LAS ESPECIALIDADES EN
LA MEDICINA PRÁCTICA

VOLUMEN X

ENFERMEDADES
DE LA
PIEL

GEORG A. ROST



EDITORIAL LABOR, S. A.
MADRID - BARCELONA - BUENOS AIRES

LAS ESPECIALIDADES EN LA
MEDICINA PRÁCTICA

TOMO X

Enfermedades de la piel

LAS ESPECIALIDADES EN LA MEDICINA PRÁCTICA

Publicada con la colaboración de los más eminentes Profesores especialistas de Alemania

Tamaño 16 × 24 cm. :: Encuadernación en tela

I. **Tuberculosis.**
Por el Prof. Dr. G. DEYCKE, Médico Jefe de la Sección de Medicina interna y Director del Hospital General de Lübeck. — 335 páginas con 2 ilustraciones.

II. **Enfermedades infecciosas : Su moderna interpretación.**
Por el Prof. Dr. G. JÜRGENS, de la Universidad de Berlín. 374 páginas con 112 gráficos.

III. **Enfermedades del oído.**
Por los Profs. Dres. A. JANSEN y F. KOBRAK, de la Universidad de Berlín. — 400 páginas con 104 ilustraciones.

IV. **Enfermedades del riñón** *(2.ª edición).*
Por el Prof. Dr. L. LICHTWITZ, Director del Hospital de Altona. 341 páginas con 4 ilustraciones y 35 gráficos.

V. **Enfermedades del corazón y de los vasos.**
Por los Dres. HEINRICH HOCHHAUS, Prof. de la Academia de Medicina práctica de Colonia, y G. LIEBERMEISTER, Director de la Sección de Medicina interna del Hospital de Düren. — 352 páginas con 72 ilustraciones.

VI. **Psiquiatría para el médico práctico.**
Por el Dr. H. W. GRUHLE, Prof. de la Universidad de Heidelberg. 328 páginas con 23 ilustraciones.

VII. **La Sífilis : Con especial consideración de los órganos internos. Su diagnóstico y tratamiento.**
Por los Dres. E. MEIROWSKY, Prof. de la Universidad de Colonia, y FÉLIX PINKUS, Prof. de la Universidad de Berlín. — 597 páginas con 79 ilustraciones, la mayor parte en color.

VIII. **Enfermedades del estómago y del intestino.**
Por el Dr. K. FABER, Prof. de la Universidad de Copenhague. — 312 páginas con 70 ilustraciones.

IX. **Enfermedades de la sangre.**
Por el Dr. E. ROSENOW, Prof. de la Universidad de Königsberg.—268 páginas con 43 ilustraciones, la mayoría en color.

X. **Enfermedades de la piel.**
Por el Prof. Dr. GEORG A. ROST, Director de la Clínica dermatológica de la Universidad de Friburgo. 430 páginas con 104 figuras, muchas de ellas en color.

XI. **Ortopedia indispensable.**
Por el Prof. Dr. AUGUST BLENKE, de la Universidad de Magdeburgo. 310 páginas con 101 ilustraciones. *(Próxima publicación).*

NUEVOS VOLÚMENES EN PREPARACIÓN

Dr. GEORG ALEXANDER ROST

Profesor de Dermatología.
Director de la Clínica dermatológica de la Universidad de Friburgo.
Socio honorario de la Real Academia de Medicina de Roma.

Enfermedades de la piel

TRADUCIDO DIRECTAMENTE DEL ALEMÁN

POR EL

Dr. IGNACIO BOFILL
Del Cuerpo de Sanidad Militar

✧

Con 104 grabados en el texto,
muchos de ellos en color

EDITORIAL LABOR, S. A.
BARCELONA
MADRID-BUENOS AIRES
1928

Es propiedad. Queda hecho
el depósito que marca la ley

Talleres tipográficos de EDITORIAL LABOR, S. A. : Provenza, 88 - Barcelona

PRÓLOGO

Las ideas de una época referentes a los problemas científicos se hallan sometidas a constantes oscilaciones. Momentáneamente nos encontramos, puede decirse en todos los órdenes de conocimientos, en un período de compilación y de revisión de los trabajos aislados de investigación efectuados hasta el presente, en un período cuya base es la síntesis. Otro tanto ocurre en Medicina; también en ella, junto a la aclaración de cuestiones aisladas, es evidente el esfuerzo; la investigación aislada en tanto se dirige al examen y descripción de determinados cuadros patológicos, ha de señalarse por una orientación más extensa de esta investigación que tenga por objeto desde este punto de vista los procesos según la génesis y el conjunto de los distintos cuadros morbosos. Evidentemente la dermatología no ha podido sustraerse a esta característica general y podemos establecer que ya en varias publicaciones recientes aparece manifiesto el esfuerzo de sustituir el modo de consideración morfológico-descriptivo por el etiológico-patogenético ; por consiguiente, por lo que yo he denominado modo de consideración causal-genético. Después de haber presentado una clasificación de las enfermedades cutáneas basada en estos principios al Congreso de Hamburgo de la Sociedad Dermatológica alemana en 1921, creí no poder desatender las incitaciones de mis discípulos ni las del editor de esta colección de tratados que me impulsaban a la publicación de una obra basada en estas orientaciones.

Sé bien que la presente obra no responde todavía en todos sus detalles a lo que me había propuesto como ideal; la experiencia de mis lecciones clínicas y de los exámenes me permiten deducir, que este método desde el punto de vista didáctico ofrece algunas ventajas; si éstas existen también en el aspecto científico heurístico, sólo el porvenir podrá enseñárnoslo. Sólo he de hacer constar todavía que atendiendo

al carácter de esta colección de obras no estaría indicado escribir un tratado en el sentido ordinario de los mismos. De aquí que las afecciones raras serán solamente estudiadas brevemente u omitidas. Debían merecer la principal atención las afecciones más importantes en la práctica, pero además por la enseñanza de los problemas y de las relaciones íntimas debía intentarse estimular lo mismo al médico experimentado que al principiante a meditar independientemente y a continuar formándose. Sin embargo, el objetivo principal de nuestro desarrollo médico alemán es formar médicos reflexivamente científicos y no prácticos rutinarios.

Quedo muy reconocido y doy las más expresivas gracias por su variada cooperación a los doctores Philipp Keller, Jefe de la clínica, Alfred Marchionini y Paul Schmidt. También he de expresar mi gratitud al señor Editor por el vivo interés que ha tenido en la presentación de la obra en la cual, desde el punto de vista de los grabados, no ha reparado en gastos. Los grabados han sido tomados con pocas excepciones de los *moulages* y fotografías del material de nuestra clínica. Los primeros proceden de la mano maestra de O. Vogelbacher. He prescindido de la adición de grabados que representasen las lesiones histológicas, pues los importantes tratados de histología de Kyrle y de Gans, de la misma casa editorial, pueden servir de complemento.

G. A. Rost

Friburgo i. Br., Año nuevo 1926.

ÍNDICE DE MATERIAS

Estructura y actividad funcional de la piel

Págs.

1. Estructura de la piel 1
Epidermis 2
Dermis 4
Vasos cutáneos 7
Nervios cutáneos 8
Glándulas sudoríparas 9
Glándulas sebáceas 10
Pelos 11
Uñas 14
Hipodermis 14
Color de la piel 15

2. Actividad vital de la piel 17
Funciones protectoras de la piel 17
Sistema vascular 19
Secreción sudoral 22
Otras funciones de la piel 24
Piel y organismo 24

La piel enferma

Consideración causal genética 27
Morfología genética de las eflorescencias cutáneas 32
Patogenia de las eflorescencias cutáneas en su sentido estricto 40
Plan de la exploración médica 41

Enfermedades cutáneas exógenas

Dermatitis epizoógenas 44
Piojos de la cabeza 45
Pediculus vestimenti 47
Pulgas 51
Chinche 52
Insectos alados 53
Acaros 54
Larvas de moscas 61

Págs.

Dermatitis micógenas 62
1. Los saprofitos 66
Pitiriasis versicolor 66
Eritrasma 67
2. Microsporias 69
3. Tricofitias 72
Formas epidérmicas 73
Formas epidermo-dérmicas 76
Epidermophitia 77
Formas dérmicas o dermo-subcutáneas 78
4. Favus 86
5. Muguet 88
6. Esporotricosis 89
7. Actinomicosis 93

Dermatitis bacilógenas 93
1. Tuberculosis luposa 99
2. Tuberculosis verrugosa de la piel 109
3. Tuberculosis colicuativa 112
1. Tuberculosis liquenoides 115
2. Tuberculosis papulonecrótica 117
3. Tuberculosis indurativa 120
Tratamiento de la tuberculosis cutánea 123
Ulerythema centrifugum 129
Muermo 134
Carbunco 135
Lepra 136
Chancro blando 139
Difteria de la piel 144
Ulcera vulgar aguda 147
Rinoescleroma 148
Erisipeloide 149

Dermatitis cocógenas 151
Dermatitis estreptógenas y estafilógenas 151
Dermatitis estreptógenas 154
a) Formas epidérmicas 154
Estreptodermia superficial costrosa 154
b) Forma epidermocutánea 157
Estreptodermia epidermocutánea ectimatosa 157
c) Forma cutánea 159
Estreptodermia cutánea linfática 159
Dermatitis estafilógenas 162
Estafilodermia follicularis superficialis 162
Estafilodermia follicularis profunda 164
Foliculitis decalvante 167
Foliculitis atrófica 167
Forúnculo, estaphilodermia perifollicularis necroticans 170
Estaphylodermia periporítica y sudorípara supurativa 178
Pyodermia pemphigoides neonatorum et infantum 182
Exantemas sépticos 186
Dermatitis gonococógenas 186

Págs.

Dermatitis espirilógenas 187
Frambesia 188
Ulcera fagedénica 188

Dermatitis e viru ignoto 189
1. Las enfermedades exantemáticas 190
Escarlatina 190
Sarampión 191
Rubéola 193
Variola vera, Viruela 194
Varioloide 197
Vacuna 198
Varicela 199
2. Herpes 201
Herpes simple 202
Herpes zóster 204
Impétigo herpetiforme 207
Estomatitis aftosa 209
Aftas 210
3. Enfermedades reumatoides 210
Eritema exudativo multiforme 211
Eritema nudoso o contusiforme 212
Púrpura 214
4. Afecciones hiperplásicas localizadas 215
Condiloma acuminado 215
Verruga vulgaris 217
Verruga juvenil 219
Molluscom contagiosum 220
Alopecia areata 220

Dermatitis tóxica 221
Tratamiento de las dermitis tóxicas 257

Dermatitis traumática 258

Dermatitis y radiaciones 262
1. Ondas eléctricas 263
2. Radiaciones térmicas 264
Quemaduras 266
Congelación 266
Piel resquebrajada 267
Sabañones 267
3. Radiación visible 270
4. Rayos ultravioleta 270
Pelagra 273
Hydroa vacciniformis 274
Xeroderma pigmentosum 275
Efélides 276
5. Los rayos Röntgen 277

Enfermedades cutáneas endógenas

Págs.

Eczema 288

Estado seborreico 297
Seborrea o pityriasis oleosa capitis 300
Acné vulgaris o juvenil 302
Rosácea 307
Pitiriasis simple 309
Pitiriasis seca de la cabeza 310
Eczematoide seborreico 310

Estado exudativo 317
Eczematoide exudativo 321
Eczematoide exudativo tardío 325
Eritrodermia exfoliativa de Leiner 328
Urticaria crónica infantil o estrófulo 329

Estado escrofuloso 332
Eczematoide escrofuloso 332

Estado diabético 334
Eczematoide diabético 335

Estado vasoneurótico 337
Várices, ulcus varicosum cruris y eczema de la pierna 338
Dermatopatía cianótica de la pierna 339
Dedo muerto 345
Eritromelalgia 347
Eritromelia 348
Acrodermatitis crónica atrófica 348
Esclerodermia 349
Esclerema neonatorum 353
Escleroedema adultorum 353

Distrofias neurógenas y endocrinas 353
Mal perforante del pie 354
Piel brillante 355
Edema de QUINCKE 356
Edema crónico neuropático 358
Herpes gestationis 359
Cloasma uterino 360
Vitíligo 360
Enfermedad de ADDISON 362
Dermatitis herpetiforme 362
Epidermolisis ampollosa 365
Pénfigo agudo 366
Pénfigo vulgaris 366
Pénfigo foliáceo 369
Pénfigo vegetante 369

Págs.

Psoríasis 369
Parapsoríasis 376
Liquen ruber 376
Neurodermia 381

Dermatodisplasias 381
Nevos 381
Fibromas 384
Queloides 385
Nevos azules 386
Xantoma 388
Enfermedad de v. RECKLINGHAUSEN 389

Cáncer de la piel 391
Micosis fungoide 400
Leucemia 401

Disqueratosis 402
Ictiosis 402
Liquen pilaris 403
Enfermedad de PAGET 406
Enfermedad de DARIER 407

Formulario de las recetas más importantes 411

Índice alfabético 413

Estructura y actividad funcional de la piel

La evolución de la investigación médica en los últimos decenios ha traído consigo el que en la actualidad se conceda mucha mayor importancia que antes a la piel, considerándola como parte importante del organismo a la que están encomendadas múltiples funciones. Las *íntimas relaciones* de este órgano con *otros órganos*, lo mismo en el estado normal que en el patológico, su relación con los procesos del metabolismo y de secreción interna, su probable capacidad de formación de substancias protectoras en muchas infecciones del organismo humano, para señalar solamente algunos hechos, obligan al estudio detenido de la piel y de sus afecciones.

Ello supone indispensablemente el conocimiento de los detalles más importantes de estructura y de funcionalismo de la piel normal, que por esto daremos a conocer, lo más someramente posible, en los capítulos siguientes.

Cuando hablamos comúnmente de « piel » sólo podemos hacerlo con restricciones, teniendo siempre presente que la piel no es en absoluto ni anatómica ni fisiológicamente, ni orgánica ni funcionalmente una *formación única*. Ya en los distintos individuos existen siempre considerables diferencias « regionales » en ambos sentidos anatómico y fisiológico, pero todavía existen mayores diferencias según las diversas edades, razas y también en los distintos sexos. Estos hechos son en parte completamente conocidos, pero con frecuencia no suficientemente apreciados.

1. Estructura de la piel

Al ocuparnos, primeramente, en los párrafos siguientes, de la estructura de la piel, sólo podemos hacerlo en el sentido de tomar por base una cierta estructura normal de la misma una « piel ideal » que en realidad no existe.

La piel, en cualquiera de sus regiones, se compone de *tres capas* situadas horizontalmente y bien separables una de otra. Mientras las *capas superior e inferior* se hallan sometidas a *oscilaciones* relativamente grandes en la *extensión de su espesor*, pero presentando

una *estructura única*, la *capa media*, la dermis, presenta una composición muy variada de los diversos elementos celulares que la integran, pero *apenas* ofrece en cambio *oscilaciones* considerables en las *proporciones de su espesor.*

Epidermis

El *estrato superficial* o *superior de la piel* llamada *epidermis*, consta de varias capas de epitelio estratificado, hallándose la *capa inferior* constituída por *células cilíndricas* adaptadas directamente unas a otras con el eje de las mismas y de su núcleo, dispuesto verticalmente, formando el *estrato basal* o *germinativo*. Aunque según todas las apariencias se trata de la *zona germinal* del epitelio, se encuentran, sin embargo, en la piel normal muy pocas figuras mitósicas, hecho que debe por tanto hacernos pensar más bien en el predominio, en los procesos de partición celular, de la forma *amitósica*. Sólo cuando existen procesos morbosos aparecen más a menudo las figuras de partición mitósica y éstas resultan entonces con frecuencia esenciales para el juicio de la imagen histológica. El desarrollo de la epidermis se efectúa ahora, según todas las apariencias, partiendo de la capa basal, de tal modo que las distintas células son rechazadas hacia arriba, hacia la superficie de la piel y ocupados los espacios resultantes de este desplazamiento por las células vecinas. A este desplazamiento de las distintas células va unido simultáneamente un cambio en su disposición, el eje mayor de la célula se transforma de vertical en horizontal, siendo esta dirección horizontal del eje tanto más marcada cuanto más se alejan las distintas células de la capa basal. La *segunda capa* de la epidermis de este modo formada y constituída de varias capas de células se denomina capa de *células espinosas* o *filamentosas*. También la antigua denominación de *red de Malpighio* (rete Malpighi) se emplea muchas veces, dependiendo esta denominación del aparato reticulado que muestran los cortes horizontales a través de esta capa. La denominación primeramente citada depende en cambio de una característica especial de estas células : o sea, que a fuertes aumentos se reconocen sin dificultad unos filamentos que a modo de espinas o canales van de unas células a otras (fig. 1). Probablemente se trata de filamentos protoplasmáticos que arrancando del interior del cuerpo de la célula atraviesan a modo de puente los *espacios intercelulares*. La existencia de estos espacios intercelulares jugosos es muy importante para la comprensión de la evolución de una serie de afecciones cutáneas. Por estos espacios circula con toda probabilidad un líquido semejante a la linfa, *linfa epitélica*, que debe considerarse como el principal portador de las substancias del metabolismo de la epidermis que se halla desprovista de vasos. Cuando desaparece la capa córnea del epidermis esta linfa rezuma hacia el exterior : la piel exuda *(Salzfluss)*. Tiene también importancia el hecho de que en estos llamados espacios intercelulares se encuentran las terminaciones de ciertos nervios cutáneos sensitivos (véase más adelante).

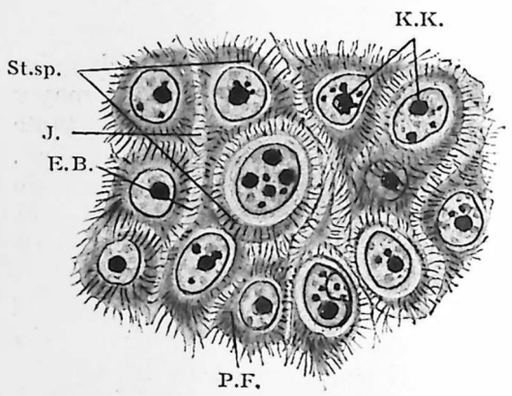

FIG. 1. Porción de estrato espinoso de la palma de la mano de un adulto. Método de coloración de HEIDENHAIN. Aumento, 780 diámetros.

St. sp., células espinosas; *J.*, espacios intercelulares; *E.B.*, puentes epiteliales (espinas); *P.F.*, fibras protoplasmáticas ; *K.K.*, corpúsculos nucleares.

(Tomada de KYRLE, *Histobiologia de la piel.*)

Destacándose claramente de estas dos capas citadas y diferenciándose histológicamente de ellas con facilidad, se encuentra la *tercera capa* de la epidermis, la *capa granulosa* o *estrato granuloso*. Se halla constituída por pocas hileras de células (de una a tres), colocadas horizontalmente, bastante aplanadas y conteniendo espesas granulaciones basófilas. Estas, según WALDEYER, se hallarían constituídas por la *queratohialina* y representa el primer grado manifiesto del proceso de queratinización que ahora se inicia. En los procesos morbosos se observa muchas veces la desaparición o también el aumento del estrato granuloso. Los puentes intercelulares (espinas y hendiduras intercelulares) faltan en esta capa e igualmente en la cuarta capa y capa superior, *capa córnea*, *estrato córneo*. Aquí han *desaparecido* además el *núcleo* y la *estructura celular* y sólo pueden todavía demostrarse recurriendo a medios auxiliares especiales (sombras nucleares). Las propias células se presentan completamente aplanadas y agrupadas en *láminas córneas* fuertemente adheridas, de las cuales es propia una *elasticidad* considerable capaz de resistir toda distensión de la piel. Unicamente la capa más superficial ofrece una cohesión menos sólida y tiende a la descamación *(descamación normal* de la piel). Desde el punto de vista químico la substancia componente principal es la substancia córnea, la queratina, y además una substancia de naturaleza lipoidea, la llamada *grasa córnea*. La capa córnea es de *color amarillento*, no incolora, con tonos parduscos en la cara dirigida hacia la luz. En ciertos procesos morbosos puede esta coloración, probablemente bajo la influencia de la luz, aumentar todavía y dar origen a tonos que varían del pardo sucio al negruzco. Además de la elasticidad hemos de mencionar especialmente la resistencia relativamente grande de la materia córnea a los ácidos, lejías y enzimas, propiedad que parece muy conveniente desde el punto de vista de la necesaria protección de la piel y con ella también la de todo el organismo, contra las influencias del mundo exterior.

Además de las células fijas hasta ahora citadas, se encuentran todavía en la epidermis otras células que probablemente deben considerarse como elementos emigrantes. Junto a las células cebadas (Mast-

zellen), cuya significación no se halla todavía completamente esclarecida y que en condiciones patológicas aparecen algunas veces en proporción muy abundante y además de los leucocitos que se encuentran en iguales condiciones, hemos de citar las células de LANGERHANS. Según RABL, éstas se presentan como filamentos largos, ramificados o no, en cuyo trayecto, o en cuya extremidad se encuentra un abultamiento de forma irregular que emite cortas espinas en todas direcciones. Según MASSON, B. BLOCH y otros se trata de elementos de origen epidérmico; su función consistiría en acarrear substancias de la dermis, especialmente de sus células, a las células de la epidermis, siendo también posible el caso inverso de la epidermis al dermis. Quizá engendrarían también pigmento.

Dermis

La capa principal de la piel, llamada *dermis*, o *corion*, no presenta, al revés de la epidermis, una estructura tan marcadamente estratificada, sino que ofrece una agrupación mucho más complicada de células y grupos de células de la más diversa naturaleza. Sin embargo, también en ella pueden diferenciarse diversas capas. En la bibliografía dermatológica se distingue (distinción muy conveniente) la capa superior, que comprende el *cuerpo papilar*, como *porción papilar* de la capa profunda denominada *porción reticular*. En realidad no existe una delimitación clara entre las dos capas; se diferencian, principalmente, por lo que a su estructura se refiere, en que la capa papilar muestra como estructura fundamental, comparada con la capa reticular, un retículo fibrilar mucho más fino y también los vasos son en ella más numerosos y más delgados (fig. 2).

La característica especial de la capa papilar es, como indica ya su nombre, la existencia de las *papilas*. Estas son las prolongaciones distales de la dermis, de forma mamelonada y muy próximas unas a otras que contienen en su interior asas de *vasos capilares* junto con los *espacios linfáticos* que las acompañan y frecuentemente también *fibras o terminaciones nerviosas*. Entre estas prominencias verrugosas o mamelonadas de la dermis se introduce la epidermis situada por encima, llenando los espacios interpapilares y, de este modo, en los cortes verticales, se observa entonces como si los mamelones de la dermis correspondiesen o engranasen con otros de la epidermis y de aquí que también muy frecuentemente se encuentra en la bibliografía la expresión *mamelones epidérmicos* o *mamelones de la red*. Sin embargo, por el examen de cortes horizontales podemos convencernos muy fácilmente de que no se trata de mamelones, sino de hundimientos, o descensos crestiformes y por esto sería mejor hablar de *crestas de la red* (Reteleisten). Su disminución o aumento resulta con frecuencia de una gran importancia para el diagnóstico de los procesos morbosos. De lo anteriormente expuesto se desprende también que el límite de separación entre la dermis y la epidermis no forma una línea recta de

dirección horizontal, sino que tiene la forma de una línea ondulada. Por la disposición en hilera seriada de las papilas se originan crestas

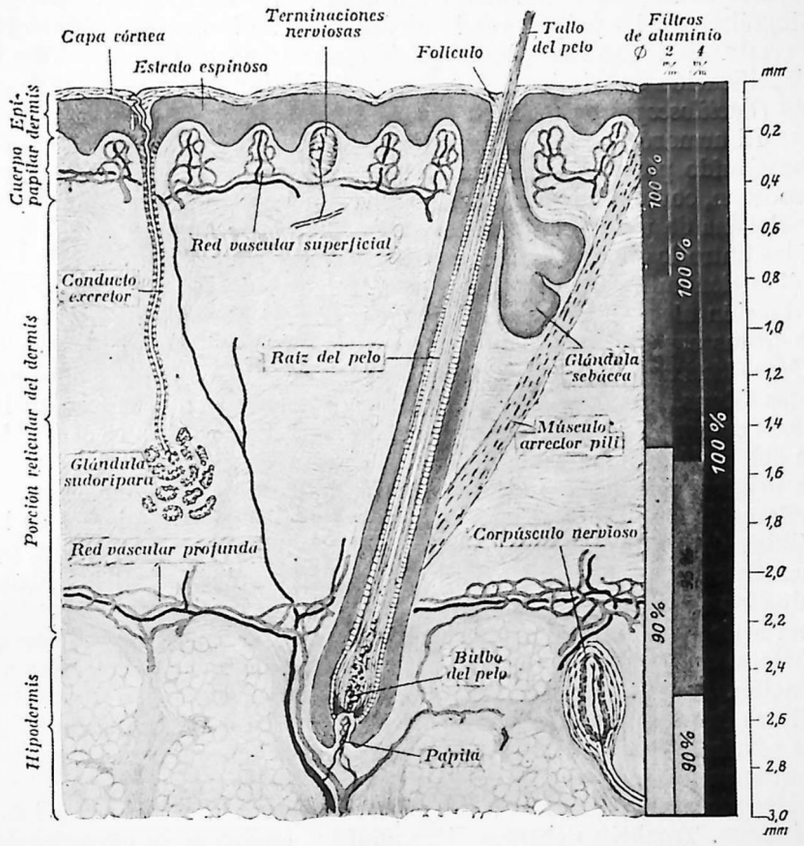

FIG. 2

Corte esquemático de la piel basado en el de KREIBICH.
(Tratado de enfermedades cutáneas. Viena, 1904)

Las graduaciones en negro representadas en las columnas laterales demostrarían la distinta acción parcial de los rayos RÖNTGEN en las diversas profundidades de la piel obtenida con y sin filtración de los mismos por una aplicación de rayos RÖNTGEN de 8 Benoist. Si en la capa más superficial la dosis eficaz la suponemos igual a 100, ésta va descendiendo un 5 % en cada una de las distintas graduaciones en negro. De la amplitud o alcance del 100 % en negro puede deducirse la filtración conveniente que corresponde a una absorción lo más uniforme posible de rayos RÖNTGEN para un espesor determinado de una capa de la piel. Los valores representados han sido calculados utilizando la tabla de GUIELLEMINOT y, puesto que no existen medidas exactas de la absorción, de una aplicación no homogénea de rayos RÖNTGEN, en las primeras capas de la piel cuyo espesor es sólo de milímetros, representan las proporciones probablemente sólo de un modo aproximado. (Los cálculos han sido practicados por el Dr. KELLER, Priv. Doz.)

especialmente desarrolladas de la dermis que limitan en algunas regiones del organismo *surcos cutáneos* muy característicos. Estos, como

sabemos, son especialmente marcados en la *palma de la mano y planta de los pies*. En su existencia se basa el arte de leer en las manos (línea de la vida, etc.) ejercido desde la Antigüedad. Modernamente, a consecuencia de la gran diversidad individual de las llamadas huellas dactilográficas de los pulpejos de los dedos, o sea las imágenes de los surcos y crestas de los mismos, ha adquirido gran importancia a los fines de identificación en criminalogía y pasaportes la impresión de estas regiones *(dactiloscopia de Galton)*.

El armazón de la dermis se halla formado por un espeso retículo constituído por una substancia fibrilar sin núcleos, las fibrillas, que proceden, como productos de transformación o secreción, de las células nucleadas de tejido conjuntivo que encontramos regularmente esparcidas entre los haces de fibras *(fibroblastos* y *fibrocitos)*. Junto a este tejido denominado « colágeno » y entremezclado con él, aunque de extensión algo menor, se encuentra un segundo armazón trabecular de fibras espesas igualmente desprovistas de núcleos : el sistema de *fibras elásticas*. Con los métodos ordinarios de coloración no se observan estas fibras, que, por lo demás, no se presentan en haces como las fibras colágenas ; para apreciarlas debe recurrirse a métodos especiales de coloración (métodos de WEIGERT, UNNA y TAENZER, etc.). El modo de originarse las fibras elásticas no se halla todavía completamente esclarecido, en el tejido cicatricial faltan regularmente. Además de las células de tejido conjuntivo propiamente dicho ya citadas, que son elementos alargados fusiformes con núcleo también alargado, denominadas asimismo células « fijas » de tejido conjuntivo, se encuentran una serie de células morfológicamente afines a aquéllas, pero que en parte, o en ciertas circunstancias, deben considerarse capaces de emigración. A ellas pertenecen los *clasmatocitos* o *histiocitos* (ASCHOFF), células fagocitarias semejantes a los leucocitos de la sangre, además las *células cebadas* (Mastzellen), aquellos elementos característicos que contienen granulaciones basófilas y, finalmente, los cromatóforos, células acarreadoras de pigmento, sobre cuya significación volveremos a insistir luego. También debemos citar aquí las *células de la adventicia* de los vasos e igualmente las *células plasmáticas* (Plasmazellen), aunque en realidad sólo aparecen en los procesos morbosos y cuyo origen hasta cierto punto se halla todavía en litigio. Que ellas son de origen histógeno, por consiguiente, que no proceden de la sangre, está fuera de duda, pero en cambio no debemos aquí discutir si proceden, como admite MARCHAND, de las células de la adventicia, o si son, como modernamente se admite en general, linfocitos transformados. Sin embargo, es importante saber que también en la piel normal se observan acúmulos de linfocitos perivasculares a los cuales no corresponde significación patológica alguna (E. FRÄNKEL). Pero puede aceptarse, sin embargo, que estos acúmulos son centros germinales de las colecciones frecuentemente enormes de linfocitos, que se encuentran en algunas enfermedades cutáneas.

Vasos cutáneos

El sistema vascular de la piel ha pasado a ocupar por las modernas investigaciones, un lugar muy preeminente. La piel es irrigada — comprendemos aquí conjuntamente la dermis y la hipodermis y seguimos en esencia la descripción de KROGH — por muchas *arterias* pequeñas que proceden de los tejidos subyacentes. Estos vasos en las regiones en que la piel es deslizable sobre los planos subyacentes siguen un trayecto más o menos flexuoso que permite una distensión considerable de los mismos, sin que la irrigación sanguínea de la piel de la región correspondiente, sufra lo más mínimo. Estos vasos ascienden en la hipodermis a lo largo de sus septos conjuntivos y forman en los límites *inferiores* del *estrato reticular* un abundante *plexo* anastomótico del cual arrancan a su vez pequeñas arterias que ascienden verticalmente en la dermis para formar en el *borde superior* del estrato reticular, en el llamado *estrato subpapilar*, un plexo superior denominado también « *subpapilar* ». Este plexo presenta una forma relativamente regular, de mallas alargadas, que son próximamente paralelas a las crestas papilares. Estas mallas se presentan más estrechas en las regiones en que la piel se halla expuesta a mayores presiones, como la mano y el pie. Del plexo subpapilar arrancan todavía arterias más pequeñas (arteriolas) las cuales dan origen a los capilares de las papilas. Según O. MÜLLER, los capilares arrancan de la misma arteriola, en serie, dispuestos unos al lado de los otros como las púas de un peine y en la misma forma desembocan en la vena. Por regla general cada papila se halla provista de un capilar central y como el número de las papilas varía en las distintas regiones de la piel — no pueden darse cifras exactas — variará también del modo correspondiente el número de los capilares. Como ejemplo citaremos que, según CARRIER, en el dorso de la mano del hombre contó en medio milímetro cuadrado 20 asas capilares próximamente, lo que daría una distancia media de uno a otro capilar de 50-100 micras. Las venas que se inician formando la rama venosa del capilar de la papila, se reúnen formando un primer plexo delicado situado inmediatamente por debajo de las papilas y son todos próximamente de las mismas dimensiones, alcanzando únicamente pocas centésimas de milímetro de calibre. Este primer plexo venoso, según nuestra opinión clínicamente importantísimo y del cual nos ocuparemos todavía más tarde, se halla unido por numerosas y cortas anastomosis con un segundo plexo de estrechas mallas que se encuentra situado próximamente a la misma altura que la red arterial subpapilar antes citada. Según SPALTEHOLZ, se encuentran todavía por debajo *otros dos plexos venosos* de los cuales uno se extiende a la misma altura que el plexo arterial profundo. Es muy sorprendente, como hace resaltar KROGH, que en la dermis no exista casi ningún capilar, aparte de los del cuerpo papilar, por lo cual cabe admitir que el intercambio de substancia en el estrato reticular se efectúa esencialmente a través de las paredes de las venas, circunstancia que nos acla-

raría de un modo considerable, por ejemplo, la génesis de la úlcera varicosa de la pierna. — Sobre la superficie vascular de que dispone la piel humana para el intercambio de substancias, nada sabemos con exactitud. La de los capilares es extraordinariamente pequeña, asciende, según KROGH, a 1-2 cm.² por centímetro cuadrado de piel próximamente. KROGH ve en esto la expresión anatómica del hecho de que el *total del metabolismo* de la piel es *bajo* y probablemente bastante uniforme.

Además de las asas capilares se encuentran en las papilas la iniciación del *sistema de vasos linfáticos* en forma de espacios linfáticos en hendidura, revestidos de endotelio, de las cuales parten los vasos linfáticos que se extienden en perfecta continuidad con el resto del sistema vascular en la profundidad.

Nervios cutáneos

Próximos a los haces vasculares discurren también los *nervios* de la piel. Estos son generalmente nervios «*mixtos*», constituídos, por consiguiente, por fibras mielínicas y amielínicas que pertenecen en parte al sistema cerebroespinal y en parte al sistema autónomo, Estos últimos inervan los vasos, músculos y órganos glandulares. mientras los primeros sirven para la conducción de las sensaciones. No podemos pasar aquí por alto el modo típico de comportarse las fibras cerebroespinales. Sabemos que los centros reflejos de la *medula espinal* para la piel y músculos se hallan dispuestos *segmentaria* o *metaméricamente*. La anatomía de los nervios cutáneos periféricos no permite, sin embargo, reconocer esta inervación radicular segmentaria (HÖBER), sino que encontramos más bien (esto puede aplicarse especialmente a las fibras centrípetas), los de un segmento distribuídos por formación de plexos en diversos nervios, en cambio los volvemos a encontrar reunidos periféricamente en la piel en las llamadas *zonas radiculares* (o áreas radiculares).

Correspondiendo a la « diversa cualidad de las sensaciones » es también distinta la naturaleza de las terminaciones nerviosas o de los aparatos nerviosos. Una parte de los nervios terminan en la epidermis, próximamente en la capa granulosa, en forma de una fina red fibrilar amielínica y servirían para la sensaciones dolorosas (v. FREY); es seguro que las sensaciones de picor y prurito son por ellas percibidas. Es posible que también participen aquí las *células táctiles de Merkel* que se encuentran junto a las células basales. De los demás aparatos nerviosos terminales situados en la dermis, cuya función en parte no se halla todavía del todo esclarecida, no nos ocuparemos aquí aisladamente. Su significación para « la piel » como *órganos sensoriales* es indudable, sin embargo para los dermatólogos tiene menos interés que para los neurólogos.

En relación con esto no puede omitirse un tema que en la actualidad va adquiriendo cada día mayor relieve ; el tema se refiere a la

« función trófica », o sea a si existen nervios tróficos especiales. Estudiaremos una serie de afecciones cutáneas neurógenas distróficas que parecen indicar la presencia de estas fibras; sin embargo, hasta el presente no se ha demostrado su existencia ; por muchas razones no puede admitirse su identificación con las fibras sensitivas — centrípetas — . Por las experiencias adquiridas (LERICHE, BRÜNING) en las operaciones, parece que las vías vasomotoras, simpáticas, que siguen a lo largo de los vasos, tienen a su cargo tal función trófica ; su participación en la misma no puede apenas negarse, pero que estas fibras sean exclusivamente las que desempeñen esta función es muy problemático y requiere nuevas y detenidas investigaciones.

Incluídas en la dermis se encuentran las *formaciones anexas* de la piel : glándulas sudoríparas y sebáceas, así como los pelos. También deben estudiarse entre las mismas las uñas aunque no radiquen en realidad en la dermis.

Glándulas sudoríparas

Según las minuciosas investigaciones de SCHIEFFERDECKER, se encuentran las *glándulas sudoríparas* en la piel humana — al revés de las de los mamíferos — en dos formas diversas rigurosamente separadas desde el punto de vista de su estructura y funciones. Una forma, que es la que más abunda, conocida ya hasta el presente con el nombre de glándulas sudoríparas pequeñas, es designada por SCHIEFFERDECKER glándulas *ecrinas*, con lo que quiere expresarse que su función es puramente secretora, sin pérdida de substancia, es decir, sin destrucción, o desprendimiento de partes integrantes de las células. La mayor parte de las glándulas de esta naturaleza y, por consiguiente, de las designadas como glándulas ecrinas se encuentran en la porción central o en la mitad inferior de la capa reticular variando su extensión y número según la región orgánica ; únicamente dejan de encontrarse en el glande y en la hoja interna del prepucio. Su número total se hace ascender a dos millones. Se desarrollan directamente de la epidermis y no tienen relación alguna con los folículos pilosos. Su conducto excretor es tortuoso, desemboca en la superficie de la epidermis y su paso a través de esta última aparece fuertemente curvado en espiral — en forma de tirabuzón — . De un modo muy distinto se comporta la otra forma de glándulas sudoríparas llamadas *apocrinas* (glándulas apocrinas). Se originan, como las glándulas sebáceas, juntamente con el pelo, de los gérmenes epiteliales primarios y se desarrollan partiendo del folículo piloso. Su conducto excretor es mucho menos flexuoso, más grueso y con frecuencia fuertemente dilatado, desemboca sin flexuosidades especiales en la parte epitelial del folículo piloso. También la parte secretora propiamente dicha, el ovillo de la glándula, es evidentemente de mayores dimensiones que la de las glándulas ecrinas, aunque también allí las dimensiones son muy considerables y ordinariamente desconocidas. PINKUS indica con

razón que poseemos ideas muy insuficientes sobre la masa de las formaciones epiteliales que se encuentran en la piel. La difusión de las glándulas apocrinas no es tan general como la de las ecrinas, pues se encuentran *exclusivamente* en la fosa axilar, en la areola del pezón, en el monte de Venus, región inguinal, abdomen y a veces en la piel del tórax; además se encuentran constituyendo las glándulas de Moll, glándulas del cerumen, glándulas de los grandes labios y del periné así como de la región perianal. En los europeos es donde se encuentran menos difundidas estas glándulas y en el hombre menos que en la mujer. Funcionalmente se caracterizan porque « segregan », además del líquido, también una parte de sus células epiteliales. A ello va unida una cierta alteración de la secreción que a su vez parece tener una importante función en la vida sexual. Su localización antes citada también lo indica en parte.

Glándulas sebáceas

Las *glándulas sebáceas*, de estructura *alveolar*, se hallan *más superficialmente* situadas que las glándulas sudoríparas, ocupando desde la porción central de la capa reticular hacia la epidermis. Se reconocen claramente como invaginaciones de la epidermis ; las capas de células de ésta se extienden casi invariablemente en los « *folículos* » infundibuliformes, de trayecto alargado. Incluso el epitelio glandular propiamente dicho permite todavía reconocer claramente la estratificación epidérmica. —Mientras en la mayoría de las glándulas sudoríparas el epitelio funciona en el sentido de una verdadera secreción, vemos en las glándulas sebáceas efectuarse la formación sebácea de otra manera, de tal modo que las distintas células en el folículo sebáceo se transforman, « degeneran », por consiguiente, un proceso semejante al de la queratinización, que recuerda también al de la formación secretora de las glándulas apocrinas. Las glándulas sebáceas se encuentran en *todas las regiones de la piel* a excepción de la palma de la mano, planta del pie y cara dorsal de la tercera falange de los dedos del pie y de la mano, hallándose especialmente *desarrolladas y numerosas en algunas regiones orgánicas* como, por ejemplo, en la cara y en ella especialmente en la nariz y regiones inmediatas, así como detrás de las orejas, además en los canales de sudoración anterior y posterior (línea media del tronco), la región torácica superior y la espalda, especialmente la región escapular. Yo designo estas regiones brevemente con el nombre de « *regiones seborreicas* » (véase más adelante). La inmensa mayoría de las glándulas sebáceas están en relación con un pelo *(glándulas pilosebáceas)*. En los grandes pelos la glándula sebácea parece una formación anexa a aquéllos, mientras que tratándose del vello y pelos de pequeñas dimensiones la relación con las glándulas, mucho más voluminosas, resulta a la inversa, es decir, que el pelo parece la formación anexa y lo mismo ocurre desde el punto de vista de la disposición. Además de esta

clase de glándulas sebáceas se encuentran, en unas regiones cutáneas más frecuentemente que en otras, glándulas sebáceas « *libres* » independientes, o sea sin relación con pelo alguno. Estas glándulas independientes son especialmente numerosas con frecuencia en la mucosa de los labios y mejillas, en la hoja interna del prepucio, en los pequeños labios y en los párpados. No rara vez se aprecian a simple vista en las citadas mucosas como inclusiones amarillas del tamaño de una cabeza de alfiler agrupadas o en forma acintada y algunas veces producen viva inquietud, por interpretarse erróneamente como formaciones patológicas.

Pelos

Los *pelos* del organismo humano presentan considerables diferencias en los distintos individuos y en los dos sexos. Es sabido que las mujeres presentan en el cuerpo pocos pelos, o hasta casi se hallan desprovistas de ellos, y lo mismo puede decirse del sexo masculino antes de llegar a la pubertad, así como de los eunucos. Además en las mujeres no rara vez aparece después de la menopausia un intenso desarrollo de pelo en la barba, y especialmente en el labio superior. De estos hechos se deduce desde luego la *dependencia* que necesariamente ha de existir entre el desarrollo del pelo y los procesos de *secreción interna*, especialmente con la de las glándulas sexuales ; pero esta relación no se refiere solamente a los pelos, sino que, como veremos en ciertas enfermedades comprende también la función de las glándulas sebáceas. Pero es sabido también que las particularidades en los *procesos hereditarios* (disposición hereditaria) relativos al desarrollo piloso que presentan los distintos individuos y razas tienen una gran importancia desde el punto de vista de la forma, color y extensión del pelo. En la etnología, antropología y anatomía comparada deben estudiarse detalladamente estos caracteres, pero en dermatología sólo aisladamente pueden adquirir alguna importancia. De aquí que en los párrafos siguientes estudiaremos muy someramente cuanto a la estructura normal del pelo se refiere.

Existen en el hombre *tres* diversas *formas* de pelo : *pelos largos* (que se encuentran en la cabeza, cara, axila y región genital), *pelos cerdosos* (Borstenhaare) (que se encuentran en las cejas, pestañas, vestíbulo de la nariz y conducto auditivo externo), y el *vello* (que se encuentra en las llamadas regiones lampiñas) llamado también *lanugo*. En el propio pelo se distinguen : la parte del mismo que sobresale de la piel, el *tallo*, y la porción incluída en la piel, la *raíz*, que termina en su porción inferior en un abultamiento, el *bulbo*, éste asienta sobre una formación globulosa, la *papila*, que embriológicamente pertenece a la dermis y tiene a su cargo la nutrición del pelo.

En un pelo completamente desarrollado se distinguen histológicamente *tres capas* : la *medula*, la *capa cortical* y la *cutícula*. El vello carece de porción medular y también en otros pelos esta porción se

encuentra con frecuencia solamente en la raíz (KYRLE). Las células de la *medula* son elementos córneos, sin núcleo, que contienen en su interior vesículas de aire. La *capa cortical* del pelo, que forma la parte principal de la masa del mismo, consta de laminillas córneas fusiformes, unidas íntimamente unas a otras, contienen pigmentos y determinan así el color del pelo. Según KYRLE, se presentan las circunstancias de tal modo que el *color propio* de la capa cortical muestra un tono de coloración que varía entre rubio rojo y rubio claro bastante constante para todos los individuos, además se encuentra el *pigmento* en forma de granulaciones que cuantitativa y cualitativamente varían de un modo extraordinario. Este pigmento y el color propio son los factores determinantes de cuya *combinación* resulta el *color del pelo*. KYRLE indica que tratando el cabello oscuro por el agua oxigenada, en la actualidad tan en boga entre muchas damas, se destruye el pigmento granuloso y queda entonces el color propio de la capa cortical, rubio amarillento característico. — La *cutícula* consta de una capa única de pequeñas laminillas córneas, delgadas, dispuestas unas encima de otras como las tejas de un tejado. El desarrollo y disposición de estas escamillas es distinto en las diversas especies animales y permite su reconocimiento (HAUSMANN, DANFORTH). Algo más complicada es la estructura del pelo por lo que a su raíz se refiere. Aquí mencionaremos tan sólo como prácticamente importantes las dos *vainas de la raíz*, la *vaina externa* y la *vaina interna*. La primera debe considerarse como la continuación directa de la epidermis y hasta la desembocadura de las glándulas sebáceas posee todas las capas de la misma; a partir de este punto pierde el estrato córneo y consta entonces solamente de las dos capas profundas. La *vaina interna de la raíz* que contiene directamente el pelo, se origina de las capas de células que se encuentran en el fondo del folículo piloso, crece hacia arriba con el pelo y termina en el punto de desagüe de las glándulas sebáceas. Es la que en ciertas afecciones del folículo en los pelos arrancados rodea a la porción de la raíz como cubierta vítrea, engrosada, dándole un aspecto muy característico (las llamadas vainas espesadas de la raíz, véase más adelante). — El revestimiento piloso del hombre experimenta desde la vida fetal ciertas transformaciones, de las que aquí sólo podremos ocuparnos muy brevemente. En el séptimo mes de la vida fetal toda la piel del feto se halla cubierta de un fino revestimiento de vello o lanugo, pero ya antes del nacimiento se inicia el desarrollo del *pelo secundario* o *permanente* que presenta diferencias regionales, pues mientras en ciertas regiones prolifera, en otras no se desarrolla; aparece, por consiguiente, una *variación en el tipo de desarrollo piloso*. Este persiste ahora invariable hasta la pubertad, que trae consigo una variación, consistente en que en las regiones que hasta entonces tenían tan sólo vello, brotan los pelos permanentes. Este proceso se inicia primeramente en los pelos de la axila y en los del pubis y, en el hombre, también en la región de la barba. En esta época empiezan también a aparecer

los pelos en el vestíbulo de la nariz y en los conductos auditivos externos, pero en realidad aquí sólo son evidentemente manifiestos muchos años después. Por otra parte, el vello puede también, en el transcurso de los años, transformarse en formas permanentes de pelos largos. Este revestimiento piloso se denomina también revestimiento *piloso terminal*. Distintamente a los animales en los cuales se verifica el cambio de pelo casi siempre periódicamente, como muda de pelo, en el hombre tiene lugar una *renovación constante del pelo* que en realidad según la época de la vida, las regiones y el estado general (por ejemplo, en las enfermedades), se halla sometido a *oscilaciones*. La rapidez de crecimiento es evaluada para el cabello, en el individuo adulto en 15 mm. por mes (PINKUS) y la vida de los mismos en dos a cuatro años. De aquí se deduce que la caída diaria de un cierto número de cabellos debe considerarse como absolutamente normal y sólo puede hablarse de proceso patológico cuando esta caída excede de un cierto límite.

En la extremidad inferior del cabello, en la llamada vaina externa de la raíz, se encuentra el punto de inserción de los *músculos cutáneos del folículo piloso* (arrectores pilorum), haces de fibras musculares de forma que varía de aplanada a ligeramente cilíndrica, estriadas longitudinalmente y, que desde el punto de su inserción, se dirigen en ángulo agudo hacia arriba y terminan dividiéndose y extendiéndose en forma de abanico inmediatamente por debajo de la capa subepitelial de fibras elásticas. Estas fibras musculares *no existen* en los pelos del niño, en las pestañas y cejas, ni en los pelos de la nariz y labio superior; en los pelos de la axila se encuentran tan sólo débilmente desarrollados. La *acción contráctil* de los músculos cutáneos, dependientes desde el punto de vista de su inervación del *sistema simpático*, consiste en que primeramente la capa superior de la dermis, en la cual se irradian los tendones elásticos, es retraída en forma de depresiones en la dirección de las fibras musculares, resultando de ello que la piel adquiere el aspecto llamado *piel de gallina* (cutis anserina); en segundo lugar la extremidad inferior del folículo piloso es atraído hacia arriba en la dirección del músculo con lo cual el pelo adquiere posición erecta «se eriza»; en tercer lugar, finalmente, se reduce el espacio ocupado por las glándulas sebáceas que se encuentra en el ángulo formado por el pelo y el músculo *facilitándose así la evacuación de la secreción sebácea*. La erección pilosa y la piel de gallina que se producen simultáneamente deben considerarse como restos de una reacción muy conveniente que aparece en los animales (pájaros y animales de pelo) como protección contra los intensos enfriamientos. También en el hombre se produce, como sabemos, la piel de gallina por la acción del frío, pero puede provocarse también por irritaciones mecánicas (fricciones, etc.). En el territorio de nervios cutáneos seccionados la pilo-erección local se halla reforzada, pero la pilo-erección refleja falta, sin embargo, en los puntos insensibles (BÖWING).

Uñas

Las *uñas*, formaciones córneas, por consiguiente, como los pelos, de origen ectedérmico, no dejan de tener importancia para los dermatólogos, como asiento de afecciones, o como consecuencia de la dependencia o del trastorno de su crecimiento en el transcurso de ciertas afecciones cutáneas o generales. Su formación tiene lugar por las células de la matriz que producen primeramente la *raíz de la uña* que luego es empujada hacia adelante pasando a formar parte del *cuerpo ungueal*, que se encuentra sobre el *lecho ungueal*. La mayor parte de la uña es libre en su cara superior, únicamente los bordes laterales y casi toda la raíz se hallan incluídos en un marco abierto hacia el lado distal, *pliegue ungueal*. La cara inferior del cuerpo de la uña sólo en su parte anterior, *extremidad libre de la uña*, es independiente del plano subyacente, pues en su mayor parte se halla bastante sólidamente conexionada con el lecho ungueal por capas de células espinosas, que forman con la lámina ungueal un todo único y que representa la parte epidérmica con queratinización muy intensa y de naturaleza especial.

Las estrías longitudinales que aparecen con frecuencia en las uñas de las personas de edad no tienen significación patognomónica y son debidas a irregularidades en la estratificación de las capas de células. Asimismo las manchas blancas del tamaño de una cabeza de alfiler que algunas veces aparecen, que dan a las uñas un aspecto jaspeado, tenidas como signos nefastos, no tienen hasta el presente significación alguna desde el punto de vista patológico.

Hipodermis

En relación con la dermis se encuentra el *tejido celular subcutáneo*, la *hipodermis*. Consta esencialmente de septos conjuntivos en los cuales se hallan incluídos vasos sanguíneos y nervios y entre estos septos se extiende una red de tejido conjuntivo de amplias mallas, en las cuales las *células adiposas* se hallan incluídas en disposición racimosa. Al contrario de lo que ocurre en las dos capas superiores de la piel, epidermis y dermis, el tejido adiposo, especialmente en el adulto, es relativamente pobre en células nucleadas, especialmente en fibroblastos y angioblastos. De aquí que este tejido sea relativamente poco sensible a las radiaciones. Resulta importante el hecho de que en los casos de pérdida de substancia, no tiene lugar la neoformación de tejido adiposo o celular ; en cambio el contenido en grasa del tejido existente, como sabemos, se halla sometido a importantes oscilaciones según el estado general del organismo que puede conducir al aumento del panículo adiposo o a su desaparición.

Color de la piel

Finalmente, tenemos que ocuparnos todavía del *color de la piel*, capítulo que pertenece ya a la actividad vital de la piel, por consiguiente a su *fisiología*. Intentaremos circunscribirnos con toda brevedad al estado actual de nuestros conocimientos en este terreno. — El color de la piel depende de *tres* factores : del color propio de la *materia córnea* contenida en el estrato córneo, del *contenido en pigmento* y del grado de *repleción sanguínea*. De esta última nos ocuparemos más tarde. Respecto al color de la materia córnea mencionaremos ya, que en general, presenta propiamente una coloración que varía del amarillo al pardo amarillento o amarillo grisáceo, que puede adquirir un tono negruzco bajo la influencia de la luz y también en ciertas afecciones que se acompañan de hiperqueratosis. El *pigmento* se encuentra en forma de finas granulaciones en diversas capas en la epidermis y dermis. Químicamente se le designa *melanina;* sin embargo, su constitución exacta no es todavía conocida ; probablemente se trata de diversas clases de substancias coloidales de gran complejidad molecular, difícilmente descomponible y que contiene principalmente azufre. El pigmento se encuentra, sobre todo, en la *capa basal* de la epidermis, pero también en las capas superiores de la misma y además en la *capa superior de la dermis*, más rara vez en las partes profundas. En las *células basales* se encuentra dispuesto de un modo muy característico formando sobre los núcleos de las mismas el llamado *caperuzón pigmentario distal ;* a medida que estas células son desplazadas hacia arriba, el pigmento, por lo menos, parcialmente, va desplazándose con ellas, hasta llegar a encontrarse finalmente en el estrato córneo. Pero además se encuentra también pigmento libre en las hendiduras intercelulares profundas o en las células de Langerhans que se encuentran en éstas. En la dermis el pigmento se encuentra casi exclusivamente en células que probablemente son células emigrantes y que se aproximan a las del sistema retículo-endotelial (Ribbert, Aschoff, Goldmann). Son células alargadas fusiformes que algunas veces se encuentran completamente llenas de granulaciones de pigmento. Es sorprendente que estas células se encuentren casi únicamente hasta el nivel del plexo vascular horizontal superior de la dermis, con extraordinaria rareza se encuentran más profundamente. Según Masson, Pautrier y Lévy son elementos periteliales, que dispuestos reticularmente, establecen la unión entre los endotelios vasculares y las células epidérmicas quizá por mediación de las células de Langerhans próximas a ellas. Probablemente son idénticas a los histocitos de Aschoff. Fué vivamente discutido y lo es en parte todavía la cuestión del lugar de formación del pigmento. Parece seguro en la actualidad que las células basales son capaces de formarlo ; en cambio está todavía en litigio el que las células citadas de la dermis posean esta cualidad. Que posean igualmente esta capacidad ciertas células que han de considerarse como descendientes del tejido conjuntivo no es, en realidad,

negada. Estas son las células que han sido encontradas en la región sacra en el sitio de la llamada *mancha mongólica*, así como en los llamados *naevi azules* (véanse éstos). Pero estas células son indudablemente células fijas, mientras que las células portadoras de pigmento que se encuentran en las capas superiores de la dermis llevan en sí los caracteres de células emigrantes. Durante largo tiempo prevaleció la opinión de que la formación de pigmento se efectuaba en estas células y que éstas cedían el pigmento a las células de la epidermis, pero más tarde se tendió a la opinión de que estas células tomaban de las hendiduras intercelulares o de las células de LANGERHANS el pigmento formado en la epidermis y lo transportaban hacia los vasos linfáticos que acompañan a los vasos sanguíneos. Corrobora esta opinión la situación característica antes mencionada de estas células, así como la circunstancia de poder demostrar la existencia de pigmento en los ganglios regionales. Tendríamos que aceptar, por consiguiente, como lugar de formación de pigmento las células basales que se denominan, por esto, *melanoblastos* y tendría lugar un doble transporte del mismo : *de una parte distal* por las células epidérmicas que se desplazan hacia arriba y además *proximal* por cesión a las células emigrantes, que, por esto, se denominan también *cromatóforos*. Debería asimismo investigarse la manera como se forma el pigmento. En este sentido aportaron nueva luz las investigaciones de B. BLOCH que pudo comprobar que una oxidaxa, demostrable en las células tratándolas con dioxifenilalanina (dopa), determinaba la formación de la melanina como función específica. El autor citado admite que los elementos para la formación del pigmento circulan en la sangre de donde los toman luego las células electivamente, e indica de un modo especial el íntimo parentesco químico de la adrenalina con la dopa. Sabemos, sin embargo, que en los casos de déficit funcional de las cápsulas suprarrenales (enfermedad de ADDISON, véase allí) aparece regularmente una hiperpigmentación característica. Dedicaremos algunas palabras todavía al estudio de la *repartición del pigmento* en el conjunto de los órganos cutáneos : es sabido que el contenido de la piel en pigmento varía según las razas. Asimismo las variedades individuales de la raza blanca han de atribuirse probablemente al cruce de razas ; pero además, también, en los distintos individuos — de raza blanca — pueden establecerse regularmente variaciones regionales en el contenido de pigmento. Aparecen intensamente pigmentados el pezón y la areola mamilar, la piel del prepucio y el escroto, así como el periné y la región perianal. También las regiones que se llevan ordinariamente descubiertas y que por tanto se hallan expuestas a la acción de la luz, cara, cuello y manos, son casi siempre más intensamente pigmentados que el resto de la piel. Aquí el principal factor determinante es evidentemente la acción de la luz, sobre todo la de los rayos ultravioleta, mientras que en las regiones primeramente citadas desempeñan un papel muy importante, de una parte, las secreciones internas, y de otra también las influencias mecánicas (rozamiento, etcétera). Que también el empleo del calor intenso puede determinar

la pigmentación se deduce al aparecer ésta, ocasionalmente, por la aplicación de cataplasmas. Es fácilmente comprensible la *función del pigmento*. De ordinario se le atribuye una *función protectora* contra la acción de la luz ; cabe dudar de la exactitud de esta concepción general. Respecto a la protección de la epidermis las investigaciones de PH. KELLER en mi clínica no han dado ningún punto de referencia, en cambio, es siempre posible que el pigmento preste cierta protección a la capa superior de la dermis especialmente al importante cuerpo papilar. Para esta parte de la piel podría considerarse exacta la comparación del pigmento a una sombrilla de color pardo (H. MEYER).

2. Actividad vital de la piel

El capítulo que trata de la significación funcional del pigmento nos conduce a la cuestión relativa a la *importancia del órgano, piel*, en relación con el *organismo en conjunto* ; en otras palabras : ¿Qué papel funcional ha de desempeñar la piel en el organismo humano? Podemos contestar a esta pregunta basándonos de una parte en nuestros conocimientos sobre la estructura de la piel y de otra en lo que sabemos de su *actividad vital*. Que nuestros conocimientos, especialmente en este último terreno, son totalmente incompletos, debe reconocerse evidentemente. Las investigaciones de los últimos años han hecho que estos conocimientos adquiriesen nuevo incremento, pero a pesar de ello, hasta el presente, muchos de ellos continúan siendo todavía hipotéticos, de la misma manera que, en último término, toda cuestión relativa a la finalidad de los procesos orgánicos, todo modo de considerar teológico, no puede despojarse de su carácter hipotético. Si dentro de este carácter hipotético pasamos a contestar la pregunta formulada, podremos decir : que la piel desempeña los papeles de *órgano protector* del organismo contra las influencias del mundo exterior, de *órgano sensorial*, de *órgano excretor*, de *órgano de acumulación de reservas* y muy probablemente también de *órgano formador de substancias defensivas*. Que la piel se halla en condiciones de prestar una parte de estas funciones se desprende, sin más, teniendo en cuenta su estructura, otras, en cambio, sólo puede llenarlas por sus relaciones con otros órganos o sistemas orgánicos del cuerpo, perteneciendo a éstos como sabemos ya desde largo tiempo el sistema vascular sanguíneo y el sistema nervioso cerebroespinal, a los cuales en los tiempos modernos hay que añadir sus íntimas relaciones con el sistema nervioso vegetativo y el sistema endocrino.

Funciones protectoras de la piel

Admitamos, desde luego, por anticipado una función, que teleológicamente considerada redunda en beneficio propio de la piel y que le permite llenar su papel de órgano protector de la manera más per-

fecta posible, nos referimos a la *secreción sebácea*. La materia sebácea es una masa oleosa, semifluída, segregada por las glándulas sebáceas y que según Höber no puede considerarse como una grasa propiamente dicha, sino que se trata más bien de una mezcla de ésteres de diversos ácidos grasos complejos con alcoholes monovalentes, entre ellos la llamada lanolina (colesterina y oxicolesterina unidas a ácidos grasos). Además se encuentran ácidos grasos libres, colesterina libre y lanocerina, una substancia ceruminosa. Las proporciones cuantitativas de estas substancias son, aparentemente, muy variables. La grasa cutánea *absorbe agua* bastante abundantemente, esta propiedad hace que aun cuando la piel se halle intensamente engrasada no sea completamente impermeable (perspiración insensible); a pesar de esto protege a la epidermis contra la *imbibición demasiado rápida* en contacto con el agua. Las lanolinas son difícilmente atacables por las bacterias, no se enrancian y sólo difícilmente son reabsorbibles. Es muy importante el hecho de que en la *piel de los niños* falta la secreción de grasa, en ellos no es necesaria en la medida que en los adultos a consecuencia, aparentemente, de su mayor riqueza en jugos orgánicos. Sólo hacia los 8-9 años empieza a iniciarse la secreción sebácea de la piel, que adquiere su completo desarrollo en la época de la pubertad y en la edad senil disminuye nuevamente. Por consiguiente, observamos aquí una evidente *relación entre la función de las glándulas sebáceas y las secreciones internas*, especialmente de las *glándulas genitales*. — Resumiendo brevemente podemos decir: que la importancia de la materia sebácea estriba en que mantiene la viscosidad de la capa córnea de la epidermis, protege la piel contra la imbibición por absorción de agua y en cierto grado evita su desecación demasiado intensa. — En relación con ella mencionaremos brevemente *otra función* que quizá pueda señalarse como poco común o rudimentaria: el *olor de la piel*. Este es producido sobre todo por los ácidos grasos libres de la materia sebácea (ácidos caprílico y caprónico) — y también del sudor —. Aunque el olor de la piel en el hombre no desempeña ya el papel esencial que tiene en los animales, no puede, sin embargo, negársele por completo cierta acción. Desde luego debe hacerse constar que el olor de la piel es distinto en los diversos seres y de intensidad variable, presentando además el olor diferencias según las diversas regiones orgánicas. Según Stoll puede distinguirse: el olor del cabello, el olor de la piel en general, el de la región axilar, región genital y anal, el de las manos y pies. El aumento del olor de la piel durante la menstruación indica la existencia de ciertas relaciones con la secreción interna y la misma interpretación puede darse también al infarto de las glándulas sudoríparas axilares observada por Waelsch durante el embarazo. Se trata probablemente de trastornos funcionales de las glándulas apocrinas. Del mismo modo que en los distintos individuos, varía también considerablemente el olor de la piel en las distintas razas: *olor de raza*. La acción del olor de la piel es en parte *repulsivo*, en parte *excitante sexual*, se trata evidentemente de restos en el hombre de la época de celo, « materias olorosas del celo » (G. Klein), olores caprílicos (Zwaardemaker). Finalmente mencionaremos todavía el llamado *olor de enfermedad*, que ciertamente no es exclusivamente idéntico al olor de la piel; sin embargo, parece que ésta desempeña un papel decisivo en su producción. Constituye un terreno olvidado, y que era mejor conocido de los médicos antiguos.

Representando la secreción sebácea de la piel, en primer término, una función protectora para la propia piel, lleva con ello unido implícitamente, al propio tiempo, la protección del organismo correspondiente, y en realidad le protege contra la acción de los *agentes químicos*, especialmente el agua. Hemos de considerar como otra acción defensiva del organismo la resistencia que opone la piel, como consecuencia de su disposición, a las *acciones mecánicas*, por consiguiente a la distensión, desgarro, fricción, presión, desempeñando contra esta última, naturalmente, un importante papel la existencia del panículo adiposo. De la misma manera ejerce la piel un papel protector contra las influencias de *naturaleza física* de las cuales la acción de la luz y su defensa en las capas cutáneas profundas por el pigmento ya nos hemos ocupado. Además existe también la protección contra los *estímulos térmicos*, por consiguiente, contra el calor y el frío. Intimamente ligado con esta función se encuentra otra que, hasta el presente, no hemos citado, la de papel *regulador del calor del organismo*.

Sistema vascular

Como órgano especial de la piel destinado a esta función reguladora del calor tenemos el *sistema vascular*, especialmente el del cuerpo papilar, debiendo además atribuirse también a la *secreción sudoral* — de la que nos ocuparemos asimismo en otro aspecto — una cierta participación en esta función. Por su estructura es ya la piel, de por sí, un órgano *mal conductor del calor* (capa córnea, tejido adiposo), en la red capilar dispone además de un sistema vascular que reacciona con extraordinaria delicadeza a los cambios de temperatura del medio ambiente; por la acción del calor se dilatan los capilares y por la acción del frío se contraen produciéndose de este modo un considerable aumento o disminución de la masa sanguínea que llega a la superficie externa del organismo. La *temperatura de la piel* depende esencialmente de estas condiciones y oscila por ello entre ciertos límites realmente poco extensos: según Cobet es más elevada en la frente y región de la matidez hepática que en las demás partes de la cabeza o del tronco, y en los miembros, a excepción de las manos, es a su vez más baja que en aquéllos.

La *cantidad de sangre* que la piel, especialmente los capilares, pueden contener no es en sí considerable; se calcula en 200 c. c. próximamente (O. Müller). Sin embargo, como que la masa de la sangre, por lo menos, en general, se encuentra en circulación constante aunque lenta, se comprende sin más que en el intervalo de un tiempo dado

pasa por la piel una *gran cantidad de sangre*. En esto debemos tener en cuenta también que el *grado de repleción sanguínea* de la piel en las distintas regiones del organismo, muestran, a igualdad naturalmente de condiciones extrínsecas, ciertas variedades, condicionadas por diversos factores constitucionales así como del mundo exterior. Entre los primeros deberíamos incluir la alteración en las condiciones de la circulación, como las que se presentan en las extremidades, especialmente las inferiores, bajo la influencia de la acción de la gravedad sobre la columna sanguínea o sea el peso de la misma. Además hay que pensar que a la *constitución general* especial de cada individuo aisladamente, corresponde una constitución igualmente especial de su sistema vascular sanguíneo que puede manifestarse según opinión de O. Müller por un aumento o disminución de la contractilidad, por un estado espasmódico o atónico o por la combinación de ambos (véase más adelante). La capilaroscopia establecida especialmente por el último autor citado y sus discípulos, conduce a la concepción de que a *ciertos tipos constitucionales*, por ejemplo a los asténicos, *corresponde también una estructura y función característica especial de los capilares*. Además se ha observado que en « estado normal » el número de *capilares hiperemiados* es menor que bajo la acción de ciertas irritaciones o bajo condiciones patológicas. Según esta propiedad se comprende el hecho de que la piel muestre en las diversas regiones una « rubicundez » distinta ; pero si se analiza el carácter especial de estas diferencias de tono en la coloración, se desprende primeramente que *no son sólo los capilares* los que hay que tener en cuenta desde este punto de vista, sino *también el resto del sistema vascular*, sobre todo la mencionada red venosa subpapilar. En segundo lugar, hay que tener presente, que en una región puede existir una *rapidez de circulación elevada* y en otra una *lentitud* que puede llegar a la estasis o a la columna « sanguínea oscilante » (Parrisius). Las condiciones no son, por consiguiente, muy sencillas y resultan todavía más complicadas cuando intentamos analizar el *mecanismo* que puede considerarse decisivo para cada región aislada. No podemos dejar de ocuparnos por lo menos de algunos puntos aclarados por las investigaciones de los tiempos modernos, puesto que por ellos se facilita algo la comprensión de la génesis de algunas formas. Desde luego hemos de sentar que a las *células endoteliales de los capilares* les corresponde una *función especial* no actuando solamente como simples partes constituitivas del tubo vascular, sino que como consecuencia de su propiedad coloidal, pueden reaccionar en cierto modo sobre la sangre que circula por ellos y sobre las substancias en dicha sangre contenidas de manera que se alteran en cierto sentido, en parte, incluso, bajo esta influencia y, en parte, permitiendo el paso de componentes del contenido de los vasos en forma alterada a su alrededor y viceversa.

Con ello mencionamos otro nuevo campo de investigación que se refiere a las *relaciones entre los vasos y los tejidos circundantes*. Según Stern y Hirsch el endotelio de los capilares satisface por vía química

u osmótica las necesidades de los tejidos por la circulación sanguínea. Se produce con ello, primeramente, un aflujo de la sangre circulante en la región correspondiente, con plenitud simultánea de los capilares que de otro modo se hallarían colapsados. Cuando las necesidades son intensas entran en juego otros mecanismos reguladores (participación de los vasos mayores, o desplazamientos sanguíneos a consecuencia de la contracción muscular de los vasos en otros territorios) sobre los cuales no entraremos aquí porque su estudio nos llevaría demasiado lejos.

Respecto a las *variaciones de la dilatación vascular* bajo la influencia de los componentes de la sangre, orientan muy bien los nuevos experimentos de Aztler, quien pudo demostrar que la dilatación vascular depende del contenido de la sangre en *hidrogeniones*, lo mismo que de su titulación *ácida* o *alcalina* (contractura alcalina fisiológica de los vasos). Aztler atribuye, a mi parecer exactamente, estos procesos a una *influencia del estado de imbibición de los coloides albuminoideos* de las células parietales de los vasos.

Además de la variación del estado coloidal de las distintas células desempeñan un cierto papel las condiciones de inervación, así como la capacidad de contractilidad propia. Respecto a esta última puede considerarse actualmente como demostrado que a *todos los capilares* corresponde una *contractilidad propia* merced a la existencia de elementos musculosos, las llamadas células de Rouget (v. Krogh y otros). Respecto a la inervación de los capilares, desgraciadamente, nuestros conocimientos son todavía muy incompletos. Sin embargo, sabemos con seguridad, que esta inervación es de naturaleza doble participando en ella lo mismo el sistema nervioso *cerebro-espinal* que el *vegetativo* ; si en esta inervación intervienen también centros ganglionares locales (enteric system de Langley) continúa siendo interinamente problemático. Con respecto a la inervación por el sistema nervioso vegetativo sabemos que la *vasoconstricción* es producida por fibras del *simpático*, la *vasodilatación* se verifica probablemente de un modo antagónico por las fibras del sistema *parasimpático* (sistema cranio-caudal). En realidad hasta el presente no se han confirmado todavía anatómicamente estos hechos, pero el resultado de las pruebas farmacológicas no permiten apenas otra interpretación. Normalmente parece dominar la influencia de los elementos simpáticos, de tal modo, que existe permanentemente un estado de *tono* que se vence por la supresión de la inervación simpática (sección) o por la correspondiente función de los antagonistas. Es necesario exponer aquí brevemente estos hechos, puesto que en un cierto número de afecciones cutáneas, deben admitirse en la actualidad la existencia de procesos morbosos en este sistema de inervación y basado en ello se han adoptado también procedimientos terapéuticos (simpatectomía periarterial, Leriche-Brüning). Si además de los sistemas nerviosos citados debe admitirse también la existencia de nervios *tróficos* como considera posible la escuela de Erlange, no podemos aquí discutirlo. En cambio debemos

todavía ocuparnos brevemente de la participación del sistema nervioso cerebroespinal; nos induce a ello el llamado eritema reflejo y las reacciones vasculares de íntimo parentesco con éste. Desde este punto de vista sólo hemos de tener en cuenta las fibras *sensitivas*. En parte encontramos aquí las condiciones de un *verdadero reflejo*: el *arco reflejo*, partiendo de cualquier punto doloroso irritado de la piel sigue a lo largo de las fibras de las raíces posteriores hacia la medula espinal y por las fibras simpáticas vuelve a los vasos cutáneos (KROGH). Pero, además, por los experimentos de BRESLAUER (citados por KROGH) debería tenerse en cuenta también la vía de un llamado *reflejo de axon* (Axonreflexe) que podría considerarse, por así decirlo, como un reflejo de arco muy corto, o sea que la excitación seguiría por las fibras sensitivas perceptoras sólo localmente un corto trecho, hasta una célula ganglionar intercalada, y desde aquí sería transmitida o reexpedida a vías que conducen a los elementos contráctiles, a las mencionadas células de ROUGET.

En la actualidad se ha dado un sentido de investigación particular al estudio de las *irritaciones vasculares* especialmente en la piel y se han encontrado ya una serie de hechos notables que nos facilitan la comprensión de los procesos que se originan en la piel por la acción de estímulos de naturaleza mecánica, química o física. Hemos de mencionar aquí los interesantes trabajos de EBBEKE, v. GRÖER-HECHT, etcétera, sobre los cuales insistiremos parcialmente al estudiar afecciones cutáneas relacionadas con estos procesos. Además, queremos mencionar también, las oscilaciones periódicas en el modo de comportarse los capilares cutáneos estudiadas especialmente por HAGEN; según este autor, se demuestran oscilaciones diarias, mensuales (menstruación, embarazo) y estacionales. — Igualmente cabe estudiar en este lugar otra función biológica de las células parietales de los vasos. Según OELLER, los endotelios poseerían la capacidad de *fagocitosis local* así como también de *leucogenia local*, o sea de transformación en elementos leucocitarios. V. SCHILLING refuta esta opinión pero, sin embargo, las aseveraciones clínicas hablan en favor de la exactitud de esta hipótesis. Sin embargo, no cabe duda de que la piel ha de considerarse como punto *de formación de substancias defensivas* en gran cantidad (BR. BLOCH, esofilaxia de E. HOFFMANN) y si este problema no se concibe de un modo puramente «humoral», lo que sería extraordinariamente unitario, cabe muy bien pensar que la gran red capilar de la piel desempeña un papel especial en el dispositivo de defensa del organismo humano.

Secreción sudoral

Después de anticipadas estas ideas volvemos nuevamente a otras importantes funciones relativas a la *regulación de la temperatura del organismo*. Puesto que en esta función interviene, sobre todo, la acción de estímulos físicos sobre la piel, antes nos hemos ocupado del estudio de la contractilidad local y las relaciones con el sistema nervioso. Falta hablar todavía de la regulación central. Sin embargo, antes de estudiar ésta, debemos tratar de otro factor importante en la regulación térmica regido asimismo por los centros nerviosos: la *secreción sudoral*. El sudor es segregado por las anteriormente citadas glándulas en ovillo conocidas por glándulas sudoríparas. Al contrario que la materia sebácea, contiene el sudor una cantidad *muy grande de agua* y sólo muy *pocas substancias fijas* (2 %), entre ellas cloruro sódico, urea, creatinina, indicán, ácido úrico, además ácido graso (véase anteriormente olor de la piel!) y amoníaco. Comparado con la sangre presenta una intensa hipotonía. La *reacción* del sudor es *ácida*. El *grado de acidez* (y contenido en cenizas) son, según las investigaciones de LANE y otros, *muy variables* en las distintas regiones del cuerpo. No puede omitirse que esta secreción es de importancia en la patogenia de algunos cuadros morbosos. La secreción sudoral es especialmente intensa en la palma de la mano, planta de los pies, frente, dorso de la nariz, fosa axilar y pliegues génitocrurales. En el tronco la sudoración es más intensa en la línea media que en las partes laterales y por ello se habla de un *canal sudoral anterior y posterior*. La *función* del sudor es evidentemente de naturaleza *doble*: por una parte representa una *verdadera excreta* como la orina (« orina diluída ») y sirve con ello de descarga al riñón. Por otra parte, contribuye a la *regulación de la temperatura del organismo*, siendo desde este punto de vista de importancia la cantidad variable, dependiente de factores externos e internos, de la secreción sudoral. Hay que tener en cuenta también que según SCHWENKEBECHER, JÜRGENSEN, etc., la secreción sudoral participa — y en realidad en grado muy elevado — en el desprendimiento insensible de agua por la piel (véase el capítulo siguiente). La secreción sudoral es *regulada* por el sistema nervioso vegetativo, en primer término por el *parasimpático*, pero, además, probablemente también, por el *sistema simpático*. Modernamente ha ido ganando terreno la opinión de que existen *dos clases distintas de secreción sudoral*: la condicionada por el parasimpático, que aparece, por ejemplo, por la excitación térmica y la supeditada al simpático que frecuentemente se observa como fenómeno concomitante de las afecciones psíquicas. Esta última tiene también probablemente una composición distinta que sorprende siempre por la cualidad que posee de ser pegajosa (sudor angustioso). El *centro regulador de la secreción sudoral* ha de buscarse con la mayor probabilidad en el punto donde se regula el calor del cuerpo, en el *centro térmico del cerebro*. Según las investigaciones de los últimos años ha de admitirse con precisión su localización en el *cerebro intermedio* (Zwischenhirn). Aquí se encuentra, según esto, el órgano que preside los movimientos de los vasos, el eretismo del pelo y la secreción sudoral, funciones todas que intervienen en la regulación del calor.

