la hiperhidrosis generalizada.

Se le ordenan curaciones antisépticas húmedas y se le recomienda que ingrese al Hospital á fin de atenderlo más directamente y poder al mismo tiempo observar más de cerca el curso que iba tomando esta enfermedad. El día 15 de Noviembre de 1901 entró en la Clínica de Enfermedades de la piel del Hospital San Roque.

Peso del enfermo antes de la enfermedad 82 kilos; peso actual 75 k. 500.

Temperatura 38.°5.

Pulsaciones 98'.

La orina cuya cantidad pasa 2.000 grs. al exámen químico dá:

Urea. . .	20.864 °/₀₀	Albúmina	No hay
Fosfatos .	1.50 °/₀₀	Glucosa	» »
Cloruros .	7.60 °/₀₀	Bilis	» »

Caracteres físicos: Reacción ácida, Densidad 1015.

Exámen microscópico: Cristales de ácido úrico, leucocitos y células abundantes.

La sangre examinada al microscópico, muestra los elementos normales de ella, no se comprueban formas anómalas de glóbulos rojos, ni parásitos, ni microorganismos.

La numeración de los glóbulos rojos da:

Series: $70+64+66+70+73 = 343$

$$\frac{343 \times 4.000 \times 200}{80} = 3.430.000 \text{ hematies}$$

por mm.^{3}

Los glóbulos blancos dan:

Séries: $6+7+5+4+5=27$

$$\frac{27\times4.000\times20}{80}=27.000 \text{ leucocitos}$$

por mm.^{3}

La relación globular de los leucocitos á los hematies es como 1:127.

Con el producto de la úlcera de la region glútea obtenido por un raspado con la cureta se han hecho:

Inoculaciones á chanchitos de Indias con resultados negativos.

Siembra en agar glicerinado dando cultivos de los microbios banales de la supuración.

Examinando al microscópio el producto mostraba abundantes cocos pequeños, filamentos largos y gruesos, glóbulos de pus. No se encontraron Bacilos de Koch.

En los primeros días de observación en el hospital se ve aparecer en el brazo y antebrazo derecho, en la parte anterior y superior del torax y en el abdómen una media docena de manchitas eritematosas, húmedas al principio, después secas, de uno ó dos centímetros de diámetro, que se agrandan excentricamente, al propio tiempo que se recubren de escamas y entran en regresión en su parte central.

Rapidamente la placa ulcerosa de la región glútea se extiende por los bordes hasta alcanzar 12 ctms. de diámetro, al propio tiempo que en su

parte central se produce una zona de unos 4 ctms. de diámetro de tejido esfacelado, existiendo en el centro de esta zona una superficie vegetante, estando esta última separada del resto de la ulceración por una profunda excavación formada á expensa del esfacele (fig. 3).

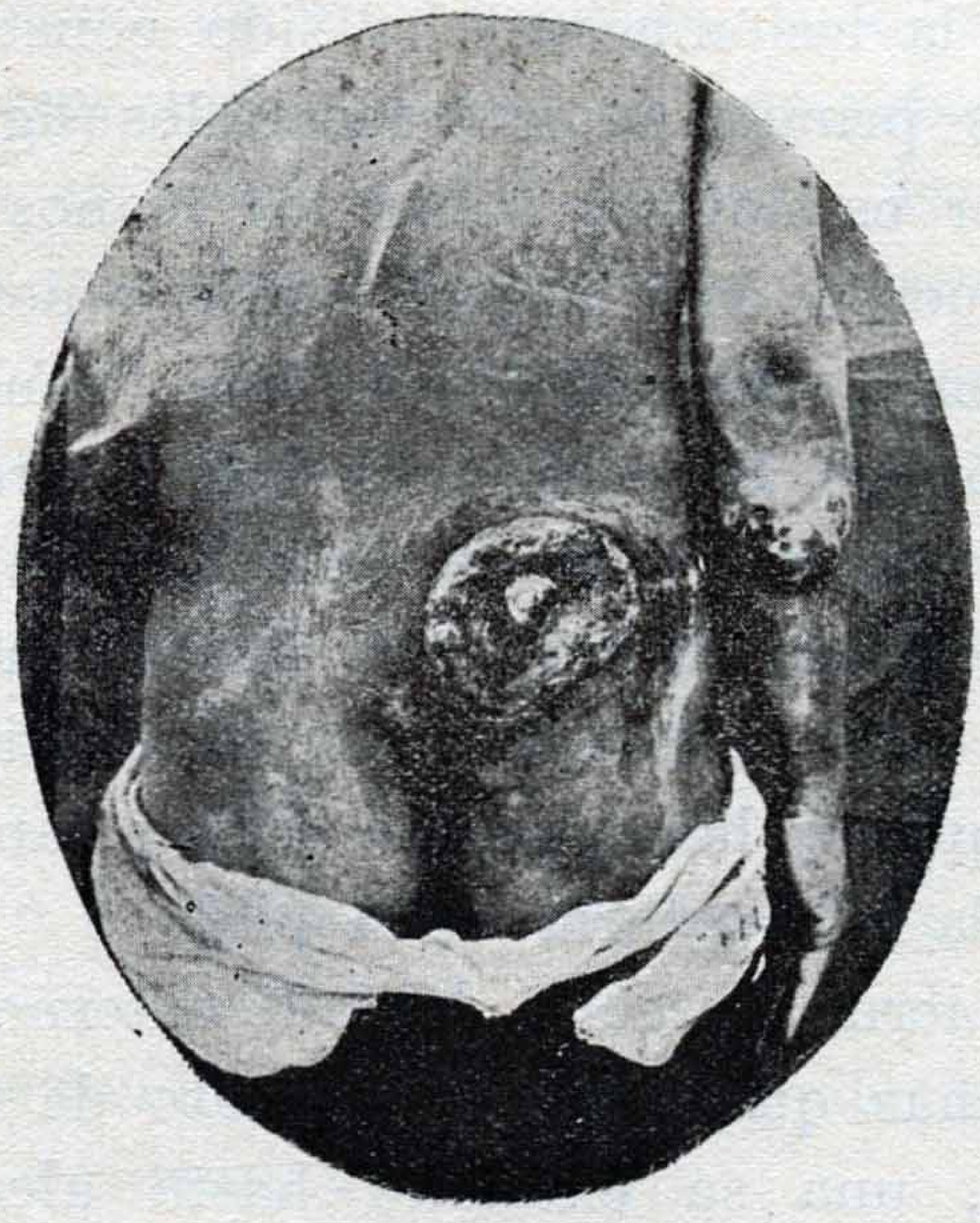


Fig. III

A pesar de los cuidados minuciosos de la antisepsia local y no obstante los desodorantes aplicados, la secreción siempre excesiva tiene un olor insoportable, y esta secreción es la que contribuye en gran parte á mantener alrededor del tumor un estado inflamatorio de la piel que está roja, tumefacta, recubierta de unas escamas finas y poco

adherente y que es el sitio de un picor y de un dolor que provocan el insomnio en el enfermo.

Los nódulos del antebrazo derecho aumentan de volumen, los surcos que los separaban han ido desapareciendo y ahora se tocan por su periferia formando á la manera de una placa semicircular, de contornos policíclicos salientes, que denuncian bien que la lesión actual ha sido constituida por elementos primitivamente separados (fig. 3). Todo este tumor es movible sobre los planos profundos y hace cuerpo con la píel, cuya superficie está roja y tensa, palpándolo dá una sensación de fluctuación (se hace una punción aspiradora con resultado negativo). En algunos puntos del rodete saliente existen ulceraciones ligeramente superficiales, en estos puntos el menor traumatismo determina pequeñas hemorragias. Existe también aquí una areola inflamatoria de la piel.

En la pierna derecha del lado externo aparecen dos manchas que tienen el aspecto de un eczema escamoso, una se extiende hasta alcanzar dos centímetros de diámetro y luego se borra paulatinamente del centro á la periferia, la otra crece también, alcanza las dimensiones de una moneda de dos centavos, pero á su nivel la piel se espesa, se infiltra y la mancha concluye por formar un pequeño relieve que aumenta poco á poco, las escamas que la recubrían desaparecen y el centro de este tumor así formado se reblandece y se ulcera rodeándose de una areola eritematosa; esta

ulceración se recubre de costras cuyo desprendimiento provoca ligeras hemorragias.

En la pierna izquierda, las manchas eritematosas que hemos descrito anteriormente, fueron tomando una coloración roja más viva, la piel sufrió un notable espesamiento que poco á poco adquirió el tipo de infiltración nodular saliente. Los nódulos del tamaño de una avellana, rodeados todos de una zona inflamatoria, se ulceraban en su centro que se recubrían de costras. En algunos nódulos se iniciaba después una regresión cicatricial, pero en otros el proceso era progresivo.

En la parte anterior y superior del torax del lado derecho, así como en el abdómen arriba del ombligo aparecieron dos manchas del tamaño de un poroto con los mismos caracteres á las anteriores.

Se vuelve á analizar las orinas y dan un resultado parecido al anterior.

La numeración de los glóbulos de la sangre nos dió el siguiente resultado:

Hematies. . .	3.846.000 por mm.^{3}
Leucocitos . .	29.000 por mm.^{3}

Relación globular de los leucocitos á los hematies es 1:132.

FÓRMULA LEUCOCITARIA

Polinucleares	68 %
Monucleares.	13 %
Eosinofilos	13 %
Linfocitos.	6 %

Durante estos días de observación hasta el 27 de Noviembre la temperatura había oscilado alrededor de 38º sin alcanzar 39º con francas exacerbaciones vesperales. Se le había instituido un tratamiento local en todas las lesiones ulceradas, que consistían en grandes lavajes de bicloruro de mercurio como antisepsia y de ácido fénico, permanganato de potasio y creolina como desodorantes, se emplearon también cataplasmas antisépticos, el naftol alcanforado, sin resultado; como tratamiento general la medicación tónica y una buena alimentación.

La manera de evolucionar estas lesiones, tan distintas de aquellas de la sífilis, hizo que no se pensase entonces en el tratamiento antisifilítico que aparentemente había influenciado de una manera tan favorable sobre las primeras manifestaciones de la enfermedad.

El 30 de Noviembre el peso del enfermo es de 74 kilos; ha perdido pues, un kilo y medio en 15 días.

Comienzan á presentarse trastornos gastro-intestinales: vómitos, diarreas, anorexia.

Los dolores producidos al nivel de la gran ulceración de la región glútea obligan á poner en uso la morfina; el insomnio se combate con el sulfonal. La temperatura alcanza á 39º5, se queja de escalofríos, se le administra quinina á pequeñas dosis.

Se comienza á sacar con cureta los tejidos esfa-

celados de la placa glútea; el esfacele continuaba aumentando, la carnosidad fungosa que existía en el centro es poco á poco raida en su base, y queda por fin adherida sólo por un delgado pedículo, que concluye por romperse bajo una débil tracción hecha con las pinzas.

Tiene una diarrea abundante que persiste hasta el 9 de Diciembre, á pesar de la administración del ópio á altas dosis, sobreviniendo una mejoría si puede llamarse así, á la desaparición de los dolores, vuelta del sueño y del apetito, siendo las digestiones normales; se le suprime el sulfonal, morfina y quinina; lo único que le molesta es solamente una gran sed, se le ordena limonada cítrica helada.

El esfacele va disminuyendo hasta que el 30 de Diciembre ha terminado por completo su obra destructora en la placa glútea que queda convertida en una gran ulceración, sin brote fungoso central, ni relieve anular periférico.

La mayor parte de los tumores de los brazos y piernas habían desaparecido, dejando en su lugar máculas rojas, ligeramente induradas, recubiertas de pequeñas escamas blanquecinas. Otros tumores como los del antebrazo derecho, estaban en franca regresión.

La temperatura oscila entre 37° y 38°5, manteniéndose así, á pesar de la quinina asociada á la antipirina, hasta el 15 de Enero, día en el cual el termómetro marca como máximun 36°4 y hasta

los primeros días de Febrero se mantiene entre 36° y 37°

Pero entonces, sin que ninguna modificación local aparente lo explicase aparece un violento dolor en la úlcera de la región glútea, dolor que se hace de más en más intenso y que obliga á usar diariamente varias inyecciones de morfina; el apetito se hace nulo y el enfermo rechaza todo alimento que no sea la leche. Hay una gran postración y se comienza á producir ya un enflaquecimiento rápido con pérdida considerable de fuerzas: Pesa 66 kilos.

El 29 de Enero el enfermo se queja de un gran prurito en la vecindad de la ulceración glútea. Se nota que se ha producido allí una erupción eczematiforme que se atribuyó á las curaciones húmedas, éstas se reemplazan por la curación con gaza seca, y la erupción desaparece rápidamente, pero el prurito persiste.

El 4 de Febrero se hacen evidentes cuatro pequeños tumores del tamaño de una haba situados cerca de los bordes de la gran ulceración glútea y que corresponden por su localización á los extremos de los ejes mayor y menor de la ulceración que ha tomado una forma casi ovoidea con gran diámetro transverso.

Los nuevos tumores intradérmicos aumentaron de volumen rápidamente, al propio tiempo que el fondo de la vieja ulceración comenzó á hacerse mamelonado en algunos puntos, como si de él

brotasen tumores semejantes á los que acaban de aparecer en los alrededores de sus bordes. Todas estas producciones eran blandas y daban la sensación de fluctuación en su centro, haciéndose ulcerosas en breve tiempo. Los brotes situados en los extremos del diámetro mayor, proliferaron con mucha mayor actividad y llegaron pronto á borrar

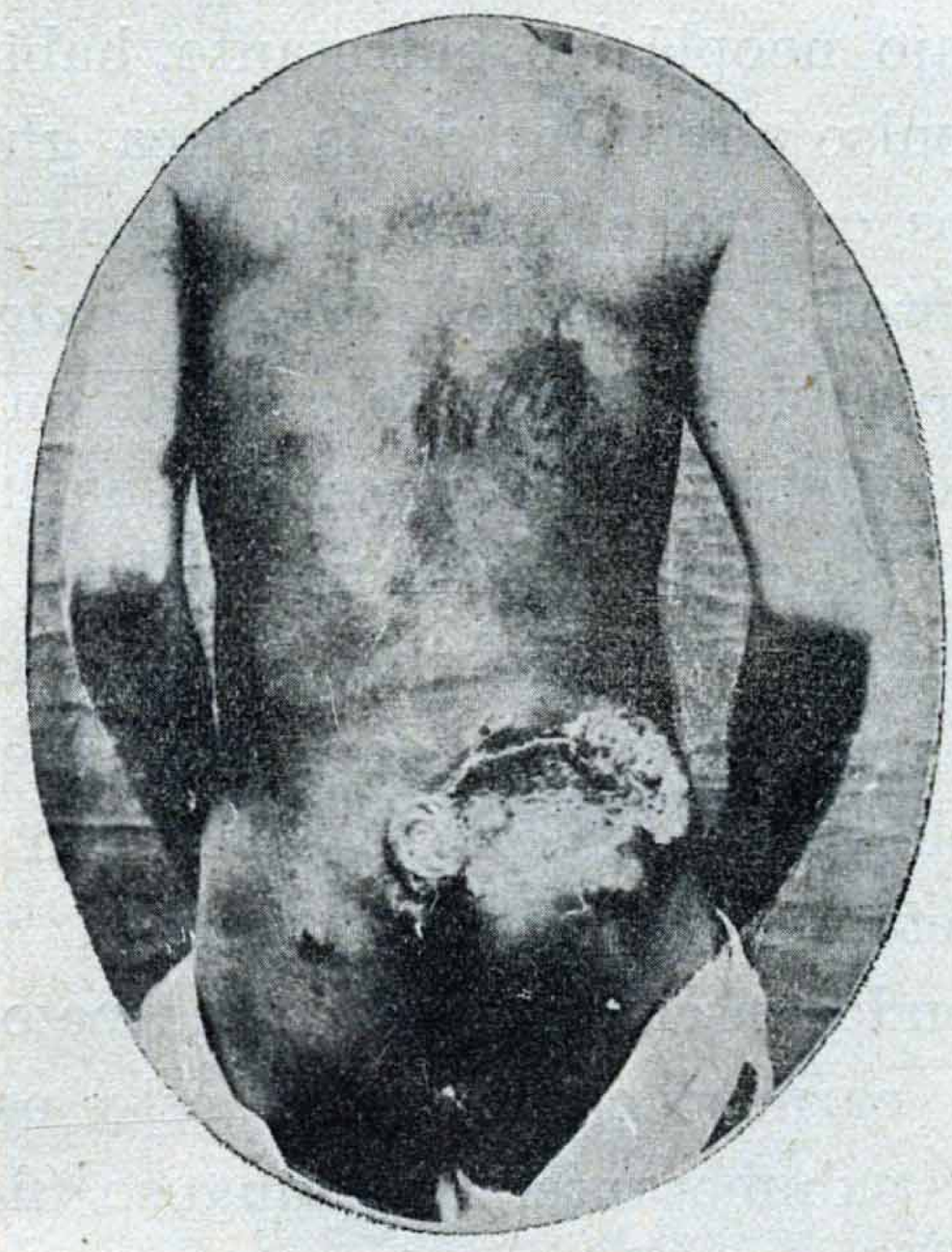


Fig. IV

los límites de la úlcera y formar cuerpo con ella, que aparece entonces agrandada por las nuevas placas aparecidas en su periferia y salientes sobre el fondo de esa úlcera y sobre el nivel de la piel sana (fig. 4).