Otras funciones de la piel

A continuación del precedente capítulo estudiaremos brevemente una función de la piel menos importante dermatológicamente que desde el punto de vista fisiológico general, la *respiración cutánea*. Consiste esencialmente en el desprendimiento de vapor acuoso y dióxido de carbono (perspiración insensible). SCHWENKEBECHER y otros han indicado las relaciones de las oscilaciones del desprendimiento de vapor acuoso con ciertos fenómenos eléctricos (reflejos psicogalvánicos, VERAGUTH), así como con los procesos « psiconerviosos ». En cambio, prácticamente, no ha de tenerse en cuenta la *absorción de gases* a través de la piel y lo mismo puede decirse también de la absorción de agua y soluciones acuosas. Aunque para algunas substancias, por ejemplo, para el yodo, ha sido demostrada su absorción por la piel, falta hasta el presente fijar suficientemente qué substancias son absorbibles, la profundidad de la piel a que penetran y en todo caso la proporción en que son absorbidas. Por esto, desgraciadamente, el tratamiento medicamentoso de las enfermedades cutáneas se basa todavía en la actualidad, en gran extensión, en el empirismo. Para la investigación en este terreno, en todo caso hay que tener en cuenta que la piel representa químicamente un *complejo de substancias coloidales* y que los métodos de la química molecular no pueden sin más ser aplicados a este terreno. Pero no sólo en este aspecto puede el estudio de la piel desde el punto de vista coloido-químico resultar fructífero, sino que también una serie de otros procesos y funciones se deducen por este modo de consideración. Así, por ejemplo, la *elasticidad* de la piel y sus alteraciones como las que se presentan por la influencia de enfermedades o condiciones fisiológicas (edad, etcétera), pueden atribuirse sin obstáculo alguno a *procesos de imbibición y de desimbibición*. También las funciones de *almacenamiento o acumulación* de agua, sales, grasa, glucógeno, albuminoides, etc. son de este modo fácilmente comprensibles (SCHADE, etc.) y deberíamos añadir asimismo la *regulación de la concentración*, o sea el mantenimiento de la isotonía de la sangre ; funciones que, de la misma manera que en otros órganos, son efectuadas también por la piel y en realidad especialmente por el tejido conjuntivo que entra en su constitución.

Piel y organismo

Después de estudiadas las diversas funciones que la piel ha de desempeñar con relación al organismo en conjunto y haber visto también los órganos y dispositivos especiales que posee para llenar este objeto, nos quedan todavía por investigar las *demás relaciones de la piel* con el organismo (o sea con otros sistemas orgánicos). Es evidente que no puede establecerse una separación radical entre la piel y el resto del organismo, más bien, en muchos casos, el papel que la piel desempeña parece ser de naturaleza secundaria, muy especialmente por lo que a algunos procesos morbosos se refiere ; precisamente se ha considerado la piel como una pantalla de proyección de los procesos que se desarrollan en los órganos internos. Sobre estos últimos hechos deberemos volver a insistir al tratar de muchas infecciones cutáneas, aquí nos ocuparemos desde luego tan sólo de las *relaciones fisiológico-normales con los distintos sistemas orgánicos.*

En orden de importancia se encuentran en primer término aquí las relaciones con el sistema endocrino y con el sistema nervioso vegetativo unido íntimamente a aquél. Se halla fuera de duda que este sistema vegetativo junto con otros sistemas influye también en el metabolismo, hallándose en relación con sus trastornos, pero también por otra parte tiene estrechas relaciones con la piel y sus funciones. En los tiempos modernos se ha estudiado detalladamente la influencia de los estímulos cutáneos sobre el *sistema hematopoyético* : según E. F. MÜLLER las inyecciones intracutáneas de substancias no específicas y según F. KLEMPERER también otras irritaciones cutáneas, determinan un descenso transitorio de leucocitos en la sangre ; según nuestros experimentos basta ya para provocar este descenso leucocitario la puntura practicada para la toma de la sangre. La interpretación de este proceso que en parte se ha considerado como *crisis hemoclásica*, es todavía insegura (v. HAHN, etc.) sólo existe acuerdo en la participación que en el mismo tiene el sistema nervioso vegetativo. Aquí pertenece también la alteración de p_H (onda alcalótica), encontrada por VOLLMER, y confirmada por nosotros, en la orina después de inyecciones intracutáneas. Igualmente debemos citar en este lugar la influencia que ejerce (encontrada por ROTHMAN) en la proporción de tirosina de la sangre, la acción de los rayos ultravioleta sobre la piel.

Por lo que a las relaciones entre la piel y ciertas glándulas de secreción interna se refiere vimos ya que el crecimiento del pelo en ciertas regiones, la producción sebácea, la naturaleza y cantidad de secreción sudorípara, son reguladas por los procesos endocrinos. Si nos ocupamos a continuación todavía de algunas de las relaciones a este punto referentes, lo hacemos sobre todo con la indicación de que rara vez se trata de una sola glándula endocrina, sino que en realidad se trata *siempre* de una *función pluriglandular*. Hecha esta salvedad estudiaremos primeramente las relaciones entre la *glándula tiroides* y la piel. Como consecuencia de la *hipofunción* (llamada hipotiroidismo) se encuentra una piel más o menos fofa, fría, pálida, seca a consecuencia de la supresión de la secreción sudoral, con trastornos en el crecimiento de las uñas y pelos. En el *hipertiroidismo* se encuentra una piel delgada, húmeda, con buena irrigación sanguínea y tendencia a sudores. La *hipófisis*, influye, con su secreción interna, sobre todo en la formación del panículo adiposo de la piel (como, por ejemplo, en la distrofia adiposogenital), además se ha comprobado también la influencia de la misma en el crecimiento de los pelos y uñas que puede quizá hacerse extensiva a la circulación sanguínea. El *páncreas* e *hígado* tienen importancia especialmente desde el punto de vista

de sus relaciones con el contenido de la sangre en azúcar al cual corresponde, según mi parecer, un papel cada día más importante en las afecciones cutáneas. Intimamente relacionadas con esta función están las *glándulas suprarrenales* que además de su importancia en la regulación del azúcar de la sangre parecen tener una influencia especial sobre los procesos de pigmentación en determinadas circunstancias (enfermedad de ADDISON). Finalmente, mencionemos también las *glándulas genitales* cuyas relaciones con el desarrollo del pelo y la secreción sebácea, hemos ya citado anteriormente. Existe la tendencia de atribuir una serie de afecciones cutáneas a la hiper, hipo, o disfunción de estas glándulas. Además de estas relaciones *directas* entre las glándulas de secreción interna y la piel existen probablemente relaciones *indirectas* que por la *acción conjunta, diversa, indeterminada*, de varios grupos de glándulas, resulta un « estado general » heterogéneo de la piel, por consiguiente, un *terreno de clase diversa*, que influye entonces en el curso de las afecciones — causal genéticamente en sí de otro modo condicionadas — que en él se desarrollan, en determinado sentido. Son interesantes en este aspecto las investigaciones de HEILIG y HOFF sobre la *reactividad de la piel* y la *función de los ovarios*. Encontraron, por el examen farmacodinámico (v. GRÖER-HECHT) con la adrenalina, cafeína y morfina, entre otras alteraciones : disminución premenstrual y desaparición menstrual de la reacción adrenalínica, simultáneo aumento de la de la morfina, disminución o desaparición de ésta en la menopausia con aumento de la reacción de la adrenalina y cafeína. También encontraron oscilaciones del tono por las hormonas sexuales.

Requieren asimismo una mención especial las relaciones entre la *piel* y el *cerebro*. Respecto a las relaciones por mediación del sistema nervioso vegetativo ya hemos dicho antes lo necesario ; aquí se trata más bien de la función de la piel como *órgano sensorial* que se realiza por mediación de las vías nerviosas sensitivas aferentes. La percepción de las sensaciones nos lleva ya ahora al terreno de lo psíquico y así se puede hablar en el caso presente también de las relaciones entre la *piel* y el *psiquismo*. Prescindiendo de tan conocidos hechos como los de las sensaciones de bienestar o malestar producidas por las influencias de la temperatura sobre la piel o de las excitaciones sexuales por la irritación de ciertas regiones, quedan por mencionar algunos otros puntos menos conocidos. Nos referimos especialmente el estudio del origen y acción del prurito, como modalidad especial del dolor. Debemos admitir que este prurito no sólo es excitado por ciertas irritaciones cutáneas, conducido al cerebro y allí percibido una vez, sino que con la correspondiente duración de la percepción, ésta es *fijada* en aquél, de tal modo, que continúa percibiéndose aun cuando la irritación cutánea ha cesado ya desde largo tiempo *(prurito fijado psíquicamente)*. Pero además existe indudablemente *otra* forma en la cual la sensación pruriginosa es *primariamente de origen psíquico* y es *referido* luego a la periferia como general o local *(prurito psicógeno)*.

La piel enferma

Consideración causal genética

Hemos hablado en los capítulos precedentes de la estructura y actividad vital de la piel *normal*, y en los capítulos siguientes será nuestro tema primeramente establecer las condiciones generales que conducen a alteraciones *anormales* y, por consiguiente, patológicas en la estructura y función de la piel. Toda alteración del estado normal pasa por una serie de *fases* consecutivas pudiendo la rapidez de esta sucesión variar en amplios límites ; se trata — para expresarlo de otro modo — de una serie sucesiva de procesos, o de *procesos* que se derivan uno de otro. La *realización de todo proceso* en la naturaleza se halla a su vez *ligada a la existencia* de determinadas *condiciones*, o *factores*, llamados también *circunstancias esenciales*, que deben concurrir, o cooperar para que se origine el proceso correspondiente. Coincidiendo con las ideas de ASCHOFF, STRAUB y otros, concebimos las alteraciones morbosas que clínicamente apreciamos en la piel como « imágenes momentáneas » de un proceso patológico, cuya realización es debida según la *concepción condicionística* de VERWORN, v. HANSEMANN, RIBBERT, etc., a un cierto número de factores concomitantes. — Desde este punto de vista condicionístico puede bosquejarse el modo de proceder del médico, de la manera siguiente : en los distintos casos de enfermedad, ha de fijar primeramente el cuadro morboso, es decir, que de la suma del conjunto de los síntomas que se ofrecen en cada caso aislado, ha de separar y poner de relive los que han de considerarse como *típicos* que se repiten constantemente en un determinado grupo morboso. Luego ha de investigar además, o tratar de explicarse, qué *factores deben existir* para que se origine *precisamente* este cuadro morboso. Solamente sobre la base de esta investigación nos encontraremos en condiciones de instituir la *terapéutica más apropiada;* este aserto apenas necesita explicación más detallada. El *conjunto de los factores* que son *necesarios*, o « *esenciales* » para la realización de un *cuadro* morboso, los denominaremos « *causa* », de este modo evitamos el peligro de hacer resaltar arbitrariamente un solo factor — que puede señalarse fácilmente desde el punto de vista teórico-diagnóstico — y considerarlo como la *causa* de una enfermedad, hecho que desgraciadamente

fué corriente durante largo tiempo muy en perjuicio del progreso de la investigación. *Junto* a los *factores principales* o «esenciales» se encuentran además, en todo caso clínico, un cierto número de *otros* factores que de por sí no han de tenerse en cuenta en el origen del cuadro típico y que son variables; pertenecen a ellos, por ejemplo, la edad, el sexo, la constitución general, las influencias del medio ambiente y otros más; los designamos como *factores secundarios* y dan a cada *caso aislado* su sello *individual*, por el cual se diferencia más o menos claramente de todos los demás casos que por otra parte presentan el mismo cuadro morboso.

La *investigación* de los *factores* que *deben existir* en un cuadro morboso y los *procesos* que resultan de la cooperación de los mismos lo denominamos: *modo de consideración causal genética*. Su aplicación reflexiva al caso morboso o sea, por consiguiente, incluyendo los factores secundarios, se desprende de sí mismo. Amplía y completa el método *morfológico descriptivo* hasta el presente empleado — no de un modo exclusivo, pero sí principalmente — que estudiaba en esencia los cuadros morbosos según sus signos reconocibles *clínicamente* y trataba de establecer (clasificar) lo que tenían de semejante unos con otros. En realidad, hasta el presente, no se ha procedido muy rigurosamente, sobre todo, bajo la influencia de los descubrimientos bacteriológicos; apéndices y transiciones a los nuevos métodos, no escasos, ya presentidos por HEBRA, se pueden demostrar desde hace largo tiempo en la literatura médica (JADASSOHN, DARIER, etc.). El empleo de este modo de consideración es extraordinariamente *difícil*, porque con nuestros *métodos de investigación* y *medios auxiliares*, en la actualidad, todavía muy imperfectos, a pesar de todos los progresos, no resulta posible en muchos casos concebir en su totalidad el conjunto de factores, o conocer exactamente los procesos por ellos engendrados. Este punto proporciona todavía un amplio campo a la investigación *fisicoquímica*. Los métodos actuales de examen de los tejidos (histología), llenan estas exigencias muy imperfectamente y necesitan con urgencia la transformación, o la ulterior ampliación. — A pesar de estas necesarias limitaciones puede, sin embargo, establecerse que para la inmensa mayoría de los cuadros morbosos nuestros conocimientos han progresado tanto que puede llevarse a cabo su estudio y clasificación desde el punto de vista causal-genético. El hecho de tener que admitir todavía algunos puntos en el sentido de una *hipótesis* no puede considerarse como una falta, la utilidad didáctica y heurística justifica esta admisión.

Pasaremos, desde luego, a la *exposición* detallada de los *factores principales* de los cuales debemos ocuparnos en primer término.

En los siglos *anteriores*, existía la tendencia de buscar la esencia de la enfermedad, es decir, su origen, en los *estados internos* (crasis, diátesis), así debió instituirse un cambio completo bajo la influencia de los grandes progresos de la bacteriología, siendo reconocidos como predominantes, casi exclusivamente, los agentes patológicos u otros factores que obraban desde el exterior (noxas, R. VIRCHOW). En la actualidad nos encontramos nuevamente frente a un *cambio crítico*. Se ha indicado que ni uno ni otro modo de interpretación de los hechos nos daba el punto de vista exacto, pues en la inmensa mayoría de los casos cooperan factores endógenos y exógenos; esta cooperación es evidente de por sí para todos los casos en los cuales hay que tener en cuenta la acción de un «agente morboso».

Constantemente observamos entonces cómo la naturaleza, virulencia, y cantidad del agente por una parte y la capacidad y naturaleza de reacción del organismo atacado por otra, constituyen los factores determinantes para la naturaleza del cuadro morboso que se origina. Podemos citar aquí el modo de originarse las diversas formas de tuberculosis cutáneas como ejemplo muy instructivo. Una breve reflexión permite, sin embargo, reconocer que no es sólo cuando se trata de *noxas vivientes* donde esta cooperación de causas endógenas y exógenas es decisiva, sino que de la misma manera es aplicable esto también para las noxas de naturaleza *mecánica y física*. Las dificultades se presentan solamente en los grupos de enfermedades cutáneas relativamente pequeñas que se originan aparentemente sin intervención de factores *exógenos*, es decir, de origen *puramente endógeno*. Sin embargo, también para estos casos ha resultado de la investigación más detenida que en un gran número de ellos, realmente, las condiciones — endógenas —, o la predisposición, es lo esencial, pero que, sin embargo, en todos los casos intervienen los factores exógenos como causas productoras, por ejemplo el eczema, cáncer. Puede admitirse que con los progresos de nuestros conocimientos se *descubre* todavía la intervención muy considerable de *influencias de causas exógenas*. Finalmente quedan sólo aquellas afecciones en las cuales debe admitirse un origen puramente germinativo, fijado por consiguiente en los esbozos germinales, en los cuales parece excluirse originariamente la intervención de factores exógenos. Pero, también en estos casos, la investigación progresiva permite ya una sorprendente perspectiva que demuestra la exactitud de nuestro punto de vista. Evítese la falta de trasladar la *época* del origen de una enfermedad *solamente a la vida postuterina* y las investigaciones de SPEMANN y sus discípulos nos conducen a la posibilidad de que una parte de estas enfermedades aparentemente «hereditarias» pueden ser originadas por cualquier acción exógena (para el feto es ya el cuerpo de la madre «extrínseco» y las acciones que de él parten «exógenas»); tampoco la teoría de la *génesis disiónica* de los vicios de conformación de H. SCHADE no puede olvidarse aquí.

Según nuestras actuales concepciones una *enfermedad* como tal, *no* puede ser *heredada*, sino que se hereda solamente la predisposición morbosa. Y con ello venimos a la cuestión muy importante de la naturaleza y origen de los factores endógenos. Se comprende sin más que ellos serán condicionados en primer término por la *constitución y actividad vital del organismo en general y de la piel* en particular.

Es, por consiguiente, lo que también se la ha llamado *constitución* y queremos comprender con ello, de acuerdo con H. W. SIEMENS, no simplemente la cualidad y modo de ser del organismo, sino esta última solamente en tanto que de ella depende su *modo de reaccionar en frente a las irritaciones* y con ello *su predisposición a las enfermedades*. «La anomalía de constitución, o un estado constitucional es según esto el conjunto de cualidades, o aquel *complejo sintomático morfológico o funcional*, del cual depende el modo de comportarse el paciente frente a las enfermedades, pero que de por sí *no* puede considerarse *todavía como enfermedad* puesto que no actúa inmediatamente como peligro para la conservación.» Concordamos perfectamente con SIEMENS en que el *concepto de la constitución* en relación a la receptibilidad morbosa, que trae consigo en cada caso aislado, no es específica, es *polivalente*, y que en cambio la idea de «*predisposición*» es *rigurosamente específica*, sólo expresa algo sobre el modo de comportarse el paciente en relación con una enfermedad completamente determinada. La *predisposición* es, por consiguiente, una *tendencia congénita o adquirida* a la enfermedad, y, por tanto, una *propensión morbosa*. En ello debemos hacer resaltar especialmente que *también* la predisposición *adquirida* sin la existencia de la *correspondiente propensión*, por consiguiente, una «predisposición para la predisposición», como podría decirse, *no* puede concebirse. Que esta predisposición hay que admitirla como hereditaria, ligada a factores hereditarios, no cabe duda alguna. Resulta con todo que nosotros hemos de aportar también en el análisis de los factores que cooperan en un caso aislado de enfermedad, los métodos de *investigación de la herencia* que sobre todo han sido elaborados por SIEMENS.

Estos principios permiten comprender que deba evitarse hablar en una clasificación, de enfermedades cutáneas solamente originadas endógena o exógenamente, pues de la misma manera que en las afecciones exógenas no puede descuidarse la cooperación de factores endógenos, de la predisposición, tampoco puede omitirse en las endógenas aquellos factores exógenos, o combatirlos con seguridad por sernos desconocidos. Por esto será conveniente hablar de un origen condicionado «con preferencia» exógena, o endógenamente, para expresar el hecho, o la posibilidad, de la cooperación de *ambos* grupos de factores y evitar con ello la falta de un modo de consideración parcial. — Para el objeto de una nomenclatura y clasificación de las enfermedades cutáneas sobre estos principios, no es necesario ningún otro razonamiento, basta que pongamos y empleemos en primer término para dar nombre a los factores de naturaleza exógena o endógena, lo que es propio como particularidad al cuadro morboso que se origina y le presta lo *específico*, en el exógeno, por consiguiente, la noxa especial (por ejemplo, el agente), en el endógeno la causa disposicional (estado seborreico, por ejemplo). Queremos además establecer, sin entrar en detalle, en el razonamiento dado por nosotros anteriormente en otro sitio, que proponemos como denominación

global para las afecciones producidas de preferencia por causa *exógena* la palabra «*dermatitis*», como expresión de que las consideramos *reacciones* de la piel a factores exógenos. Para las afecciones preferentemente *endógenas* queremos en cambio emplear la denominación «*dermatopatía*» con arreglo a la concepción de L. ASCHOFF sobre el concepto «patía», dando al mismo cierta amplitud de sentido.

Junto a las causas predisponentes ya citadas que esencialmente son de naturaleza general, debe todavía mencionarse una forma especial de la predisposición que hasta el presente, de ordinario, es tomado demasiado brevemente, «la *predisposición regional*» como quisiera denominarla. Comprendemos con este término *la cualidad* que presentan determinadas regiones del cuerpo para enfermar *preferentemente*, o *raramente*, o de no enfermar en absoluto de ciertas afecciones y *además* el hecho de que muchas afecciones en *determinadas* regiones muestran una especie de *transformación* de su carácter *típico*. Esta última cualidad se refiere principalmente a las extremidades, sobre todo a las piernas, pero hay que tener en cuenta otras regiones orgánicas. Al estudiar las distintas afecciones citaremos particularidades y ejemplos. Aquí indicaremos tan sólo de un modo breve las *causas* que conducen a este modo especial de comportarse. Estas deben radicar unas veces en las cualidades estructurales de la piel de las distintas regiones (disposición de los vasos, riqueza en glándulas, etc.), además, ligado en parte con lo primero, en las particularidades *funcionales*, que a su vez también parcialmente han de relacionarse con las influencias del *mundo exterior*, etc. En cuanto a detalles, nos hallamos muy imperfectamente orientados; falta todavía un estudio topográfico de la piel en el estado normal y patológico, en sus relaciones orgánicas y funcionales.

Podemos prescindir de dar aquí una *idea de conjunto* sobre la clasificación de las enfermedades cutáneas tomando por base los principios expuestos, pues se desprende claramente de la *ordenación del contenido* y del índice. Estamos completamente convencidos de que sobre todo en las afecciones de causa endógena, como consecuencia de los grandes vacíos de nuestros conocimientos etiológicos, toda clasificación sólo tiene un carácter momentáneo. Evidentemente por razones de doctrina e investigación no se puede renunciar a una tal clasificación.

Habíamos ya indicado anteriormente que *además del análisis de los factores* que cooperan a la producción de un cuadro morboso, exigido por la consideración condicionística, tampoco puede ser descuidada la forma, esto es, la totalidad de las alteraciones reconocibles clínicamente. Realmente expresábamos ya al iniciar este capítulo que no podemos considerar a éstas, o por lo menos no podemos considerarlas casi nunca, como algo invariable, estable, sino como expresión visible de *procesos* que hasta el presente, incluso a nosotros, pueden resultarnos en detalle sólo muy incompletamente evidentes y comprensibles. Poseemos, sin embargo, algunos conocimientos, o ideas sobre la reali-

zación de la mayoría de las formas y, en realidad, esto en tanto permite seguirlos el *estado actual de la histología*. Desgraciadamente, en la actualidad, no se extiende ésta todavía lo bastante sobre el *descubrimiento de los procesos y estados fisicoquímicos* y con ello nos falta casi en todas partes el puente de unión entre las ideas que hemos adquirido sobre la base de las investigaciones *causal-genéticas* y aquellas adquiridas por la investigación *morfológica ;* falta el conocimiento de la *patogénesis* en el sentido *estricto.*

Morfología genética de las eflorescencias cutáneas

El estudio de las manifestaciones cutáneas con arreglo a su forma requiere, al igual que la investigación causal genética, un procedimiento analítico. Debe investigarse la manera como se efectúa el desarrollo, transforman, evolucionan o involucionan las eflorescencias cutáneas y su naturaleza, disposición, localización y distribución. Además hay que tener presente las *manifestaciones concomitantes* que pueden presentarse, así como su *curso* en general y especialmente la *influencia que los medios terapéuticos* ejercen sobre los mismos.

El *análisis* de las formas de eflorescencias exige hábito en el examen por *inspección* y *palpación*. Por la inspección puede apreciarse la forma y el color y, por palpación, la consistencia, extensión en profundidad y en algunos casos la temperatura. Pero además es necesario una cierta *insinuación en el proceso morboso* y para orientarnos en él intentaremos la exposición de los detalles que a continuación estudiamos. Por consiguiente, queremos someter a la consideración en las siguientes líneas el *desarrollo de las diversas formas de eflorescencias independientemente de su génesis causal.* Para ello es conveniente la separación que establecemos entre los procesos que se desarrollan en la epidermis y los procesos que tienen lugar en la dermis e hipodermis. En realidad no existe ciertamente una separación terminante entre estos distintos procesos, puesto que los procesos morbosos que se desenvuelven en la epidermis suelen hallarse casi regularmente ligados también a los que se desarrollan en la dermis y viceversa. Por razones de claridad apenas puede evitarse establecer tal separación y creemos conveniente tener en cuenta el origen primario de la eflorescencia correspondiente, es decir, lo que ha de considerarse como típico del proceso. Muchas veces ocurrirá también que varios procesos de *diversa naturaleza* evolucionan simultáneamente o a continuación uno de otro, pero también en estos casos será posible establecer por el estudio analítico una separación y reducción a ciertos procesos aislados típicos.

Estudiamos primeramente las alteraciones patológicas más frecuentes de la *epidermis* y en realidad en primer lugar aquellas en las cuales la *capa córnea* participa esencialmente. Aquí observamos en ciertas circunstancias la aparición de un *espesamiento* de esta capa,

o sea que las laminillas córneas, de por sí normales, se hallan aumentadas en su número total. Su textura, es decir, su disposición interna se halla completamente conservada y por esto no existe descamación anormal alguna. La expresión especial para designar esta forma de engrosamiento es la palabra *hiperqueratosis.* Cuando ésta aparece en forma circunscrita se dice que hay *formación de callosidad,* la cual, en realidad, se acompaña también de alteraciones en la dermis. La forma generalizada de la hiperqueratosis se observa en un cuadro morboso determinado, la *ictiosis.* En casos especiales se producen *formaciones córneas circunscritas, en forma de conos,* ordinariamente en las aberturas de los folículos, algunas veces también en la piel « libre » se habla entonces de la formación de espinas (spinuli).

Mucho más importante que el espesamiento de la capa córnea es su *desaparición,* ya sea por traumatismo, ya como consecuencia de un proceso morboso de la epidermis. Frecuentemente la pérdida no se limita tan sólo a la capa córnea sino que se extiende también a una porción mayor o menor del resto de la epidermis. Este estado se designa con el nombre de *erosión.* Comparativamente es lo mismo que cuando a un árbol se le quita la corteza y de la misma manera que en el árbol podemos observar la salida de jugo orgánico, vemos también en toda erosión, hallándose, por tanto, intacto el cuerpo papilar, la salida de *suero* de las hendiduras interepiteliales : la piel « exuda ». La acción de esta salida de suero se hace perceptible en la epidermis por otras alteraciones. En los mismos puntos de exudación y en la piel sana limitante pueden por la acción del suero exudado (enzimas, fermentos histolíticos) producirse fenómenos de *maceración* ; « el exudado continúa destruyendo », o el *exudado se coagula* y da lugar entonces a la formación de *costras.* El *color* que adquieren las citadas formaciones depende de la mayor o menor cantidad de materias mezcladas con el suero. Cuando la costra se halla formada por suero puro adquiere un color amarillo de miel, transparente. Cuando contiene corpúsculos de pus, o escamas, pierde su transparencia y toma un color que varía de más o menos gris a amarillo blanquecino. Cuando el suero se halla mezclado con sangre la costra resultante toma un color variable de pardo a rojo negruzco. Las aberturas de la epidermis en forma de *hendidura* que llegan hasta el cuerpo papilar se designan *fisuras* o *ragadas.* Ambas formas, erosiones y fisuras, a causa de la falta de protección de las terminaciones nerviosas que se encuentran al descubierto suelen ser dolorosas.

Como ya hemos dicho, además de los procesos traumáticos, también los *procesos morbosos* pueden determinar lesiones de la capa córnea. Aquí hay que incluir ya la debilitación de sus capas como la que se produce, por ejemplo, por la proliferación de hongos (como, la pitiriasis versicolor, el eritrasma), en estos casos basta ya una tracción de intensidad moderada para determinar un desgarro de las láminas córneas más superficiales. Este hecho tiene como consecuencia la penetración de aire entre las laminillas córneas separadas unas de

otras por desgarros, originándose de este modo una coloración *argéntica* característica que puede tener valor desde el punto de vista diagnóstico. Mucho más frecuente que por la acción de los microorganismos que proliferan en la capa córnea, se producen los trastornos de sus capas por *anomalías en el curso de la queratinización*. Estas anomalías se revelan histológicamente por la persistencia de los núcleos en la

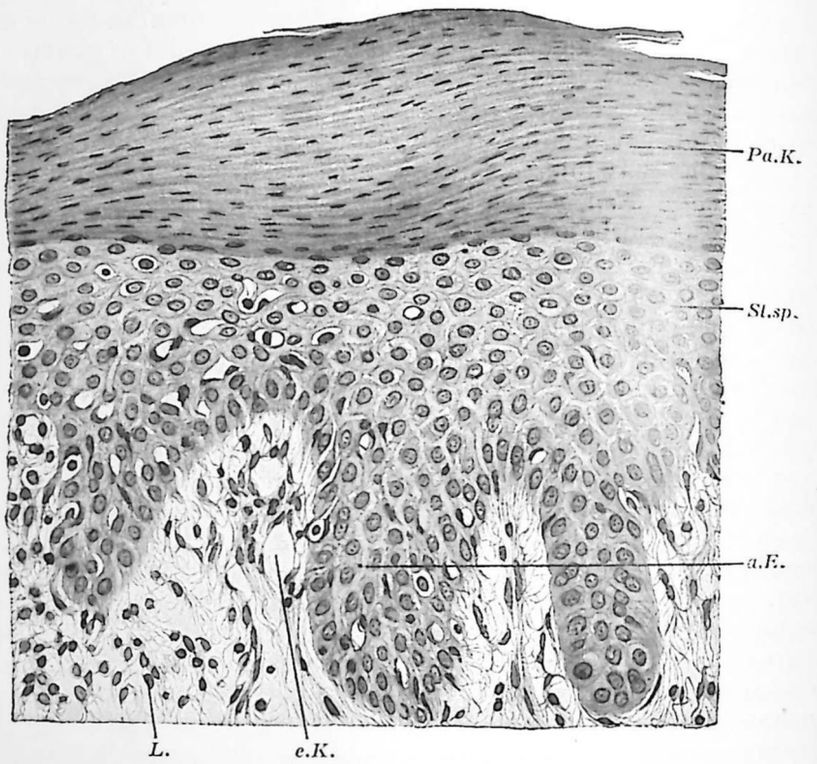

FIG. 3. Corte a través de una pápula de psoríasis, como ejemplo de acantosis, espongiosis y paraqueratosis. Aumento, 210 diámetros

St.sp. y *a.E.*, estrato espinoso en proliferación acantósica ; cono epitelial grosero penetrando profundamente en la dermis ; entre las células se observan espacios claros, espacios intercelulares dilatados (espongiosis) ; *Pa.K.*, escamas paraqueratósicas, en algunos puntos capa córnea normal sin núcleos ; *e.K.*, capilares dilatados ; *L.*, linfocitos.
(De la *Histobiología de la piel*, de KYRLE.)

capa córnea, *paraqueratosis*, además se observa regularmente la *desaparición de la capa granulosa* (fig. 3). Clínicamente se reconoce la debilitación, o destrucción de la contextura, por la aparición de la *descamación*. La forma y naturaleza de esta producción de escamas son muy diversas según el proceso morboso que las origine. Al tratar de las distintas enfermedades tendremos que ocuparnos más detalladamente de este particular. Los trastornos en el curso de la *queratinización* son generalmente una consecuencia de las alteraciones mor-

bosas de las capas epidérmicas *subyacentes*, que como ya hemos indicado antes, se hallan a su vez ligadas con alteraciones de la dermis.

Uno de estos procesos patológicos es el que se podría designar como formación de *edema* en la epidermis. Se inicia por una estasis linfática en las hendiduras interepiteliales que determina una separación, primeramente, no muy acentuada, de las células espinosas. Este proceso se caracteriza histológicamente por la aparición de una estructura esponjosa, o en forma de panal, *estado espongioide*. El aumento local de la estasis linfática determina la formación de una cavidad en cualquier punto de la capa espinosa, que entonces se revela también clínicamente, manifestándose como *vesícula*. Muy frecuentemente, aunque no en todos los casos, esta formación de vesículas se acompaña de la aparición de un síntoma perceptible *subjetivamente* : el *prurito*. Debemos admitir que se trata aquí de una *irritación de las terminaciones nerviosas intraepidérmicas* ya varias veces citadas. Lo problemático es saber si esta irritación es producida por la presión de la linfa estancada (presión interna), o lo que me parece más probable, provocada por determinados componentes químicos del líquido de la vesícula. Faltan todavía en la actualidad investigaciones detenidas sobre esta materia; únicamente sabemos hasta el presente que, en la mayoría de los casos, por ejemplo, en el eczema, el contenido de las vesículas es de reacción *alcalina* y sólo muy *rara vez ácida* (por ejemplo, en la miliar cristalina).

La mezcla de *leucocitos* en el contenido de la vesícula enturbia este contenido y en su forma más intensa conduce a la formación de lo que clínicamente se designa *pústula*. También las bacterias pueden muchas veces proliferar en el contenido de la vesícula e influir entonces secundariamente el proceso morboso originario primitivo, por ejemplo, en el eczema « infectado ». Hay que tener en cuenta las diversidades en la composición química del contenido de las vesículas, desde el punto de vista de que este contenido puede servir como terreno de cultivo para las bacterias.

El aumento considerable de exudado, « manteniéndose » la capa córnea, es decir, que ésta no es destruída por la presión, o por el líquido que contiene (o sea sus toxinas, o fermentos) conduce a la transformación de la vesícula en *ampolla*. Su tamaño, forma y consistencia, es decir, su estado de tensión o relajación, se hallan sometidas a considerables oscilaciones y lo mismo podemos decir de su estructura interna, o sea si es uni o pluricelular. Respecto al *contenido* de la ampolla podemos aplicar todo lo dicho con respecto al contenido de las vesículas.

Por la *rotura de la cubierta* de las vesículas o ampollas, se produce, sobre todo por existir casi siempre simultáneamente paraqueratosis, una descamación característica ; la capa córnea que se descama permite reconocer la forma de la eflorescencia antes existente, por formar un *anillo descamativo en forma de collar* que a menudo tiene valor desde el punto de vista diagnóstico.

Los *procesos de proliferación* en la capa de células espinosas y en la capa basal determina el aumento de espesor de la epidermis y, generalmente, al mismo tiempo también, un alargamiento de las *prolongaciones del cuerpo de Malpighio, acantosis.* Realmente estos procesos casi sólo histológicamente pueden demostrarse ; ordinariamente se encuentra también un aumento en la aparición de *formas mitósicas.* Al alargamiento de los conos epidérmicos corresponde generalmente también un *alargamiento de las papilas* ; en el estado actual de nuestros conocimientos no siempre puede decidirse cuál de los procesos en un caso aislado es el primario.

Finalmente hemos de indicar todavía que bajo la influencia de los procesos morbosos, o también, por la acción de los medicamentos empleados, pueden producirse alteraciones, *cambios de coloración* de la epidermis. Puede tratarse desde luego de *acromías* o *hiperpigmentaciones* en forma de manchas pequeñas o de mayor extensión superficial. Las manchas blancas o acrómicas de la piel se designan con el nombre de *leucoderma* o *vitíligo*, las manchas hiperpigmentadas, cuando son de pequeñas dimensiones, se designan generalmente con el nombre de *efélides* y cuando forman manchas grandes con el de *cloasma.* La hiperpigmentación generalizada se denomina muchas veces *piel bronceada.* También las mucosas, especialmente la bucal, pueden tomar parte en tales discromías, o presentar variaciones de coloración independientemente del de la piel (como el reborde coloreado de las encías debido al plomo o al bismuto, la enfermedad de Addison, etc.). También por la acción de los *hongos* que proliferan en la capa superior de la epidermis o forman eflorescencias sobre la misma, pueden originarse coloraciones características de la piel (pitiriasis versicolor, favus, etc.).

Pasaremos a estudiar ahora las alteraciones de la *dermis* e *hipodermis*, cuyo estudio separado no parece necesario, y nos ocuparemos primeramente de las alteraciones más frecuentes que tienen lugar en el *cuerpo papilar* (estratos papilar y subpapilar). Aquí merecen especial consideración aquellos fenómenos que por alteraciones en la *distribución de la sangre* repercuten sobre el estado de la piel lo mismo desde el punto de vista puramente morfológico que del de las acciones igualmente ligadas a ella. Nosotros distinguimos :

1. *Aumento* del aflujo de sangre ya como consecuencia de la dilatación de los vasos capilares del cuerpo papilar, ya a consecuencia de la « abertura » (1) de un número mayor de éstos comparado con el estado normal. La *velocidad de la circulación de la sangre* en estos casos se halla *aumentada, hiperemia activa.* Desde el punto de vista morfológico hay que distinguir si esta hiperemia aparece en forma de *máculas*, o en *placas de mayor extensión superficial.* La mancha aislada (de tamaño variable desde el de una cabeza de alfiler al de una moneda

(1) Comprendemos con el nombre de *abertura* de los capilares *su repleción sanguínea*, prescindiendo de si la sangre circula en ellos, se halla estancada, o presenta oscilaciones (véase pág. 20).

de peseta) se denomina *mácula* y la producción extensa de manchas diseminadas se llama *exantema.* La rubicundez que comprende una superficie extensa suele llamarse *eritema.*

2. *Disminución* de la velocidad de la circulación de la sangre, o estasis de la misma, *hiperemia pasiva*, apenas se encuentra en forma de máculas, generalmente se presenta en mayor *extensión superficial.* La piel es fría al tacto, al contrario de lo que ocurre con la hiperemia activa en la que se encuentra más o menos caliente.

En ambas formas de hiperemia se encuentra *histológicamente* extravasación de suero de los vasos capilares en cantidad variable, o estasis linfática. Además *agrupaciones de elementos celulares linfocitarios* alrededor de los vasos y *proliferación de las células adventicias*, fibroblastos, células plasmáticas y, finalmente, también *leucocitos* emigrados de los vasos. Muchas veces los núcleos de las células, lo mismo que su protoplasma, toman un aspecto tumefacto característico, en forma de panal, la llamada *tumefacción espumosa* (Unna). Este aumento celular alrededor de los vasos se designa ordinariamente *infiltración perivascular.* — La imbibición acuosa de la dermis (e hipodermis) se denomina *edema*, la exudación circunscrita de suero preferentemente en el cuerpo papilar, que se acompaña únicamente de un escaso aumento perivascular de células, produciendo generalmente sensación de prurito y que desaparece rápidamente, se denomina *roncha.* Los infiltrados celulares circunscritos, con edema más o menos pronunciado radicando principalmente en el cuerpo papilar, se denominan *pápulas*, algunas veces también *nodulillos.* Los grandes infiltrados que luego se extienden en profundidad se llaman *tubérculos.* Para los infiltrados superficiales no existe denominación especial. — En ciertas circunstancias puede también desarrollarse una proliferación de las papilas, sobre todo un alargamiento de las mismas, originándose entonces formaciones *verrugosas* o *papilomatosas*, que en ocasiones se designan también *condilomas.*

Después de haber estudiado aisladamente en los precedentes párrafos el desarrollo de las distintas eflorescencias que aparecen principalmente, resulta instructivo una ojeada general al curso del desarrollo, evolución y regresión de las mismas, para ocuparnos luego todavía separadamente, en forma de apéndice, de su transformación. Observamos muchas veces el desarrollo del siguiente cuadro. Se origina una mancha de hiperemia activa, y consecutivamente : extravasación de suero y aumento de células perivasculares en el cuerpo papilar ; desde luego, clínicamente, estos fenómenos pasan todavía desapercibidos. Las consecuencias ulteriores son las siguientes :

a) En la epidermis, aumento de suero en las hendiduras intercelulares, estado espongioide, del cual se desarrolla el estado vesiculoso. Este pasa a su vez al estado pustuloso o directamente por rotura de las vesículas, al estado secretante. Además sobrevienen trastornos en el proceso de la queratinización de los cuales deriva la formación de las escamas que domina el cuadro clínico al cesar la exudación

o se presenta simplemente en vez de la exudación. La curación aparece por restablecimiento del curso normal de la queratinización, algunas veces se acompaña de hiperpigmentaciones o de acromias ; no da lugar a la formación de cicatrices.

b) En la dermis, especialmente en el cuerpo papilar : aumento del infiltrado celular y edema circunscrito : se forma una pápula o un nodulillo ; cuando estos procesos presentan una mayor extensión superficial se origina un « infiltrado » en el sentido clínico de la palabra. Pero además de la infiltración celular puede también producirse un aumento de partes normales de tejido, por ejemplo, una proliferación de las papilas, con o sin aumento de la capa córnea de la epidermis originándose entonces eflorescencias verrugosas, o papilomatosas. Por regresión, fusión o transformación del infiltrado celular se pasa a la formación de cicatrices.

Cuando se produce la *extravasación de sangre* en el cuerpo papilar se originan las *petequias* o *manchas de púrpura*, que se caracterizan por no desaparecer por la vitro-presión. Las hemorragias de forma *lineal* se denominan *vibices* ; las hemorragias de mayor extensión superficial, que luego, por tratarse de extravasaciones que han tenido lugar en vasos de mayor calibre, se localizan preferentemente en las demás capas de la dermis (e hipodermis) se denominan *equimosis*. La producción y reabsorción de tales extravasaciones sanguíneas determina alteraciones transitorias de la coloración de la piel. La sangre derramada en la profundidad de los tejidos, a consecuencia de las condiciones propias de la absorción de los rayos luminosos por los tejidos no aparece, como podría esperarse, de color rojo, sino que se transparenta de un color que varía del azulado al negruzco. Con la creciente impregnación de los tejidos y la progresiva descomposición del derrame sanguíneo la piel toma entonces sucesivamente los conocidos colores del arco iris. Histológicamente la presencia del llamado *pigmento hemático*, en general, se puede demostrar todavía durante largo tiempo.

La aparición de *acúmulos de células* como las que se encuentran en los *nevos* y en los *tumores* no pueden considerarse como infiltrados, sino como *inclusiones*. Las formas clínicas a que dan lugar son muy variadas y no creo necesario describirlas aisladamente.

Todavía hemos de hablar de las *pérdidas de substancia* o destrucción de tejidos que afectan a la dermis o hipodermis y las cuales evidentemente casi siempre interesan también a la epidermis. Cuando estas lesiones son producidas por acción *mecánica* que obra desde el exterior, se designan, cuando son de pequeña extensión, *excoriaciones*, y cuando son mayores, *heridas*. Si la lesión en cambio es consecuencia de la *destrucción de tejidos*, tanto si esta destrucción reconoce una causa endógena como exógena, se dice que existe una *úlcera*. La extensión en superficie y profundidad son diversas según la naturaleza del proceso causal. En toda úlcera *hay que tener en cuenta* : la forma del borde, la naturaleza del fondo y la secreción de la misma. En cuanto a la

forma del borde se distinguen úlceras de borde claramente cortado y de bordes a colgajos, dentados, lisos o formando prominencia tumoral, cortados a pico o socavados. El *fondo de la úlcera* puede hallarse constituído por tejidos de la más diversa naturaleza en relación con la profundidad de la misma. Para la descripción es esencial establecer su aspecto liso o anfractuoso, verrugoso, tuberoso o en forma de embudo, si se halla recubierto, por ejemplo, de pus, de fibrina, o de tejidos necrosados. La *exudación* o *secreción de la úlcera* puede ser acuosa (serosa) o purulenta, o presentar transiciones entre ambas. Una subvariedad de la úlcera se halla representada por la *fístula*, en ésta la destrucción ulcerosa de la piel es relativamente muy pequeña y en ciertas circunstancias apenas visible desde el exterior. Se origina cuando la destrucción primaria del tejido no tiene lugar en la misma piel sino en el *tejido subyacente*.

Los *procesos curativos* que se verifican en la dermis e hipodermis, a los cuales pertenece también la llamada *inflamación reparativa*, se acompañan ordinariamente de la *formación de tejido de granulación* ; cuando este tejido adquiere un desarrollo anormalmente intenso forma los llamados « mamelones carnosos » o lujuriosos (caro luxurians). Este tejido se halla caracterizado por *no contener nervio sensitivo* alguno, de aquí que su extirpación por ablación pueda llevarse a cabo sin dolor. Normalmente el tejido de granulación se recubre de epidermis con retracción simultánea del mismo o que aparece rápidamente, formándose la *cicatriz;* ésta, a consecuencia del proceso de retracción suele aparecer deprimida, encontrándose a un nivel más bajo que la piel circundante. Representa solamente un *tejido de sustitución* y en cuanto a su estructura se separa esencialmente de la de la piel normal, pues no contiene *ni formaciones anexas ni fibras elásticas*, caracterizándose por tanto este tejido cicatricial por la falta de elasticidad. La forma y extensión de las cicatrices depende de la configuración de la lesión que la ha motivado. En algunos casos, raros, adquiere el tejido cicatricial un desarrollo especial a consecuencia de la hiperproducción de células de tejido conjuntivo, resultando entonces una cicatriz hipertrófica *(queloide)*, que parece ser debida a la existencia de una cierta predisposición individual y regional (en el pecho!). Nos ocuparemos de ellas al estudiar los tumores benignos.

Las *erosiones*, o sean lesiones de la epidermis, suelen repararse completamente sin dar lugar a la formación de cicatrices, o algunas veces esta formación cicatricial es simulada por la aparición de acromias circunscritas.

Otro proceso distinto del proceso de formación de cicatrices, pero que da igualmente lugar a alteraciones más o menos intensas del tejido normal, es la *atrofia cutánea*. En ella pueden participar uniformemente las *tres* capas principales de la piel y puede originarse un estado extraordinariamente semejante al de la cicatriz sin que jamás hubiese tenido lugar una pérdida de tejidos. Sin embargo, en la atrofia cutánea pueden solamente participar la hipodermis, o la dermis.

Para terminar este capítulo recordaremos otra característica especial de la piel. Nos referimos a la tendencia que existe a la *transformación de las eflorescencias primarias en otras*. No es común en la piel el proceso de evolución normal, como podríamos llamarlo, de las distintas eflorescencias, o sea la transformación, por ejemplo, de la vesícula en ampolla, o de la mácula en pápula, sino que se trata de la formación de eflorescencias que no pertenecen al proceso de la evolución normal de la correspondiente afección. Nos referimos aquí, sobre todo, a la llamada *metamorfosis liquenoide* (Herxheimer). Así en las sifílides pustulosas, dermatitis herpetiforme, herpes genitalis, varicela, eczema, estrofulus, miliar cristalina, conjunto de afecciones que regularmente se acompañan de la formación de vesículas o de pústulas, se ha observado su transformación en eflorescencias liquenoides. El mismo hecho fué descrito por Bettmann en la sarna, prurigo de Hebra, herpes zóster, así como en la dermitis superficial y que lo atribuyó a una cualidad especial y predisposición individual de la piel en su totalidad, o de ciertas regiones de la misma. También se han observado transformaciones hiper y paraqueratósicas así como transformaciones papilomatosas.

Patogenia de las eflorescencias cutáneas en su sentido estricto

Comprendemos con la denominación de *patogenia en su sentido estricto* la exposición del *mecanismo de los procesos* que dan lugar al origen y evolución de las diversas eflorescencias cutáneas. Como ya dijimos antes, la *génesis causal* nos manifiesta los factores que deben existir para que se origine un cuadro morboso, la *morfología genética* o génesis formal, la que nos permite comprender y describir, especialmente sobre la base de la investigación histológica, las alteraciones de naturaleza clínica que se originan. La *patogenia en sentido estricto* se ocupa de la relación de las reacciones, en último término, fisicoquímicas, determinadas por los factores etiológicos que conducen a las alteraciones reconocibles. Era para nosotros muy comprensible el intento de tratar aquí de algunas de las leyes generales de estas reacciones que hasta el presente conocemos, pero no pudimos sustraernos a la idea de que se trata de un terreno todavía demasiado incompleto e hipotético. De aquí que provisionalmente y en capítulos apropiados, al tratar de ciertos cuadros morbosos, volveremos a insistir sobre los resultados más importantes, y que deben considerarse hasta el presente como seguros de la investigación en este campo (véase pág. 172).

Por las mismas razones *renunciamos* también a la exposición de carácter general de los *principios fundamentales de tratamiento*. En tanto se trata de métodos externos puramente empíricos, se destacan suficientemente de las prescripciones terapéuticas expuestas al ocuparnos de las distintas afecciones y lo mismo podemos decir de los casos

en los cuales disponemos ya de una terapéutica causal. Cabe esperar que en relación con el perfeccionamiento de los métodos fisicoquímicos podrá conseguirse la aplicación de una *terapéutica causal*, basada en principios científicos, en mayor extensión de lo que es en la actualidad

Plan de la exploración médica

A muchos médicos, especialmente médicos jóvenes, falta el conocimiento de que las relaciones entre el médico y el paciente no se hallan sola y puramente determinadas por las formalidades extrínsecas de la exploración e indicación del tratamiento. Las razones que impulsan al enfermo a acudir al médico no son con el exclusivo deseo de la curación, o cosa semejante, pues precisamente en las enfermedades cutáneas, resulta con frecuencia más importante para el paciente saber que no padece ninguna enfermedad contagiosa, especialmente ninguna enfermedad venérea. En la parte meridional de Baden, existe también un temor casi incomprensible de padecer «*Flechten*» (1); la aseveración del médico de que en un caso dado no se trata de tal afección, basta muchas veces para que el paciente prescinda de todo tratamiento y descuide su afección cutánea. Otros pacientes se tranquilizan cuando se han podido expansionar frente al médico refiriendo frecuentemente hechos que nada tienen que ver con su afección (preocupaciones morales, confesión). En una palabra, el éxito de la consulta médica depende en gran manera de la *confianza* que debe inspirar el médico al paciente, supone por consiguiente una cierta actividad, o insinuación del médico en este sentido. Esta preparación de un cierto ambiente entre ambos, es de un gran valor para llevar a cabo el tratamiento, pues únicamente cuando el paciente se halla convencido de que los consejos que le han dado merecen confianza estará dispuesto a seguirlos. Nada más desagradable para el médico que saber que su consejo ha sido desatendido y peor es todavía persistir en la creencia de que aquél ha sido seguido, pues entonces pueden deducirse conclusiones completamente falsas respecto a la acción de sus métodos de tratamiento. Con la obligación actual del seguro de enfermedades en que el médico funciona no sólo como terapeuta, sino también como persona de confianza, asesor de la caja (talón clínico), este caso no rara vez ocurre. ¿Cómo pueden adquirirse las relaciones de confianza necesarias? Con seguridad, primeramente, dando ocasión el médico al enfermo de exponer sus molestias; cortar en esta exposición las narraciones prolijas no siempre es fácil y requiere mucho tacto. Debe tenerse en cuenta también que precisamente en nuestra especialidad muchas veces los pacientes sufren al iniciarse las manifes-

(1) Aunque creemos que el autor alemán se refiere a afecciones cutáneas de naturaleza fitoparasitaria, debemos indicar que con la palabra *Flechte* se comprenden vulgarmente una serie de afecciones cutáneas de diversa naturaleza (en su mayor parte pertenecen al eczema), eczema, tiña, herpes, etc. — *N. del T.*

taciones una afección relativamente innocua y sólo después — cuando tienen confianza — expresan al demandárseles lo que a ellos verdaderamente les molesta. Cuando el enfermo ha expuesto sus indicaciones preliminares la misión del médico consiste en completar los datos que le faltan de la anamnesis mediante las correspondientes preguntas. Las *preguntas* que siempre deben hacerse son: ¿de cuándo data la afección?, ¿la había padecido ya otras veces?, ¿cuándo apareció por primera vez?, ¿algunas otras personas de la familia tienen la misma enfermedad?, ¿la enfermedad ha experimentado variación?, ¿qué molestias siente?, ¿estas molestias son siempre de la misma intensidad o varían según la época?, ¿qué tratamiento ha empleado hasta el presente? Evidentemente con anterioridad se habrá interrogado sobre la edad, profesión, residencia habitual del paciente y enfermedades que anteriormente ha padecido.

Luego se procederá a la *exploración* que debe practicarse, cuando es posible, empleando una buena iluminación con *luz diurna difusa;* la luz solar y la iluminación artifical deben evitarse, igualmente que el practicar la exploración en la habitación del enfermo, generalmente semioscura. También los colores vivos e incluso el reflejo del follaje de los árboles cuando se reconoce al paciente junto a la ventana pueden impedir considerablemente la apreciación del delicado tono de coloración, dato que con frecuencia interesa. Cuando es posible, la exploración debe practicarse colocándose el médico sentado de espalda a la luz (a la ventana) permaneciendo el paciente delante del médico sentado o de pie. Cuando los pacientes se ven obligados a guardar cama y no se encuentran en condiciones de levantarse se les trasladará, cuando sea posible, junto con la cama al punto donde haya buena iluminación. — Aunque la exploración debe comprender en *primer término* el examen de la *región enferma y sus alrededores*, sin embargo, deberá además formarse juicio del *estado general* del paciente. Siempre que sea posible se procederá a la inspección del resto del organismo, pues con frecuencia se obtienen así resultados importantes o secundarios sorprendentes (o sea que se encuentran alteraciones que pueden no tener relación propiamente dicha con la afección primeramente explorada, pero que no dejan de tener importancia para la salud del paciente). El *examen de la piel por la inspección* debe indicarnos la coloración, estado de hiperemia, turgencia, existencia de pelos, estado de la función sebácea y sudorípara, lo mismo en el foco morboso que en los puntos de piel sana. Además, hay que tener en cuenta la forma que presentan las alteraciones morbosas, su formación superficial y extensión en profundidad.

Para facilitar la apreciación de todos estos síntomas podemos utilizar ciertos *medios auxiliares*. Resulta muy ventajoso para el examen de las eflorescencias cutáneas la utilización de una *lupa* (de unos 3-6 aumentos). Ciertas inclusiones o infiltrados en las capas superiores de la dermis se perciben más claramente determinando una isquemia del cuerpo papilar en la región correspondiente. A este

fin se utiliza una gruesa *espátula de cristal* de un espesor de medio centímetro próximamente, que se aplica comprimiendo sobre la región. La consistencia de los tejidos puede examinarse mediante una fina sonda que no sea demasiado puntiaguda (sonda para vías lagrimales); el tejido fofo cede ya al ejercer una presión moderada. Las zonas escamosas de la piel deben primeramente limpiarse de sus *escamas* para que sea posible una detenida exploración; a este objeto se puede recurrir al rascado, desprendimiento, o a un procedimiento recomendado hace años por UNNA, pero casi completamente olvidado, mediante el empleo de *aceite de cedro* o *esencia de sándalo*. Por estos medios se consigue tal *transparencia* de la epidermis y del cuerpo papilar que pueden apreciarse muy bien, sobre todo empleando la lupa, los vasos, infiltraciones, etc. Nosotros combinamos muchas veces este método con el de la vitropresión. Por otra parte se puede recurrir a la *capilaroscopia* (microscopia de los capilares) que cada día va adquiriendo mayor empleo.

Junto a las *investigaciones usuales* en medicina como las de la *sangre* (forma de los elementos sanguíneos, hemoglobina, coagulación, viscosidad, rapidez de sedimentación de los elementos sanguíneos, reacción de WASSERMANN, etc.) y *orina*, hemos de mencionar los *métodos de investigación* propios especialmente de la dermatología, como el examen de *escamas, pelos, contenido de vesículas o de pústulas*. De estas investigaciones no nos ocuparemos aquí, pues serán descritas detalladamente al estudiar las enfermedades correspondientes. Para la obtención del material que se ha de investigar es conveniente utilizar unas *pinzas de depilación* (pinzas con la extremidad de las ramas anchas). En algunos casos es preciso recurrir a la *biopsia;* para ello basta la extirpación de un trozo de piel del tamaño de la uña del dedo pequeño procurando escindir un trozo correspondiente al borde de la lesión a fin de poder examinar también una porción de piel sana. Hay que procurar también que la porción escindida comprenda asimismo una porción de la hipodermis. Para la conservación o remisión a un Instituto adecuado para su examen, basta mantener el fragmento escindido en un frasco con alcohol al 70 %, o en solución de formalina al 4 %.

Enfermedades cutáneas exógenas

Nos ocuparemos en primer lugar de las enfermedades cutáneas debidas a causas *predominantemente exógenas*. Como ya expusimos anteriormente se trata en estas enfermedades de la acción de factores de naturaleza muy diversa, cuyo origen o existencia se encuentra fuera del organismo. Estos agentes causales, sin embargo, pueden llegar a la piel ya *desde el exterior* (externamente), ya *desde el interior* (internamente), o sea, por vía sanguínea o linfática. También las secreciones y excreciones del organismo deben en este sentido, tan pronto han sido expulsadas del organismo correspondiente, considerarse como agentes que actúan desde el exterior, aunque estrictamente consideradas no son exógenas. Además, debemos fijar e insistir de un modo rigurosísimo en que el comportamiento del organismo atacado, o en este caso la piel, comportamiento que nosotros designamos como modo de reacción y que depende de factores predisponentes, en modo alguno puede olvidarse y *debe siempre tenerse presente*. En la actualidad no cabe duda de que además de la *calidad* y *cantidad* (intensidad) de la causa patógena, los *factores endógenos* que puedan existir, señalados como predisponentes, tienen una importancia esencial en la evolución de la enfermedad así como en el origen de las distintas formas clínicas. Los *agentes patógenos* los clasificamos: *en vivientes o formes*, a los cuales pertenecen los *parásitos* de la piel los *hongos* y *bacterias*, *treponemas*, *filarias*, así como una serie de *agentes*, probablemente vivientes pero todavía desconocidos; un *segundo grupo* de agentes patógenos que se halla representado por los agentes *químicos;* y un *tercer grupo* que comprende los agentes *físicos*.

Dermatitis epizoógenas

Primeramente estudiaremos las enfermedades provocadas por agentes vivos y entre éstas a su vez las determinadas por *epizoarios*. Designamos *epizoarios* o *ectoparásitos* a los insectos que viven parasitariamente en la superficie del cuerpo del hombre, siendo indiferente que busquen la piel con el fin de nutrirse de un modo permanente — estacionarios — o sólo transitoriamente — temporalmente —. Sirve de

alimento a estos parásitos, en primer término, los líquidos orgánicos (sangre, linfa) y probablemente también la secreción de las glándulas sebáceas y el sudor. Las *manifestaciones vitales* de estos parásitos (movimientos, excavaciones de la piel, picaduras, y también la postura de los huevos y los excrementos) dan origen por una parte a determinadas sensaciones subjetivas (prurito, cosquilleo, picotazos) y por otra a procesos reaccionales de la piel que permiten apreciar ciertos rasgos comunes, característicos, de todas las afecciones parasitarias que pueden presentarse.

Entre las afecciones producidas por epizoarios parásitos del hombre son con mucho las más frecuentes las provocadas por los insectos denominados piojos del género pediculus, familia de los chupadores. Con arreglo a la extensión de este tratado estudiaremos los pediculus capitis, pediculus vestimenti y phthirius inguinalis.

Los **piojos de la cabeza,** pediculus capitis, se encuentran preferentemente en los cabellos de los *niños* y en los adultos, casi exclusivamente en las *mujeres*. Siempre se encuentran varios ejemplares y con frecuencia ejemplares muy numerosos. Es sorprendente que sólo con extraordinaria rareza se encuentren en las pestañas y nunca en los pelos de la axila, ni en los del pubis. La causa de esta tendencia biológica es tan poco clara como el hecho afirmado por autores americanos de que en los individuos de raza negra estos parásitos se encuentran con relativa rareza. Son insectos de 2-3 mm. de tamaño, de movimientos relativamente rápidos, de color pardo grisáceo claro. La hembra fecundada pone de una vez unos cincuenta huevos. Estos huevos se hallan envueltos por una cubierta bastante dura formada de quitina y se hallan adheridos sólidamente al tallo del cabello con la extremidad puntiaguda dirigida hacia abajo ; son de configuración oval, de unos 0'5 mm. de tamaño, de color pardo grisáceo y conocidos vulgarmente con el nombre de *liendres*. Al cabo de una semana nacen los pequeños piojos, que dos semanas después han adquirido su madurez sexual. De aquí se desprende el *extraordinario aumento* de estos parásitos en *breve plazo*.

La *transmisión* tiene lugar por regla general en los lugares donde se congregan numerosas personas en íntima relación, en las escuelas, jardines para la infancia, también en los tranvías, cuando los asientos están dispuestos de manera que los pasajeros han de sentarse vueltos de espaldas unos a otros. También el uso común de peines en la familia e internados, puede facilitar la propagación del contagio. La *posición social* de los individuos atacados ha de tenerse poco en cuenta y el médico práctico hará bien en pensar que pueda tratarse de la existencia de estos parásitos incluso en los casos en que el paciente da la sensación de la mayor limpieza y de no descuidar los cuidados corporales.

El síntoma más importante por el cual los piojos revelan su presencia es el *prurito*, provocado por la picadura de los parásitos con el fin de nutrirse. Los fenómenos locales reaccionales del cuero cabelludo dependen de la idiosincrasia individual del paciente ; las picaduras de

los parásitos pueden dar origen a la aparición de ronchas o de pápulas. Sin embargo, estas eflorescencias no han de producirse necesariamente. Mucho más frecuente, casi de ordinario, se encuentran lesiones *secundarias* originadas, como consecuencia del prurito, por la acción del rascado. A éstas pertenecen *erosiones* y hasta excoriaciones seguidas de exudación serosa y formación de costras que pueden dar origen, al curar, a la formación de pequeñas cicatrices. Con mayor frecuencia todavía la acción del rascado da lugar a la inoculación por las uñas de los agentes piógenos, determinando la aparición de *piodermitis secundarias*, afecciones que igualmente suelen acompañarse de erosiones y de formación de costras y que antes se designaba erróneamente como « *eczema por piojos* ». Una de las *localizaciones preferentes* de estas afecciones es, en las muchachas jóvenes, por debajo del punto de inserción de la trenza, en el canal de la nuca o foseta suboccipital. En la exploración no debe prescindirse nunca del examen de esta región levantando la trenza.

El *diagnóstico* en los casos pronunciados, es decir, cuando existen numerosos piojos, o liendres, no es difícil. Con respecto a estas últimas hay que evitar confundirlas con *escamas*, para lo cual se tendrá presente que las *escamas se desprenden fácilmente con el dedo*, mientras que las *liendres se hallan fuertemente adheridas*. Las dificultades diagnósticas se presentan en los casos en que existiendo sensación de prurito en la cabeza o « eflorescencias » no puede apreciarse de momento la presencia de pediculus. En estos casos se recomienda proceder al examen minucioso y sistemático separando el cabello en rayas buscando especialmente la existencia de liendres aisladas, puesto que los parásitos a consecuencia de su rápida movilidad escapan fácilmente a la observación. El *diagnóstico diferencial* sólo con extraordinaria rareza debe establecerse con piodermitis de otro origen o con el eczema, lo más a menudo habrá que pensar en el eczema seborreico (véase éste) y, sin embargo, puede generalmente excluirse con facilidad por su localización típica. En *caso de duda* el *resultado del tratamiento* decidirá el diagnóstico.

Debemos citar aquí también la llamada *plica polaca* o trichoma, afección que se encuentra casi exclusivamente en la región oriental de Alemania. Se trata de pacientes que generalmente por superstición o ideas de medicina popular han dejado aumentar tan considerablemente el número de parásitos que se ha producido un enmarañamiento a modo de fieltro completo e inextricable de los cabellos. La supresión de este estado sólo es posible recurriendo al corte al rape del cabello; en todos los demás casos debe evitarse el corte de los cabellos, por lo menos en el sexo femenino, por razones psicológicas.

El *tratamiento* debe dirigirse en primer término a la destrucción de los parásitos. El tratamiento simultáneo de las lesiones cutáneas existentes resulta generalmente superfluo y en todo caso debe posponerse al encaminado a la destrucción del parásito. Para el tratamiento de los distintos casos se recomienda la imbibición del cabello durante

dos noches consecutivas con el siguiente líquido : naftol-β 10 gr., parafina líquida hasta 100 gr., además puede emplearse también petróleo y aceite de colza a partes iguales. También son recomendables los productos lausofan (Bayer & Co.) y cuprex (Merck). El cabello bien impregnado de estos líquidos se recubre con una venda de gasa. Al tercer día se lava minuciosamente el cabello con una solución de carbonato sódico y se peina con una lendrera. También es conveniente el empleo de agua acética bien caliente (para disolver la cubierta de quitina) en tanto no existen erosiones. Transcurridos ocho días debe repetirse el procedimiento para destruir con seguridad los parásitos que hubiesen podido nacer durante este intervalo. El empleo del *vinagre con cebadilla*, remedio predilecto del vulgo, es *poco* recomendable, pues cuando existen erosiones produce intensa sensación de quemadura y la eficacia de su acción es superada por los medicamentos indicados.

Para el *tratamiento en masa*, en las grandes colectividades (escuelas, etc.) se han indicado diversos procedimientos. Uno de ellos consiste en el empleo de la caperuza cefálica Hyg (Schnell) y Lyx (Haase), en la cual el cabello impregnado de éter acético o lausofan se recubre con un vendaje impermeable. De Lenz procede un método de destrucción de los parásitos por el gas SO_2, sin embargo, la adquisición de los medios para aplicar este procedimiento supone grandes dispendios.

Contrastando con los piojos de la cabeza se encuentran los piojos de los vestidos, **pediculus vestimenti**, parásito que no vive de un modo permanente sobre la piel, sino sobre la ropa interior, en las prendas de vestir que se encuentran inmediatamente aplicadas a la piel, pasando a esta última únicamente para buscar su alimento. Este parásito se encuentra casi exclusivamente en individuos de *ciertas clases sociales*, especialmente en aquellos que viviendo en común descuidan los cuidados higiénicos y de limpieza del cuerpo. Los asilos y albergues para desamparados, son los sitios donde en tiempo de paz tiene lugar con mayor frecuencia la contaminación. En tiempo de guerra en los abrigos para tropa y alojamientos para grandes masas, se dan condiciones semejantes, y la plaga de piojos con todos los perjuicios a que dan lugar, ha conducido a tener que tomar medidas radicales con respecto a los sitios responsables del contagio. También se ha demostrado que los pediculus vestimenti pueden ser transportados por el viento a varios metros de distancia y que además no sólo se encuentran en las prendas de vestir sino también en los objetos de uso corriente como colchones, almohadas, mantas, jergones, bolsas pectorales (Mulzer) y en los asientos almohadillados de los vagones de ferrocarril. A estos medios posibles de transmisión corresponde una importancia especial, pues se ha establecido de un modo indiscutible que los pediculus vestimenti son *transmisores de los agentes del tifus exantemático* (Rickettsia prowazeki). Es muy sorprendente que los niños sólo rara vez se hallan afectados por este

parásito, no pudiendo afirmarse si ello depende de alguna propiedad biológica especial.

Los pediculus vestimenti son de tamaño algo mayor que los de la cabeza, pero por lo demás son muy semejantes a estos últimos incluso desde el punto de vista de la rapidez de sus movimientos (figura 4). Ponen sus huevos monilariamente en las costuras y pliegues de las prendas de vestir (Halsprise!). Más rara vez se encuentran también las liendres en los pelos de la axila, pubis y vello, aisladamente hasta incluso debajo de las uñas de los pies. Los huevos pertenecen a los llamados ovíparos, es decir, que contienen embriones ampliamente desarrollados. La picadura de estos parásitos en la piel provoca la sensación de *pinchazo* o *prurito*. Simultáneamente expulsa el parásito en el sitio de la picadura secreción de las glándulas salivales, produciéndose por ello una eflorescencia urticariada con imbibición serosa de la epidermis, por lo cual se comprende que por la acción del rascado fácilmente se provoquen erosiones. Cuando por el rascado se lesiona el cuerpo papilar se provoca salida de sangre en un punto determinado y consecutivamente una *pequeña costra hemorrágica* muy característica del cuadro morboso ; lo mismo podemos decir de las señales típicas de rascado que se encuentran especialmente en la parte superior del dorso, en la región interescapular, abdomen y cara externa de los muslos; se trata generalmente de cuatro lesiones en forma de ragadías de la epidermis que siguen un curso paralelo entre sí y que corresponden a las uñas de los dedos segundo al quinto. Su origen debe atribuirse a que el parásito moviéndose sobre la piel provoca la sensación de cosquilleo y la mano que rasca tiende a seguir al parásito. Es característica la *tendencia a la pigmentación* que presentan lo mismo el sitio de la picadura que las lesiones de rascado. También se encuentran lesiones curadas que han dado lugar a la formación de pequeñas cicatrices circunscritas o en forma de rayas, pigmentadas o acrómicas. En los casos en que los parásitos existen desde largo tiempo, o se trata de individuos frecuentemente invadidos por el parásito, la piel puede presentar un aspecto abigarrado (fig. 5), o adquirir los caracteres de la piel bronceada. Los viejos vagabundos

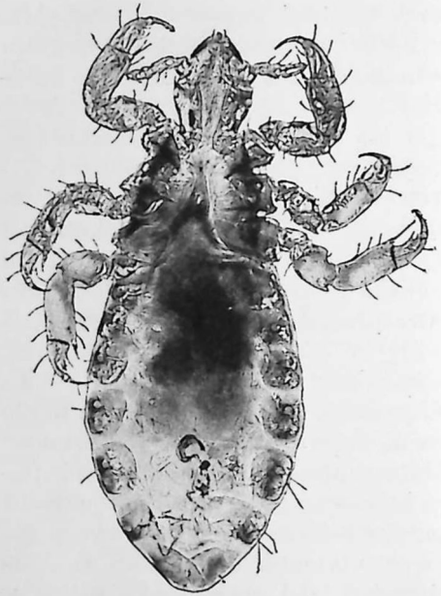

Fig. 4. Pediculus vestimenti. (Lesser, *Enfermedades cutáneas*, 13.ª edición)

presentan este cuadro con la mayor frecuencia y de aquí procede también la denominación de « *enfermedad de los vagabundos* ». Al igual de lo que ocurre en los casos de pediculus capitis también aquí pueden aparecer *piodermitis secundarias* que en ciertas circunstancias complican el cuadro morboso y dificultan el diagnóstico. A estas afecciones

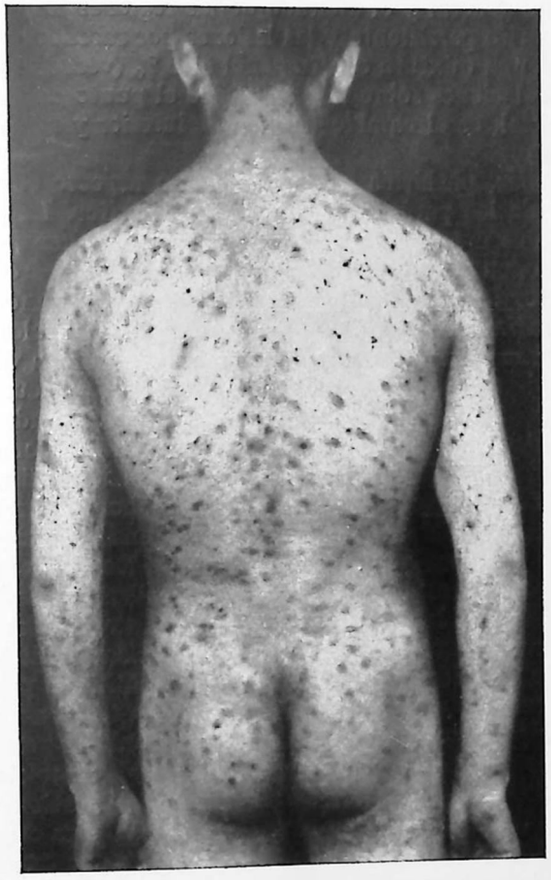

Fig. 5. Dermatitis en la pediculosis vestimenti

también se las designaba antes erróneamente eczema, aunque la semejanza morfológica con este último sólo existe al examen superficial. Mucho más difícil resulta algunas veces establecer el *diagnóstico diferencial* con otras afecciones que se acompañan de prurito de la piel (afecciones por anafilaxia, prurigo, leucemia, linfosarcoma, etc.), sin embargo, en estas afecciones las erosiones, señales de rascado y pigmentación casi nunca son tan pronunciadas como en los casos de pediculus. También el grado de limpieza de la piel y de la ropa interior

pueden de antemano llamarnos la atención hacia el verdadero diagnóstico. Para la diferenciación con la piel bronceada de la enfermedad de ADDISON constituye un síntoma esencial el no hallarse afectadas las mucosas en los casos de parásitos.

El *tratamiento* consistirá en primer término en la *desinfección de las ropas* de los pacientes por el chorro de vapor; además están indicados el baño general y el afeitado de las regiones axilar y pubiana. Contra el prurito persistente y las lesiones por rascado se recomienda el empleo de una mixtura con tumenol al 2 % (véase receta 29) aplicada en pincelaciones sobre la piel. Desde el punto de vista profiláctico, lo esencial, es el cambio de la ropa interior y evitar los nuevos contagios.

Las *ladillas*, phthirius pubis, tienen un aspecto completamente distinto del de los parásitos hasta ahora descritos. La parte media de su cuerpo es mucho más ancha que la de la cabeza, su abdomen corto y ancho, su color amarillo grisáceo o blanco grisáceo. Las patas colocadas lateralmente se hallan provistas de garras en forma de ganchos. Su *localización preferente* la constituyen los pelos del pubis, pero también se encuentran en los de la axila y no rara vez en los del muslo y región anal. Muy excepcionalmente se encuentran también en los pelos de las pestañas, cejas y cuero cabelludo. Esta localización depende de cualidades biológicas; probablemente puede admitirse que las regiones correspondientes a las localizaciones últimamente citadas no constituyen un terreno abonado para este parásito. Esta cualidad debería designarse como una disposición regional de la piel en su sentido amplio. También en los niños se encuentra este parásito muy raramente, lo que se explicaría asimismo por el modo de verificarse la transmisión, pues ésta tiene lugar casi exclusivamente por *inmediato contacto de la parte afecta* (coito), por tanto tratándose de individuos casados afectos de phthirius pubis no debe dejarse de reconocer al marido y a la mujer. La transmisión del parásito en los retretes y camas se ha afirmado también, pero es rara.

La ladilla excava profundamente en la piel, especialmente en el folículo piloso, pero también recorre amplias extensiones de la piel aunque en realidad con bastante lentitud. Su picadura origina intenso prurito. La secreción de sus glándulas salivales que expele al picar, tiene la propiedad de transformar en color verdoso la materia colorante de la sangre, y estos puntos así coloreados se perciben a través de la epidermis situada por encima como zonas azuladas, de donde el nombre de *máculas cerúleas*. Estas aparecen no rara vez en la parte inferior del abdomen y en los muslos, tomando una forma y disposición muy *semejante a la de la roséola sifilítica*, sin embargo, el diagnóstico diferencial con esta última no resulta difícil, para un ojo ejercitado, dada la diferencia de color. Además siempre será posible demostrar la existencia de huevos especialmente en los pelos del pubis, que son semejantes a los de los pediculus capitis. Más difícil resulta demostrar los parásitos aislados, pues requiere práctica; a este fin se recomienda desprender con unas pinzas de depilación los elementos sospechosos que se encuentran en la abertura de los folículos, operación que no siempre resulta fácil, pues los parásitos se adhieren fuertemente con sus garras. Teniendo en cuenta la sensación de prurito que provocan los parásitos, la existencia de lesiones por rascado de erosiones así como de piodermitis secundarias tienen relativamente muy poca importancia y no se comprende fácilmente las causas a que es debida esta diferencia comparada con la importancia que revisten dichas lesiones en las afecciones por parásitos antes citadas. La afección es, según esto, benigna y, aparte del prurito, determina fenómenos poco manifiestos y así se explica que el portador de estos parásitos muchas veces pasa meses sin tener conocimiento de su existencia hasta que es encontrado el parásito casualmente por la exploración médica.

El *tratamiento* es sencillo. El antiquísimo remedio, la *pomada gris* (ungüento cinereum) no ha sido todavía en la actualidad superado por ningún otro medicamento, puesto que además del parásito destruye también los embriones; se hace friccionar durante 2-3 noches sucesivas la región afecta con una pequeña porción de pomada, practicando después varios lavados enérgicos con jabón. El afeitado de la región generalmente se puede evitar. Como sustituto de la pomada gris se utiliza recientemente *mercutin (Schering)*, que es un preparado de mercurio en forma de polvo. El alcohol sublimado, o vinagre sublimado (0'1-0'3 %) no da resultados del todo seguros. En los casos en que existe intensa irritación cutánea o en que hay hipersensibilidad para el mercurio se recomienda o el tratamiento de DUB: ungüento de diaquilón con 2 % de ácido salicílico que se aplica por las noches en dos porciones sucesivas, poniéndose luego un bañador y por la mañana proceder a un peinado con una caspera o peine espeso y lavado con agua acética, o el tratamiento de HERZEN, fricción con la siguiente pomada: xilol 50 gotas, vaselina 50 gr.

Casi con la misma frecuencia que las lesiones producidas por piojos se encuentran lesiones cutáneas provocadas por las **pulgas.** Entre nosotros se trata casi exclusivamente de la pulga humana, *pulex irritans*, que se mantiene en la ropa blanca de uso interior y que es bien conocida como insecto saltador. Se nutre también chupando sangre. En el sitio de la picadura aparece una *hemorragia puntiforme* rodeada en la mayoría de los casos de un *halo rojo pálido* del tamaño de una lenteja. Este eritema desaparece al cabo de pocas horas, pero la hemorragia generalmente persiste durante varios días. En casos en que existen gran número de parásitos puede producirse un cuadro parecido al de la púrpura y designado con el nombre de *púrpura pulicosa*. En casos raros la piel reacciona determinando la formación de ronchas que en ciertas circunstancias adquieren un tamaño considerable y pueden ocasionar vivas molestias. Parece como si las personas pertenecientes al último caso citado ejerciesen al mismo tiempo una especial fuerza de atracción sobre las pulgas y constituyesen un

terreno especialmente abonado para las mismas. En cambio existen otros individuos que parecen ser rehusados por ellas o son insensibles a las picaduras y a sus consecuencias. También el olor a orina en descomposición parece atraer a estos parásitos. Sabemos que el vestido de las mujeres permite más fácilmente el acceso de estos parásitos al cuerpo que el del hombre, lo que explicaría, por lo menos en parte, la aparición más frecuente de este parásito en los individuos del sexo femenino.

El *tratamiento*, en general, resulta superfluo a excepción de los casos en los cuales se presentan intensos fenómenos reaccionales, pero también en éstos la aplicación de envolturas con solución de acetato de alúmina diluída alivia rápidamente las molestias. Mucho más importancia reviste la *profilaxia*. Esta debe consistir sobre todo en la mayor limpieza lo mismo del cuerpo y vestidos que de la habitación y puesto que la postura de los huevos suele verificarse en las grietas y junturas de las tablas se recomienda fregar o regar éstas frecuentemente con solución de cresol.

Además de la variedad pulex irritans se han observado en el hombre otras especies de pulgas. Entre éstas es la más frecuente en nuestros países la *pulga del perro*. Sin embargo según mis observaciones su picadura en el hombre se produce rara vez. Morfológicamente apenas se diferencia de la variedad anterior. La *pulga de la rata*, Loemopsylla cheopis, que se encuentra en la India, es un parásito más peligroso, pues es agente transmisor de la peste. Su importación en los puertos europeos por los buques es muy posible. Como medida profiláctica basta que los trabajadores de los muelles (estivadores) lleven ropas que protejan y ocluyan suficientemente los vestidos en la pierna. La *nigua*, pulga de la arena, Sarcopsylla penetrans, apenas se encuentra en nuestros países, abunda especialmente en América del Sur y se caracteriza por penetrar en la piel del pie donde provoca úlceras dolorosas.

La **chinche**, Cimex lectularius o Acanthia lectularia, L, es conocida en Alemania desde el siglo XI ; tiene próximamente 5 mm. de largo, es de color pardo negruzco, cuerpo aplanado y oval, es de movimientos rápidos y su presencia se revela por un olor repugnante debido a la secreción de sus glándulas odoríferas. Se hallan especialmente contaminados por las chinches las casas viejas, albergues, posadas, etc. Como estos parásitos temen la luz, permanecen escondidos durante el día en las rendijas y hendiduras de la pared y muebles (papeles pintados, cuadros, camas, tablas, etc.). Por la noche sorprenden al hombre durante el sueño, probablemente atraídos por el olor, hallándose especialmente expuestas a las picaduras las regiones que permanecen descubiertas : cara, brazos y también los pies. La *picadura apenas es sentida*, solamente al cabo de algunas horas, ordinariamente por la mañana el individuo atacado se da cuenta por la sensación de *intenso prurito* que percibe y la existencia de *ronchas rojas* del tamaño de una moneda de céntimo. En individuos con predisposición especial pueden incluso producirse ampollas de aspecto penfigoide. Las picaduras repetidas determinan que se establezca una *especie de hábito*, de tal modo que el individuo dueño de la habitación contaminada por chinches no tiene ni la más remota presunción de su presencia, mientras los recién llegados (por ejemplo, criados, huéspedes, etc.) se dan cuenta inmediatamente de la existencia del parásito. El *diagnóstico*, con frecuencia, *no es fácil* y algunas veces sólo teniendo en cuenta las últimas circunstancias citadas se llega al verdadero diagnóstico. También la localización de las ronchas (la región de la espalda no presenta casi nunca lesiones), así como su « *aparición* » *por la mañana*, revisten importancia y desde el punto de vista del diagnóstico diferencial hablan en contra de una urticaria que podría sospecharse.

El mejor método de *tratamiento* de las lesiones cutáneas determinadas por este parásito consiste en la aplicación de pincelaciones con una solución alcohólica de mentol al 1 % y en los casos graves envolturas húmedas. La profilaxia es más importante pero también mucho más difícil cuando no puede recurrirse al *cambio de habitación*. Todos los procedimientos de limpieza y de desinfección suelen aquí fracasar ; incluso el empleo de vapores de formalina los considero de resultados inseguros ; únicamente las *fumigaciones con ácido prúsico* modernamente empleadas parecen dar un resultado radical, pero no se hallan completamente desprovistas de peligro.

Otro grupo de parásitos temporales de la piel se halla representado por los **insectos alados** *como mosquitos* (culex, anopheles, stegomya), *tábanos* (tabaniden, oestriden). Buscan igualmente la piel para chupar la sangre, depositando una secreción en el trayecto de la picadura que provoca la formación de *ronchas intensamente pruriginosas*. También aquí desempeña un gran papel el *hábito*, así vemos, por ejemplo, que los habitantes de las localidades situadas a orillas del Rhin, en cuyos remansos y brazos de río se encuentran extensos criaderos de mosquitos, apenas sufren los efectos de estas plagas, mientras que los individuos recién llegados a aquellas regiones pueden ofrecer graves signos de esta enfermedad a consecuencia del gran número de picaduras. El *tratamiento* es semejante al de las picaduras de chinches ; inmediatamente después de la picadura resulta muy útil la aplicación de toques con amoníaco líquido.

En los *trópicos*, además de los mosquitos hay que tener en cuenta desde este punto de vista también las *moscas* (del género glossina). De un modo semejante a los insectos citados anteriormente pueden también molestar al hombre por sus picaduras las *abejas*, *abejones*, *avispas*, *avispones* y *hormigas*. Hay que hacer notar, sin embargo, que estos insectos últimamente citados *no deben considerarse como parásitos*, pues solamente atacan al hombre en defensa propia. Los fenómenos cutáneos por ellos determinados son semejantes a los anteriormente descritos y su tratamiento el mismo. Solamente es importante saber que en las picaduras de las abejas debe procederse a la extracción del

aguijón que dejan clavado, mientras que en las de las avispas no es esto necesario.

Pasaremos ahora a ocuparnos de las afecciones cutáneas provocadas por **ácaros** que ofrecen problemas biológicamente interesantes por haberse *especializado* y adaptado las *distintas especies a diversos*

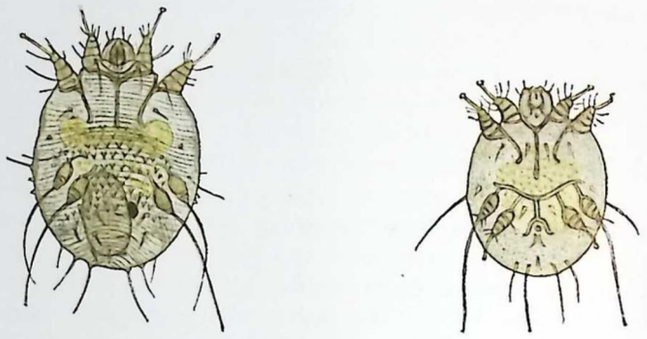

FIG. 6. Sarcoptes scabiei (hembra y macho).
(De LENHARTZ-MEYER, *Análisis clínicos*, 11.ª edición. EDITORIAL LABOR, S. A.)



FIG. 7. Surco del ácaro de la sarna.
(De LENHARTZ-MEYER, *Análisis clínicos*, 11.ª edición. EDITORIAL LABOR, S. A.)

seres. Así vemos aparecer afecciones provocadas por ácaros además de en el hombre en una serie de animales domésticos que en determinadas circunstancias pueden transmitirlas al hombre. El ácaro especialmente patógeno para el hombre es el *ácaro de la sarna* (acarus scabiei o sarcoptes hominis) agente causal de la *sarna*. Esta enfermedad no sólo fue conocida ya en la Edad Media sino que lo era también su agente causal, pero el descubrimiento fué relegándose nuevamente

al olvido, hasta que en 1834 el corso Renucci, que probablemente había adquirido este conocimiento de las viejas mujeres de su patria, que lo conservaban a su vez por tradición secular, demostró en París el ácaro. Desde entonces se difundió lentamente el conocimiento de la naturaleza de la afección, que dió el primer golpe a la doctrina crasa entonces dominante (antiguamente se atribuía el origen de la enfermedad a la « acidez » de la sangre). La sarna aparecía de vez en cuando con una difusión enorme de tal manera que podía sin exageración designarse como verdadero azote de los ejércitos de aquellos tiempos, lo que expresa claramente el nombre inglés dado a esta enfermedad (army itch). El *ácaro* tiene una forma plano-ovalada (figura 6), la hembra tiene unos 0'3 mm. de longitud por 0'25 de anchura, es, por consiguiente, todavía perceptible a simple vista, mientras que el macho de dimensiones un tercio menores que las de la hembra no resulta visible sin medios auxiliares. La hembra es de movimientos perezosos, mientras el macho es de movimientos vivos. Según MUNRO la fecundación se verifica en un corto surco labrado en la epidermis, que luego abandona la hembra para labrarse por sí misma un largo trayecto donde pone los huevos (fig. 7). Este conducto sigue siempre un trayecto horizontal paralelo a la superficie de la piel, labrado en el borde superior de la capa de células espinosas, por consiguiente inmediatamente por debajo de la capa córnea. Los huevos, próximamente en número de 50, son formaciones ovales, colocados transversalmente al trayecto longitudinal del conducto, se encuentran entre ellos partículas excrementicias de color negruzco. Las larvas aparecen a los seis días y a las dos semanas alcanzan su madurez sexual.

La *transmisión* del parásito de unos a otros individuos tiene lugar generalmente por contactos prolongados del cuerpo, especialmente cuando este contacto tiene lugar bajo la acción del *calor de la cama*. Puesto que el ácaro fuera del organismo conserva su vitalidad varios días, debe considerarse posible su transmisión por las ropas de la cama, ropa blanca, vestidos y también en los retretes. La transmisión mediante picaportes, timbres de llamada, etc., temida muchas veces por el vulgo, prácticamente no debe tenerse en cuenta. Todavía no está dilucidado si cabe admitir una *predisposición individual especial* del hombre para el contagio; ya anteriormente WIECHMANN y modernamente algunos autores franceses afirman que existen individuos que tienen inmunidad para la sarna. Lo que puede afirmarse, en cambio, es que en el hombre existe una *predisposición regional*, puesto que en el individuo *adulto* el *cuello y la cabeza*, a excepción de muy raros casos, no son atacados. En cambio en el niño, especialmente en el niño de pecho, se hallan estas regiones más frecuentemente afectadas.

El síntoma predominante que primero y generalmente llama la atención de los enfermos y los induce a consultar al médico, es el *intenso prurito* que aparece especialmente por la *noche* y algunas veces puede hacerse insoportable. Este prurito es evidentemente pro-

vocado por la « actividad » del ácaro que se desenvuelve especialmente bajo el calor de la cama ; si aquél es debido a la irritación de las terminaciones nerviosas intraepidérmicas determinada por la excavación del conducto labrado por el ácaro o interviene también en su producción la secreción y demás productos del parásito es cosa que todavía no se sabe con certeza ; los *fenómenos reaccionales de la piel y del organismo* de que nos ocuparemos todavía hacen pensar en la posibilidad de esta última acción. Los *surcos* ya mencionados, junto con el prurito constituyen las *características especiales* de la afección. Sin embargo, hay que hacer constar que en los casos muy extensos los surcos no siempre pueden demostrarse, pues a consecuencia de su situación superficial evidentemente se borran con facilidad por la acción del rascado y de los lavados. Cuando aparecen con su carácter típico se observan más bien como una « pequeña línea sucia », fina e irregularmente encorvada de medio a un centímetro de longitud labrada en la epidermis. El punto de penetración del parásito, la « cabeza o abertura del conducto » se halla marcado por un puntito negruzco, mientras la extremidad ciega, la cola del conducto presenta una pequeña vesícula, donde pinchando con un alfiler grueso, con alguna práctica se consigue fácilmente extraer el ácaro. — Como ya hemos dicho se producen ciertos *fenómenos reaccionales* de los tejidos situados por debajo y por los alrededores de los surcos. Así aparece en la *epidermis* muchas veces una ampliación de los espacios intercelulares con lo cual se halla relacionada la *formación de vesículas*. Cuando por la acción del rascado debido al prurito se rompe la vesícula, se lesiona el cuerpo papilar produciéndose una extravasación circunscrita de sangre y la formación de una pequeña costra hemorrágica puntiforme que con frecuencia domina el cuadro clínico resultando muy característica. La dermis puede también participar en el proceso patológico, presentando dilatación vascular, edema del cuerpo papilar, alteración y aumento de las células fijas de tejido conjuntivo y que clínicamente se revelan por la *formación de pápulas*. En la aparición y desarrollo más o menos típico de estas manifestaciones es evidentemente de gran importancia la *estructura anatómica* de las distintas *regiones cutáneas*, así encontramos los surcos típicos especialmente en la *cara interna de los dedos* así como en la región correspondiente a la *articulación de la muñeca*, las *pápulas* en *los pliegues de la axila, pene y escroto*, mientras en las demás regiones predominan las vesículas, o las costras hemorrágicas descritas asentando generalmente sobre una base hiperémica. Las regiones citadas pueden considerarse al mismo tiempo como los sitios de localización preferente. Además de estas regiones ataca también preferentemente la región *umbilical*, la región *glútea* e *isquiática*, *pezones*, y región de la *cintura*. En cambio la región *dorsal* suele estar *poco* atacada y la región *interescapular* se halla casi siempre indemne por completo. Esta última circunstancia puede con frecuencia utilizarse con ventaja en el diagnóstico diferencial.

Un desarrollo especial presenta — evidentemente como consecuencia de su delicada estructura — el cuadro clínico de la sarna en la *piel infantil*. En ella, por una parte, los *surcos* se destacan *más claramente* y se encuentran hasta en la *palma de la mano* (fig. 8) y *planta de los pies* ; en el niño de pecho algunas veces se halla afectado también el cuero cabelludo. Las vesículas antes mencionadas pueden adquirir un tamaño bastante considerable y también transformarse en pústulas, aunque respecto a este último punto resulta problemático, en los distintos casos, saber si se trata en realidad de *infecciones secundarias*. Es una manifestación típica de todas las formas de sarna el hecho de que tenga lugar con relativa frecuencia la infección secundaria por los llamados *agentes banales de la supuración* (estafilococos y estreptococos, etc.). Se comprende que por la abundante acción del rascado estos agentes morbosos patógenos sean inoculados a la piel por las uñas, engendrando el cuadro de las *piodermitis superficiales*. Sin embargo, debe llamar la atención de un modo sorprendente el que la piel de los enfermos de sarna sea tan suceptible a estas infecciones, mientras en otras enfermedades donde el rascado no interviene menos, como el eczema, liquen ruber, etc. no se infecta secundariamente, o sólo se producen estas infecciones rara vez. Hasta el presente no podemos establecer ideas ciertas sobre las causas a que debe atribuirse este modo de comportarse la piel en esta afección. En conexión con esto debe pensarse todavía en algunas « *acciones generales* » de la sarna sobre el organismo que sólo modernamente han sido descubiertas ; así en los casos con extensas manifestaciones se ha encontrado un considerable *aumento de los eosinófilos en la sangre*, que según Oelze alcanzarían hasta el 25 %. En otros casos se presenta *albuminuria* sin que aparezcan elementos formes y en casos muy generalizados pueden aparecer *síntomas de una grave afección general* en la cual los enfermos aparecen profundamente afectados y otros sucumben a ligeras infecciones que a ello se añaden.

Cuando los *ácaros de los animales* (caballo, perro, gato, palomo, etcétera) son transmitidos al hombre, determinan la aparición de un cuadro morboso semejante, aunque ofrece algunas variaciones. Ante todo no se encuentran jamás los surcos, sino que el cuerpo, sin mostrar localizaciones especiales de predilección, se presenta más o menos recubierto de una especie de exantema constituída por pápulas rosadas o rojas con una vesícula central. Estas se rompen generalmente por la acción del rascado y son sustituídas por una costrita hemorrágica. La manera de verificarse el contagio trae consigo en estos casos que la sarna de los animales (Räude) aparece en regiones donde la sarna por acarus scabiei comúnmente no se encuentra. Así tuve ocasión de observar en mozos de caballerizas del lazareto para sarnosos, que el cuello y las espaldas se hallaban intensamente afectadas. Merece mención especial la llamada *Scabies norwegica*, considerada por algunos autores como sarna de los lobos transmitida al hombre. El síntoma predominante, en la afección determinada por este parásito, es la

aparición de una enorme *hiperqueratosis* en las regiones afectadas por el ácaro. Esta afección es en Alemania extraordinariamente rara.

Finalmente hemos de indicar todavía que la sarna, especialmente en los individuos de pelo de color oscuro, suele dejar una *pigmentación*



FIG. 8. Sarna en la palma de la mano de un niño

en las regiones que han sido invadidas por el parásito, determinando en algunos casos, de un modo semejante a lo que ocurre en la pediculosis, una coloración de tonos muy variados.

El *diagnóstico* de la sarna suele ser extraordinariamente fácil, pero es también a veces muy difícil especialmente cuando las manifestaciones

cutáneas que se observan no presentan ningún carácter típico, aquejando el paciente, ante todo, prurito. Esto ocurre sobre todo en los casos iniciales así como en los pacientes que se bañan con mucha frecuencia; ordinariamente se encuentran entonces en la piel pápulas pruriginosas muy aisladas no consiguiéndose demostrar en modo alguno la presencia del ácaro. En estos casos debe tenerse especial cuidado en buscar la existencia de las pápulas descritas en el pene y escroto y algunas veces sólo se podrá afirmar el diagnóstico esperando el resultado del tratamiento aplicado por vía de ensayo. En los casos de *sarna larvada* como podría designarse esta forma, desaparece entonces el prurito rápidamente.

El *tratamiento* de la sarna no es en general difícil. Debe tener por objeto destruir el ácaro en la piel y evitar nuevas infecciones por los vestidos, ropas y enseres de que se halla rodeado el paciente. Los medicamentos que se empleen no deben tener acción irritante sobre la piel y han de poderse emplear aun cuando exista piodermitis, es decir, que no deben tener ninguna substancia, como, por ejemplo, el fenol, que fácilmente reabsorbido por la piel erosionada pueda resultar peligroso para el organismo. Deben ser además de fácil aplicación y de empleo lo menos molesto posible, por consiguiente no deben tener olor alguno ni ensuciar excesivamente la ropa blanca.

Los medicamentos clásicos para el tratamiento de todas las variedades de la sarna, por consiguiente también la transmitida por los animales, son el bálsamo del Perú, el estoraque, y las pomadas con alto porcentaje de azufre, estas últimas especialmente en forma de pomada de WILKINSON. En la actualidad todos ellos han sido más o menos abandonados, siendo sustituídos por un sinnúmero de productos elaborados, cuya enumeración nos llevaría demasiado lejos. Según mi experiencia es con mucho el mejor en la actualidad el denominado *ristina* (BAYER), que llena todas las condiciones antes indicadas que debe reunir un medicamento de esta naturaleza. El denominado *mitigal*, preparado por la misma casa, es de acción extraordinariamente suave aunque no de resultados tan seguros, pero sobre todo es mucho más económico. Igualmente económico y de acción muy eficaz es el *ecrasol*, indicado especialmente para el tratamiento en los hospitales y sociedades de seguros de enfermedades. Por lo demás, todo médico puede encontrar con el tiempo un medicamento entre el gran número de los existentes que llenando las condiciones antes indicadas considere el más propio para su empleo en su clientela.

El *modo de empleo* de todos estos medicamentos consiste ordinariamente en hacer una buena fricción con el medicamento elegido durante tres noches consecutivas sobre la piel de todo el cuerpo desde el cuello hacia bajo, y en el niño de pecho también en la cabeza si es necesario, incluyendo genitales surco-interglúteo, región anal, uñas de las manos y pies ; al cuarto día se hace tomar un baño al paciente y se le cambia la ropa de la cama y la ropa interior. Las demás prendas de vestir que se ponen en contacto con la piel desnuda, por ejemplo,

las blusas de las señoras, será conveniente dejarlas durante algún tiempo colgadas en un sitio aireado o plancharlas por su superficie interna con una plancha muy caliente. En los casos graves se recomienda repetir a los ocho días el procedimiento descrito, eventualmente en forma más breve para destruir con toda seguridad algún ácaro que haya podido desarrollarse durante este intervalo. Las llamadas *curas rápidas* en la práctica resultan generalmente superfluas. Evidentemente los medicamentos antes citados pueden ser empleados aplicándolos en fricciones un día y medio (es decir, por la noche, a la mañana siguiente y noche del día siguiente), pues no irritan la piel, en modo alguno. Cuando existe *piodermitis secundaria* muchas veces cura espontáneamente una vez suprimida la enfermedad causal, pero si no ocurre así se recomienda emprender su tratamiento especial una vez terminado el tratamiento de la sarna.

Resulta muy esencial como *profilaxia* de nuevas contaminaciones someter a un reconocimiento buscando la presencia de sarna a las personas allegadas del paciente, a las que dormían, o se hallaban en inmediato contacto con él y en caso afirmativo someterlas a tratamiento, pues no tendría ningún objeto tratar, por ejemplo, en una familia a un niño solamente sin preocuparse del resto de los demás miembros de la misma. Deben tenerse también en cuenta ciertas costumbres del pueblo, así en la región de la Selva Negra el niño más pequeño de la familia suele dormir en una misma cama con la abuela.

Requiere especial consideración todavía el llamado *prurito postsarnoso*, o sea que en ciertos casos de larga duración de la enfermedad, o en pacientes de sensibilidad especial, puede persistir la sensación de prurito después de combatida la afección propiamente dicha. En estos casos debe investigarse si esta sensación de prurito hay que atribuirla a la persistencia de la irritación en las vías nerviosas periféricas aferentes, o a una « fijación » de la irritación en los centros nerviosos correspondientes, en todo caso es importante que el médico que dirige el tratamiento en ninguna circunstancia se deje inducir *a prolongarlo excesivamente*. La aplicación de una tercera cura puede eventualmente estar justificada pero después debe incondicionalmente interrumpirse y esforzarse en *combatir la sensación de prurito*. A este fin, además de la influencia psíquica, puede recurrirse al empleo de helio-bromo al 10 % o mentol-timol al 1 %, en solución alcohólica o mixtura (véase fórmula 33).

Además de los ácaros de los animales pueden algunas veces transmitirse al hombre ácaros que viven en las *plantas* y provocan manifestaciones cutáneas semejantes a las descritas anteriormente al ocuparnos de las afecciones determinadas en el hombre por los ácaros de los animales. En este grupo debemos citar el ácaro pediculoides ventricosis, llamado ácaro hordei (de la cebada) ; vive principalmente en el grano de la cebada y del trigo sarraceno ocasionando la llamada *acariasis*, se presenta principalmente en Italia, resultando interesante que según Ancona puede provocar también el asma, hecho que de

confirmarse representaría un dato más para seguir el asunto de hasta donde las manifestaciones cutáneas, en todas las afecciones por ácaros, por lo menos parcialmente, serían atribuíbles a *procesos alérgicos* (véase más adelante). En la región de los Alpes y en realidad sólo en determinadas alturas aparece según las investigaciones de Toldt, un ácaro, Tetranjchus telarius, Leptus automnalis, agente causal de la llamada *trombidiasis*. Este parásito vive en las hierbas, granos, zarzamoras, encontrándosele principalmente en los meses de julio y agosto.

Igualmente muy raro, en nuestras latitudes por lo menos, es la afección de la piel del hombre por *garrapatas ;* de éstas la que con más frecuencia se encuentra es el *Ixodes ricinus* que se halla en los bosques viviendo semiparásitamente en matorrales y hierbas. La hembra mide 2'3 mm. de largo y además de pasar a los pájaros y mamíferos puede transmitirse al hombre. Por medio de su largo hocico provisto de ganchos excava la piel y chupa sangre, con lo cual, la parte posterior del cuerpo aumenta de volumen hasta adquirir el tamaño de un guisante y color rojo, o pardo azulado de brillo grasiento. En general no provoca *fenómenos reaccionales* por parte de la piel, únicamente cuando se la arranca con violencia, con lo cual la cabeza queda clavada en la piel, pueden sobrevenir fenómenos inflamatorios. Para extraer el parásito se le toca con aceite o bencina que ocluye sus órganos respiratorios y determina su desprendimiento. En los trópicos las garrapatas tienen mucha más importancia como agentes transmisores de enfermedades (fiebre recurrente, etc.).

Las afecciones cutáneas producidas por larvas de moscas son también frecuentes en los trópicos y muy raras en nuestros países. Entre nosotros las que se encuentran con más frecuencia en la superficie de las heridas son las larvas de la *moscarda*. Además la *miasis cutánea, designada Creeping disease o gastrophilosis cutis* (Bogrow), provocada por la larva (larva migrans) del *gastrophilus equi*, tábano de los caballos, que por otra parte se encuentra también parasitariamente en el estómago de los caballos. Este parásito excava en la epidermis, de un modo semejante al ácaro de la sarna, trayectos lineales arqueados, tortuosos, algo mayores que los de la sarna y mucho más largos y acompañados de manifestaciones reaccionales de la dermis. Las pincelaciones con tintura de yodo muy recomendadas como tratamiento no tienen una acción segura, actuando mucho mejor la refrigeración de la región mediante el cloruro de etilo.

Aunque no pertenecen propiamente a los parásitos cutáneos hemos de mencionar aquí las manifestaciones que provocadas por los *oyxuris vermicularis* se presentan en la región del *ano* y en las muchachas jóvenes también en la vulva. Este parásito que vive ordinariamente en el intestino grueso y recto suele salir fuera del ano durante la noche pasando a la piel de los alrededores, donde provoca por sus movimientos un vivo *cosquilleo y sensación de prurito* que incitan al paciente a rascarse intensamente. Por la acción del rascado se pro-

ducen fenómenos de reacción de la piel de los que nos ocuparemos más tarde al estudiar las dermatitis intertriginosas. Según las modernas investigaciones se consigue establecer el diagnóstico de la oxiuriasis del modo más seguro y sencillo por la investigación de los huevos de parásito en la suciedad de las uñas de las manos.

Dermatitis micógenas

Pasaremos ahora a ocuparnos de las afecciones cutáneas producidas por microorganismos *vegetales*, estudiando primeramente las afecciones producidas por hongos. Como agentes patógenos hemos de tener en cuenta: hongos y algas (por ejemplo, mucor). Los hongos se han clasificado en hongos *superiores* con verdadero micelio y *schizomicetos* o *bacterias*. Las afecciones cutáneas producidas por los primeros se llaman originariamente dermatomicosis.

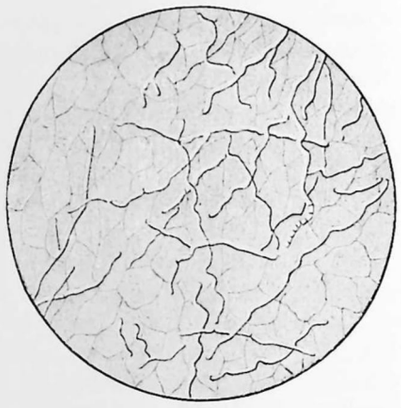

Fig. 9. Micelio tricofítico de una escama. (De la obra de Lenhartz-Meyer, *Análisis clínicos*, 11.ª edición)

Los hongos filamentosos, patógenos para la piel, pertenecen a los *fungi imperfecti* (hiphomicetos, o eumicetos) y se hallan caracterizados por su desarrollo parasitario sobre la materia viva o muerta. Su *clasificación* desde el punto de vista de la botánica es muy *difícil* y todavía no completamente definida. Es asombrosa su *variabilidad* y *capacidad de adaptación* al substratum en que vive lo cual nos explicaría la diversa aparición de *formas de transición* (Grütz). Las investigaciones de estos últimos años se han ocupado en medida creciente de estos parásitos, que constituían un capítulo durante largo tiempo completamente descuidado, aun cuando fueron en realidad los primeros parásitos vegetales cuya acción patógena fué conocida (Schönlein, 1839). El resultado más importante de las modernas investigaciones corresponde indudablemente al hecho de que estos hongos no son en absoluto parásitos tan innocuos como hasta el presente se había considerado, pues, aunque raramente, pueden determinar *infecciones generales*. Sin embargo, antes de ocuparnos de las cualidades biológicas de los hongos adelantemos algunas ideas sobre estructura, cultivos e investigación de los mismos. Con respecto a su *estructura* se caracterizan los hongos por su desarrollo en *filamentos*, que son formaciones tubulares con membrana celulosa de doble contorno, *sin* que se pueda demostrar la existencia de *núcleos*. Cada filamento presenta una serie de tabiques, *septos*, más o menos próximos

unos a otros. Como consecuencia del crecimiento en longitud de estos filamentos se origina una intrincada agrupación de los mismos, *micelio* (fig. 9). La reproducción tiene lugar por *esporos*, que se encuentran en los filamentos, *endosporos*, o evaginados y estrangulados hacia fuera, *ectosporos*, denominados también *conidias*, formaciones redondas, también doblemente contorneadas. La *demostración* microscópica de los hongos en las escamas, pelos, uñas y pus resulta muy sencilla sin emplear método colorante alguno. Se coloca el elemento que se ha de investigar sobre un portaobjetos, añadiendo lejía de potasa al 10-20 % con el fin de aclarar o disolver la substancia córnea, caliéntese hasta desprendimiento ligero de vapores y se investiga con el sistema seco a fuerte aumento, con pequeño diafragma y sin condensador. Los filamentos del hongo aparecen entonces como líneas brillantes de doble contorno y los esporos como corpúsculos redondeados de tamaños diversos (macrósporos y microsporos) (fig. 10).

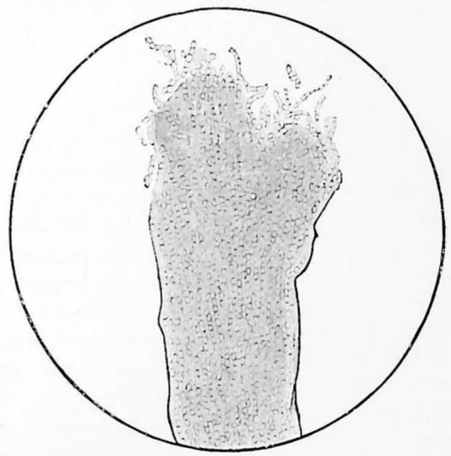

Fig. 10. Pelo con hongo tricofítico. (De la obra de Lenhartz-Meyer, *Análisis clínicos*, 11.ª edición)

Para la obtención de preparaciones *teñidas* el procedimiento más adecuado consiste en el empleo del método de Gram modificado, previo desengrasamiento. El método más seguro para obtener los *cultivos* es el empleo de medios de cultivos que contengan azúcar (maltosa). La experimentación en animales como medio para demostrar la presencia de hongos, en general no está indicado en la práctica. En ciertos casos puede resultar ventajoso el empleo del método de la *cámara húmeda*. Se coloca el producto que se ha de investigar (el más apropiado resulta ser las escamas) sobre un cubreobjetos, se añade suero fisiológico o solución de azúcar y se fija el cristal sobre un portaobjetos excavado mediante la aplicación de cera fundida en sus bordes. Transcurridas 24 horas se observa entonces ya a la temperatura de la habitación la germinación de filamentos micélicos en el borde del «cultivo» y con frecuencia también la formación de esporos. Desde el punto de vista *biológico* es interesante que ciertas variedades de hongos sólo se transmiten desde los animales al hombre y otros, en cambio, sólo de hombre a hombre. Hay que admitir que estos últimos — que primitivamente sólo aparecían en los animales — en el transcurso del tiempo se han adaptado a las condiciones de la piel humana y ahora viven casi exclusivamente en ella. Confirman esta adaptación

el hecho de que los dermatophitos procedentes de animales que jamás han vivido sobre la piel humana provocan en ésta intensos fenómenos reaccionales, mientras que las formas humanas por esencia suelen provocar los citados fenómenos en grado ínfimo. De los hongos pertenecientes a la primera clase basta una cantidad relativamente escasa de parásitos para provocar violentos fenómenos irritativos, en cambio con los últimos parásitos citados a pesar de existir con frecuencia un número considerable de ellos estos fenómenos son generalmente muy escasos. Otra propiedad importante de los hongos que se desarrollan en la piel es su capacidad de provocar en las infecciones cutáneas una transformación *alérgica* del órgano piel que se pone de manifiesto en los casos de reinfección, o de inyección intracutánea de una *vacuna micósica* (extracto de hongos). Neisser y Plato encontraron primeramente este fenómeno en las tricofitias, B. Bloch y Jadassohn lo estudiaron después detalladamente con sus discípulos; pero resulta importante el hecho de que la alergia y la inmunidad no marchan paralelamente, pues como ha establecido Jadassohn, un individuo puede reaccionar a la vacuna tricofítica y, por consiguiente, ser alérgico y a pesar de ello ser susceptible de una nueva infección. Si las reacciones a la vacuna son realmente *específicas* o no, es cuestión que está todavía en litigio, en todo caso esta especificidad no es de grupo ni apenas de especie. Más adelante insistiremos nuevamente sobre la parte práctica de este problema. Hasta qué punto deja *inmunidad* el padecer una *infección por hongos* es un asunto todavía no del todo esclarecido. Que una infección de esta naturaleza da lugar a la formación de anticuerpos cuya existencia se puede demostrar por la aglutinación, o la desviación del complemento, lo sabemos con seguridad, pero sobre la extensión de la acción defensiva no pueden hacerse indicaciones generales exactas. Desde el punto de vista terapéutico la importancia práctica corresponde esencialmente tan sólo a la reacción focal alérgica provocada por la inyección intracutánea de vacuna, pero es muy dudoso que esta reacción esté relacionada en el sentido estricto de la palabra con los procesos propiamente dichos de la inmunidad. Mencionamos estas cuestiones porque ellas indican que nos encontramos en un terreno que permite, quizá aun con la mayor simplicidad, una penetración experimental en este complejo de problemas. Ya mencionamos que los hongos filamentosos pueden dar lugar también a *infecciones generales;* corresponde a Jadassohn el alto mérito de haber sido el primero de reconocer este hecho exactamente. A consecuencia del mismo se reunieron entonces clínicamente y en la experimentación en animales tantos casos que en la actualidad no puede dudarse ya de esta posibilidad. No sólo se estableció que los tres grupos principales de hongos filamentosos pueden dar origen a afecciones cutáneas de naturaleza exantemática, *miquidas*, por penetración y transmisión por vía sanguínea, sino que resultó también que las manifestaciones cutáneas muestran un considerable *polimorfismo* que antes ni por asomo se

había presumido. Sorprende que estas miquidas se observan con una frecuencia territorial muy distinta, hecho que se había comprobado ya también para la tuberculosis liquenoide (Jessner). Es conveniente tener en cuenta aquí la diversa adaptabilidad de las distintas variedades ; sin embargo, la investigación de las micosis con arreglo a un plan ha dado en diversas regiones ya solamente, por lo que a Alemania se refiere, muy considerables variedades en la flora de los hongos.

Considerado desde el punto de vista causal-genético, el *origen* y *evolución* de las infecciones de la piel por hongos depende de dos *complejos de condiciones*, uno exógeno y otro endógeno. Al primero pertenece la clase del hongo en cuestión y el modo de infección y al segundo la naturaleza o estructura de la región infectada y la reacción del organismo atacado. 1.° La *clase del hongo* no es de por sí decisiva para el « tipo » del cuadro clínico morfológico, es decir, que hongos de especie y variedad distinta pueden producir un cuadro morboso idéntico, o por lo menos muy semejante. Por otra parte hongos de la *misma especie*, por ejemplo, tricofiton, pero de distinta variedad pueden provocar según el grado de su adaptabilidad manifestaciones clínicas muy *diversas*. Por consiguiente, de estas últimas no podrá deducirse sin más la especie del hongo que las provoca. 2.° El *modo de transmisión* es esencial para la localización y extensión del « foco primitivo » ; esto es evidente en cuanto a la *región orgánica*, pero se refiere también a la *capa de la piel* (epidermis, dermis), primeramente afectada así como a la abundancia con que el agente causal es transmitido. 3.° *Naturaleza del sitio de la infección*, con cuya denominación no sólo nos referimos al lugar de la infección primitiva sino a todas las regiones en las cuales se desarrolla el parásito : aquí son de importancia las particularidades dependientes de la estructura anatómica, condiciones fisiológicas, etc. Así, por ejemplo, la afección producida por el parásito del favus determina la aparición de un cuadro muy distinto según se localice en el cuero cabelludo, en la piel lampiña o en las uñas, y lo mismo se observa con las distintas especies de tricophiton tan difundidas. Otros hongos muestran predilección por las regiones de piel húmeda (microsporon furfur, y minutissimum, epidermophyton) por esto se desarrollan casi exclusivamente en regiones donde se produce intensa sudoración, pues son las que le proporcionan las *condiciones más adecuadas para su vida*. 4.° La *reacción del organismo atacado* es como en todas las infecciones un fenómeno puramente individual y oscila con frecuencia dentro de límites muy extensos, no es necesario que entremos aquí en más detalles sobre el particular. Solamente hemos de añadir que para las enfermedades producidas por hongos se produce, por el desarrollo del parásito, en los distintos casos una *inmunidad temporal* que probablemente es « específica para los órganos », es decir, que sólo se establece en la región de la piel que ha sido asiento de la infección. Resulta importante también el hecho de que la reacción de la piel a la *inyección intracutánea de vacuna* no presenta rigurosa especificidad de especie sino que en

general se muestra más bien *polivalente*. Además tiene también importancia el que existen especies de hongos que sólo afectan la piel de los niños (aparte de algunas excepciones), pero en cambio no provocan manifestaciones morbosas en el adulto, o viceversa (microsporon Andouini, o minutissimum), la causa de esta predisposición especial, a pesar de las comprensibles presunciones es todavía completamente ignorada.

1. Los saprofitos

El *primer grupo* de las afecciones cutáneas provocadas por hongos se halla constituído por los llamados *saprofitos*. Caracteriza este grupo la propiedad que poseen los hongos de proliferar solamente en la capa más superficial de la epidermis sin que se produzca una verdadera reacción de los demás tejidos, especialmente de la dermis.

1. **Pitiriasis versicolor.** El agente productor, *microsporon furfur (Eichstedt, 1846)*, vive solamente en las capas más superficiales de la epidermis; según UNNA no se extiende nunca por debajo de la parte basal de la capa córnea. PLAUT lo describe como constituído por filamentos cortos, gruesos y encorvados, con grandes acúmulos de esporos cuyos elementos aislados aparecen doblemente contorneados. El hongo da cierta laxitud a la capa córnea en su disposición característica así como en su conexión con las demás capas epidérmicas, de aquí que resulte fácil rascando con la uña producir una descamación de la capa córnea enferma. Este fenómeno llamado *signo de viruta (Hobelspanphänomen)* es extraordinariamente característico y de gran valor diagnóstico. Por la pincelación con tintura de yodo la piel de la zona enferma adquiere un color más oscuro que la parte sana, lo cual debe atribuirse igualmente a que el medicamento penetra más fácilmente en la región enferma. El hongo se desarrolla en condiciones especialmente favorales en la piel húmeda, como ocurre con frecuencia en los tuberculosos como consecuencia de los sudores nocturnos, en los reumáticos por la acción de la medicación salicílica y en los europeos al trasladarse a los trópicos. *Clínicamente* se reconocen las regiones atacadas por su color pardo amarillento característico, que oscila entre el color de café con leche claro y el color sepia oscuro, algunas veces con tono amarillo o rojizo. Las regiones enfermas son del tamaño que varía desde el de una lenteja hasta el de un pañuelo de bolsillo, resultando estas últimas dimensiones de la confluencia de numerosos focos aislados y por esto los bordes de la zona afecta son de forma irregular, dentados. Algunas veces se observa que los folículos pilosos han sido atacados preferentemente. La afección se *localiza de preferencia* en el tronco, más rara vez en los miembros, cuello, cara, cuero cabelludo y jamás en las manos y pies. Generalmente no provoca *molestia* alguna, sólo rara vez se quejan los pacientes de *ligera sensación de prurito*. Muy frecuentemente la afección se encuentra como hallazgo secundario con ocasión de explorar al enfermo sin que éste se hubiese dado cuenta de su existencia. Desde el punto

de vista del *diagnóstico diferencial* cabe una confusión con manchas pigmentarias, pero el signo del rascado de la uña o de viruta y la demostración del parásito nos aclararán el diagnóstico. Mas difícil resulta en ciertas circunstancias establecer el diagnóstico diferencial con el eritrasma (véase luego).

El *tratamiento* debe ser dirigido a lograr el desprendimiento de toda la capa córnea enferma y a la destrucción de los elementos parasitarios que puedan haber quedado. Además de los lavados jabonosos frecuentes, el tratamiento más conveniente es la aplicación de pincelaciones con solución alcohólica de ácido salicílico o de resorcina al 5-10 %. También está indicado el empleo de la tintura de yodo diluída (al 1 : 3) especialmente cuando se trata de pequeños focos circunscritos. Además es muy conveniente el empleo de la tintura de ARNING modificada (receta n.° 9).

El tratamiento por *pomadas* debe reservarse para los casos muy rebeldes y extensos y en su aplicación se procede del mismo modo que indicaremos luego al tratar de las tricofitias superficiales. Para estos casos rebeldes ha dado muy buenos resultados en mi clínica el empleo de las radiaciones con *rayos ultravioleta* (sol artificial de altura) cuando se aplica una dosis que provoque una descamación suficiente de la piel (dosis eritematosa). Es importante que el tratamiento se continúe durante algún tiempo después de obtenida la curación, pues de lo contrario aparecen fácilmente recidivas. Además del tratamiento local, en todos los casos en que exista un aumento de la secreción sudoral deberemos esforzarnos en conseguir su disminución.

2. **Eritrasma.** El agente productor, *microsporon minutissimum* (BURCHARDT, 1859), vive como el parásito anteriormente citado en las capas más superficiales de la epidermis, especialmente en la capa córnea. Donde mejor se desarrolla es asimismo evidentemente en la *piel humedecida* y por esto encontramos que la afección aparece en las regiones donde la secreción sudoral se produce regularmente. Los filamentos de este hongo son muy tenues y de aquí que la disposición de la epidermis se altera mucho menos que en la afección anteriormente estudiada. También la *demostración del parásito* en las preparaciones de escamas no teñidas, es mucho *más difícil* y se recomienda para la investigación del parásito el empleo de los métodos de coloración. Aparece entonces el parásito en forma de filamentos muy finos y densamente tabicados. Aunque el del hongo es desarrollo relativamente muy superficial, existe, sin embargo, en muchos casos, probablemente, una cierta acción profunda (¿toxina?) como parece indicarlo la coloración propia de los focos morbosos, pues éstos, en los casos típicos, son de color pardo rojizo algunas veces virando hacia el amarillo ; las placas pueden alcanzar hasta el tamaño de la palma de la mano, presentan un borde claramente delimitado, arqueado algunas veces, con « avanzadas », puntos diseminados hacia el tejido sano de las inmediaciones de la placa. La superficie se descama algunas veces fácilmente.

La afección se *localiza*, sobre todo, en los alrededores de los *genitales*, especialmente en la cara interna de los muslos desde el pliegue inguinal hacia abajo, pudiendo ser invadidos también el escroto y el monte de Venus. En las regiones primeramente indicadas, de ordinario, la afección alcanza tan sólo los puntos donde se ponen en inmediato contacto las superficies cutáneas, o sea, hasta el nivel del borde inferior del escroto y por esta misma razón la afección se localiza en el hombre con mayor frecuencia en el lado izquierdo que en el derecho. La cavidad axilar es también no rara vez invadida y algunas veces en las personas obesas se encuentran también focos por debajo de los pechos y en los pliegues de la piel del abdomen. Es muy curioso que la enfermedad aparece con igual frecuencia en el hombre que en la mujer, no encontrándose jamás en el niño. La evolución pasa siempre desapercibida, pues ordinariamente no existen molestias, únicamente cuando existe intensa sudoración, o roces en las partes lesionadas (después de marchas, montar a caballo) se produce algunas veces sensación de prurito. Las regiones afectas suelen entonces también aparecer intensamente enrojecidas y por la conducta inconveniente del paciente (acción del rascado) puede desarrollarse una dermatitis intertriginosa que suele acompañarse de intensas molestias. Debe admitirse la posibilidad de una transmisión de hombre a hombre aunque en realidad no es frecuente, por ejemplo, del marido a la mujer (Brocq). El *diagnóstico* puede establecerse generalmente ya por el cuadro clínico. En la práctica la demostración de la existencia del hongo no es necesaria, sobre todo porque como ya hemos visto técnicamente no es sencillo. Enfrente a las dermatitis hay que tener en cuenta la falta de vesículas, exudación, descamación y sensación de prurito que se presentan en cambio en estas últimas. Con la pitiríasis versicolor, además del resultado positivo de la investigación del hongo en aquélla, es de importancia esencial la falta de descamación por el rascado (signo de la uña o de viruta) ; a mí me ha dado buen resultado el siguiente recurso : cuando se distiende fuertemente con los dos pulgares una parte de la región enferma se aprecia al cesar la distensión la aparición de un brillo *gris argentino* sobre la superficie afecta. Este fenómeno es probablemente debido a la penetración de aire entre las láminas córneas cuya cohesión ha debilitado el parásito, desgarrandose sus adherencias por la distensión ejercida. La confusión con la epidermofitia inguinal se evita por el cuadro clínico y la demostración del parásito en esta última.

El *tratamiento* ha de llenar igualmente la doble indicación de desprender la capa córnea afectada por el proceso morboso y de destruir los elementos parasitarios ; a este fin se recurrirá al empleo de pincelaciones repetidas con tintura de yodo diluída o tintura de Arning. Cuando la piel se encuentra intensamente afectada, como se comprende, debe procederse con gran precaución desde el punto de vista de la concentración de los medicamentos, sobre todo cuando las aplicaciones han de hacerse en el escroto, pues la piel de esta región suele

ser muy sensible. En estos casos hago aplicar el tratamiento primeramente sólo en zonas aisladas del tamaño de una moneda de peseta y así progresivamente se va tratando toda la superficie. Prolongando suficientemente el tratamiento no deben temerse las recidivas. También aquí está indicado el empleo de la fototerapia (véase anteriormente).

A modo de apéndice citaremos aquí una afección característica que aparece exclusivamente en los pelos de la axila preferentemente en individuos rubios la llamada *trichomycosis palmellina*. El tallo del pelo se halla recubierto en una gran extensión de una masa rojizo amarillenta viscosa que se puede desprender con los dedos y microscópicamente aparece constituída por microorganismos semejantes a cocos. La afección no se propaga a la piel. Los lavados jabonosos y las fricciones con alcohol salicílico hacen desaparecer rápidamente la afección.

Nos ocuparemos además brevemente de una enfermedad de los pelos del bigote y barba que con el nombre de *piedra* fué primeramente conocida en Colombia, donde se le encuentra también muy difundida en los cabellos. Es característico de la afección la aparición de nodulillos bastante blandos dispuestos en forma de rosario constituídos por los elementos de un hongo llamado *trichosporon* que asienta sobre el tallo del pelo sin alterarlo. La afección desaparece rápidamente por el cortado, o afeitado del pelo.

Pasaremos ahora al estudio de las *dermatomicosis « propiamente dichas »* en las cuales se estudian ordinariamente : microsporias, tricofitias, y favus.

2. Microsporias

El microsporon (descubierto por Gruby en 1841, relegado al olvido y encontrado nuevamente por Sabouraud en 1892) ataca *casi exclusivamente a los niños*. Los agentes productores de las microsporias, el microsporon Andouini, más rara vez el microsporon lanosum y otros, viven preferentemente en el *cabello*. Su micelio prolifera atravesando el interior del mismo con finos filamentos sarmentosos. Algunos filamentos pasan al exterior formándose los esporos que rodean el pelo en forma de manguito. Microscópicamente en las preparaciones sin teñir se presenta el pelo invadido por el parásito de tal forma que se ha comparado a la que adquiriría una varilla de cristal restregada con cola que se la hiciese girar por arena fina. La infección del pelo parte probablemente de la región del embudo folicular donde primeramente coloniza y se multiplica el hongo. El agente invade la totalidad de los pelos próximos a la zona infectada por difusión concéntrica. Los pelos cuya cohesión ha sido alterada por la proliferación del hongo, *se rompen inmediatamente por encima de la abertura folicular* y quedan las pequeñas porciones centrales del pelo que presentan un color blanco grisáceo. El color primitivo del pelo se altera evidentemente

por la penetración de aire en su interior. Cuando se coge esta porción central del pelo con unas pinzas se rompe como consecuencia de la disminución de su cohesión, o se le puede arrancar sin que produzca dolor. *Clínicamente* una de estas zonas enfermas aparece como una mancha circular u oval de tamaño variable cuya superficie toma un aspecto grisáceo, como espolvoreada, no presentando pelos normales

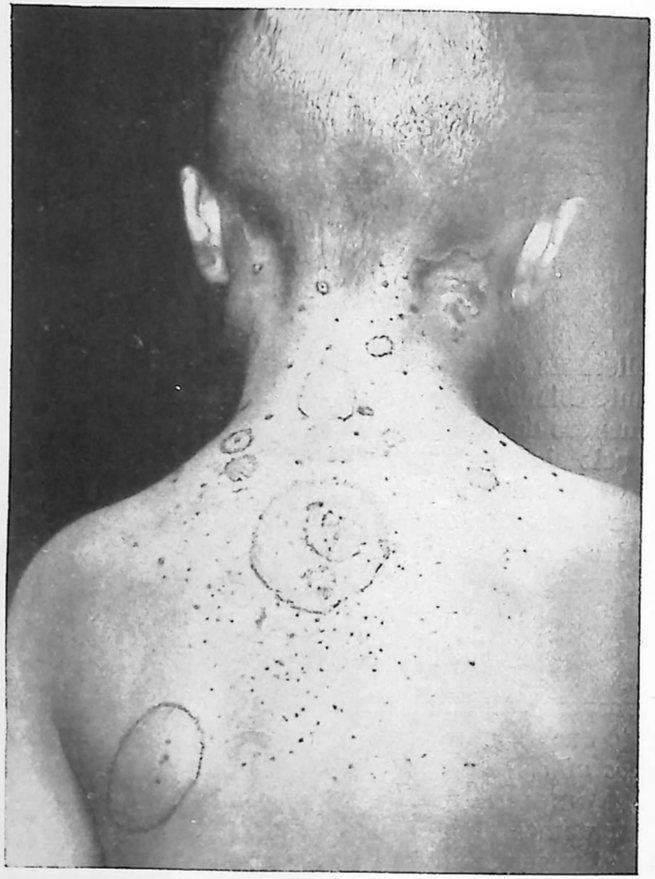

FIG. 11. Microsporia de la piel del dorso en un niño

sino más bien sus trozos centrales : el cuadro de una pradera segada. Entre los distintos pelos se observa generalmente una *fina descamación* lo cual indica que la epidermis también se halla afectada. El número de las zonas enfermas es distinto según la antigüedad de la infección, la placa primaria o sea el sitio de inoculación es ordinariamente la placa de mayor tamaño. Mientras antes se creía que el hongo sólo se encontraba superficialmente y únicamente en el cuero cabelludo, se ha observado en el transcurso del tiempo, que puede penetrar también en las capas profundas de la piel y hasta en el torrente circulatorio.

Hemos tenido ocasión de observar diversos casos en los cuales además de las placas superficiales descritas, se encontraban en la cabeza otras en las cuales evidentemente se hallaba afectado el tejido del cuerpo papilar, apareciendo entonces éstas como elevaciones o círculos del tamaño de monedas de color rojo rosado ligeramente aplanadas. El mismo cuadro, o también figuras en forma de guirnalda, aparece algunas veces en la nuca y en la región limitante con el dorso, o también en el cuerpo y por consiguiente en la piel lampiña (fig. 11). También pueden aparecer pequeñas eflorescencias lenticulares cubiertas de finas escamas. Cuando el parásito pasa al torrente circulatorio determina la aparición de un *exantema liquenoide* difuso especialmente en la piel del tronco, a esta difusión exantemática se le da el nombre de *microsporidia*. Su génesis se ha establecido con toda seguridad por el hallazgo positivo del hongo en las hemoculturas.

Biológicamente es de extraordinario interés que la enfermedad sólo aparezca en la edad infantil en los párvulos y en los escolares, se *cura espontáneamente al llegar a la pubertad* y en el *adulto no aparece*. El hecho de que la infección no se encuentre en el *niño de pecho* depende del modo como se propaga la enfermedad. La *transmisión* del parásito, muy infeccioso, se verifica siempre de niño a niño y por ello tiene lugar generalmente en las escuelas, jardines de infancia e internados. Según las comunicaciones de Francia e Inglaterra y recientemente también de Alemania (Berlín, Leipzig, etc.) la aparición de esta afección es endémica. En la parte alta de Baden, especialmente Friburgo, existen desde hace años pequeños o grandes focos endémicos de la enfermedad.

El *tratamiento* ha de tener por objeto la extirpación de los pelos enfermos y la destrucción de los elementos parasitarios que queden. El empleo de la caperuza con pez, se halla en la actualidad generalmente abandonada. Constituye un gran mérito de SABOURAUD haber encontrado su sustituto en la aplicación de los *rayos Röntgen*. Su empleo está basado en que aplicados a la dosis conveniente son capaces de paralizar la papila pilosa, de tal manera que se produce la caída del cabello, pero volviendo luego a crecer. Es interesante que el citado autor en unión de NOIRÉ idearon a este fin su conocido procedimiento de dosificación. El *empleo* de la röntgenoterapia se verifica de manera que todo el cuero cabelludo mediante aplicaciones en cinco zonas es totalmente irradiado con una cantidad uniforme de rayos. Nosotros empleamos ordinariamente una dosis de 10-13 X con filtro de aluminio de $^1/_2$ mm. de espesor. Estas radiaciones son también toleradas sin inconveniente por los niños pequeños, nosotros, sin embargo, con una filtración más elevada, o sea con el empleo de rayos más penetrantes, hemos observado repetidas veces cefalalgias y una vez hasta convulsiones. Con el empleo de una dosis adecuada de rayos X caen todos los cabellos, lo mismo los sanos que los enfermos, a los catorce días próximamente y entonces debe empezarse la *segunda* parte del tratamiento que consiste en la apli-

cación diaria de tintura de yodo a toda la cabeza. Se comprende que debe evitarse la aparición de una dermatitis yódica y a este fin cada 4-5 días consecutivos de tratamiento se intercalará una pausa de 2-3 días. En vez de la tintura de yodo se puede emplear la tintura de ARNING, además está indicado — muy recomendable — el empleo de una pomada con crisarrobina (véase más adelante en las tricofitias). Para las placas que aparecen aisladamente y no demasiado grandes, por consiguiente descubriendo oportunamente la afección es muy utilizable el procedimiento recomendado por SILBERSTEIN. Se humedece el foco morboso con agua oxigenada y luego se aplica enérgicamente el lápiz de nitrato de plata y finalmente un vendaje con pasta de zinc y azufre al 10 % (receta n.° 27) y se deja colocado durante varios días.

Para combatir las endemias es muy importante el examen detenido y repetido de los que rodean al enfermo. En la clínica o en la familia se hará llevar a los pequeños pacientes una caperuza sólidamente aplicada para evitar la difusión del parásito.

3. Tricofitias

Con este nombre designa HARDY todas las afecciones cutáneas cuya causa debe atribuirse a los hongos tricofíticos. Estos pertenecen todos, según SABOURAUD, al mismo grupo botánico (especie Botrytis, familia de las mucedíneas) y se establecen constantemente nuevas variedades. Según el citado autor existen *dos tipos principales :* trichophiton *ectotrix* y trichophiton *endothrix;* los primeros proceden especialmente de los animales, los últimos del hombre. Como tercer grupo hay que añadir todavía el trichophiton neo-endothrix. Cada uno de estos grupos contiene un número mayor o menor de *variedades*, cuyo *diagnóstico* sólo es posible por medio de los *cultivos* y en la actualidad ha llegado ya casi a constituir una especialidad. Del cuadro clínico, lo mismo que del examen de las preparaciones no teñidas, que son casi exclusivamente las que se utilizan en la práctica, no pueden en absoluto deducirse conclusiones sobre la especie del agente productor, o sólo es posible en una extensión muy limitada. La imagen microscópica de las preparaciones nativas es extraordinariamente semejante al de la anteriormente descrita al tratar de la microsporia, solamente que los *filamentos* son más *groseros* y los *esporos*, aparte de algunas excepciones, son *mayores ;* a unos y a otros se les encuentra lo mismo en los pelos que en las escamas de la piel y en el pus.

Como ya indicamos al iniciar este capítulo de los hongos, en la tricofitia todo el organismo sufre su influencia, menos intensamente en las formas superficiales y más intensamente en las formas profundas. Notoriamente se revela esta influencia en el hecho de que una vez pasada la afección, o en una infección artificial de la piel por los hongos tricofíticos, se produce una *inmunidad* que persiste un tiempo más o menos largo, o sea, que en caso de nueva infección ésta no se

desarrolla. Hay que notar, sin embargo, que esta *inmunidad no presenta una rigurosa especificidad de especie.* Para otros la infección de la piel por hongos tricofíticos engendra una *hipersensibilidad específica* característica de la piel, que se manifiesta por la aparición de una *reacción alérgica* después de la inoculación de hongos vivos o extractos de cultivo de los mismos, o sea vacuna. Esta reacción en su esencia y en su aspecto clínico es exactamente idéntica a la reacción de PIRQUET en la tuberculosis, es evidente que sigue un curso *paralelo* a los procesos de inmunidad antes citados. Resulta que la aplicación de extracto de hongos en ciertas formas de tricofitia influye favorablemente, por lo cual en la actualidad, en el tratamiento de estas enfermedades, se emplea muchas veces (véase luego), siendo este tratamiento tanto más adecuado por cuanto esta *reacción no tiene rigurosa especificidad de especie* (véase anteriormente). La inmunidad y la reacción alérgica parecen estar en relación casi exclusivamente con las células del órgano piel, en el resto del organismo y ya en la hipodermis no son estos fenómenos directamente demostrables, pero a pesar de esto no puede excluirse del todo una influencia humoral, pues las inyecciones de vacuna determinan también algunas veces reacciones generales, fiebre, cefalalgia, etc. y en individuos de cierta edad hasta he observado algunas veces síntomas peligrosos por parte del corazón. El *cuadro clínico de la reacción cutánea provocado* por la inyección de *la vacuna* consiste en la aparición de rubicundez y tumefacción en el sitio de la inyección con las correspondientes molestias subjetivas. La *intensidad* de la reacción depende del poder de la *energía de la substancia inoculada* y de la *capacidad* de *reacción* de los tejidos que depende a su vez de la extensión del proceso morboso, especialmente de su profundidad, o sea que cuanto más superficial sea el proceso tanto menor será la reacción.

El *cuadro clínico de la tricofitia* presenta formas extraordinariamente diversas. Estas variedades dependen poco de la especie de hongo que se presenta, mucha mayor influencia parecen tener el modo de infección, la región invadida y la reacción individual. Ordinariamente se distinguen formas superficiales y formas profundas a las que hay que añadir todavía las afecciones especiales de los pelos y de las uñas. Mejor y más adecuada al objetivo me parece una clasificación semejante a la adoptada por DARIER y JADASSOHN en las piodermitis y así distingo yo : formas epidérmicas, epidermo-dérmicas y dérmicas o dermo-subcutáneas. Además puede separarse una forma folicular (foliculitis agminata, véase más adelante).

1. **Formas epidérmicas.** *a) Pitiriasiforme* (o sea escamosa). En esta forma los elementos del hongo se encuentran exclusivamente en la *epidermis*, no tiene lugar su penetración en la dermis ; solamente parece provocarse algunas veces una ligera irritación (reacción) del cuerpo papilar por las toxinas del hongo. *Clínicamente* se caracterizan estas formas por la producción de placas bastante bien limitadas de forma irregular cubiertas de escamas blanquecinas y conteniendo

abundantes hongos. Cuando existe una ligera rubicundez de la piel, que, sin embargo, rara vez se produce, interesa el foco morboso solamente, sin extenderse a los alrededores del mismo. Esta afección se *localiza principalmente* en la cara, región de la barba, cejas, también región temporal (fig. 12). Puesto que la afección se muestra *extraordinariamente rebelde* al tratamiento y con tendencia a las *recidivas*, no es errónea la hipótesis de que a consecuencia de la falta de participación de la dermis la formación de cuerpos inmuni-

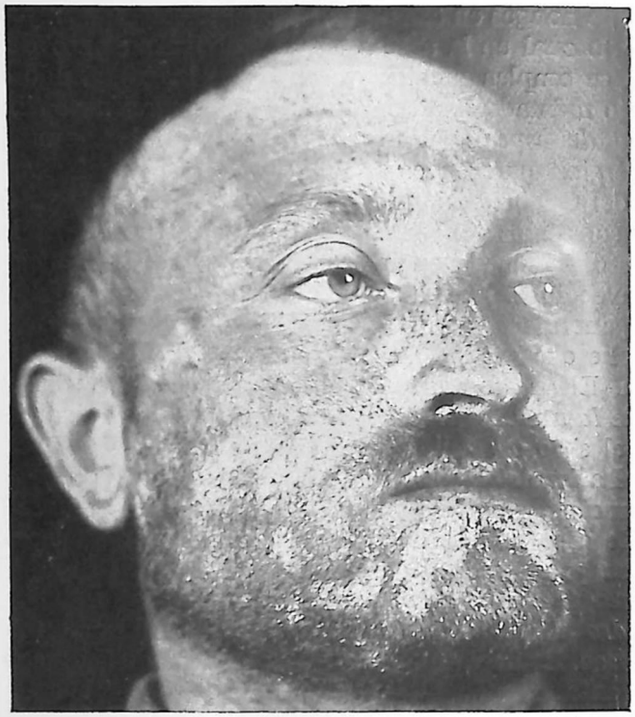

FIG. 12. Tricofitia epidérmica de la mejilla y mentón

zantes es nula, o muy escasa y de que se trata de una variedad de hongo intensamente adaptada a la especie humana. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* cabría la confusión con la pitiriasis simple que yo considero como la forma esteatoide de la seborrea, sin embargo, la demostración del hongo en la tricofitia en general decide rápidamente el diagnóstico.

b) Una *variedad* de la forma precedente se encuentra en el cuero cabelludo, especialmente en los niños y parece ser provocada generalmente por una especie tricofitia de pequeños esporos. El cuadro clínico es *semejante* al de la *microsporia*. Como en esta última aparecen *placas desprovistas de pelo* cubiertas de finas escamas cuya extensión y crecimiento no corresponden realmente a la de aquélla

y también la *infecciosidad* es mucho *menor*. Resulta muy característico además el hecho de que nunca invade de un modo uniforme y general todos los pelos de una placa sino que siempre se encuentran entre los muñones centrales del pelo enfermo pelos completamente sanos.

c) *Forma vesiculosa:* es una forma de aparición relativamente rara. Por la acción de la toxina formada por el hongo se produce, sin



FIG. 13. Tricofitia epidérmica de los dedos (forma vesiculosa)

tener lugar en el cuerpo papilar una reacción clínicamente aparente, la formación de un edema intraepidérmico o formación vesiculosa, que por confluencia de varias *vesículas* pueden dar origen a la formación de *ampollas* aplanadas cuyo contenido toma algunas veces un aspecto turbio, aunque rara vez purulento y en el que se puede demostrar generalmente con facilidad la presencia del hongo. Las vesículas asientan sobre la piel intacta o aparentemente intacta. La afección aparece casi exclusivamente en las *manos* (fig. 13) y *pies* y presenta clínicamente un cuadro completamente semejante a la afección conocida por *eczema dishidrótico*, en cuya enfermedad fué también anteriormente incluído, no recordando en modo alguno el cuadro típico de las tricofitias. Parecen favorecer su desarrollo la anormal secreción

de sudor o el reblandecimiento de la epidermis por el agua en algunas profesiones.

Cuando la afección aparece entre los dedos de los pies la formación de vesículas generalmente no se presenta clara, sino que se encuentra una superfície bastante bien limitada a la cara interna de los dedos, erosionada, más o menos secretante y de bordes de forma irregular. La epidermis limitante de estas regiones aparece de aspecto blanco característico como macerada y se puede desprender fácilmente. En ella se puede demostrar generalmente de un modo fácil la presencia de hongos. La dermis no muestra fenómeno irritativo alguno, si bien subjetivamente existe intensa sensación de prurito. Además de las tricofitias también el epidermofito y diversas levaduras pueden provocar al mismo cuadro clínico. Según FABRY hay que tener en cuenta como agentes productores especialmente las levaduras y denomina a la enfermedad, *erosio interdigitalis blastomycetica*, sin razón, puesto que el mismo cuadro clínico lo provocan evidentemente diversas clases de hongos.

2. **Formas epidermo-dérmicas.** Aparecen preferentemente en la piel lampiña « libre » (1), más rara vez en las regiones pilosas y se diferencia de las formas precedentes por *afectar intensamente a la dermis*, especialmente el cuerpo papilar, no sabiendo si esta participación de la dermis es debida a la penetración del hongo en esta última, o si se trata de una intensa acción de las toxinas. *Clínicamente* se manifiesta esta acción porque el foco morboso además de la intensa rubicundez que presenta se eleva ligeramente sobre la piel sana de los alrededores, apareciendo así en forma de *discos* redondeados u ovales que en el borde se hallan rodeados de una orla de vesículas mientras el centro muestra una fina *descamación* que permite reconocer fácilmente su origen en la rotura de las vesículas. Cuando se seca la secreción emanada de las vesículas abiertas, se originan costras o escamocostras que cubren la superficie de los distintos focos morbosos junto con las escamas, o en vez de éstas (fig. 14). Cuando la enfermedad existe desde largo tiempo el *centro* de la placa muestra cierta tendencia a la *curación* y se forman eflorescencias circulares, pudiendo incluso aparecer varios círculos concéntricos. El número y tamaño de cada placa aislada es distinto en cada caso : unas veces se presentan numerosos focos aislados del tamaño de monedas, otras veces por la confluencia de focos aislados se producen lesiones superficiales que por la tendencia a la progresión periférica pueden alcanzar una extensión cada vez mayor. Esta afección se denominó antes *herpes iris* o *circinado*, por la orla de vesículas que presentan las lesiones cuando aparecen en la piel lampiña. Cuando aparece en el cuero cabelludo donde en la actualidad sólo se observa rara vez, se le denominó *herpes tonsurans*. Esta especie aparece generalmente por transmisión de los animales al hombre.

(1) Corresponde a la expresión « peau glabre », puesto que la expresión alemana « unbehaart » (desprovista de pelo) no es exacta, ya que en todo el cuerpo existe vello.

Desde el punto de vista *clínico*, merece incluirse aquí la **epidermophitia inguinalis** conocida antes con el nombre de *eczema marginado*, aunque el agente productor no sea propiamente una especie de trichophitón, sino un hongo de íntimo parentesco, el *epidermophiton*.

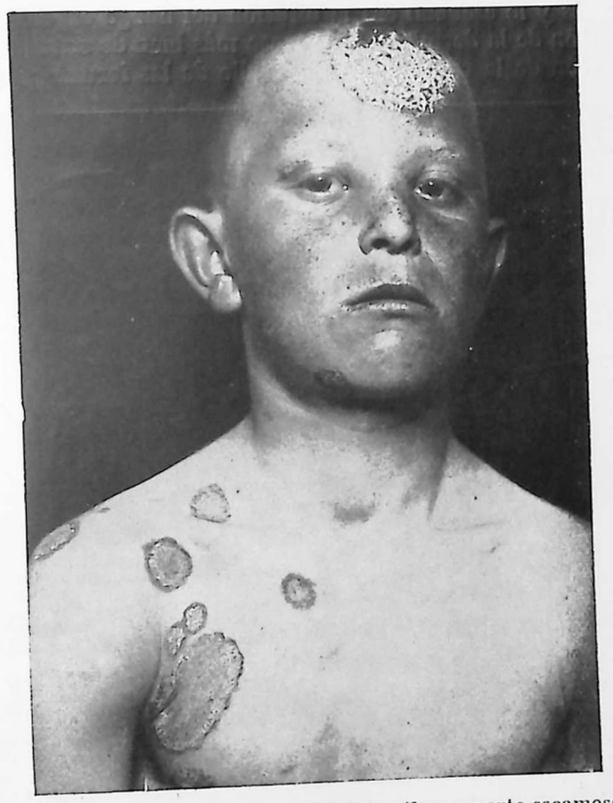

FIG. 14. Tricofitia epidermo-dérmica (forma parte escamosa y parte vésicopustulosa)

El agente se desarrolla aparentemente con preferencia en la piel húmeda y muestra una pronunciada tendencia a pasar a los pelos y así lo encontramos en las regiones que responden a estas condiciones, región inguinal, pliegue génitocrural, fosa axilar, flexura de las articulaciones, así como la región interdigital de las manos y de los pies. En el tronco vimos producirse bajo la acción de compresas húmedas algunos casos intensamente desarrollados. Los focos aislados son muy semejantes a los anteriormente descritos, únicamente que en vez de la descamación central se encuentra más frecuentemente una superficie

secretante e intensamente pruriginosa. También la tendencia a confluir los distintos focos y a la extensión periférica es grande, de manera que con frecuencia se encuentran afectadas grandes superficies de la piel (fig. 15). El *tratamiento* es el mismo que el de la tricofitia y no merece mención especial.