En ese momento un nuevo tumor se mostró

en el medio de la región glútea izquierda y adquirió en pocos días el volumen de un huevo de gallina. Idéntico á los cuatro anteriores se reblandeció pronto en su centro, y se ulceró, agrandándose hasta adquirir un diámetro de 5 ctms. La ulceración circular á bordes levantados y duros no se hizo vegetante como puede verse en la fig. 5.

El trabajo neoplásico, entretanto, había tomado nuevo impulso alrededor de la placa glútea derecha. De los cuatro nódulos que habían aparecido en su contorno, dos de ellos, el externo y el superior se habían alcanzado á tocar en su crecimiento, perdiendo paulatinamente sus límites respectivos en la zona de contacto. De esta confluencia había resultado una placa alargada en forma de arco de círculo de 6 ctms. de diámetro con un relieve de más de 2 ctms. con un borde externo netamente limitado, carnoso, vegetante, reproduciendo en cierto modo el aspecto del antiguo brote carnoso caido, pero este es más saliente, más exhuberante, más fungoso (fig. 5.)

El tumor aparecido en el extremo inferior del pequeño eje de la úlcera, adquirió el volumen de un puño; regularmente redondeado, con un relieve de 3 ctms.; no alcanzó en su crecimiento al borde de la vieja úlcera, se hizo deprimido en su centro lo que hacía más exhuberante sus contornos.

El otro tumor invadió el borde interno de la

placa glútea primitiva y vino á cubrir precisamente la región en que apareciera aquella primera lesión que se tomó por chancro sifilítico y que era incuestionablemente por sus caracteres y por su evolución una lesión idéntica á las que más

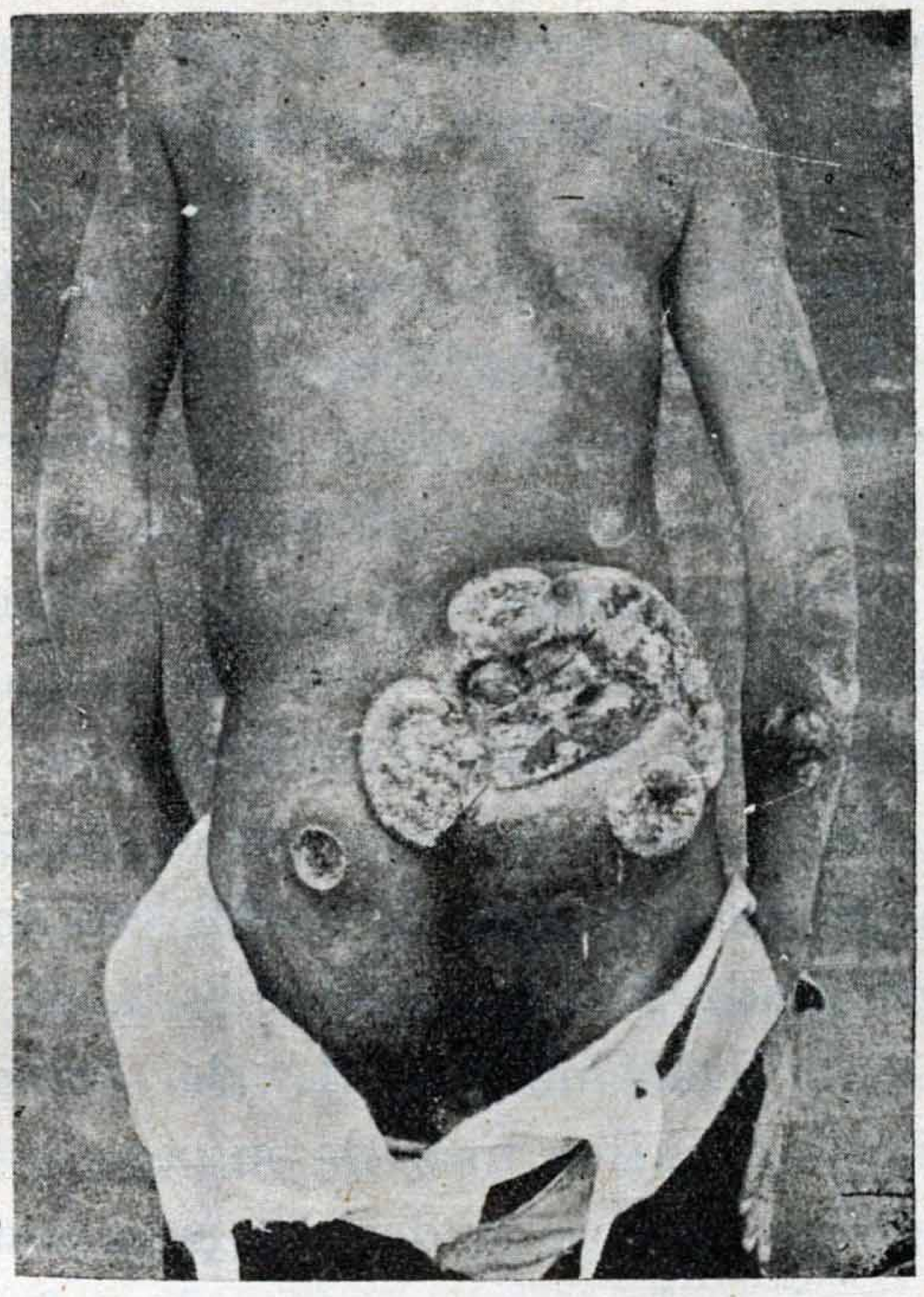


Fig. V

tarde surgieron en otros puntos de la piel, que llegaban á constituir una ulceración y desaparecían dejando apenas, como recuerdo de su existencia pasada, manchas pigmentadas sin cicatriz francamente apreciable. Este tumor reniforme, como puede verse en la fig. 5, tomó un aspecto

idéntico al de los tres otros que aparecieron al mismo tiempo; contorno circular, bien limitado del lado de la piel sana, superficie fungosa, vegetante á gran relieve. Esta exhuberancia proliferativa parecía haberse reconcentrado por completo en los contornos de la ulceración glútea derecha, y en su fondo mismo, que concluyó por rellenarse de brotes carnosos de nueva formación.

Entre tanto, las otras lesiones de la piel habían desaparecido ó quedaban estacionarias como la de la región glútea izquierda ó tendían á desaparecer, como la placa del antebrazo derecho, reducido en último término á un mamelón costroso no más grande que una mandarina.

Esta evolución de las lesiones cutáneas eran acompañadas de un reavivamiento de la fiebre que durante el resto del proceso se mantuvo definitivamente alrededor de 38º. El estado general se iba agravando y la postración se hacía extrema.

Del 1.º de Diciembre al 1.º de Marzo el enfermo pierde 10 kilos más de su peso.

A fines de Febrero todas las neoplasias vegetantes son afectadas nuevamente de esfacele. Los tejidos se desprenden en forma de putrílago, del centro á la periferia.

Este proceso necrobiotico invade paulatinamente la totalidad de las placas fungosas y se hacen ulceraciones profundas, que no comprometen sin embargo, más que la piel y el hipodermis, en tanto que los bordes quedan duros, infiltrados,

siempre salientes. La secreción en gran cantidad es siempre fétida.

En esta ocasión, en vista de la ineficacia de todos los recursos empleados, se piensa nuevamente en la medicación anti-sifilítica y se instituye un tratamiento mixto, pero se suprime pronto, porque no da ningun resultado y porque al enfermo le sobreviene una estomatitis con diarreas y escalofríos.

El 16 de Marzo se queja de dolores abdominales violentos y se establece una diarrea incoercible. El hígado y el bazo están aumentados de volumen, y el análisis de orina dá lo siguiente:

Reacción . .	Alcalina	Albúmina. .	0.50 °/oo
Densidad . .	1.012	Glucosa. . .	No hay.
Urea.	6.395 °/oo	Bilis.	No hay.

Cristales de ácido úrico, uratos amorfos, Células, Leucocitos, Cilindros hialinos y granulosos.

El dos de Abril se vuelve á hacer otro análisis de orinas encontrándose semejante á la anterior con la adicción de glóbulos de pus.

El enfermo no ingiere ya ningún alimento, tiene incontinencia de materias fecales, aparece una disnea intensa, el pulso se hace rápido, irregular, de escasísima tensión; el día 4 sobrevienen incontinencias de orinas y se establece un estado sopo-roso, que termina con la vida del enfermo en la madrugada del 7 de Abril.

No se han palpado infartos ganglionares, en las regiones inguinales, axilares del cuello.

AUTOPSIA

Abril 7 de 1902.—4 p. m.

Individuo de regular constitución, muy mal estado de nutrición, panículo adiposo casi desaparecido, piel sin elasticidad. Rigidez cadavérica en los miembros inferiores, casi desaparecidas en los superiores.

En la región sacra izquierda, invadiendo también las regiones glútea y lumbar, existe una gran ulceración de 16 ctms. por 24 ctms., ulceración que en profundidad llega hasta los músculos; superficie de fondo muy regular, cubierta por una capa de tejido ulcerado, en parte de color amarillo, en otro teñido de rojo. El borde de esta ulceración está constituido por la piel engrosada y levantada; borde bastante regular y redondeado.

En la región sacra derecha presenta otra úlcera de unos 5 ctms. de diámetro, en que falta solamente la piel; el fondo es oscuro así como las partes vecinas, la piel se halla desprendida alrededor de la ulceración.

En la pierna derecha ofrece una ulceración superficial como de 2 ctms. de diámetro y rodeado por una zona donde la piel presenta una coloración oscura.

En la pierna izquierda presenta la misma pigmentación, pero extendida en toda la pierna, ulceraciones iguales á las descritas en la derecha

y además dos profundas, una en la región externa entre el tercio medio y tercio superior como de unos 5 ctms. de extensión y la otra en la extremidad superior del peroné, recubiertas ambas por una capa sero sanguinolenta. En ambos brazos presenta también ulceraciones pero en período de cicatrización avanzada, pues sus bordes se encuentran cubiertos por una cicatriz lisa, luciente y delgada que avanza hacia el centro.

Cerebro.—Algunos coágulos cruóricos en el seno longitudinal superior. En las meninges y en el cerebro no se encuentra nada de particular.

Torax. — Diafragma á la altura de la cuarta costilla en el lado derecho, de la quinta en el izquierdo.

Pulmones. — Bridas fuertes y resistentes en la base del pulmón izquierdo que lo adhieren al diafragma, existen igualmente en los lóbulos medio y superior del derecho. Debajo de la pleura visceral del pulmón izquierdo existen tres ó cuatro pequeños nódulos del tamaño de una lenteja grande levantando la superficie pleural penetrando poco en el pulmón, color negro intenso, superficie lisa, dificilmente enuncleable, consistencia dura, corte color negro. El pulmón que rodea estos nódulos está teñido de negro por depósito de carbón. No se encuentra ningún nódulo en el interior. Pulmón aereado, crepitante con mucho depósito

de carbón, al corte abundante líquido espumoso y sanguinolento.

Pulmón derecho unos dos nódulos corticales idénticos á los del izquierdo. Abundante depósito de carbón. Líquido rojizo y espumoso que sale por presión del lóbulo inferior. El resto permeable.

En ambos, en el ileo, los ganglios linfáticos se presentan ligeramente aumentados de volumen, superficie lisa, color negro lo mismo que al corte. Consistencia poco aumentada.

Corazón. — Forma y tamaño normales. Pericardio, presenta en la hoja visceral, que corresponde á la cara anterior del ventrículo derecho é izquierdo, cerca del surco aurículo-ventricular é interventricular, dos manchas grandes, blancas con espesamiento de la serosa y que van perdiéndose paulatinamente en las partes vecinas.

Las cavidades cardíacas contienen coágulos fibrino-cruoricos. Existe la relación normal entre cavidad y pared, así como en el espesor de éstas entre sí y separadamente.

Válvulas nada de particular.

Aorta. — En su porción ascendente y transversa ofrece placas irregularmente redondeadas, de color amarillo pálido, levantando la superficie interna y correspondiendo estas manchas á un espesamiento de la túnica interna.

Abdomen.—Hígado. — De forma y volumen normal, superficie externa lisa y pálida. Parenquima

en superficie de corte: pálido, liso, acinos visibles, venas centrales aparentes, consistencia algo disminuida.

Vesícula biliar.—Normal.

Vías biliares.— Permeables.

Bazo. — Aumentado de volumen aunque no mucho. Superficie lisa, cápsula espesada, blanca y distendida. Parenquima rojo-vinoso, más consistente.

Riñones. — Izquierdo de volumen mayor, cápsula adherente en partes, dejando una superficie irregular y granulosa, color rojo oscuro. Al corte la sustancia cortical disminuida de espesor, glomerulos muy salientes, estrias pálidas, consistencia muy aumentada. Un pequeño nódulo del tamaño y forma de una lenteja pequeña, situado en la superficie, color blanquecino, no enuncleable.

Derecho, volumen menor que el normal, cápsula libre, pero superficie renal desigual y granulosa, vasos muy aparentes, corteza muy disminuida, glomerulos salientes, consistencia muy aumentada.

Pelvis renal distendida y vascularizada.

Vejiga. — Normal.

Pancreas. — Normal.

Cápsulas supra renales. — Normales.

Estómago. — Mucosa arrugada y cubierta por una capa de mucus.

Intestino grueso y delgado. — Normales.

Ganglios linfáticos. — Normales.

Diagnóstico anatómico. — Dos grandes ulceraciones en las regiones glúteas, con gangrena superficial, ulceraciones en distintos períodos en los brazos y piernas.

Sinequias pleurales, Antracosis pulmonar y ganglionar. Edema pulmonar. Degeneración grasa de la íntima de la aorta. Esplenitis y peri-esplenitis crónica. Nefritis mixta.

OBSERVACIÓN II

HOSPITAL SAN ROQUE

Servicio del Prof. Baldomero Sommer

Sala VIII. — Cama XVIII

N. N. 38 años, italiano (Génova), casado, marinero, domiciliado Sarmiento 318 (Boca), 34 años de residencia en el país.

Antecedentes hereditarios. — Los padres viven, son sanos, igualmente dos hermanos que tiene.

Antecedentes personales. — Dice no haber sufrido de otra enfermedad que la presente, que le comenzó hace unos seis años; la relata de la siguiente manera:

Sin notar nada de particular en su cuerpo, una mañana es atacado de una gran picazón generalizada, que le continuaba, haciéndose cada vez más insoportable; á los cuatro días la piel toma un

color rojo, apareciendo después unos *granitos* del tamaño de una cabeza de alfiler, llenos de un líquido claro, que el enfermo rompía con el grataje provocado por el prurito; una vez el líquido fuera se convertía en costras por la desecación. La única región del cuerpo que respetó esta enfermedad fué la cara y el cuero cabelludo. La duración en este estado fué de tres meses, desapareciendo en un lado para aparecer en otro, pero á partir de esta época, los *granitos* que aparecían se unían los unos con los otros y formaban una ampolla que no era pruriginosa, llena de un líquido claro, que reventaba sola, no formando costra el líquido pero dejando en su lugar ulceraciones superficiales. Este estado se acompañaba de un cansancio general, con sensación de frío, obligándolo á abandonar el trabajo.

De estas ulceraciones unas desaparecían en seguida, quedando en su lugar una mancha en la piel, de un color pardo negruzco; otras persistían por más tiempo (un mes, mes y medio), pero todas curaron, y á los nueve meses del comienzo de esta enfermedad el enfermo pudo volver á su trabajo completamente curado y con la piel en su estado normal.

No tuvo fiebre, ni dolores, ni anorexia, el prurito desapareció con la presencia de las ulceraciones; tuvo mucha sed que se calmaba con bebidas frías.

El tratamiento que siguió fué 150 baños sulfurosos; azufre al interior, y unas gotas (yoduro potasio?)

Dos años después vuelve á repetirse lo mismo, con idéntica sintomatología, pero de duración más corta, dos meses, al cabo de los cuales volvió á su trabajo, no curado completamente, pues la piel conservaba todavía la coloración parda que dejaron las ulceraciones, pero poco á poco fueron desapareciendo.

Puede trabajar un año sin notar nada de particular, pero al terminar este plazo vuelve á tener otra poussée idéntica á las anteriores, curándose en dos meses y medio, y así de poussée en poussée (cinco) llegó á tener la última en el mes de Enero del corriente diferenciándose en algo de las anteriores. Lo primero que le apareció fueron dos *granitos* en la nariz, uno de cada lado, situados en el ala y del tamaño de un grano de maiz; á los pocos días supuraron dando salida á un líquido amarillento que se transformaba en costras, estos *granitos* fueron aumentando de volumen hasta tener el doble del primitivo; idénticas lesiones aparecen detrás del pabellón de las orejas, región hioidea, debajo del maxilar inferior, frente, cabeza. Eran en extremo pruriginosas. En el cuerpo no notaba nada de particular, pues las lesiones que actualmente tiene fueron presentándose gradualmente hasta tomar el aspecto que vamos á describir.

Tal es el comienzo de la enfermedad, como lo describe el enfermo.

No da antecedentes alcohólicos ni sifilíticos.

Estado actual. — Agosto 14 de 1903. Hombre de regular estatura, piel blanca en las partes no enfermas, elástica, escaso panículo adiposo, buen esqueleto.

En el tronco y extremidades presenta unas manchas rojas de dimensiones variables, la piel á su nível es lisa, se halla espesada, las manchas de formas redondas no tienen distribuciones ni regularidad alguna. Son sumamente pruriginosas.

En la parte externa de la pierna lo mismo que en la anterior y flancos del tronco se ven unas pequeñas elevaciones de un color más rojo que las manchas, del tamaño de una avellana, recubiertas por piel normal. A la palpación son duras, forman cuerpo con la piel, deslizan sobre el plano subyacente.

Los límites de estas nudosidades así como los de las manchas se pierden insensiblemente con la piel sana.

En el cuero cabelludo existen ulceraciones que varían mucho en sus dimensiones desde 2 ctms. hasta 7 de diámetro, profundas de 2 á 3 milímetros bajo las partes sanas, los rebordes de la ulceración levantados, lo que hace parecer más profunda, están esparcidas sin orden alguno, bordes irregulares, duros al tacto. El fondo de un color rojo se halla recubierto de un ligero barniz amarillento, que da á la ulceración una coloración roja amarillenta; no es liso, presenta ligeras elevaciones y depresiones. Las elevaciones tienen el

aspecto de botones carnosos, como si las ulceraciones estuvieran en el período de regresión.

En la parte media del cuero cabelludo existe una gran ulceración que parece ser la reunión de varias pequeñas, con contornos policíclicos, teniendo todos los caracteres anteriormente descritos. Existen islotes de piel sana.

En otros puntos del cuero cabelludo hay cicatrices lisas, sin pelos; vestigios de antiguas ulceraciones.

Las ulceraciones han dado origen á la caida del pelo, son movibles con el cuero cabelludo.

En la región occipital existen ulceraciones aglomeradas, lo mismo que en la cara, idénticas en forma, tamaño y caracteres á las anteriores. También se ve en la región occipital lo mismo que detrás del pabellón auricular derecho unos tumorcitos del tamaño de una avellana, haciendo saliencia de forma semiesférica, duros al tacto sus bordes, pero no su centro que ofrece una débil resistencia, algo así como fluctuación. Su número es de seis y uno de ellos está erosionado en su centro; á su nivel no hay pelos.

Arriba del pabellón izquierdo se presenta otro tumorcito, lo mismo que los anteriores, pero no ya de forma semiesférica, sino aplanado. Para comprender mejor la localización de estas lesiones, véase fig. 6.

Las regiones supraorbitarias están ulceradas, recubiertas de costras, borde y fondo indurados.

Caida total de las cejas. Los párpados superiores cubiertos de costras amarillentas dejan salir una serosidad límpida á veces, teñidas con sangre otras. Tiene el aspecto de un eczema impetiginoso.



Fig. VI

Los párpados inferiores también están erosionados, pero no tanto como los superiores, la piel se halla espesada y á la presión da salida á un puntillado hemorrágico. Las conjuntivas inyectadas, de

las comisuras palpebrales sale una gran secreción contínua.

En la cara se observan islotes muy pequeños de piel sana; lo único que han respetado las ulceraciones es el lóbulo y el borde anterior de la nariz.

En el interior de la boca, nariz y oidos no hay de particular nada.

Hay ganglios infartados inguinales y axilares.

Todas estas lesiones son en extremo prurigino-sas, á tal punto de producir el insomnio. Se queja de mucha sed y de frío.

Respiración costo-abdominal, veinte por minuto. Temperatura 37º3. Pulso regular, igual, tenso, 78 por minuto, bondissant.

Análisis de orina

Color	Amarillo ambar.
Aspecto.	Límpido
Sedimento.	Escaso.
Espuma.	Incolora.
Reacción	Acida.
Densidad á + 15º . .	1.024.
Urea.	19.560 º/ºº
Albúmina	Vestigios.
Urobilina	Tiene.
Indican.	Tiene.

Al míroscópio: Células, mucus, leucocitos, cristales de ácido úrico y cilindros hialinos.

Examen de sangre

Glóbulos rojos:

Series: $63+70+61+63+68=324$

$$\frac{325 \times 200 \times 4.000}{80} = 3.250.000 \text{ glóbulos}$$

rojos por milímetro cúbico.

Glóbulos blancos:

Series: $2+3+1+2+1=9$

$$\frac{9 \times 20 \times 4.000}{80} = 9.000 \text{ glóbulos blancos}$$

por milímetro cúbico.

La relación es de 1:361.

La fórmula leucocitaria dió:

Polinucleares	61 °/₀
Mononucleares	10 °/₀
Linfocitos.	4 °/₀
Eosinofilos	25 °/₀

Este es el estado de nuestro enfermo en su primer examen.

Los órganos internos todos estaban normales, fuera del pulmón del hígado y bazo. El primero daba á la percusión sonoridad normal; vibraciones normales; auscultación respiración vesicular y ligeros frotes diseminados en el pulmón izquierdo, auscultación de la voz normal.

El hígado ligeramente aumentado de volumen; borde superior, en el quinto espacio intercostal;

borde inferior tres traveces de dedo debajo del reborde costal en la línea mamilar.

Se palpa el borde en el mismo sitio, liso, doloroso. En la orina existe urobilina.

El bazo se halla aumentado de volumen, no doloroso.

El corazón tiene sus límites normales. La punta no se ve ni se siente. Los tonos se hallan debilitados y en el foco aórtico se oye un soplo diastólico.

El pulso capilar en las regiones sub-ungeales así como en la úvula, se observa fácilmente.

Las conjuntivas y encías de un color rosa pálido. La lengua seca y saburral.

Existe constipación. Orinas 1.200 grs. en las 24 horas.

Se queja de tener mucho frío y mucha sed.

Las diversas ulceraciones que presenta le provocan un dolor intenso al producir cualquier movimiento-

EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Antebrazo derecho, cara anterior. — En el borde radial aparecen al mismo tiempo que placas eczematoideas, una úlcera en el tercio inferior de dos centimetros de largo por uno de ancho; ésta al principio fué una pequeña erosión superficial que poco á poco aumentaba en extensión y en profundidad, hasta adquirir las dimensiones arriba dichas, al mismo tiempo que sus bordes se hacían elevados.

Las placas eczematoideas se extienden, se unen y no dejan sino una superficie de seis centímetros de diámetro, de piel sana, en el tercio inferior.

En el tercio medio, después de un espesamiento notable de la piel, aparece un nódulo del tamaño de un huevo de paloma, bien circunscrito, adherente, pero movible sobre su plano profundo; comprimiendo los bordes dá la sensación de un tumor sólido, en cambio que su centro dá la sensación de fluctuación.

Junto á él y separado solamente por una extensión de dos centímetros en los cuales la piel no es eczematosa sino eritematosa, se forman tres tumores pequeños del tamaño de una avellana, los cuales para formarse han seguido la misma evolución que el anterior; sus caracteres también son los mismos. Después de unos días, un anillo de un color moreno los rodea por completo, en su superficie la piel se cubre de una película fina blanca nacarada, que se deja facilmente desprender en delgadas escamas.

En el tercio superior se presenta la piel en unos tres centímetros de diámetro de un color rojo oscuro, después de desaparecidas las lesiones eczematoideas, se ve que se halla espesada, se recubren de costras de un color amarillo sucio, éstas proceden de una ligera exsudación que la piel desprende, viéndose salir en más cantidad por la presión; las costras caen á los 15 días de su formación, viéndose en la parte superior, una pequeña nudosidad

de 1 ctm. de diámetro, la cual entra en regresión para desaparecer y dejar en su lugar una piel rugosa, recubierta de finas escamas.

Los nódulos son dolorosos á la presión, al nivel de éstos el prurito no es tan intenso como en las placas eczematosas y eritematosas en las cuales llega hasta provocarle el insomnio. En los tumores ulcerados desaparece el prurito para dar su lugar á otro signo subjetivo, el dolor, que aumenta con la presión.

Entre los tumores y en algunas regiones eczematoideas, la piel se recubre de escamas finas que tienen el aspecto de un cuadriculado.

Brazo derecho. — Placas eritematosas, redondas, de dimensiones variables, diseminadas sin orden alguno, aparecen para seguir distintas evoluciones; 1.° unas persisten de 5 á 10 días en el mismo estado para desaparecer, dejando en su sitio la piel normal, 2.° otras se recubren de finas escamas blanco nacaradas, que se dejan desprender con suma facilidad para desaparecer más tarde, una vez que las escamas han caido se nota la piel más roja que al estado normal, esta clase de lesión es pruriginosa y su evolución dura de 20 á 30 días, y 3.° otras después de haber pasado por estos dos períodos se infiltran sin llegar á formar nudosidades.

Mano derecha. — En las regiones tenar é hipotenar aparecen unas lesiones caracterizadas por

un color rojo vinoso no muy marcado, de formas redondeadas, de dimensiones variables, no pasando el diámetro de las mayores de dos centímetros, tienen tendencia á la agrupación. La piel se espesa á su nivel, y la presión no hace desaparecer el color rojo. Son pruriginosas.

Esas mismas manchas se observan sobre la cara dorsal de la mano, lo único que las diferencia de las anteriores es la ausencia del prurito. La evolución que siguieron también es distinta, puesto que mientras en la región palmar las lesiones entran en regresión dejando únicamente una fina descamación, en la región dorsal, las manchas eritematosas situadas al nivel del primer y segundo metacarpiano, después de haberse infiltrado y sin pasar por el período de las nudosidades dieron origen fusionándose á una úlcera de cuatro centímetros de largo por dos de ancho y recubiertas por costras de color amarillento, rodeados todo esto por un anillo de color rojo vinoso, más acentuado que el de las manchas, para presentar más tarde unas escamas pequeñas de color blanco que se desprenden con facilidad; cuando todas ellas cayeron la piel tomó un tinte obscuro.

Cuello. — Aparece un eritema que no deja piel sana; parte desaparece á los cinco días, sin dejar vestigios de su existencia, el resto se transforma en placas redondeadas eczematoideas de diversos diámetros que á su vez unas desaparecen rápida-

mente y otras se infiltran para luego dar lugar á nudosidades primero y á tumores ulcerados después. Todas ellas son pruriginosas y tienen sus caracteres idénticos á los descritos anteriormente.

Los únicos tumores que llegaron al período de tumores fungosos estaban situados, uno á la altura del hueso hiodes y el otro á la altura de la quinta vértebra cervical; ésta es la que se extirpa para hacer las inoculaciones en los animales y los cultivos. Ambas son de forma redonda del tamaño de una moneda de un centavo, el fondo recubierto por un pus adherente de color amarillo verdoso, que le daba un aspecto liso; recien cuando éste se sacaba se veía el fondo presentando el aspecto clásico de los tumores fungosos. Los bordes se elevan de más en más, lo cual dá á la úlcera una impresión de ser más profunda; la consistencia es dura, casi leñosa.

La úlcera que se extirpa á pesar de los cuidados con que fué sacada y de la antisepsia usada después, fué agrandádose hasta adquirir las dimensiones de un huevo de gallina. El resultado que se obtiene en las inoculaciones es el siguiente:

Con la sangre extraida por punción se hacen inoculaciones en diversos animales con resultado negativo.

El mismo resultado dieron las siembras que se hicieron en los diversos medios de cultivo.

Con la úlcera extirpada en la nuca se hacen inoculaciones en chanchitos de la India, conejos y

mono. De los primeros varios murieron de septicemia lo mismo que el último.

Los cultivos en agar glicerinado dieron colonias de cocos y estafilococos.

En la úlcera de la región axilar se hace un raspado con cureta y se examina al microscopio viéndose entre los cocos y los estafilococus unos bastoncitos pequeños, diseminados, de dificil clasificación (podredumbre de hospital?) los cuales no pudieron cultivarse.

Antebrazo izquierdo. — La piel de un color más oscuro que el normal se recubre de escamas, dispuestas sin orden, de forma redonda, de color blanco amarillento, para tomar después en algunos un aspecto cuadriculado. Sobre el borde radial en el tercio superior la piel en una extensión de 3 centímetros de diámetro, toma un color más rojo, hace saliencia sobre el nivel de la piel, más tarde la saliencia se pronuncia y aparece un tumor del tamaño de un huevo de paloma, doloroso, que aumenta su intensidad con la presión. Este tumor hace cuerpo con la piel, pero desliza sobre los planos profundos, presentando en su centro la sensación de fluctuación, pocos días después se ulcera en su centro, la ulceración se extiende á la periferia, sus bordes se levantan y queda constituida una úlcera de 4 ctms. de diámetro.

En la cara posterior las manchas eritematosas

unas se transformaron en placas eczematosas, otras desaparecían. De las primeras, raras fueron las que no siguieron la evolución en nódulos, tumores, sin ulcerarse, quedando varias en este estado, en cambio que las otras entraban en regresión.

En el tercio medio de la cara anterior se presenta rápidamente sin pasar por ninguno de los primeros períodos un tumor pequeño en su principio que fué agrandándose hasta adquirir el tamaño de un huevo de gallina, teniendo todos los caracteres del tumor fungoso. Entra más tarde en regresión y desaparece. A los pocos días en los bordes de éste se forman tumores pequeños en número de 5, dos de ellos entran en regresión y los otros tres se unen para formar un sólo tumor. Con el objeto de hacer una comparación entre la sangre contenida entre estos tumores y la contenida en cualquier otra parte del cuerpo, se hacen dos punciones. El resultado es el siguiente:

Sangre del tumor, Setiembre 26.

Glóbulos rojos	3.500.000
Glóbulos blancos . . .	25.000
Relación globular. . .	1 es á 140

Fórmula leucocitaria.

Polinucleares	51 °/₀
Mononucleares	6 °/₀
Linfocitos	9 °/₀
Eosinofilos	34 °/₀

Examen de la sangre — Punción del dedo.

Setiembre 26.

Glóbulos rojos	3.150.000
Glóbulos blancos . . .	10.000
Relación globular . . .	1 es á 315

Fórmula leucocitaria

Polinucleares	58 °/₀
Mononucleares	8 °/₀
Linfocitos	6 °/₀
Eosinofilos	28 °/₀

Análisis de orina

Color.	Amarillo claro
Aspecto.	Turbio
Sedimento	Escaso
Espuma.	Incolora
Reacción	Acida
Densidad á + 15°. .	1024
Urea	27.384 °/₀₀
Albúmina.	1.50
Glucosa	No tiene
Urobilina	Tiene
Sangre	No tiene
Bilis	No tiene

Al microscópio. Gran cantidad de mucus, leucocitos, cristales de Urato Sódico.

El tumor iba otra vez dividiéndose en tres tumores más pequeños y entrando en regresión.