3. **Formas dérmicas o dermo-subcutáneas.** Mientras en las formas hasta ahora estudiadas se trataba de la *infección primaria de la epidermis* y lo esencial era la difusión del hongo en ésta, siendo la participación de la dermis en el proceso más bien de naturaleza secundaria (acción de la toxina?), el desarrollo de las formas *profundas* de

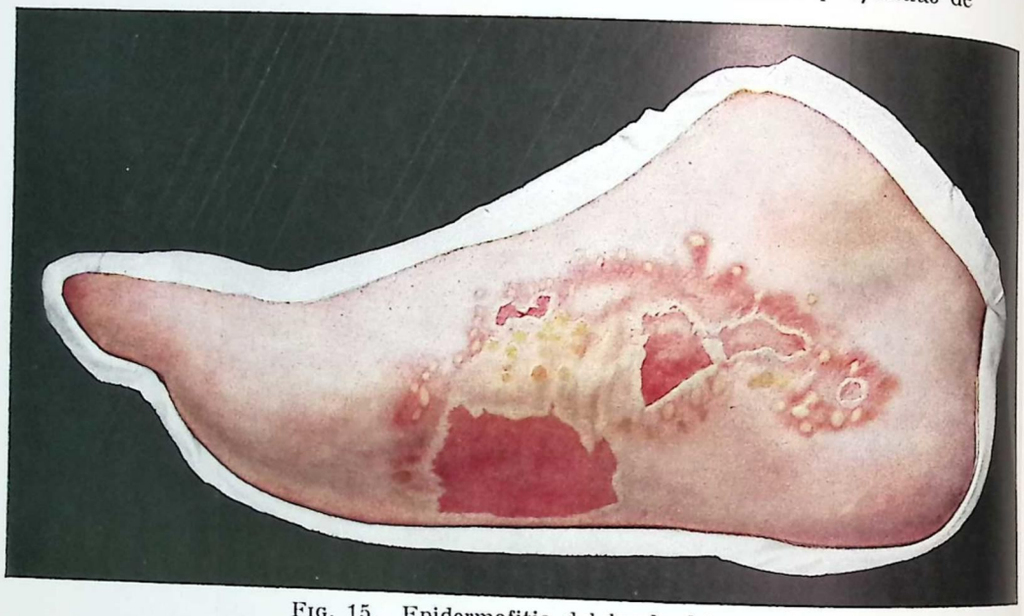

FIG. 15. Epidermofitia del borde del pie

tricofitia, o sea de aquellas en las que la lesión asienta principalmente en las capas profundas de la dermis e igualmente también partes de hipodermis, es exclusivamente posible por una infección que parte de los *folículos*, por esto se encuentran casi únicamente en las regiones de la piel que se hallan provistas de pelos largos. Los hongos proliferan probablemente partiendo de la abertura de los folículos primeramente hacia la profundidad de los mismos, penetran desde allí en el tejido *perifolicular* y determinan por su toxina una *intensa* reacción que se diferencia considerablemente de la de la epidermis y de la del cuerpo papilar. En primer término se manifiesta unas veces una producción no pequeña de *pus* que se evacua hacia el exterior en forma de gotas por su salida natural, o sea el folículo. La superficie de tales focos morbosos se presenta por esto con frecuencia ocupado por numerosas gotas de pus que se encuentran unas junto a las otras. Por los fermentos del pus se destruye la capa superior de la epidermis y la superficie de

la lesión toma un aspecto brillante rojo y húmedo. Estos procesos se acompañan en la profundidad de una *hiperemia* inflamatoria aguda y edema y casi siempre también de una proliferación de elementos de *tejido conjuntivo*, de la naturaleza del tejido de granulación. Según el grado de intensidad de estos procesos descritos se puede establecer clínicamente una división en tres tipos principales.

a) La llamada *folliculitis agminata*. Aparece generalmente en la región de la barba, algunas veces también en la mano. Sobre la piel moderadamente tumefacta y enrojecida encuéntranse grupos de pústulas, no muy juntos unos a otros, y que aparecen también en los folículos, en cuyo contenido se demuestra la presencia del hongo. En los folículos enfermos no se encuentra el pelo que ha caído ya o se encuentra tan laxo que basta una ligera tracción para desprenderlo (fig. 16).

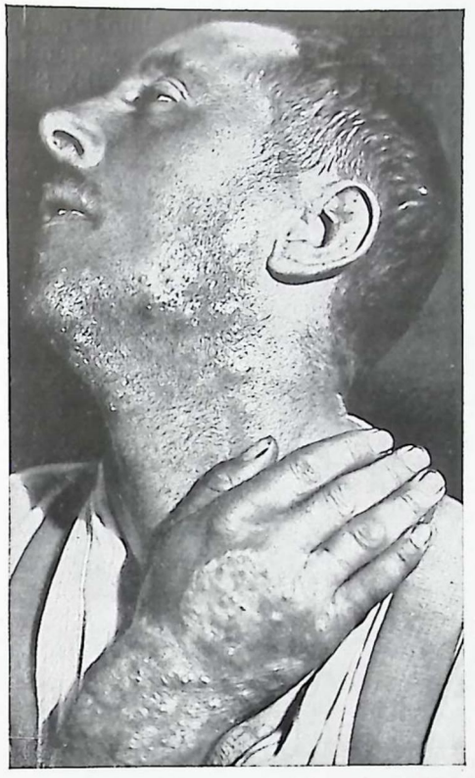

FIG. 16. Tricofitia cutánea del cuello y mano junto a la muñeca

b) Por la afección de numerosos folículos inmediatos unos a otros e intensa reacción se origina la forma llamada *Kerion* (Kerion de Celso). Se encuentra constituído éste por focos aplanados, redondeados u ovales en forma de elevaciones que se destacan claramente de los alrededores, con superficie erosionada y numerosos « puntos purulentos foliculares ». Por presión sale de la profundidad una cantidad más o menos abundante de pus ; al secarse el pus y la serosidad emanada de las erosiones se forman costras sucias amarillo grisáceas o parduscas que se desprenden fácilmente. En vez de las elevaciones aplanadas descritas pueden encontrarse nódulos hemisféricos (fig. 17). Las *molestias* subjetivas son en general escasas y en todo caso no guardan relación alguna con los fenómenos aparentes. Debemos señalar un hecho sorprendente y es que ni en ésta, ni en otras formas de tricofitia se encuentran infartos ganglionares regionales.

c) Un lugar intermedio ocupa una forma que yo quisiera designar con el nombre de *tricofitia suffodiens*. Ocurre aquí algo semejante a la perifoliculitis suffodiens et abscedens del cuero cabelludo (véase ésta) provocada por estafilococos y descrita por E. HOFFMANN, que da lugar a la *formación de abscesos perifoliculares*, de gran extensión en profundidad, y con menos frecuencia a la proliferación de tejido, produciéndose por ello abombamientos sacciformes llenos de pus especialmente en los puntos en que la piel se halla laxamente unida con el plano subyacente (fig. 18). Simula muchas veces la formación

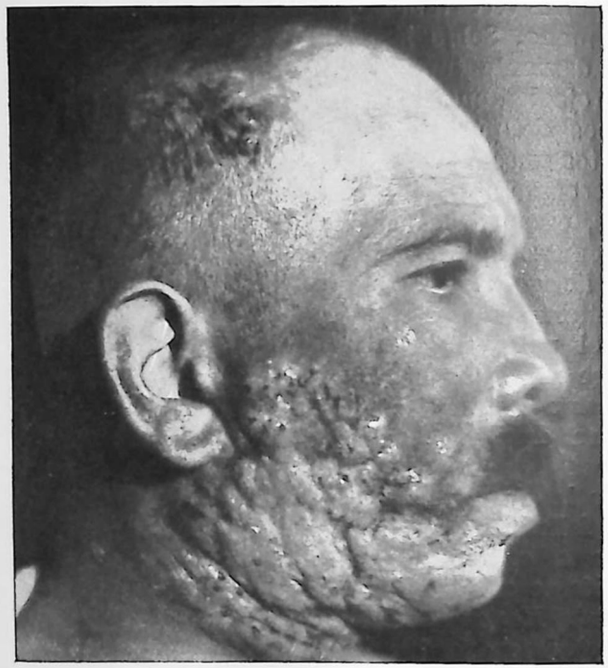

FIG. 17. Tricofitia dermo-hipodérmica (forma nodular)

de nódulos, pero la palpación permite apreciar sin dificultad la *fluctuación*. Cuando por la punción se extrae el pus, éste es sustituído rápidamente por suero sanguinolento.

Cuando las formas aquí descritas aparecen en la región de la barba se designan ordinariamente con el nombre de *sicosis parasitaria o tricofítica*. Del *diagnóstico diferencial* con las foliculitis estafilocógenas (sicosis no parasitaria) nos ocuparemos al estudiar esta última.

Si nos hemos esforzado todo lo posible en describir en las páginas precedentes los cuadros *típicos*, ha de comprenderse que ha sido bajo la base de una cierta limitación. La naturaleza en cada caso produce casi siempre desviaciones más o menos considerables de estos cuadros típicos, la forma condicional a que ha de someterse su estudio justifica

de por sí este proceder. Así no puede admirarnos ver aparecer, no rara vez, varios tipos unos junto a otros, o transiciones de unos a otros. Aquí pertenece también la transformación de formas de tricofitias superficiales en tricofitias profundas como puede ocurrir algunas veces incluso bajo la influencia del tratamiento.

Un lugar especial debe ocupar la *tricofitia de las uñas* que aparece casi exclusivamente en el adulto. Sus manifestaciones son poco características. La proliferación del hongo debilita o destruye la cohesión

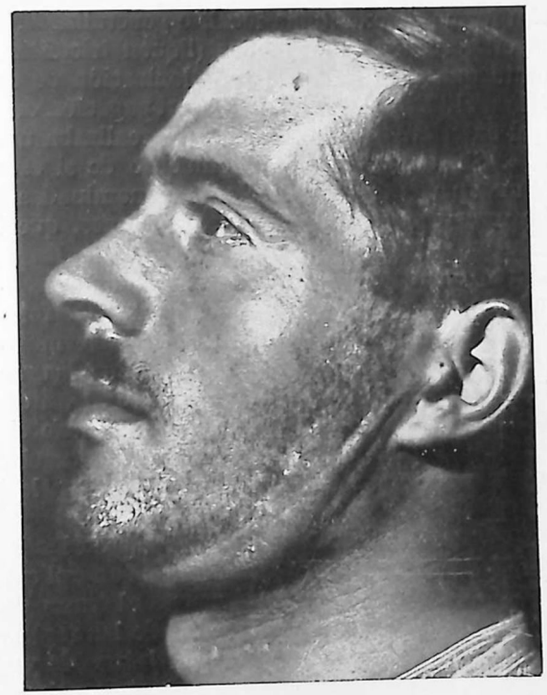

FIG. 18. Tricofitia dermo-hipodérmica (forma suffodiens)

de la lámina ungueal y permite la penetración de aire entre las láminas córneas ; de aquí que en los casos desarrollados la superficie de la uña aparece irregular, resquebrajada, algo espesada, de coloración blanco grisáceo o gris sucio. Al principio sólo presenta con frecuencia manchas blancas (leuconiquia micótica). La demostración del hongo en los fragmentos córneos desprendidos de la uña sólo es posible en ocasiones por los cultivos. El lecho de la uña, y el canal o ranura ungueal sólo rara vez se encuentran afectados y presentan entonces una tumefacción y rubicundez escasa. — El *diagnóstico* generalmente no es fácil, puesto que deben excluirse el eczema, psoriasis y favus ; debe recurrirse a la exploración cuidadosa del enfermo buscando focos de estas afecciones en otras regiones del cuerpo y se debe tener en cuenta

asimismo el curso y duración de la enfermedad, posibilidad de contagio, etc., junto con la investigación del parásito.

Hasta ahora hemos estudiado solamente la colonización y difusión local del parásito, de origen externo, y hasta hace poco este origen era el que únicamente se conocía. Según las modernas investigaciones parece que puede presentarse, aunque realmente en casos muy raros, el *paso* de los elementos parasitarios al *torrente circulatorio*, su propagación por esta vía y su implantación en la piel. JADASSOHN, en 1911, fué el primero que llamó la atención sobre una erupción provocada por hongos en forma de exantema local, o generalizado, que aparecía en forma de eflorescencias liquenoides (liquen tricofítico) y admitía originariamente que se trataba de la colonización de elementos del hongo sobre la piel alérgica, en la cual la propagación del hongo tenía lugar desde el exterior, por consiguiente se realizaba una « infección por contacto ». Sin embargo, el conocimiento de si esta opinión es exacta para una parte de las afecciones denominadas también tricofitias, debe reservarse a nuevas investigaciones, que la aparición extraordinariamente rara de estas formas, dificulta considerablemente; nosotros entre 2,000 casos investigados exactamente sólo hemos encontrado dos. ARZT y FUSS distinguen tres formas de tricofitosis, como designan a esta afección: 1. Una forma *exantemática*, generalmente escarlatiniforme. 2. Forma *eczemático-liquenoide* o *vésico-pustulosa*. 3. Una forma *reumatoide*, semejante al eritema nudoso o exudativo multiforme con evidente *alteración de todo el organismo:* fiebre, cefalalgia, decaimiento, etc. Como la importancia práctica de ésta forma es todavía escasa nos contentaremos con la breve exposición que hemos hecho.

Pasaremos ahora al estudio del *tratamiento* de las afecciones locales por hongos. Para las formas *epidérmicas* son aplicables los mismos principios terapéuticos que expusimos ya al tratar de las micosis de esta naturaleza. En las placas sobre piel de las regiones lampiñas bastan ordinariamente las pincelaciones con tintura de yodo o tintura de ARNING, pero no así en las regiones provistas de pelo, pues en ellas el hongo se encuentra en el embudo folicular y la acción antiséptica del medicamento no le alcanza, determinando recidivas rebeldes, por lo que para estas regiones sea conveniente proceder de antemano a la *depilación* mediante la *röntgenoterapia*. En el cuero cabelludo ésta se lleva a cabo de la misma manera que hemos indicado antes en la microsporia. Para la *región de la barba*, conviene generalmente la aplicación de las radiaciones dividiendo la región en tres zonas: las dos mejillas con inclusión de la región lateral del cuello, y el mentón, empleando la dosis de 10-12 X con filtro de aluminio de 0'5 mm. de espesor. Cuando se trata de pequeñas placas, la depilación puede verificarse con las pinzas especialmente cuando el paciente no es demasiado sensible. Una vez depilada la región se procede a la aplicación de las pincelaciones antes mencionadas que se pueden alternar con el empleo de un vendaje con pomada de crisarrobina del $^1/_4$ al $^1/_2$ %. Cuando

existen pocos focos y éstos no tienen gran extensión, puede intentarse el empleo del procedimiento descrito anteriormente del *lápiz de plata*, pues yo he conseguido con su empleo varias « curaciones abortivas ». Este procedimiento es también aplicable a las formas *epidermo-dérmicas*, mientras que el método de las *pincelaciones no es recomendable*, pues no ejercen una acción profunda y algunas veces hasta obran irritando, de manera que con su empleo se ha observado algunas veces que el proceso morboso invade más profundamente. En estos casos parece ser el método más eficaz el tratamiento con pomadas (véase anteriormente) combinado con el empleo de *inyecciones de vacuna*, pudiéndose emplear indistintamente cualquiera de las vacunas que se encuentran en el comercio. Nosotros empleamos generalmente Trichophitin, trichon o trichosykon y empezamos empleando una dilución al 1 : 10, para pasar a los cuatro o cinco días a la de 1 : 5 y luego a la 1 : 1 y, finalmente, vacuna pura. Se inyecta 1 c. c. en forma de inyección rigurosamente intracutánea repartida en tres puntos. Debe advertirse al enfermo que en el sitio de la inyección aparecerá una rubicundez y tumefacción, que estos fenómenos reaccionales son precisamente los que se buscan y que desaparecerán rápidamente por la aplicación de fomentos con acetato de alúmina (al 1 : 8).

En las formas *dérmicas* o dermo-hipodérmicas debe prescindirse igualmente del empleo de las pincelaciones y aun el tratamiento por pomadas, que especialmente al principio es ordinariamente muy poco recomendable. Exceptuadas las « formas mixtas » el *tratamiento* que debe emplearse, por regla general, es aquí la combinación de la *röntgenoterapia* y la *aplicación de vacunas*, además es conveniente la aplicación local de fomentos con una solución de una parte de acetato de alúmina y alcohol en seis partes de agua hervida. Sobre estas envolturas aplicadas en forma de envolturas de PRISSNITZ se puede hacer actuar el calor por horas utilizando almohadillas calientes (saquitos con semillas de lino, termóforo, etc.). La hiperemia provocada por este procedimiento actúa de un modo muy favorable y permite algunas veces, cuando se emplean simultáneamente vacunas, prescindir de la radioterapia; esta última acorta considerablemente la duración del tratamiento, pues no sólo hay que tener en cuenta su acción desde el punto de vista de la depilación que determina, sino que indudablemente actúa sobre el tejido patológico que a consecuencia de su riqueza en fibroblastos etc., es muy sensible a la acción de los rayos X. Al emplear la radioterapia hay que tener en cuenta que cuando existen fenómenos inflamatorios intensos la *dosis depilatoria normal* (12 X con filtro de aluminio de 0'5 mm. de espesor) es proporcionalmente inferior, por consiguiente debe disminuirse a 8-10 X, pues los tejidos con hiperemia activa son más sensibles que los tejidos sanos. Además la radioterapia aplicada a la región de la barba determina una gran sequedad de la boca y con ello se produce dificultad a la masticación, como consecuencia de la parálisis de las glándulas salivales por la acción de los rayos X. Esta acción suele ser especialmente intensa

cuando en la boca existen piezas dentarias o puentes de oro a causa de la acción secundaria por ellas determinada. En general esta inhibición de las glándulas salivales desaparece en una o dos semanas, pero en casos de aplicaciones repetidas (después de la depilación) debe procederse con cautela. Fuss recomienda emplear para la aplicación de la radioterapia, después de conseguida la depilación, una masa de cera y colofonia extendida en caliente sobre un lienzo; sin embargo, nosotros no nos preocupamos excesivamente, pero recubrimos los puentes de oro con una envoltura de plastilin. Con los métodos de tratamiento aquí descritos se consigue la involución de todas las formas de tricofitia profunda en un tiempo relativamente corto; como *tratamiento consecutivo*, especialmente para evitar las recidivas que parten de los focos epidérmicos, puede ser conveniente el empleo de las pomadas antes mencionadas. Todos los métodos cruentos como incisión, raspado, etc., no son en la actualidad recomendados. El empleo de los rayos ultravioleta (sol de altura), modernamente muy utilizados en la práctica, resultan completamente ineficaces en el tratamiento de estas formas. Por lo demás en las formas suffodiens deben evitarse las *punciones* repetidas de los abscesos, pues después de la evacuación del contenido del absceso vuelve a formarse constantemente una nueva colección de pus. El tratamiento de la *tricofitia de las uñas* merece todavía una consideración especial. En los casos ligeros puede intentarse el empleo de las pincelaciones de tintura de yodo previo raspado de la superficie ungueal a fin de que el medicamento penetre lo más profundamente posible ; cuando por este tratamiento no se obtiene resultado alguno, debe extirparse la uña y proseguir el tratamiento con arreglo a los principios indicados.

Aparición, transmisión y profilaxis. Antes de la guerra aparecía esta afección con el máximo de frecuencia en la población rural a consecuencia de la transmisión desde los animales al hombre, especialmente desde las reses vacunas, más rara vez de los caballos, perros y gatos. Durante la guerra, en las tropas en campaña y en etapa la enfermedad se extendió considerablemente, y por intermedio de aquéllas vino luego la difusión por toda la nación. La transmisión se verificaba generalmente por los *utensilios de afeitar* y así no debe admirarnos que la afección atacase casi exclusivamente al sexo masculino. De ello se desprende que la profilaxis requiere una severa vigilancia de las barberías, prohibiendo especialmente el uso de brochas, toallas, etc. que no sean de uso individual, etc. Es también importante como medida profiláctica la desinfección regular de las manos del peluquero y de las navajas.

A *modo de apéndice* nos ocuparemos brevemente de algunas afecciones producidas por hongos que aparecen en los trópicos y tienen íntimo parentesco con las tricofitias. La *tinea circinata*, llamada también verme anular de los trópicos o *Dhobie itch* (sarna de los lavanderos) es una epidermofitia ; las distintas eflorescencias que en ella se presentan y la extensión que alcanzan son muy considerables a

consecuencia del estado « crónico » de humedad sudoral en que se encuentra la piel en los países cálidos. Los europeos enferman generalmente a consecuencia de la transmisión del parásito por la ropa blanca lavada por individuos de la raza de color. Produce intenso prurito. La *tinea imbricata* o tokelau es producida por una variedad de hongo denominado por Castellani *epidermofiton*, y las manifestaciones clínicas recuerdan en gran manera las de las formas epidermo-dérmicas de tricofitias. El prurito que determinan es escaso. El *mal de pinta*, spotted sickness, caraté, provoca unas manchas blancas características de la piel con sensación de prurito ; tiene íntimo parentesco con la pitiriasis versicolor.

Sólo con reservas trataremos aquí de una afección sobre cuyo origen las opiniones discrepan todavía en gran manera : la *pitiriasis rosada* (Gibert). Se halla caracterizada por la aparición de manchas moniliformes o en medallones de aspecto característico. El *centro* de estas máculas presenta un fruncimiento de la epidermis en forma de papel de fumar y una coloración pardusca, de café con leche ; en cambio los *bordes* presentan una pronunciada coloración rojo rosada clara y una orla escamosa (collarete) cuyo borde libre o despegado se halla dirigido hacia dentro (como en una vesícula desgarrada). El tamaño de las distintas máculas oscila dentro de ciertos límites, generalmente del de una moneda de céntimo al de una de cinco pesetas y varía solamente de un modo imperceptible. En las máculas de forma oval su eje principal se dispone invariablemente en la dirección de las líneas cutáneas de la región correspondiente. Junto a esta clase de manchas, algunas veces ya antes de ellas, se encuentran otras eflorescencias cuyo tamaño varía desde el de una lenteja al de una moneda de céntimo, poco claramente delimitadas, de color que varía de rojo claro a rojo oscuro, elevadas casi en forma urticariada, cuya superficie por la acción del rascado se descama ligeramente. Como primera manifestación aparece una mancha a la que se le da el nombre de *mancha primaria* y a la que siguen después las otras, presentándose por brotes. El *tronco*, con inclusión de las regiones glúteas, constituye casi exclusivamente la localización de la afección, mientras que en la cabeza, planta de los pies y palma de las manos no aparecen nunca. La existencia simultánea de trastornos por parte de los órganos internos parece ser muy rara ; ordinariamente los pacientes no aquejan ninguna molestia especial, sólo muy rara vez se quejan de intenso prurito. La mayor parte de las veces los individuos afectos son individuos jóvenes, pero nunca menores de 7 años. Hasta el presente no se ha encontrado el agente productor y es dudoso que se trate de una enfermedad transmisible. Sorprende realmente que la aparición de esta afección tenga lugar preferentemente en otoño y primavera y además la circunstancia de presentarse directamente relacionada con los primeros días de llevar ropa interior nueva de lana. Así tuve ocasión de observarlo con desproporcionada frecuencia en marinos de la marina de guerra al ponerse camisas de franela nuevas. Sin embargo, hasta el presente

no se ha podido establecer la transmisión de hombre a hombre. No es difícil establecer el *diagnóstico diferencial* con las formas epidermodérmicas de la tricofitia por la demostración en éstas del parásito. La forma « urticariada » de esta afección resulta muy semejante a una forma análoga de eczematoide seborreica, cuando ésta aparece en forma de exantema papuloso en el tronco, sin embargo, en estos casos se podrá demostrar la existencia de los demás signos de la seborrea. Lo mismo podemos decir con respecto a su diferenciación con la psoríasis. En cambio puede ser importante la confusión desgraciadamente no muy rara de la enfermedad con un exantema sifilítico, especialmente con la roseola recidivante de forma anular; sin embargo, la cuidadosa anamnesia y la investigación de los demás síntomas de sífilis así como el resultado negativo del examen de la sangre nos aclararán rápidamente el diagnóstico; debe evitarse tranquilizar al enfermo si no tenemos antes la seguridad de que no se trata de sífilis. El *tratamiento* de esta afección benigna, que con frecuencia desaparece espontáneamente en 10-14 días, consistirá en unciones con vaselina salicílica al 2 %, pasta de óxido de zinc con crisarrobina al 1 : 1000, o la aplicación de rayos ultravioleta hasta producir un intenso eritema. No son de temer las recidivas.

4. Favus

El *favus* o tiña favosa es una enfermedad debida a la infección de la piel, especialmente del cuero cabelludo por un hongo denominado *Achorion Schönlein*, que morfológicamente y también por los cultivos se distingue del grupo de las tricofitias. Fué encontrado en esta afección por primera vez por SCHÖNLEIN, en 1839, pero este clínico se hallaba tan profundamente imbuído por las crasas teorías dominantes en aquella época, que no reconoció este parásito como agente productor de la enfermedad y únicamente GRUBY, en 1841, estableció la verdadera naturaleza del parásito. Este parásito muestra una evidente predilección para localizarse en las regiones pilosas; sus filamentos micélicos se encuentran en el pelo (fig. 19) y también en sus inmediatos alrededores, o sea en el folículo. Aunque atraviesan bastante abundantemente el pelo no debilitan su cohesión hasta el punto de producir su rotura, adquiriendo el pelo tan sólo un aspecto grisáceo y sin brillo a consecuencia del aire que penetra en los canales de los filamentos. La intensa proliferación de los elementos del hongo tiene lugar alrededor del pelo en la abertura de los folículos. En ellos se desarrolla un plexo intrincado de filamentos micélicos y esporos, éstos últimos de diversos tamaños, de tal manera que se origina una masa compacta que adquiere la forma de cazuela propia del embudo folicular dilatado, y se halla frecuentemente atravesada en el centro todavía por el correspondiente pelo. Este pequeño disco de color amarillo de azufre se denomina ordinariamente *escudete* (scutula). Sorprende extraordinariamente en comparación con el número de agentes la escasa

reacción de la piel, frecuentemente apenas perceptible, que se manifiesta como un anillo rojizo alrededor de la placa formada por el desarrollo del hongo; sorprende también que, a pesar de ello, se establezcan, finalmente, lesiones tan intensas e irreparables, pues se produce con toda seguridad una completa atrofia de la *papila del pelo* y de los *alrededores del folículo* (cicatriz). Evidentemente se trata de un hongo intensamente « adaptado a la especie humana » y por esto falta en esta afección la fuerte reacción de los tejidos y con ello la suficiente formación de substancias defensivas. El *cuadro clínico* en la mayoría de los casos es muy característico y de diagnóstico fácil.

En el cuero cabelludo se encuentran los escudetes descritos, ya aisladamente, ya agrupados formando un complejo que recuerdan entonces la corteza de un árbol adquiriendo el aspecto que varía de amarillento grisáceo sucio a pardusco. Las pincelaciones con alcohol o cloroformo provocan fácilmente la aparición del color amarillo típico — también en las distintas eflorescencias — que algunas veces falta, en tanto el enfermo no se ha provocado por la acción del rascado o frotación, la extravasación de sangre o de suero, y ha sobrevenido por ello la formación de costras. Junto a haces más o menos abundantes de pelo aparentemente todavía intacto, se encuentran además placas alopécicas de forma irregular en las cuales la piel blanca y reluciente, presenta un aspecto liso característico. Los puntos donde ha habido folículos enfermos son generalmente todavía reconocibles por presentarse excavados en forma de fosa (fig. 20). La *evolución* de la enfermedad es extraordinariamente *crónica* extendiéndose a veces a años.

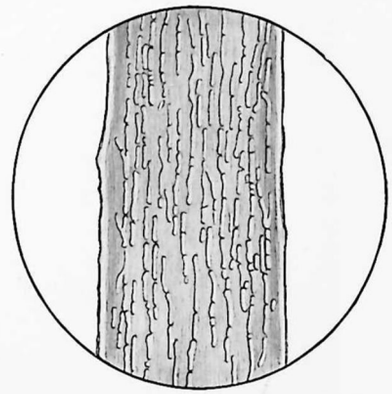

FIG. 19. Pelo con parásitos del favus. (De la obra de LENHARTZ-MEYER, *Análisis clínicos*, 11.ª edición)

Muy rara vez se propaga la afección a la piel lampiña, pero cuando esto ocurre aparecen entonces placas escamosas de un color rojo vivo limitadas por un reborde vesiculoso en el que a veces se observan pequeños escudetes. También se observan infecciones de las *uñas* que se diferencian poco de las tricofitias de las mismas, sin embargo la demostración del parásito generalmente es ya posible en los preparados al natural. La *transmisión* tiene lugar exclusivamente de hombre a hombre, en especial en los individuos jóvenes. La afección se encuentra principalmente en la Europa oriental, en Alemania, en la actualidad aparece, al revés de lo que ocurría antes, sólo en casos muy aislados. Aquí se encuentra más bien, aunque asimismo raramente, afecciones por variedades patógenas animales, especialmente el favus de los

ratones; su agente productor el *achorion Quinckeanum*, produce en la piel manifestaciones semejantes a las provocadas por el *achorion Schönlein*, pero ataca más bien la piel lampiña provocando en ésta fenómenos reaccionales más intensos que los anteriormente descritos. El tratamiento del favus debe verificarse procediendo a la depilación mediante los rayos X con arreglo a los mismos principios que en la microsporia, únicamente que el tratamiento ulterior debe prolon-

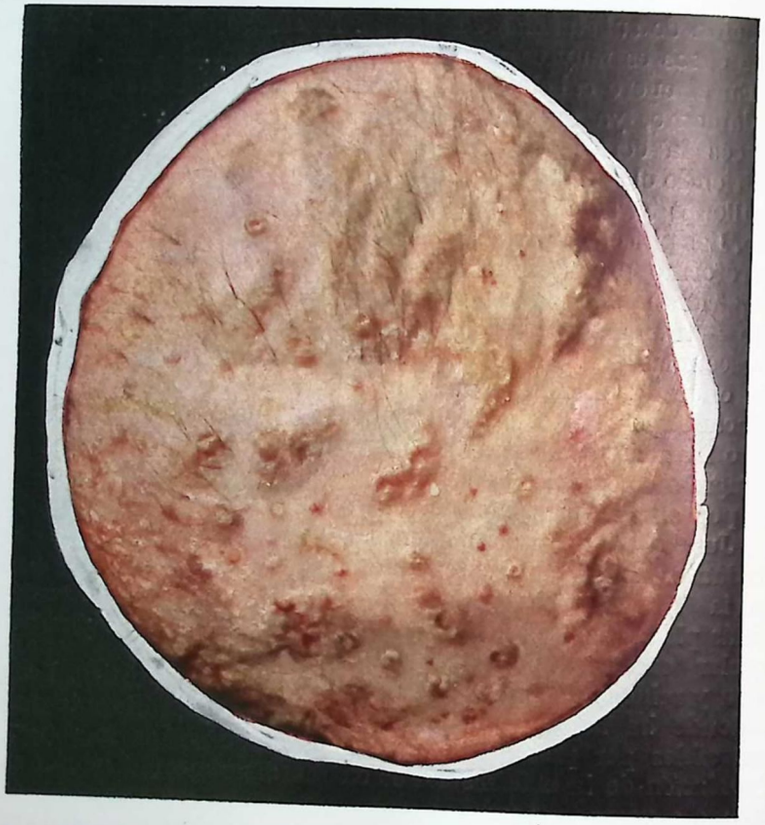

FIG. 20. Favus de la cabeza

garse más largo tiempo y debe ser más intensivo, vigilando las recidivas con mayor cuidado que en aquélla. El empleo de las vacunas resulta poco eficaz.

5. Muguet

El *muguet*, llamado también aftas pequeñas, micosis bucal, aparece generalmente como una afección localizada en la mucosa bucal y como tal dedicaremos a ella una breve descripción, las afecciones

de la piel producidas por este hongo son, en cambio, muy raras. Este hongo, *oidium albicans (Langenbeck, 1839)*, más exactamente del grupo de los hongos mohosos, comprende varias especies y variedades, su clasificación en el sistema de los hongos no se halla todavía completamente esclarecido, son verdaderos agentes de fermentación, pero no pertenecen a las levaduras. Aparentemente se encontrarían muchas veces en el ambiente que rodea al hombre y así llega a la cavidad bucal, pero sólo en ciertas condiciones actúa como agente patológico. En el niño de pecho y en los niños pequeños, así como en los enfermos caquécticos en los cuales la limpieza «fisiológica» de la boca lo mismo que la limpieza mecánica, no son suficientes, se observa con frecuencia la afección. Los bordes laterales de la lengua y la mucosa del carrillo constituyen las regiones donde de preferencia radica el parásito. En estos puntos aparecen unos revestimientos blanquecinos, semejantes a leche coagulada, que asientan en forma de manchas sobre la mucosa, de la que se pueden desprender fácilmente dando origen entonces a la aparición de una ligera hemorragia puntiforme. Los toques frecuentes de la boca con una solución glicerinada de ácido bórico al 3 % y los lavados de la boca con cocimiento de manzanilla o de salvia, producen una rápida mejoría. En la piel determinan estos hongos manifestaciones semejantes a las provocadas por el epidermofitón. Finalmente no podemos dejar de mencionar que según STEIN en los enfermos muy debilitados, en los cuales las fuerzas defensivas del organismo se hallan completamente agotadas, puede tener lugar una irrupción del hongo en el torrente circulatorio y producir *metástasis en los órganos internos*. Aquí no haremos más que mencionar que se han observado afecciones del aparato urogenital por este hongo (vulva, vejiga, etc.) especialmente en la diabetes.

Según las investigaciones de estos últimos años los *hongos mohosos* y las *levaduras (blastomicetos)* pueden igualmente provocar afecciones de la piel y afecciones generales (las llamadas blastomicosis). Son igualmente enfermedades muy raras y por ello omitiremos aquí su estudio.

6. Esporotricosis

Mayor importancia práctica tiene, en cambio, una enfermedad producida por hongos denominada *esporotricosis*, descrita primeramente por SCHENCK en 1898 y estudiada más tarde detalladamente por BEURMANN y GOUGEROT. El hongo, *esporotrichon*, aparece en distintas variedades y se halla caracterizado por un micelio constituído por filamentos tabicados con esporos pediculados. Hay que admitir su aparición saprofítica en las plantas, siendo patógeno para el hombre, ratas, perros y equidos. Las *infecciones* en el hombre pueden tener lugar desde la piel o desde el tubo digestivo. Las primeras son con mucho las más frecuentes y se caracterizan por su extensión local y su curso crónico. Aparecen preferentemente en los miembros o en

la cara, de ordinario en relación con una lesión (afección primaria), *nódulos* del tamaño de una cereza al de una nuez en la dermis o hipodermis, semejantes a los gomas sifilíticos y más todavía a los nódulos tuberculosos (tubérculo colicuativo), sobre todo porque la mayoría de las veces existe también una *linfangitis* de la región afecta. En su evolución ulterior los nódulos son asiento de un proceso de fusión y se abren al exterior por la formación de trayectos fistulosos o por pérdidas de substancia ulcerosa de la piel (fig. 21). Además de las

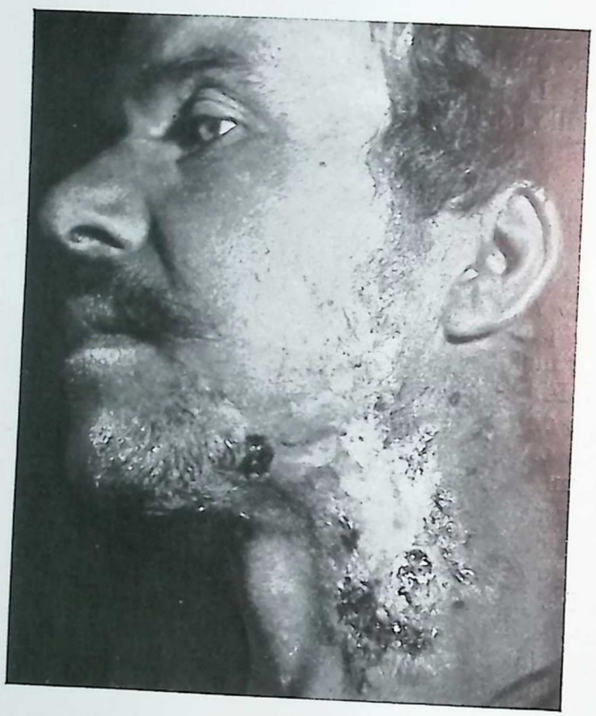

FIG. 21. Esporotricosis de la región maxilar y cervical

lesiones de la piel aparecen también formaciones nodulares coincidiendo con aquéllas o independientemente de las mismas, con especial frecuencia en el *periostio* (calcáneo, tibia, huesos nasales) que asemejan por completo a los gomas sifilíticos, pero tienen todavía una tendencia mayor que éstos a la fusión y formación de trayectos fistulosos (fig. 22). El pus excretado presenta una viscosidad característica y es de coloración blanquecina. Parece ser muy rara la localización de la enfermedad en las mucosas de la boca y de la faringe y cuando se presenta domina la semejanza con las afecciones tuberculosas de las mucosas incluso desde el punto de vista de la gravedad del cuadro patológico. De las formas *agudas* de la enfermedad que

evolucionan esencialmente bajo el cuadro de una *infección general*, no nos ocuparemos aquí detalladamente por su gran rareza.

El *diagnóstico* de la forma crónica no es con frecuencia fácil ; según DARIER, además del buen estado general que casi siempre existe hay que tener en cuenta : el polimorfismo y la frecuente aparición de ma-

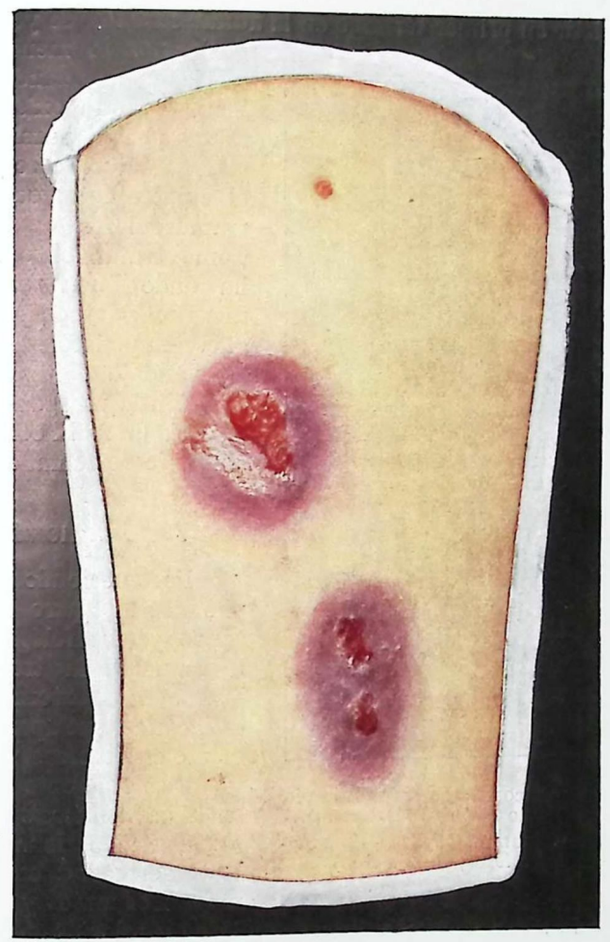

FIG. 22. Esporotricosis del muslo

nifestaciones que no son características ni de la sífilis ni de la tuberculosis ; la falta de infartos ganglionares generalizados ; los caracteres del pus excretado ; pero además hay que recurrir especialmente a los métodos de investigación que a continuación exponemos : cultivos, reacción intracutánea con esporotriquina (vacuna), prueba de la aglutinación y de la desviación del complemento y, finalmente, a la reac-

ción de WASSERMANN muy importante si resulta negativa. El *curso* y el *pronóstico* de la enfermedad en general no son desfavorables, sobre todo si el tratamiento no se instituye demasiado tarde, de todos modos hay que proceder con precaución al formular el pronóstico, pues no hace mucho tuvimos ocasión de observar un caso que primeramente de apariencia benigna terminó por la muerte. El *tratamiento* ha de consistir en primer término en la administración de yodo a altas dosis, por lo menos 3-4 gr. diarios y más cuando se tolera bien. Cuando existe intolerancia para la administración interna del yodo se intentará el empleo de inyecciones intramusculares de yodipina. Como tratamiento *local* nos ha dado buen resultado el raspado y el empleo de la glicerina yodofórmica al 10 % en vendaje o inyecciones y también la röntgenoterapia a la dosis de 20 X con filtro de aluminio de 2 mm. de espesor.



FIG. 23. Actinomicosis, abertura en la piel de trayectos fistulosos (según PARTSCH). (De JOCHMANN-HEGLER, *Tratado de enfermedades infecciosas*, 2.ª edición)

7. Actinomicosis

Perteneciendo a las hifomicetos, pero representando ya morfológica y biológicamente la transición a las bacterias, tenemos el *hongo actinomices* que aparece igualmente en diversas variedades y que es el agente productor de la *actinomicosis* (LANGENBECK, 1845, J. ISRAEL, 1885). La enfermedad en sí no es muy frecuente y la participación de la piel es casi siempre secundaria en relación con la existencia de focos profundos. Prescindiremos aquí de dar detalles sobre el hongo así como sobre las alteraciones que en los órganos internos produce. La *piel* participa en el proceso — con relativa frecuencia — en las localizaciones de la afección en el *maxilar inferior*. En estos casos se desarrolla un nódulo bastante compacto en el periostio que pronto contrae adherencias con la piel situada por encima, que aparece formando un abombamiento, como un tumor rojo azulado. Por el proceso de fusión que tiene lugar en el interior del mismo y por la evacuación del pus formado al exterior se originan trayectos fistulosos (fig. 23) por los que se excreta pus flúido amarillento, o rojizo, en el que se encuentran los corpúsculos amarillentos característicos. El *tratamiento* es casi idéntico al de la esporotricosis obrando especialmente el yodo como específico.

Dermatitis bacilógenas

De las afecciones cutáneas provocadas por bacilos son sin duda las más importantes las determinadas por el bacilo de la tuberculosis (R. KOCH, 1882). Con JADASSOHN denominamos «tuberculosis de la piel» todas aquellas alteraciones del órgano piel provocadas por la presencia en el sitio de la afección de bacilos de KOCH (1) vivientes. Evidentemente, y desde el punto de vista causal genético no imaginable de otro modo, debemos en esta definición hacer la salvedad de que la presencia del bacilo por sí sola no es decisiva para originar el cuadro clínico, sino que para la aparición del mismo son necesarios un cierto número de factores concomitantes, de los cuales estudiaremos desde luego los más importantes de los que nos son conocidos. En primer lugar hemos de citar el bacilo de KOCH, pues da la nota específica al proceso morboso que se presenta. Por lo que respecta al propio bacilo hemos de considerar como esenciales un cierto número de condiciones: primeramente, la *cantidad* y la *virulencia* son factores sobre cuya influencia apenas es necesario razonamiento detallado alguno, aunque no puede ocultársenos que aquí algunos puntos necesitan aclaración. Además es importante también la «*variedad*» del bacilo de KOCH causante de la afección ; el que con mayor frecuencia se presenta es el *tipo humano*, sin embargo existen también formas de tuberculosis verrugosa en las que con toda seguridad domina el *tipo bovino*. La acción de ambos, en general, parece ser idéntica, sin embargo se admiten excepciones en determinados puntos. Otro factor que hemos de tener en cuenta es el *modo de infección* entendiendo por tal el «mecanismo» por el cual el agente llega al sitio donde se desarrolla en la piel y comprende, por consiguiente, el modo de penetración o caso de encontrarse ya en el organismo, el camino seguido desde este punto hasta el de su localización. El desarrollo del bacilo de KOCH en un punto de la piel puede verificarse de dos maneras : llegando *desde el exterior* a la piel o mucosas, pero como no puede penetrar a través de la piel intacta debe admitirse la existencia de una *puerta de entrada*, generalmente una solución de continuidad en los tejidos, lesión, fisura, etc. y para las mucosas en general debe admitirse lo propio, aunque probablemente existen excepciones, por ejemplo, para las amígdalas. Por la penetración del agente se origina ahora ya en la misma puerta de

(1) Esta denominación en vez de la usual me parece más exacta, pues hoy sabemos que el «tubérculo» no es específico de la «tuberculosis» (tisis de ASCHOFF) y además es también más piadosa; por otra parte, resultaría casi vergonzoso que prescindiésemos de ella cuando un francés (DARIER) emplea esta denominación (bacilo de KOCH).

entrada, ya, por su progresión en los tejidos, en sus inmediaciones, ya lejos del punto de entrada — cuando existe la correspondiente predisposición — un foco morboso. Este mecanismo de infección lo denomino « *externo* » (no «exógeno»!), pero excepción hecha de ciertas formas de tuberculosis cutáneas, no es indudablemente tan frecuente como el otro, que yo denomino infección « *interna* » (no « endógena », puesto que toda infección de por sí, sólo puede ser exógena). En esta última el agente por vía enteral, o parenteral llega al interior del organismo (foco primario) y desde aquí después de una permanencia más o menos prolongada — desde este punto de vista es indiferente — llega por el torrente circulatorio a la piel. Además de esta difusión por vía sanguínea— denominada también difusión metastásica — puede tener lugar también por vía linfática y en ciertos casos hasta « retrógradamente » o sea en sentido contrario a la dirección de la corriente linfática, según admite JADASSOHN « por estasis y otras causas que se oponen u obstruyen la corriente centrípeta ». Sin embargo, el mecanismo de este proceso no se halla todavía del todo esclarecido; entre otros modos de producirse podría ser debida la difusión a las células emigrantes que contienen bacilos de KOCH fagocitados.

Otro factor importante para el origen y evolución de una tuberculosis cutánea y al que antes no se le concedía toda la extensión que merece es la llamada *predisposición*. Apenas existe otra enfermedad de naturaleza infecciosa en la que el modo de reacción y la capacidad de reacción, pues esto es en esencia la predisposición, desempeñe un papel tan importante, sea tan notoria y se pueda establecer en tan innumerables graduaciones como en la tuberculosis. Las relaciones de la predisposición con el origen de los distintos focos de tuberculosis cutánea, son evidentemente complejas, o sea que comprende unas veces en sí la *capacidad de reacción* específica de *todo el organismo* enfrente del agente que ha penetrado, pero también el *modo especial de reacción* de una *región de la piel*, con arreglo a las condiciones locales características de esta región: predisposición *local* o *regional*. No cabe duda alguna de que las condiciones anatómicas y fisiológicas de una región cutánea, especialmente la irrigación sanguínea y la repleción sanguínea desempeñan un papel muy importante desde el punto de vista de la posibilidad de colonización del agente, así como del desarrollo de fuerzas locales defensivas. Se comprende que además de estos factores locales endógenos puedan intervenir también los de naturaleza exógena (las influencias de los medios que nos rodean y a que estamos sometidos, como presión, roces, etc.).

La *predisposición general* depende a su vez de un cierto número de factores, que en parte son los mismos que intervienen en el origen de la tuberculosis de los órganos internos, pulmones, etc. que podemos suponer aquí conocidos y que por ello podemos omitir su estudio. Sin embargo corresponde especial importancia a un factor, el *estado de inmunidad* del individuo afecto, el cual constituye la clave para la comprensión de las características y variedades de las formas de tuberculosis. Esto lo había ya establecido R. KOCH en sus « pruebas elementales » en el cobayo y más tarde fué estudiado de un modo detallado especialmente por v. PIRQUET. Se indica que la penetración del bacilo de KOCH en la piel de un organismo que se halla ya infectado en un punto cualquiera de tuberculosis, provoca una reacción completamente distinta de la que se produce en un individuo exento de tuberculosis. v. PIRQUET señaló para este estado la idea de la *alergia*. Las reacciones alérgicas según ZIELER y otros son de naturaleza esencialmente celular y podrían ser interpretadas como fenómenos reaccionales convenientes en el sentido de capacidad defensiva completa (inmunidad) (SZÀSZ). Clínicamente se señala en una « disposición inflamatoria » que se realiza por la alteración de las cualidades fisicoquímicas del protoplasma celular a consecuencia de la acción de los bacilos de KOCH vivientes (SELTER). La piel de un individuo tuberculoso, no sólo reacciona específicamente a los bacilos vivientes introducidos, sino que reacciona de la misma manera o sea por formación de tejido tuberculoso (más exactamente tuberculoide, véase más adelante), también por la aplicación de extractos bacilares, las llamadas tuberculinas (ZIELER). Esta reacción a la tuberculina, como veremos todavía, se emplea muchas veces también con fines diagnósticos. La piel del individuo exento de tuberculosis no reacciona a la inoculación de la tuberculina. La cuestión de si las reacciones cutáneas alérgicas han de considerarse como procesos de inmunización, a nuestro juicio no se halla todavía resuelto; que en algunos estadios de la afección existe un cierto paralelismo entre ambos, es indiscutible, pero con respecto a su completa identidad pueden aducirse importantes objeciones.

Aplicando estos resultados aquí brevemente esbozados al proceso de origen de la tuberculosis cutánea del hombre, se desprende lo siguiente: según que los bacilos de KOCH que llegan a una región cutánea, encuentren un terreno completamente exento de tuberculosis, o un estado de inmunización más o menos intensa, determinarán, aun presentando las mismas condiciones por parte del agente patógeno (lo que en realidad nunca ocurre « exactamente »), un proceso distinto y también un cuadro clínico diferente. En los países civilizados, individuos completamente exentos de tuberculosis sólo se encuentran en los *niños de pecho*, con la edad aumenta el número de individuos infectados de tuberculosis hasta alcanzar en el adulto la cifra de éstos casi el 100 %. Aunque en la mayor parte de los individuos la afección ha de considerarse curada, o por lo menos en estado de latencia, han adquirido, sin embargo, y conservan por haber pasado la infección, la capacidad de reacción alérgica, perdiéndola tan sólo consecutivamente al presentarse debilitación intensa del estado general, por consiguiente, principalmente, en el curso de ciertas enfermedades graves. A éstas pertenecen entre otras también la tuberculosis de los órganos internos, *ad finem vergens*, y aquí es donde con mayor claridad aparece el paralelismo entre la alergia y la inmunidad, o sea la capacidad para

la formación de substancias protectoras, o reacción defensiva. Así vemos que el organismo que no ha sufrido infección tuberculosa y el organismo tuberculoso incapaz de reacción, se comportan próximamente del mismo modo lo mismo con relación a la inoculación de tuberculina, que frente al bacilo de Koch mismo. El grado de capacidad reaccional de los distintos individuos podemos imaginárnosla dispuesta a la manera del espectro : en un extremo están los completamente desprovistos de substancias defensivas y en el otro los fuertemente inmunizados y entre ambos todas las gradaciones y transiciones posibles, y así ocurre realmente. De este modo comprendemos que en cooperación con los demás factores de que hemos hablado anteriormente, pueden originarse procesos completamente distintos y correspondiendo a ello cuadros morbosos diversos. Es necesario hacer más comprensibles a la razón estos cuadros morbosos ordenándolos por la fijación de lo que tengan de típico y por recopilación en grupos aislados, aunque debe tenerse presente que la naturaleza de por sí no establece estos grupos ; de aquí que no deba admirarnos encontrar constantemente en la práctica casos en los cuales su ordenación en determinado grupo ofrece mayores o menores dificultades, o que encontremos no rara vez unas al lado de otras, formas clínicas diversas. Hechas estas reservas, al tratar de establecer una clasificación se observa pronto que puede procederse de dos maneras, o bien desde el punto de vista *clinicomorfológico* o desde el punto de vista de las *doctrinas de la inmunidad* de que acabamos de tratar. Intentaremos tomar por base estas últimas, haciendo previamente todavía algunas observaciones. Primeramente, por lo que concierne a la denominación de algunas formas, parece llegada la hora de eliminar algunos nombres « históricos », nacidos en parte de ideas preconcebidas y que no responden ya al estado actual de nuestros conocimientos, para sustituirlos por otras denominaciones más exactas o adecuadas. Esto puede llevarse a cabo tanto más sin cuidado alguno por cuanto Jadassohn hace ya tiempo propuso como muy conveniente una nueva nomenclatura. Admitiremos, por consiguiente, estas nuevas denominaciones y sólo secundariamente mencionaremos las antiguas. El que nosotros incluyamos entre las verdaderas tuberculosis las formas separadas anteriormente como « tuberculides », no necesita más explicaciones después de haberse demostrado con toda seguridad que deben su origen a la invasión por el bacilo de Koch, aunque histológicamente no pueda apreciarse en ellas la existencia de tejido « tuberculoso ». Relacionado con la mención que hacemos del tejido tuberculoso, bajo cuyo nombre se comprende ordinariamente el tubérculo, sin vasos, con células epitelioides, con acúmulos de linfocitos y células gigantes de tipo Langhans, hemos de indicar lo siguiente : según la actual concepción *no existe en realidad una estructura tuberculosa específica*, puesto que en la lepra, muermo, sífilis, esporotricosis y otras, y hasta en los casos de cuerpos extraños enclavados en los tejidos se encuentra muchas veces una estructura semejante. Por otra parte existen verdaderas tuberculosis cutáneas que no presentan los caracteres importantes de la estructura « tuberculosa ». De aquí que nos parezca más conveniente elegir una denominación menos perjudicial y hablar como ya antes hemos hecho de tejido « tuberculoide ».

Finalmente, nos ocuparemos de un modo muy breve del asunto de establecer la naturaleza tuberculosa de una afección cutánea. Que la demostración histológica (biopsia) sin el resultado positivo de la investigación del bacilo no basta, se desprende ya de lo dicho anteriormente ; tendríamos que añadir todavía que la demostración de este último en los cortes de los tejidos es generalmente muy incierta, siendo mucho más adecuada para establecer dicha naturaleza tuberculosa la *experimentación en los animales* por inoculación a los mismos de partes de tejidos. La mayoría de las afecciones tuberculosas de la piel son muy pobres en bacilos y de aquí que su demostración en el exudado de las lesiones, o en el suero obtenido por irritación de las mismas, es prácticamente imposible ; por otra parte, se desprende también de aquí, su escasa infecciosidad. En la práctica lo más sencillo es la demostración de la reacción específica a la tuberculina y en los casos dudosos habría de emplearse más frecuentemente de lo que de ordinario se hace. En realidad debe emplearse con extraordinaria precaución cuando existe simultáneamente tuberculosis de los órganos internos, sobre todo de los pulmones. Según Zieler debe procederse inyectando subcutáneamente por la noche $^1/_{10}$-$^1/_2$ milig. de tuberculina antigua. Si después de la inyección no se produce ni reacción general ni focal, al cabo de algunos días se aumenta 4-5 veces la dosis hasta que se produzca la reacción, que se manifiesta por tumefacción y rubicundez. Resulta muy característica la aparición de una estrecha orla de color rojo claro alrededor del foco. Para el diagnóstico sólo tiene valor la aparición de la reacción focal, las reacciones generales no tienen aquí importancia alguna. La reacción clásica de Pirquet tiene solamente un valor muy limitado para el diagnóstico de las tuberculosis cutáneas, puesto que en el adulto las condiciones son idénticas a las de la tuberculosis de los órganos internos y aquí podemos prescindir de ellas por conocidas. Sin embargo, para apreciar los estados de inmunidad puede algunas veces resultar útil su empleo y a este fin se utiliza también la reacción de la *tuberculina antigua en pomada*, la reacción a la *Ektebin* (ambas según el método de Moro).

Pasaremos ahora al estudio de las distintas *formas clínicas* de la tuberculosis cutánea, empezando por aquellas formas en las cuales el estado de inmunidad se halla intensamente disminuído o es nulo. Aquí deberíamos citar en primer término la *tuberculosis miliar* de la piel, pero como esta afección se observa con extraordinaria rareza y solamente tiene un interés teórico, podemos aquí prescindir de su descripción.

Tuberculosis ulcerosa. Más frecuente es, en cambio, una forma que aparece *localizada* y que se caracteriza por la destrucción ulcerosa de los tejidos : la *tuberculosis ulcerosa*. Se encuentra casi exclusiva-

mente localizada en las aberturas naturales del cuerpo, por consiguiente en los puntos de transición de la piel a las mucosas, en la nariz, boca, ano y genitales, en los individuos que padecen *tuberculosis graves de los órganos internos* y expulsan abundantes bacilos virulentos. Estos penetran evidentemente por las pequeñas lesiones accidentales, que en los puntos citados pueden presentarse fácilmente, pasando a la dermis y determinando una fusión de los tejidos sin que se observe — correspondiendo al deficiente estado de inmunidad — una reacción defensiva de los tejidos lo cual se revela histológicamente por la falta de formación de tejido « específico ». La destrucción ulcerosa se instituye con frecuencia de un modo extraordinariamente rápido produciéndose en pocos días una pérdida de substancia del tamaño de una moneda de peseta y más, de bordes irregulares, dentados y más o menos socavados. El fondo de la ulceración aparece tuberoso, recubierto de un exudado sucio y excreta un exudado flúido seropurulento. La piel de los inmediatos alrededores presenta una coloración rojiza no intensa como un reborde estrecho sin alteraciones « inflamatorias ». Suelen existir dolores muy intensos que aumentan todavía por las funciones normales de las regiones donde aparece (ingestión de alimentos, defecación, micción, etc.) y que contribuyen a mortificar el estado de estos desgraciados enfermos.

El *diagnóstico diferencial* de este proceso ha de establecerse : con el lupus ulceroso de las mucosas, con el chancro blando, con la sífilis y la difteria. Las tres últimas afecciones citadas se diferencian fácilmente teniendo en cuenta los datos de la anamnesis y de los demás síntomas somáticos, así como el resultado de las investigaciones microscópicas o serológicas. Más difícil resulta la diferenciación con el lupus ulceroso. En primer lugar hay que tener en cuenta, que, prácticamente, el lupus no aparece en la región anal ni en los genitales ; sólo cuando la afección aparece localizada en la boca y nariz tendremos que pensar en el lupus, pero en el caso de que se trate de este último, casi siempre será posible por el detenido examen de la lesión apreciar la existencia de los típicos infiltrados nodulares (lupomas) en los alrededores del proceso ulceroso. El *tratamiento* correspondiendo a la desastrosa disposición que para la curación posee el organismo afectado es quoad sanationem completamente inútil ; generalmente nos tendremos que limitar a aliviar los intensos dolores que provoca la afección. Están indicados el empleo de vendajes húmedos con solución de ácido salicílico y resorcina, vendajes con pomadas de aceite y óxido de zinc, y también se puede intentar la aplicación de pastas con granugen ; por el empleo de las pomadas con anestesina sólo he observado alivios muy transitorios, apareciendo después, de ordinario, los dolores todavía con mayor intensidad. También podrá intentarse el empleo de la röntgenoterapia (10 X con filtro de aluminio de 0'5 mm.), de los rayos ultravioleta, lámpara de rayos térmicos (lámpara Sollux, etc.), sin poner grandes esperanzas en su acción.

El grupo inmediato de tuberculosis cutáneas comprende aquellas formas de tuberculosis de la piel en las cuales las fuerzas entre el agente causal y el organismo se hallan más o menos equilibradas ; pero evidentemente — en el sentido de nuestra comparación antes citada con el espectro — son posibles muchas variaciones de « derecha » a « izquierda ». Añádase a esto que también aquí cooperan en distinto grado los diversos factores anteriormente citados en detalle, y se comprenderá sin más que han de resultar una serie de cuadros clínicos muy distintos, cuya ordenación en una clasificación típica no es del todo fácil y no parece poderse llevar a cabo sin admitir « formas de transición ». *Tres subgrupos* pueden establecerse dentro de este grupo principal cuando se toma por base de diferenciación el *modo de infección :* la tuberculosis luposa, la verrugosa y la colicuativa

1. Tuberculosis luposa (Jadassohn)

Denominado ordinariamente *lupus* y conocida vulgarmente con el nombre de herpes devorante (fressende Flechte), es con mucho la más importante y la más frecuente de las tres formas. Su importancia práctica estriba en que — apenas peligroso para la vida — determina frecuentemente notables deformaciones en el individuo atacado, llegando por las mismas a excluirle más o menos de la sociedad ; los individuos que padecen esta afección viven muchas veces como parias, evitados incluso por sus allegados y requieren cuidados especiales. Por esta razón fué oportunamente asociada al Comité Central alemán para la lucha contra la tuberculosis una Comisión especial para el lupus, que en unión de las Asociaciones locales, ha prestado y sigue prestando valiosos servicios, pues el número de los enfermos no es insignificante. El curso de la enfermedad se halla caracterizado por la reacción defensiva que provoca en los tejidos el bacilo de Koch llegado a la piel directamente del exterior, o por vía sanguínea. Esta reacción defensiva consiste en la formación de tejido tuberculoide en proporción mayor o menor. Este tejido se encuentra correspondiendo a la disposición de los vasos — como sitio principal de desarrollo hay que tener en cuenta los capilares — sobre todo en la dermis, especialmente en el cuerpo papilar, pero también la hipodermis suele regularmente hallarse afectada. *Clínicamente* se presenta, de ordinario, al principio en forma de mancha de color rojo oscuro. Cuando por la presión de un cristal (vitropresión) se isquemia esta mancha, se observa un infiltrado claramente limitado del color de la jalea de manzanas (lupomas) (fig. 24). Al cesar la presión se observa que el sitio de la infiltración adquiere muy rápida e intensivamente una coloración roja oscura, llamada aflujo o subida de sangre. La cohesión de la piel en estos sitios se halla considerablemente disminuída, lo cual se aprecia porque al comprimir con el extremo abotonado de una delgada sonda el tejido se perfora fácilmente pudiendo con frecuencia penetrar muy profundamente, o lateral-

mente por debajo de los bordes sin que luego se produzca una intensa hemorragia.

Estos tres síntomas : el *fenómeno de la vitropresión*, el de la *hiperemia consecutiva a la misma* y el de la facilidad con que *penetra la sonda*, constituyen los medios auxiliares más importantes en la práctica para establecer el diagnóstico. Además puede recurrirse a la *reacción de la tuberculina* (véase anteriormente) y a la biopsia. La evolución ulterior del proceso morboso es extraordinariamente diverso

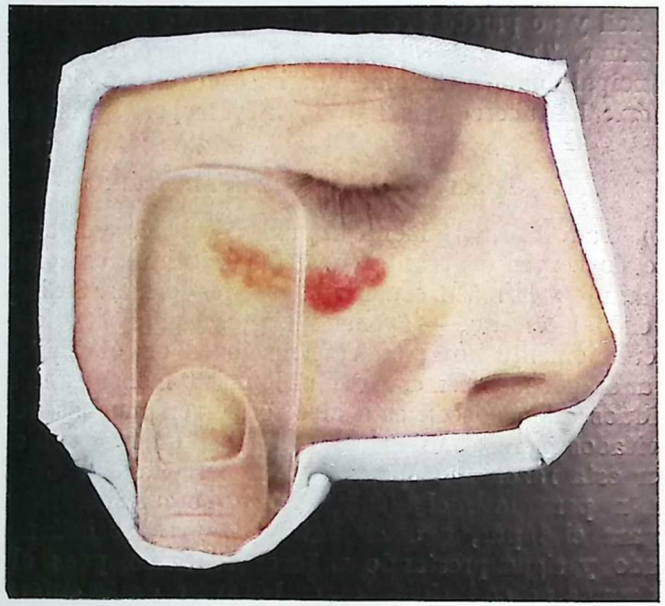

Fig. 24. Tuberculosis luposa, forma plana.
Se aprecia el infiltrado amarillo bajo la presión de la espátula

y depende del grado de capacidad reaccional de la piel. Primeramente muestra el proceso tendencia a la extensión periférica y mucha menos a la propagación hacia la profundidad o sea hacia la hipodermis. Muy frecuentemente se observa la curación del proceso en su parte central, aunque en realidad esta curación muchas veces es sólo aparente, puesto que superficialmente continúa desarrollándose y las recidivas hacia la profundidad no son raras. Estas *recidivas en la porción cicatricial* son hasta características de la afección, pudiendo utilizarse en el diagnóstico diferencial con la sífilis, pues ésta, jamás recidiva en la cicatriz. Cuando el proceso se extiende solamente en superficie puede la lesión alcanzar extensiones considerables, así, por ejemplo, puede ocupar toda la cara, una extremidad, una nalga, etcétera (figs. 25 y 26). La superficie de la lesión, prescindiendo de la rubicundez ya citada que presenta, muestra una descamación sólo

escasa, o moderadamente intensa, y con frecuencia aparece ligeramente prominente, pudiendo entonces apreciarse por el tacto la existencia de una infiltración moderada. El paciente apenas experimenta dolores o molestias. Esta forma de tuberculosis luposa descrita se denomina forma « *plana* ». En otros casos el esfuerzo defensivo del organismo conduce a la formación de elementos de defensa del tejido



Fig. 25. Tuberculosis luposa de la cara

en grado especialmente elevado. Se originan entonces proliferaciones más o menos intensas de células de tejido conjuntivo junto con un aumento del infiltrado celular, que se revela clínicamente por la aparición de formaciones nodulares, o aplanadas, que algunas veces pueden adquirir extensiones considerables : *tuberculosis luposa tumida o hipertrófica*. En algunos casos, a consecuencia de la proliferación de las distintas papilas, se desarrollan más bien elevaciones verrugosas, apareciendo al mismo tiempo un aumento de la formación córnea de la epidermis y se origina así el cuadro de la *tuberculosis luposa verrugosa*, que se diferencia de la verdadera tuberculosis verrugosa por la

génesis y la falta en ésta de los infiltrados nodulares. En la práctica la diferenciación clara de ambas formas no tiene gran importancia. En ambas formas que apenas se presentan más que en las extremidades, parece corresponder, en su producción, una parte esencial a la estasis. Puede admitirse con alguna probabilidad que las características de las formas que acabamos de describir han de atribuirse a una reacción orgánica defensiva especialmente intensa y aunque algunas



FIG. 26. Tuberculosis luposa de la cara, cuello y pecho, en parte ulcerosa, en parte atrófico-cicatricial. En el cuero cabelludo no existen lesiones, arriba y a la derecha un absceso tuberculoso, que tiene su punto de partida en el hueso

veces excede la medida precisa, existen en cambio otras formas en las cuales evidentemente esta capacidad no existe en el mismo grado. Por consiguiente, para estos casos hay que aceptar de antemano que se encontrara una destrucción de los tejidos y se tendrá que admitir análogamente la aparición de *úlceras* como acontece en la tuberculosis ulcerosa. La forma luposa se diferencia de esta última por la localización, por lo menos por lo que respecta a la región genital y al ano, además por los infiltrados « luposos » que también existen siem-

pre simultáneamente y por el escaso dolor que determinan junto con el buen estado general (reacción a la tuberculina positiva). Una variedad especial de la forma luposa que igualmente pertenece aquí es aquella en la cual el proceso morboso invade de un modo considerable el terreno de la dermis y hasta lo sobrepasa alcanzando a la hipodermis o al tejido subyacente. En las extremidades conduce a la *afección* simultánea difusa de los *vasos linfáticos* y por ello a estados de estasis sin que se produzcan allí mismo procesos de reacción intensos, por consiguiente infiltrados. Como consecuencia del *estasis linfático* se desarrolla un estado *elefantiásico* típico que conduce al aumento considerable del miembro correspondiente y que puede acompañarse también de proliferaciones « papilares ». Además, también pueden desarrollarse consecutivamente trastornos de la nutrición de los tejidos y con ello aparecer formaciones ulcerosas, semejantes a la tuberculosis ulcerosa, sin reacción evidente de los alrededores y asimismo también poco influenciables desde el punto de vista terapéutico. Otra forma de la tuberculosis luposa profunda se halla caracterizada por la evolución pronunciada del proceso en el sentido de la *atrofia*. En estos casos no se halla tan afectada por la atrofia la piel, como los tejidos subyacentes, principalmente los huesos y en realidad esta atrofia se presenta sin que se produzcan fenómenos destructivos ulcerosos. Así se observa en la cara la atrofia del armazón óseo y cartilaginoso de la nariz que se va desarrollando casi imperceptiblemente, como si la nariz, de un modo lento, pero constante, fuese retrayéndose empujada hacia su interior. Un proceso semejante se desarrolla en los dedos de la mano, especialmente en las falangetas, que van adelgazándose y acortándose hasta producir finalmente la impresión de que los distintos segmentos se han ido introduciendo unos en otros a la manera de los segmentos de un anteojo. El modo de realizarse este proceso característico escapa a nuestros conocimientos, pero únicamente aparece un fenómeno análogo en la lepra, sin embargo el diagnóstico diferencial entre ambas enfermedades apenas presenta dificultades, puesto que en ambos casos al presentarse estos fenómenos la enfermedad se halla en un estado tan avanzado y suele presentar un sello tan característico que no cabe confusión.

El número de variaciones clínicas posibles de la tuberculosis luposa no acaba con las hasta aquí descritas, pero las que faltan son de un interés tan puramente especialista que su estudio no estaría aquí indicado.

La *extensión* y *localización* dependen en primer término y de una manera decisiva del modo de infección. En algunos casos debe admitirse con toda seguridad que el bacilo de KOCH llega a la piel desde el exterior, esto supone la existencia de lesiones de la piel que han servido de *puerta de entrada*; ésta se ha encontrado en pequeñas erosiones o fisuras en los alrededores de la nariz, de la boca, ojos y orejas. En estas últimas puede no rara vez intervenir la costumbre de agujerear las orejas, cuando la saliva del operador que éste aplica a la aguja al

objeto de hacerla más deslizable contiene bacilos de Koch. Muy rara vez tiene lugar evidentemente la inoculación del germen desde el ano o desde los genitales y lo mismo podemos decir de las extremidades, especialmente de las inferiores. Mucho más frecuente parece realmente, en especial para el lupus de la cara, que la inoculación del bacilo de Koch no se verifica directamente por la piel, sino que tiene lugar primeramente en la *mucosa* de la nariz (punto de Kieselbach) y desde allí por emigración a través de las vías linfáticas, en sentido retrógrado, llega a la piel. De un modo análogo puede tener lugar la infección de la piel desde los ganglios linfáticos invadidos previamente por vía sanguínea, pasando el bacilo de Koch desde éstos en sentido retrógrado a la piel de la región correspondiente, observándose no rara vez que la invasión parte especialmente de los ganglios del cuello y de los de la región del maxilar inferior (figura 27); quizá este modo de infección nos explicaría en parte la frecuencia de la tuberculosis luposa en la cara. El conocimiento de que a la *mucosa* de *la nariz* corresponde una importancia especial como puerta de entrada de la infección, nos impone el deber de hacer que un especialista proceda al examen de la misma, por lo menos, en todos los casos de tuberculosis de la cara.



Fig. 27. Tuberculosis luposa de la región del maxilar inferior, cuyo punto de partida se encuentra en los ganglios linfáticos tuberculosos

Una segunda variedad en el modo de verificarse la infección se halla representada por el arrastre de los bacilos de Koch por *vía sanguínea*, denominándose infección *hematógena* o *metastásica*. En este modo de infección los agentes proceden de un foco morboso existente en el interior del organismo, desde el cual pasan a la sangre llegando así a la piel. Se comprende fácilmente que en este modo de infección la difusión, especialmente la repartición de los distintos focos, ha de ser muy distinto del de la forma precedente. En esta última se observaban relaciones claras entre la puerta de entrada y la difusión del proceso a partir de este punto, ya sea por progresión directa o por proliferación por vía linfática, siempre podía reconocerse el carácter «regional». En la infección hematógena se produce en cambio la disposición más diversa de los distintos focos: ora se encuentran irregularmente repartidos por todo el cuerpo, ya limitados a una región determinada, una pierna, por ejemplo, pero en una disposición tan diseminada que su origen por vía metastásica es indubitable. Abstracción

hecha de algunas excepciones puede admitirse, en general, para los casos que no datan de largo tiempo, la regla de que cuando la lesión es de origen *externo* aparecen *pocos focos y localizados*, en cambio cuando es de origen *interno* se encuentran *varios focos y diseminados*. Sorprende también en este modo de infección que ciertas regiones de la piel, como el cuero cabelludo, los genitales, manos y pies. casi nunca presenten lesiones, sin que hasta el presente pueda aducirse una explicación de este hecho exenta de objeciones, debiendo contentarnos por ahora con admitir una predisposición regional; probablemente influyen en gran manera, sobre todo, las «condiciones de hiperemia».

Con respecto a la *histología* de la tuberculosis luposa podemos ser breves, basta establecer que en la región de la dermis se encuentra de preferencia un infiltrado tuberculoide típico primeramente perivascular, más tarde también difuso, que con frecuencia se extiende asimismo a la hipodermis. Este último carácter es de especial importancia para la elección del tratamiento que se ha de instituir, pues se comprende que todos aquellos métodos de tratamiento que no poseen una acción profunda especial sólo podrán emplearse para combatir los infiltrados que se encuentran en la dermis mientras que los que se hallan situados profundamente no pueden ser atacados y constituyen el punto de partida de recidivas, siendo entonces precisamente características de la tuberculosis luposa las frecuentes recidivas en la cicatriz.

El *curso* de la afección es pronunciadamente crónico, puede decirse sin exageración para los casos que aparecen en la juventud que «duran toda la vida». Estos casos últimos constituyen el contingente principal de las infecciones de origen hematógeno, puesto que, especialmente, después de pasar una enfermedad exantemática febril, frecuentes en la edad infantil, como el sarampión, escarlatina, etc. sobreviene evidentemente una inundación de bacilos de Koch, una generalización del agente patógeno, procedente de un foco primario (K. E. Ranke) (llamado lupus postexantemático). Se comprende que por la transformación alérgica del organismo provocada por la influencia del foco primario también la piel reacciona alérgicamente frente a la penetración del bacilo de Koch. En las épocas más tardías de la vida, en edad más avanzada parecen dominar según nuestra experiencia las formas de origen externo. Cuando en tales casos existe simultáneamente una tuberculosis activa de otros órganos, puede resultar difícil en cada caso decidir cuál ha sido el modo de infección. Puede afirmarse, sin embargo, y este hecho lo vemos constantemente confirmado por la experiencia, que estas afecciones tuberculosas «internas» que existen simultáneamente, casi siempre evolucionan de un modo *benigno*, que, por ejemplo, cuando existe al mismo tiempo una tuberculosis pulmonar rara vez es de tipo cavernoso, sino que pertenece al tipo escleroso. Es un hecho ya conocido que los individuos afectos de tuberculosis progresiva muy rara vez padecen tuberculosis luposas. Nos llevaría demasiado lejos discutir aquí los diversos casos

que pueden presentarse de acción de influencias recíprocas, de la acción de los factores predisponentes, etc. Después de todo, es incondicionalmente necesario que en todo caso de tuberculosis luposa se proceda a una minuciosa exploración del paciente por si existen focos tuberculosos de los órganos internos (especialmente en los ganglios del hilio). Es de importancia y de importancia fundamental para el éxito del tratamiento, que en la actualidad cabe esperar de él buenos resultados, el *diagnóstico* de la afección lo más *precozmente posible*, mientras presenta todavía el carácter maculoso circunscrito; a este diagnóstico no se oponen dificultades insuperables si se tiene exactamente en cuenta los síntomas que antes hemos descrito con detalle y si se utilizan los métodos de exploración que pueden emplearse fácilmente en la práctica. El hecho principal es pensar en que el caso que se nos presenta puede ser una tuberculosis luposa, pues la falta de no pensar en esta enfermedad se repite desgraciadamente con frecuencia en la práctica, sobre todo en los casos iniciales de la afección. La confusión con otras enfermedades cutáneas es sólo posible dentro de estrechos límites dado el carácter pronunciadamente crónico de la enfermedad. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* hemos de tener en cuenta, sobre todo, las sifílides tuberoserpiginosas tardías, más rara vez los gomas; en todo caso permitirán asegurar el diagnóstico además de la falta de infiltrados típicos (lupomas), la anamnesis, el resultado de la reacción de WASSERMANN en la sangre, la evolución (lo que la sífilis hace en semanas, el lupus necesita años) y, finalmente, también el resultado del tratamiento antisifilítico. Este último puede ser directamente decisivo cuando se trata de un caso de sífilis tardía con reacción de WASSERMANN negativa. Otra enfermedad que ha de tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial es la lepra, pero dada la rareza de esta última afección en Alemania pocas veces hay que tenerlo en cuenta y en todo caso evitaremos el error explorando cuidadosamente, en un caso dado, los síntomas cardinales de esta enfermedad (véase ésta). Cuando se sospeche que pueda tratarse de actinomicosis y esporotricosis, la acción de la medicación yódica instituída por vía de ensayo nos aclarará en general rápidamente el diagnóstico.