En el brazo derecho lo mismo que en la mano las lesiones han seguido idéntica evolución que en el costado izquierdo. En los dedos de este lado las lesiones han sido mayores, pues han atacado los bordes de las uñas y han dado como resultado la caida de ellas, menos la del anular y pulgar.

Miembros inferiores. — Muslo izquierdo.

En el tercio superior se ven aparecer las manchas eritematosas anteriormente descritas con las escamas blancas nacaradas, poco adherentes, que siguen distintas evoluciones, unas hacia la regresión dejando la piel recubierta de escamas furfuráceas que tienen el aspecto cuadriculado, en cambio que otras siguen su curso, transformándose en espesamientos de la piel, nudosidades y tumores, algunos de los cuales se ulceran. Algunas de estas lesiones consiguen entrar en regresión.

Lo mismo pasa en el tercio inferior, donde unicamente la piel de la región rotuliana queda salvada de la invasión eritematosa. En el tercio medio los tumores en número de seis con dimensiones diversas, á los doce días de su formación se han reunido y forman un sólo tumor, redondo, teniendo unos diez centímetros de diámetro. El prurito que era intolerable, cesó para desaparecer luego, los tumores volvieron otra vez á separarse cuatro de ellos desaparecieron, uno persiste en el mismo estado, el otro se ulceró superficialmente y daba salida á un líquido sanguinolento; los carac-

teres no diferenciaban en nada de sus semejantes.

En la íngles se notan unos levantamientos de la piel debido á los ganglios infartados.

En el muslo derecho se han producido lesiones más ó menos idénticas á las del muslo izquierdo, sin lograr los tumores, ni conglomerarse, ni ulcerarse, tampoco se produjeron infartos ganglionares.

Pierna izquierda.—Sobre la cara externa es donde se han desarrollado todas las lesiones, teniendo de particular este hecho curioso que las mismas lesiones que se presentan en la pierna izquierda aparecen al mismo tiempo en la derecha.

Placas eczematoideas, redondas, pruriginosas, húmedas, dando salida á una gran cantidad de serosidad, de 2, 3, 5 ctms. de diámetro, invaden toda la cara externa, desde la cabeza del peroné hasta dos traveses de dedo del maleolo externo, dejando pequeños islotes de piel sana, los cuales son invadidos á su vez por la tendencia que tienen las placas á reunirse.

El eczema, así como el prurito, desaparecen y dejan nudosidades, las cuales se transforman en tumores, contándose desde la parte superior hasta el tercio inferior, separados por surcos de piel en que vuelve á aparecer un eczema agudo, prurigi-noso que se recubre de costras amarillas espesas, que se desgarran con dificultad, durando diez días este estado, al cabo de los cuales el eczema des-

aparece. Todos los tumores se ulceran dejando salir por la presión un líquido sanguinolento.

En la parte media cinco tumores se reunen para formar solamente dos del tamaño de un huevo de gallina el uno y el otro algo mayor, los contornos son policíclicos, los otros caracteres no difieren en nada de sus congeneres.

La úlcera entra en cicatrización, comenzando por la periferia este trabajo de reparación, los tumores se hacen más y más pequeños, hasta la desaparición completa, dejando en su lugar unas cicatríces lisas, lucientes como puede verse en la fig. V, persistiendo fuera de una que otra placa eczematoidea que hacía su aparición, una úlcera de dos centímetros de diámetro, situada sobre el borde externo de la cicatriz superior.

Se extirpa una de las placas eczematoideas, tomando al mismo tiempo un poco de piel sana á la altura de la cabeza del peroné, llegándose hasta la aponeurosis. Durante la operación se corta una vena superficial y se recoje en un tubo de ensayo la sangre que emana, para hacer un examen de sangre y cultivos, éstos no dieron nada.

Examen de sangre

Glóbulos rojos	3.800.000
» blancos. . . .	12.000
Relación globular . . .	1 es á 316

Fórmula leucocitaria

Polinucleares	62 °/₀
Mononucleares	9 °/₀
Eosinofilos	23 °/₀
Linfocitos	6 °/₀

La superficie cruenta que dejó la extirpación siguió avanzando un poco creyendo que sucedería lo mismo que con la del dorso, pero ésta cedió solamente en parte, la cicatriz se formó solamente donde antes había habido piel sana.

Torax. — En la pared anterior del torax siente un intenso prurito, no se observa ninguna lesión cutánea capaz de producirlo, una placa roja del tamaño de una moneda de dos centavos aparece á los siete días del comienzo, situada en la pared anterior de la axila izquierda, se recubre de vesiculitas que el grataje las rompe y dan salida á una serosidad de un color claro, al mismo tiempo la piel se espesa, las vesiculitas desaparecen, el prurito se atenua, la piel forma relieve y un tumor del tamaño de un huevo de paloma queda constituido, formando parte con la piel, movible sobre los planos profundos, duro en sus bordes, renitente en el centro, aumenta de volumen hasta llegar al de una naranja pequeña, el prurito desaparece para ceder su lugar á un dolor intenso, una ulceración superficial se instala en el centro del tumor, la cual á pesar de todos los cuidados antisépticos, se agranda y dá salida á un pus amarillo verdoso

extremadamente fétido, la destrucción se extiende hasta atacar los límites del tumor. Sus bordes duros se levantan formándole un rodete netamente limitado, constituido su cara externa por la piel sana y la interna por la ulceración; un anillo de esfacele rodea este último, se hace profundo y deja en el centro un botón carnoso, el cual á su vez, atacado de esfacele, cae; el aspecto de la úlcera es el siguiente: dimensiones 8 centímetros de largo por 6 de ancho, los bordes de consistencia leñosa se han adherido á los planos profundos, no deslizan sobre ellos. El fondo no es liso, se halla recubierto de pequeñas fungosidades adherentes y formadas por masas de putrilago, sacando éstas con la cureta se ve que la destrucción ha llegado hasta poner al descubierto los músculos sub-yacentes. El dolor intenso produce el insomnio, ambos no reaccionan ni con la morfina, ni con el sulfonal.

La temperatura sube á 39° y oscila entre 38 y 39 hasta cuatro días antes de la muerte.

En el resto del torax manchas eritematosas y placas eczematoideas hacen su aparición en distintos puntos, sin llegar á formar tumores.

Abdomen. — En el abdómen, lo mismo que en el torax las manchas y las placas aparecen, evolucionan, pero no logran formar sino un sólo tumor, las otras ó permanecen en estado estacionario ó entran en regresión.

El tumor formado situado al nivel de la fosa

iliaca derecha, siguió la misma evolución que el de la región axilar anterior. Describir la marcha de éste sería hacer una repetición del anterior. Lo único que lo diferenciaba eran sus dimensiones: 5 centímetros de largo por 4 de ancho.

Cara y cuero cabelludo. — Todas las lesiones descritas en el estado actual han permanecido en el mismo estado, solamente tres de las úlceras situadas en el cuero cabelludo y dos de la cara curaron, dejando una cicatriz lisa y luciente, desprovista de pelos, de un color rojo al principio y pálido después. La conjuntivitis desapareció.

Estado general. — Fuera del dolor ocasionado por los tumores fungosos, del insomnio provocado por el dolor y del prurito, el enfermo no parecía ser molestado por nada más.

El apetito relativamente bueno al principio, fué disminuyendo, el estado caquectico avanzaba. Las dermoclisis, enteroclisis, el alcohol, la cafeina, no producían sus resultados.

El 15 de Setiembre, á la mañana, el enfermo sufre un síncope pasajero, encontrándose al lado de su cama como medio litro de sangre coagulada; se le interroga, no dá explicación alguna; se le examina no encontrándole nada que pudiera explicar la procedencia de la sangre.

La sed viva del principio desapareció.

Cuando aparece albúmina en las orinas y se le somete al regimen lacteo absoluto, fué necesario

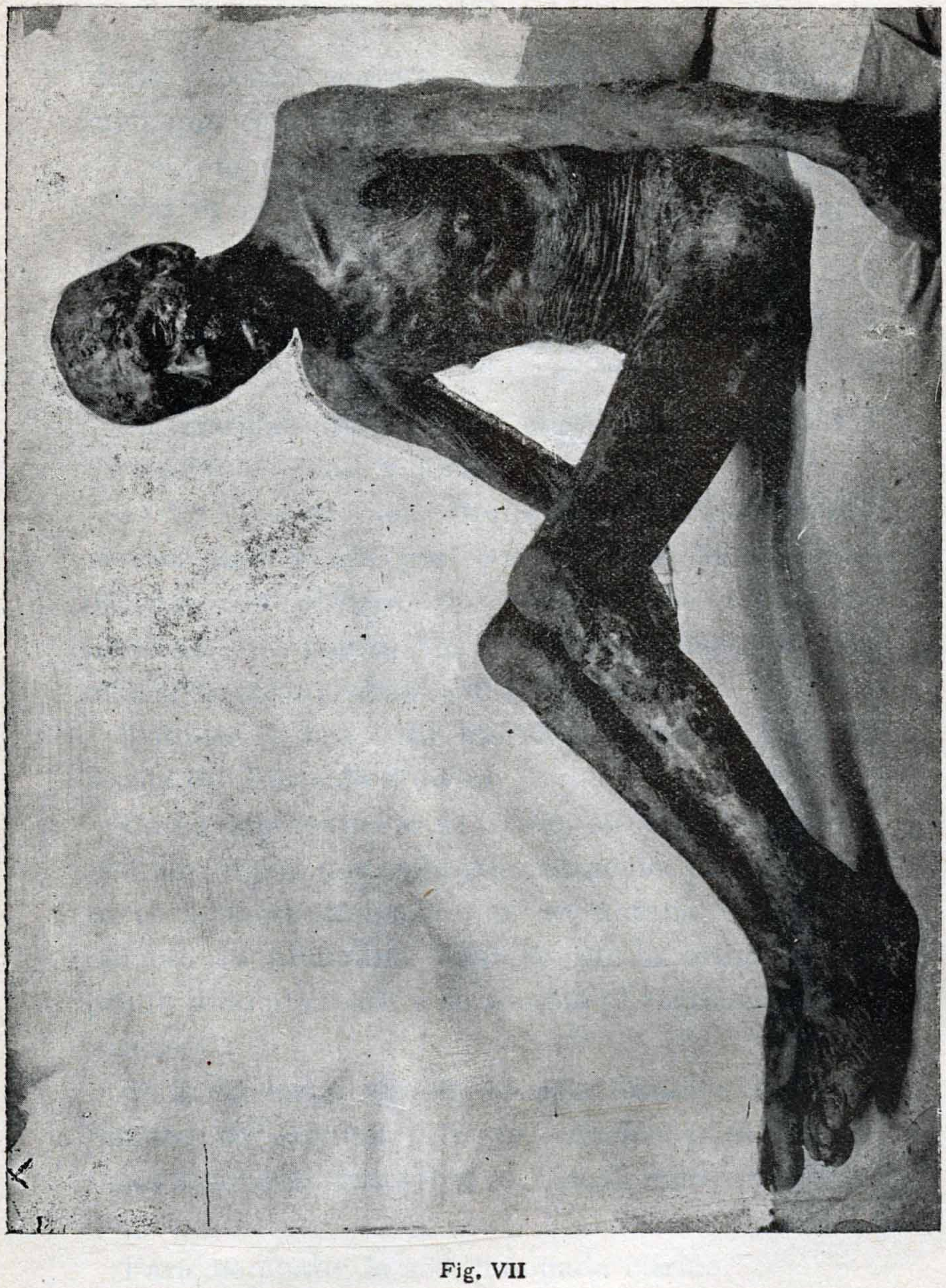


Fig. VII

darle cáscara sagrada para combatir la constipación que ésta produjo.

La temperatura no reaccionaba á la quinina.

Tal es el estado del enfermo cuando la muerte puso fin el 22 de Octubre, á las 10 a. m.

TRATAMIENTO

El tratamiento que se siguió en nuestro enfermo fué general y local.

El 1.º consistió en: Dermoclisis día por medio, en cantidad de 250 grs. como fueran sumamente dolorosas y pidiera el enfermo que no se le hicieran; se piensa en las enteroclisis, de las cuales se administran 250 grs. diarios.

Tónicos á base de hierro y arsénico bajo la forma de Licor de Fowler.

Como alimentación se trató en todo lo que fué posible hacer una sobrealimentación, para combatir el enflaquecimiento que se notaba día á día; cuando la albúmina aparece en la orina se suprime todo alimento y se somete al regimen lácteo absoluto.

Se le dá como vía de ensayo durante un mes Sulfato de quinina 0,75 grs. diarios para ver si tenía alguna acción sobre los escalofrios, resultado negativo.

Para combatir la sed, limonada cítrica.

El tratamiento local consistió en combatir el prurito por medio de todos los antipruriginosos

conocidos, permaneciendo todos ellos inactivos, la valeriana al interior lo mismo que el ácido fénico no daban resultado.

En las úlceras se empleaba antisepsia hecha con bicloruro de mercurio, con ácido fénico; la creolina y el permanganato de potasio se usó en las úlceras gangrenosas del flanco y de la axila, después de haber usado sin resultado los antisépticos anteriores. La gangrena siguió avanzando.

Pomadas á base de Salol, de alquitrán, de azufre, fueron inactivas.

Con esta clase de tratamiento no se notó ni una pequeña mejoría, no ya en la enfermedad en general, sino en las lesiones tomadas aisladamente, puesto que éstas seguían su evolución natural desapareciendo en algunas partes para aparecer en otras.

Era necesario darle cáscara sagrada 0,50 grs. para hacerle mover el vientre.

AUTOPSIA

Octubre 22 de 1903.—1 p. m.

Individuo de buena constitución. Rigidez cadavérica en los miembros superiores é inferiores. Mal estado de nutrición, piel sin elasticidad. Panículo adiposo casi desaparecido.

En la región axilar izquierda, pared anterior, existe una úlcera de forma ovoidea que tiene 6 centímetros de largo por 3 de ancho, sus bordes regu-

lares y redondeados se hallan formados en su cara externa por piel engrosada y levantada; el fondo es regular en todas sus partes y recubierto por un pus amarillo verdoso, en el centro se encuentra un botón formado por tejido necrosado.

En la fosa iliaca derecha existe otra úlcera más pequeña, redonda de 4 ctms. de diámetro, que tiene todos los caracteres de la anterior. En profundidad ambas han llegado á poner en descubierto los músculos.

Ulceraciones idénticas, pero sin tejido necrosado, en su centro se hallan en el cuero cabelludo y en la cara, los pelos á su nivel han caido; también se observan cicatrices lisas, lucientes, vestigios de antiguas úlceras, sin pelos.

En el resto del cuerpo se ven las diversas clases de lesiones en sus diferentes periodos de evolución.

Cerebro. — En las meningeas y en el cerebro no se observa nada de anormal.

Torax. — Diafragma á la altura del cuarto espacio intercostal del lado derecho; de la quinta costilla en el lado izquierdo. Fractura mal consolidada de la primera costilla derecha.

Pulmones. — Ligeras adherencias del pulmón derecho. Pulmones, permeables, aereados, crepitantes. Al corte y haciendo presión se hace salir un líquido espumoso y sanguinolento. Las bases se hallan congestionadas. Pequeña cantidad de carbón.

Corazón. — Cavidad pericárdica contiene 100 gramos de un líquido amarillo claro, dos filamentos débiles unen la hoja visceral á la parietal, en ésta se ven placas lechosas de pericarditis.

La forma del corazón es normal, su tamaño está aumentado de volumen, correspondiendo este aumento al ventrículo y aurícula derecha. Las paredes delgadas y flácidas se hallan atacadas de degeneración grasa y mucosa.

Al corte tienen un color amarillo pálido, hoja muerta, se dejan desgarrar en algunas partes las fibras con facilidad, se encuentran placas de esclerosis diseminadas en el espesor del miocardio y debajo del endocardio. Las cavidades del corazón izquierdo no guardan las relaciones con las del derecho, ni tampoco con las paredes, las primeras son más grandes y éstas más delgadas. Coágulos cruóricos se encuentran en el interior de las cavidades.

Las válvulas están normales, menos en el foco aórtico donde se encuentran espesadas y retraidas. No hay lesiones destructivas.

Aorta.—Aumentada en su calibre, dura al tacto, con placas calcáreas de un color amarillo que forman un levantamiento, debido al aumento de espesor de la túnica interna, las dimensiones de éstas varían entre la cabeza de un alfiler y una arveja.