Un estudio especial requieren todavía en este punto las afecciones luposas de las *mucosas*, pero sólo nos ocuparemos de las de las vías aéreas superiores y vías digestivas hasta el esófago, pues, como ya hemos dicho antes, las de los genitales prácticamente no se encuentran. Aunque la localización primeramente citada no pertenece propiamente a la dermatología, no podemos omitir aquí un breve estudio de la misma, pues no rara vez se observa la extensión de la enfermedad, de la piel a la mucosa. También en las mucosas se inicia la enfermedad en forma de grupos de nódulos que realmente más que el aspecto de manchas presentan el de *abultamientos tuberoverrugosos* circunscritos. En las fosas nasales estas eflorescencias se hallan cubiertas de costras que al desprenderlas sangran en abundancia. Muy pronto la zona enferma adquiere gran extensión, su superficie se altera cada vez más, de tal modo que adquiere casi carácter esponjoso, probablemente a consecuencia de la proliferación relativamente intensa de elementos de tejido conjuntivo, pudiendo llegar en la nariz a la formación casi de proliferaciones poliposas. En la *boca* se presenta menos este carácter, en ella el proceso se extiende más en superficie y los distintos grupos de nodulitos aparecen como formaciones granulosas blanco grisáceas, bien reconocibles ya sin recurrir a la vitropresión; pero muy frecuentemente no persiste el estado que acabamos de describir, sino que aparecen señales de *destrucción de tejido*, desde luego formación superficial de úlceras, que no presenta una tendencia muy marcada a la extensión en profundidad y en superficie, ni produce grandes dolores (al contrario de la tuberculosis ulcerosa!). Unicamente después de largo tiempo de persistencia pueden estos procesos ulcerosos desarrollarse en profundidad e invadir las partes de los tejidos subyacentes, como los huesos en el paladar duro, la úvula en toda su extensión, el cartílago del tabique nasal, etc. Su *relativa benignidad* puede, sin embargo, apreciarse en la marcha lenta del proceso y en que generalmente responde bien al tratamiento. La localización de la tuberculosis luposa de las mucosas depende del modo de infección; según mi experiencia la infección reconoce un origen casi exclusivamente externo, por penetración directa, mas rara vez tiene su origen en un ganglio regional enfermo. La penetración primaria del bacilo de KOCH parece verificarse muy frecuentemente por la mucosa nasal llevados a ella por el dedo cargado de bacilos e introducido en la nariz con el fin de rascarse. Desde el punto de penetración, ordinariamente en el tabique o en la extremidad anterior del cornete inferior (ALBANUS, etc.), sigue hacia atrás y arriba de manera que, finalmente, ataca a la faringe y paladar blando. Otra vía de propagación la constituye evidentemente el palatino (conducto palatino) alcanzando la mucosa del paladar duro, o — más rara vez — la porción alveolar del maxilar superior o sea la encía correspondiente al maxilar superior. En cambio la mucosa del carrillo, del suelo de la boca y de la lengua, prácticamente nunca se encuentran afectadas.



FIG. 28. Cáncer de células espinosas en la tuberculosis luposa de la cara y cuello

Merecen todavía especial mención algunos procesos morbosos que en realidad sólo se hallan en relación con la tuberculosis luposa de un modo mediato, pero que algunas veces se encuentran en ella; citaremos primeramente la *erisipela* que aparece con menos frecuencia en la tuberculosis luposa de la cara que en la de los miembros, caracterizada por la tendencia a las recidivas rebeldes; por otra parte, clínicamente, no presenta carácter atípico alguno. Otra afección que debemos citar es el desarrollo de un verdadero *cáncer* sobre la base de una tuberculosis luposa, pudiendo desarrollarse éste lo mismo sobre el tejido luposo todavía enfermo que sobre el tejido ya aparentemente curado, por consiguiente sobre una cicatriz. Que el tratamiento por los rayos X ofrezca una acción muy favorable para su desarrollo, como recientemente se ha afirmado, me parece muy dudoso y ateniéndonos a nuestra abundante experiencia diremos que es inexacta. Este carcinoma en su estadio inicial se revela por la aparición de un abultamiento tuberoverrugoso aplanado que toma rápidamente las dimensiones y el aspecto de un almendrón y se caracteriza por su consistencia dura. *Histológicamente* se trata exclusivamente de un *carcinoma espinocelular* maligno y por esto hay que contar con la aparición de metástasis ganglionares. Cuando no se somete a tratamiento crece con relativa rapidez en el sentido de la extensión y menos en profundidad (fig. 28). Su aparición representa siempre una complicación seria y requiere un tratamiento urgentísimo.



FIG. 29
Tuberculosis luposa miliar diseminada de la cara

Además de la tuberculosis luposa y sus variedades hasta ahora descritas, existen todavía dos formas que ocupan una cierta posición especial; son relativamente raras y por esto sólo las estudiaremos aquí someramente: la *tuberculosis luposa miliar diseminada de la cara* y la afección conocida por *lupus pernio*. La primera aparece, como ya su nombre indica, exclusivamente en la cara y apenas sobrepasa los límites del cuero cabelludo. La eflorescencia fundamental es también aquí el nódulo lúpico con su estructura típica, los caracteres especiales de la enfermedad los constituyen: 1.° La manera de disponerse los nódulos que aparecen de un color rojo apagado, de tamaño variable entre el de una lenteja y el de un guisante, siempre claramente diseminados y, por consiguiente, aislados sin formar focos en forma de manchas extensas; y 2.° La manera de evolucionar, es decir, su desarrollo ulterior. Este, aparte de algunos brotes aislados, no determina ninguna alteración en las eflorescencias fundamentales, permaneciendo éstas en estado estacionario, pueden involucionar espontáneamente y entonces curar dejando una pequeña cicatriz puntiforme. En algunos casos la afección, especialmente al principio, muestra cierta tendencia a la fusión purulenta central superficial, dando origen a la formación de pústulas en el centro de los distintos nódulos y a un cuadro clínico que puede simular el del conocido acné de la cara de las afecciones seborreicas, pudiendo dar lugar a confusiones diagnósticas (fig. 29). Para el *diagnóstico diferencial* son síntomas decisivos la falta en el acné de los infiltrados luposos, evidentes por la vitropresión y la aparición brusca y falta de exacerbación premenstrual en la tuberculosis. También es posible la confusión con una sífilide acneiforme. En los casos dudosos se procederá al examen de la sangre, biopsia y tratamiento de prueba. La afección, cuya benignidad es sorprendente, debe esta cualidad evidentemente al grado muy alto de formación de substancias defensivas que posee el organismo, de tal manera que los bacilos de KOCH llegados a la piel provocan solamente una reacción a consecuencia de la cual son rápidamente destruídos, sin dejar trastornos considerables. La afección responde muy bien a la radioterapia, lo cual viene igualmente a confirmar esta benignidad. Desde el punto de vista patogénico representa ya evidentemente una forma de transición hacia las llamadas tuberculides. Una afección todavía muy discutida en cuanto a su patogenia y delimitación clínica se halla constituída por el *lupus pernio*, que tampoco se observa muy frecuentemente. Esta afección comprende alteraciones cutáneas que como su nombre indica ofrecen un aspecto que recuerda el de los sabañones. Aparecen, con preferencia en la cara, manos y pie, mas rara vez en los brazos, piernas y nalgas. Los infiltrados nodulosos rojo azulados característicos muestran a la vitropresión su asiento en la dermis de un modo idéntico o por lo menos muy parecido a la que ocurre en la tuberculosis luposa, aunque en general bastante profunda e histológicamente presentan próximamente la misma imagen. En esta enfermedad, hasta el presente, no se ha demostrado la existencia de bacilos de KOCH; sorprende, en cambio, la falta completa de reacción a la tuberculina y además la aparición de quistes óseos especialmente en los huesos de la mano (SCHAUMANN). El *tratamiento* corresponde también al tratamiento usual de las tuberculosis cutáneas (véase éste).

2. Tuberculosis verrugosa de la piel (RIEHL-PALTAUF, 1886)

Esta forma especial de tuberculosis cutánea aparece *exclusiva* y pronunciadamente localizada en los *miembros*, sobre todo en las *manos*

y *pies*. La infección se realiza penetrando el bacilo de KOCH por una puerta de entrada constituída de ordinario por una pequeña lesión y extendiéndose de un modo puramente regional a lo largo de las vías linfáticas, sin que se realice una infección general por pasar más allá de los ganglios de la región correspondiente (1), no realizándose ésta evidentemente porque el organismo atacado dispone de suficientes fuerzas defensivas para rechazarla. Otra consecuencia ulterior de este estado de inmunidad, relativamente elevado, la constituye el desarrollo especial del cuadro clínico en el punto de colonización del agente patógeno, pues tiene lugar en este punto una neoformación de tejido en forma de procesos de proliferación que puede atribuirse sin reparos a la elevada capacidad de reacción de que dispone la piel. Por lo que a la parte de la infección se refiere, aunque debe suponerse un alto grado de inmunidad en el organismo, según mi opinión, influyen la *virulencia* y *cantidad* del agente que ha penetrado. Sin embargo, la afección aparece casi solamente en individuos que se hallan en constante contacto con material tuberculoso ya humano ya de animales, o con ganado vacuno tuberculoso, por esto se encuentra sobre todo en anatómicos y mozos de departamentos de anatomía, carniceros, veterinarios (infección inoculada al verificar el desprendimiento de la placenta, cuando en las vacas existe tuberculosis del útero), así como en los ordeñadores (tuberculosis de la ubre), además también en los tuberculosos, en los dedos de la mano. Se comprende que en los individuos de las profesiones citadas se da la posibilidad de la inoculación de bacilos muy virulentos y en cantidad relativamente grande. El que en estos casos precisamente se produzca la infección de tipo bovino, haría pensar también en la existencia de una capacidad de adaptación alterada. La enfermedad empieza por un espesamiento papuloso poco aparente de la dermis, de color rojo oscuro o rojo pardo, que va aumentando lentamente por crecimiento periférico, al mismo tiempo que se altera la superficie, pasando de lisa y reluciente que era a tomar un aspecto prominente y verrugoso, apareciendo al mismo tiempo un aumento de la proliferación de la epidermis, especialmente de la capa córnea. Cuando alcanza su estado de completo desarrollo constituye una lesión cuyo tamaño varía de una moneda de céntimo al de una de cinco pesetas, de superficie tuberoverrugosa, con formación córnea más o menos intensa. Alrededor de la lesión existe una orla de color rojo oscuro, sin embargo, por la vitropresión no se observa lupoma alguno (fig. 30). La lesión apenas produce dolores ni molestias. En las lesiones antiguas se observa no rara vez una fusión purulenta de naturaleza circunscrita; por la presión lateral se consigue la salida de una gotita « puntiforme » de pus, originándose de este modo una cierta analogía con la tricofitia profunda; pero el desarrollo mucho más lento de la tuberculosis verrugosa, las eflo-

(1) Respecto a la cuestión de si la tuberculosis verrugosa de la piel puede originarse también por inoculación por vía hematógena del bacilo de KOCH, no nos ocuparemos aquí.

rescencias hiperqueratósicas pronunciadas que en ésta se presentan, así como el resultado negativo de la reacción a la tricofitina, o la reacción positiva a la tuberculina, son datos suficientes para evitar la confusión.

El *curso* de la tuberculosis verrugosa es marcadamente *crónico*, en general no existe tendencia a la regresión espontánea de las lesiones, pero también la *tendencia a la difusión*, ya de los focos aislados, ya a la aparición de nuevos focos es bastante *limitada*. Como compli-

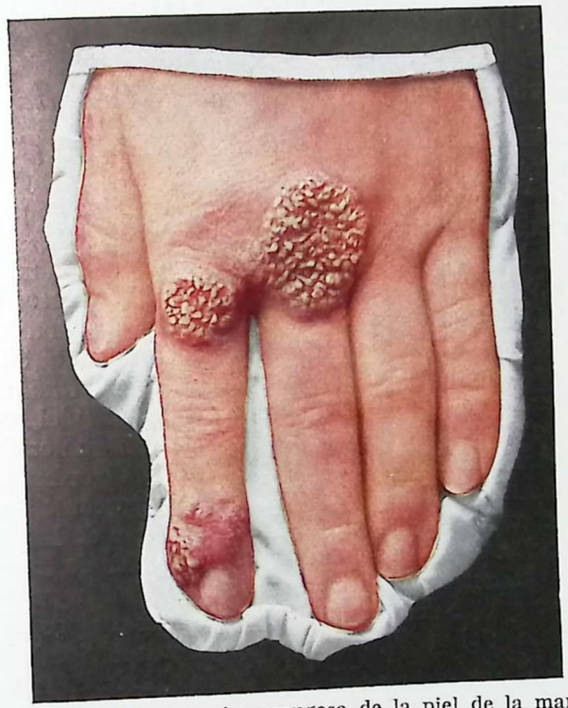

FIG. 30. Tuberculosis verrugosa de la piel de la mano

cación no rara hemos de mencionar la producción de una *linfangitis tuberculosa*, que puede acompañarse del infarto de una serie de pequeños nódulos linfáticos situados en el trayecto de los vasos linfáticos tomando una forma « arrosariada », y de la participación de ganglios regionales. Como ya hemos dicho antes, de ordinario no se produce una mayor propagación de la infección. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* además de la tricofitia hemos de tener en cuenta, ante todo, la sifílides tuberoserpiginosa y la tuberculosis luposa. Las primeras se distinguen fácilmente de la tuberculosis verrugosa por su tendencia a la cicatrización central y a la progresión periférica, el resultado generalmente positivo de la reacción de WASSERMANN y en

caso necesario el resultado del tratamiento. Más difícil puede resultar la diferenciación entre las formas verrugosas y luposas de la tuberculosis ; en estos casos se tendrá presente la regla de que la existencia evidente de los infiltrados lúpicos (lupomas) apreciada por la vitropresión debe ser decisiva para el diagnóstico de la forma luposa. Por otra parte, esta diferenciación, desde el punto de vista práctico, no tiene importancia puesto que el tratamiento en ambos casos debe ser el mismo. La bromoderma, que aparece muy rara vez, puede con toda seguridad producir cuadros clínicos semejantes ; la cuidadosa anamnesia y en caso dado la supresión del medicamento bastarán para asegurar el diagnóstico.

3. **Tuberculosis colicuativa,** denominada antes *escrofuloderma*

Como indica el nombre introducido en dermatología por Jadassohn, se trata de un proceso de fusión de la piel, característico, determinado por la presencia del bacilo de Koch. Aunque no puede negarse la aparición primaria del proceso en la piel y nosotros hemos observado casos indubitables de ello, se trata, sin embargo, en la mayoría de los casos de la propagación a la piel de procesos tuberculosos que radican en los órganos subcutáneos y por consiguiente de una infección *secundaria* de la misma. Con la mayor frecuencia se trata de la afección tuberculosa de *ganglios*, más rara vez de las *vainas tendinosas*, *huesos* y *articulaciones*, desde los cuales el proceso invade la piel, verificándose de manera que el foco primario sobre cuya génesis no nos detendremos aquí, se extiende a la hipodermis estableciéndose de ordinario al mismo tiempo adherencias entre la piel y el plano subyacente, lo cual clínicamente se reconoce por la falta de deslizamiento de la piel sobre los planos profundos. Entre las condiciones especiales de inmunidad que en estos casos hemos de admitir, aparece en primer lugar una destrucción de tejidos que se acompaña de la *formación de pus* en el interior del foco primario ; el contenido que va aumentando cada vez más en el foco primario tiende a abrirse paso hacia el lado de la menor resistencia, por consiguiente *hacia el exterior*. Correspondiendo a esta evolución aparece un abombamiento en la piel en forma de un nódulo rojo azulado claramente delimitado de los alrededores y en el cual se aprecia de un modo evidente la *fluctuación*. Muy pronto se adelgaza la cubierta de este abombamiento que va siendo cada vez más tenue correspondiendo al aumento de la tensión del contenido y a la invasión de la propia piel por el proceso de caseificación tuberculoso, hasta que, finalmente, *se abre al exterior* dando origen a la formación de una *fístula*, por la que se elimina un *pus flúido* en el cual sólo se puede demostrar con seguridad la existencia del bacilo de Koch por la inoculación a los animales.

Clínicamente la afección en este estadio se manifiesta del modo siguiente : en los alrededores de una abertura central y estrecha de la piel, los bordes aparecen de forma más o menos irregular, de color rojo azulado, delgados, frecuentemente también deprimidos. Por la introducción de una sonda se aprecian claramente los bordes socavados y ésta puede penetrar hasta una cierta profundidad sin determinar grandes dolores y en ciertos casos en que llega hasta un hueso alterado, nos dará la sensación clara de hueso áspero. Cuando existen varios focos próximos unos a otros, pueden establecerse comunicaciones entre los mismos resultando entonces la aparición de grandes segmentos de piel socavados, especialmente en la región del cuello y del maxilar inferior (ganglios submaxilares y cervicales) (fig. 31). El *curso* de la enfermedad es extraordinariamente *crónico*, puede parcialmente tener lugar una



Fig. 31. Tuberculosis colicuativa del cuello y eczematoide escrofuloso de la boca

curación espontánea y aparecer nuevamente en otros puntos, o puede también cicatrizar parcialmente mientras en otro borde sigue progresando. El cuadro que en estos casos se produce es tanto más característico por cuanto ahora junto a los síntomas antes descritos aparece también una cicatriz radiada, adherente en su porción central (fig. 32). Finalmente, hemos de mencionar todavía que en los alrededores de una tuberculosis colicuativa puede desarrollarse una verdadera tuberculosis luposa. Con respecto al *diagnóstico diferencial* con cuadros morbosos de aspecto semejante sólo dos en realidad hemos de tener en cuenta : las formas gomosas de la sífilis y la esporotricosis. Los cuadros clínicos pueden ser extraordinariamente semejantes y tam-

bién desde el punto de vista histológico puede la diferenciación resultar difícil, sin embargo la demostración de la existencia de un gran infiltrado de células plasmáticas habla siempre en contra de la tuberculosis. Además habrá de tenerse en cuenta el modo de desarrollarse los distintos focos, la evolución de la enfermedad y el resultado de la reacción de WASSERMANN o de la aglutinación de esporotricos.



FIG. 32. Tuberculosis colicuativa cuyo punto de partida se encuentra en la tuberculosis primaria de las vértebras

Pasaremos ahora al tercero de los grupos principales de tuberculosis cutáneas que anteriormente — y en parte también actualmente — se recopilaron con el nombre de « *tuberculides* ». A este grupo pertenecen la *tuberculosis liquenoide*, la *papulonecrótica* y la *indurativa*. Su agrupación especial estaba justificada, en tanto no se había demostrado la presencia del bacilo de KOCH en ellas, por su sorprendente *benignidad*, por la aparición de *eflorescencias aisladas* sin tendencia a la extensión periférica o *transformación* y *progresión en su desarrollo*, unido a la tendencia a la *involución espontánea*. También se han designado estas formas — junto con la tuberculosis miliar — tuberculosis « *exantemáticas* » y ello nos indica ya el modo de infección que en ellas tiene lugar : difusión del bacilo de KOCH desde un foco primitivo existente en el interior del organismo, por inoculación en la piel en el sentido de una generalización, de un modo semejante a lo que ocurre en los exantemas agudos. Aquí, como en estos últimos, según la concepción actual, el agente llega al órgano piel que se encuentra en un estado de disposición defensiva muy elevada y por medio de sus substancias defensivas se encuentra en condiciones de desintegrar rápidamente los bacilos hasta ella llegados, de manera que éstos sólo pueden provocar un proceso patológico de muy escasa extensión, o de provocarlo incompletamente. En cambio en este grupo la reacción alérgica es relativamente escasa, a excepción quizá de la tuberculosis indurativa. De existir identidad o completo paralelismo entre el estado de inmunidad y la capacidad de reacción alérgica, deberíamos esperar formas clínicas completamente distintas. Sobre la base de esta hipótesis comprendemos bien las particularidades del modo de comportarse clínica e histológicamente ; comprendemos la tendencia a la aparición diseminada y en brotes, la dificultad de demostrar la existencia del bacilo así como la falta ocasional de *tejido tuberculoide*. Las particularidades de la *localización*, la predilección de la afección por ciertas regiones cutáneas atacadas de preferencia o aparición simétrica, etcétera, serían debidas a causas predisponentes de naturaleza *regional* (irrigación sanguínea).

1. Tuberculosis liquenoides (liquen escrophulosorum)

Ya HEBRA había establecido que esta afección se encontraba en individuos afectos de tuberculosis ganglionar, o de los huesos y en cambio no se presentaba en la tuberculosis pulmonar y que atacaba casi exclusivamente a individuos jóvenes. Estas circunstancias se admiten en general también en la actualidad y se comprenden después de lo que hemos dicho respecto al modo de infección y condiciones de la inmunidad. La afección se halla caracterizada por la aparición de pequeñísimas *pápulas* que se presentan *agrupadas* en focos más o menos abundantes, especialmente en el *tronco*, regiones laterales del abdomen y abdomen, rara vez en los miembros, o hasta en la cara. También se encuentra disposición diseminada de las pápulas aisladas, aunque no frecuentemente (fig. 33). Las dimensiones de los distintos grupos varía entre el de una moneda y el de la palma de la mano y a veces mayor, la forma es redondeada u oval. Ordinariamente sólo con buena agudeza visual se percibe claramente la forma de cada una de las eflorescencias de que se compone cada foco : pequeñas pápulas del tamaño de una cabeza de alfiler al de un grano de mijo, de forma aplanada, más frecuentemente acuminada o cónica. Su superficie suele presentar una pequeña descamación pero puede también ser lisa ; su *color* es de importancia, puede variar del rosa claro al amarillo

pardusco. Es relativamente *rara* la aparición de pequeñísimas *pústulas* situadas en el centro de la eflorescencia. Algunas veces ya en el cuadro clínico, pero regularmente en el examen histológico, se reconoce la *localización* de estas papulitas en el *folículo piloso*. Aquí no debemos discutir si por este hecho hay que admitir condiciones patogenéticas especiales. *Microscópicamente*, en la mayoría de los casos, se encuentra tejido *tuberculoide sin caseificación*, en los tubérculos aislados el acúmulo linfocitario no es muy considerable. Hay que señalar que por la

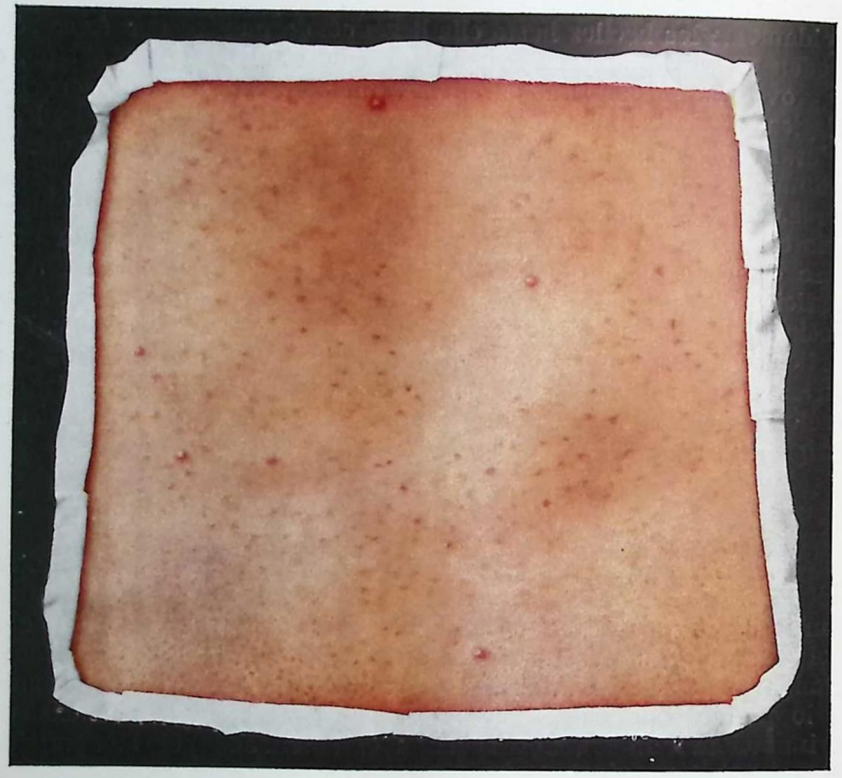

FIG. 33. Tuberculosis liquenoide del dorso

vitropresión no se aprecia ningún infiltrado tan claramente visible en la dermis como lo son en la tuberculosis luposa por ejemplo. Probablemente las distintas dimensiones de los infiltrados tuberculoides son decisivos a este objeto. Resulta muy interesante el *modo de aparición* que muestra todos los caracteres que mencionamos ya en la parte general de este capítulo. Aquí añadiremos todavía que por ciertas irritaciones cutáneas, especialmente por los rayos ultravioleta y también por las inyecciones de tuberculina, se consigue provocar la aparición de la afección en la piel, o sea la infección previamente

latente se hace manifiesta mediante una reacción forzada o acelerada. La *benignidad* de la afección se demuestra suficientemente por la posibilidad de una involución espontánea, más todavía porque responde de un modo rápido a la institución de un tratamiento poco activo (véase luego) y por la falta de lesiones cicatriciales intensas. Las dificultades se presentan en realidad tan sólo desde el punto de vista *diagnóstico :* muy frecuentemente desde el punto de vista puramente morfológico la semejanza con el liquen ruber y las sifílides liquenoides es muy grande, con esta última también desde el punto de vista histológico. Es necesario aquí un examen cuidadoso buscando los demás síntomas de esta afección, sobre todo también los de la mucosa bucal. En los casos de sífilis la reacción de WASSERMANN casi siempre resulta positiva y también el resultado del tratamiento puede contribuir en gran manera al diagnóstico, pues la desaparición de las manifestaciones por el tratamiento con el salvarsán habla en favor de la sífilis. Con frecuencia nos conducirá al verdadero diagnóstico la edad del paciente, la anamnesis y la existencia simultánea de afecciones tuberculosas, especialmente tuberculosis ganglionar.

2. **Tuberculosis papulonecrótica,** designada antes con los nombres de «*foliclis*» y «*acnitis*» *(Barthélemy)*

La afección no es rara y se encuentra como la precedente de preferencia en los *niños* e *individuos jóvenes*. En todos los casos de esta afección existe un foco primario de tuberculosis en un punto cualquiera del organismo y cuya existencia algunas veces sólo se descubre al aparecer la afección cutánea ; de aquí que en la práctica tiene importancia la regla de que en presencia de esta afección cutánea debe dirigirse la exploración en busca de la tuberculosis de los órganos internos, si de la misma no se tiene ya conocimiento ; con frecuencia nos ha sido posible establecer por ella la existencia de una tuberculosis de los ganglios bronquiales. Desde el punto de vista patogénico la afección se halla en íntima relación con la anteriormente estudiada, pero no puede resistirse la impresión de que en esencia se trata tan sólo de una forma de evolución morbosa debida a factores especiales que actúan de distinta manera, incluso cuando como hace también LEWANDOWSKY, por ejemplo, que incluye en la afección conocida con el nombre de *acné caquéctico* los casos que se acompañan de pérdidas de substancias ulcerosas de la piel.

Cuadro clínico : en vez de las eflorescencias liquenoides aparecen aquí formaciones *papulosas* de mayor tamaño, proceso que se observa también en otras enfermedades infecciosas. Pudiendo presentarse también algunas veces en éstas, formaciones pustulosas en el centro, no puede tampoco sorprendernos la aparición de destrucciones circunscritas de tejidos — sin formación de úlcera! — que al curarse da lugar entonces a la formación de cicatriz. Siendo distintos los puntos de localización preferente de esta afección, que los de la

forma liquenoide, serían decisivos los factores de naturaleza especial, desconocidos para nosotros, sin que por ello la concepción esencial



Fig. 34. Tuberculosis papulonecrótica de la pierna

tenga que variar. La tuberculosis papulonecrótica se encuentra preferentemente en el dorso de la mano y de los dedos de la misma, región de la rodilla y del codo, sin que pueda excluirse por completo

las demás regiones. Aquí se desarrollan pequeños nódulos o pápulas del tamaño de un cañamón en las capas media o superior de la dermis, de color que varia del rojo pardo al rojo azulado y de consistencia bastante sólida. Algunas veces se observa una disposición agrupada de las eflorescencias, pero con frecuencia predomina una disposición completamente irregular de las mismas (fig. 34). Su aparición apenas es notada por el enfermo y tiene lugar lo mismo que la evolución ulterior en un período de tiempo de varias semanas. Al cabo de cierto tiempo aparece en su centro una formación necrótica, que se manifiesta clínicamente por una coloración amarillenta que recuerda la formación pustulosa. Aunque en algunos casos puede producirse también el desarrollo de una verdadera pústula con contenido de pus, no es, sin embargo, la regla general. Ordinariamente el contenido necrótico se reabsorbe, más rara vez es eliminado sin dar origen a la formación de úlcera. Este último proceso aparentemente sólo tiene lugar cuando las condiciones de inmunidad son poco favorables, por consiguiente existe mal estado general, y de aquí el nombre de acné cachecticorum. En otros casos, en cambio, se presenta una curación espontánea formándose una *cicatriz deprimida* en forma de cazuela que es muy característica y de gran valor diagnóstico. La curación tiene lugar algunas veces bajo la protección de una costra bastante adherente. *Histológicamente* las lesiones corresponden por completo a las alteraciones clínicas y no necesitan descripción especial, únicamente la relación con los vasos — grandes vasos —, según las nuevas investigaciones son aquí mucho más evidentes y fáciles de establecer que en la forma precedente, donde, correspondiendo a la situación superficial, sólo debíamos tener en cuenta los pequeñísimos capilares y precapilares ; también en la forma siguiente insistiremos nuevamente en la relación con los vasos.

Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* hemos de tener en cuenta, especialmente en las manos y en los pies, eritemas que en estas regiones constituyen infiltrados papulosos muy semejantes. El diagnóstico diferencial puede ser tanto más difícil cuanto que la tuberculosis papulonecrótica no rara vez aparece combinada con eritematosis. En tales casos la diferenciación segura sólo puede establecerse por el examen histológico. Las confusiones con el acné vulgaris pueden evitarse más fácilmente teniendo en cuenta la edad del paciente, la localización, la falta de comedones y — en las mujeres — en el acné la exacerbación premenstrual. Con las sifilides papulosas o pápulopustulosas semejantes podrá establecerse la diferenciación por el examen de la sangre y el resultado del tratamiento en la sífilis. Mucho más difícil puede resultar desde este punto de vista la diferenciación con inflamaciones del folículo piloso provocadas por los piococos, sobre todo cuando las eflorescencias aparecen muy aisladamente y siguen una evolución « tórpida », la semejanza puede ser muy grande. El diagnóstico diferencial sólo puede establecerse con seguridad recurriendo al examen histológico.

3. Tuberculosis indurativa *(eritema indurado de Bazin)*

La aparición de esta enfermedad, no rara, que se presenta casi exclusivamente en las piernas, se comprende fácilmente teniendo en cuenta los diversos factores, que dado el estado actual de nuestros conocimientos sabemos que intervienen : presencia del bacilo de Koch — llegado por vía sanguínea —, cierto grado de inmunidad del organismo, además de determinadas condiciones locales entre las que predomina la disposición típica del *sistema vascular* (tendencia a las várices y a los procesos de estasis circulatorio, sensibilidad a las influencias del frío, estado vasoneurótico). Esta hipótesis se basa en los caracteres del cuadro clínico y de las lesiones histológicas. Estas últimas se hallan constituídas por infiltrados tuberculoides típicos en la dermis e hipodermis acompañados de alteraciones constantes en los vasos de mediano calibre y de ordinario también en los gruesos, y en estos últimos no sólo aisladamente sino en evidente relación con aquéllos (Lewandowsky, Schidachi, etc.), de tal manera que no cabe duda alguna que el origen de la afección tiene su punto de partida en estos vasos primeramente enfermos localmente.

Por otra parte, hemos de hacer notar que se encuentran, no rara vez en la piel de la pierna, alteraciones vasculares — endarteritis y endoflebitis —. La estasis vascular que casi puede considerarse como « fisiológica » en la piel de la pierna y los trastornos al mismo ligados en la nutrición normal de los tejidos y funciones de las células, son los factores que influyen en el cuadro clínico y nos facilitan también la comprensión del sello típico que presentan algunas afecciones cutáneas precisamente en las piernas.

Las particularidades de la aparición, en forma lenta, ordinariamente al iniciarse el tiempo frío, regresión total o parcial en primavera, el hecho de presentarse preferentemente en las mujeres y en realidad en las que por su profesión permanecen mucho tiempo de pie, constituyen otros puntos de referencia y la base para la admisión de los factores anteriormente citados.

Clínicamente, la afección se caracteriza en general por la aparición muy lenta y al principio apenas perceptible de eflorescencias de forma aplanada en la piel de la pierna, que adquieren finalmente la forma de nódulos poco prominentes rojo azulados, más o menos bien delimitados, de extensión en superficie y profundidad variable y que se encuentran generalmente en la cara de la flexión. El número de los infiltrados es variable, pero comúnmente son varios, por regla general 2-6 (fig. 35). Apenas existen dolores ni otras molestias, ni siquiera a la presión. La superficie es generalmente lisa y brillante y no se percibe en ella mayor temperatura que en los puntos inmediatos de la piel. Algunas veces, cuando existe la afección desde largo tiempo, se produce una fusión central de tejidos semejante a la tuberculosis colicuativa y con ello se determina también la *formación* de *trayectos fistulosos* o la destrucción ulcerosa, complicación que teniendo en cuenta las lesiones de los vasos y los trastornos de la nutrición, no puede considerarse en realidad como un proceso extraordinario,

antes bien resulta admirable, atendiendo a dichas lesiones vasculares, que esta fusión se produzca con relativa rareza ; también este modo de comportarse puede aducirse como prueba de la sorprendente *benignidad* del proceso.

El *diagnóstico diferencial* con otras afecciones cutáneas nodulares, especialmente de la pierna, no siempre es fácil y algunas veces desde el punto de vista puramente morfológico no puede establecerse. Si prescindimos de la diferenciación con la tuberculosis colicuativa de la piel que aparece con relativa rareza, mayormente si tenemos en cuenta que prácticamente esta diferenciación tiene poca importancia para el tratamiento, deberemos hacer el diagnóstico diferencial, en primer término, con los gomas sifilíticos, pues su desarrollo es también solapado y tiene lugar sin provocar grandes molestias. Estos últimos, sin embargo, tienen su punto de partida y están unidos al hueso — tibia —, de aquí que se localicen preferentemente en la cara de la extensión. La anamnesis, el examen de la sangre y los demás síntomas, nos aclararán el diagnóstico y cuando aparecen los fenómenos de destrucción de los tejidos, en los casos de goma, aparece inmediatamente la formación característica de una ulceración que parece hecha con sacabocados y jamás tiene lugar la formación de trayectos fistulosos. La curación se produce en el goma, por regla general, dejando la formación de una cicatriz circular, retraída, o adherente al hueso, lo que según nuestra experiencia en la tuberculosis indurativa que toma esta forma jamás se presenta. Que también en el período secundario de la sífilis, aunque en realidad muy rara vez, en relación con procesos de endoflebitis pueden aparecer tumores nodulosos en las piernas, lo mencionamos secundariamente, y su diagnóstico no es difícil procediendo a un examen general atento y conociendo las características de su aparición. Tampoco la diferenciación con la afección nudosa de las piernas conocida con el nombre de *eritema nudoso* o *contusiforme*, es tan difícil como podría parecer este proceso, muy semejante desde el punto de vista morfológico. El curso agudo de este último, la tendencia a la regresión rápida, bajo aparición del tono de color de la piel característico que recuerda las contusiones, y los dolores reumáticos que existen con frecuencia simultáneamente, constituyen junto con la falta del foco primario de tuberculosis (ganglios bronquiales) los datos que hemos de tener en cuenta. Modernamente, debido a la actual moda de la falda corta en las mujeres y al uso de las medias de crespón ha de establecerse el diagnóstico diferencial con una afección que aparece en la piel de las piernas : los sabañones. Sin embargo se reconocen con relativa facilidad por su localización casi constante en la cara externa, por su delimitación poco precisa, su carácter pastoso y la coloración más bien azul que roja, pero especialmente por la sorprendente frialdad de la piel comparada con la de los inmediatos alrededores. La tuberculosis indurativa es de por sí una afección *benigna*, que puede curar de un modo espontáneo y que reacciona de un modo marcadamente favorable al tratamiento que

más tarde describiremos. Su diagnóstico rápido y exacto es con frecuencia de gran valor puesto que algunas veces representa el primer



Fig. 35. Tuberculosis indurativa de la cara anterior de la pierna

indicio de la existencia de un foco primario situado en el interior del organismo. Por esto, en tales casos, en los cuales no se tiene el menor

conocimiento de su existencia, no debe omitirse nunca la minuciosa exploración buscando la existencia de este foco. Hasta el presente en todos los casos hemos conseguido hallar un foco de esta naturaleza generalmente de tuberculosis de los ganglios bronquiales (radiografía).

Tratamiento de la tuberculosis cutánea

El *tratamiento de la tuberculosis cutánea* ha experimentado en el transcurso de los años algunas modificaciones y se ha perfeccionado esencialmente, sobre todo desde la introducción en terapéutica de la radioterapia. Los principios que a continuación se establecen se basan en las experiencias adquiridas en un material muy extenso y bien observado, pero nos limitamos a la exposición de los métodos empleados en la Clínica dermatológica de Friburgo. Con el fin de facilitar la exposición parece conveniente estudiar primeramente el tratamiento de la tuberculosis luposa y solo después ocuparnos de las modificaciones de este tratamiento necesarias para las demás formas.

Como *principio fundamental* y correspondiendo al espíritu de la institución condicional, ha de establecerse la *combinación del tratamiento local con el general*, lo cual quiere decir que nuestras medidas terapéuticas no han de limitarse a los procedimientos encaminados tan sólo a atacar directamente los distintos focos morbosos, sino que debe ser nuestro cometido apoyar en la lucha contra el agente morboso a *todo el organismo* del cual depende en sus funciones la piel; y esto es tanto más necesario cuanto que en la tuberculosis luposa lo mismo que en casi todas las demás formas existen siempre, aparte de la de la piel, tuberculosis localizadas en los ganglios y órganos internos.

El *tratamiento general* puede instituirse en dos sentidos: en primer lugar puede tener por objeto *levantar el estado general* del paciente, en la hipótesis de que con ello se consigue aumentar la *capacidad* del organismo para la *formación de substancias defensivas;* pero además se puede intentar excitar directamente esta última por el empleo de *substancias específicas*, por ejemplo, tuberculina. Anticipándonos en este segundo camino diremos que tan apropiada como resulta la tuberculina para los fines diagnósticos, su valor desde el punto de vista del tratamiento es dudoso. Por lo menos no podemos convencernos de que por la inyección según el método de R. Koch y otros o por aplicación según los métodos de Moro o Ponndorf, por ejemplo, se obtengan resultados indubitables. Por lo que se refiere a levantar el estado general del enfermo figura en primer término el empleo de un tratamiento racional de alimentación, especialmente la administración de *grasa* en cualquier forma y en la cantidad que se tolere. Que además ha de tenderse a encaminar las ocupaciones y método de vida adaptándolas a las condiciones más favorables posibles, no necesita explicación detallada. Constituye además un factor de gran valor el empleo terapéutico de la *luz* ya sea en forma de *radiaciones de luz solar* ya de radiaciones de luz artificial. El mejor pro-

cedimiento de aplicación de la primera forma consiste en el empleo de los métodos usados por BERNHARD y por ROLLIER, en Suiza, para cuyo estudio remitimos a los respectivos trabajos de estos autores. En Alemania sólo en pocos puntos (por ejemplo, Allgäu) pueden aplicarse según los métodos dichos las radiaciones de luz solar, por lo cual no puede prescindirse del empleo de la *luz artificial*. De todos modos debemos saber que en la aplicación de las radiaciones solares en las altas montañas coadyuvan además a su acción otros factores, especialmente la variación de la presión atmosférica, pues el contenido de la luz solar en rayos ultravioleta, ni cuantitativa ni cualitativamente, llega a las de las radiaciones de las fuentes lumínicas utilizadas por nosotros para las radiaciones, las lámparas de vapores de mercurio, denominadas también « sol artificial de altura ». Esto se desprende ya de la acción productora de eritema, que es mucho más intensa por la luz artificial, pues determina en la piel y mucosas, en minutos ó segundos, la misma acción que el sol en horas. No es aquí el lugar indicado para entrar en el estudio crítico de las diversas fuentes de luz y de las radiaciones por ellas engendradas, nosotros basándonos en la experiencia de largos años, desde el punto de vista de la producción de un intenso eritema por las radiaciones ultravioleta, podemos decir que la *luz de los vapores de mercurio*, es lo esencial. Este eritema, al contrario del eritema térmico, no aparece inmediatamente durante o después de la acción de la radiación sino solamente *algunas horas más tarde*, persiste de uno a varios días, palidece lentamente y deja por regla general una *pigmentación*. Según nuestras experiencias clínicas y según las investigaciones de KELLER en mi clínica, no cabe duda de que en la producción de este eritema de la piel se desarrollan procesos que no pueden ser idénticos a los provocados por las radiaciones termolumínicas y que ellas son las que deseamos y las que tienden a provocar la acción general que buscamos. En oposición a ROLLIER y otros no podemos considerar la *formación de pigmento* en modo alguno como esencial o decisivo de la acción de las radiaciones. El estudio detallado de esta cuestión nos llevaría demasiado lejos, antes bien estudiaremos brevemente la acción de la radiación productora del eritema. No puede afirmarse con seguridad si por la producción del eritema se estimula directamente la formación de anticuerpos, pero que ésta se consigue de una manera indirecta por mejorarse el estado general, apenas puede dudarse. Como consecuencia de la aplicación de las radiaciones se observa casi regularmente en los enfermos, una sensación de confortación y fuerza moral expansiva, sueño reparador y aumento del apetito que en último término viene a favorecer nuestra tendencia terapéutica de alimentación. No podemos pasar en silencio que en algunos casos aislados, raros, se observan también *acciones secundarias desfavorables:* cefalalgia, malestar, mareos, tendencia al vómito, insomnio y hasta fiebre y albuminuria. Los fenómenos reaccionales en los focos morbosos de la piel son en general deseables, pero no así en los pulmones, por ejemplo,

cuando existe simultáneamente tuberculosis pulmonar y por esto en este sentido debe procederse con precaución. Los rayos ultravioleta se emplean en forma de las llamadas *radiaciones generales* o sea que se expone a su acción la mayor superficie posible del organismo. Nosotros, en una sesión y durante el mismo tiempo acostumbramos a aplicar las radiaciones a la parte superior e inferior del cuerpo y, finalmente, a los miembros, aplicándolos primeramente al plano anterior y luego al posterior. En una segunda sesión aplicamos en la misma forma las radiaciones a los lados derecho e izquierdo. Los pacientes, para la aplicación de las radiaciones permanecen echados en un canapé que les permite estar bien tendidos; la cara, ordinariamente se protege de la acción de la luz. La duración de cada sesión se ha de regir por la intensidad de la luz de la lámpara — nosotros utilizamos siempre dos lámparas al mismo tiempo — y por la sensibilidad de la piel del enfermo que se trata. Las radiaciones de la lámpara se dosifican regularmente y luego se aplican con arreglo a unidades de sol de altura. Con el hábito creciente de la piel, que se establece, deben irse aumentando las dosis para obtener siempre el efecto deseado, percibido por el paciente como un eritema soportable. Cuando el hábito ha alcanzado un cierto grado máximo se establece una pausa de varias semanas para reanudar después las sesiones empezando por dosis considerablemente disminuídas. El *intervalo* entre dos radiaciones ha de regirse por la desaparición del eritema, ordinariamente después de 4-7 días puede repetirse la radiación.

Además del tratamiento general se aplica también la *radiación local* de los focos morbosos. A este fin empleamos los rayos RÖNTGEN, radium, o también los rayos ultravioleta. Los más empleados son los *rayos Röntgen* (dosis de 20 X con filtro de aluminio de 2 mm.). Realmente no sabemos nada cierto sobre su modo de actuar, sabemos, sin embargo, que no ejercen una acción directa destructora del bacilo de KOCH, más bien puede deducirse de las investigaciones histológicas llevadas a cabo por nosotros, que desaparece el tejido tuberculoide siendo sustituído por tejido conjuntivo. Se comprende la hipótesis de que la desaparición del bacilo de KOCH lo mismo que la del tejido por él engendrado, tenga lugar por procesos fermentativos, la sustitución por tejido conjuntivo es además provocada por una especie de acción irritativa de los rayos RÖNTGEN, procesos cuya producción estaría en íntima conexión. Debemos reconocer, sin embargo, que en este terreno queda mucho por investigar. En cambio son suficientes los conocimientos que poseemos sobre la acción clínica manifiesta de los rayos RÖNTGEN. Su acción resulta, sobre todo, evidente en aquellas formas de tuberculosis luposa que se acompañan de proliferaciones o destrucciones ulcerosas (llamadas de lupus hipertrófico o tumidus y ulceroso), pero que también en las formas planas puede emplearse con ventaja la radioterapia y que hasta en cierto sentido es necesaria, he tenido ocasión de apreciarlo desde hace tiempo. En ello me guía especialmente la idea de conseguir una « curación

profunda », es decir. que por el tratamiento procuraremos influir también sobre los focos morbosos situados en las capas profundas de la dermis y frecuentemente también de la hipodermis, que a menudo han de considerarse como el punto de partida de recidivas. Aquí no podemos entrar en el estudio detenido del tratamiento röntgenológico que debe quedar reservado a los tratados especiales. Sin embargo, el empleo de estos rayos supone un estudio previo, una cierta preparación en biología y metódica. Evidentemente el empleo de las radiaciones RÖNTGEN en el *tratamiento radioterápico combinado sistemático* debe verificarse solamente con intervalos a fin de *evitar* la acumulación de la acción de los rayos y con ello el *peligro de lesiones.*

Ciertas alteraciones de la piel de los inmediatos alrededores de un foco, deben así también tenerse en cuenta, sin que puedan señalarse como lesiones ; esto se refiere a la producción de dilataciones vasculares y de manchas pigmentadas. Generalmente se mantienen éstas en tales límites que no originan una considerable deformación desde el punto de vista estético. Sin embargo, el mismo tejido enfermo suele ser sustituído por un tejido cicatricial delicado que casi presenta la coloración de la piel normal y sólo rara vez da lugar al desarrollo de la alteración conocida con el nombre de *piel alabastrina,* que como su nombre indica se caracteriza por su color blanco. En cambio, en la aplicación de las radiaciones sobre las mucosas puede prescindirse de los resultados estéticos en tanto esta aplicación tiene lugar directamente sobre la mucosa, por consiguiente en las aplicaciones, por ejemplo, desde la boca, pues si la radioterapia se aplica indirectamente, desde el exterior, o sea a través de la piel (nariz, mucosa de la mejilla) debe, por el contrario, procederse con mucha precaución. La frecuencia con que pueden aplicarse en los distintos casos las radiaciones sobre un punto de la piel, o sea, por consiguiente, la dosis total que tolera una zona cutánea sin que se provoquen en ella efectos nocivos, no puede explicarse en pocas palabras, es un conocimiento que se adquiere por la experiencia y práctica de largos años. Por esto deberían dedicarse a la röntgenoterapia de la tuberculosis luposa solamente los que junto a los conocimientos generales necesarios, sobre la acción biológica de los rayos y su dosificación, dispusiesen además de práctica suficiente en un gran material de enfermos. El que algunos autores aislados rechacen el empleo de la röntgenoterapia sólo puede explicarse admitiendo que tales autores no poseían las condiciones previas mencionadas anteriormente. Después de haber tratado por este método con éxito *muchos cientos* de casos, podemos únicamente aconsejar a aquéllos, que aprendan la técnica exacta de las aplicaciones röntgenoterápicas antes de emitir juicio.

Mucho más sencillo, y aplicable también por los poco ejercitados, es, en cambio, el tratamiento local por los *rayos ultravioleta.* Realmente su aplicación dista mucho de ser tan eficaz como la radioterapia y falta en ella la acción profunda que pretendo alcanzar muy especialmente. Sin embargo, en casos apropiados puede estar indicada,

y nosotros la empleamos sobre todo para el tratamiento local en el intervalo de las aplicaciones röntgenoterápicas. Correspondiendo a la acción nociva mucho menos intensa sobre las células que poseen estos rayos, el peligro de la hiperdosificación y con ello de la quemadura no es tan inmediato, y por lo que a los efectos de acumulación respecta prácticamente no han de tenerse en cuenta. De un modo semejante a las aplicaciones generales de estas radiaciones, se trata también aquí de obtener una reacción local que realmente, puesto que se trata de zonas mucho más circunscritas que en aquéllas, puede ser también mucho más intensa sin que se produzca en el enfermo un estado de intolerancia. Para estas radiaciones se emplea igualmente una lámpara de vapores de mercurio en forma de la *lámpara de Kromayer* que se distingue del sol artificial de altura por la medición mucho más pequeña y por la refrigeración con agua del tubo luminoso. El tratamiento primitivo, tal como fué iniciado por el creador de la fototerapia, el genial NIELS FINSEN, fallecido en 1904, consistía en el empleo de fuertes lámparas de arco voltaico, pero en la misma medida que estas lámparas fueron aventajadas por las modernas construcciones, éstas lo han sido aquí por las lámparas de vapores de mercurio. Los rayos ultravioleta producidos por éstas son, sin embargo, en mucha mayor cantidad que los producidos por aquéllas con un consumo de corriente desproporcionadamente más bajo, prescindiendo de lo complicado del aparato y de la utilización del mismo. Además de la aplicación en la piel es también posible la irradiación de las *mucosas* por los rayos ultravioleta. Pero en la práctica resulta, sin embargo, que teniendo en cuenta la acción favorable anteriormente descrita de los rayos RÖNTGEN y como consecuencia de algunas dificultades con respecto a la exacta aplicación y dosificación, es mejor renunciar al empleo de los rayos ultravioleta sobre las mucosas. Nosotros precindimos ya desde largo tiempo de su empleo en las afecciones de las mucosas.

Con estos métodos descritos aquí brevemente en detalle, combinados convenientemente, pueden ser tratados los distintos casos según el esquema por mí indicado que permite evidentemente extensas variaciones. En la mayoría de los casos ya a las pocas radiaciones puede reconocerse una evidente mejoría del cuadro morboso, las proliferaciones hipertróficas retrogradan, las zonas ulceradas principian a epidermizarse. El estado general del enfermo es, sin embargo, muy esencial y decisivo para el resultado final de la curación, cuanto mejor es este estado general, tanto más favorable es el pronóstico con respecto a una curación relativamente rápida. Esta requiere, sin embargo, *un tiempo largo,* pues la sustitución del tejido patológico se verifica tan sólo muy lentamente. Pero aun después de conseguida la curación hay que contar con la aparición de *redicivas* especialmente en las partes marginales y por esto es conveniente ir examinando ulteriormente al paciente durante largo tiempo. Con frecuencia se consigue hacer desaparecer las pequeñas recidivas con pocas radiaciones de fototé-

rapia, por lo cual convendrá advertir del peligro a los enfermos, aunque, desgraciadamente, esta advertencia no siempre es tenida en cuenta y así se encuentran pacientes que dados anteriormente de alta por curados aparecen de nuevo algunas veces con recidivas considerables si se han substraído por largo tiempo al examen ulterior. En todo caso será conveniente advertir previamente a los enfermos la gravedad de su afección y la larga duración del tratamiento conservador.

Modernamente nuestro arsenal terapéutico se ha enriquecido con un método que hace concebir grandes esperanzas. Viene a ser una especie de tratamiento por *cauterización* con un medicamento denominado *pyotropin*. Al contrario de lo que ocurría con los medicamentos cáusticos anteriormente empleados (ácido pirogálico por VEIEL, ácido clorhídrico por TAEGE, etc.), este medicamento no es excesivamente doloroso y parece tener también una cierta acción profunda. Verdaderamente doloroso sólo lo resulta la aplicación del medicamento o de los dos líquidos que han de emplearse uno después de otro, tan pronto como se aplica el vendaje con pomada, no se producen ya más molestias de consideración. En los pacientes muy sensibles acostumbramos a llevar a cabo el tratamiento bajo el período de embriaguez anestésica por el cloruro de etilo, también es muy útil aquí a este objeto la *solästhin*. Las grandes superficies deben naturalmente subdividirse, sobre todo cuando la capacidad de los movimientos del enfermo no deben ser excesivamente dificultados. La curación de los puntos cauterizados se verifica con relativa rapidez, la pasta granugen nos ha dado muy buen resultado empleada como coadyuvante. Como resultado se consigue generalmente una cicatriz lisa del color de la piel, de aspepto muy satisfactorio desde el punto de vista cosmético. Para las formas de tuberculosis luposa muy ulceradas o muy verrugosas este procedimiento no está indicado, entonces debe preceder incondicionalmente la röntgenoterapia ; nos parece que pueden obtenerse resultados muy buenos por la *combinación* de los medios terapéuticos hasta ahora citados con este nuevo método. En la actualidad no podemos aún añadir más detalles sobre el resultado de este método de tratamiento y deben todavía recopilarse nuevas experiencias, sobre todo desde el punto de vista de la posibilidad de las recidivas.

El método introducido por LANG, de Viena, de la *extirpación total del foco lúpico* y su sustitución en caso necesario por transplantación, como tratamiento regular no está ya indicado, sin embargo en los casos apropiados puede recurrirse a su empleo. En cambio no es recomendable el método de FREUND que igualmente practica la escisión y luego sobre la herida resultante aplica radiaciones RÖNTGEN para dejarla después cicatrizar por segunda intención.

Después de este estudio del tratamiento reglado, deberíamos ocuparnos todavía de las *variaciones* del mismo necesarias para el tratamiento de otras formas de tuberculosis cutánea. De antemano debe esperarse que las formas inmediatas a la tuberculosis luposa, también desde el punto de vista del tratamiento, diferirán poco del

de aquélla. Y esto ocurre, en efecto, con una sola variación fundamental, para la *tuberculosis colicuativa* y la *tuberculosis verrugosa*, pues en estas formas ha de prescindirse del empleo local de los rayos ultravioleta, puesto que la acción profunda de estos rayos no basta para atacar el tejido patológico que se encuentra en la profundidad. Por lo demás, la combinación del tratamiento local con los rayos RÖNTGEN y en general con las radiaciones ultravioleta, se ejecuta de un modo exactamente idéntico al anteriormente descrito. Quisiera recomendar este método todavía no muy conocido de la combinación de la röntgenoterapia con las radiaciones generales, porque da resultados excelentes. La curación se consigue casi en todos los casos y generalmente en mucho menor plazo que en la tuberculosis luposa. Sobre el interesante problema desde el punto de vista patológico, caracterizado por este distinto modo de comportarse procesos en sí tan próximos, naturalmente no podemos aquí entrar.

En el grupo de las *tuberculosis exantemáticas*, se aplicará un tratamiento simplificado correspondiendo al carácter más benigno de estas tuberculosis. De ordinario, puede en ellas prescindirse del empleo de la röntgenoterapia, pues generalmente bastan las radiaciones generales con rayos ultravioleta y una terapéutica encaminada a levantar el estado de nutrición. Nos referimos aquí a la *tuberculosis liquenoide*, así como a la *tuberculosis papulonecrótica* y también a las formas muy ligeras de *tuberculosis indurativa*. En esta última, sin embargo, es conveniente el empleo de la röntgenoterapia aplicada localmente a los nódulos.

Recordemos aquí, todavía, que en la *tuberculosis ulcerosa* en realidad todo tratamiento, aparte del puramente sintomático, carece de finalidad. En todo caso puede intentarse el empleo de la röntgenoterapia.

Finalmente, indiquemos una vez más que en la tuberculosis cutánea, de un modo semejante a la tuberculosis pulmonar, *no solamente* ha de tratarse de influir *directamente sobre los focos morbosos* existentes, sino que la finalidad de nuestros esfuerzos terapéuticos debe ser tratar todo el organismo enfermo.

Ulerythema centrifugum

El *ulerythema centrifugum* (1) (UNNA), denominado anteriormente *lupus eritematoso* (CAZENAVE), *seborrea congestiva* (HEBRA), etc., es conveniente estudiarla a continuación de la tuberculosis, aunque su relación con dicha enfermedad admitida por muchos autores no es en absoluto indiscutible. Por algunos autores, especialmente de los países anglosajones como por MAC LEOD no ha mucho, ha sido negada toda

(1) Aunque el sentido de esta denominación no se adapta al cuadro clínico de todas las formas, la prefiero, sin embargo, a la denominación hasta ahora empleada de « lupus eritematoso » por razones didácticas y en consideración a los pacientes.

relación de esta afección con la tuberculosis, indicando que la tuberculosis es enfermedad que se presenta con demasiada frecuencia para poder deducir conclusiones terminantes de la simultánea aparición del ulerythema centrifugum y la tuberculosis. Aducen, además, que la histología de la afección no da ningún punto de referencia que pruebe la naturaleza tuberculosa de la misma y otras más, pero pueden aportarse también importantes pruebas de su naturaleza tuberculosa. El hecho de que investigadores tan señalados y dignos de crédito como Arndt, Bloch, Gougerot, etc., han podido demostrar con seguridad la presencia del bacilo de Koch en los focos de ulerythema centrifugum, no puede pasarse por alto y en la actualidad nos encontraremos a lo sumo con un *non liquet*. Nos llevaría demasiado lejos entrar aquí en controversia sobre el pro y el contra de la naturaleza tuberculosa de la afección y nos atendremos al punto de vista de Jadassohn que considera que la relación sistemática entre el ulerythema centrifugum y la tuberculosis hasta el presente no se ha demostrado, pero que junto a los casos de etiología desconocida existen otros que han de considerarse como « tuberculides ». Casi la misma concepción sustenta Brocq, que no considera el ulerythema centrifugum como una entidad etiológica y unitariamente circunscrita ; también Unna se expresa de un modo semejante. En nuestro material relativamente considerable, en numerosos casos existía simultáneamente tuberculosis con toda seguridad ; en muy raros casos tuberculosis pulmonar, pero frecuentemente tuberculosis ganglionar — también de los ganglios bronquiales — y además formas de tuberculosis cutánea papulonecróticas e indurativa. Pero asimismo hemos tenido ocasión de observar bastantes casos en los cuales no se pudo demostrar en modo alguno la existencia de tuberculosis. Hemos podido constatar ciertos hechos que se repiten constantemente, pero que en la actualidad no puede todavía dárseles desde el punto de vista etiológico exacto valor. Primeramente la distinta repartición *regional* numérica de los casos de la enfermedad : en nuestra región muy numerosos, en el norte de Alemania raros, así también en Basilea lo mismo que en Suiza aparentemente por todas partes. Además se observa la *predilección* de la afección por el *sexo femenino* comparado con el masculino, entre 150 casos (en cifras redondas) nuestros (1915-20) aparecen en la proporción de 2 : 1. También respecto a la edad podemos hacer constar que la afección aparece preferentemente entre los 20 y los 40 años, sólo en casos excepcionales se observa antes y después de las edades citadas. Y con ello llegamos ya a lo que a las causas puramente *predisponentes* se refiere ; según Darier y otros deberían tenerse en cuenta aquí los trastornos del aparato digestivo o las funciones de los órganos sexuales femeninos. Por nuestra propia concepción no podemos admitir tal influencia. En cambio debemos dar la razón a Jadassohn que señala ciertas causas predisponentes *locales* dando valor a la tendencia de algunas regiones cutáneas a la « asfixia ». Según nuestras observaciones es también indudable la cooperación de ciertos factores exógenos, las condiciones

de *clima, frío* y *radiaciones solares*, sin bien no en todos los casos, por lo menos en muchos. Una prueba de ello nos la da ya el hecho de que las regiones del cuerpo que habitualmente se llevan descubiertas constituyen los sitios que ataca de preferencia la afección : cara, especialmente la nariz y mejillas, orejas y también la región dorsal de los dedos de la mano y de los pies. En algunos casos los mismos enfermos indican que la enfermedad ha aparecido o se ha agravado inmediatamente después de una intensa exposición a las radiaciones solares o a la acción del frío. En nuestro material la revisión para apreciar la distribución numérica de la enfermedad con arreglo a las *profesiones* dió por resultado que la afección dominaba intensamente en los individuos cuyo trabajo tenía lugar preferentemente al aire libre, dedicados a la agricultura, horticultura y también en los cocheros, leñadores, etc. Pero debemos hacer notar expresivamente que junto a estos factores exógenos es también necesaria la existencia de factores endógenos para la producción del proceso morboso. La dificultad está en determinar estos factores endógenos. El sexo y la edad no dan ningún punto de referencia de valor; que la tuberculosis, quizá la toxina del bacilo de Koch, es posible que desempeñen un cierto papel, lo expusimos ya anteriormente. En algunos casos se adquiere la impresión de que una cierta debilidad de la *constitución general* del individuo, hiponutrición, tiene una influencia considerable, los efectos de un tratamiento reconstituyente (véase luego) es frecuentemente evidente y corroboraría esta hipótesis. Pero no se escapa al pensamiento la idea de que, generalmente, hay todavía algo distinto que se oculta detrás de esta debilidad constitucional ; habría que tener en cuenta un proceso supurado oculto, por ejemplo en un ganglio profundamente situado, no incondicionalmente de naturaleza tuberculosa! pasando substancias tóxicas al torrente circulatorio que sensibilizarían, por decirlo así, la piel y entonces por la acción de uno o de varios de los factores ordinarios anteriormente mencionados se produciría el proceso morboso. Además del resultado del tratamiento que ya hemos citado habla en favor de esta hipótesis la profilaxis aplicada por nosotros. También el resultado de la autopsia de algunos casos del llamado *ulerythema centrifugum* exantemático son de valor en este sentido. Si esta enfermedad en el esquema de clasificación estaría mejor incluída entre las afecciones de causa endógena, o como hacemos nosotros entre las afecciones preferentemente de causa exógena, es cuestión que no debe ser tratada aquí de un modo más extenso.

El *cuadro clínico* en los casos pronunciados es característico. La *eflorescencia fundamental* se halla constituída por una mácula relativamente bien limitada, de color rojo oscuro característico, al principio del tamaño de una lenteja, pero que en el transcurso de semanas o de meses va aumentando paulatinamente por crecimiento periférico. La superficie se cubre muy pronto de escamas blanco grisáceas, fuertemente adheridas al plano subyacente, y apenas pueden desprenderse con la uña. Si se desprende cuidadosa-

mente con las pinzas de depilación una de tales escamas, se reconoce ordinariamente ya a simple vista las numerosas *espinas córneas* que presenta en su cara adherente de tal modo que da origen a la imagen de una almohaza. Estas prominencias observadas microscópicamente aparecen como formaciones córneas que se introducen en los folículos pilosos dilatados. Su presencia es de valor para establecer el diagnóstico. Es importante el que esta descamación rara vez se extiende al borde de la mancha, ésta es generalmente libre y presenta algunas veces una ligera elevación. Algunas veces puede también toda la eflorescencia mostrar una elevación, lo que origina la impresión de un infiltrado, pero en realidad se trata más bien de edema. En la evolución ulterior se desprenden las escamas del centro de la eflorescencia y aparece una piel pálida cicatricial fina. Esta *curación central* con *formación de cicatriz* es tan característica que Unna la ha considerado apropiada para su empleo en la denominación de la afección (οὐλή = cicatriz). Como otro síntoma especialmente característico de esta afección debemos recordar todavía la sorprendente sensibilidad dolorosa al rascar la eflorescencia con la uña : no existe ninguna otra eflorescencia de aspecto semejante que presente una *hipersensibilidad* tan manifiesta a un contacto relativamente tan ligero : los enfermos se estremecen de un modo evidente o contraen las facciones cuando en el rascado se pasa de la piel sana a la piel enferma. Por la evolución ulterior, como consecuencia del crecimiento periférico de las manchas, frecuentemente éstas llegan a contactar y a fusionarse originándose de este modo focos cuyos bordes tienen una forma serpiginosa. Así, también, puesto que son atacadas preferentemente por la afección las partes anteriores de la mejilla y el dorso de la nariz se explica la producción en la cara de las figuras en vespertillo. El cuadro precedentemente descrito puede permanecer en esta forma inalterable durante muchos años y adquirir también especialmente un carácter completamente estacionario. Las modificaciones aparecen propiamente sólo en los puntos donde son producidas por las cualidades especiales de la región donde se localizan. Así vemos que en el *cuero cabelludo* que es invadido por la afección con relativa frecuencia, la formación escamosa rara vez adquiere gran extensión; en cambio, la dilatación de los folículos ya anteriormente mencionada aparece muy claramente y en realidad se reconoce también sobre las partes que han sufrido ya la transformación cicatricial. En los *dedos de las manos y de los pies*, donde las caras dorsales de las falanges son preferentemente atacadas, presenta la afección un tono de color regularmente rojo azulado oscuro que recuerda el de los sabañones, con frecuencia de un modo tan semejante que puede confundirse con dicha afección. La atrofia cicatricial generalmente sólo se encuentra en pequeños límites y también la difusión periférica de los distintos focos es también escasa. En la *oreja*, que se halla casi siempre más o menos afectada por la enfermedad, parece atacar preferentemente al borde externo del helix y también aquí domina el tono rojo azulado. Cuando la afección existe desde largo tiempo se

desarrolla casi siempre una intensa atrofia de tal manera que la parte cartilaginosa del pabellón de la oreja se destaca como un borde agudo dentado. De las demás regiones del organismo que pueden ser atacadas — en realidad rara vez — mencionaremos el tórax y la espalda en sus límites con la región cervical en las mujeres (acción de la luz!) y las nalgas en el hombre (acción del fríol). Además debemos recordar también que en la mucosa de los labios, rara vez más hacia dentro, se han encontrado manchas que no siempre muestran una descamación y no se atrofia en su porción central. Su color aparece de un rojo oscuro y frecuentemente se reconocen folículos dilatados de las glándulas sebáceas accesorias.

La *histología* de esta «forma ordinaria», hasta ahora descrita, que se designa también forma *discoide*, corresponde esencialmente al cuadro clínico ; como sorprendente hemos de mencionar tan sólo una infiltración celular abundante que aparece especialmente alrededor de las glándulas sudoríparas y que alcanza la profundidad de la dermis, además la aparición en el tejido conjuntivo del corion de elementos de tejido singulares, de formas raras, que recuerdan primeramente salpicaduras de metal fundido, en el agua. No parece ser errónea la hipótesis que considera estos elementos como restos de fibras colágenas degeneradas, como ha indicado Unna, bajo la influencia de la « toxina ».

Junto a esta forma de *ulerythema centrifugum* hasta aquí estudiada, existe todavía una forma que aparece y evoluciona de un modo *agudo*, que se acompaña de una *difusión exantemática* de las manchas, en la cual la formación de escamas córneas y la atrofia cicatricial falta. Junto a la fiebre alta, se destacan, en primer término, los intensos *fenómenos generales*, a la manera de una septicemia y correspondiendo a ello el curso de la afección es grave y conduce en la mayoría de los casos a la muerte. Afortunadamente esta forma es rara, por lo cual consideramos superfluo un estudio más amplio ; hay que indicar que en estos casos debe procederse a buscar minuciosamente la existencia de *focos purulentos ocultos* (amígdalas, dientes, pelvis, cavidades, senos maxilares, frontales, etc.). En un caso muy grave nos ha dado muy buen resultado el empleo del *colargol* por vía intravenosa al 1 %. Algo más frecuentes son en cambio los casos que deben considerarse en realidad todavía como de forma *discoide*, pero que ocupan, sin embargo, una posición especial desde el punto de vista de la magnitud de su extensión y de la intensidad del proceso. En estos casos debe tenerse en cuenta en el tratamiento muy especialmente el estado general y las causas predisponentes de origen endógeno.

El *tratamiento* regular para las formas crónicas ordinarias ha de consistir en la congelación de los distintos focos practicada repetidamente con la nieve carbónica, durante 10 a 30 segundos según la localización y la intensidad del infiltrado, etc. El intervalo entre dos aplicaciones de nieve carbónica no debe ser demasiado corto, pero se debe esperar a que haya desaparecido completamente la « reacción

inflamatoria » que suele producirse después de la aplicación. En los intervalos y también como tratamiento preparatorio en los casos de intensa producción de escamas se recomienda el empleo de vaselina salicílica al 1 %. El empleo de la röntgenoterapia y de la fototerapia puede estar indicado en los casos rebeldes, pero nosotros en la actualidad, al contrario de lo que sucedía antes, sólo recurrimos a ellos en casos especiales. En cambio damos gran valor, en todos los casos graves, a la aplicación simultánea del tratamiento general : curas de cebamiento, de reposo, administración de arsénico, ordinariamente en forma de inyecciones de solarsón, evitando además la acción de toda radiación intensa (radiaciones solares, de rayos ultravioleta, etc.). Además del arsénico puede emplearse en estos casos también la *trementina* en forma de inyecciones (olobintin) según el procedimiento de KLINGMÜLLER. No parece actuar desfavorablemente el empleo combinado de pincelaciones con tintura de yodo seguido de la aplicación de un vendaje con pomada de precipitado blanco al 5 % ; mientras con el empleo del método de HOLLÄNDER del tratamiento por la tintura de yodo y administración de quinina no hemos observado ningún éxito indudable. En cambio en algunos casos muy rebeldes y extendidos hemos tenido ocasión de observar curaciones sorprendentemente rápidas por el empleo sistemático de la tuberculina primitiva (Alttuberculin) ; puesto que también la trichophytin actúa de un modo semejante aunque más débil, no se trata evidentemente de una acción específica, de la cual no se pueden inferir conclusiones sobre la naturaleza de la enfermedad. Una cosa semejante podemos decir támbien con respecto a la vacuna estreptocócica empleada por los autores americanos. Respecto al tratamiento por el krysolgan, muy recomendado recientemente, por lo que se desprende de nuestra experiencia, podemos informar poco favorablemente. Con este medicamento debe procederse con precaución por los casos publicados de dermatitis generalizada.

Finalmente, no debemos dejar de mencionar también que la enfermedad pertenece a las afecciones denominadas usualmente precancerosas, esto es, que sobre una cicatriz de *ulerythema centrifugum* de larga existencia probablemente por acción de algunos factores, que hasta ahora nos son desconocidos, se desarrolla, en realidad no con mucha frecuencia, un *carcinoma cutáneo* del tipo espinocelular.

Muermo

El *muermo* llamado también *malleus* es en la actualidad una enfermedad tan rara que aquí sólo nos ocuparemos de ella rápidamente. Sobre su etiología y curso dan explicaciones los tratados concernientes a ello. En las formas agudas puede aparecer un exantema pustuloso semejante al de la viruela (sin excavación de las pústulas) así como una linfangitis erisipelatosa. En las formas crónicas los fenómenos son bastante semejantes, únicamente que se desarrollan más lentamente

pudiendo comprender su evolución años. La piel sobre los cordones linfáticos afectados de inflamación crónica tiene tendencia a la formación de úlceras características que presentan una cierta semejanza con las ulceraciones de la sífilis tardía. El diagnóstico puede establecerse por el resultado positivo de la reacción de la maleína, por el resultado positivo de la inoculación al cobayo (orquitis), así como por la demostración de animales afectos de muermo, especialmente caballos, en las proximidades del enfermo. La prueba de la fijación de complemento de por sí muy segura, sólo puede llevarse a cabo en los grandes Institutos donde se dispone constantemente de cultivos de bacilos de muermo. Sólo las formas crónicas de muermo pueden ser objeto de tratamiento dermatológico. En estos casos se recurrirá al empleo de enérgicas cauterizaciones ya con el termocauterio ya con ácido fénico, recomendándose el empleo al interior de yoduro potásico, mercurio, y eventualmente podrá emplearse el salvarsán además de las inyecciones de maleína. El pronóstico es en todos los casos serio.

Carbunco

El *carbunco* (ántrax, también pústula maligna) constituye en la actualidad una afección relativamente rara, únicamente debemos ocuparnos de ella en tanto afecta a la piel. Esta representa en la gran mayoría de los casos la *puerta de entrada* del agente productor, que penetra a través de una lesión que frecuentemente ha pasado desapercibida. Como reacción local se produce en el sitio de penetración una *mancha roja* semejante a la picadura de una pulga. A consecuencia de la imbibición serosa de la epidermis se transforma ésta en una ampolla pero cuyo contenido sólo aparece *turbio* no puramente purulento. De aquí que la denominación de pústula no sea del todo exacta. Correspondiendo a la ulterior penetración del bacilo en los tejidos la rubicundez y el edema se extienden pronto por la periferia de la lesión primitiva. El proceso se extiende también a las capas profundas de la piel y provoca igualmente en ellas un edema gelatinoso. La aparición de todos estos síntomas puede tener lugar en el transcurso de pocos días o de horas según la virulencia del germen infeccioso y las condiciones de inmunidad del individuo atacado. Muy pronto aparece una *necrosis central* de los tejidos como consecuencia de los trastornos de la eucoloididad del tejido, ocasionada por la toxina de los bacilos. Al mismo tiempo, con frecuencia, probablemente, ya antes, pasan los bacilos a la sangre y debe admitirse aun en los casos en los cuales no se revela por ningún síntoma que existe ya una bacilemia.

El *diagnóstico* puede asegurarse por la demostración bacteriológica, especialmente por la prueba en los animales. En muchos casos la *profesión* del paciente puede ya despertar la sospecha de que se trata de esta afección. En Alemania la afección se presenta casi exclusivamente en los matarifes, descuartizadores, pastores, curtidores y tratantes de ganado vacuno, en otros países se han comunicado casos

de infección por brochas, pelo de caballo, polvo del pelo, etc. En las profesiones primeramente citadas son asiento de la infección con mucha frecuencia los miembros superiores especialmente la cara de la extensión de los antebrazos (lesiones producidas con la extremidad de las costillas al sacar las vísceras). Se trata indudablemente de una enfermedad *grave*, pero estableciendo oportunamente el diagnóstico y procediendo a un tratamiento enérgico el pronóstico no es tan desfavorable. Según el consejo de v. BERGMANN de prescindir de la incisión antes usual, ha de prescribirse en primer lugar el reposo absoluto de la parte afecta y también el reposo del enfermo. La aplicación de envolturas húmedas y de calor localmente puede ser conveniente. Respecto al bloqueamiento del foco con inyecciones de sangre propia, por el método de LÄWEN no existen todavía grandes experiencias; es muy recomendable intentar su empleo. Recientemente va ganando terreno el empleo del suero aplicado ya en inyección intravenosa, o localmente en los alrededores del foco morboso, o ambos métodos combinados. Las dosis que se administran son variables de 50 a 100 y hasta 150 c. c. Se ha preconizado también el empleo del neosalvarsán a las dosis ordinarias como muy eficaz; la manera de actuar aquí el medicamento actualmente se substrae todavía a nuestros conocimientos. Según SALVAT NAVARRO es muy conveniente el empleo del salvarsán por vía intravenosa combinado con el suero carbuncoso administrado por vía subcutánea, además eventualmente podrá emplearse el suero fisiológico por vía intravenosa y por vía subcutánea.

Lepra

La *lepra* (elefantíasis de los griegos) es una enfermedad conocida ya en la Antigüedad y en la Edad Media muy difundida en Alemania. Todavía en la actualidad los lazaretos (Gutleutspitäler) recuerdan los establecimientos para leprosos o leproserías los cuales más tarde han pasado a constituir muchas veces nuestros hospitales municipales. En la actualidad en el centro y occidente de Europa la lepra sólo se encuentra en casos importados. En el norte y este de Europa (Noruega y Rusia) y además en Asia, Africa, América del Centro y América del Sur, así como en la parte sur de América del Norte es, en cambio, casi siempre nativa. En realidad, no se presenta en todas partes con la misma frecuencia, puesto que los factores climatológicos e higiénicos desempeñan un papel esencial desde el punto de vista de su difusión. El agente es el bacilo de la lepra descubierto en 1873 por A. HANSEN y estudiado detalladamente por el citado autor y por NEISSER, una bacteria que morfológicamente tiene gran semejanza con el bacilo de KOCH y que en el sistema bacteriano se encuentra muy próxima a él. Es como aquél inmóvil y ácido resistente y se tiñe por los mismos métodos. Teñido parece algo más delgado que el bacilo de KOCH. Hasta ahora no se ha logrado el cultivo ni la transmisión a los animales. En los casos de transmisión al hombre el período de latencia

hasta la aparición de los fenómenos clínicamente demostrables es relativamente largo y en ciertas circunstancias puede ascender a años. Patológicamente el bacilo de la lepra se caracteriza porque además de afectar a la *piel* y a las *mucosas* tiene una especial predilección por el *sistema nervioso*, por consiguiente es *neurótropo*. Por mi experiencia quisiera incluso admitir que su multiplicación y difusión en el tejido nervioso tiene lugar por lo menos simultáneamente, si no precede al de la piel. Desde largo tiempo se distinguen, correspondiendo a la forma de reacción individual especial, pues evidentemente no compete solo al « tropismo », una forma de aparición en la cual en el cuadro clínico se destacan en primer término los *tumores cutáneos nodulosos* (lepromas), es la *lepra tuberosa*, y una segunda forma en la cual predominan los fenómenos por parte del sistema nervioso, es la *lepra maculoanestésica*. Pero no puede establecerse una separación radical entre estas dos formas, pues en la mayoría de los casos se trata de *formas mixtas*, en las cuales predominan unas u otras manifestaciones, o bien se hallan próximamente equilibradas, hablándose entonces también de la forma de *lepra mixta*. Son especialmente importantes, pero no siempre de diagnóstico fácil, los *casos precoces*. Como síntoma más precoz puede señalarse un cierto *espesamiento de la nariz*, que debe atribuirse a la producción de pequeños nódulos duros. Simultáneamente se presenta una pérdida de los pelos de las cejas. Al cabo de un cierto tiempo aparecen unas *manchas rojas* cuyo tamaño varía del de una lenteja al de una moneda de cinco pesetas y algunas veces todavía más grandes preferentemente en la cara, pero también en el tronco y en los miembros; al principio presentan estas manchas un color algo vivo, pero muy pronto toman un tono de color pardo sepia. Los bordes no se hallan claramente delimitados de la piel de los alrededores, sin embargo, aparecen, en general, de un modo evidente, un poco más elevados que ésta por la existencia de un ligero infiltrado. Histológicamente se encuentran con regularidad en estas regiones muy numerosos bacilos de la lepra dispuestos en series, o haces especialmente en las hendiduras de la dermis, pero llegando también hasta la hipodermis. Con la aparición de las manchas se puede contastar simultáneamente y de un modo casi regular un *espesamiento* característico *del nervio cubital* de uno o de ambos lados, y más tarde también de la *rama auricular del plexo cervical (nervus auricularis magnus)*; se perciben estos nervios como una formación redondeada, dura, algo más recia que el cañón de una pluma, que al palparlo con los dedos se desliza sobre el plano subyacente, sin determinar dolor alguno, sin que al principio puedan reconocerse síntomas clínicos consecutivos a esta lesión como parestesias, atrofias, etc. Las manchas anteriormente descritas pueden, o curar dejando una pigmentación, o transformarse lentamente en nódulos como consecuencia del aumento del infiltrado. Estos nódulos se encuentran esparcidos por todo el cuerpo y están más o menos espesados. Como que estos nódulos asientan en las capas profundas de la dermis y en la hipodermis, la piel que los

recubre se encuentra poco alterada. Sin embargo, se encuentran especialmente en la cara, en la frente, nariz y mejillas, también en las orejas y dan a ésta, especialmente como consecuencia de la desaparición de la mímica, una rigidez característica, y expresión que infunde terror (facies leonina). En aquellos casos en que se presenta una intensa participación de la piel o en que los nervios se hallan preferentemente atacados, aparecen en la piel manchas de contornos semejantes a los de una carta geográfica, hiperpigmentadas o hipopigmentadas, que se caracterizan por la completa anestesia e insensibilidad de las mismas ; en su evolución ulterior también aparecen frecuentemente formaciones ampollosas penfigoides y ulceraciones. Además se producen contracturas especialmente de las articulaciones de las manos y de los pies, así como trastornos tróficos, atrofias y parálisis de los músculos y también espesamientos elefantiásicos. En su evolución ulterior afecta la enfermedad también a los huesos y a los órganos internos en mayor o menor extensión, sin embargo, esta evolución comprende un largo período de tiempo de muchos años o de decenios. En los dedos de las manos y de los pies la afección de los huesos determina algunas veces, análogamente a la tuberculosis luposa mutilans, deformaciones por las cuales las falanges parecen hundirse unas en otras a la manera de los segmentos de un anteojo. Muy importante para todos los estadios y formas es la alteración de la *mucosa nasal* que existe casi siempre, incluso en el estadio precoz, y que se puede demostrar muy fácilmente por el *hallazgo del bacilo* en la secreción nasal.

Esta corta ojeada debería bastar ; en los casos desarrollados la confusión apenas es posible, pero en los casos en su estadio muy inicial puede en la raza blanca confundirse con la urticaria pigmentaria, aunque teniendo en cuenta los síntomas descritos anteriormente así como la anamnesis, y en los casos dudosos por la biopsia y el hallazgo positivo de los bacilos de la lepra, podrá rápidamente establecerse el diagnóstico. Este es tanto más necesario por cuanto la lepra, según las *leyes sanitarias del reino, es una enfermedad de declaración obligatoria.* En los casos sospechosos será conveniente ponerse en contacto lo más pronto posible con el médico oficial competente. Los casos cuyo diagnóstico se ha establecido con seguridad, con arreglo a los preceptos legales deben aislarse. Los peligros de contagio para los que rodean el enfermo, en realidad, no son muy grandes, pero existen por la vida común muy íntima. Probablemente la mucosa nasal es la puerta de entrada del agente y la secreción nasal que contiene bacilos ha de tenerse en cuenta desde el punto de vista de la transmisión.

El *tratamiento* en su conjunto es impotente contra esta enfermedad que conduce de un modo lento pero seguro a la muerte. Recientemente las noticias hasta mí llegadas de la India holandesa, afirman que por la variación introducida en el método de las inyecciones de aceite de chaulmoogra empleadas ya anteriormente se consiguen mejores resultados. En un caso en el estadio inicial tuve ocasión de observar una sorprendente involución de los lepromas, por las inyecciones de esencia de trementina (al 20 %). Experiencias semejantes con este procedimiento han sido comunicadas recientemente por otros autores.

Chancro blando

Con el nombre de *chancro blando, ulcus, molle,* se entiende una afección ulcerosa provocada por el estreptobacilo descubierto por Ducrey en 1889 y minuciosamente estudiado por Unna y Krefting; asienta ordinariamente en los genitales y se transmite por las relaciones sexuales. La forma del estreptobacilo, que en los cultivos aparece en forma de cadenas y en las extensiones en forma de agrupaciones irregulares, es alargada con las extremidades redondeadas ; los bacilos son gérmenes inmóviles, no forman esporos y de ordinario se tiñen fácilmente por los colores de anilina; es especialmente apropiada para su examen la coloración con pironina — verde de metileno. La coloración por el método de Gram resulta negativa. Los cultivos en sangre-agar no se desarrollan con facilidad, probablemente porque los bacilos existentes en el exudado de la úlcera no tienen suficiente virulencia. La transmisión de la afección es posible además del hombre al mono y al gato. Los bacilos segregan substancias de acción intensamente quimiotácticas y necrosante. La infección se produce por penetración del agente a través de pequeñas erosiones en la piel y por su multiplicación en dicho punto. Desde la penetración del agente hasta la aparición de los primeros fenómenos clínicos transcurren de ordinario solamente pocos días, unos 4-5 por término medio, pero también se observan períodos de incubación más largos, en un caso tuve ocasión de observar uno indudable de 12 días. En la puerta de entrada del germen se forma primeramente un pequeño nodulillo, que se transforma rápidamente en una pústula y de aquí que médicamente sólo muy rara vez se observe. La pústula se rompe y aparece una pérdida de substancia del tamaño de una lenteja que se extiende entonces rápidamente en la periferia y en profundidad. Este crecimiento, sin embargo, se verifica dentro de ciertos límites relativamente estrechos, pues la pérdida de substancia sólo muy rara vez llega a ser superior al tamaño de una moneda de céntimo, generalmente es de dimensiones inferiores. Es muy característico y dependiente de las cualidades destructoras de tejido que posee el agente, el hecho de que esta destrucción en la profundidad, o sea en las capas medias y profunda de la dermis, sea más extensa que en la superficie. De este modo se origina la forma de *bordes socavados* que pueden apreciarse ya al poco tiempo de existencia del chancro cuando se explora con una fina sonda. La abertura cutánea de la úlcera es redondeada y los bordes, sin embargo, frecuentemente sinuosos; el fondo de la úlcera es generalmente irregular y recubierto de un exudado seropurulento (fig. 36), en el cual puede demostrarse el agente sin dificultad especialmente cuando se toma el exudado todo lo posible de la parte mar-

ginal del cráter de la úlcera. A pesar de la pronunciada acción de la toxina del bacilo sorprende la reacción relativamente escasa del tejido circundante a la infección. Aparte de un edema generalmente no considerable, sólo rara vez se observan fenómenos inflamatorios intensos. Asimismo las alteraciones histológicas son localmente muy limitadas. Fuera de la zona necrótica se aprecia, sobre todo, un infiltrado considerable de células plasmáticas junto con alteraciones endo y perivasculares. Frecuentemente existen varias úlceras de la naturaleza descrita originadas por varias infecciones simultáneas, o por autoinoculación por secreción que contienen bacilos procedentes de la primera infección. La *localización* de la úlcera hay que buscarla en los puntos en que la piel de los genitales tiene tendencia a lesionarse muy fácilmente, en el hombre en el *frenillo* y luego en la cara interna del *prepucio;* también en el *meato urinario* se presenta en ocasiones pudiendo entonces para los poco experimentados prestarse a confusiones fácilmente con la blenorragia, puesto que aparece entonces supuración en el meato urinario y la formación ulcerosa se oculta por la aplicación recíproca de los labios del meato. Cuando el chancro blando radica en el frenillo generalmente se destruye esta formación completa o parcialmente, o sea que es casi perforada; esto último ocurre preferentemente cuando el chancro radica en ambas depresiones de las que se encuentran a los lados del frenillo o en una de ellas. En la mujer son asiento de localización preferente la *comisura posterior* y la cara interna de los *pequeños labios;* en la *vagina*, correspondiendo a su estructura (epitelio pavimentoso) *apenas* se encuentra la infección, únicamente en el *cuello de la matriz* vuelven a presentarse condiciones favorables para el desarrollo del chancro, pero sólo en raros casos tiene lugar allí la llegada del virus.



Fig. 36. Chancros blandos en el reborde del prepucio

Junto a la forma de chancro blando hasta ahora descrita, existe otra no tan frecuente y para la cual la denominación de úlcera resulta en realidad impropia. En ella, de la vesícula inicial no se desarrolla una úlcera, sino que aparece una proliferación del tejido de la dermis, especialmente de la capa papilar, de manera que se origina una pequeña *eflorescencia papulosa* que se destaca de la piel de los alrededores a la manera de una prominencia en forma de meseta y su superficie ligeramente tuberosa se halla cubierta con un escaso exudado seropurulento. El diagnóstico de este « *chancro blando elevado* » no siempre

resulta sencillo para los poco prácticos; la confusión con una pápula sifilítica aislada es siempre posible; el resultado negativo de la investigación del espiroqueto podrá encaminarnos al verdadero diagnóstico.

Aunque localmente la afección sólo excepcionalmente adquiere mayor extensión, determina no rara vez una propagación por las vías linfáticas. Se infartan ordinariamente en un sólo lado uno o varios *ganglios de la región inguinal* (bubón). El camino que el germen infeccioso ha seguido hasta llegar a los ganglios se aprecia a veces por encontrarse en el dorso del pene un *cordón* redondeado, doloroso, del tamaño de un cañón de pluma, que puede seguirse hasta la región inguinal (linfangitis). Al principio el infarto ganglionar sólo determina molestias insignificantes, pero si el enfermo no tiene cuidado aumenta considerablemente de un modo rápido la *tumefacción* y el *dolor*. La piel que recubre al ganglio se pone tensa y presenta pronto una *rubicundez* inflamatoria: señal de que el proceso morboso partiendo del ganglio después de haber soldado la cápsula del mismo con la piel, invade a esta última. También en los ganglios desarrolla la toxina del estreptobacilo sus propiedades destructoras y a los pocos días sobreviene reblandecimiento y *fusión purulenta* en el interior del mismo. El pus formado tiende a abrirse paso hacia el punto de menor resistencia, hacia la piel; ésta se abomba en esta región o sea donde se ha adelgazado más, aumentando todavía esta delgadez y adquiriendo un tono de *color rojo azulado*. Finalmente, la piel adelgazada no puede ya resistir la presión y se abre, formándose un trayecto fistuloso por el cual se evacua un exudado acuoso purulento. — En casos raros, desde la fístula puede tener lugar también la penetración de los bacilos en las vías linfáticas de la piel de los alrededores y desarrollar entonces un proceso semejante al que hemos descrito anteriormente para la infección procedente del exterior. Al contrario de lo que ocurría en la piel del pene presenta entonces en estas regiones el proceso una pronunciada tendencia a la difusión cuya limitación prácticamente apenas puede establecerse. Así tuve ocasión de observar un caso en el cual el « *chancro blando emigrante* » había invadido toda la piel del bajo vientre y una gran parte de la piel del muslo. Cuando en un caso de estos, que en ciertas circunstancias puede persistir durante varios años, el chancro primitivo del pene se ha curado y el bubón también ha desaparecido, pueden presentarse considerables dificultades para establecer el diagnóstico mayormente si los antecedentes de chancro son desconocidos para el médico explorador. — Hemos de mencionar todavía aquí otra forma de difusión por la piel. Algunas veces se encuentra un *fímosis* relativo como consecuencia de un chancro blando que radica en la hoja interna del prepucio y que ha originado consecutivamente la tumefacción edematosa del prepucio. Cuando en estos casos se incinde el fímosis, lo que de por sí está indicado y es necesario, o se procede incluso a la circuncisión, sólo muy difícilmente se evita la contaminación de los bordes de la

herida con el exudado chancroso que contiene bacilos y se convierten por tanto dichos bordes en *chancrosos*, adquiriendo un aspecto tumefacto, no consiguiendose su reunión a pesar de la sutura, antes bien los puntos de sutura desgarran los tejidos y persiste abierta la superficie de las heridas y recubiertas con un exudado purulento.

El *diagnóstico*, teniendo en cuenta los síntomas indicados no resulta generalmente difícil. La demostración del bacilo en el exudado tomado de las partes marginales de la úlcera, por debajo de los bordes cutáneos, se consigue sin dificultad. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial únicamente pocas afecciones hay que tener en cuenta. Primeramente el herpes genital: éste aparece siempre como erosión superficial, jamás como úlcera y se cura en pocos días bajo un tratamiento indiferente. Las excoriaciones nacidas sub coito, o de origen traumático son siempre igualmente erosivas y curan bajo un tratamiento idéntico al anterior. El verdadero chancro sifilítico en su forma típica no es tampoco una úlcera, sino una erosión ; la consistencia más o menos dura de su base, no puede considerarse como un dato diferencial absolutamente seguro. En cambio se conseguirá aquí la demostración positiva del espiroqueto. Las dificultades, en realidad, sólo se presentan cuando se trata de infecciones mixtas de sífilis y chancro blando, cuando se presenta, por consiguiente, un chancro llamado *mixto, ulcus mixtum*. En estos casos fracasa muchas veces la demostración del espiroqueto lo mismo en el chancro que en los ganglios y cuando existe la sospecha tendremos que recurrir, finalmente, al resultado de la reacción de WASSERMANN en la sangre. Evidentemente puede también resolver muchas dudas la investigación del origen de la infección que eventualmente podrá tenerse en cuenta, sólo por lo que se refiere a la existencia de sífilis, pues con respecto al chancro blando hay que señalar en cambio el hecho sorprendente de que el fijar la existencia de la enfermedad en la mujer, incluso en los casos que hay que admitir con toda seguridad la infección por la misma, muy frecuentemente suele fracasar. Sólo resta la posibilidad de admitir, como presumen ya BRUCK y SOMMER y recientemente han demostrado BRUCH, BRAUSS, SAELHOF, que el estreptobacilo puede vivir como *saprofito* en la *vagina* (y uretra) así como en el exudado prepucial sin ser patógeno para el portador. Puede utilizarse para establecer el diagnóstico de chancro blando el recurso de inocular la secreción tomada de la úlcera sobre un punto de la piel, como la del abdomen, por medio de la escarificación usual para la vacuna. En caso de resultado positivo se observa al día siguiente rubicundez a lo largo de la línea de escarificación y algunos días después cura espontáneamente.

Añadiremos todavía algunas palabras sobre la aparición del chancro blando : en relación con las otras enfermedades, principalmente con las transmitidas por las relaciones sexuales, blenorragia y sífilis, el chancro blando se encuentra en Alemania con relativa rareza, sin embargo se presentan variaciones regionales. Por los datos

comprobables parece ser que en las ciudades que tienen puerto de mar y en Oriente es donde se presenta con más abundancia, quizá depende probablemente de la importación de regiones cuyas condiciones higiénicas por lo menos desde el punto de vista de los cuidados corporales dejan algo que desear. Pueden presentarse evidentemente localizaciones extragenitales del chancro blando, pero son muy raras.

El paso del estreptobacilo al torrente circulatorio no se verifica, por tanto *no existe infección general* y correspondiendo a ello no es posible demostración serológica de la enfermedad.

Se recomienda como lo más conveniente para el *tratamiento* del chancro blando la cauterización enérgica con *fenol* (ácido carbólico licuefaciente). A este fin se utilizan delgados bastoncitos de algodón que no deben impregnarse demasiado abundantemente a fin de que el exceso de líquido no se derrame y no cauterice la piel de los alrededores. Es importante que el cáustico penetre en todas las anfractuosidades y repliegues de la úlcera y por tanto no debe procederse con timidez. El peligro de lesión renal es escaso, sin embargo, en pacientes que padecen nefritis, o la han padecido recientemente, será mejor prescindir de este método y proceder — bajo anestesia — en la misma forma con el termocauterio. Después de espolvoreado abundantemente con dermatol o polvos semejantes se aplica un vendaje seco. Al día siguiente se repite el procedimiento nuevamente y luego se va continuando el tratamiento tan sólo con el empleo de polvos hasta conseguir la curación. Esta requiere ordinariamente 4-5 días. Debe seguirse la regla de *continuar observando* todos los casos de chancro blando varias semanas y practicar a las 6-7 semanas una *reacción de Wassermann* en la sangre, pues en ningún caso existe absoluta seguridad de que no haya podido tratarse de un chancro mixto.

Cuando se presentan *infartos ganglionares* hay que intentar primeramente aplicar un tratamiento antiflogístico mediante el reposo en cama y la aplicación de la vejiga de hielo. Desde el punto de vista fisiológico parece más adecuado el empleo del calor, que debe practicarse incondicionalmente tan pronto como se adquiere la impresión de que el proceso avanza en su evolución. Luego, con el reposo en cama, se van aplicando envolturas húmedas combinadas con aplicación de calor hasta que en algún punto se aprecia reblandecimiento. Entonces se punciona en este punto, previa anestesia local con cloruro de etilo. Para la punción se utiliza un amplio trócar (no una jeringuilla de PRAVAZ!) y se aspira mediante una jeringa Record el pus. Frecuentemente puede también facilitarse la salida del pus por la abertura establecida mediante suave presión en los alrededores. Una vez evacuada esencialmente la cavidad del absceso se inyecta en ella con una jeringuilla una emulsión de glicerina yodofórmica al 10 %, llenándola hasta que adquiere cierta tensión. Extraída la cánula se deja salir el exceso de líquido y se aplica un vendaje absorbente de bastante espesor. El paciente se levanta aunque tenga fiebre y deambula durante el día (por tanto es conveniente practicar esta cura por la mañana).

Por los movimientos que verifica el paciente al andar se activa automáticamente la salida del exudado formado, evitando así la retención de secreciones lo cual tiene un gran valor. De aquí que la abertura de punción no debe ser demasiado pequeña y al cambiar el vendaje debe abrirse nuevamente esta abertura caso de que se hubiese cerrado. Procurar un *buen desagüe* de la secreción es una *condición primordial* para obtener un buen resultado. Con este tratamiento se consigue en todo caso, observando escrupulosamente los preceptos indicados la curación del bubón en pocos días con frecuencia sin dejar de dedicarse a su profesión. Si el reblandecimiento del bubón se retarda, o persiste una tumoración indolora de los ganglios, puede recurrirse con ventaja al empleo de los rayos RÖNTGEN (20 X con filtro de aluminio de 2 mm. de espesor). Es anticuado y debe desaconsejarse siempre el tratamiento antes muy empleado de la incisión y raspado. Los bubones tratados en esta forma pasan semanas y hasta meses sin conseguir su curación. Para los casos de bubón chancroso o de chancro blando emigrante se recomienda la extirpación radical de todo el tejido ganglionar y de la piel de los alrededores hasta la facia abdominal. La herida, frecuentemente de mayor tamaño que la palma de la mano, según mi experiencia cicatriza con una rapidez sorprendente dejando una cicatriz delicada y no deforme. Modernamente se ha recomendado el empleo de un vendaje con pomada de ácido pirogálico y siempre estará indicado intentar su empleo.

Difteria de la piel

El bacilo diftérico puede también provocar fenómenos morbosos en la piel aunque este hecho en la práctica es todavía demasiado poco tenido en cuenta. En su acepción más lata pertenece también aquí la difteria de las heridas que durante la guerra hubo ocasión suficiente para estudiar, sin embargo, como perteneciente a la cirugía en los párrafos siguientes no nos ocuparemos de ella. El bacilo de la difteria puede llegar a la piel por dos vías, o bien, y es la más frecuente, desde la mucosa enferma del paciente afectado, por consiguiente, una *autoinoculación*, o desde el exterior, de los alrededores, o directamente desde un enfermo, o por substancias u objetos infectados, y en tal caso, por consiguiente, no existe una difteria de las mucosas en el individuo así infectado — por lo menos primariamente —. Para que se produzca la infección es indispensable la existencia de una *puerta de entrada*, pues no parece posible la penetración a través de la piel intacta. La naturaleza de esta lesión puede evidentemente ser muy distinta, pues no sólo puede realizarse por desgarros, o soluciones de continuidad en los tejidos, sino que basta ya una cierta lesión de la *epidermis* para poder desarrollarse el bacilo diftérico. Y en analogía con la infección diftérica de las mucosas cabe pensar también que la linfa epitélica que circula en la capa de células espinosas de la epidermis, junto con las células ricas en jugos de esta capa, bastan para la colonización del agente patógeno. En esta primera forma de difteria cutánea, según esto, habrá que tener en cuenta desde el punto de vista de la localización, sobre todo aquellos puntos donde la capa superficial de la epidermis se halla erosionada como ocurre en las « regiones intertriginosas », pertenecen aquí : las *fisuras de ano*, *pliegue genitocrural*,

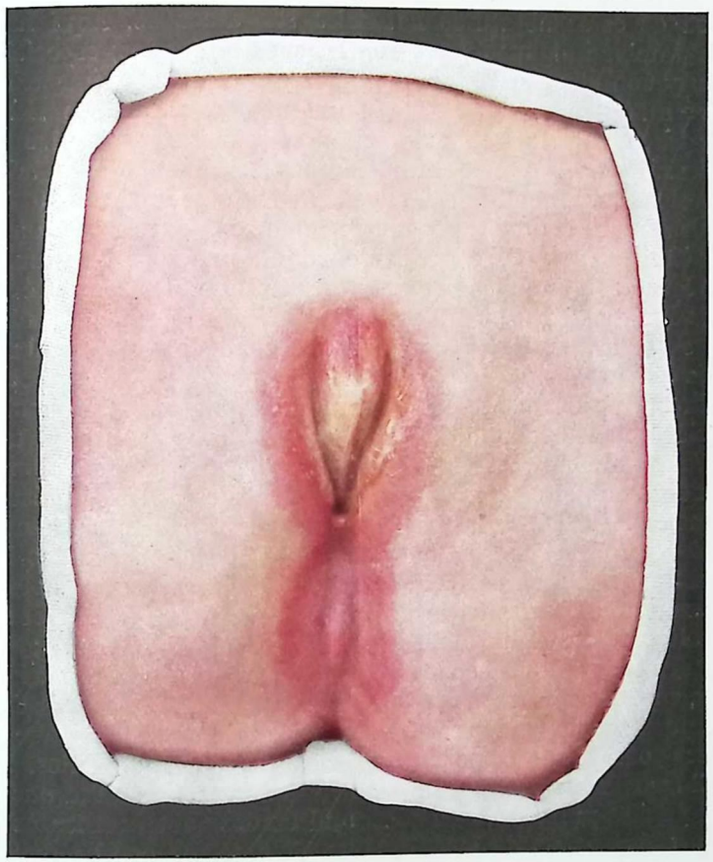

FIG. 37. Difteria de la vulva en una niña

cara interna y externa de la *vulva* de las niñas con su delicado epitelio (figura 37), también la región *retroauricular* en los niños.

Clínicamente se manifiesta la actividad de los bacilos diftéricos en esta forma, por una hiperemia moderadamente intensa, la parte media de esta zona hiperémica a consecuencia del desprendimiento ya mencionado de la capa superior de la epidermis muestra una secreción seropurulenta. La capa de células espinosas todavía existente es frecuentemente asiento de necrosis y toma entonces una coloración

amarillo blanco grisácea ; una cierta semejanza con el conocido revestimiento diftérico de la mucosa faríngea es evidente. Pero debemos hacer notar expresamente que aparecen también erosiones que no tienen nada de característico, las cuales no revelan su verdadera naturaleza y que muy frecuentemente no son reconocidas. También en los *alrededores de la boca y de la nariz* se encuentran algunas veces estas manchas no claramente delimitadas especialmente cuando la mucosa de estas aberturas naturales son atacadas. Aquí hay que contar también algunas veces con lesiones profundas, especialmente fisuras y con ello puede también presentarse una propagación del proceso a la dermis, pero a ésta se une una destrucción considerablemente intensa de los tejidos y entonces vemos aparecer las *úlceras* diftéricas. Estas se presentan mucho más claramente delimitadas que las erosiones, de configuración generalmente redondeada u oval y rodeadas de un reborde rojo azulado como zona de reacción. La acción de la toxina no se extiende evidentemente a una zona muy amplia de los alrededores y también parece que la difusión del bacilo diftérico por las vías linfáticas, por ejemplo, no se verifica. El fondo de la úlcera es liso y se halla recubierto por el típico exudado seudomembranoso. Cuando esta formación ulcerosa superficial aparece en el tronco, o en los miembros y posiblemente en forma múltiple, entonces se presta a la confusión con la piodermitis conocida anteriormente con el nombre de *ectima*. — Cuando esta formación ulcerosa aparece en el *pene* puede confundirse con el chancro blando. En todos estos casos únicamente la demostración del bacilo puede revelar el verdadero carácter de la afección, pero en ello hay que excluir la confusión con los bacilos seudodiftéricos no raros (coloración de los corpúsculos polares de Neisser, experimentación en los animales). El *estado general* sólo se halla alterado en tanto el paciente tiene molestias locales ; cuando alberga en sus mucosas bacilos diftéricos, se encuentra ordinariamente en una especie de estadio crónico de enfermedad, así ocurre de ordinario, por ejemplo, en los casos de difteria nasal y el individuo afecto debe ser considerado como un verdadero portador de bacilos.

El *tratamiento* debe ser en primer término local, o sea que la superficie de los puntos erosionados, o ulcerados deben ser tratados con medios destructores de los gérmenes. A nosotros nos ha dado muy buenos resultados la tripaflavina en solución y en pomada. También la aplicación de vendajes húmedos con solución de nitrato de plata (del $^1/_4$-$^1/_2$ %) resultan a veces convenientes. Además no debe descuidarse el empleo del suero antidiftérico en inyecciones, especialmente en las formas ulcerosas ; su acción en las formas erosivas no debe estimarse muy eficaz.

Añadiremos todavía que las eflorescencias urticariadas que aparecen después de las *inyecciones de suero antidiftérico* pertenecen a la enfermedad sérica y nada tienen que ver con la difteria.

Úlcera vulvar aguda

Como *úlcera aguda de la vulva* describió Lipschütz en 1912, una afección ulcerosa de los genitales femeninos y demostró como agente patógeno un bacilo que parece ser idéntico al bacilo causal de Döderlein que aparece en la secreción ácida de la vagina. Se trata de

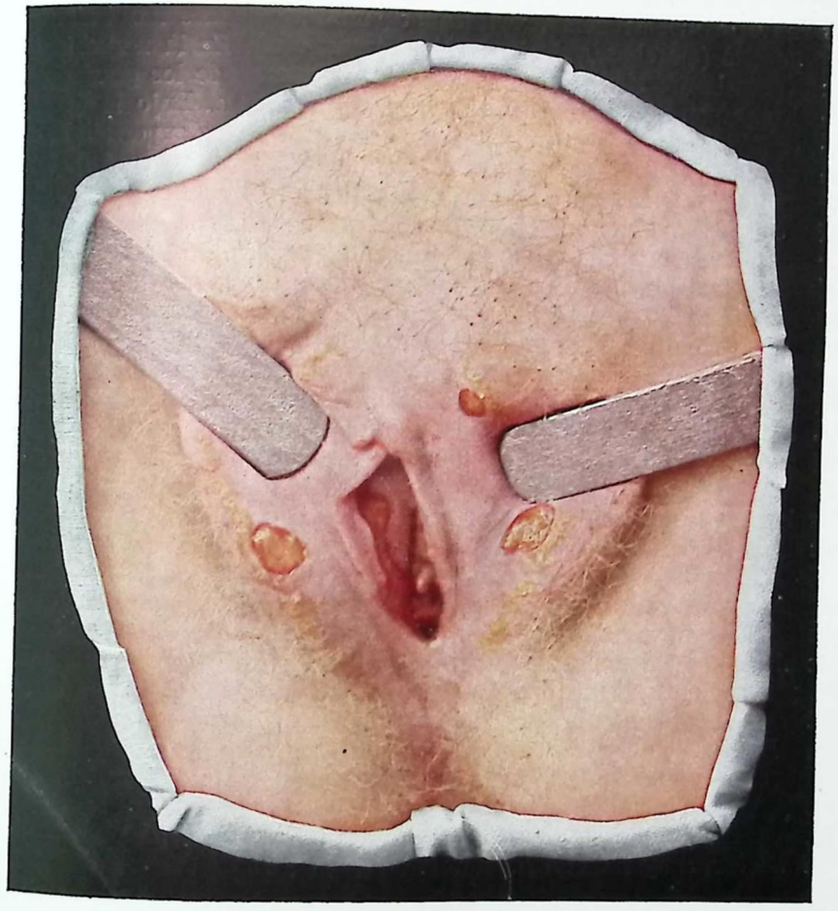

Fig. 38. Úlcera vulvar aguda (Lipschütz)

un bacilo bastante grueso de longitud mediana con extremos angulosos que se tiñe bien con el violeta de metilo y es *Gram positivo*. También puede demostrarse el *bacillus crasus* en los tejidos empleando los métodos de coloración de Gram, Pappenheim o de Giemsa. El bacilo, que de por sí debe considerarse como innocuo saprofito, puede en ciertos casos ser patógeno debido a la existencia de una predisposición es-

pecial. Esto puede ser exacto, pero me parece que para ello es por lo menos tan necesario e importante la existencia de una *lesión* que constituya la puerta de entrada. Las relaciones sexuales no merecen tenerse en cuenta como causa del contagio, pues la enfermedad se observa preferentemente en jóvenes o viejas vírgenes. Más bien hay que pensar en lesiones cutáneas — heridas por rascado —, como las que pueden producirse fácilmente, por ejemplo, por el uso de paños inadecuados durante la menstruación, verificando simultáneamente movimientos corporales (marchas, velocipedación, tennis, etc.). En la mayoría de los casos la afección se localiza en la cara interna de los grandes, o de los pequeños labios, donde aparece bruscamente. Bajo la acción de la toxina formada por el bacilo se origina la úlcera superficial con bordes de forma irregular, generalmente algo socavados (fig. 38). Con frecuencia se encuentra sobre la úlcera un revestimiento « seudodiftérico ». Desde el período inicial existen *intensos dolores*. Que las alteraciones vasculares descritas por Lipschütz y Brünauer (proliferaciones de la íntima, etc.) tengan que considerarse realmente como características, me parece en cierto modo dudoso, pues tales lesiones se encuentran en muchos procesos reaccionales infecciosos que persisten largo tiempo. Clínicamente, en los alrededores de la úlcera se demuestran algunas veces intensos fenómenos inflamatorios, pero éstos no pertenecen, sin embargo, incondicionalmente al cuadro patológico de la afección ; se observan mayor número de casos que evolucionan *sin reacción* alguna. Sólo muy rara vez se altera el estado general debiendo excluirse la infección general. La enfermedad en su conjunto ha de considerarse como *benigna* pudiendo producirse la curación *espontánea*. Algunas veces se observan, sin embargo, casos muy rebeldes en los cuales sólo se consigue la curación mediante repetidas cauterizaciones con fenol y eventualmente con el empleo de toques con solución de nitrato de plata. Como tratamiento regular ordinario se recomienda el empleo de cauterizaciones y espolvoreado con polvos de yodoformo. Hay que contar con la aparición de recidivas.

Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* hay que tener en cuenta : la sífilis, la difteria, el herpes genital, aftas, úlceras blenorrágica y tuberculosa, pero sobre todo el chancro blando y la úlcera gangrenosa ; además también el *ulcus rodens vulvar* llamado también *esthiomène*, muy raro en Alemania.

Rinoescleroma

Con el nombre de *rinoescleroma* (Hebra, 1870) se designa un proceso crónico infeccioso de granulación, que aparece ordinariamente en la nariz y labio superior pero también puede presentarse en la faringe, laringe, tráquea y lengua, así como en el pabellón de la oreja. Como agente causal ha señalado v. Frisch un bacilo capsulado Gram negativo de íntimo parentesco morfológico con el neumococo de Friedländer. Este bacilo llega aparentemente por lesión de la mucosa

al tejido submucoso y se desarrolla, sobre todo, en las *vías linfáticas*. Muy pronto penetra también en las células y se encuentra en las células de Mikulicz. El cuadro clínico se halla caracterizado por la aparición de una tumefacción de dureza cartilaginosa en las alas de la nariz que lentamente se propaga también a las partes limitantes de la misma así como al labio superior. La piel que recubre estas tumefacciones es de color variable de rojo oscuro a rojo azulado, y un color semejante presenta también la mucosa de la nariz que suele formar prominencia fuera de los ventanas nasales. La enfermedad *evoluciona* con extraordinaria *cronicidad* sin que exista tratamiento capaz de detener su evolución ; sin embargo, modernamente por la röntgenterapia en casos aislados podría obtenerse una mejoría. En Alemania la enfermedad es muy rara; en cambio es más frecuente en Polonia, Rumania, sudeste de Rusia, Italia y Egipto. Aparece realmente sólo en las clases sociales bajas.

Erisipeloide

La *erisipeloide* llamada también anteriormente *erythema migrans*, *erisipela crónica* o *seudoerisipela*, descrita primeramente por Rosenbach en 1884, que demostró un agente causal muy próximo al bacilo de la erisipela del cerdo, pero según su opinión no idéntico con éste. Hoy puede afirmarse con seguridad que una gran parte de los casos de erisipeloide han de atribuirse a este agente, pero lo que no puede afirmarse es que la totalidad de los casos sean producidos por este germen, como muchos autores se muestran inclinados a admitir. Además de los matarifes y veterinarios, son atacados de esta afección, casi exclusivamente los de profesiones afines a las citadas, que han de traficar con carne, especialmente con caza, aves domésticas, etc., pertigueros, cocineros, etc. En algunos casos se consigue demostrar la existencia de una lesión que sirve de puerta de entrada al agente. La localización, así como la mayor o menor agudeza de la afección depende del oficio y de la clase de material infeccioso que se maneja ; así se observa en los cocineros, que los fenómenos cutáneos se inician de preferencia en las manos; en cambio en los matarifes en los antebrazos. En estos últimos, como en el material que manipulan suelen existir numerosos bacilos virulentos, aparece la afección de un modo más violento y agudo que en los primeros que manejan carne más o menos largo tiempo conservada y por tanto hay que admitir que la capacidad vital del agente se halla también disminuída. Si de América se han comunicado también casos de infección producidos por las patas y pinzas de la langosta y cangrejos, podría explicarse por la tendencia de estos animales a utilizar como alimento carne en estado de descomposición. De un modo semejante al agente de la verdadera erisipela, posee también el bacilo productor de esta enfermedad una pronunciada tendencia a desarrollarse y difundirse por las *vías linfáticas*, sin dar lugar a la fusión de los tejidos y por

tanto a la formación de abscesos con todos sus caracteres. También los demás fenómenos reaccionales de los tejidos permiten inferir una « toxicidad » relativamente escasa del bacilo; se produce solamente una exudación serosa en los intersticios del tejido y una hiperemia de grado moderado. La infiltración celular perivascular es bastante escasa.

El *cuadro clínico* permite reconocer una *rubicundez* y *tumefacción* moderada, la primera presenta de ordinario claramente un subtono *azulado*. La rubicundez aparece bien delimitada de la piel sana; los bordes van extendiéndose, pero sólo lentamente y muy pronto se detiene de un modo espontáneo este avance. Sólo rara vez participan los vasos y ganglios de la región correspondiente en el proceso — en un 15 % próximamente de los casos — y cuando esto ocurre la involución de esta complicación requiere más largo tiempo. Ordinariamente no se produce fiebre ni otros trastornos del estado general. Algunas veces se quejan los enfermos de sensación de quemadura o de tensión y sólo *muy rara vez de dolores articulares*. Se trata, por consiguiente, de una infección relativamente ligera que en muchos casos evoluciona espontáneamente hacia la curación, algunas veces necesita para ello algunas semanas y sólo en casos excepcionales persiste durante varios meses. Apenas existe el peligro de transmisión de la enfermedad a otras personas. No rara vez se observa como *secuela*, sobre todo en los casos que han evolucionado lentamente, la persistencia de una *tumefacción edematosa crónica* cuyo tratamiento presenta muchas mayores dificultades y puede requerir mucho más tiempo que la afección originaria.

Aunque la enfermedad es de por sí muy típica, se presta sin embargo a confusiones: en primer término, naturalmente, con la erisipela verdadera, de la que se diferencia sobre todo por la escasa « agudeza », la falta de molestias generales y locales que generalmente se presentan en aquélla. También el tono azulado de la zona hiperémica constituye un dato de cierto valor. Mayores dificultades presenta en cambio el diagnóstico diferencial con un panadizo subcutáneo, o tendinoso, cuando la afección se localiza en los dedos; sin embargo, podrá establecerse el diagnóstico verdadero mediante una cuidadosa exploración (con la sonda, dolor localizado) y el examen del estado general.

El *tratamiento* es sencillo. Lo esencial es el reposo de la parte afecta y determinar una ligera hiperemización por medio de envolturas húmedas calientes con solución de acetato de alúmina, o solución de ácido salicílico y resorcina (receta 4). Además puede estar indicado, cuando existe sensación de tensión, etc., la aplicación de vendajes con pomada (aceite con óxido de zinc, pomada de ácido bórico). En los casos pronunciados no debe retardarse el empleo del suero contra el mal rojo del cerdo, de los cuales existen en el comercio diversos preparados (Susserin-Hoechst, suero contra el mal rojo Eilenburg, y semejante de Behring-Marburg). El mejor procedimiento consiste en inyectar 10 c. c. por vía intramuscular.

Estos sueros deben siempre pedirse expresamente para su empleo en el hombre, pues los sueros de uso en Veterinaria contienen como impurezas ciertos gérmenes de otra naturaleza, patógenos para el hombre.

Dermatitis cocógenas

Pertenecen a las enfermedades provocadas por cocos todas las afecciones cutáneas debidas a los estreptococos, estafilococos y gonococos, lo mismo si estos gérmenes llegan a la piel desde el exterior (por vía externa) que si llegan por vía linfática o sanguínea (por vía interna).

Dermatitis estreptógenas y estafilógenas

Las afecciones cutáneas producidas por estreptococos y estafilococos, llamados cocos « banales » de la supuración, *piococos*, pertenecen a las enfermedades más frecuentes y reclaman un gran interés práctico. Para las formas de origen *externo* se emplea también muchas veces la denominación de « piodermias », debe ser también empleado aquí de un modo análogo como nombre colectivo para estas formas. Lo mismo que hemos expuesto ya al tratar de las micosis, es también aplicable a estas afecciones, cuyo origen se relaciona con la concurrencia o cooperación de un cierto número de *factores* relacionados en parte con el agente y en parte con el organismo atacado.

Por lo que al *agente* se refiere hay que tener en cuenta, sobre todo, las especies que se encuentran también ya sobre la piel normal, no enferma. Estos son entre los estreptococos: el *estreptococos longus*, entre los estafilococos: *estaphilococus albus* y *aureus*, así como el *citreus*. Debemos indicar, sin embargo, que verdadera importancia, sólo la tiene la pertenencia a los dos grupos principales, las variedades, en cambio de los subgrupos — correspondiendo a las grandes dificultades de clasificación —, para las particularidades de la patogenia sólo pueden ser utilizadas en una extensión muy limitada. Sobre las proporciones cuantitativas en que se encuentran los piococos en la piel las opiniones discrepan considerablemente. Según Darier ascenderían — junto con otras bacterías — a más de cuarenta mil por centímetro cuadrado, otros autores calculan un número mucho menor. Sea como quiera, por el modo de origen y de aparición, en muchos casos deberá pensarse más bien que los agentes patógenos son gérmenes recién llegados a la piel y que no se encontraban ya en ella desde largo tiempo. En otros casos se trata evidentemente de una proliferación de cocos autóctonos unida a un *aumento de virulencia*, de tal modo que los saprofitos anteriormente apatógenos se transforman en gérmenes más o menos intensamente patógenos. Las causas o factores que determinan este cambio de estado a menudo no pueden precisarse, respecto a la intervención que en ello tienen ciertos

factores predisponentes diremos luego lo preciso. Aquí expondremos todavía ciertas *cualidades biológicas* de los piococos : en primer lugar la gran diferencia entre los estreptococos y los estafilococos. Mientras los *últimos* poseen una *predilección* para afectar las *formaciones glandulares*, especialmente sus conductos excretores, los *primeros no* atacan en general estas formaciones (JADASSOHN). También con respecto a las alteraciones que engendran en los tejidos existen ciertas diferencias, así vemos que los *estreptococos*, por lo menos en la epidermis y en el cuerpo papilar, *jamás* provocan una verdadera *supuración*, sino que son « *serotácticos* », el exudado que determinan si no es puramente seroso es a lo sumo ligeramente turbio, mientras los *estafilococos* que provocan casi siempre el pus típico son « *leucocitotácticos* ».

Otra cuestión es la de la « *infección mixta* », que a pesar de los señalados trabajos, de LEWANDOWSKY sobre todo, no parece hasta el presente todavía esclarecida y que por los trabajos de GRÜTER que encontró el *virus del herpes* en las afecciones consideradas hasta el presente como piodermias ha pasado nuevamente a ocupar un lugar preeminente. En numerosos casos no se encuentran sólo piococos de *una* variedad principal sino de *ambas*, y no se ha podido establecer con absoluta seguridad con los métodos bacteriológicos actuales si un coco cultivado en cultura pura, hay que considerarlo realmente como único y exclusivo agente, o si es quizá solamente un germen de asociación de otra infección, que de confirmarse las investigaciones de GRÜTER no sería cocógena, sino que debería atribuirse al virus del herpes, hasta el presente todavía no descubierto, pero que seguramente existe. Pero sea como quiera, es seguro que las cualidades biológicas del agente, a pesar de las numerosas investigaciones, todavía distan mucho de ser completamente descubiertas y son reconocidas desde el punto de vista de sus influencias sobre el proceso morboso.

Además de las cualidades individuales del agente patógeno hay que citar como otro factor importante la *vía de infección*. De los dos modos principales posibles de infección de la piel, el externo y el interno, hablamos ya al empezar el capítulo. Sobre el último no es necesario dar detalles, se verifica según las leyes que se repitan constantemente en todos los procesos sépticos o bacteriémicos. En cambio respecto a la primera hemos de estudiar varios puntos. Primeramente: los piococos no penetran jamás a través de la piel intacta, debe, por consiguiente, existir siempre una puerta de entrada de la infección en forma de una lesión (desgarro, fisura); también un « *reblandecimiento* » de la epidermis por alterantes químicos (sudor, agua, etc.) debe incluirse aquí. Desde este punto de vista aparecen poco claras las condiciones en las glándulas de la piel y sus conductos excretores. Considero que no puede excluirse por completo que la penetración del agente en las glándulas en algunos casos hay que atribuirlo a alteraciones químicas semejantes (reblandecimiento) del epitelio glandular correspondiente; que las citadas formaciones en ciertas formas

de piodermias constituyen la puerta de entrada no cabe duda alguna. En otros casos la infección tiene lugar desde la piel « libre » a través de las mencionadas lesiones y aquí tiene especial importancia la profundidad hasta la cual se extienden estas últimas, pues de ello depende el punto donde tiene lugar la *colonización primaria* y la ulterior propagación del proceso que con ello se relaciona. Con JADASSOHN distinguiremos en este aspecto una localización epidérmica, otra epidermo-cutánea, otra cutánea o dérmica, otra cutánea-subcutánea y, finalmente, una subcutánea. Es evidente que han de aparecer también formas mixtas, pero las formas puras no constituyen una rareza y justifican esta diferenciación aparte de las razones didácticas.

Junto a los factores puramente exógenos hasta ahora tratados hemos de tener en cuenta todavía los endógenos, que pueden clasificarse en factores de naturaleza *local* y *general*. Entre los primeros hemos de incluir todas las particularidades dependientes de la *estructura anatómica* o de la *función fisiológica* de una zona cutánea o, más exactamente, de una región. Además del número y función (¡secreción sudoral!) de las glándulas y demás formaciones anexas, hemos de mencionar, muy especialmente, las condiciones hiperémicas con inclusión de la circulación linfática. También hay que tener en cuenta la influencia ejercida por las regiones vecinas, por ejemplo, por la mucosa de la nariz, boca, genitales, recto, etc. Hemos de citar aquí también al mencionar las condiciones regionales, aunque no sean en el sentido estricto, factores endógenos, las influencias a que están expuestas ciertas regiones cutáneas regularmente, o con mayor frecuencia por influencias del medio ambiente, presiones, rozamientos, factores climatológicos, etc.

Finalmente, hemos de mencionar los factores *generales* fundados en la predisposición individual. Existen indudablemente personas poco predispuestas a ciertas infecciones y otras, en cambio, que tienen una gran receptividad. Esta capacidad de reacción enfrente de la infección se basa, según nuestras concepciones actuales, preferentemente, en la capacidad del organismo para la formación de substancias defensivas y éstas, a su vez, dependen o de las condiciones hereditarias o de las condiciones del estado general momentáneo : en la caquexia, o en estados de hiponutrición, por consiguiente, frecuentemente se encuentran disminuídas. Me parece, además, que ejerce una considerable influencia también el modo de comportarse el cuerpo con respecto al reposo o movimiento. Las experiencias terapéuticas favorables que se hacen regularmente al considerar estas causas, apenas permiten interpretarlo más que en el sentido de que por el reposo de una parte se economizan fuerzas que por otra son empleadas en los procesos de curación.

Dermatitis estreptógenas

a) Formas epidérmicas

La variedad que se presenta con más frecuencia, es la designada por Jadassohn **estreptodermia superficial costrosa** y también *vesiculosa, ampollosa* y *vesiculocostrosa*, conocida anteriormente con el nombre de *impétigo contagioso* o *vulgaris*. Patogénicamente el proceso es probablemente el siguiente : los estreptococos penetran en la epidermis, colonizan en los estratos superiores de la capa de células espinosas, multiplicándose al mismo tiempo. La toxina formada ejerce su acción irritativa « serotáctica », la linfa epitelial afluye a estos puntos, *levanta* en ellos *la capa córnea* y da origen a la *vesícula*. Cuando la cubierta de la vesícula persiste y continúa afluyendo suero puede desarrollarse la *ampolla*. En realidad, esta última forma es relativamente rara y sólo se observa en aquellos puntos en que la capa córnea es extraordinariamente gruesa. En la *mayoría de los casos*, evidentemente por la presión interna del contenido de la vesícula, quizá también por su contenido en toxinas o fermentos de acción digestiva, se *destruye la capa córnea* que forma la cubierta de la vesícula y las capas de células espinosas aparecen al descubierto. En las regiones en que la cubierta cutánea forma una capa córnea relativamente delgada se establece este proceso tan rápidamente que de ordinario no se observa el estadio vesiculoso. En general no existe una acción necrotizante intensa de la toxina de los estreptococos sobre la capa de células espinosas y, por consiguiente, ésta apenas se halla alterada. También sobre el cuerpo papilar y de un modo especial sobre el resto de la dermis la *acción de la toxina* es evidentemente muy *escasa*. Clínicamente se reconoce ya en que no existen signos de reacción vascular ni se presentan tampoco dolores. Las erosiones anteriormente mencionadas apenas resultan muy manifiestas, puesto que aparecen recubiertas con el suero que se seca y forma costra destacándose muy claramente de la piel de los alrededores. Si a esto se añade todavía el hecho de que el suero exudado lleva consigo abundantes gérmenes virulentos, para los que constituye un terreno de cultivo ideal, se comprende que pueden originarse en las zonas inmediatas y más lejanas, *focos derivados* del primitivo y que siguen luego una evolución idéntica. Si se añade además que el color de las mencionadas costras, en los casos típicos, es amarillo ambarino translúcido, a las que no suelen estar mezcladas, en proporción digna de mencionarse, ni corpúsculos de pus ni escamas, tendremos ya señalado el cuadro clínico de la afección típica de un modo suficientemente claro. Esta afección se *localiza principalmente* en la cara donde aparece en su forma típica (fig. 39), y se encuentra con mucha frecuencia, sobre todo en los niños. Algunas veces los distintos focos de infección aparecen diseminados, y las dimensiones de los mismos apenas excede el tamaño de una moneda de céntimo ; pero muy frecuentemente confluyen diversos focos y se

originan entonces formas de superficie extensa (fig. 40). Generalmente los alrededores de la boca y nariz, pero también de los ojos y de las orejas, constituyen el punto de partida de la enfermedad y muchas veces se observa a partir de estos puntos la propagación a los alrededores, a modo de infección que se va extendiendo por manipulaciones con las uñas o los dedos. Pero la afección puede también ser propagada fácilmente a los que rodean al enfermo bien *directamente* o por intermedio de los *objetos usados* por el enfermo especialmente toallas, estropajos, también por caretas para esgrima, etc. Algunas veces se



Fig. 39. Estreptodermia superficial costrosa en la oreja y mejilla en un caso de otitis media

observa la afección en grupos o en masas, sobre todo en las escuelas, jardines para la infancia, internados, etc., también hemos de citar el posible contagio en las barberías. Además de la cara, la forma costrosa se encuentra también regularmente en el *cuero cabelludo*, aquí de ordinario en forma de focos diseminados. El diagnóstico y el tratamiento se hallan a menudo muy dificultados por la fusión de las costras con los cabellos. Como ya hemos mencionado anteriormente al tratar de los epizoarios es muy frecuente la combinación precisamente de esta forma de enfermedades piógenas con aquéllas *(infección secundaria)*. Evidentemente pueden aparecer focos morbosos en otras regiones del cuerpo, pero la forma costrosa o vésicocostrosa sólo se presenta en las

regiones en que la capa córnea no excede de un cierto espesor. Cuando la infección tiene lugar, por ejemplo, en las *manos* y en los *pies*, la cubierta de la vesícula no desaparece y el suero atraído se acumula debajo de la capa córnea, se desprende ésta progresivamente en la periferia y se origina una ampolla llena de una serosidad ligeramente turbia. Se las observa, sobre todo en los dedos, y pueden algunas veces adquirir considerable extensión, pero también puede establecerse siempre en ellas la falta de toda zona periférica de reacción, por consiguiente de rubicundez, tumefacción y dolor. Aunque al principio



Fig. 40. Estreptodermia superficial costrosa (impétigo contagioso) de la cara

del capítulo afirmábamos que la afección presenta un carácter absolutamente local y superficial debemos indicar, sin embargo, que algunas veces se observa también la infección de los ganglios regionales con formación de absceso, a consecuencia de la *propagación* de los cocos por *vía linfática* e incluso se han descrito *nefritis* — especialmente en los niños — originadas por la misma vía; de aquí que será conveniente proceder como regla general, en todos los casos, al examen repetido de la orina.

El *tratamiento* es relativamente sencillo, ha de tener por objeto la destrucción de los piococos, la epidermización de las erosiones y naturalmente también evitar toda nueva infección. Para llenar estas indicaciones debe procederse primeramente a desprender con cuidado

todas las costras. Esto se consigue separándolas con las pinzas, reblandeciéndolas con aceite, o por la aplicación de un vendaje con vaselina salicílica. Sobre la superficie epidérmica erosionada que aparece una vez desprendidas las costras, se aplican entonces — una vez al día próximamente — pincelaciones o frotaciones con una solución de nitrato de plata al 2-5 %. Al aplicar las pincelaciones debe tenerse especial cuidado de practicarlas siempre sobre la superficie erosionada y no sobre las costras, pues entonces resultarían completamente inútiles. Luego se aplica sobre los alrededores del foco, comprendiendo también a éste, un vendaje con abundante pomada de precipitado blanco al 5 % o de xeroformo al 10 %, que se renueva dos o tres veces al día. Cuando por cualquier motivo no nos parezca indicado el empleo de vendajes con pomadas, pueden emplearse en su lugar también mixturas con azufre y cinabrio (receta n.° 28) aplicadas en forma de embrocaciones. Debe prohibirse rigurosamente todo contacto del foco con los dedos. Todo lo que rodea al enfermo debe someterse a un detenido examen buscando portadores eventuales de infección u objetos infectados. En la forma ampollosa se procederá a abrir la ampolla con las tijeras y cortar toda la cubierta de la misma alrededor del borde, aplicando después el mismo tratamiento antes mencionado.

b) Forma epidermocutánea

La **estreptodermia epidermocutánea ectimatosa**, denominada anteriormente *ectima*, se presenta evidentemente cuando el agente, por lesiones, heridas por rascado o fisuras, llegan a la región del cuerpo papilar de la dermis ; pero parece además que para la aparición del cuadro morboso son de importancia decisiva la existencia de *factores predisponentes*. Las numerosas experiencias durante la guerra me permiten admitir, con seguridad, que el estreptococo sólo desarrolla su acción patógena en toda su intensidad, correspondiendo a su virulencia de por sí no muy elevada, cuando el tejido atacado muestra una cierta *debilitación de su fuerza de resistencia*. De aquí que se vea aparecer la enfermedad, con predilección, en ciertas regiones que poseen en sí, habitualmente, una de tales condiciones de menor resistencia y así la observamos principalmente en las piernas cuya piel, como consecuencia de la estasis crónica, presenta para todas las infecciones un terreno especialmente apropiado. Pero es evidente que también en otras regiones orgánicas la piel puede mostrar una predisposición semejante, cuando existe en total una disminución, de grado más o menos acentuado, de las fuerzas defensivas del organismo. Este caso se presentará en los individuos muy decrépitos y así se presenta la estreptodermia epidermocutánea ectimatosa en enfermos «escrofulosos», diabéticos, antiguos alcohólicos, etc. Además se observa, sobre todo en los niños de pecho y en los niños pequeños, principalmente en los que se hallan en estado de hiponutrición o debilitados por otras enfermedades. Que la pediculosis, la sarna, y la pulicosis por las

numerosas lesiones de rascado, facilitan de un modo extraordinario la implantación de los cocos y por esto se encuentran frecuentemente asociados con ellas — sobreinfección —, se comprende y fué expuesto ya al tratar de dichas enfermedades. Algunos autores separan una forma especial, el *ectima cachecticorum*, de las formas ordinarias y en ella comprenden los casos en los cuales por la falta de capacidad de resistencia del organismo las pérdidas de substancia originadas son muy grandes (véase más adelante).

De todo lo expuesto se desprende sin dificultad el *cuadro clínico*. Fórmanse en las capas superiores de la dermis, en uno o varios sitios, infiltrados superficiales que generalmente muestran un tono de color rojo azulado. La acumulación del exudado en la dermis, determina la producción de una ampolla flácida de poca extensión y de contenido seroso turbio, más rara vez la formación de una pústula. Esta no persiste largo tiempo, sino que se rompe y aparece una *ulceración superficial* rodeada de una estrecha zona roja, frecuentemente, sólo indicada. La úlcera es de bordes bastante bien limitados, algunas veces parece como hecha con sacabocados y aumenta lentamente algo de tamaño, pero casi nunca excede el de una moneda de dos pesetas. Las dimensiones de la zona marginal reactiva dependen evidentemente de la virulencia de los cocos de una parte y de la capacidad de reacción de la piel de otra ; de aquí que se produzcan también amplias zonas reactivas. Sólo rara vez existen dolores de intensidad digna de mención. Excepcionalmente se producen *inflamaciones de los vasos linfáticos o de los ganglios linfáticos ;* más bien se aprecia algunas veces un infarto ganglionar indolente de grado moderado, por ejemplo, en los ganglios inguinales. La destrucción de los tejidos, que en casos aislados tiene lugar en grandes proporciones en extensión y profundidad, indica siempre una depreciación local o general, y el médico experto lo reconoce ya en la estasis existente, o en las cualidades de la piel laxa y mal irrigada. Se comprende, sin más, que la tendencia a la curación de tales afecciones se conexiona íntimamente con este estado y éste también influye esencialmente en las medidas terapéuticas. Además es de esperar que la curación sólo se verifica dejando una pérdida de substancia y, según esto, bajo formación de una *cicatriz* más o menos profunda que puede ser acrómica o hiperpigmentada.

El *tratamiento* debe tener por objeto combatir los gérmenes y estimular la piel de los alrededores a cubrir la pérdida de substancia. La primera condición previa para ello es la de dar a la zona afecta la *posición de* mayor *reposo* posible, por consiguiente, mejor el reposo general en cama y eventualmente con posición elevada de las piernas. Para el desprendimiento y separación de las costras que se forman sobre las úlceras y del exudado acumulado por debajo de ellas, se aplicarán primeramente vendajes húmedos con solución de ácido salicílico y resorcina (receta n.° 4) o solución de nitrato de plata $^1/_4$ - $^1/_2$ %. También puede principiarse por pincelaciones de las distintas regiones afectas con solución al 2-5 % de nitrato de plata. A los 2-3 días se

empieza la aplicación de vendajes con pomadas de xeroformo al 10 %, o de precipitado blanco al 5 %, hasta que presente tendencia evidente a la formación de granulaciones. Generalmente se obtiene entonces una rápida curación ; si la curación se prolonga a causa de la defectuosa capacidad de regeneración del tejido puede resultar muy conveniente el empleo de la pasta granugen o de la pomada negra (receta n.° 12). Frecuentemente también está indicado en los casos de defectuosa epidermización el empleo de la pomada de pellidol al 2 %.

Después de lo dicho, apenas hemos de insistir en el hecho de que ha de prestarse gran atención al estado de fuerzas del paciente.

c) Forma cutánea

La **estreptodermia cutánea linfática**, *erisipela, o erisipela traumática*, se origina por llegar los estreptococos a las hendiduras linfáticas de la dermis y allí multiplicándose se difunden. También aquí volvemos a encontrar las mismas cualidades que en las afecciones de que anteriormente hemos hablado : la escasa leucotaxis, y por consiguiente, sin tendencia especialmente acentuada a la formación de pus, y además, relacionándose con ello, poca tendencia a la necrosis de los tejidos. En esta afección la acción de la toxina no es poco intensa, lo cual se desprende de la *fiebre* que generalmente existe acompañada eventualmente de escalofríos y *alteración del estado general*. Las *molestias locales* que suelen producirse, aparte de alguna sensación de quemadura, sólo son escasas. *Clínicamente* el proceso se manifiesta porque la piel en los puntos atacados aparece *tumefacta*, tensa y de coloración que varía del *rojo intenso* al *rojo azulado*. A consecuencia del aumento de volumen de la dermis, la epidermis, que ordinariamente no participa en el proceso, se halla fuertemente tensa y así adquiere un aspecto reluciente característico en los puntos de la piel afectos. Que el proceso morboso radica preferentemente en las capas superiores de la dermis se reconoce, en que, por la presión del dedo, se produce solamente una depresión de profundidad moderada en el tejido « inflamado-edematoso ». La zona enferma se *destaca claramente* en sus bordes, de la piel sana. Realmente estos límites no son fijos sino que muchas veces existe una clara tendencia a la ulterior extensión del proceso, que puede seguirse bien por la constante progresión de los bordes. En otros casos estos bordes que « aparecen del modo habitual » parece que son absolutamente fijos. Según mi experiencia, los fenómenos generales antes mencionados, en estos casos no existen, o son sólo muy poco marcados. El *curso* de la afección presenta una sorprendente *periodicidad* produciéndose de ordinario en el séptimo o noveno día, más rara vez en el quinto, una especie de crisis con descenso de la temperatura y mejoría del estado general. Es muy rara la transformación en septicemia e igualmente también los casos de muerte por la acción de la toxina. El punto de partida de la infección se halla constituído por una herida de la piel o de las mucosas, generalmente im-

perceptible, y que por esto frecuentemente pasa desapercibida; constituyen sitios de predilección de la afección las regiones cutáneas fácilmente expuestas a lesiones por rascado, frotaciones, etc., perteneciendo a ellas especialmente la boca, la nariz y el escroto. La inmensa mayoría de *erisipelas de la cara* tienen su origen en la *mucosa de la nariz* y, por lo común, muestran tendencia a frecuentes recidivas, pero son *relativamente benignas*. No rara vez se observa la aparición de la erisipela también en relación con procesos ulcerosos crónicos de la piel, por ejemplo, con la úlcera varicosa de la pierna, lupus ulcerado, fístulas óseas, etc. Constituye una forma especial de la erisipela aquella en la que se produce una exudación serosa o seropurulenta en la epidermis; levantándose ésta en forma de ampollas de diverso tamaño y extensión (fig. 41). En otros casos el proceso se propaga al tejido celular subcutáneo, cuya resistencia para la toxina de los cocos es evidentemente muy escasa, produciéndose como consecuencia la fusión purulenta y originándose un *absceso « erisipelatoso »*.



Fig. 41. Erisipela ampollosa del brazo

Por el *tratamiento* ha de procurarse, en primer término, poner al organismo enfermo en condiciones de luchar ventajosamente contra la infección, de manera que pueda concentrar sus fuerzas en la producción de substancias defensivas. Por tanto, no deben exigírsele otras funciones que las indispensables, suspendiendo las que reclamarían, por ejemplo, la continuación de la actividad profesional. Debe recomendarse, por consiguiente, *reposo* riguroso *en cama*. El que las inyecciones muchas veces recomendadas de vacuna o de suero antiestreptocócico actúen realmente en el sentido de una inmunización específica, resulta dudoso, por muchas razones parece más bien tratarse de una terapéutica irritativa de naturaleza no específica. Por esto nosotros damos la preferencia, ya desde largo tiempo, al empleo de

la esencia de trementina (receta n.° 24) u olobintin en vez de aquéllas. Obran también muy favorablemente en el mismo sentido las radiaciones generales de rayos ultravioleta del mismo modo que hemos visto ya al ocuparnos del tratamiento de la tuberculosis. La aplicación local de estas radiaciones recomendada por algunos autores, la considero en cambio poco eficaz. A este objeto nosotros preferimos emplear otros procedimientos hiperemizantes, fomentos con alcohol, soluciones de ácido salicílico, resorcina, a veces también radiaciones temporales con la lámpara sollux o una lámpara semejante de radiaciones térmicas. Las pincelaciones con tintura de yodo, muchas veces empleadas o los vendajes con pomadas, especialmente con ictiol, según mi experiencia no dan mejores resultados. Cuando aparecen ampollas deben abrirse y extirpar la cubierta pincelando la superficie húmeda resultante con solución de nitrato de plata. En los casos de *erisipela de la cara, recidivante*, cuyo punto de partida es generalmente la nariz, es muy recomendable pincelar diariamente la mucosa nasal con una solución de nitrato de plata al 1 % y aplicar con una varilla de cristal una pomada con precipitado blanco al 1 %. De un modo semejante a lo que ocurre con la erisipeloide, algunas veces, después de la erisipela habitual, persisten tumefacciones *edematosas* (figura 42), consecuencia de la irritación crónica del sistema linfático de la región de la piel afectada, por vía de ensayo puede intentarse en estos casos el empleo de los rayos Röntgen (5 X con filtro de aluminio de 0'5 mm., en serie).



Fig. 42. Macroqueilia después de erisipelas recidivantes

Cuando la erisipela tiene como punto de partida una herida, úlcera o trayecto fistuloso, debe procurarse la eliminación completa del exudado y el empleo de vendajes y a veces también de torundas, con soluciones antisépticas (tripaflavin, rivanol, etc.), que deben cambiarse frecuentemente. Cuando existen fisuras (en la boca, nariz, lóbulo de la oreja, dedos), que puedan considerarse como puerta de entrada de la infección deben aplicarse asimismo pincelaciones con solución de nitrato de plata y luego un vendaje con pomada de xeroformo al 10 %.

A consecuencia del *gran poder de transmisión* de la erisipela es incondicionalmente necesario tener alejados o separados estos enfermos de los demás, por consiguiente, *aislados*. Los instrumentos, el material de cura y las manos del personal deben protegerse contra las contaminaciones del exudado que pueda existir y en todo caso someterlos a una buena desinfección.

Dermatitis estafilógenas

Según las investigaciones fundamentales de BOCKHART (1887) y las modernas, llevadas a cabo especialmente por JADASSOHN y sus discípulos, han de observarse en esta afección cuadros clínicos distintos según la puerta de entrada del germen en la piel. La *predilección* de estos cocos a localizarse en las *glándulas cutáneas* y alrededor de las mismas, fué ya mencionada anteriormente; sin embargo no significa esto un exclusivismo y ya BOCKHART ha demostrado, en parte, experimentalmente, que también la penetración de los gérmenes por los puntos de la piel «libres» determina la aparición de los fenómenos característicos. Estos consisten, al contrario de lo que ocurría en las infecciones por los estreptococos, en que por la toxina de los estafilococos no sólo es atraído el suero sino también *leucocitos* y, en cambio, *falta la destrucción de la capa córnea*, formándose de este modo eflorescencias pustulosas ya sea preferentemente superficiales, ya sea también con participación de las capas profundas de la piel. Los estafilococos tienen además una tendencia pronunciada a producir la muerte del tejido atacado, por consiguiente la *necrosis* y las *formaciones cicatriciales* son muchas veces fenómenos concomitantes de la evolución de la afección. Este hecho depende, en parte, de que poseen una virulencia, por término medio, mayor, que la de los estreptococos, pues como luego veremos existen formas de estafilodermias en las cuales el peligro de una infección general no ha de considerarse como una rareza, mientras en las infecciones por estreptococos apenas había de tenerse en cuenta.

Nos ocuparemos primeramente de las localizaciones de la infección estafilógenas, en el *folículo piloso*, que pertenecen a las afecciones cutáneas que con más frecuencia se observan. Aquí deben incluirse las formas superficiales y profundas de la foliculitis con sus distintas variedades así como el furúnculo y el ántrax.

a) **Estafilodermia follicularis superficialis,** designada también con el nombre de *impétigo de Bockhart*, se encuentra muy frecuentemente en las regiones pilosas originándose en los folículos de los pelos largos, pero puede también aparecer en los folículos del vello, por consiguiente en la piel «lampiña». Se trata de una colonización y multiplicación de los agentes en la *epidermis de los embudos foliculares* que conduce a la formación de *pústulas* que radican en los orificios de los folículos y que se hallan atravesadas — tratándose de pelos largos regularmente — por el pelo (fig. 43). Si se separa la cubierta

de la pústula y se desprende el contenido purulento de la misma, aparece el embudo folicular superficial ligeramente erosionado; pero de la profundidad no sale pus y también podemos convercernos ejerciendo tracción sobre el pelo, de que éste presenta su resistencia normal. Los *alrededores de la pústula* presentan generalmente una marcada zona marginal reactiva, un estrecho *halo rojo*. Aparte de una ligera sensación de prurito que existe algunas veces, no se presentan otras molestias subjetivas. Esta afección es relativamente innocua y en forma de eflorescencias aisladas se encuentra con extraordinaria

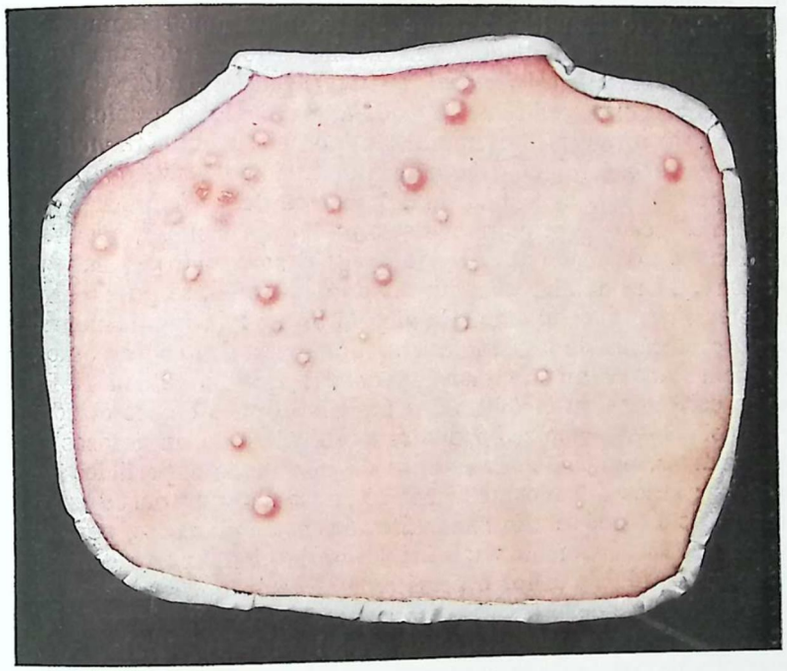

FIG. 43. Estafilodermia folicular superficial (impétigo de BOCKHART en la espalda)

frecuencia en la piel y en la mayoría de los casos con seguridad el enfermo no se ha apercibido. Los roces o fricciones de la piel — eventualmente humedecida por el sudor y por ello macerada —, las tracciones sobre los pelos como las que se producen fácilmente por el masaje, o por las fricciones con las pomadas y maniobras semejantes contribuyen en gran manera a su producción. En la inmensa mayoría de los casos estas eflorescencias curan sin tratamiento especial, sobre todo cuando radican en la piel lampiña. En la región de la barba (en el cuero cabelludo se presentan muy rara vez), o en el monte de Venus aparecen algunas veces en gran número y muestran cierto carác-

ter rebelde. De su tratamiento nos ocuparemos al tratar de la forma siguiente.

b) **Estafilodermia follicularis profunda.** En su forma típica se encuentra solamente en las regiones del cuerpo provistas de pelo, especialmente en la *región de la barba*, denominándose entonces ordinariamente *sicosis no parasitaria* o *estafilógena*. En el *cuero cabelludo* se observa *rara vez* y alguna vez en el monte de Venus. Su producción es debida a la penetración de los cocos en la profundidad del folículo, hasta la raíz del pelo, respetando las glándulas sebáceas que desembocan en el folículo. Producen allí, en el epitelio primeramente, las mismas manifestaciones que en la forma superficial, un exudado purulento, pero simultáneamente aparecen también siempre fenómenos reaccionales alrededor del folículo en forma de una tumefacción hiperémica. *Histológicamente* se aprecia la formación de un infiltrado perivascular y dilatación edematosa de los espacios y vasos linfáticos. *Clínicamente* se manifiesta por cierta *prominencia* de la región que rodea al pelo, así como la aparición de una pústula atravesada por el pelo. La influencia destructora de la toxina de los estafilococos se extiende primeramente sobre la *papila pilosa*, que la altera, por lo menos, de modo que el pelo queda desprendido de ella y, por la tracción del mismo con unas pinzas de depilación, se puede arrancar sin determinar dolor alguno. En el pelo se aprecia regularmente una *tumefacción* vítrea de la *vaina interna* adherente *de la raíz*, como signo del edema anteriormente mencionado del epitelio folicular. El *pus* que se colecciona en el *folículo es infeccioso*, pues en los alrededores de un folículo enfermo se encuentran generalmente numerosos folículos invadidos, pudiendo presentarse de este modo superficies enteras atacadas; si los folículos enfermos se encuentran entonces muy próximos unos a otros se originan infiltrados casi aplanados, pero que se encuentran relativamente superficiales en la piel. Aparte de una sensación moderada de ardor o prurito, la afección no determina molestias o fenómenos generales. La afección es *extraordinariamente rebelde*, puede reaparecer constantemente en el mismo folículo, mientras existe el pelo o cuando éste crece nuevamente. Como que en el tejido perifolicular no se produce por regla general destrucción alguna la afección al curar *no deja cicatriz*, algunas veces, sólo una zona de menor pigmentación del tamaño de una lenteja. La enfermedad se presenta con mucha frecuencia en el hombre en el labio superior y cuando existe intensa reacción algunas veces adquiere una tumefacción en forma de hocico. Aquí hay que pensar en un factor importante desde el punto de vista de su producción: la *secreción nasal*. Casi regularmente se encuentra un aumento de la secreción de la mucosa nasal provocada por la existencia de una *rinitis;* esta exudación actúa al descender sobre la piel del labio superior y engendra la irritación de la misma; los fermentos que contiene actuarían sobre la epidermis destruyéndola superficialmente. Además desempeñaría también un papel no poco importante la imbibición y reblandecimiento de las capas

superficiales de la epidermis, favoreciendo de este modo la colonización y multiplicación de los cocos. Además del labio superior enferman frecuentemente las partes laterales de las mejillas, la región inmediata a las comisuras labiales, mientras el mentón y el cuello casi siempre permanecen indemnes. El porqué precisamente las partes laterales antes citadas enferman de preferencia, no se explica claramente; quizá la disposición seborreica de estas partes ofrece un terreno especialmente abonado para el desarrollo de la infección.