Abdómen. — *Hígado.* — Aumentado de volumen conservando su forma, superficie externa lisa de

color pálido, al corte el tejido es pálido, blando y deja salír gotitas de grasa.

Bazo. — Aumentado poco de volumen, superficie lisa, la cápsula se deja desprender con facilidad. Parenquima poco consistente de color rojo vinoso.

Riñones. — Volumen normal, presentando en la superficie quistes del tamaño de una arveja, conteniendo en su interior una sustancia coloidea, blanco amarillenta. La cápsula se halla un poco adherente dejando una superficie granulosa; la sustancia cortical está disminuida, consistencia aumentada, los glomerulos son salientes.

Lon ganglios inguinales y axilares, aumentados de volumen.

En los otros órganos no se observa nada de anormal.

Estudio histológico

Nuestros dos casos representan tipos clínicos bien diferenciados: el primero corresponde á la forma circunscrita de la micosis de Alibert, y el segundo á la forma clásica completa, según las descripciones de la escuela dermatológica francesa. En uno y otro, el estudio histológico que hemos procurado hacer muy minucioso, nos ha revelado todas las alteraciones típicas de la micosis fungoides, tales como son aceptadas en el día por la generalidad de los anatomo-patologistas.

Vamos á exponer conjuntamente los resultados de ese examen porque ellos coinciden en todas sus partes, confirmando la uniformidad de la estructura histológica de las lesiones, no obstante la diversidad de sus caracteres clínicos. Para este examen, en cada uno de los casos, hemos fijado fragmentos de piel con lesiones que comprendían todas las fases del proceso, desde las manchas apenas pigmentadas ó eritematosas, en que el infiltrado no

era perceptible macroscópicamente, hasta las gruesas infiltraciones neoplásicas ya ulceradas. Las inclusiones han sido hechas en parafina y los cortes tratados por los métodos de coloración usuales y más particularmente por el azul policromo de Unna, el Romonowsky y el Maximow.

1.º Lesiones iniciales que corresponden á manchas levemente pigmentadas ó eritematosas de la piel, sin espesamiento apreciable

El examen microscópico revela desde luego la presencia de nidos celulares diseminados á lo largo

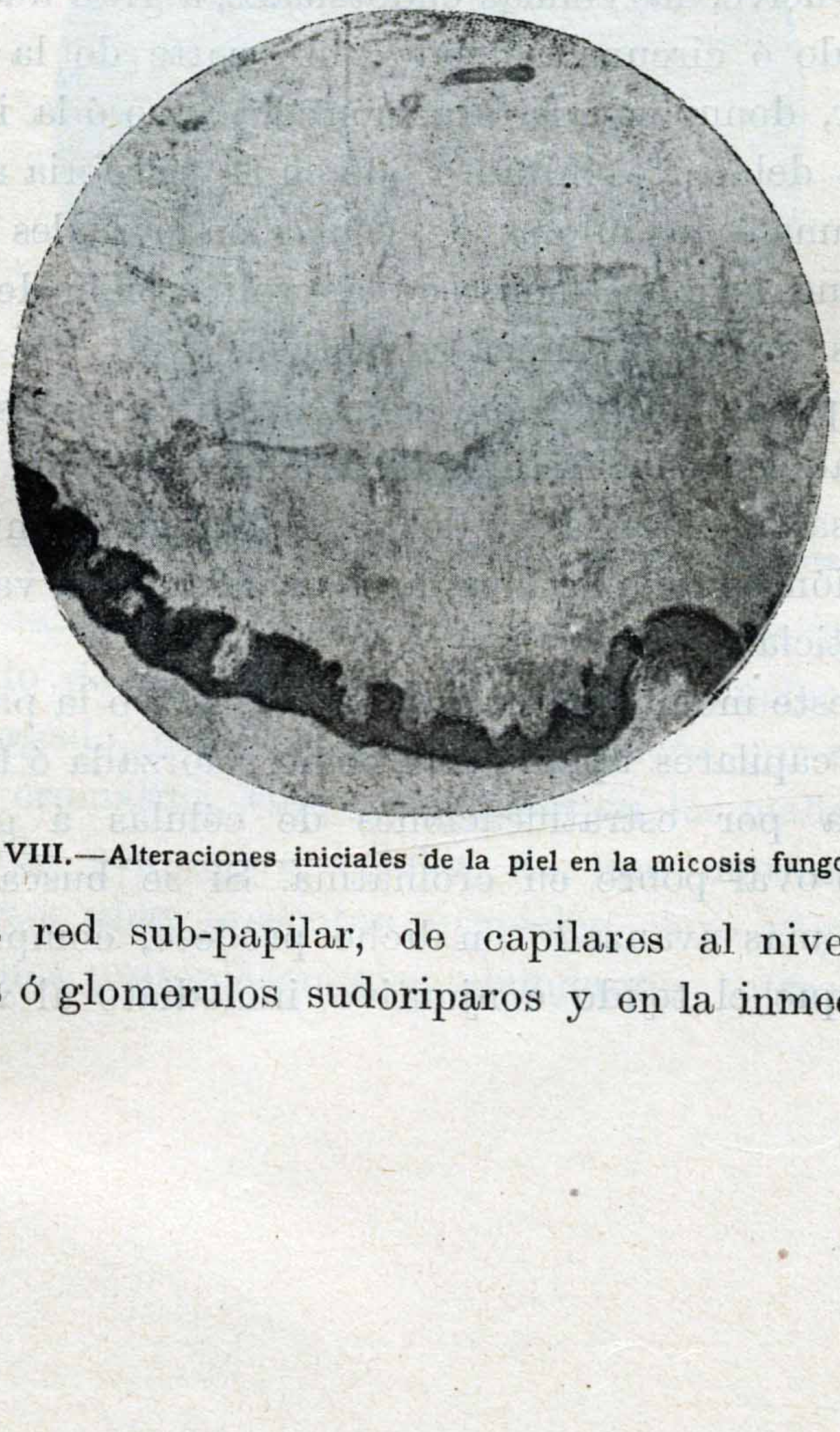


Fig. VIII.—Alteraciones iniciales de la piel en la micosis fungoides

de la red sub-papilar, de capilares al nivel de tubos ó glomerulos sudoriparos y en la inmediata

vecindad de las más finas arteriolas del corión.

En algunos puntos las papilas aparecen más ricas en elementos celulares, y abundan mayormente que en la piel normal las células fijas de los haces conjuntivos del dermis.

Los nidos celulares, alargados ó redondos, tienen una característica común: todos se muestran en la proximidad de vasos sanguíneos y se inician con alteraciones bien visibles del endotelio y de la atmósfera conjuntiva de dichos vasos. Al nivel de los glomerulos sudoríparos ó de sus tubos secretores, el proceso hace notable la red capilar que los envuelve; las células endoteliales, á gran núcleo alargado ó circunscribiendo una parte de la luz capilar, denuncian la dirección del vaso ó la incidencia del corte, en tanto que en la periferia aparecen una ó dos hileras de células endoteliales que provienen evidentemente de la proliferación de las células fijas de la túnica adventicia.

Se puede afirmar que comienzan así todos los infiltrados celulares; hipertrofia del endotelio, que hace saliencia en la luz del vaso dilatado, y multiplicación contemporánea de las células de la vaina adventicia.

En este momento del proceso formativo la pared de los capilares aparece así como reforzada ó flanqueada por estratificaciones de células á gran núcleo oval pobre en cromatina. Si se busca un grado más avanzado en dicho proceso, compruébase que el tejido conjuntivo inmediato al vaso

así alterado sufre modificaciones de estructura, siempre iguales en todos los puntos similares. Sus células fijas proliferan, acentúase la fibrilación de los haces y poco á poco entre las fibrillas separadas se acumulan las células neoformadas, conservando bien claros sus caracteres de células conjuntivas. De esta manera llega á constituirse una especie de grueso retículo, derivado de los haces preexistentes.

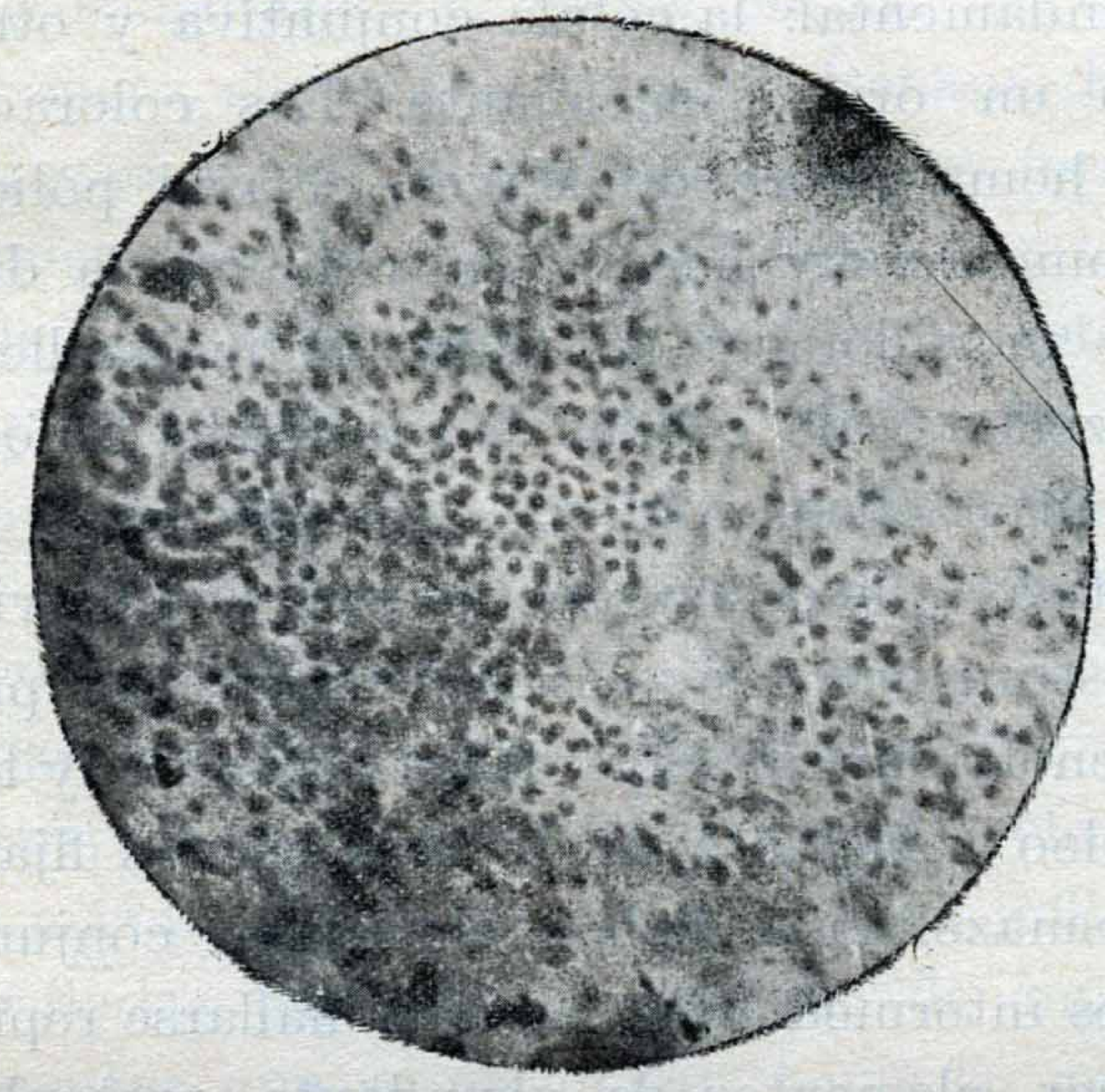


Fig. IX.—Infiltración celular alrededor de vasos capilares

Si se examina los nidos un poco mayores (fig. 9), al lado de esos elementos celulares de núcleo oval ó alargado, casi vesiculosos de aspecto, por su escasa cromatina, vese comparecer en las mallas del retículo conjuntivo células de tipo morfológico diverso; unas presentan un núcleo claro y granulaciones protoplasmáticas abundantes; otras con

protoplasma más homogéneo, tienen el núcleo excéntrico, bien teñido, y otras las más numerosas y pequeñas, muestran un núcleo redondeado, traquicromático, y la ténue capa protoplasmática que lo rodea aparece como un anillo apenas perceptible.

El análisis detenido de estas formas celulares nos permite establecer que unas derivan de un tipo fundamental: la célula conjuntiva y otras no revelan un origen semejante. Las coloraciones por el hemalumbre de Mayer, el azul policromo y el Romonowsky hacen bien evidente la diferenciación morfológica: se trata de mastzellen, de plasmazellen y de células de apariencia linfocítica.

Los mastzellen, con sus granulaciones protoplasmáticas que el azul policromo tiñe de violado se muestran entre las células conjuntivas proliferadas, en la inmediación de los capilares, y tienen un núcleo semejante al de esas células fijas. De los plasmazellen á dichos elementos conjuntivos las fases intermediarias parecen hallarse representadas por elementos de abundante protoplasma, cuyo núcleo deja de ser vesiculoso para cargarse más y más de cromatina: la segmentación de estas células dá las formas á núcleo excéntrico, separado por una media luna clara del protoplasma que manifiesta granulaciones y aún á veces verdaderos filamentos cromáticos en su parte periférica. Los elementos linfoideos son de una semejanza absoluta con los linfocitos de la sangre y

los ganglios, y entre ellos nos ha sido fácil comprobar un proceso de división indirecta con figuras de carioquinesis normal.

No podríamos afirmar que los mastzellen proceden evidentemente de las células fijas, entre las cuales se hacen manifiestos, ó sí, como los elementos linfocíticos, ellos deben ser referidos por su origen á las células linfáticas aberrantes, hechas sedentarias y *fijadas* en los espacios interorgánicos, según la opinión de Renaut. Pero, lo que juzgamos muy evidente es que hay formas de transición entre las células conjuntivas y los plasmazellen que autorizan á afirmar que éstas provienen de aquéllas; en algunos puntos del dermis, en este estadío del proceso, se constituyen así agrupaciones celulares que merecen bien el calificativo de plasmomas.

En las lesiones iniciales esos pequeños infiltrados perivasculares del córion son el hecho histológico más notable. Cuando existe una infiltración celular de las papilas, ella depende de infiltrados subyacentes que se prolongan hacia la superficie siguiendo las ramas capilares.

El tejido conjuntivo en todas las regiones así afectadas presenta los espacios linfáticos interfasciculares muy agrandados, y las células fijas más abundantes y con los núcleos más globulosos.

Estas alteraciones del dermis se acompañan desde el principio de modificaciones fácilmente apreciables en la epidermis. A la leve hipertrofia

de las papilas corresponde un alargamiento de los conos interpapilares, bastante acentuado en ciertos puntos. El stratum germinativo lleno de granulaciones pigmentarias (lo que está en relación con el color moreno que tenia el enfermo) presenta abundantes figuras de carioquinesis. El cuerpo de Malphigio se muestra en general hipertrofiado, siendo más abundantes que en el estado normal sus estratificaciones celulares. Estas células, pigmentadas también en las capas más profundas, tienen abundante protoplasma y un gran núcleo con un grueso nucleolo y un fino retículo cromático. En la porción media de esta capa epidérmica los espacios intercelulares se hacen más visibles y aparecen con toda nitidez las prolongaciones espinosas del exoplasma.

Más superficialmente las células Malphigianas tienen una franca tendencia á la vacuolización del núcleo, que aparece aquí y allá como una esfera transparente y vacía. El stratum granuloso compuesto de 2, 3 y aún más hileras de células alargadas transversalmente, es de una riqueza extraordinaria en granulaciones de queratohialina, lo que explica que la capa córnea, en sus porciones densa y descamativa, sea á su vez muy gruesa.

2.º Lesiones más avanzadas
que corresponden á infiltraciones sin relieve de la piel, del tipo de la liquenificación

Los nidos celulares del dermis se han hecho

más numerosos, mayores y más densos (fig. 10). Todo el tejido conjuntivo aparece en plena proliferación: abundan más las células fijas entre los haces, cuyas fibrillas se muestran como disociadas por un líquido interfascicular. En los puntos en que se conserva la estructura fasciculada, los haces han tomado una apariencia hialina.

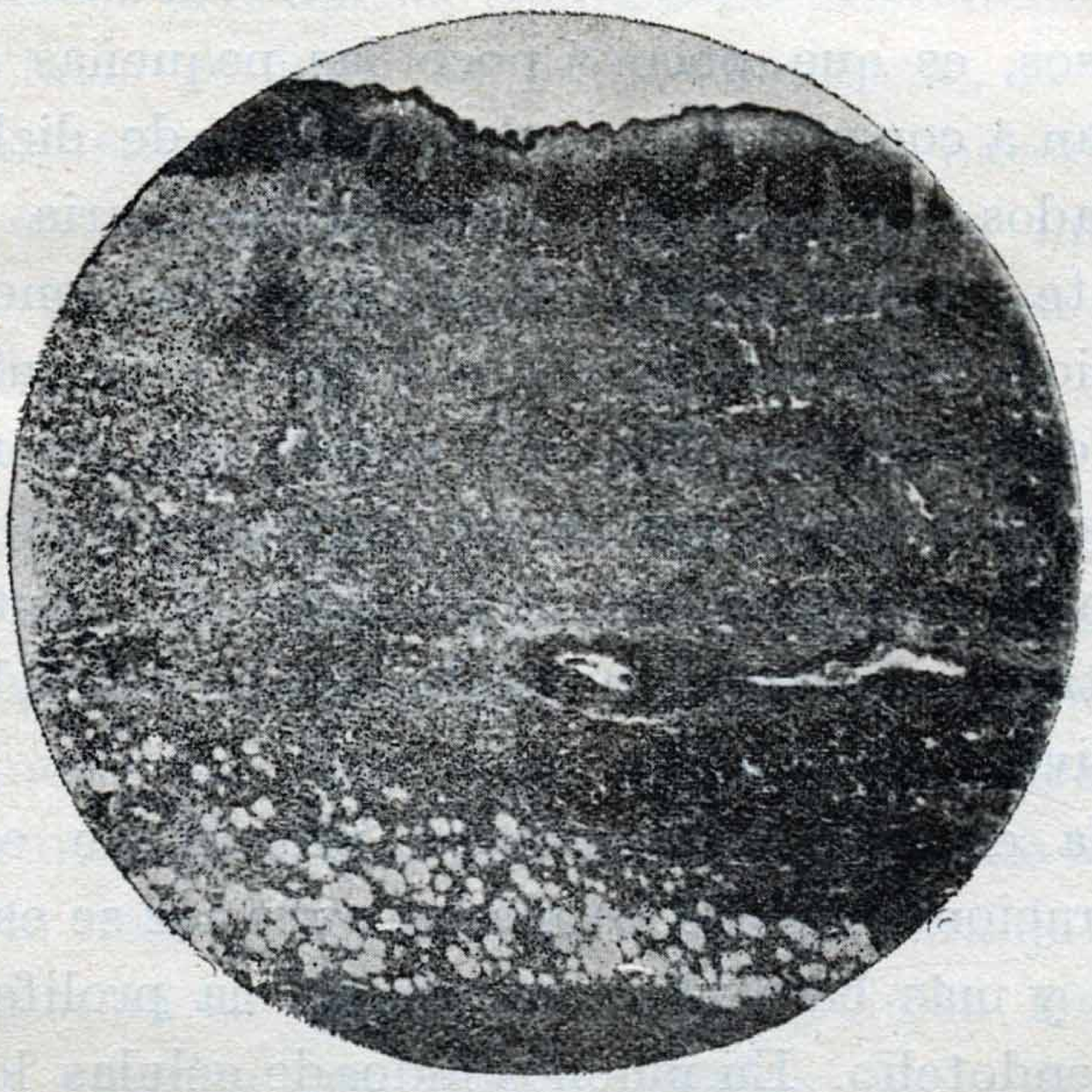


Fig. X —Fase de liquenificación en la micosis fungoide, con estado esponjoide de la epidermis

Observando los focos de infiltración más densos, compruébase los mismos tipos celulares ya descritos; pero los elementos de aspecto endotelial, que en los pequeños focos constituian una porción importante del infiltrado peri-vascular, comienzan aquí á escasear, siendo reemplazados

por los plasmazellen y los linfocitos, que son ya predominantes. Estas células de 10 á 12 microsnes de diámetro, provienen evidentemente de la segmentación de elementos iguales á los pequeños leucocitos mononucleares de la sangre, y ofrecen fenómenos de mitosis, tanto más abundantes cuanto más gruesa es la infiltración. Pero lo que es digno de ser notado sobre todo, en estos infiltrados más densos, es que poco á poco las pequeñas células llegan á constituir la casi totalidad de dichos infiltrados, como si la condición necesaria y suficiente para la progresión de las formaciones neoplásicas fuere una mayor actividad carioquinetica de los linfocitos. Así, pues, éstos no aparecen como leucocitos emigrados de los vasos sino como resultado de la hiperplasia de los nidos aberrantes linfocíticos que existen normalmente en el tejido conjuntivo fasciculado.

Ya en este momento del proceso se esbozan alteraciones de los capilares, cuya luz se estrecha más y más bajo la influencia de la proliferación del endotelio. En muchos nidos de células los capilares que han servido como de eje á su constitución se hallan obliterados por esa proliferación y como asaltados por la infiltración de pequeñas células que parecen á punto de cubrir sus vestigios; el corte transversal de un capilar así alterado podría ser tomado por una célula gigante multinucleada. Como una consecuencia de esta alteración circulatoria, que en los arteriales de la capa profunda

del córion se traduce por un engrosamiento considerable de la túnica muscular, aparecen en la masa del infiltrado abundantes granulaciones pigmentarias, dentro de las células y fuera de ellas: la reacción del hierro revela que se trata de hemosiderina.

Entre tanto las papilas se han hipertrofiado, haciéndose más anchas y altas. La proliferación de sus células conjuntivas, muy abundante, no llega á crear infiltrados nodulares; los que existen en ellas son secundarios ó dependientes de infiltraciones hechas al nivel de la red sanguínea subpapilar.

Las modificaciones de la epidermis son muy notables en este estadío del proceso. Sus capas profundas aparecen densamente teñidas por la hemateina: es el resultado de una activísima carioquinesis que hace á los núcleos más ricos en cromatina. El cuerpo mucoso enormemente hipertrofiado tiene el aspecto de una ancha franja muy ondulada en su cara inferior. Las células Malphigianas, suculentas y conglomeradas en la porción profunda se estratifican con regularidad hacia arriba y sufren una degeneración hidrópica, de la que participan á menudo los núcleos, al propio tiempo que se ensanchan los espacios intercelulares, constituyéndose así la alteración que Unna ha llamado estado esfonjoide.

El stratum granuloso es escaso en unos puntos y regular en otros, y la capa córnea de mediano espesor y poco esfoliativa.

3.º Lesiones que corresponden á las placas salientes de infiltración,— primera fase en la formación de los verdaderos tumores de la micosis

Las masas celulares del córion se han agrandado considerablemente poniéndose en contacto muchos focos antes aislados, de manera á constituir vastas infiltraciones (fig. 11). Manifiestan

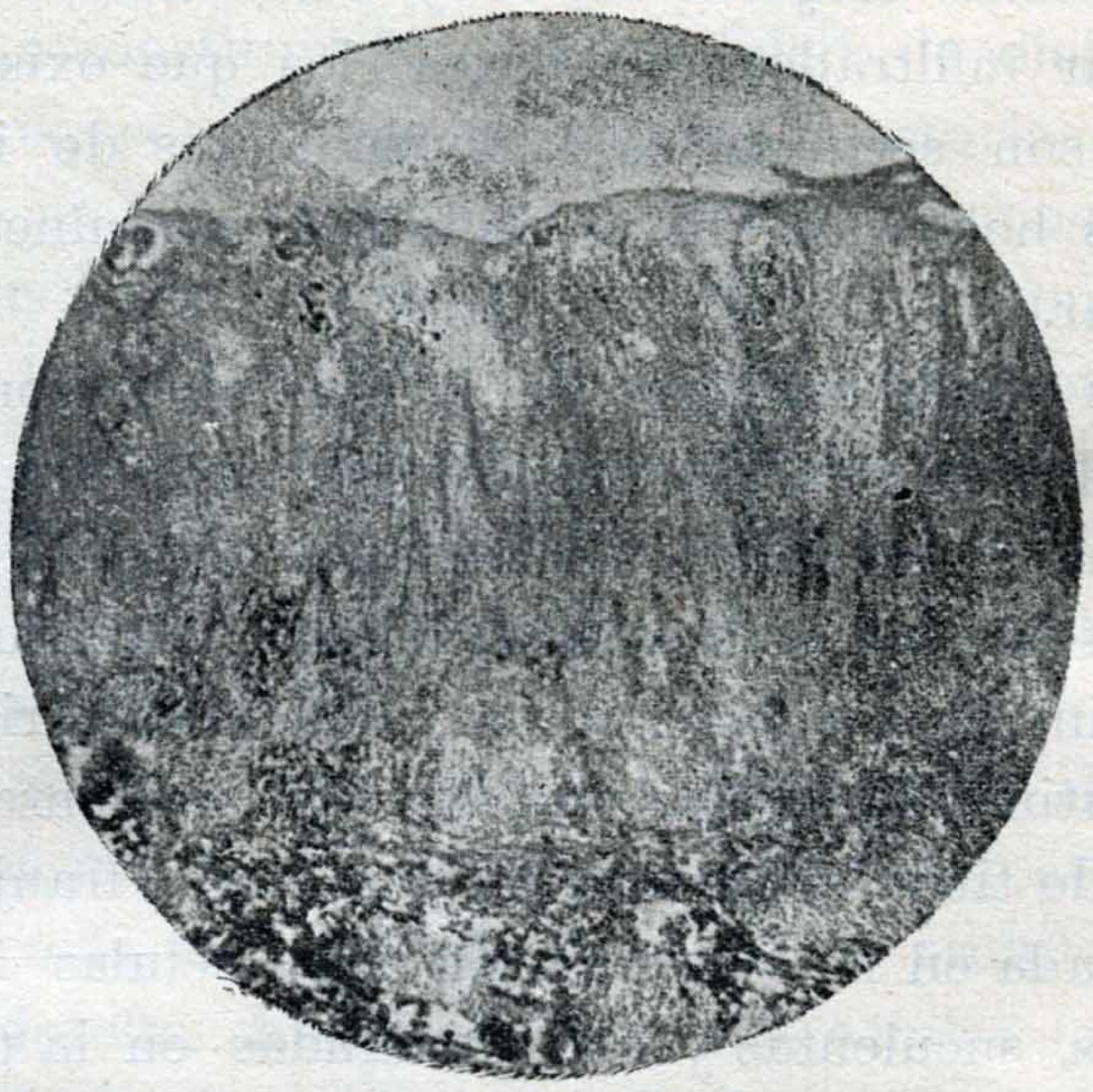


Fig. XI.—Primcra fase en la formación de los tumores micósicos. El tejido elástico aparece como rechazado hácia la parte profunda del córion. En la epidermis hay formaciones cavitarias diversas

éstas una tendencia más y más acentuada á tener un tipo monoforme de células; las pequeñas células redondeadas que son en realidad linfocitos. Las luces de los capilares, antes dilatadas, con endotelio saliente y flanqueados de células á gran

núcleo oval ó alargado y claro, se han borrado casi por completo; las pequeñas células ocupan su lugar, distribuidas regularmente en las mallas de un retículo conjuntivo que se ha hecho finísimo.

Los nidos organizados alrededor de los glomerulos sudoríparos han alcanzado un aspecto semejante. Los tubos glandulares, deformados por la presión del infiltrado vecino, muestran casi todos su epitelio descamado en la cavidad y mal teñido, y su membrana basal conservada en algunos puntos, estirada y como desgarrada en otros.

En muchas partes la proliferación celular cubre todo el territorio antes ocupado por un glomérulo, del que sólo se descubre uno que otro tubo vacío, en forma de ojo transparente. En la porción más profunda del córion y en el mismo hipodermis, donde ya se inician neoformaciones celulares, las arteriolas tienen su túnica media y su adventicia muy espesadas y el endotelio proliferante. Estas alteraciones de las arterias coinciden con una gran dilatación de las venas. En algunos de los vasos mejor conservados vese abundantísimos leucocitos, como si se hubiesen producido trombos marásticos; el examen á gran aumento permite reconocer allí todas las formas leucocitarias comunes y establecer la notable escasez de la sangre en elementos celulares semejantes á los que constituyen la masa de los infiltrados neoplásicos.

Alrededor ó en la inmediata vecindad de estos infiltrados, el tejido elástico establece como una

barrera de gruesas fibras. Su rechazo excéntrico dá con frecuencia á dicha valla una figura circunferencial, que á veces podría hacer creer que el infiltrado se ha hecho dentro de una arteria trombosada. En los espacios dejados libres por los nidos celulares, el tejido conjuntivo fasciculado ha sufrído una degeneración hialina y fragmentaria, y aparece en forma de bloques cristalinos envueltos por fibras elásticas.

Además de esos hechos dan una fisonomía saliente á este período del proceso las alteraciones del cuerpo papilar y de la epidermis.

La capa papilar toda entera se halla infiltrada de células y los fascículos conjuntivos han sido reemplazados por un ténue retículo cuyos hilos se muestran, en general, perpendiculares á los finísimos capilares que suben hacia el vértice de las papilas. Estas papilas largas y angostas, llegan con frecuencia hasta la capa córnea de la epidermis, y parecen crecer en forma y dirección desordenadas al través y dentro mismo de las prolongaciones epidérmicas. Todo el tejido elástico de la región aparece como rechazado hacia la parte inferior del córion, con algunos de cuyos infiltrados hacen cuerpo común los de la capa papilar; subsisten allí solamente algunos tractus muy finos que se orientan en el sentido de los vasos capilares.

Pero, si bien la casi totalidad del infiltrado lo constituyen las células linfocíticas en esta fase del proceso, intervienen otros elementos celulares que

no actuaban en modo alguno apreciable en los períodos precedentes.

Con la desaparición de las redes capilares antes dilatadas y la constitución de mesarteritis y endarteritis en las capas inferiores del córion, coincide la existencia de una enorme cantidad de leucocitos en los vasos venosos del dermis, que parecen afectados, como ya lo hemos dicho, de trombosis marásticas. Estas circunstancias ponen en evidencia una perturbación profunda de la circulación en el dermis, y explicarían tal vez la aparición contemporánea en los infiltrados celulares de leucocitos polinucleares, al propio tiempo que la coloración rojo-vinosa de los tumores cutáneos en vía de crecimiento.

No es posible descubrir relaciones aparentes de vecindad entre esos leucocitos y los vasos sanguíneos. En general, considerado este estadío inicial en la organización de los verdaderos tumores micósicos, la neoformación celular va acompañada de modificaciones radicales en la estructura del córion y del cuerpo papilar, en manera tal que se puede afirmar que el tejido conjuntivo ha sufrido en determinados puntos un proceso regresivo, tomando el tipo embrionario célulo-formativo. Es así como en el seno de esta neoformación se presentan vasos capilares también neoformados ó embrionarios, apenas denunciados por filos paralelos de largos núcleos claros, muy distanciados, entre los cuales la luz capilar se muestra estrechisima.

En los dos casos de micosis fungoides estos hechos histológicos se han ofrecido á nuestro exámen con igualdad de caracteres, analizando fragmentos de piel comparables por la fase de evolución de las lesiones: placas salientes, primera etapa en la formación de los verdaderos tumores. En el primer caso la mayor suma de los leucocitos diseminados en la infiltración tenían el tipo de los polinucleares neutrófilos. En el segundo caso la casi totalidad eran polinucleares con gruesas granulaciones protoplasmáticas que la eosina teñía de rojo brillante; el exámen de la sangre en este caso había denunciado una gran eosinofilia.

Hemos dicho que las modificaciones de la epidermis contribuyen también á dar una fisonomía especial á las lesiones correspondientes á este período del proceso micósico.

En efecto, todos los preparados microscópicos de las placas salientes muestran una disposición muy especial de la epidermis. Al lado de las papilas largas y angostas, que alcanzan á menudo hasta la capa córnea, la epidermis envía hacia el córion prolongaciones también largas y angostas. Si se compara este aspecto con el de la epidermis en el estadío anterior del proceso, ocurre desde luego pensar que la ancha franja epidérmica, que antes hemos estudiado, ha sido aquí acometida y vencida por la hipertrofia papilar, quedando la diversidad de formas de los conos epidérmicos como un testimonio de la diversidad de resistencias opuestas á aquella invasión.