Desde el punto de vista *diagnóstico diferencial* hemos de tener en cuenta primeramente, la forma superficial de foliculitis estudiada anteriormente, pero ésta aparte de que de una manera extensa apenas aparece en la región de la barba, puede establecerse fácilmente la forma que se presenta por la prueba de ejercer una tracción sobre el pelo. Más importante es el diagnóstico diferencial con la sicosis parasitaria de que hablamos anteriormente y que se presenta de ordinario asimismo en la barba; sin embargo, se diferencia de ésta primeramente ya por la localización, puesto que la última muy rara vez aparece en el labio superior, en cambio constituyen su localización preferente el mentón y el cuello. Las pústulas foliculares aparecen realmente también en ella, pero rara vez múltiples y con una infiltración que alcanza una profundidad considerablemente mayor, que muchas veces conduce a la formación de abscesos cutáneos-subcutáneos. En la mayoría de los casos el diagnóstico se puede confirmar de un modo rápido y seguro por la demostración del hongo.

El *tratamiento* de la *forma superficial* es completamente análogo al indicado para la estreptodermia. Las pústulas deben abrirse y se pincelan luego con una solución de nitrato de plata o se tocan con cuidado con ácido fénico licuefaciente, curando luego rápidamente por la aplicación de un vendaje con pomada de xeroformo o de precipitado blanco. En la *forma profunda* este tratamiento dista mucho de ser suficiente, su carácter rebelde, ya citado, debe atribuirse a que los cocos se encuentran protegidos por su situación en la profundidad del folículo piloso, donde no pueden ser alcanzados por ningún medio antiséptico, e igualmente son de esperar recidivas mientras persistan formaciones pilosas en el folículo, pues por ello será siempre posible al germen penetrar en nuevos folículos e infectarlos. El único procedimiento para interrumpir este círculo vicioso es el de proceder a la *depilación*. Esta se obtiene por medio de los rayos RÖNTGEN aplicados en la forma ya citada al tratar de las enfermedades por hongos. Algunos de los procedimientos allí descritos como tratamiento ulterior, pueden aplicarse aquí resultando de la misma importancia que allí. Su objetivo debe ser el de destruir los cocos que han quedado en la piel; para ello podemos servirnos de las pomadas antisépticas antes mencionadas alternando con la aplicación a la piel de alcohol sublimado al 1 ‰ (véase receta número 15). También la mixtura con cinabrio y azufre (receta n.° 17) puede prestar buenos servicios, especialmente cuando existe hipersensibilidad para las pomadas. Tan pronto como aparece nuevamente el

pelo debe procederse regularmente al afeitado seguido de la aplicación de alcohol sublimado. En los *casos muy rebeldes* no queda otro recurso, por consiguiente, para evitar las recidivas que provocar una *depilación permanente*, que proceder a una aplicación tan intensa de rayos RÖNTGEN que no sólo suspende la actividad de la papila pilosa transitoriamente, sino definitivamente. Para ello es evidente que debe obtenerse previamente el consentimiento del enfermo y también se recomienda informarle de antemano de la posibilidad de la aparición de los fenómenos consecutivos a la aplicación RÖNTGEN — especialmente debe tenerse en cuenta la producción de dilataciones vasculares y de alteraciones



FIG. 44. Foliculitis decalvante de la parte superior de la cabeza

pigmentarias —. Los enfermos ya muy fastidiados con su afección generalmente aceptan gustosos estos pequeños trastornos. Las dosis de rayos RÖNTGEN que deberán aplicarse y la conveniencia de obtener la depilación *en una o varias dosis* (a dosis refractas) es cuestión que debe decidirse según las condiciones de cada caso.

Como ya dijimos al empezar el capítulo, la foliculitis profunda con su desarrollo típico descrito sólo aparece en la región de la barba, algunas veces también en el monte de Venus ; en cambio su aparición en el *cuero cabelludo* en esta forma tan desarrollada y extensa es muy rara, presentándose, por el contrario, diversas *variedades* que si bien no se encuentran con mucha frecuencia siempre tienen un cierto interés práctico. Se trata de las afecciones que a modo de apéndice exponemos

a continuación brevemente, en las cuales debemos hacer constar que las opiniones respecto al origen de estas formas se encuentran todavía divididas, pero las mencionaremos aquí siempre en el sentido de hipótesis.

1. *Foliculitis decalvante :* se encuentra repartida difusamente por la parte superior de la cabeza, más rara vez en la región occipital en forma de *placas alopécicas* circulares del tamaño no mayor del de una moneda de céntimo. En su centro se observa sin dificultad una mancha roja en forma de picadura de pulga que se extiende alrededor de un folículo (fig. 44). En la evolución ulterior de la afección desaparece la rubicundez y se forma una depresión en forma de hoyo. Se trata probablemente de la infección de un folículo sin que tenga lugar



FIG. 45. Foliculitis atrófica (seudopelada de BROCQ)

el desarrollo de una pústula. En cambio parece en esta infección que la toxina del agente que penetra alrededor del folículo paraliza la papila pilosa que allí se encuentra, de manera que se produce una caída temporal del pelo. Mediante lavados con alcohol sublimado al 1 ‰ y aplicaciones de pomada con xeroformo al 10 % se consigue detener el proceso con bastante facilidad y después de algún tiempo *crecen nuevamente los pelos*, que habían caído, en los alrededores del « folículo central » mientras que éste queda generalmente desprovisto de pelo, lo que desde el punto de vista cosmético apenas tiene importancia.

2. La *foliculitis atrófica*, denominada también seudopelada (BROCQ), es una afección todavía más rara que la precedente ; se manifiesta por la aparición de *placas alopécicas* primeramente del tamaño de una moneda de céntimo, que más tarde, por la confluencia de los numerosos focos aislados, adquieren dimensiones mucho más extensas, de

configuración irregular. Estas presentan una evidente atrofia de la piel del cuero cabelludo y una vez desarrollado el cuadro clínico recuerda extraordinariamente el del favus curado (fig. 45). Las placas aisladas tienen una pronunciada tendencia a la extensión periférica y cuando se dejan evolucionar sin tratamiento pueden ir atacando nuevas partes del cuero cabelludo. Los pelos que se encuentran en el borde de la placa se pueden arrancar fácilmente y sin dolor mediante las pinzas de depilación. La *vaina de su raíz* presenta regularmente una evidente *tumefacción vítrea*, pero *nunca* se encuentra en ellos *pus ni fenómenos inflamatorios* en los alrededores. Hasta el presente no se ha conseguido

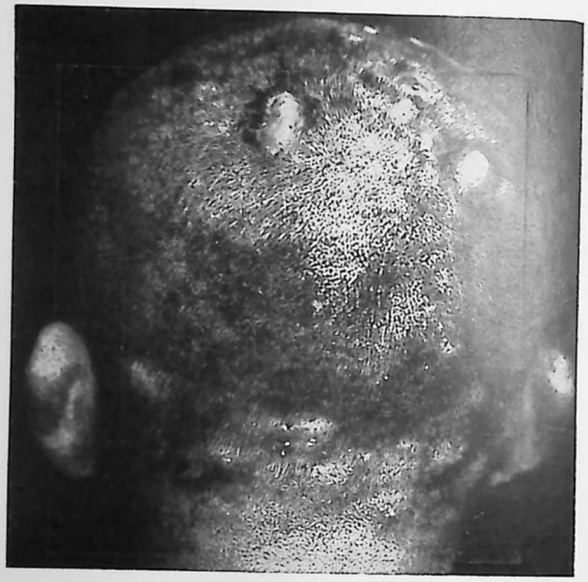

FIG. 46. Perifolliculitis suffodiens et abscediens (E. HOFFMANN) en la región occipital

demostrar la presencia de un agente causal, pero por los resultados favorables del tratamiento antibacteriano apenas cabe deducir más conclusión que la de que en esta enfermedad debe tratarse de una infección. A nosotros nos ha dado muy buen resultado en varios casos graves los lavados enérgicos con alcohol sublimado a veces hasta al 1 % y sobre todo las aplicaciones intensivas de pomada de xeroformo al 10 %. En los casos muy rebeldes se recomienda también aquí la depilación, transitoria.

c) La *perifolliculitis suffodiens et abscedens* (E. HOFFMANN), igualmente bastante rara, se caracteriza por la aparición — ordinariamente en la parte superior de la cabeza, especialmente en la región de la coronilla — de un cierto número de *nódulos* cuyo tamaño varía desde el de una habichuela al de una cereza, que presentan evidente fluctuación

(figura 46); por su punción se evacua un líquido seropurulento filamentoso. Los *pelos* que se encuentran por encima del nódulo *caen*, y al arrancarlos muestran la *vaina de la raíz engrosada*. La afección se desarrolla *solapadamente* y adquiere frecuentemente considerable extensión. Los enfermos se encuentran muy molestos por su afección y, ordinariamente, muy nerviosos, y parece ser que no rara vez determina estados depresivos. En algunos puntos pueden todavía observarse pústulas foliculares típicas, pero este no es ordinariamente el caso, de todos modos siempre indican que se trata de una enfermedad infecciosa, aun cuando el hallazgo bacteriológico no es en modo alguno indudable. El *tratamiento* de esta enfermedad, muy mortificante, no puede limitarse en absoluto al uso externo de pomadas, etc., debe evitarse expresivamente la incisión de los nódulos, pues con ello sólo se consigue aumentar la nerviosidad del paciente sin conseguir una mejoría real ni evitar las recidivas. El método de elección ha de ser el de la depilación total seguida de la aplicación del tratamiento antiséptico en la forma antes descrita. Provisionalmente continúa siendo dudoso si la afección es o no idéntica a la descrita como acné conglobata, que aparece en el pecho y espalda, con la que presenta algunos rasgos semejantes.

d) *Foliculitis esclerosante de la nuca*, llamada también *acné queloide*, es una enfermedad rigurosamente limitada a la región de la nuca y que sólo se observa en el sexo masculino. La afección no es muy rara y me parece un ejemplo muy apropiado de que por la cooperación de factores endógenos y exógenos se originan cuadros clínicos de un sello especial. Los estafilococos penetran en los folículos pilosos de la zona límite, entre la nuca y el cuero cabelludo, en lo cual me parece que no deja de tener importancia la moda de usar cuellos altos cuyo borde suele rozar con esta zona. También los cuellos altos de las antiguas guerreras de uniforme de los oficiales alemanes obraban de un modo semejante. Además de los factores *exógenos* citados, los cocos y los roces, existen asimismo factores *endógenos*. Aquí deberían incluirse : la *seborrea que como causa predisponente en las infecciones foliculares* debería tenerse más en cuenta de lo que ordinariamente ocurre, y además : una cierta tendencia de la región cutánea atacada a reaccionar de un modo característico a la irritación determinada por la toxina de los cocos. Primeramente, como que el proceso patológico agudo no ataca los alrededores del folículo, no se produce el desarrollo del conocido furúnculo de la nuca (sustrayéndose realmente a nuestra apreciación el papel que pueden desempeñar en ello las distintas condiciones de virulencia del agente). Además es notable la *formación exagerada de tejido conjuntivo* que se instituye al cabo de cierto tiempo en la dermis a la manera de lo que se observa en el *queloide cicatricial. Clínicamente* se desarrolla la afección partiendo de las pústulas foliculares que al principio están aisladas con infiltrado relativamente escaso ; en el curso ulterior de la afección mientras las pústulas van desapareciendo cada vez más, se observa un aumento

muy considerable del *infiltrado perifolicular* que conduce a la formación de nódulos aplanados. Estos son duros al tacto y claramente reconocibles como incluídos en la piel y apenas producen molestias, pero desde el punto de vista cosmético, resultan molestos. Cuando persisten largo tiempo puede desarrollarse un *infiltrado* sólido, aplanado, que ocupa toda la *parte de la nuca* correspondiente al límite del cabello y algunas veces se extiende también algunos centímetros hacia el cuero cabelludo de la región posterior de la cabeza. La confusión de la enfermedad con la tricofitia profunda (forma cutánea-subcutánea), que es la que en todo caso puede tenerse en cuenta desde el punto de vista diagnóstico diferencial, podrá evitarse con relativa facilidad, ya por la localización especial de la enfermedad, por su lento desarrollo, por la regresión o falta de la supuración perifolicular intensa, por el resultado negativo de la investigación del hongo y falta de reacción a la tricofitina.

El *tratamiento*, a pesar de la rebeldía de la afección, es sencillo cuando puede recurrirse a la röntgenoterapia. Ningún otro método de tratamiento puede competir con la röntgenoterapia ni desde el punto de vista de la seguridad de los resultados ni en el de la comodidad de su empleo. En los casos iniciales basta frecuentemente la aplicación de una o dos series de 5 X con filtro de aluminio de 0'5 mm. Cuando existe una infiltración queloide intensa, son necesarias en cambio la aplicación de radiaciones con 15 X y filtro de 1 mm. repetidas varias veces a grandes intervalos, próximamente cada ocho semanas. No debe prescindirse de advertir al enfermo que con este tratamiento la caída transitoria del pelo de la región de la nuca es inevitable.

A modo de apéndice nos ocuparemos todavía de una afección bastante rara que muy probablemente pertenece a este grupo de enfermedades, aunque su origen no es aún conocido con seguridad, es la *sicosis lupoides (Brocq)* o *acné lupoides*, llamada por Unna *Ulerythema sicosiforme*. En la mejilla o en las sienes, en la zona ocupada por la barba, se presentan pústulas foliculares agrupadas sobre un fondo moderadamente rojo que tienen una pronunciada tendencia a la curación central y a la extensión periférica, y en realidad la curación tiene lugar bajo la formación de una *cicatriz* delicada, algo deprimida, con relación a la piel que la rodea. Las superficies de la piel que han sido invadidas por la enfermedad pueden alcanzar, cuando la afección ha durado años, el tamaño de la palma de la mano. El *tratamiento* consiste en la combinación de las aplicaciones de rayos Röntgen y el empleo de pomadas como en la estafilodermia folicular.

El **furúnculo, estaphilodermia perifollicularis necroticans,** se inicia asimismo por la penetración de los estafilococos en el folículo, pero no se limita como acontecía en esencia en las infecciones foliculares hasta ahora descritas a esta penetración, sino que aquí invaden el *tejido perifolicular*. Entre los *factores exógenos* desempeñan indudablemente cierto papel las fricciones y roces con las prendas de vestir, etc., las presiones, por ejemplo al montar a caballo, de aquí que ciertas regiones del cuerpo sean atacadas preferentemente, así, en el hombre, aparece la afección especialmente en la nuca a consecuencia del roce con el cuello de camisa, además la cara interna de los muslos donde suelen rozar las prendas de vestir, la región anal y las nalgas, algunas veces también los antebrazos y la cintura, así como la región de los hombros (uso de tirantes). La aparición en otras regiones, no puede naturalmente excluirse, pero es mucho más rara. La variedad del agente es igualmente muy importante, parece ser, sobre todo, el *estafilococos aureus*, pero debe admitirse en comparación con el que produce la foliculitis un cierto aumento de virulencia y quizá también un elevado poder patógeno (véase más adelante). La malignidad de la evolución en ciertos casos, la aparición de una septicemia con hemolisis o de una meningitis purulenta, por ejemplo, no permiten apenas deducir otra conclusión. En los factores *endógenos* debemos establecer la diferenciación entre los locales y los generales: *localmente* debe admitirse, como se comprende, una cierta predisposición de las glándulas sebáceas, lo cual se ha hecho destacar expresivamente por parte de los bacteriólogos (Kolle-Hetsch), pero continúa siendo dudoso, si realmente, como presumen los citados autores, la estasis de la secreción desempeña en ello un papel esencial. Sin embargo, corresponde una gran importancia a la predisposición general, por consiguiente a la capacidad de formación de substancias defensivas del organismo atacado. Estas oscilan evidentemente dentro de límites bastante amplios y pueden incluso en el individuo aislado hallarse sometidos a variaciones. En primer término dependerá esto, naturalmente, del *estado general*, pero hay que pensar además, que el haber padecido uno o varios furúnculos debe provocar una variación del estado de inmunidad que se dará a conocer en las ulteriores infecciones, por la naturaleza de las reacciones, y así ocurre realmente, pues la agudeza y malignidad del furúnculo disminuyen de ordinario con el número de las recidivas y de aquí resulta la diferencia clínico-práctica entre el «*furúnculo solitario*» y la «*furunculosis*» (véase luego). Se encuentra una especial predisposición en una diátesis, la *diabetes*, que algunas veces se descubre solamente por la aparición de furúnculos y de aquí que se recomiende insistentemente al aparecer éstos investigar la orina buscando la existencia de azúcar, en realidad debería hacerse este examen en todos los casos (Darrier). Según las modernas investigaciones (Pick), existiría en los casos de furúnculo casi regularmente una *hiperglicemia*. Hasta qué punto permite la acción favorable de la levadura de cerveza comunicada por diversos autores, sacar una conclusión respecto a la influencia que ésta ejerce sobre el metabolismo y con ello también una conclusión sobre la existencia de causas predisponentes especiales que se encuentran en el metabolismo, continúa siendo problemático.

La iniciación de un furúnculo se revela de ordinario por sensación de prurito y ardor en el punto atacado, simultáneamente se apre-

cia en este punto una rubicundez circunscrita y se nota un cierto espesamiento en la piel, primeramente, por lo regular, todavía muy superficial. El *halo rojo se extiende, aumenta la tumefacción perifolicular* y también en igual grado las *molestias*. Muy pronto aparece en la abertura folicular una *pústula* del tamaño de una lenteja, que se levanta algo sobre la piel de los alrededores. Según el carácter agudo del proceso pueden los dolores adquirir considerable extensión y un carácter pulsátil. El furúnculo ha llegado al período álgido de su desarrollo y comienza el « *estadio de madurez* ». La pústula se abre y se evacua un pus cremoso en escasa cantidad ; los dolores ceden y el halo rojo así como el infiltrado no aumentan ya, pasando el color rojo vivo del primero al color rojo azulado. Al cabo de uno a dos días, se elimina de la profundidad un clavo de tejido necrosado de extensión variable. Con ello se instituye la *regresión* del proceso. La cavidad resultante se cierra, la tumefacción y los dolores disminuyen e igualmente la rubicundez. Esta última sólo va desapareciendo lentamente persistiendo en cierta extensión aun algún tiempo después de la curación. Esta es la evolución del « furúnculo solitario » que, como expresa su nombre, aparece en número singular, curso que no debe tomarse, sin embargo, literalmente, pues se presentan *desviaciones* del mismo; unas veces se inicia el furúnculo *inmediatamente* por una *pústula superficial* atravesada algunas veces por un pelo, cuando se trata de un folículo que corresponde a un pelo largo ; en estos casos el diagnóstico diferencial con la estafilodermia folicularis superficial o profunda sólo es posible, de ordinario, porque sorprende en seguida el carácter agudo del proceso, o por la evolución. En otros casos el primer síntoma que se observa es la tumefacción en la profundidad de un folículo, en forma de un infiltrado doloroso sobre el cual la piel no presenta al principio ninguna variación de color. Este puede probablemente localizarse en los límites de la dermis e hipodermis, allí aumentar de volumen de un modo circunscrito y conducir a la supuración sin que se reconozca claramente el folículo de que se trata, no apreciándose formación pustulosa alguna.

Pero para la comprensión de los procesos morbosos que se desarrollan en el furúnculo, no basta tener en cuenta, parcialmente, tan sólo los hechos caracterizables desde el punto de vista histológico y clínico, así como bacteriológico e inmunobiológico, pues como nos ha enseñado la química de los coloides intervienen también aquí los problemas *fisicoquímicos*. En este punto debemos entrar de un modo breve, pues precisamente aquí las condiciones referentes a ello han sido detenidamente estudiadas por Schade y su conocimiento como paradigma será de valor también para la comprensión de otros procesos.

Schade estableció que en la región de un « foco inflamatorio » existe una considerable *hipertonía*, cuya producción se imagina del siguiente modo : por la toxina del agente se produce un desdoblamiento de numerosos componentes de los tejidos, también los leucocitos que afluyen, aportan fermentos desdoblantes ; desdobladores de albúmina, lipasas y fermentos glicolíticos entran en gran actividad y al mismo tiempo se produce una elevada combustión por el aumento de las oxidasas y del oxígeno que se encuentra en los vasos sanguíneos hiperemiados. Brevemente se acumulan *productos de desdoblamiento*, pasando los tejidos hasta entonces *coloides a soluciones molecular-dispersas e iones-dispersas*. Este aumento de las partículas de la solución eleva considerablemente la presión osmótica en los tejidos, faltando la regulación osmótica local que normalmente existe, y así según puede medirse por el descenso del punto de congelación, en el centro del foco de inflamación en vez de la presión normal de la solución de 7'5 a 7'9 atmósferas, existe una presión de 8-11 en casos extremos hasta de 19 atmósferas. Como se desprende claramente del adjunto grabado de Schade (fig. 47), es en la zona no atacada por el

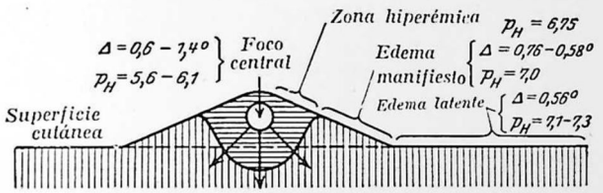

Fig. 47. Esquema de la hipertonía osmótica y de la *H*-hiperionía de la « inflamación » (furúnculo). Según Schade

proceso patológico propiamente dicho, donde la presión osmótica es en sí normal, aunque todavía con desviaciones parciales de la concentración y que se denomina por este motivo zona del edema latente. Se ve en la cifra marcada del punto de congelación que existe una especie de descenso de la presión osmótica, del centro hacia la periferia, que evidentemente alcanza mucho más lejos en la región alterada de lo que puede apreciarse por el examen histológico y ello nos indica que la *amplitud de la « inflamación »* es mucho más considerable de lo que comúnmente se admite. Muy interesante es también la conducta de la concentración de H-iones que según las investigaciones de Schade muestra considerables diferencias en las distintas zonas del territorio inflamado.

Como en todas las inflamaciones de la dermis puede también sobrevenir una invasión de las *vías linfáticas* por el agente, la aparición de líneas rojas correspondiente a los « *vasos linfáticos* » y de infartos de los *ganglios linfáticos* no tiene tampoco nada de extraordinario. En los furúnculos de la región de las nalgas se afectan generalmente los ganglios lo cual pasa muchas veces inadvertido o no se considera relacionado con el furúnculo. Mucho más peligroso es el paso del agente al *torrente circulatorio*. Esto ocurre por la conducta inconveniente del enfermo — o también del médico —; cual-

quier movimiento innecesario, pero sobre todo la presión, o contusión de la zona afectada como en ocasiones se verifica algunas veces en el tratamiento, puede determinar esta invasión del aparato circulatorio. En las afecciones *piémicas*, así originadas, son muy frecuentes las afecciones del sistema urogenital, sobre todo los *abscesos paranefríticos* y los *abscesos prostáticos*. Muy especialmente peligrosos son los furúnculos del *labio superior*, así como los de la parte media de la cara, pues se puede producir muy pronto una tromboflebitis purulenta de la vena facial y desde ella una trombosis del seno cavernoso seguida de meningitis; pero como LEXER ha establecido hace ya años se presenta con frecuencia, ya simultáneamente, una siembra de cocos en el torrente circulatorio y algunos pacientes sucumben ya a su septicemia antes de que se desarrolle la meningitis. Como localizaciones especiales del furúnculo hemos de citar todavía las del *conducto auditivo externo*, se distinguen menos por su peligro que por los dolores que determinan y son de tratamiento muy difícil por su situación oculta.

Se distingue rigurosamente de la clase de furúnculos de que hemos tratado hasta ahora, otra variedad, que por presentarse como furúnculo habitual suele designarse ordinariamente *furunculosis*. El carácter típico de ésta es la aparición de furúnculos múltiples, que sin embargo — y esto es muy importante para la diferenciación —, evolucionan de un modo *relativamente benigno*, no pasando de una extensión media, producen molestias mucho menos considerables y, desde el punto de vista terapéutico, puede actuarse sobre cada uno de los mismos de un modo relativamente favorable, pero después o durante la curación de los existentes se forman constantemente nuevos furúnculos. En estos casos no puede explicarse fácilmente el estado de las condiciones inmunobiológicas, pues aparte de la existencia de una diabetes, ya mencionada, no son de ordinario individuos en estado de hiponutrición aquellos en los que se presenta la afección. En algunos casos la conducta inconveniente del paciente puede desempeñar un cierto papel (rascado), pero tampoco esto explica suficientemente la siembra a menudo muy extensa de nuevos furúnculos. WASSERMANN admite una cierta hipersensibilidad del órgano piel para los cocos que por otra parte viven saprofíticamente y responden con los fenómenos reaccionales descritos. Este punto debe ser esclarecido por ulteriores investigaciones (hiperglicemia?). La furunculosis puede persistir durante años, mortificando extraordinariamente al paciente, hasta que bruscamente desaparecen los furúnculos sin que esta desaparición pueda considerarse siempre resultado del tratamiento. El *estado general del paciente* en esta forma apenas se halla alterado por la infección, pero generalmente aparece una *nerviosidad* bastante acentuada, puesto que la enfermedad molesta extraordinariamente al paciente por su duración.

El *tratamiento* será distinto según la forma que se presente y la agudeza. En general, puede decirse, que un *furúnculo exige siempre*

una seria atención, tanto mayor cuanto más agudo aparece o sea cuanto más rápidamente se desarrolla y cuanto mayores son las molestias. Cuanto más precozmente se instituye el tratamiento de un furúnculo tanto más fácil será evitar su ulterior desarrollo, es decir, conseguir su curación abortiva. Cuando son muy superficiales, al iniciarse la formación pustulosa, acostumbramos a proceder a su *cauterización* con ácido fénico liquefaciente después de separar la cubierta de la pústula. Pero en los casos en que el furúnculo presenta ya un gran infiltrado del tamaño de una lenteja al de una moneda de céntimo no basta este procedimiento, entonces estará indicado el empleo de la cauterización con el *electrocauterio* — la punta —. Esta puede ser empleada incluso cuando se ha formado ya una escasa supuración. En tales casos acostumbro con una primera puntura con el cauterio cauterizar las capas superiores de la piel y, con una segunda, llegar a las partes profundas de la afección. Este procedimiento, en realidad, no es ciertamente poco doloroso, pero con una ligera anestesia con cloruro de etilo o solästhin, se consigue sin dificultad hacer la operación indolora. Por otra parte, muchos pacientes se someten además a este tratamiento gustosos, puesto que comprenden fácilmente la utilidad del procedimiento. Cuando el furúnculo excede de ciertas dimensiones — cuando ha llegado este momento sólo puede enseñárnoslo la experiencia — debe prescindirse de la cauterización, pues la aplicación del « tratamiento abortivo » ya no es posible. Sobre los métodos de tratamiento ahora aplicables discrepan las opiniones de los dermatólogos de las de la mayoría de los cirujanos, lo cual debe aquí discutirse, puesto que la afección como perteneciente al terreno límite de la cirugía y de la dermatología suele ser tratada por unos y otros. Aquéllos consideran como único tratamiento justificado el empleo de amplias incisiones, mientras que nosotros sólo las consideramos indicadas en casos especiales. Nosotros damos la preferencia al *tratamiento por la hiperemia*: envolturas calientes aplicadas en la forma descrita al tratar de las tiñas, o la hiperemia pasiva mediante la aplicación de ventosas indicada por BIER (más rara vez por estasis) o también por ambos métodos combinados. Para aumentar las fuerzas inmunizantes estará indicado además el empleo de inyecciones de substancias específicas o no específicas; pertenecen a las primeras las vacunas estafilocócicas, bien en forma de las que se expenden ya preparadas en el comercio, o en forma de autovacunas que se mandan preparar; al grupo de substancias no específicas pertenecen la gran serie de productos proteínicos (caseosan, aolan, etc.), así como la trementina. Nosotros preferimos el empleo de la última y en los casos ligeros empleamos la olobintin y en los casos graves la esencia de trementina al 20 %. Pero todos estos procedimientos pueden ir acompañados de resultados favorables y pueden evitar las complicaciones cuando se añade otro, la *posición de reposo*, que se refiere sobre todo o en primer término al reposo de la región afecta; todo movimiento innecesario

de la cabeza, por ejemplo en el furúnculo de la nuca, debe evitarse cuidadosamente. En el furúnculo del labio ha de tenerse muy presente esta prescripción; en estos casos debe prohibirse severamente el hablar y la ingestión de los alimentos en la forma ordinaria, pues deben tomarse ya utilizando pisteros o tubitos. En todos los casos en cierto modo graves es mejor hacer guardar cama a los pacientes, pues entonces no se exige al organismo otro dispendio de fuerzas y puede acumular todas sus energías en combatir la infección. Toda continuación de la actividad profesional, a la que tienden especialmente los médicos, puede conducir a fatales consecuencias. Sobre la autohemoterapia aplicada en forma de inyecciones alrededor del furúnculo recomendada por LÄWEN no tengo experiencia propia, pero considero de valor para decidirlo intentar su empleo, puesto que su fundamento biológico es muy real. Respecto a la cuestión de las incisiones podemos decir: que representan un método de tratamiento que en ciertos casos está seguramente indicado, sobre todo cuando el furúnculo se inicia en el tejido dermohipodérmico y sobreviene la formación de pus sin alcanzar las capas cutáneas superiores, pues en estos casos no existe otro medio para dar salida al pus. La incisión correspondiendo a su objetivo debe tener una cierta longitud. En cambio en las demás formas únicamente considero indicada la incisión y sólo en una extensión moderada — incisión-puntura — cuando no tiene lugar la abertura espontánea de la piel para la evacuación del pus y la eliminación del clavo necrótico. La llamada sección del furúnculo, coincidiendo con DARIER y otros, no puedo considerarla justificada y recientemente ha sido también rechazada por cirujanos, incluso en los furúnculos del labio superior fundándose en la comparación de una gran serie de casos (ROEDELIUS). Siguiendo el tratamiento por mí empleado en cientos de furúnculos jamás he observado una complicación que pusiese en peligro la vida del enfermo, en cambio, aun en los últimos tiempos, varios casos tratados oportunamente, desde el punto de vista de los cirujanos, incindiendo ampliamente el furúnculo condujeron a la muerte a consecuencia de metástasis en la próstata, celda renal, etc. Insisto expresivamente en que no rechazo la incisión en sí, sino el total desbridamiento, que como consecuencia de la abertura de numerosos vasos linfáticos y penetración del agente en los mismos y en los tejidos hasta entonces no infectados no me parece ser un tratamiento orientado en el sentido fisiológico. Otra cosa muy distinta es, naturalmente, la escisión total del furúnculo practicada algunas veces por los cirujanos, ocasionalmente al practicar otras operaciones; en estos casos no puede hacerse objeción alguna al procedimiento empleado.

Distinto, desde muchos puntos de vista, del tratamiento descrito, es el de la *furunculosis*.

En ésta es decididamente más importante *prevenir* la aparición de nuevos furúnculos que el tratamiento de los mismos, que requieren considerables exigencias del arte médico. Respecto al tratamiento de

los furúnculos se ha dicho tanto, que a los métodos locales anteriormente expuestos se puede añadir todavía algunos procedimientos que mencionaremos brevemente. Entre ellos citaremos primeramente el empleo del histoplasto indicado por A. v. WASSERMANN, un antígeno de estafilococos fijados en la masa de un emplasto, con el cual, según nuestras experiencias y las de otros autores, se consiguen muchas veces resultados muy favorables; sin embargo, al formar juicio del resultado de su empleo no debe olvidarse que ya el simple revestimiento del furúnculo de pequeñas o medianas proporciones, con leucoplasto, por sí sólo, puede conducir a su curación. Este método actúa desempeñando un papel protector y con ello contribuye al reposo de la parte afecta y además obra al mismo tiempo a la manera de una envoltura húmeda determinando una hiperemia. Nosotros empleamos ya desde largo tiempo este método de la aplicación del emplasto con el mejor resultado y obra también como profiláctico por evitar la difusión del germen. Cuando a pesar de la oportuna aplicación del tratamiento por los emplastos no se observa tendencia alguna a la curación, debe recurrirse al empleo de los otros procedimientos anteriormente estudiados detalladamente. Para evitar el desarrollo de nuevas infecciones foliculares es además necesario las fricciones practicadas consecuentemente con alcohol sublimado, también las espolvoreaciones regulares con dermatol las considero muy convenientes en el sentido de disminuir las condiciones favorables de « terreno de cultivo », pues con ello se seca la región afecta, a consecuencia de la absorción de grasa y agua, lo cual quizá contribuye a la destrucción de los gérmenes más eficazmente que no por la fuerza antiséptica del medicamento. Si la vacunoterapia, en la actualidad muy empleada, ha de considerarse realmente de acción específica no me aventuro a decidirlo, pero que es eficaz no cabe duda, aunque según nuestras experiencias el tratamiento no específico con inyecciones de trementina obra por lo menos tan eficazmente como aquélla. En los casos muy rebeldes se recomienda variar de medicamento, puesto que el organismo con el tiempo se acostumbra a la irritación establecida por el medicamento y éste no responde tan bien como anteriormente. El empleo de los medios de terapéutica física: fototerapia, acción del sol y baños, especialmente baños de mar, no debe olvidarse; pero aun así existen casos que exigen en gran manera paciencia por parte del paciente y del médico. El principio fundamental debe ser siempre no estacionarse, no persistir demasiado largo tiempo en el empleo de un método, sino en variarlo al cabo de un cierto tiempo. Que también el género de vida del enfermo merece seriamente la atención, es evidente y no necesita que entremos en detalles sobre este particular.

Designase con el nombre de *ántrax* una forma especialmente maligna y extensa del furúnculo. Se caracteriza además del evidente *aumento de virulencia del agente* por la *afección simultánea de varios folículos vecinos*. Se produce, por tanto, una suma de los síntomas anteriormente expuestos al tratar del forúnculo solitario, lo mismo de

los perceptibles objetivamente, que de los subjetivos y, por consiguiente, del dolor. Esta afección puede algunas veces adquirir una extensión muy considerable y separarse en su evolución ulterior de tal modo de la del furúnculo, que por la fusión purulenta puede sobrevenir una extensa excavación de grandes porciones cutáneas. En el ántrax también el estado general se halla ordinariamente muy alterado. El *tratamiento* del ántrax es ya preferentemente de la incumbencia de la cirugía; pero también aquí muchos autores evitan el total desbridamiento y de un modo semejante a lo que ya habíamos descrito en el furúnculo sólo incinden hasta tanto que la zona necrótica se ha puesto suficientemente al descubierto y según RIEDER será conveniente entonces la aplicación de un taponamiento sobre la superficie puesta al descubierto, con una gasa impregnada de suero de caballo (eventualmente de suero antidiftérico).

Para terminar, expondremos todavía la cuestión de si junto al furúnculo clásico o al ántrax producido por los estafilococos aparecen también tales afecciones producidas por estreptococos; esta pregunta ha de contestarse afirmativamente. A ello son debidas probablemente algunas desviaciones del cuadro clínico, pero nos llevaría demasiado lejos entrar aquí detalladamente en este tema mayormente porque deben tenerse en cuenta puntos de vista esencialmente quirúrgicos, y lo mismo podemos decir respecto al diagnóstico diferencial con algunas afecciones piógenas quirúrgicas del tejido celular subcutáneo, como flemones, panadizos, etc.

Estaphylodermia periporítica y sudorípara supurativa, así debería llamarse según JADASSOHN-LEWANDOWSKY la infección estafilógena de las glándulas sudoríparas. La *primera* denominación equivalente a la ostiofoliculitis se refiere a la localización en el punto de desembocadura de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas, a la porción de la misma situada en el interior de la epidermis flexuosa en forma de tirabuzón. De la misma manera que en aquella afección ya mencionada se origina aquí una *pústula intraepidérmica*. Esta, con seguridad, hasta el presente sólo se ha observado en el niño de pecho, lo que puede comprenderse por la naturaleza especial de la estructura de la piel del niño de pecho. La forma relativamente corta y amplia del conducto, comparada con la que se presenta en el adulto, la gran « blandura » de la epidermis del niño de pecho, permiten comprender fundamentalmente que la infección se localice en el punto dicho. En este aspecto se encuentra en apariencia precisamente la proporción inversa con relación a la de los folículos de las glándulas sebáceas; éstas en el niño de pecho a consecuencia de la falta de función — de origen edocrínico — se hallan tan poco desarrolladas que, en general, por lo menos para las infecciones, no han de tenerse en cuenta, mientras que en el adulto representan la puerta de infección ordinaria y aquéllas en cambio apenas hay que tenerlas en cuenta. La estaphilodermia periporítica en sí apenas tiene importancia práctica especial, sólo debe mencionarse como primer escalón del absceso de las glándulas

sudoríparas del niño de pecho que tan frecuentemente aparece. Como ha señalado LEWANDOWSKY, bajo la influencia de los cocos que penetran en el epitelio del conducto excretor de la glándula, en el territorio de las capas superiores de la dermis, se forma un absceso típico en el cual el tejido no suele encontrarse realmente como en el furúnculo, en el pus del absceso en forma de clavo necrótico, sino que se fluidifica.

Clínicamente la afección se inicia desarrollándose en la dermis y alcanzando muchas veces a la hipodermis, un nódulo de consistencia elástica sobre el cual la piel presenta un color variable entre el rojo subido y el rojo azulado. El tamaño de este nódulo oscila entre el de un hueso de cereza y el de una ciruela y a veces mayor. Se encuentran bastante bien limitados de la piel de los alrededores, presentan escasa zona reactiva y no ocasionan molestias intensas. Pronto se forma un evidente reblandecimiento del nódulo y por la punción se evacua pus flúido. Estos llamados *abscesos del niño de pecho* a pesar de su relativa benignidad, no deben considerarse tan sencillos porque generalmente se acumulan apareciendo esparcidos en gran número, especialmente sobre el tronco (fig. 48). Por reabsorción de las substancias tóxicas del pus se produce fiebre y trastornos más o menos considerables del estado general.

En el *tratamiento* debe evitarse todo lo posible las incisiones; sólo en los focos extensos muy profundamente situados, apenas puede prescindirse del amplio desbridamiento. Nosotros acostumbramos a abrir con el *termocauterio* la superficie proporcionando así salida al pus. También en los puntos donde se inicia la afección o sea muchas veces las formas periporíticas epidérmicas, se cauterizan bien con el cauterio de manera que no se desarrolle la formación del absceso. Sobre los puntos así tratados se aplica un vendaje con pomada, colocando una gruesa capa de pomada de xeroformo, procurando además por la adición de permanganato potásico al agua del baño de conseguir una especie de curtimiento de la piel. Este tratamiento se lleva a cabo consecuentemente hasta tanto que la infección se considere extinguida.

En el *adulto* aparecen inflamaciones de las glándulas sudoríparas determinadas por la penetración de estafilococos casi exclusivamente en la *región axilar*, mas rara vez en la *perianal*. Son estas las regiones donde se encuentran casi exclusivamente las llamadas glándulas apocrinas. Que los conductos excretores de las glándulas constituyan la puerta de entrada del germen, no me parece tampoco refutable ni aun por las nuevas investigaciones (F. ROST, GANS). Sin embargo, hemos de admitir, que no son propiamente las partes secretoras de las glándulas las que enferman sino el tejido periacinoso, aquella capa de tejido conjuntivo bastante laxo en la cual se encuentran incluídas las glándulas. Por otra parte, según observaciones propias es además muy posible que una vez realizada la penetración del germen la infección se extienda por *vía linfática* a otros puntos periacinosos. Se han descrito también, realmente raras veces, *difusiones retrógradas* de la infección por los *vasos linfáticos del brazo* en la cara interna del

mismo que contribuyen a indicar esta propagación linfática. Correspondiendo a la localización en las capas profundas de la dermis — las glándulas sudoríparas se encuentran comparativamente bastante más profundas que, por ejemplo, las glándulas sebáceas — vemos desarrollarse la afección de ordinario apareciendo un *nódulo* en el tejido dermohipodérmico de la piel de la cavidad axilar del tamaño próximamente



Fig. 48. Estafilodermia sudorípara supurativa en el tronco y muslo de un niño de pecho

de una cereza, bastante *doloroso* (fig. 49), que al principio se presenta relativamente duro, pero con el ulterior desarrollo se ablanda, aunque rara vez permite reconocer evidente fluctuación dada su situación profunda. La *piel*, al principio, no presenta por encima de la tumoración, generalmente, ni rubicundez ni abombamiento, más tarde, pero no regularmente, se presenta *roja* y *abombada*. Con gran frecuencia son

atacadas las personas que ofrecen abundante sudoración de la región axilar. La maceración de la epidermis que ésta provoca parece facilitar la penetración del agente. Pero también el uso de vestidos cuya manga es estrecha en el punto correspondiente a la axila, no deja de influir evidentemente por el aumento de los roces y las lesiones superficiales de la piel que por ello se producen. La aparición de la afección, especialmente *frecuente* en el *sexo femenino*, podría explicarse más fácilmente por esta circunstancia.

El *tratamiento* será distinto según el grado de desarrollo de la afección. En su estadio inicial puede intentarse conseguir la regresión de la afección por el empleo de la posición de reposo y el tratamiento irritativo (trementina) así como aplicaciones locales de calor. Cuando no se consigue la involución o la afección se halla ya en un grado avanzado de evolución, se debe proceder a practicar bien con el bisturí una incisión-puntura de profundidad suficiente, o bien con el cauterio una abertura de las dimensiones correspondientes. Luego se continúa con el tratamiento anteriormente descrito. Nos ha dado muy buenos resultados en los casos no demasiado avanzados, el empleo de la röntgenoterapia. Nosotros administramos 15 X con filtro de aluminio de 1 mm. y podemos asegurar que con ello hemos visto aparecer una rápida involución de los fenómenos ; pero además consideramos el tratamiento por los rayos Röntgen indispensable para evitar las recidivas ; a este fin aplicamos dosis de 15 X con filtro de aluminio de 1 mm. que inhiben la secreción sudoral — después de transcurrir un período de latencia — modificando con ello en cierto sentido el terreno. Generalmente es necesario repetir nuevamente la aplicación de la röntgenoterapia después de algunos meses. En el sentido de nuestras anteriores explicaciones sobre el modo de producirse la infección se comprenderá también que rechacemos el afeitado de la región axilar que corrientemente se practica en cirugía, pues por ello se formarían nuevas puertas de entrada para los gérmenes ; pero voy todavía más lejos y rechazo también el acortamiento demasiado intenso de los pelos con las tijeras aunque resulte molesto la adherencia de los pelos

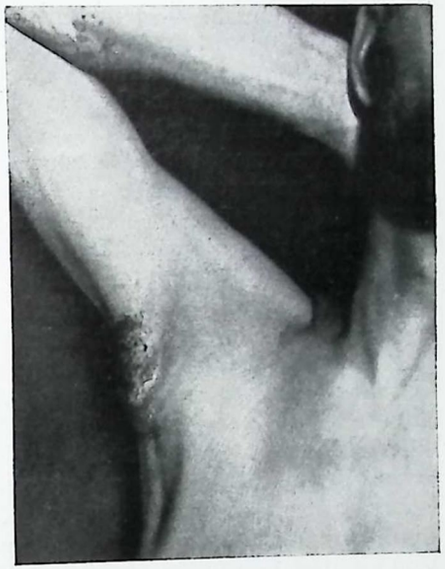

Fig. 49. Absceso de las glándulas sudoríparas en la región axilar derecha

por el exudado de la herida que pueda existir, no cabe negar que los fragmentos centrales de los pelos rígidos que quedan después del corte, por la adaptación o rozamiento de las superficies cutáneas opuestas, pueden producir nuevas lesiones y abrir por tanto nuevas puertas de entrada a los gérmenes.

Como ya expusimos al empezar este capítulo, los cuadros morbosos aquí descritos no siempre se encuentran en su forma « pura » sino que existen formas mixtas, combinaciones de todos los cuadros posibles. Pueden ser atacadas simultáneamente las formaciones anexas a la piel y la piel lampiña; también pueden cooperar a la producción de la afección agentes de diversa naturaleza y virulencia y así no puede admirarnos la aparición no rara de piodermias que no se adaptan a ninguno de los tipos descritos. Si a esto se añade todavía que también la *predisposición local* puede determinar ciertas alteraciones que de por sí no pertenecen propiamente al cuadro clínico, aumentará todavía el número de los casos *atípicos*. Como paradigma de lo que acabamos de decir pueden servir las piodermias de las piernas que durante la campaña se observaron con tanta frecuencia en los soldados, especialmente acompañadas al mismo tiempo de afecciones producidas por los piojos. Esta llamada *úlcera de suciedad* representa toda una serie de las más diversas piodermias y resultaba muy difícil en cada caso aislado señalar con precisión la forma a que pertenecía.

La *diferenciación entre furúnculo y foliculitis* en muchos casos no puede sin más establecerse y sólo puede precisarse de un modo aproximado ; lo mismo podemos decir con respecto a una enfermedad de la cual no nos hemos ocupado todavía, el *acné*. Que en esta última enfermedad se trata de una afección de causa preferentemente endógena, apenas cabe duda, pero hasta donde por la implantación de una infección secundaria puede ser transformada en una enfermedad próxima al furúnculo, no puede en general establecerse, en casos aislados sólo algunas veces puede presumirse.

Pasaremos ahora al estudio de un grupo de afecciones que muy probablemente deben considerarse provocadas por piococos, pero en las cuales la naturaleza de los agentes que, por regla general, han de tenerse en cuenta, no se halla todavía aclarado con toda seguridad. A ellas pertenece primeramente la **pyodermia pemphigoides neonatorum et infantum**, ordinariamente denominada *pénfigo del recién nacido*. Se trata en ella probablemente de que los piococos que de cualquier modo — especialmente hay que tener en cuenta el agua del baño y la ropa interior — llegan a la piel del niño, y a consecuencia de su « reblandecimiento » penetran por las capas córneas determinando entonces en las capas jugosas de la epidermis un proceso muy semejante al que hemos descrito anteriormente en la estreptodermia ampollosa, o sea que por la influencia de la toxina microbiana se desarrolla una *ampolla* llena de un exudado acuoso-purulento, algunas veces francamente purulento. Cuando al cabo de un cierto tiempo se rompe esta ampolla aparece al descubierto el cuerpo papilar de la

dermis. *Clínicamente* se encuentran, por consiguiente, junto a ampollas, vesículas o pústulas cerradas, zonas redondeadas de coloración variable del rojo intenso al gris rojizo de superficie húmeda o secretante rodeadas a modo de gorguera de los restos de la cubierta rota de las ampollas. El número de las eflorescencias existentes es variable, puede ser muy considerable, sobre todo en el tronco. No debe admirarnos que en el niño de pecho sean también puntos de localización preferente, como en muchas afecciones, los puntos expuestos a la humedad. El estado general se halla poco alterado por el proceso que evoluciona superficialmente y por la institución oportuna del tratamiento adecuado, el pronóstico es absolutamente favorable. Desde el punto de vista del diagnóstico pueden originarse ciertas dificultades cuando debe establecerse la diferenciación con el pénfigo sifilítico. En éste se produce en la epidermis un proceso muy semejante bajo la influencia de la toxina del espiroqueto ; pero el proceso es, sin embargo, distinto porque el espiroqueto se encuentra primariamente en los vasos del cuerpo papilar y desde luego produce allí un proceso reactivo que se revela clínicamente por una mácula roja o por una pápula, no existiendo por tanto diferencia con los procesos de esta naturaleza en el adulto. En el niño la diferencia estriba solamente en que a consecuencia de la mayor delicadeza de la epidermis infantil por la presión del exudado que en él se acumula, las capas superiores de la misma se levantan en forma de una ampolla. El diagnóstico diferencial con el pénfigo piógeno, puede facilitarse teniendo en cuenta que en el contenido de las ampollas del pénfigo sifilítico se encuentran generalmente abundantes espiroquetos, o pueden demostrarse en el suero obtenido que sale de su fondo erosionado. Hay que añadir, además, que la afección de origen sifilítico afecta preferentemente la palma de la mano y la planta de los pies, lo cual no se encuentra de un modo tan pronunciado en el pénfigo piógeno. Teniendo en cuenta que los niños sifilíticos casi regularmente presentan además otros síntomas de la infección, coriza, placas mucosas, reacción de WASSERMANN positiva, etc. el diagnóstico será siempre posible en los casos dudosos. El tratamiento se verificará con arreglo a los principios ya expuestos varias veces : sección de las ampollas con tijeras y pinzas, pincelaciones sobre las superficies erosionadas con solución de nitrato de plata, vendaje con pomada de xeroformo. Además baños con adición de permanganato potásico. Es importante establecer una cierta profilaxia : ropas interiores, asistencia (debe rechazarse toda enfermera afecta de piodermitis).

A modo de apéndice hemos de citar aquí una afección — realmente muy rara — que según algunos autores se relaciona íntimamente con la precedente, la *dermatitis exfoliativa del recién nacido* (RITTER v. RITTERSHAIN). Aquí aparecen de ordinario, primeramente en la cara, *ampollas* penfigoides que muestran una pronunciada tendencia al crecimiento periférico y por esto acaban con frecuencia por invadir grandes extensiones de piel. Por la rotura de las ampollas quedan al descu-



Fig. 50. Dermatitis exfoliativa del recién nacido.
(De Finkelstein, Galewsky, Halberstädter, *Afecciones de la piel y sífilis en el niño de pecho y en la edad infantil*, 2.ª edición, Berlín, 1924)

bierto *superficies erosionadas* más o menos extensas en parte cubiertas y en parte circunscritas por las capas epidérmicas desprendidas, aplicadas en forma de hojaldre (fig. 50). Además existe con frecuencia una pronunciada tendencia de la epidermis á desprenderse, ya por ligeros traumatismos o roces, semejante al fenómeno de Nikolsky, del que nos ocuparemos al estudiar el pénfigo. La *mucosa bucal* y la *conjuntiva* se hallan hiperemiadas y en las comisuras labiales se forman fisuras, la voz es ronca. Con gran frecuencia existe elevación de la *temperatura* y el *estado general* se altera más o menos según el grado de extensión de las lesiones cutáneas. Algunas veces se desarrolla muy rápidamente un estado de suma gravedad y termina en breve plazo por la muerte a consecuencia de complicaciones bronconeumónicas. Los casos ligeros evolucionan en algunas semanas lentamente hacia la curación. El cuadro morboso, en los estados desarrollados, es absolutamente característico, la diferenciación a lo sumo se ha de establecer con la eritrodermia descamativa de Leiner, pero teniendo en cuenta cuidadosamente los síntomas que aparecen en ésta en primer término (véase allí) puede evitarse la confusión. Puesto que la etiología de la enfermedad es completamente desconocida, el tratamiento sólo puede limitarse a medidas puramente sintomáticas. En los casos ligeros me ha dado buen resultado el empleo de la pasta de zinc con tumenol a concentración progresiva, de $^1/_2$ al 5 %.

Igualmente a modo de apéndice mencionamos una afección que quizá es de origen piógeno aunque éste no es generalmente reconocido, la *perlada*. Se trata de una lesión cutánea superficial limitada a la región de la *comisura labial* que se acompaña de ligera rubicundez y descamación. De ordinario se forma a cada lado una fisura que con frecuencia ocasiona considerables dolores por los movimientos de la boca. Esta enfermedad se observa con mucha frecuencia en los niños especialmente en los casos en que se descuida su limpieza, también parece posible su transmisión en las escuelas y en los juegos. No es rara su aparición simultánea con otras estreptodermias. La enfermedad se caracteriza por una cierta *rebeldía* al tratamiento. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* hay que tener en cuenta la sífilis y el eczema. En la primera se encuentran a menudo pápulas en la comisura labial, pero que generalmente permiten reconocer un cierto infiltrado y rara vez aparecen aisladas sino que se encuentran de un modo semejante en otros puntos de la mucosa bucal y en su exudado de irritación se encuentran abundantes espiroquetos. Evidentemente podrán demostrarse también las demás manifestaciones del período secundario, en mayor o menor extensión. El eczema se encuentra solamente en el adulto y su diferenciación morfológica no es fácil, sin embargo se caracteriza por ser muy rebelde y no reacciona al tratamiento que exponemos a continuación. Este consistirá en pincelaciones aplicadas una o dos veces al día con solución de nitrato de plata (al 5 %), aplicando además pomada de precipitado blanco al 2-5 % ; la aplicación de un vendaje naturalmente no es posible.

Exantemas sépticos

Hasta aquí hemos estudiado aquellas afecciones que se originan por la invasión de la piel por los piococos procedentes del exterior y que son con mucho las más frecuentes. En ciertos casos raros, ocurre que estos gérmenes llegan a la piel por *vía sanguínea, por embolia.* Este hecho se produce cuando en cualquier órgano interno se halla localizado un proceso séptico, especialmente en los casos de endocarditis séptica. Según ROMBERG aparecen próximamente en una cuarta parte de los casos de esta afección, frecuentemente como su único síntoma *hemorragias cutáneas*, en *determinados territorios vasculares*, especialmente en las piernas y pies, algo más rara vez en los brazos, partes laterales del tronco, en los hombros y en casos aislados en el cuello y en la cara. Son de tamaño variable, del de una lenteja al de una moneda de céntimo, algunas veces también de mayor tamaño, algo infiltradas y sobresaliendo del nivel de la piel. Su centro aparece algunas veces desde el principio ligeramente deprimido, de color grisáceo, necrótico, sobre esta lesión se levanta la epidermis y se forma así una pústula ampollosa. Cuando se rompe ésta queda al descubierto el fondo de una úlcera cubierta de pus. Algunas veces se desarrollan también ampollas relativamente de gran tamaño que recuerdan al pénfigo. También aquí, bajo la influencia de los cocos o de sus toxinas, que se encuentran en los capilares del cuerpo papilar, aparecen alteraciones que recuerdan las descritas en el furúnculo. Las condiciones son tan distintas que hay que admitir una infección mucho más masiva, además la piel evidentemente se halla alterada por la infección que existe en el organismo y reacciona de un modo distinto. Que algunas veces se presenten también eflorescencias *herpéticas, eritemas escarlatinoformes* y *sarampionosos* así como *roséolas* no puede sorprendernos después de lo dicho.

Dermatitis gonococógenas

En íntima relación con los exantemas sépticos provocados por los piococos se encuentran las alteraciones cutáneas producidas por los *gonococos*. Según sus caracteres clínicos se les dan denominaciones distintas como *exantema gonorreico, queratosis blenorrágica.* Proporcionalmente a la frecuencia con que se presenta la blenorragia son extraordinariamente raras y hasta el presente se han observado casi exclusivamente en el hombre. Su relativa rareza así como la circunstancia de que se observan no sólo con la uretritis blenorrágica reciente, que existe simultáneamente, sino también en las formas crónicas y hasta en casos en los cuales ya desde largo tiempo no se ha podido demostrar la existencia de gonococos, contribuye a que aparezca su *génesis muy oscura.* Añádase a esto que en la inmensa mayoría de investigaciones a ello dirigidas no se ha podido demostrar ni en las eflorescencias cutáneas ni tampoco en la sangre, la presencia del germen de la blenorragia. Por esto, ya desde largo tiempo CHAUFFARD ha expresado

la opinión de que para la aparición de estas manifestaciones no basta la sola presencia del agente sino que debieran añadirse todavía otros factores. El supone y nosostros hemos admitido a su tiempo, la existencia de una especial predisposición, un terreno queratósico, que junto con la acción de ciertas irritaciones locales como vendajes, presión de las cubiertas de la cama o del cuerpo determinarían la producción de las manifestaciones.

El *cuadro clínico* señala casi siempre un determinado complejo (tetras) a saber: conjuntivitis «endógena», eventualmente también iritis, artritis, balanopostitis y manifestaciones cutáneas. Los fenómenos articulares son en la mayoría de los casos extraordinariamente rebeldes, conducen a la anquilosis y dan al cuadro clínico su carácter grave que conduce tan frecuentemente a la muerte. Las *manifestaciones cutáneas* son bastante *polimorfas*. Se observa: 1.°, exantema escarlatiniforme simple; 2.°, formas urticariadas; 3.°, formas hemorragico-pustulosas; 4.°, formas hiperqueratósicas. Estas últimas aparecen en general primeramente en los pies, sobre todo en la planta de los mismos y pueden adquirir bastante extensión. Algunas veces se encuentran también eflorescencias papulosas recubiertas con escamas paraqueratósicas y en muchos aspectos recuerdan al psoríasis. La aparición del complejo sintomático descrito supone siempre un pronóstico serio y exige un enérgico tratamiento. En primer término hemos de esforzarnos naturalmente en conseguir la curación de la afección blenorrágica del tracto urogenital. Debe pensarse, en los casos en que no acusan síntomas de aparato urogenital, sobre todo en la afección de las vesículas seminales y de las glándulas de COWPER (glándulas bulbo-uretrales). Además debe emplearse el tratamiento por inyecciones de colargol (1 %, 5-10 c. c. por vía intravenosa), por otra parte de buen resultado en la artritis gonocócica. Recientemente se ha recomendado el empleo de la trypaflavina (½ %, 5 c. c.). El tratamiento local deberá ser distinto según la naturaleza de las eflorescencias existentes. Las formas de exantema escarlatiniforme y las urticariadas no necesitan tratamiento local alguno, para las formas hemorrágico-pustulosas e hiperqueratósicas se emplean vendajes con pomadas y pomadas indiferentes, eventualmente también estará indicado el empleo de medicamentos débilmente disolventes de la substancia córnea. Cuando existe intensa hiperqueratosis puede también intentarse el empleo de los rayos RÖNTGEN.

Dermatitis espirilógenas

Pertenecen a las enfermedades cutáneas producidas por espiroquetos o treponemas, la *sífilis* y *frambesia*. La primera es estudiada detalladamente en un tomo especial de esta colección de tratados (1) y por tanto prescindiremos aquí de su exposición.

(1) *Las especialidades en la Medicina práctica*, vol. VII. *La sífilis*, por los doctores MEYROWSKY y PINKUS. EDITORIAL LABOR.

Frambesia (en inglés Yaws) es una infección general — designada, no desacertadamente, hermana menor de la sífilis — del organismo producida por el *espiroqueto pertenuis* (CASTELLANI, 1907). Aparece considerablemente difundida por casi todos los trópicos y se propaga por contacto de hombre a hombre. Entre los animales, el mono y el conejo pueden ser inoculados experimentalmente. El período de incubación oscila entre dos y seis semanas. En el sitio de la inoculación, constituído muy frecuentemente por las manos y los pies (la transmisión por las relaciones sexuales debe tenerse poco en cuenta), aparece una *lesión primaria* en forma de *pústula* que se transforma más tarde en una *pápula* típica, o puede también transformarse en una *úlcera*. Después de un segundo período de incubación, que oscila de uno a tres meses y se acompaña de fenómenos prodrómicos semejantes a los de la sífilis, aparece un *exantema* constituído por manchas rojas que sobre la piel de los negros o de las razas de color resulta muy difícil reconocer. Las manchas hiperémicas se transforman en el intervalo de algunas semanas en *pápulas*, que muchas veces, aunque no siempre, tienen el aspecto de *frambuesa* y de aquí el nombre de la afeccion. No rara vez la superficie de las pápulas se halla recubierta de un exudado serocostroso bajo las cuales puede acumularse un exudado fétido. También se observan proliferaciones de las pápulas en forma de coliflor. De un modo semejante a lo que ocurre con la sífilis, se presenta, aquí también después de un período variable de uno a treinta años, un estadio terciario, que se manifiesta en la piel por la aparición de procesos ulcerosos frecuentemente dispuestos también en forma serpiginosa. Además en los huesos se encuentran alteraciones periósticas que pueden conducir a considerables engrosamientos del mismo. Aparte de la influencia sobre el estado general la enfermedad no ha de considerarse grave ; un « metaestadio » como en la sífilis no aparece en ésta.

El *tratamiento* es relativamente sencillo desde que disponemos del salvarsán de EHRLICH. Según mis experiencias se consigue generalmente con pocas inyecciones de este medicamento curar completamente la enfermedad. Por el empleo de este medicamento ha sido posible suprimir hospitales de aislamiento sostenidos antes en diversos puntos, evitando así considerables dispendios.

Úlcera fagedénica, la llamada cuarta enfermedad sexual; según las modernas investigaciones y nuestra propia experiencia, hay que considerarla, en cuanto a su etiología se refiere, idéntica a la *angina de Plaut-Vincent*, diferenciándose de ella únicamente por la localización. Aparece de preferencia en los genitales y en nuestro material la enfermedad afecta de un modo predominante al sexo masculino, pero también se presenta en las extremidades y así parece ocurrir en los Balcanes y en América. No se trata por tanto de una enfermedad venérea en el sentido propio de la palabra. No tiene nada que ver con el chancro blando, aunque pueden aparecer evidentemente infecciones mixtas con éste, de la misma manera que se han observado con toda seguridad con la sífilis. La *simultánea existencia* de ulcus fagedenicum y angina de *Plaut-Vincent* ha sido comunicada varias veces y según las observaciones de JEFFERSON la transmisión tendría lugar muchas veces por la aplicación de saliva al pene ante coitum o por el coito *per os*. La condición previa necesaria para el desarrollo parece ser la posibilidad del *desarrollo anaerobio*. En este sentido constituirían condiciones favorables para el desarrollo de la afección la existencia de un largo y estrecho prepucio bajo el cual, además, por la retención y descomposición del esmegma, se producirían lesiones de la epidermis y con ello puertas de entrada para el germen. Como en la citada angina, se encuentran en simbiosis *espirilos y bacilos fusiformes*, sin embargo, por el resultado del tratamiento por el salvarsán puede considerarse solamente a los primeros como agentes responsables. La característica de la enfermedad es su *rápido desarrollo :* de 3 a 5 días después del contagio se originan *úlceras superficiales*, generalmente *múltiples*, de forma irregular, de la dureza que acabamos de indicar. Las úlceras *aumentan rápidamente*, confluyen y progresan en profundidad. Ya a los pocos días se observa una úlcera grande con bordes rojos bien delimitados y centro necrótico ; en los sitios donde es visible el fondo de la úlcera éste se halla recubierto por una membrana gris pardusca. Muy peligrosa resulta la localización de la afección en el surco balano prepucial, pues desde este punto se produce muy rápidamente una *destrucción del glande* o la necrosis del mismo por destrucción de los vasos sanguíneos aferentes. El exudado segregado por la úlcera es generalmente seropurulento y de *olor* pútrido. El *diagnóstico diferencial* sólo ofrece algunas dificultades al principio con respecto al chancro blando; sin embargo, por el examen microscópico del exudado podrá establecerse rápidamente el diagnóstico con seguridad. Como *tratamiento* en los casos iniciales podrá intentarse obtener la curación mediante cauterizaciones intensas con fenol. Pero también en estos casos es conveniente proceder inmediatamente a la aplicación del neosalvarsán por vía intravenosa, pues a mí, hasta el presente, siempre me ha dado buenos resultados. En los casos avanzados se ha recomendado además el empleo de irrigación permanente con solución de sublimado bien caliente (al 1 $^{0}/_{00}$), agua oxigenada, solución de permanganato potásico, trypaflavina o rivanol.

Dermatitis e viru ignoto

En este capítulo estudiaremos aquellas afecciones de la piel en cuya aparición puede admitirse con seguridad o con la mayor probabilidad la acción de un agente hasta el presente desconocido. Apenas es necesario un razonamiento detallado para comprender que deben tratarse aquí enfermedades de la más diversa naturaleza. Estudiaremos primeramente un grupo de enfermedades *exantemáticas* cuyo carácter infeccioso se ha establecido ya desde largo tiempo. Aquí las

estudiaremos esencialmente desde el punto de vista de las alteraciones cutáneas, puesto que pertenecen al mismo tiempo a la medicina interna o a la pediatría.

1. Las enfermedades exantemáticas

La **escarlatina** se caracteriza por la aparición de *manchas rojas* de color vivo, puntiformes, entre las cuales al principio se observa todavía piel de aspecto normal. Por el aumento de las pequeñas manchas y la mayor intensidad de su coloración, se origina en pocos días un exantema de color rojo intenso más o menos confluente. Por la presión con un cristal desaparecen las manchas, pero transcurridos algunos días, bajo esta vitropresión, se observa la piel de color amarillo característico, como de tinte ictérico (FEER) (1). El exantema se inicia por regla general en el cuello o en el pecho y cubre en uno o dos días todo el cuerpo. La *cara* es respetada por el exantema pero se presenta enrojecida, a excepción de la nariz, labio superior y mentón, que permanecen pálidos. La piel aparece al tacto ligeramente infiltrada, aterciopelada, blanda y evidentemente también muy caliente. Para establecer el *diagnóstico* son muy esenciales los demás síntomas: comienzo brusco, fiebre, vómitos, angina en la cual la mucosa aparece de color rojo encendido, lengua de aspecto aframbuesado desde el tercero o cuarto día, hiperleucocitosis, eosinofilia, nefritis. En los casos de curso favorable palidece el exantema lentamente y al mismo tiempo desciende la fiebre por lisis. Aparece entonces una descamación de la epidermis en forma de pequeñas escamas, como signo de que las capas de las células epidérmicas que sufrieron alteraciones por la acción del virus se hallan sometidas a una regeneración. Que también los capilares de la dermis, especialmente los del cuerpo papilar, son alterados por las toxinas se revela por las hemorragias cutáneas que algunas veces aparecen, que pueden producirse también artificialmente en la flexura del codo por la aplicación durante cinco minutos de una venda elástica que ejerza compresión en el brazo (fenómeno de RUMPEL-LEEDE). Según FEER el *resultado positivo* de este signo no habla incondicionalmente en favor de la escarlatina, pues se presenta también en algunas otras enfermedades infecciosas. En cambio, el resultado *negativo*, existiendo al mismo tiempo un eritema escarlatiniforme, habla en contra de la existencia de la escarlatina. También la *urobiligenuria* que es frecuente desde el tercer día puede, según FEER, constituir también un dato para el diagnóstico. El fenómeno de SCHULTZ y CHARLTON (Auslöschphänomene) resulta muy importante e interesante desde el punto de vista inmunbiológico: $^1/_2$-1 c. c. de suero de un individuo sano inyectado intracutáneamente, borra de un modo permanente el exantema en una extensión del tamaño de una moneda de cinco pesetas. El suero de enfermos de escarlatina no produce este

(1) Véase *Diagnóstico de las enfermedades de los niños*, por el Prof. doctor E. FEER, 2.ª edición. EDITORIAL LABOR, S. A., Barcelona.

fenómeno. Por consiguiente, en ciertas circunstancias, puede también por la inyección de suero de un enfermo sospechoso de escarlatina — además de la prueba con suero normal — aplicado a un enfermo de escarlatina establecerse el diagnóstico. Entre las *complicaciones* además de la *nefritis* ya mencionada hemos de citar especialmente la *otitis media* y la llamada *difteria escarlatinosa* provocada por la infección secundaria por estreptococos. Contribuyen estas complicaciones a agravar la afección ya de por sí *grave*.

Recientemente DICK y DOCHEZ han hecho probable que pueda admitirse como germen de la infección escarlatinosa una variedad especial de estreptococos. U. FRIEDEMANN y DEICHER pudieron provocar con la toxina obtenida de esta variedad de estreptococos un exantema típico; faltan todavía otras confirmaciones del hecho.

Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* hay que tener en cuenta principalmente los exantemas provocados por la administración de ciertos medicamentos (mercurio, salvarsán, aspirina, atofan, quinina, cloral, etc.), además las septicemias, tifus e intoxicaciones por pescados. Sin embargo, podrán evitarse confusiones teniendo en cuenta que en estas afecciones de ordinario la *mucosa faríngea* no se encuentra *alterada*, y además la evolución de la enfermedad. La *gran capacidad de contagio* de la infección exige un riguroso aislamiento hasta pasado el estadio de descamación. La enfermedad debe declararse con arreglo a las leyes en la mayoría de los países alemanes.

El **sarampión** se propaga de enfermo a enfermo, la transmión indirecta parece que no se produciría. El agente penetraria en el organismo probablemente por los órganos faríngeos; transcurriría entonces todavía un período de incubación de diez días hasta la aparición de los prodromos. Como agente probable señaló G. CARONIA, de Roma, un pequeño diplococo que encontró en la sangre, médula ósea, etc., que inoculado a los conejos provocaría un exantema morbiliforme. Hay que esperar todavía la confirmación. La enfermedad se halla extendida a toda la tierra, aparece con predilección en primavera y ataca preferentemente a los niños. Esta característica se explicaría probablemente porque una gran parte de los habitantes han padecido la enfermedad en su niñez, quedando inmunizados luego para toda la vida. Los fenómenos prodrómicos consisten en intenso coriza, conjuntivitis, tos seca irritativa, generalmente también elevación de la temperatura. Aparte de una ligera rubicundez de las amígdalas, no se encuentra ninguna lesión esencial. Desde el final del segundo día aparece frecuentemente en el paladar una erupción en forma de manchas rojas del tamaño de lentejas y, casi simultáneamente, aparece en la mucosa de la mejilla a nivel de los molares las llamadas manchas de KOPLIK: puntos blancos del tamaño de una cabeza de alfiler que asemejan salpicaduras de lechada de cal y se encuentran en el centro de un halo rojo también del tamaño de una cabeza de alfiler. Proximamente, hacia el cuarto día de enfermedad aparece bajo un aumento considerable de la fiebre el exantema propio del saram-

pión: *manchas de color rojo oscuro* alrededor de la *desembocadura de los folículos* que se acompañan de un ligero abultamiento de los



FIG. 51. Sarampión. (De la obra de FINKELSTEIN, GALEWSKY, HALBERSTÄDTER, *Afecciones cutáneas y sífilis del niño de pecho y edad infantil*, 2.ª ed. Berlín, 1924)

mismos, asimismo se produce una «tumefacción de los folículos» que se presenta también en otras dermatitis (por los rayos RÖNTGEN, fototerapia). Por la confluencia de varios de tales focos foliculares aislados se forman eflorescencias de igual color, que pueden

tener casi un aspecto papuloso (fig. 51). Sin embargo, en oposición a la escarlatina, en el sarampión quedan siempre zonas de la piel completamente libres de manifestaciones eruptivas entre los distintos focos, pues la *confluencia de éstos no se verifica nunca en su totalidad.* Que sobre las pápulas puedan formarse — realmente en casos raros — *vesículas* por exudación serosa se comprende fácilmente lo mismo que la posibilidad de aparición de hemorragias en estos puntos. La erupción se inicia casi siempre por la cara, en las mejillas, delante de las orejas y se extiende entonces desde aquí al cuello, nuca, tronco y miembros. En la cara es donde la erupción presenta mayor confluencia, más abundante y en las partes más distales de los miembros donde siempre se presenta mas escasa; sólo en los puntos donde por presión o roce ejercen sobre la piel su acción factores mecánicos, la cintura, por ejemplo, aparece el exantema más intensamente. En algunos puntos especialmente en la cara se observa una tumefacción de la piel que da a aquélla un aspecto abotagado. En la orina se encuentra siempre la *diazorreacción positiva*, su existencia resulta importante para establecer la diferenciación con la rubéola. Después de uno o dos días de exantema «florido» retrogradan las manifestaciones cutáneas y pasan lentamente a una descamación furfurácea. Las demás manifestaciones clínicas persisten, en cambio, todavía algunos días antes no se inicia en ellos la involución suponiendo que la enfermedad se ha desarrollado sin complicaciones. El pronóstico es, en general, favorable, a excepción de los casos que se presentan en personas de edad, así como en ciertas epidemias de curso grave. La enfermedad puede confundirse con la rubéola, exantema por la antipirina y exantema sérico, menos fácilmente con la viruela al iniciarse, la sífilis y tifus exantemático. Es importante el hecho de que el sarampión puede poner de manifiesto una tuberculosis que se hallaba en estado latente; la tuberculosis lúpica postexantemática fué ya anteriormente mencionada. El tratamiento ha de limitarse en general a la práctica de las medidas antiflogísticas. Como profilaxis del mismo ha empleado DEGKWITZ con buen resultado la inyección de suero de convalecientes de sarampión. Según SALOMON puede emplearse también suero normal de adulto.

Rubéola. Aparece igualmente en pequeñas epidemias pero nunca en la extensión del sarampión y son en sí más raras. Ataca casi exclusivamente a la edad infantil. Se inicia igualmente después de un período de incubación de 2-3 semanas con síntomas catarrales y fiebre. El segundo día aparece el exantema, también primeramente en la cara, extendiéndose después al resto del cuerpo; se halla constituído por manchas de color rojo vivo del tamaño de una lenteja y más, son ligeramente elevadas y no confluyen nunca (fig. 52). No existe tumefacción de los folículos y la *diazorreacción* suele resultar *negativa.* La fiebre y los síntomas catarrales sólo alcanzan un grado moderado, también el exantema con frecuencia aparece muy poco desarrollado. Falta la leucocitosis. Transcurridos 4-5 días se inicia la curación que generalmente no permite reconocer descamación

alguna o sólo muy escasa. De ordinario no se presentan complicaciones; la enfermedad deja inmunidad para toda la vida. El *pronóstico* es absolutamente favorable. El *tratamiento* se limita a la prescripción de reposo en cama y dieta para los febricitantes. El aislamiento de los pacientes no es necesario. La enfermedad tampoco debe declararse.