Las prolongaciones interpapilares son con frecuencia muy largas y muy angostas, terminadas en una sola punta, ó en dos, tres, ó más extremidades; vése entonces que están lateralmente como aplastadas por la neoformación derivada del cuerpo papilar, ó que el brote de ésta empuja de abajo á arriba sus estratificaciones celulares profundas.

Otros conos interpapilares se muestran todavía anchos, suculentos, resistente á la invasión del infiltrado micósico. En muchos de ellos, á veces en su mismo centro y cerca de la capa córnea, se descubren acumulos celulares idénticos de aspecto á los que constituyen la infiltración general.

El origen de estos acumulos celulares intraepidérmicos es evidentísimo: ellos representan el corte histológico de papilas hipertrofiadas de dirección irregular, que vienen á abrirse camino hacia la superficie al través del cuerpo mucoso. Revelan bien esta circunstancia las formaciones idénticas que aparecen en planos inferiores como estranguladas entre dos conos epidérmicos que se acercan por sus puntos profundos y la hace absolutamente indiscutible la comprobación, en dichos nidos ó celdas, de capilares sanguineos y de un retículo conjuntivo entre cuyos hilos se reconoce los mismos elementos celulares del cuerpo papilar. En nuestro concepto, no es sostenible la opinión de Darier que ha considerado esas formaciones como nidos de células emigrantes.

Dentro de esos mismos conos epidérmicos es

frecuente encontrar globos córneos y focos de desintegración celular que reproducen casi el aspecto de una costra superficial; gran cantidad de núcleos disgregados, en medio de bloques hialinos, sin estructura definida. Diríase que corresponden estos focos á prolongaciones de papilas que han sufrido una necrosis de coagulación.

Por fin, otras formaciones cavitarias merecen ser mencionadas entre las que aparecen en la epidermis: son pustulitas miliares, ya señaladas por otros observadores. Nosotros las hemos encontrado siempre constituidas dentro de la capa córnea, muy espesada y con sus células incompletamente queratinizadas. Esas pustulitas se manifiestan como pequeñas cavidades alargadas en el sentido horizontal, con un contenido líquido fibrinoso y abundantes leucocitos poli y mononucleares.

De una manera general, abundan los leucocitos emigrantes en el cuerpo de Malpighio, cuyos espacios intercelulares se hallan distendidos. Las células estratificadas en numerosas hileras, sufren en parte de degeneración hidrópica con ó sin vacuolización del nucleolo. El stratum granuloso falta casi por completo, lo que hace imperfecta la queratinización de las células córneas, que conservan sus núcleos coloreables hasta en la misma superficie. En este estadio del proceso hay, pues, una paraqueratosis al lado de la acantosis, que existía sólo en la fase anterior.

4.º Lesiones que corresponden á tumores bien desarrollados, con ó sin ulceración

La placa saliente de infiltración que acabamos de estudiar, es ya clínica é histológicamente un tumor micósico. Cuando la neoplasia adquiere ya un relieve mayor, es manifiesta su tendencia á ulcerarse en la parte central, quedando constituida por un reborde anular, y una pérdida de sustancia crateriforme. En estas condiciones, sea cual fuere el volumen de la masa neoplásica, desde las producciones enormes observadas en la región glútea del primer caso, hasta los pequeños cráteres á contornos infiltrados del segundo, el exámen microscópico revela caracteres histo-patológicos absolutamente idénticos.

En los numerosísimos preparados que hemos estudiado, correspondientes á este estadío del proceso, hemos visto siempre que la ulceración alcanza sólo á las porciones medias ó profundas del córion y que muy rara vez afecta al hipodermis ó llega á los planos musculares.

En los tumores hemi-esféricos ó aplanados sin ulceración, el tejido celular laxo y los pelotones adiposos son asiento de una proliferación celular activa que contribuye evidentemente á dar relieve á dichos tumores. Esa proliferación, ya iniciada en el período precedente, crea focos de infiltración aislados, más ó menos vastos, que en ciertas regiones concluyen hasta borrar en zonas extendidas

todo rastro de piel normal. Y es digno de observarse que así mismo quedan anchas fajas del dermis respetadas por la invasión neoplásica, con los haces conjuntivos en degeneración hialina, y algunos glomerulos sudoríparos intactos. Las arteriolas y venas del plexo sub-dérmico están profundamente alteradas.

Si se analiza el estado de la epidérmis en estos tumores vese que ella presenta los diferentes grados de alteración que hemos estudiado anteriormente. En las partes más declives, en los límites con la piel sana, hay la leve hipertrofia con hiperqueratosis que hemos descrito en el estadío de la mácula eritematosa ó pigmentada. A medida que la infiltración del dermis se acentúa, desde esos puntos declives hasta la parte central del tumor, se asiste sucesivamente á una acantosis cada vez más pronunciada y luego á la formación de los conos interpapilares largos y angostos, entre los cuales se descubre también una que otra prolongación epidérmica ancha con las curiosas producciones cavitarias ya señaladas. Pero lo que caracteriza á la epidérmis en este período del proceso micósico es su aplanamiento y su atrofia en la zona más central del tumor. El crecimiento enorme de las papilas comienza por suprimir ó borrar de distancia en distancia algunos conos epidérmicos, llegando hasta la capa córnea. Después ese desarrollo excesivo, contenido arriba aparentemente por una mayor resistencia del stratum

superficial, se expande lateralmente y toma el lugar que ocupaban aquellos conos ya desorientados y desorganizados por las presiones del infiltrado. De esta manera el revestimiento epidérmico de los tumores llega á estar constituido en su parte media por una faja de células incompletamente queratinizadas, que adquiere en cierta medida el aspecto microscópico de una cápsula fibrosa.

Los plexos capilares de los lóbulos adiposos son el punto de partida principal de la formación neoplásica en el hipodermis. El plan de organización del infiltrado es siempre el mismo; hay una dilatación del capilar con hipertrofia del endotelio, y en su vecindad inmediata aparecen células á núcleo oval ó alargado y claro, que son idénticas á las endoteliales y que provienen visiblemente de la proliferación de las células conjuntivas. Muéstranse entonces fenómenos de carioquinesis, y los pequeños nidos empiezan á poblarse de plasmazellen y mastzellen. En algunos puntos, lo mismo que sucede en ciertos focos del dermis, casi todos los elementos son plasmazellen y se constituyen así verdaderos plasmomas. Cuando la formación se hace más activa, comienzan á predominar las pequeñas células linfocíticas que prosiguen con su propia proliferación el proceso invasor, y hacen napas extensas de infiltrado en los sitios antes ocupados por el tejido adiposo, constituyéndose también aquí un fino retículo conjuntivo. En los focos mayores se uniforma el tipo celular linfoide y apa-

recen leucocitos polinucleares en abundante cantidad y granulaciones derivadas de la cariorrexis, tanto más profusa cuanto más densa es la infiltración.

Esta degeneración granulosa de los núcleos es siempre mucho más pronunciada en las zonas superficiales de la neoplásia y se hace considerable en el momento y en los puntos en que se ha de producir una ulceración. En realidad, la necrobiosis del infiltrado existe ya en ese instante y va á precipitarse con la caida de la película córnea que reviste el centro del tumor.

Entonces, bajo la acción de agentes piógenos bien reconocibles, se produce en la superficie desnudada un aflujo leucocitario considerable, que gana los planos más profundos; una imbibición edematosa parece anunciar en los tejidos la nécrosis de coagulación próxima.

La corteza epidérmica desprendida se elimina con los primeros bloques del esfacelo, en tanto que quedan adheridas otras masas necrosadas de la infiltración. Estas se desprenden á su vez arrastrando una porción de los restos de epidermis que los cubrían, y así se organizan cráteres ulcerosos más ó menos anchos y profundos.

En general la ulceración central de los tumores micósicos alcanza una organización que tiene en casi todas las piezas una forma semejante. El fondo del cráter conserva una capa delgada de detritus en que alternan pequeños bloques hialinos de te-

jido conjuntivo con restos de núcleos, glóbulos de pus y fibrina coagulada; por debajo de esta capa aparecen las gruesas fibras elásticas que limitaban el foco de infiltración. Las paredes, verticales casi siempre, se hallan constituidas por la epidérmis y tejido neoplásico vivaz. A veces la forma de la ulceración es distinta y la abertura es mucho más angosta que el fondo, donde el esfacelo ha hecho una escavación debajo de la pared que limita en apariencia el cráter. Hay así un reborde anular desprendido sobre el fondo de la pérdida de sustancia. En el segundo de nuestros casos la abundancia de eosinófilos era tan extraordinaria en la superficie de las úlceras que en los cortes tratados por la eosina y hemateina le daban una coloración roja brillante.

Las alteraciones de los vasos, apreciables desde las primeras fases del proceso, llegan á ser notabilísimas en el estadío terminal. En el momento en que las redes capilares del cuerpo papilar y del córion aparecen obstruidas por la proliferación embrionaria, el plexo vascular sub-dérmico muestra una hipertrofia considerable de la túnica media de las arteriolas, como si éstas estuviesen luchando con una gran resistencia, al propio tiempo que en las vénulas la circulación se presenta estancada y la sangre se carga de leucocitos; hemos señalado esta circunstancia anteriormente comparando el hecho á trombosis marásticas ó agónicas. Entre tanto, los espacios interfasciculares y los capilares

linfáticos han sido invadidos también por la neoformación y se pierden en el seno de los nidos celulares.

Cuando el proceso micósico avanza, á la hipertrofia de la vaina muscular se agrega una reacción inflamatoria del endotelio de las arteriolas, cuya luz se deforma así, y se estrecha, concluyendo por obliterarse en muchos vasos. Entonces se encuentra en los cortes histológicos curiosas figuras á veces de dificil interpretación, que podrían ser consideradas como pequeños fibro-miomas si la sucesión de esas alteraciones no permitiese establecer claramente su origen.

Por su parte, las venas sub-dérmicas y muchas hipodérmicas se trombosan casi en su totalidad en los tumores más gruesos, y de ellos se descubre á la larga solamente la envoltura muscular. La organización de los trombus determinan formaciones variadas en la luz de estos vasos. Muy frecuentemente el tejido organizado realiza dentro de la pared venosa á la manera de anillos concéntricos de finos haces conjuntivos, lo que dá á la producción el aspecto de un corpúsculo de Pacini. En algunos de los preparados correspondientes al primer caso, de un fragmento del borde de la gran úlcera glútea, encontramos que dentro de una vena sumamente dilatada se había constituido un verdadero angioma: haces flexuosos de tejido conjuntivo con un revestimiento endotelial continuo, circunscribían espacios areolares llenos de sangre.

En los grandes infiltrados del dermis y del hipodermis, la coloración del tejido elástico nos ha permitido descubrir en la totalidad de los cortes de tumores micósicos endarteritis más ó menos avanzadas, llegando con frecuencia á la oblitera-ción completa. Pero, la reacción inflamatoria se

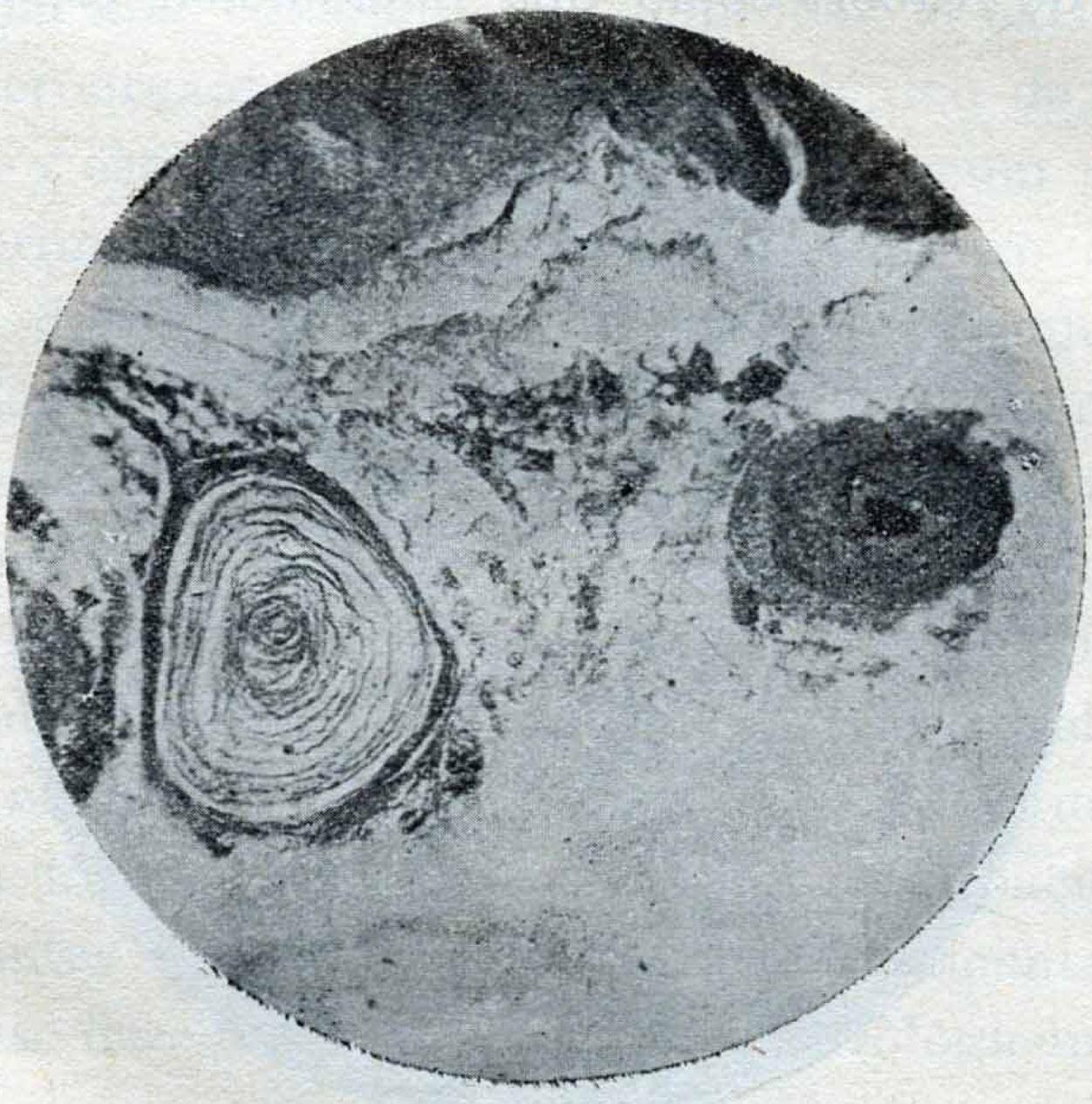


Fig. XII.—Arteria con su túnica media muy hipertrofiada y vena trombosada cuyo corte toma la apariencia de un corpúsculo de Pacini

ha mostrado, sin embargo, siempre más precoz en las venas cuyas endoflebitis las hacen desaparecer en el seno de las infiltraciones difusas en un momento en que aún son reconocibles las arterias.

Las alteraciones de los vasos sanguíneos alcanzan así un papel de primera importancia en el proceso histo-patológico de la micosis fungoides, y

ellos explican suficientemente la constancia y la precocidad de la necrobiosis en las masas neoplásicas que forman los tumores. Se podría decir que el grado de desarrollo de dicho proceso lo acusan desde el principio hasta el fin esas alteraciones.

La mayoría de los autores conceptúan á la micosis de Alibert como una inflamación específica,

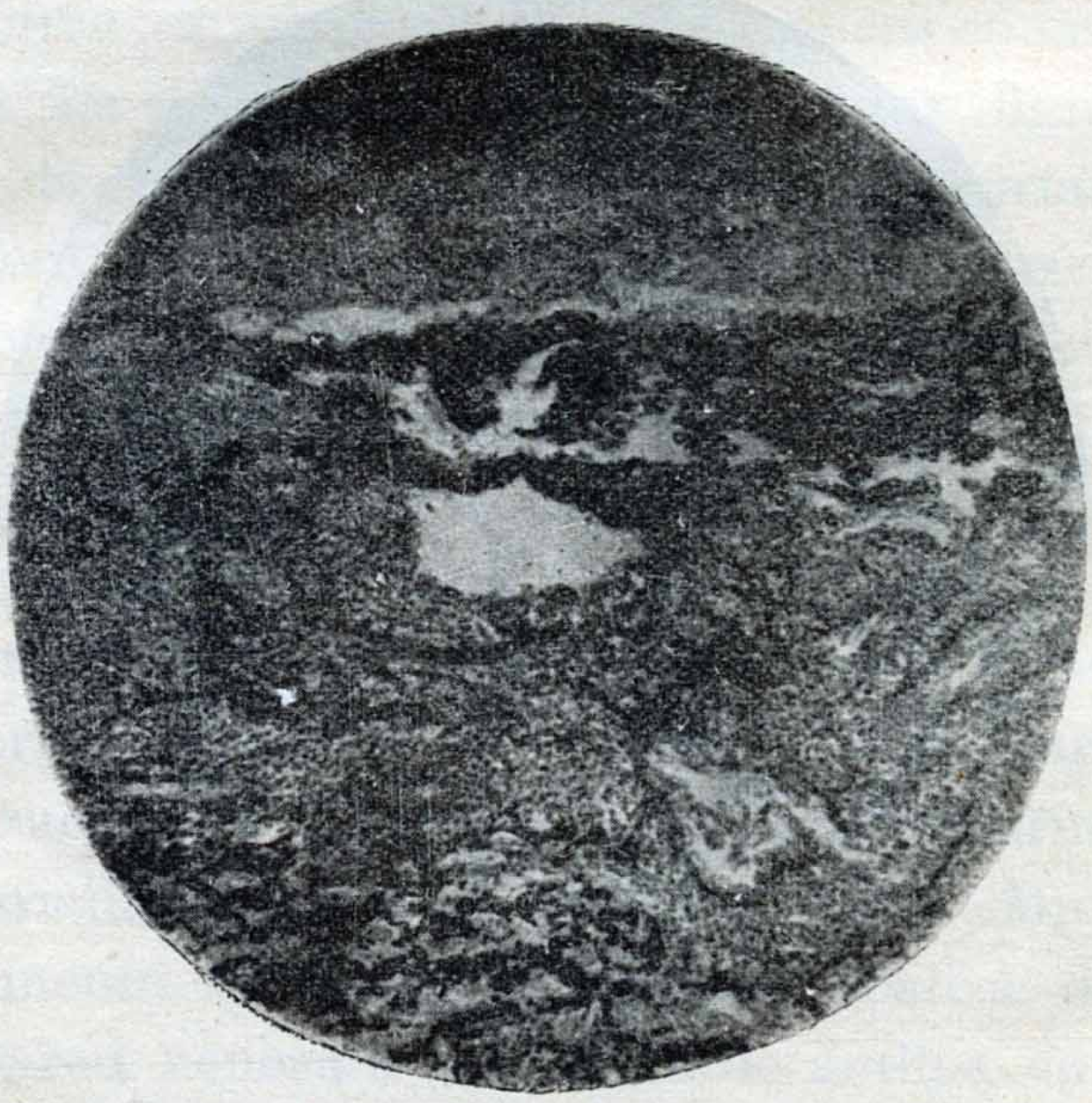


Fig. XIII.—La coloraciòn del tejido elástico permite ver bien, una endoarteritis en el seno de una infiltración difusa

microbiana, comparable á la sífilis ó á la lepra, pero el agente patógeno no ha sido descubierto. Se ha descrito muchos parásitos encontrados en la superficie de los tumores ó al nivel de las ulceraciones: todos han sido declarados huéspedes accidentales ó agentes de infecciones secundarias de los tejidos enfermos.

En este sentido hemos hecho una investigación prolija, dentro de nuestros recursos, y actuando en piezas ya fijadas en líquidos conservadores. No hemos descubierto ninguna forma parasitaria ó microbiana en las placas ó tumores no ulcerados. En las superficies necrosadas y en su inmediata vecindad ha sido constante el comprobar la existencia de microorganismos del tipo morfológico de los estrepto y estafilococos. En la gran ulceración glútea del primer caso, superficialmente, dentro de los vasos del infiltrado, y aún en el tejido conjuntivo hipodérmico, encontramos una inmensa cantidad de bacilos, sin intromisión de otras formas microbianas. Estos bacilos se presentan aislados ó articulados en muy largas cadenas, con extremidades redondeadas. Se coloran intensamente con el azul de metileno y el violeta de genciana. Muestran en las formas filamentosas pequeños espacios refringentes alternando con zonas densamente teñidas y se decoloran con el Gram. Morfológicamente, es absoluta su identidad con el vibrión séptico de Pasteur.

5.º *Lesiones de otros órganos que podrían ser considerados de igual naturaleza que las lesiones micósicas de la piel*

El análisis de los ganglios en ambos casos nos ha revelado siempre una hiperplasia simple del tejido linfoide con gran espesamiento de los tabi-

ques conjuntivos, y más particularmente, de la cápsula envolvente.

El exámen de los pequeños nódulos pulmonares que la autopsia había puesto en evidencia en el primer caso, permite afirmar que esas formaciones representan una reacción inflamatoria provocada en el parénquima por masas granulosas de una sustancia que es probablemente polvo de tabaco y no carbón. En la estructura de esos nódulos interviene un tejido conjuntivo de nueva formación con anchos espacios hemáticos y acumulos linfocíticos. Nódulos semejantes han sido descritos en la antracosis pulmonar.

En un caso de Hallopeau ha sido descrito un linfoma renal.

El nódulo lenticular encontrado en el riñón izquierdo de nuestro primer enfermo no tiene la estructura del linfoma: sería más bien un fibroma sino se le debiese considerar como un foco más avanzado de nefritis intersticial en un riñón con lesiones de nefritis mixta. En ese nódulo no existen en realidad masas de linfocitos, sino células conjuntivas proliferadas en un estroma grueso. Glomerulos vecinos, bien aislados, han sufrido una inflamación igual.

Todas las alteraciones viscerales anotadas en los dos casos nos parece que deben ser consideradas de orden común, accesorias ó sobre-agregadas al proceso de la micosis fungoides. A este respecto nuestro estudio importa una confirmación de los

datos suministrados por otros observadores que muy rara vez han encontrado en las vísceras producciones nodulares del tipo de los tumores cutáneos; en estos mismos casos es permitido dudar de la exactitud de la observación si se piensa en cuan diversas maneras ha sido descrita la micosis del punto de vista histológico.

En el bazo hemos comprobado un engrosamiento enorme de la cápsula y de los haces conjuntivos intra-esplénicos. Las arteriolas centro-foliculares tienen su túnica muscular y su adventicia muy hipertrofiadas y algunas se hallan afectadas de endarteritis. El folículo tiene su fina red conjuntiva más fácilmente apreciable y es asiento de una hiperplasia activa. Las venas muy dilatadas, tienen su vaina musculosa extraordinariamente gruesa, pero no presentan lesiones de endoflebitis.

En un caso de Quinquand, en el cual la micosis tenía la forma pigmentaria, se ha descrito en el hígado, ocupando los espacios porta y el centro de los acinos, masas celulares con la estructura de los linfomas y granulaciones pigmentarias en las células. Esos linfomas se les declara constituidos de células fijas, plasmazellen, algunos eosinófilos y pocos polinucleares con algún retículo fino. Esta descripción está muy lejos de justificar el diagnóstico histológico de linfoma, puesto que ni siquiera se dá como presente uno que otro linfocito.

En nuestra segunda observación, el hígado (fig. 14) presentaba alteraciones idénticas al caso citado de Quinquant. Además de haber sufrido una

degeneración grasa tenía los focos celulares señalados por ese autor, y que eran en realidad focos inflamatorios periportales ó centro-acinosos. Y á pesar de no ser el nuestro un caso de micosis pigmentaria, las células hepáticas contenían también abundantes granitos de pigmento, distribuidos sin simetría lejos del núcleo: ese pigmento no daba la reacción de la hemosiderina.

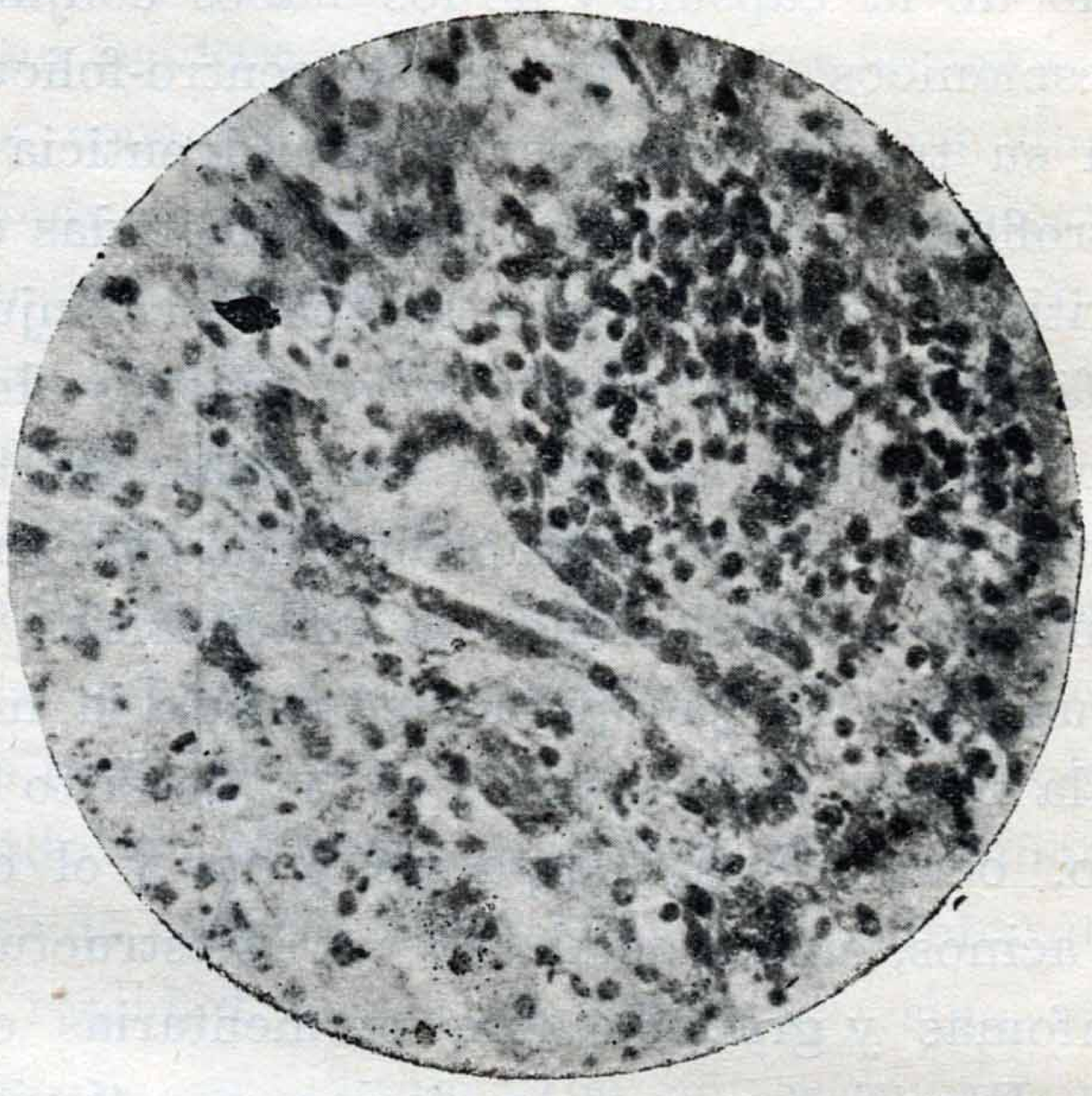


Fig. XIV.—Foco inflamatorio periportal y granulaciones pigmentarias en las células hepáticas

En resúmen, nuestro estudio histológico nos lleva á admitir que el proceso de la micosis fungoides tiene una evolución progresiva que lo coloca en el justo límite de las neoplasias malignas de origen conjuntivo y las neoplasias inflamatorias.

Desde luego del punto de vista de la maligni-

dad hay sarcomatosis cutáneas verdaderas que tienen una evolución menos rápidamente mortal que ciertos casos de micosis: la sarcomatosis de Kaposi, y la sarcomatosis á células gigantes de que han descrito un caso Perrin y Leredde. Los tumores pueden alcanzar en uno y otro proceso proporciones igualmente enormes, mostrando un poder de crecimiento comparable. Recuérdese las grandes masas fungosas que rodeaban la ulceración glútea en el período terminal de nuestro primer enfermo, masas que resultan insignificantes, al lado del tumor micósico de un caso de Hallopeau, asentado en el dorso, con un diámetro de 47 centímetros y un relieve de 5, y cuyo peso agobiaba al enfermo.

Del punto de vista histológico las alteraciones de la micosis se manifiestan constantemente alrededor de los vasos sanguíneos y se inician en las células fijas del tejido conjuntivo. Las neoplasias micósicas serían así conjuntivo-vasculares por su origen del propio modo que todos los sarcomas.

Pero la organización de los infiltrados celulares establece bien pronto una diferenciación categórica. En los sarcomas la producción mórbida toma como base la proliferación indefinida de una célula atípica, que invade poco á poco y sustituye por completo los tejidos preexistentes. En la micosis fungoide el plan de organización es más complexo. No existe ya la uniformidad de la célula proliferante, ni su atipia.

Los elementos celulares que comparecen y actúan en la infiltración son múltiples y tienen sus análogos en la economía ó derivan por metamórfosis sucesivas de células típicas: son células conjuntivas y endoteliales en proliferación, plasmazellen, mastzellen, linfocitos y leucocitos polinucleares.

Los tejidos ú órganos diferenciados preexistentes no son invadidos ó sustituidos como en el sarcoma: ellos reaccionan á su manera, en presencia de la causa irritativa que crea la micosis.

El tejido conjuntivo fasciculado se hace reticulado y en sus mallas la proliferación organiza focos de infiltración cuyas células derivan de las células fijas, ó de las endoteliales, ó de las células linfáticas aberrantes ó proceden de fenómenos de diapedesis. En último término la masa del infiltrado llega á estar compuesta sobre todo de los elementos parvicelulares que intervienen en la constitución de los focos inflamatorios crónicos del tejido conjuntivo. Por su parte, los vasos sanguíneos, capilares, venas, arterias, muestran alteraciones idénticas á las inflamatorias comunes y contribuyen á caracterizar mayormente la naturaleza del proceso micósico. Las endoflebitis y endoarteritis no pueden confundirse jamás con la forma de invasión ó los brotes endo-vasculares del sarcoma.

Estos son los hechos que hemos comprobado. Pero queda subsistente el problema de la patogenia, cuya solución se reserva el porvenir.

« En el sentido histológico, los tumores de la mi-

« cosis son, pues, neoplasias inflamatorias cróni-
« cas, ó, si se quiere, granulomas linfocíticos,
« puesto que la casi totalidad del infiltrado lo cons-
« tituyen linfocitos derivados de la hiperplasia de
« los nidos linfocíticos aberrantes. Sería así sos-
« tenible la opinión que hace de la micosis fun-
« goide una forma de linfadenia cutánea.

GUILLERMO BOULENAZ.

Buenos Aires, Mayo 28 de 1904.

Nómbrase al académico Dr. Luis Güemes, al Profesor titular Dr. Marcial V. Quiroga y al Profesor suplente Dr. Maximiliano Aberastury, para que, constituídos en comision revisora, dictaminen respecto de la presente tesis, de acuerdo con el Art. IV de la «Ordenanza vigente sobre exámenes».

E. Uballes.
Zenón Aguilar

Buenos Aires, Junio 11 de 1904.

Señor Decano:

Transcribo á continuacion el acta labrada con motivo de la tesis presentada por el ex-alumno Guillermo C. Boulenaz.

« En el local de la Facultad á 9 de Junio de
« 1904, reunida la Comision que suscribe, encarga-
« da de dictaminar respecto de la admisibilidad de
« la tesis presentada por el ex-alumno Sr. Guillermo
« C. Boulenaz, que versa sobre «Micosis Fungoi-
« des», resolvió admitirla».

Con lo que terminó el acto, firmado: L. Guemes.—M. Quiroga.—M. Aberastury.—*C. Robertson*, Secretario.

Buenos Aires, Junio 11 de 1904.

Entréguese esta tesis al interesado para su impresión, debiendo fijarse por secretaría el día en que haya de ser sostenida.

E. Uballes
Zenón Aguilar.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

En las contusiones del abdomen, el pronóstico debe ser reservado.

II

Es posible confundir el eczema vulgar con la micosis fungoides?

III

Diagnóstico diferencial de la micosis fungoide ó tumores d'emblée con las sarcomatosis cutáneas.