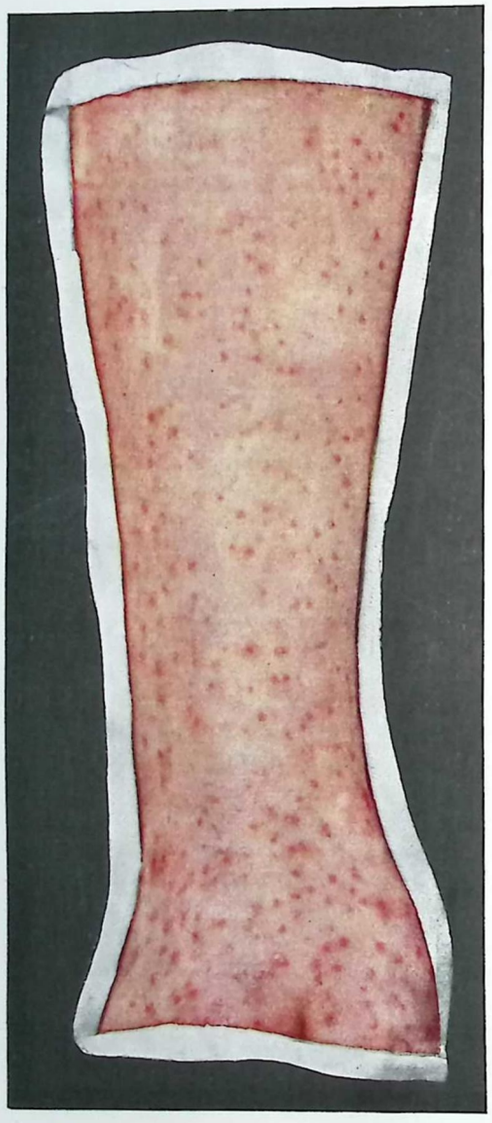

FIG. 52. Rubéola en el brazo de un joven

Variola vera, Viruela. Conocida en Europa probablemente desde fines del siglo XV y hasta la introducción de la vacuna antivariólica constituyó un verdadero azote. Así en Berlín, en el último decenio del siglo XVIII, $^1/_{12}$ de la mortalidad total fué debida a la viruela. Todavía en la actualidad en muchos países no europeos se halla muy difundida, igualmente en los Balcanes y en algunas partes de Rusia. La mayoría de los casos que nosotros observamos son importados de Oriente. La viruela fué anteriormente confundida con el sarampión y la sífilis, y de aquí las denominaciones de *smallpox* o *pequeña viruela*. La separación de los cuadros morbosos fué debida a SYDENHAM (fallecido en 1689). La viruela es una enfermedad transmisible con extraordinaria facilidad, el virus todavía desconocido aparentemente puede conservar su virulencia durante meses y hasta durante años en los objetos de uso. En China se tiene por segurísimo que ya el sólo hecho de pasar por una casa en la que existe un enfermo de viruela puede conducir al contagio de la enfermedad. El período de incubación asciende de 10 a 13 días, luego se inicia la enfermedad

con un escalofrío y fiebre alta. Existe al mismo tiempo violenta cefalalgia, también dolor de estómago, pero son especialmente característicos los *dolores en la región sacra y en los miembros* que casi nunca faltan. El bazo es palpable y la orina contiene albúmina generalmente en considerable cantidad. Alrededor del segundo día aparece el *exantema inicial* el cual de ordinario sólo persiste unas 24 horas, se presenta en forma difusa, morbiliforme o rigurosamente localizado en la parte baja del abdomen y cara interna de los muslos, pero mostrando luego un aspecto escarlatiniforme y con frecuencia en forma de hemorragias puntiformes (H. CURSCHMANN (1). Al tercer día, bajo un nuevo ascenso térmico, aparece el *exantema variólico propiamente dicho*. Con la aparición del exantema se inicia el *estadio eruptivo*. Primeramente en la cara, luego en el resto del cuerpo, incluso las extremidades, aparecen pequeñas *manchas* rojas más o menos confluentes; sorprende que la región de la sínfisis del pubis de ordinario quede respetada por la erupción. La erupción presenta entonces gran semejanza con el exantema sarampionoso; sin embargo, éste apenas se encuentra en considerable extensión en las manos y pies. Bajo descenso lísico de la fiebre cesan después las mortificantes molestias subjetivas. A partir del sexto día se empiezan a formar en el centro de las manchas, que han adquirido ahora el carácter de pápulas, vesículas claras acuosas que crecen rápidamente y pronto ocupan toda la extensión de la pápula. Su centro es generalmente umbilicado y el contenido se halla formado por un líquido claro amarillento. Además de la piel se encuentran afectadas siempre las *mucosas* en grado variable, especialmente las del aparato respiratorio, más rara vez el recto, la vulva y la vagina. En oposición a lo que ocurre en la piel, se produce aquí por causas comprensibles la destrucción de las cubiertas de las vesículas dando origen a la formación de erosiones o además a ulceraciones superficiales. Tres días después, por consiguiente al noveno día, ha terminado la transformación de las vesículas en pústulas, o sea que el contenido de la vesícula ha ido aumentando lentamente en células de pus hasta convertirse finalmente en propiamente purulento (fig. 53). Los alrededores de la pústula presentan un color rojo vivo (halo). La fiebre y las molestias vuelven a aumentar, estas últimas también, por lo menos, por la tensión de la piel. El estado general de los enfermos se halla muy alterado contribuyendo a ello el que la ingestión del alimento se halla muy dificultada por la existencia de heridas superficiales de la mucosa. Como que la erupción invade también de un modo igualmente intenso el dorso y el cuero cabelludo, incluso la posición en decúbito resulta mortificante para el enfermo. Transcurridos otros tres días empieza la *regresión del exantema* iniciándose ésta por la cara. Las pústulas se secan bajo intenso aumento de su umbilicación, presentándose simultáneamente una violenta sensación de *prurito*. Las costras pus-

(1) Seguimos aquí la exposición de v. ROMBERG, en el tratado de medicina interna de MEHRING que se basa a su vez en la extensa experiencia de CURSCHMANN. Mi propia experiencia de años en países no europeos coincide con ellos.

tulosas se desprenden luego lentamente, palidece la rubicundez y en los puntos en que la formación de pústulas ha ido acompañada de una destrucción de la dermis que ha alcanzado el cuerpo papilar, cicatrizan estas ulceraciones formando las típicas *cicatrices de viruela*, deprimidas, escudetiformes, del tamaño de una lenteja. Cuando estas cicatrices radican en la cara y son numerosas resulta la cara considerablemente deformada por las mismas. La enfermedad debe considerarse



FIG. 53. Viruela en un niño.
(De la obra de JOCHMANN-HEGLER, *Tratado de enfermedades infecciosas*, 2.ª edición. Berlín 1924)

siempre como una afección grave, que lo mismo por la acción directa de su toxina, como por las numerosas complicaciones (queratitis, otitis media, neumonía, pleuritis, endocarditis, nefritis hemorrágica, meningitis) en las que no entraremos aquí detalladamente, pueden conducir rápidamente a la muerte. La enfermedad una vez pasada deja en general inmunidad para toda la vida. Se designan con el nombre de *viruela negra* los casos en los cuales se produce una hemorragia en las vesículas, esta forma se considera como muy grave y conduce

irremisiblemente a la muerte. Cuando las hemorragias se producen ya al aparecer el exantema se le da el nombre de *púrpura variolosa* y como también en los órganos internos pueden aparecer estas hemorragias es de ordinario esta forma muy grave. En cuanto al *diagnóstico*, en los casos bien desarrollados apenas es posible confusiones, en el estadio inicial nos lo indicarán el intenso escalofrío, los dolores sacros y el exantema inicial. Para asegurar el diagnóstico puede recurrirse al examen microscópico del contenido de las vesículas, pues contiene corpúsculos redondeados, finísimos, muy numerosos, llamados corpúsculos de PAASCHEN ; por inoculación en la córnea del conejo se producirían según PAUL infiltrados característicos que serían demostrativos para los ejercitados en el método. El material que se ha de investigar se recoge sobre un portaobjetos bien seco y se remite al laboratorio oficial más próximo. También el examen histológico de una pústula escindida, puede en casos apropiados aclararnos el diagnóstico. Las pústulas muestran un desplazamiento y degeneración de las células de las capas inferiores de la epidermis (capa basal y capa espinosa) mientras la capa córnea se encuentra libre. En su interior la vesícula se halla subdividida de un modo característico, por tabiques, en celdillas.

El *tratamiento* ha de consistir en el más riguroso aislamiento del enfermo y en la aplicación de las medidas generales que coadyuven a los esfuerzos curativos del organismo. No parece todavía completamente seguro que en los casos iniciales la inmediata vacunación con linfa antivariólica de ternera aplicada mediante numerosas incisiones, dé un resultado favorable desde el punto de vista de conseguir una debilitación del proceso. Según FINSEN la exclusión de los rayos ultravioleta de la luz diurna, por consiguiente la luz roja obraría muy favorablemente sobre el estado de la piel. Las pincelaciones con solución de permanganato potásico obrarían de un modo semejante. VON VAUGHAN recomienda la aplicación abundante de aceite de olivas. Como profilaxis para evitar la propagación, además del riguroso aislamiento, debe procederse inmediatamente a la vacunación de todas las personas que haga más de dos años que no hayan sido vacunadas. Todas las excretas, ropas, etc., del enfermo han de desinfectarse inmediatamente e igualmente la habitación y todo el mueblaje de la misma en cuanto haya pasado la enfermedad. Especial cuidado debe tenerse, sobre todo en los lugares pequeños, en las prescripciones que deben seguirse con el cadáver de los variolosos ; tuve ocasión no ha mucho de ver aparecer una pequeña epidemia consecutiva al descuido de los cuidados respecto al cadáver de un varioloso. Según las reglas sanitarias del Reino no sólo deben *denunciarse* los casos de viruela y las defunciones por dicha enfermedad sino también los *casos sospechosos* de la misma.

La **varioloide** es una forma de viruela que clínicamente evoluciona de un modo mucho más *benigno* que la viruela verdadera, a consecuencia de haber padecido el individuo afectado la viruela con ante-

rioridad, o como resultado de la vacuna antivariólica, o a consecuencia de una menor receptividad individual. Ya en el estadio inicial la fiebre y la alteración del estado general son mucho menos considerables. El exantema que aparece el tercer día de la enfermedad es mucho más escaso, las pápulas, vesículas y pústulas apenas exceden del tamaño de una lenteja, supuran hacia el final de la primera semana y se hallan entonces rodeadas de un halo rojo. En muchos casos no tiene lugar la formación de pústulas, la regresión de las eflorescencias se verifica antes. *Nunca* se originan *cicatrices*, puesto que el proceso no determina la destrucción de las capas superiores de la dermis. Preferentemente es afectada la cara, también las mucosas enferman bastante regularmente pero sólo de un modo ligero y las complicaciones son raras. También en la piel aparecerían algunas veces flemones que radican profundamente, furúnculos y hasta gangrenas, además, en la convalecencia, acné rebelde de la cara a causa de la retracción cicatricial de las aberturas de los folículos. El *diagnóstico* no siempre es fácil, sobre todo en los casos que evolucionan muy benignamente. Debemos añadir además que de la forma de las pústulas (tamaño, falta de umbilicación) no puede sacarse ninguna conclusión segura, pues según mi experiencia, en algunas grandes endemias de varicela, las graves formas de esta enfermedad pueden asemejarse mucho a la varicloide. También ciertas piodermias, especialmente de forma vesiculosa, pueden algunas veces producir un cuadro muy semejante. El *tratamiento* se rige por los mismos principios antes expuestos, e igualmente las medidas profilácticas y la obligación de denunciar los casos de enfermedad.

La **vacuna** empleada por primera vez por JENNER (1796) en el hombre, comprende los fenómenos cutáneos provocados por la *inoculación artificial* en la piel de la vacuna. La vacuna tomada del hombre que se practicaba anteriormente (de brazo a brazo), se halla en la actualidad completamente abandonada en favor de la *vacuna de la ternera*. Esta vacunación, según las leyes del reino, es obligatoria desde 1874. En los niños vacunados ocurre que por el rascado, sobre todo cuando existen al mismo tiempo afecciones cutáneas pruriginosas como sarna, estrófulus, etc., se produce una difusión e inoculación del virus en otras regiones del organismo frecuentemente en proporciones considerables. Se comprende que por la inoculación de muchos focos el estado general puede afectarse de un modo muy intenso. Aunque en estos casos la afección en sí *no es peligrosa*, sin embargo, esta difusión sirve para que las personas que rodean al paciente pongan en duda la innocuidad de la vacuna y contribuya a dar apoyo a los razonamientos de los adversarios de la misma. Muy desagradable resulta en estos casos la invasión de los órganos visuales por la afección, pues entonces puede originar fácilmente opacidades irreparables de la córnea. Otra forma de *generalización* se verifica en casos raros por el torrente circulatorio, aparece entonces la llamada *vacuna generalizada* o se producen *exantemas* morbiliformes, escarlatiniformes,

o también algunas veces urticariados. Una afección en esencia igual, pero distinta por la manera de producirse, se encuentra algunas veces en los ordeñadores, cuando éstos tratan con ganado vacuno que originariamente padece vacuna en las ubres. Se encuentran entonces en el dorso de las manos y en la cara interna de los dedos, nódulos de tamaño variable entre el de una lenteja y el de una moneda de céntimo, que sobresalen del nivel de la piel, de color rojo azulado y de consistencia dura llamados nódulos de los ordeñadores; producen relativamente pocas molestias y corresponden a la viruela abortiva o viruela del ganado vacuno. El *tratamiento* de todas las formas puede ser sólo *sintomático*. Es importante en cambio la profilaxis, especialmente en los niños, por las razones expuestas. Evitar la vacunación de los niños que aquejan manifestaciones cutáneas pruriginosas y la aplicación de un vendaje aislador sobre el punto de la vacunación son aquí las mejores medidas que pueden tomarse.

La **varicela** aparece algunas veces en forma de pequeñas *endemias*, pero también como *enfermedad aislada* sin poderse demostrar el origen del contagio. El contagio y la evolución dependen evidentemente de un cierto número de factores que se nos escapan todavía por completo mayormente porque el virus no ha podido ser determinado en modo alguno. El hecho de que algunas veces de varios niños de una familia sólo algunos enfermen, debe atribuirse especialmente a una disposición individual. Una vez padecida la enfermedad deja generalmente inmunidad permanente; sin embargo, se observan excepciones. Respecto a la manera de verificarse la transmisión del virus y a su puerta de entrada en el organismo no se sabe nada en concreto. Más rara vez enferman los adultos, sin embargo no presentan inmunidad absoluta como antes se había admitido. Según mis observaciones, los casos esporádicos se presentan con relativa benignidad mientras que la aparición epidémica de la enfermedad puede determinar algunas veces manifestaciones cutáneas y fenómenos generales intensos. Después de un *período de incubación* de 12-17 días, aparecen esparcidas por el organismo, sin guardar ningún orden ni regularidad respecto a región y a disposición, manchas rojas del tamaño de una lenteja en cuyo centro aparecen pronto vesículas de contenido acuoso (fig. 54). Estas vesículas se encuentran también en el cuero cabelludo y en la *mucosa bucal*, especialmente en el paladar. Al mismo tiempo existe una elevación térmica que, en realidad, rara vez pasa de 39° y sin que el estado general se encuentre muy trastornado. Estos fenómenos, de ordinario, no persisten más allá de dos, a lo sumo tres días. En este tiempo el contenido de las vesículas empieza a enturbiarse y se seca entonces pronto, formándose una costra que a consecuencia de la mezcla de sangre puede adquirir un aspecto rojo azulado oscuro. Transcurridos algunos días se desprenden estas costras y queda una zona débilmente despigmentada, del tamaño de una lenteja, que muestra algunas veces una ligera depresión cicatricial, pero que nunca presenta la intensidad de la verdadera viruela. Muy *carac-*

terístico y de gran valor para el *diagnóstico diferencial* con la viruela y con la varioloide es la circunstancia de que casi siempre aparece por brotes de manera que la imagen morfológica de las eflorescencias cutáneas es *polimorfa*, pues al lado de vesículas que se inician se en-



FIG. 54. Varicela en la espalda de un niño

cuentran otras que se hallan en período de cicatrización y otras curadas. En casos muy raros puede el exantema confluir, ser hemorrágico o gangrenoso, así como presentarse a continuación una nefritis hemorrágica o una septicemia. De las relaciones de la varicela

con las afecciones herpéticas nos ocuparemos al tratar de éstas. Como *tratamiento*, teniendo en cuenta las complicaciones, siempre posibles, se prescribirá el reposo en cama y se evitarán los enfriamientos ; tópicamente podrá espolvorearse la piel con fécula de arroz o de patata. Al aislamiento, sólo en épocas de epidemia debe dársele un carácter riguroso, especialmente cuando al mismo tiempo hay que pensar en la verdadera viruela, pues ésta casi siempre se encuentra en los límites de aquélla. El *diagnóstico diferencial* con ésta, de ordinario, se establece sin dificultad teniendo en cuenta las características principales de ambas enfermedades. Para establecer el diagnóstico precoz W. H. HOFFMANN da la preferencia al *examen hematológico*. El intenso aumento de los leucocitos a partir del cuarto día de enfermedad, la linfocitosis relativa intensa, eosinofilia elevada, al principio índice de ARNETH elevado (numeración de los lóbulos nucleares de los leucocitos polinucleares) y presencia de los mielocitos, habla en favor de la viruela, mientras que en la varicela el número total de los leucocitos más bien se halla disminuído con aumento ocasional hacia el 8-10 día de la enfermedad.

2. Herpes

Las *enfermedades del grupo del herpes* ocupan en la actualidad un lugar muy interesante. En ellas la fijación de los factores condicionales sirve muy especialmente para facilitar la comprensión. Ya desde tiempo se sabía que para producirse las afecciones herpéticas debía admitirse una cierta predisposición, por otra parte algunos hechos indicaban que debía entrar en juego un virus especial. En los tiempos modernos los valiosos trabajos de DOERR y SCHNABEL, LEVADITI y NICOLAU, GRÜTER, LÖWENSTEIN, BASTAI, etc., han aportado luz a este oscuro grupo de enfermedades. En realidad quedan todavía algunos puntos por resolver, pero en sus rasgos fundamentales parece ya seguro en la actualidad el conocimiento de la génesis causal.

En el estudio general que exponemos a continuación seguimos el de DOERR y ZDANSKY, así como el de GRÜTER. Este último, que bien puede considerarse el primer experimentador que ha realizado con éxito sus investigaciones con el virus del herpes, distingue un *virus débil* y un *virus intenso*. El primero se encuentra en el herpes zóster así como en el « impétigo contagioso » (véase anteriormente Estreptodermia superficialis crustosa) con grandes ampollas superficiales aisladas y escasos fenómenos inflamatorios periféricos, el segundo aparecería en el herpes de la cara, especialmente en el herpes labialis, además en el « impetigo contagioso » con pequeñas vesículas e intensos fenómenos inflamatorios. El cuadro morfológico en la piel no permite, según dicho autor, formar juicio seguro sobre la forma de virus que se presenta, lo cual sólo puede resolverse por la inoculación del virus en la córnea del conejo. El virus viviría primeramente en las mucosas, especialmente de los tramos respiratorio y digestivo, desde allí pasaría a la conjuntiva y a la mucosa genital. Aquí podría vivir largo tiempo en estado de latencia, y por alteraciones del organismo, por ejemplo, resfriados, se multiplica y da lugar a fenómenos clínicos. El virus puede probablemente llegar al foco morboso ya desde el interior del organismo, ya desde el exterior : sólo de esta manera es explicable la producción de la iritis en el zóster. Las distintas clases de virus se hallan evidentemente difundidas de un modo muy amplio en el hombre y animales y se caracterizan por una *especial afinidad* para las *formaciones ectodérmicas* : *nervios y piel*. De sus cualidades

biológicas y de la queratitis experimental en el conejo se deduce su parentesco con el virus de la vacuna variólica; diferénciase, sin embargo, de éste por la falta de reacción de la inmunidad y de los corpúsculos de GUARNERI en la córnea infectada del conejo. Este último posee además una acción *débilmente neurótropa e intensamente dermatótropa* con *virulencia* relativamente *elevada*, el virus del herpes tiene, en cambio, una *débil virulencia* e intensa *acción neurótropa* pero *débil dermotropa*. Esta oposición aparece de un modo muy sorprendente en la experimentación con el conejo. Según LUGER y LAUDA el virus del herpes pertenece a los virus filtrables. DOERR y sus colaboradores demostraron que el virus del herpes en el conejo provoca una grave encefalitis que se acompaña de parálisis y es generalmente mortal. Los hallazgos de LIPSCHÜTZ no se hallan todavía aclarados con seguridad. BASTAI y BUSACCA demuestran la existencia del virus del herpes, después de afecciones cutáneas de herpes, en el líquido cefalo-raquídeo. La génesis del zóster supone además de la afinidad específica del virus la existencia de una *especial predisposición* sobre la cual más adelante volveremos a insistir. Cabe también suponer que en ello desempeña cierto papel una especial modificación del virus. Según TEAGUE y GOODPASTURE podría producirse esta predisposición en el hombre artificialmente por las pincelaciones con brea mineral; así consiguieron transmitir con resultado satisfactorio un herpes de los labios cultivado primeramente en la córnea del conejo, por repetidos pasos a varias personas tratadas con dicha substancia. Resulta interesante y confirman los hallazgos de DOERR el hecho de que todos los animales muriesen de encefalitis y presentando en los cortes de encéfalo los corpúsculos de inclusión característicos. Puesto que la inyección de una emulsión de la papilla de los ganglios espinales determina en los conejos sanos una encefalitis, hay que admitir que el virus se multiplica en el punto de inoculación y desde allí a lo largo de los nervios espinales correspondientes, alcanzaría los ganglios espinales. Desde los ganglios pasaría nuevamente a la periferia a lo largo de los nervios hasta llegar a la piel. Es posible que también en algunos casos pasase por los troncos nerviosos sin llegar a los ganglios espinales. Recientemente consiguió ROSE, por el empleo del correspondiente virus virulento, producir por inoculación intracutánea sin previa irritación de la piel un herpes zosteriforme típico. Sobre la influencia de los factores climatológicos en la multiplicación del virus del herpes nos orienta un trabajo de W. PICK, quien pudo señalar que el herpes zona, en Praga, apareció algunos años en gran número de individuos, adquiriendo además en ciertos meses su mayor intensidad (abril y noviembre) y en otros la menor (agosto).

Herpes simple, llamado también labialis, genitalis, menstrualis, febrilis, según las particularidades de su aparición relativas ya a su localización, ya a las circunstancias que le acompañan. Se caracteriza por la aparición en los sitios de transición de la piel a la mucosa, más rara vez en otras regiones, de *vesículas claras*, acuosas, sobre una base ligeramente roja, del tamaño de granos de mijo. Rara vez se presentan aisladas sino que generalmente son múltiples en disposición *agrupada*. Aparte de una ligera sensación de ardor apenas producen molestias. Casi regularmente se encuentran al mismo tiempo, o también ya previamente, los *ganglios linfáticos* regionales ligeramente infartados y algo dolorosos a la presión. El contenido de las vesículas se enturbia rápidamente, se deseca y se desprende después, en forma de pequeña *costra*, sin que queden en el sitio atacado alteraciones permanentes de ningún género, lo cual constituye la señal evidente de que se trata de un proceso localizado casi exclusivamente en la epidermis sin participación esencial de la dermis. Algunas veces se rompe la cubierta de las vesículas, sobre todo cuando actúan causas mecánicas que favorecen esta rotura, como rozamientos; en estos casos se presenta entonces una erosión del tamaño de una lenteja cuyo centro generalmente tiene un tono de color grisáceo amarillento — células necróticas de la capa espinosa y en realidad de la capa media — rodeado de un

halo estrecho de un *color rojo* bastante vivo. También en estas formas de herpes erosionado se reparan a los pocos días las células epidérmicas destruídas. El proceso descrito se presenta principalmente en los *labios* donde se le encuentra como fenómeno concomitante de ciertas enfermedades febriles, así en la renitis aguda (coriza), afecciones inflamatorias de los pulmones y de las meninges, gripe, tifus exantemático, paludismo, fiebre recurrente, enfermedad de WEIL, triquinosis, septicemias en general, catarro gástrico febril, muy rara vez en cambio en el tifus. También hemos de mencionar aquí la llamada *fiebre herpética* en la que aparece después del descenso de la elevada temperatura un herpes, con frecuencia de proporciones enormes, ocupando toda una mejilla. Algunas veces en estas afecciones, así como también en las indigestiones, la afección herpética asienta en la lengua, especialmente en la punta. En otros casos se observa su aparición poco antes de la menstruación, en otros en relación con ciertos traumatismos, como extracción de dientes, etc. En los *genitales del hombre* se presenta el herpes generalmente en el surco balano-prepucial, o en la hoja interna del prepucio, más rara vez en el glande y en el cuerpo del pene (fig. 55); en la *mujer* aparece generalmente en la parte externa de los grandes labios o en los alrededores de la vulva, y rara vez en la vagina y en el cuello de la matriz; la uretra y la vejiga en ambos sexos rara vez se encuentran afectadas por la enfermedad. Es típico de la afección la *tendencia a las recidivas* que puede persistir durante años, reapareciendo la afección casi siempre en las proximidades del punto primeramente atacado. El *pronóstico* de la afección es casi siempre favorable, a pesar del creciente neurotropismo del virus, hasta el presente no se han descrito enfermedades consecutivas a este respecto. Existe solamente el peligro de que la piel erosionada, o la mucosa pueda servir fácilmente de *puerta de entrada* a cualquiera *infección secundaria*. Así es posible, especialmente en el hombre, que se produzca una infección sifilítica en el sitio donde radicaba el herpes. Sin embargo, hay que separar de este caso aquellas formas de chancro que evolucionan — sin formación de la induración típica — bajo el aspecto de un herpes *(chancro herpetiforme)*. El *diagnóstico* oportuno de esta forma es el único problema difícil desde el punto de vista diagnóstico diferencial, aunque pensar en ello es ya en estos casos equi-

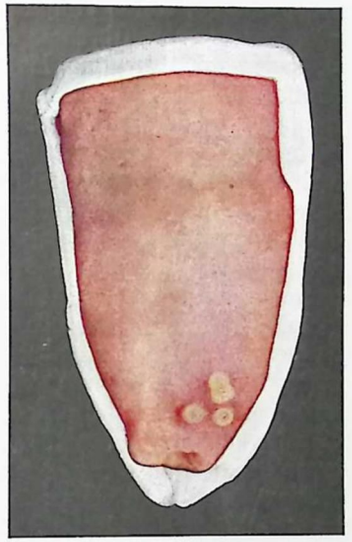

FIG. 55

Herpes genitalis en el prepucio

valente a evitar la confusión, pues en el chancro sifilítico pueden demostrarse siempre abundantes espiroquetos. El *tratamiento* consistirá en la espolvoreación o aplicación de pomadas con substancias indiferentes y en evitar la implantación de cualquier otro proceso.

Herpes zóster, Zona. Permite reconocer el neurotropismo y dermatotropismo del virus más claramente que la forma precedente. El virus penetra aquí evidentemente por cualquier vía, probablemente por las *vías nerviosas aferentes,* en uno o varios *ganglios espinales* donde determina una inflamación « hemorrágica » y ahora, a su vez, una alteración que se manifiesta periféricamente en el territorio de las *vías eferentes.* Estas pertenecen, en primer término, al simpático; sin embargo, fibras simpáticas atraviesan el ganglio sensible. A la afección de estas fibras se debe quizá la formación característica de vesículas mientras que las neuralgias que existen regularmente se explicarían por la irritación de los ganglios sensibles. Evidentemente tampoco puede excluirse la producción de una verdadera *neuritis* y perineuritis que se ha establecido diversas veces. Como ya antes hemos dicho, muchos factores hablan en favor de que en el origen del herpes zóster, además de la infección por el virus específico, deben añadirse otras causas. Estas radican unas veces en una predisposición especial del individuo afectado (Grüter), pero parece que en muchos casos cooperan a la producción de la enfermedad *factores exógenos.* Aquí hay que incluir los traumatismos de naturaleza *mecánica* (golpes, contusiones, desgarros, etc.), o de naturaleza *química* como se desprende de la administración de ciertos medicamentos ; a éstos pertenecen, sobre todo, el arsénico, también en forma de salvarsán, el bismuto y también algunos otros, por ejemplo, la intoxicación por el óxido de carbono ; pero también hay que incluir las *alteraciones generales del organismo,* como enfriamientos, infecciones de cierta naturaleza, como meningitis cerebroespinal, fiebre recurrente, tifus exantemático. Además en la diabetes se observa algunas veces el herpes zóster. Algunos autores se inclinan, teniendo en cuenta los factores últimamente citados, a admitir dos distintas clases de herpes zóster : uno infeccioso y otro « idiopático » y cabría pensar que en este último las vías nerviosas correspondientes serían atacadas por un agente no específico. En el sentido de nuestra concepción esta opinión sería discutible, pero hablan, sin embargo, en contra importantes razones, principalmente el infarto de los ganglios linfáticos que casi nunca falta, además el resultado de la inoculación que hasta el presente parece resultar siempre positiva, también la aparición epidémica ya mencionada al principio, que es muy frecuente en ciertos años y estaciones. Aquí evidentemente nuevas investigaciones deben aportar claridad al asunto, pero bajo el punto de vista condicional no tenemos dificultad alguna, también en estos casos tan frecuentes, en pensar en la cooperación de diversos agentes que determinan la producción de la enfermedad existiendo la correspondiente predisposición. Aquí debemos hablar todavía brevemente de la aparición simultánea observada varias veces del

herpes zóster y de la *varicela.* J. v. Bokay lo indicó hace ya largo tiempo. Anteriormente expresamos ya, que, según la opinión de Grüter, el virus del herpes y el de la vacuna variólica parecen tener íntimo parentesco ; esto resulta muy sorprendente en los casos de herpes zóster generalizado. En estos casos, con frecuencia resulta casi imposible decir si la afección debe incluirse en el herpes zóster o en la varicela a lo menos por lo que al cuadro morfológico se refiere. También sobre este particular son necesarias nuevas investigaciones. Se ha establecido, sin embargo, con seguridad que aparecen casos en los cuales personas que rodean a enfermos de herpes zóster enferman de varicela después de un cierto « período de incubación » sin que se pueda constatar la existencia en las proximidades de ningún caso de varicela (Roxbourgh, etc.).

El *cuadro clínico* se halla caracterizado por la aparición de grupos de vesículas a las cuales sigue en el curso de varios días la presentación de nuevos brotes (fig. 56). *Preceden* siempre *dolores nerviosos* que pueden alcanzar una gran intensidad. Los *ganglios linfáticos regionales* aparecen al mismo tiempo *infartados* y *dolorosos* sin que se origine supuración. Según una estadística de W. Pick las manifestaciones se presentan con la mayor frecuencia en la región inervada por los nervios intercostales y de aquí también el nombre. Siguen después las regiones correspondientes al trigémino — aquí se encuentra enfermo el ganglio de Gasser —, nervios cervicales, nervios lumbares, nervios sacros. La afección es casi siempre *unilateral* e interesa generalmente un solo ganglio espinal, rara vez dos. Para el diagnóstico tiene gran valor la clara interrupción en la línea media, además de la rigurosa localización en un territorio nervioso determinado. Las vesículas pueden en algunos casos adquirir un extraordinario desarrollo de manera que, finalmente, forman enormes ampollas rodeadas de un halo rojo de mayores o menores dimensiones. Con frecuencia existe una intensa participación en el proceso de la dermis en forma de una infiltración inflamatoria hiperémica circunscrita. En los casos denominados de *herpes zóster gangrenoso,* que parecen presentarse preferentemente en los individuos de edad avanzada, se observa hasta una necrosis de las capas superiores de la dermis que pueden dejar después de la curación *cicatrices* muy deformes. En los casos de evolución normal se secan las vesículas después de algunos días de existencia formando costras pequeñas de color pardo oscuro, que luego se desprenden pronto dejando una epidermis delicada, algunas veces acrómica. El *diagnóstico* generalmente no se presta a confusiones teniendo en cuenta los síntomas indicados, más bien me parece ofrecer ciertas dificultades cuando la afección aparece exclusivamente localizada en el cuero cabelludo, pero también en estos casos nos conducirá al verdadero diagnóstico, la exacta exploración, la pronunciada unilateralidad y la limitación de la afección a un cierto territorio nervioso. El *pronóstico* es, en general, absolutamente favorable ; pero es importante informar de antemano al paciente de la posibilidad de recidivas y tranquilizarle sobre la persistencia con

frecuencia durante largo tiempo de las *neuralgias*. El pronóstico, en cambio, es serio en los individuos de edad avanzada cuando la afección aparece muy extendida, y especialmente también en la cara, y se presenta la forma gangrenosa, pues en estos casos no rara vez se produce la muerte por una infección intercurrente. Suele ser una complicación muy desagradable la de que el proceso invada también

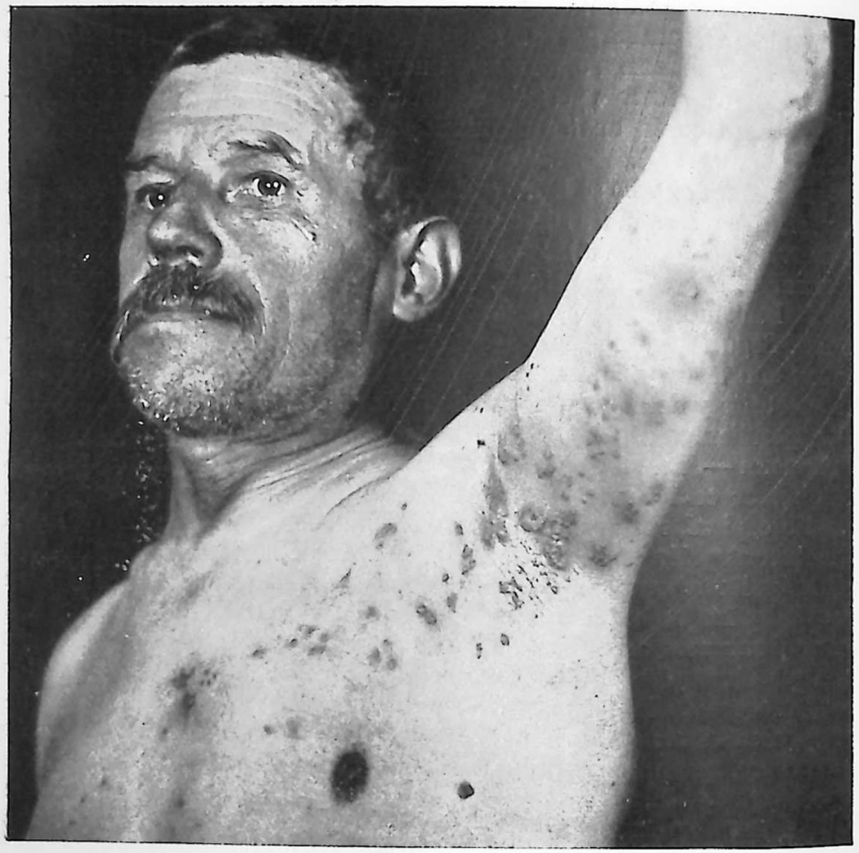

Fig. 56. Herpes zóster del tórax, axila y brazo

la córnea, hecho que puede ocurrir cuando el herpes zóster se localiza en el territorio del trigémino; en estos casos al curar la afección queda una opacidad de la córnea que puede tener como consecuencia una alteración considerable de la agudeza visual.

El *tratamiento* del herpes zóster es sencillo : localmente debe procederse a la aplicación de un vendaje que recubra exactamente la región enferma, pues evidentemente ya el contacto del aire, así como el rozamiento de los vestidos ejerce una acción irritante ; a este objeto está indicado el empleo del vendaje con pasta de óxido de zinc. Cuando

existe tendencia a la gangrena estaría indicada la adición de yodoformo, o xeroformo (al 10 %), o la aplicación de vendajes húmedos con solución de ácido salicílico-resorcina, nitrato de plata. Contra los dolores, con frecuencia violentos, que aquejan los enfermos, no puede prescindirse algunas veces del empleo de los narcóticos. En los casos más extensos, o cuando se altera considerablemente el estado general, estará indicado el reposo en cama.

Del **impétigo herpetiforme**, enfermedad característica, con formación de múltiples pústulas y acompañándose de fiebre alta, nos ocuparemos aquí a modo de apéndice, aunque no existe acuerdo sobre si la opinión también por mí sustentada, de que se trata de una infección, es realmente exacta. Caso de que se tratase de un virus debería ser un virus muy próximo al de la enfermedad precedentemente estudiada. En realidad, hasta el presente, han resultado vanas todas las investigaciones practicadas a este respecto, en cambio, recientemente en relación con algunos casos en los cuales se produjeron fenómenos tetánicos, se ha citado la posibilidad de producción de la enfermedad sobre la base de una disfunción de las glándulas de secreción interna; pero como en todos los casos anteriormente descritos no se han citado tales trastornos, cabe por consiguiente dudar de si la alteración morbosa de las glándulas paratiroideas hay que considerarla como factor etiológico o si más bien hay que ver en él un estado consecutivo. Por otra parte hemos de recordar también que el distinguido patólogo veterinario Schindelka ha indicado la semejanza del impétigo herpetiforme con el *moquillo del perro*. La transmisión de hombre a hombre hasta ahora no se ha demostrado y tampoco la de éste a los animales; pero según nuestras experiencias actuales referentes al herpes no significa este hecho gran cosa, pues vemos también en el herpes que a pesar de la mayor frecuencia sólo muy rara vez se observa un contagio evidente y se ha tenido que recurrir para la experimentación en los animales a nuevos métodos de transmisión. La enfermedad se presenta con relativa rareza, quizá también por esto es poco conocida y con frecuencia *conduce muy rápidamente a la muerte*. Se presenta preferentemente en las *mujeres embarazadas* o en las que han dado a luz recientemente, pero se observa también en el *hombre*. Se inicia y evoluciona con fiebre elevada de tipo remitente y acompañada de *escalofríos*, apareciendo éstos especialmente al presentarse nuevos brotes. El estado general se halla gravemente alterado, se presenta de ordinario muy pronto marasmo que conduce rápidamente a la muerte ; las tuberculosis latentes se hacen manifiestas sin que este hecho se produzca de un modo regular. Con frecuencia se encuentran también graves inflamaciones de los riñones y tumor esplénico. Las manifestaciones cutáneas se presentan ya poco después de la iniciación de los fenómenos generales ; se originan *pústulas agrupadas, sobre fondo rojo*, del tamaño de grano de mijo, que aparecen sin ir precedidas de un estadio vesiculoso (fig. 57). Desde el punto de vista histológico se encuentran en estas pústulas rigurosamente intraepidérmicas, con pre-

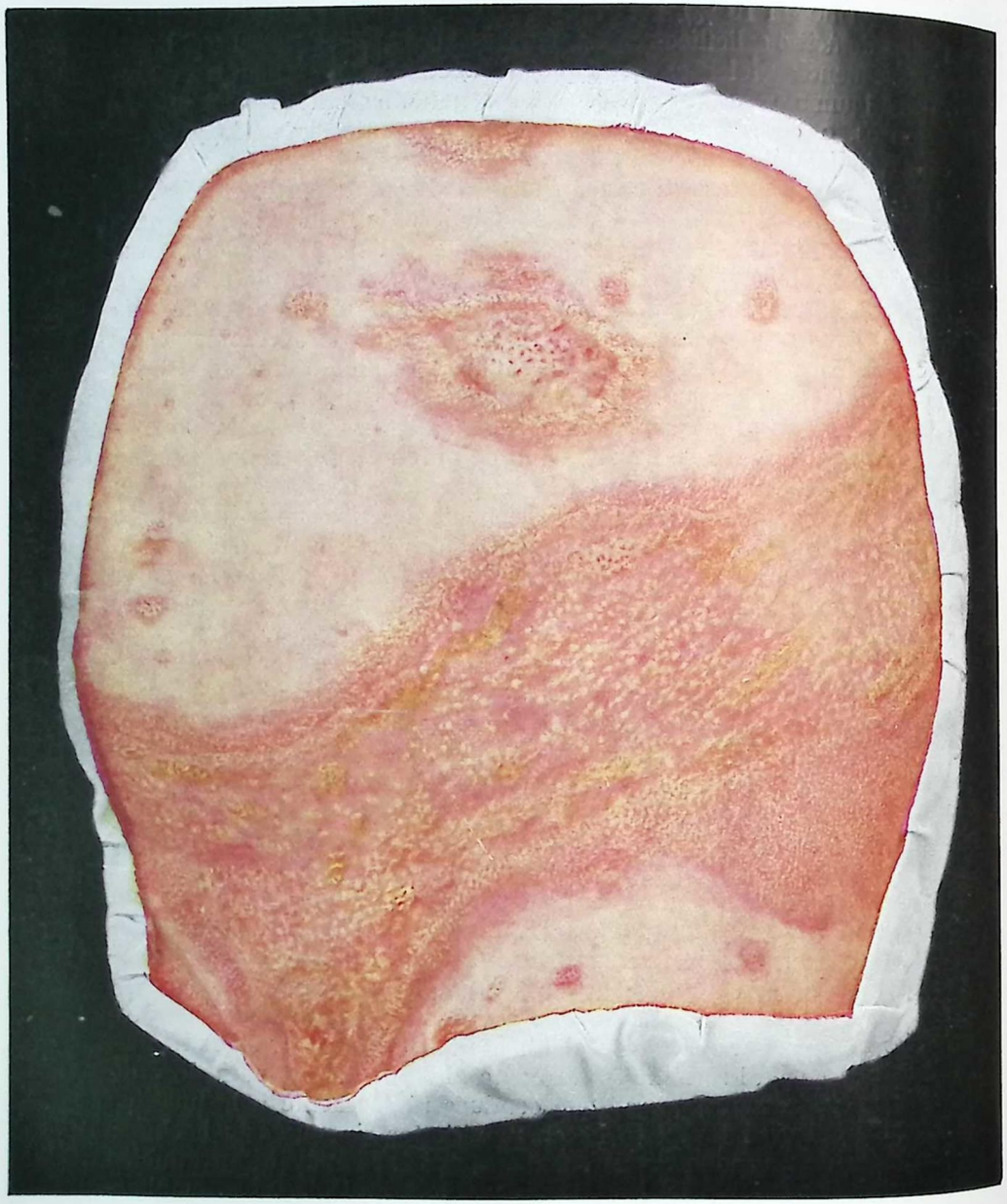

Fig. 57. Impétigo herpetiforme en una embarazada

ferencia leucocitos eosinófilos. En la dermis, además de edema moderado existe una intensa infiltración de linfocitos, leucocitos eosinófilos y neutrófilos, así como fibroblastos. Las primeras eflorescencias de la naturaleza descrita se encuentran generalmente en la *región abdominal inferior*, más tarde aparecen también en los miembros así como también en el tronco en puntos simétricos. Estas eflorescencias señalan una evidente tendencia al crecimiento periférico y pueden ocupar grandes superficies cutáneas. Muchas veces tiene también lugar una confluencia de las pústulas especialmente en la parte media de la superficie cutánea invadida, mientras que en la porción marginal siempre puede demostrarse la existencia de los grupos de pústulas típicas. También la *mucosa de la boca* se encuentra algunas veces invadida por la afección. Sorprende la *falta de infartos de los ganglios linfáticos* aun en los casos en que se ha practicado la autopsia (véase viruela). La *evolución* es casi siempre muy grave y la mayoría de las veces mortal. El *tratamiento* sólo puede limitarse a medidas que tiendan a combatir los síntomas. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* sólo ha de tenerse en cuenta el herpes gestationis, al estudiar éste daremos detalles sobre el diagnóstico diferencial.

Estomatitis aftosa. Aftas epizoóticas, fiebre aftosa (Spätii) y aftas epidémicas en el hombre. El virus desconocido es transmisible mediante el empleo del procedimiento indicado por Uhlenhuth de la inoculación en la planta del pie del cobayo, mientras que la inoculación en la córnea no da resultado (Rose). La transmisión al *hombre* se verifica evidentemente de ordinario por la ingestión de leche o de sus derivados procedentes de vacas enfermas, más rara vez por pequeñas heridas en los dedos. La *receptibilidad* del hombre para la enfermedad es bastante *escasa* y por su infección parece disminuir de tal modo la virulencia del virus que el paso a otra persona prácticamente no ha de tenerse en cuenta. En el hombre el período de *incubación* oscila entre dos y cinco días, en algunos casos hasta diez días (Sutton). Acompañándose de síntomas generales no muy pronunciados aparece una tumefacción y rubicundez de la mucosa bucal que molesta al enfermo por la sensación de sequedad y de ardor que determina. En el transcurso de uno a dos días se desarrollan en los labios, lengua y pared faríngea, pequeñas vesículas que se rompen espontáneamente algunos días después de su aparición; estas vesículas contienen generalmente un exudado claro que más rara vez se convierte en purulento. Por la rotura de las vesículas quedan en la mucosa unas manchas *erosionadas* de 3-10 mm. de diámetro muy sensibles. Los *ganglios regionales linfáticos* suelen hallarse infartados y son ordinariamente dolorosos. Aparte de las molestias ya citadas y de la sialorrea que generalmente existe, apenas se encuentran trastornos considerables del estado general. Algunas veces se observan en las *manos* vesículas semejantes a las de la boca ; muy rara vez se presentan en cambio estos fenómenos en los pies, puesto que no se hallan expuestos ni a una transmisión directa desde los animales, ni al con-

tagio por la saliva que contiene virus, como, por ejemplo, ocurre en el ganado vacuno. La enfermedad se cura en un período de tiempo de 3-5 semanas, algunas veces ya en una semana. El *pronóstico* es absolutamente favorable sólo en los niños pequeños y en los niños de pecho puede tener una terminación letal. El *diagnóstico* en los casos bien desarrollados, cuando existen enfermedades en los animales de los contornos, no es difícil; la diferenciación con el pénfigo agudo ha de tenerse en cuenta, pero aquí el resultado de la experimentación en los animales es decisivo. El *tratamiento* debe dirigirse, sobre todo, a aliviar las molestias bucales. Están indicadas según SPÄTH la aplicación de pincelaciones de solución de nitrato de plata al 1 %, lavados con agua acética, gargarismos con rivanol. Debe cuidarse además de suministrar líquidos en cantidad suficiente; asimismo puede intentarse la aplicación de inyecciones de neosalvarsán 0'3. Las manifestaciones cutáneas según SUTTON se curan rápidamente por la aplicación de aceite con óxido de zinc (receta n.° 33).

A continuación hemos de mencionar las llamadas **aftas**, denominadas también pora lgunos autores *estomatitis aftosa*. Si esta afección es producida por un virus semejante al de la afección anteriormente estudiada, continúa siendo provisionalmente problemático. Lo cierto es que en algunas personas aparecen « habitualmente », y sobre todo en relación con transgresiones de régimen, alteraciones gástricas, etc. Según DARIER se observa algunas veces simultáneamente el herpes. Hasta el presente no se ha conseguido la transmisión de hombre a hombre, o a los animales, de un modo irrefutable. Clínicamente aparecen en la mucosa bucal, labios, lengua, pilares del paladar, primeramente unas vesículas blanco grisáceas rodeadas de un halo rojo carmín. Muy pronto se transforman éstas en una erosión de tamaño variable del de una lenteja al de medio céntimo presentando en su centro un revestimiento típico de color grisáceo amarillento, rodeada de un halo intensamente rojo. Generalmente existe una sensación muy desagradable de ardor especialmente a la ingestión de alimento. Los infartos ganglionares y demás complicaciones son raros. El *tratamiento* es igual al anteriormente descrito.

3. Enfermedades reumatoides

Pasamos ahora a un grupo de enfermedades que se presentan principalmente en ciertas estaciones del año, siendo común al mismo tiempo en ellas la aparición de manifestaciones reumatoides en las articulaciones y músculos. Se trata de un grupo especial de las enfermedades conocidas con los nombres de *eritema exudativum multiforme* o *eritema nudosum* y las *púrpuras*, entre las cuales se incluyen la púrpura simplex, púrpura (o peliosis) reumática y púrpura hemorrágica o morbus maculosus de WERLHOF. En cambio no pertenece a este grupo el escorbuto, que debe incluirse con toda seguridad en el de las avitaminosis. La naturaleza del virus hipotético y las vías por

las que llega en estas enfermedades al organismo nos son aún completamente desconocidas y requiere todavía explicación. Hasta el presente en ninguna de estas enfermedades se ha conseguido la transmisión de hombre a hombre, ni a los animales, pero a pesar de ello hablan tantos hechos en favor de su naturaleza infecciosa y ninguno en contra de la misma que su colocación en otro grupo sistemático de afecciones tropezaría con dificultades.

Eritema exudativum multiforme (eritema polimorfo). Aparece con especial frecuencia en otoño (DARIER), pero también en primavera, en cambio en pleno verano y en invierno es relativamente raro. La virulencia del agente parece hallarse sometido a oscilaciones regionales, así según la opinión de DUHRING los casos evolucionarían de un modo mucho más benigno en los Estados Unidos de América que en el antiguo Continente y en mi sentir los casos de la enfermedad en la costa alemana son más frecuentes y más graves que en la parte sur de Alemania donde el clima es más templado y seco; comportándose de un modo muy semejante a las afecciones reumáticas que son mucho más frecuentes en el clima humedo y frío de la costa. Las manifestaciones cutáneas se acompañan muchas veces de *fenómenos generales* como fiebre, abatimiento, dolores articulares, que rara vez adquieren, sin embargo, un grado intenso. Las eflorescencias características son, por término medio, del tamaño de una moneda de céntimo con desviaciones de este tamaño en ambos sentidos superior e inferior, presentan generalmente un infiltrado no muy intenso, pero perceptible y se elevan algo por encima del nivel de la piel que les rodea, mientras el centro de la eflorescencia con frecuencia aparece un poco deprimido. Las manchas que se originan ofrecen de ordinario un evidente *color rojo cinabrio*, por la larga existencia y el aumento del infiltrado adquiere el *centro* de la eflorescencia, ahora más bien papulosa, un color *azulado*, de manera que toma el aspecto de una *escarapela*. Por el aumento de exudación serosa en la epidermis, puede producirse la formación de *vesículas* y *ampollas* por lo cual el cuadro clínico toma un *relativo poliformismo*, debiendo hacer constar, sin embargo, que procesos semejantes los encontramos muchas veces, aunque quizá no tan regularmente, en otras enfermedades cutáneas como transformación y evolución ulterior de eflorescencias cutáneas. El nombre de la enfermedad, por consiguiente, apenas está ya justificado. Por lo demás los distintos focos permanecen bastante fijos con respecto a sus dimensiones, sólo en casos raros se produce su confluencia, o da lugar a la producción de formas serpiginosas. Después de algunos días de persistencia palidecen generalmente las eflorescencias y desaparecen sin dejar en la piel vestigio alguno de su existencia. La descamación de la piel sólo se encuentra cuando se ha originado la formación de vesículas; de todos modos, de por sí no pertenece al cuadro de la enfermedad. La *localización* de las eflorescencias en la piel es muy sorprendente; de preferencia son atacados la cara de extensión de los brazos y manos, con inclusión de los dedos y en ambos lados

con bastante regularidad. Las piernas y los pies proporcionalmente no son atacados con tanta frecuencia, siguen después la cara y la nuca, muy rara vez el tronco y el cuero cabelludo. En cambio se afecta con mayor frecuencia la *mucosa de la boca*, encontrándose en ésta y alcanzando a menudo hasta la entrada de la laringe, ampollas sobre fondo rojo que se abren pronto y entonces quedan en los bordes porciones de tejido como revestimientos dislacerados, ocupando el centro *erosiones dolorosas*. Las alteraciones cutáneas en cambio apenas producen vivas molestias, aparte de una ligera sensación de ardor y de prurito. El curso de la afección es absolutamente *favorable;* a las pocas semanas y hasta a veces a los pocos días, se produce una completa regresión de las eflorescencias. Apenas se han observado complicaciones, sólo hay que contar con nuevos brotes y recidivas. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* sólo hay que tener en cuenta los exantemas medicamentosos, pero éstos ordinariamente no presentan una distribución tan típica y la evolución de las eflorescencias aisladas muestran mayor tendencia a la confluencia, los medicamentos pueden realmente provocar en la mucosa bucal la formación de ampollas de aspecto muy semejante, como ocurre, por ejemplo, con la antipirina. El pénfigo que igualmente afecta a menudo la boca resulta en cambio de fácil diferenciación (véase éste). El *tratamiento* puede limitarse a proteger las manifestaciones cutáneas especialmente cuando éstas se acompañan de exudados, recubriéndolas con substanciasin diferentes (polvos, pasta de óxido de zinc). Teniendo en cuenta el carácter de la afección estará indicado el empleo de antirreumáticos y a veces también el reposo en cama.

Eritema nudoso o contusiforme. Probablemente no es más que una variedad del anterior; se caracteriza porque en esta forma el virus, seguramente por la existencia de factores predisponentes especiales, provoca las alteraciones, pero no como en aquélla, en el cuerpo papilar y epidermis, sino en las capas profundas de la dermis y en las de la hipodermis limitante con las de la dermis. También esta afección se inicia frecuentemente por *fenómenos generales*, fiebre, abatimiento, dolores reumatoides en los miembros o verdaderas inflamaciones articulares. En pocas horas se originan espesamientos nodulares, o aplanados, en la piel, del tamaño de un guisante al de una ciruela. No siempre se hallan claramente delimitados de los demás tejidos de los alrededores y resultan *dolorosos* a la presión y hasta a los ligeros contactos. La piel que recubre las zonas afectadas presenta una coloración variable de rojo vivo a rojo carmín y algunas veces también rojo azulado (fig. 58). El número de los nódulos es variable, generalmente existen de tres a seis y a veces más. Es muy característica la localización de la afección en la piel; se localiza de preferencia en las *piernas*, siguiendo por orden de frecuencia los pies y los muslos, así como las caderas y los brazos, sobre todo los antebrazos. Esta localización permite reconocer muy claramente su dependencia de las condiciones de la irrigación sanguínea. Si se admite, y muchos hechos

hablan en favor de ello, que el origen de la afección es debido a embolias del virus, puede comprenderse muy bien que la lentitud de la corriente sanguínea y la disminución de la capacidad de resistencia de la piel en las regiones antes citadas, por ella provocada, permiten que la colonización y desarrollo del agente pueda verificarse de esta manera relativamente sin obstáculo. El cuadro *histológico* que consiste esencialmente en infiltración de células redondas alrededor de los vasos, con frecuencia también en proliferaciones de la íntima y además extravasación sanguínea, proliferación de fibroblastos y edema moderado, no habla en modo alguno contra esta concepción. Después de algunos días de existencia suele cambiar el dolor de los nódulos, toma primeramente un color rojo azulado y recorre toda la *gama de colores del arco iris* de un modo igual a lo que sabemos se aprecia en las equimosis cuando se sigue la evolución de la absorción del derrame sanguíneo de los mismos. La extravasación de sangre antes mencionada, que de por sí no suele ser muy considerable, debida quizá a la alteración de los vasos determinada por el virus, explica estos cambios de coloración. La enfermedad evoluciona de ordinario de un modo benigno y cura en 2-3 semanas; sin embargo, en algunos casos pueden presentarse serias complicaciones (afecciones cardíacas, pleuritis, neumonía, nefritis).



Fig. 58. Eritema nudoso de la pierna

Teniendo en cuenta la aparición aguda de la afección, la evolución característica, los síntomas concomitantes, especialmente también los dolores, el *diagnóstico diferencial* con otras afecciones que se acompañan de formaciones nodulares en la dermis, generalmente resulta fácil. Las contusiones simples rara vez son múltiples y se presentan, ya desde el principio, de color rojo azulado intenso y rara vez producen la impresión de una infiltración circunscrita. Los gomas se desarrollan mucho más lentamente y su evolución es asimismo lenta conduciendo con frecuencia a la destrucción de tejidos. Lo mismo podemos decir

también de la tuberculosis indurativa que puede presentar morfológicamente grandes semejanzas con esta afección. El *tratamiento* consistirá en reposo en cama, aplicación de envolturas calientes y húmedas y la administración al interior de los anti-reumáticos.

Púrpura. Es el nombre que se da a la salida de sangre de los vasos capilares de la piel, así como de las mucosas y de las serosas de los órganos internos, extravasación sanguínea que es circunscrita y no de proporciones considerables. Como había reconocido ya claramente WERLHOF (1775), los grupos que a continuación describimos han de separarse rigurosamente de las enfermedades de la sangre (hemofilia). Igualmente las extravasaciones sanguíneas que se presentan en el curso de ciertas enfermedades infecciosas (sépticopiemias, sarampión, escarlatina, viruela, fiebre tifoidea, fiebre amarilla), así como las que se observan en ciertas intoxicaciones (fósforo, hidrógeno arsenicado, mordeduras de serpientes) no pueden ser consideradas como enfermedades especiales, sino tan sólo como síntomas de enfermedad ; para éstas se reserva la expresión de « púrpuras sintomáticas », de las cuales no nos ocuparemos aquí. Por otra parte conocemos casos en los que junto con inflamaciones articulares más o menos intensas y fiebre, acompañados también de trastornos gástricos, hematuria y edema cutáneo, se desarrollan las características extravasaciones sanguíneas. Como ya expusimos al principio del capítulo, su aparición se observa con frecuencia en primavera y otoño y algunas veces en forma de pequeñas epidemias. Estos casos se explican por la hipótesis de una infección especial cuyo agente nos es todavía desconocido. Las formas simples, o sea de curso relativamente benigno, se las denomina *púrpura o peliosis reumática.* De estas formas se pasa sin rigurosa limitación a las afecciones denominadas *púrpura idiopática*, o *morbus maculosus* de WERLHOF y de éstas a su vez a la forma *galopante* o *púrpura fulminante* conocida también con el nombre de púrpura de HENOCH. En cambio debe separarse rigurosamente de este grupo, la afección denominada con el nombre de *púrpura senil* que sería debida a una alteración de los vasos determinada por la edad. *Clínicamente* la púrpura se revela por *pequeñas manchas* o puntitos de color rojo oscuro y de forma irregular. La piel de los alrededores de las manchas no presenta alteración alguna. Por la vitropresión no desaparecen las manchas ni se altera su coloración de ningún modo ; no existen tampoco molestias locales de ninguna clase. La aparición se verifica *algunas veces por brotes* y al mismo tiempo la regresión se revela porque las manchas cambian su tono de color pardusco y desaparecen lentamente. Como que la extravasación sanguínea tiene lugar muy superficialmente en el cuerpo papilar, la coloración azulada característica, que de otra manera presentan las hemorragias cutáneas, faltan en ellas. Las manchas de púrpura aparecen de preferencia en los miembros, especialmente los inferiores. El *tratamiento* de las formas de púrpura infecciosa que únicamente aquí hemos de tener en cuenta se rige por los mismos principios establecidos en las afecciones anteriormente estudiadas.

4. Afecciones hiperplásicas localizadas

Estudiaremos ahora un grupo de enfermedades cutáneas en las cuales interviene con la mayor probabilidad en su producción la acción de un virus especial. Al contrario de lo que ocurría con las enfermedades hasta aquí estudiadas, se trata en éstas exclusivamente de una « infección » localizada. Incluímos en este grupo : el condiloma acuminado, la verruga vulgaris y plana, así como el molluscum contagiosum.

Condiloma acuminado. Mejor llamado « verruga de las superficies secretantes », aparece como este último nombre indica en las regiones *húmedas de la piel.* Hasta el presente no se halla resuelto si es que el virus hipotético necesita la humedad para desarrollarse o si sólo en la piel húmeda se mantiene vivo, o si la maceración de la piel provocada por la humedad permite la penetración del germen. Por distintos autores ha sido considerado el *espiroqueto refringens*, que se encuentra con frecuencia en estas regiones, como el agente causal, sin que hasta el presente se haya podido comprobar experimentalmente. La circunstancia de que la enfermedad se encuentra muchas veces en los casos de blenorragia no puede servir para la hipótesis de una relación directa con ésta, pues se trata evidentemente tan sólo de la acción de las propiedades del pus, contenido en fermentos, etc. En cambio es seguro que desde un punto enfermo, puede producirse una siembra de nuevas eflorescencias en los alrededores, cuando para estas regiones se encuentran las condiciones antes mencionadas. *Clínicamente* se inicia la afección en forma de una pequeña verruga del tamaño de una cabeza de alfiler, que rápidamente aumenta y en pocas semanas puede adquirir una extensión en forma de coliflor. También pueden originarse tales formaciones por la confluencia de focos aislados. En muchos casos la extensión en superficie no queda retrasada sino que se desarrollan formaciones en forma de cresta de gallo, o coliflor que adquieren considerable extensión (fig. 59). Pero incluso entonces puede establecerse comprimiendo con una sonda aplicada paralelamente a la superficie de la lesión que esta masa de aspecto compacto en realidad consta simplemente de filamentos aislados — papilas —, y el *examen histológico* nos enseña que se trata de numerosas papilas exageradamente proliferadas con una longitud múltiples veces mayor que la normal. La epidermis ha seguido este crecimiento y recubre las papilas revistiendo en general las eminencias y las depresiones. Es importante tener en cuenta este carácter para la diferenciación de los condilomas acuminados de los planos — sifilíticos — puesto que algunas veces estos últimos presentan gran semejanza con los acuminados. Evidentemente que por el examen microscópico del exudado obtenido por irritación y sobre todo por el examen ultramicroscópico, puede establecerse todavía con mayor seguridad el diagnóstico diferencial, pero en la práctica se presentan bastantes ocasiones en que este examen no puede ejecutarse inmediatamente y

entonces puede ser sustituído provisionalmente por el método descrito. Hemos de mencionar también otra propiedad de los condilomas acuminados: excepto muy hacia el principio de su aparición, nunca asientan sobre una base tan ancha que corresponda al perímetro externo de su superficie como los condilomas sifilíticos, pues siempre son más o menos *pediculados en forma de hongo*. Por consiguiente, introduciendo una sonda por debajo el borde de los mismos, se puede pasar por debajo de la tumoración, lo cual no ocurre nunca con el condiloma plano, pues éste se halla adherido hasta el borde. El condiloma acuminado presenta ordinariamente un color muy semejante al de la

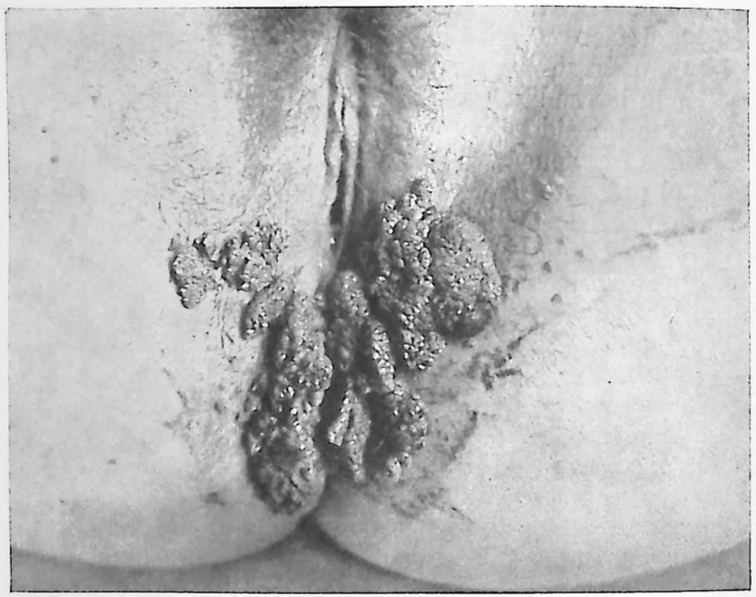

FIG. 59. Condilomas acuminados en el periné y región anal

piel de los alrededores, aunque generalmente un tono algo más oscuro. En el *hombre*, se localizan casi exclusivamente en el surco balano-prepucial, así como en la parte del prepucio limitante perteneciente al saco prepucial, además en el glande y también algunas veces el meato urinario. Aquí presentan una coloración rojo claro a rosada. Cuando existe blenorragia rectal se encuentran en ambos sexos en el surco anal, respetando generalmente la hendidura anal propiamente dicha. En la *mujer* asientan principalmente en la vulva y en realidad en la cara externa de los grandes labios, el periné, el surco génitocrural y la cara interna de los muslos, en cambio casi nunca se encuentran en el monte de Venus. En otras regiones del cuerpo, pueden encontrarse ocasionalmente en casos muy raros, mientras estas regiones reúnan las condiciones antes mencionadas. Desde la vulva se produce muchas

veces una proliferación hacia la vagina, pero en realidad sólo en su porción más inferior. Muy frecuentemente encuéntranse también en la uretra fenemina pequeñísimos condilomas, cuando existe blenorragia, sin que su presencia sea siempre denunciada por la existencia de otras en el meato. Estos condilomas intrauretrales son con frecuencia un refugio para los gonococos, por tanto, en los casos rebeldes de blenorragia no debe descuidarse la exploración por la endoscopia.

El *tratamiento* debe adaptarse al grado de extensión, hay que pensar luego en combatir los factores que cooperan a su producción. Los condilomas pequeños o medianos que asientan aisladamente se resecan con las tijeras de COOPER, cauterizando el lecho de los mismos con el termocauterio, o congelación con cloruro de etilo, extirpación con la cucharilla cortante y cauterización de la base con ácido fénico. Con ambos procedimientos la hemorragia es muy pequeña y se cohibe muy fácilmente por la compresión con medios hemostáticos. El mismo procedimiento puede también ser empleado en los casos muy extendidos, pero entonces debe procederse por *etapas* y no debe operarse en toda la extensión de una vez. En estos casos es también muy conveniente el empleo de la röntgenoterapia. Se administra una a dos veces la dosis de 20 X con filtro de aluminio de 1 mm. de espesor. Por la röntgenoterapia no se consigue siempre la completa desaparición de la totalidad de los condilomas, pero en pocas semanas se logra tal involución que el resto puede entonces combatirse fácilmente por los métodos antes descritos. Como coadyuvante puede emplearse en los casos apropiados espolvoreaciones con polvos de sumidades de sabina y ácido bórico *aa*. Después con el tratamiento local debe ponerse especial atención a la modificación del terreno. Así, en los casos de prepucio estrecho, fimótico, con estasis secretoria de la región debido a este estado de fímosis, debe combatirse dicho estado y se aplicarán, por consiguiente, lavados del saco prepucial con solución de permanganato potásico o se recurrirá a la operación del fímosis. Ya la limpieza y la conservación de ésta, en esta región, obran con frecuencia muy favorablemente. En la mujer es generalmente el flujo el que junto con la intensa sudoración de los alrededores de la vulva resulta evidentemente muy favorable y que debe combatirse por la aplicación de los medios secantes. A este objeto se hallan indicados los lavados y las espolvoreaciones con bolus.

Verruga vulgaris. Las verrugas han sido consideradas ya desde largo tiempo por la opinión popular como contagiosas. Según las investigaciones de WILE y KINGERY (1919) debe tratarse de un virus invisible que pasa a través del filtro de BERKEFELD; según las investigaciones de VARIOT y de JADASSOHN, transcurrirían de uno a tres meses desde la transmisión hasta la aparición. Preferentemente, aunque no exclusivamente, afecta a individuos *jóvenes;* como regiones por las cuales presentan especial predilección podemos citar las manos, sobre todo los dedos y el dorso de las manos, así como la planta de los

pies. Hemos de indicar también otras regiones, como los labios, punta de la lengua, pero aparecen en ellas en casos excepcionales. Respecto a las condiciones especiales regionales decisivas para su desarrollo en la piel no sabemos nada hasta el presente. Que algunas veces *involucionan espontáneamente*, es también un hecho conocido del vulgo, sin que tengamos orientación alguna que explique este hecho. Probablemente, como admite DARIER, habría de tenerse en cuenta la acción de la sugestión. La verruga se desarrolla muy lentamente formando una eflorescencia del tamaño de la cabeza de un alfiler y de color próximamente igual al de la piel. Su superficie es tuberosa, desigual y ya macroscópicamente permite reconocer que existe un considerable espesamiento de la capa córnea. *Histológicamente* ofrecen un cuadro muy semejante al de la afección precedente, encontrándose aquí también alargadas las papilas de la dermis, aunque este crecimiento papilar no es como allí, en el sentido de la longitud, sino más bien en el de la amplitud. Encima de ellas se encuentra una epidermis espesada en todas sus capas. Por regla general falta la infiltración celular en la dermis. Los alrededores de la verruga no permiten reconocer alteración alguna, aquélla se eleva en forma de meseta sobre la piel que la rodea o aparece también la capa córnea espesada, como se observa, sobre todo, en las manos de los obreros manuales, pasando desde los bordes sin apreciar rigurosa transición, sobre la verruga. Por regla general, las verrugas crecen muy lentamente en extensión y de un modo imperceptible para el paciente, pero por término medio no sobrepasa las dimensiones de un guisante. Entonces se percibe un nódulo duro de superficie áspera en general no doloroso a la presión, a excepción únicamente de las que aparecen en la planta del pie (véase más abajo) y las subungueales. Algunas veces confluyen varias de las que se encuentran próximas unas a otras, formando una gran eflorescencia única o se desarrollan tan próximas unas a otras, que la afección adquiere entonces cierta extensión en superficie, así ocurre especialmente en la región dorsal de la mano. Cuando persisten largo tiempo, cambia generalmente la coloración de su superficie tomando entonces un color variable de gris oscuro a negruzco, probablemente a consecuencia de transformaciones químicas en la capa córnea. Como ya hemos dicho, se encuentran también algunas veces en la *planta de los pies*, no pudiendo entonces diferenciarse con seguridad del clavo con el que desde el punto de vista de su origen tienen evidentemente algo de común, pues la presión del calzado — defectuosamente construído — desempeña en su producción un papel importante. En estas verrugas se encuentra también regularmente una infiltración de mediana intensidad en los alrededores, así como una sensación dolorosa considerable que no puede explicarse solamente por la sensibilidad de las capas subyacentes, sino que se relaciona asimismo con la existencia de aquel infiltrado. Otra localización muy molesta de las verrugas se halla representada por las verrugas que radican *debajo de las uñas ;* en estos casos las verrugas son muy delicadas, no intensamente queratinizadas y por ello presentan

mayor sensibilidad y se hallan más expuestas a lesiones. El *tratamiento* depende del tamaño, localización y número de las verrugas que se encuentran en una región determinada de la piel. El antiguo método de la cauterización por el ácido nítrico, o clorhídrico, se substituye en la actualidad con ventaja por otros métodos más conservadores; desgraciadamente el antiguo método continúa siendo empleado por el vulgo y no deja, en absoluto, de ser peligroso, pues tuve ocasión de ver aparecer una gangrena progresiva del brazo, que requirió la amputación del mismo, como consecuencia de una cauterización demasiado intensa en la mano. Para las verrugas pequeñas no demasiado blandas debe emplearse principalmente como tratamiento la extirpación, previa congelación con cloruro de etilo, y cauterización consecutiva con fenol u otro procedimiento de cauterización. También con la eloctrólisis (2 miliamperes durante un minuto) pueden obtenerse buenos resultados. Nosotros empleamos ya desde largo tiempo como tratamiento regular los rayos RÖNTGEN y el radium. El empleo de los rayos RÖNTGEN es indispensable y sus resultados no han sido igualados por ningún otro procedimiento en las verrugas de las plantas de los pies. Las radiaciones se aplican administrando la dosis de 25 X con filtro de aluminio de 1 mm. La sesión no debe repetirse antes de seis semanas.

De íntimo parentesco con la verruga vulgaris es la **verruga juvenil.** Afecta todavía mucho más pronunciadamente que aquélla a los individuos jóvenes, pero no exclusivamente a éstos ; de todos modos, en las edades avanzadas de la vida apenas se observa. Se *diferencia* además de aquélla únicamente por la *forma :* pequeñas pápulas aplanadas, de tamaño que oscila entre el de una cabeza de alfiler y un grano de mijo, de superficie brillante cérea, que aparecen generalmente en mayor número y unas próximas a otras. Muchas veces sólo se reconocen exactamente mediante una buena iluminación y examinadas lateralmente. Se localizan con preferencia en la cara, especialmente en la frente, además también en el dorso de las manos, en las demás regiones apenas se encuentran. No provocan dolores ni molestias, sin embargo, desde el punto de vista cosmético representan una deformación. También estas verrugas pueden desaparecer de un modo espontáneo, pero pueden asimismo reaparecer súbitamente. No rara vez se observa la aparición de ambas formas de verrugas simultáneamente. El *tratamiento* que se emplee ha de ser poco cruento ; en primer término debe intentarse el tratamiento arsenical que algunas veces conduce a rápidas curaciones. El tratamiento recomendado en la clínica de JADASSOHN consistente en la administración del óxido amarillo de mercurio no nos ha dado resultado decisivo alguno. En los casos rebeldes el tratamiento más seguro parece ser la röntgenoterapia aunque ocasionalmente también puede dar lugar a fracasos ; su empleo fracasa muy fácilmente, se comprende que así sea, cuando por razones biológicas nos vemos obligados a la aplicación de dosis relativamente pequeñas de rayos RÖNTGEN (niños pequeños).

Molluscum contagiosum. El agente de esta afección es igualmente un virus invisible que atraviesa el filtro de BERKEFELD. La inoculación del jugo obtenido por expresión de las eflorescencias, da como resultado la producción de nuevas eflorescencias después de un período de tiempo variable de 14 días a varias semanas. Todavía nos son desconocidos los factores que intervienen de un modo decisivo en la producción de esta enfermedad, la transmisión directa de hombre a hombre, en general, no se produce. *Clínicamente* se presenta el molluscum contagiosum como una pequeña tumoración que radica en la epidermis y cuyo tamaño varia desde el de una cabeza de alfiler al de un guisante, de color rosado o blanco lechoso. Su aspecto recuerda al de una perla cuya superficie presenta una ligera umbilicación: por expresión de estos tumorcitos se obtiene una masa de aspecto sebáceo constituída por células epidérmicas en degeneración adiposa. Estas eflorescencias aisladas no aumentan considerablemente de volumen, en cambio en los alrededores de la eflorescencia primaria aparecen muy pronto otras eflorescencias. Hasta ahora no sabemos cómo puede realizarse la difusión de la afección en tanto la eflorescencia primaria permanece cerrada, o sea que su contenido no se ha podido difundir. El examen *histológico* permite reconocer una especie de glándula en la epidermis cuyas partes marginales se hallan constituídas por células espinosas. La localización preferente del molluscum contagiosum la constituyen la piel del pene y la de la cara y también el dorso de la mano, pero puede asimismo extenderse a todas las demás regiones. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* apenas es posible la confusión con otras afecciones, pues no hay ninguna que presente un aspecto semejante. El *tratamiento* es muy sencillo; se extirpan con la cucharilla cortante las distintas eflorescencias, con lo cual apenas se produce hemorragia, y se cauteriza el fondo de la erosión resultante con fenol. Con este método hemos tratado casos con extraordinario número de eflorescencias localizadas en la cara, obteniendo buen resultado.

A modo de apéndice hemos de estudiar aquí una afección que ataca exclusivamente las regiones provistas de pelo y que debe considerarse como una enfermedad de la papila, es la **alopecia areata.** Realmente no existe hasta el presente unanimidad respecto a si en esta enfermedad interviene la acción de un virus, pero como luego veremos, hablan en su favor, por lo menos para una parte de los casos, tan importantes factores, que cabe pensar a lo sumo si se trata quizá de diversas afecciones que evolucionan bajo el mismo complejo sintomático. *Clínicamente* se manifiesta la afección por la aparición de placas alopécicas pequeñas, redondeadas, que de ordinario se presentan primeramente en el cuero cabelludo, mas tarde, eventualmente, también en las regiones de la barba, axila y pubis. Cuando el paciente o sus allegados se dan cuenta de estas placas, tienen ordinariamente dimensiones que varían de las de una moneda de céntimo a las de una moneda de peseta, pero continúan extendiéndose por su crecimiento periférico hasta alcanzar el tamaño de la palma de la mano y más. También la fusión de dos o más placas alopécicas puede dar origen a la aparición de considerables zonas desprovistas de pelo. En los cabellos caídos son las alteraciones tan poco demostrables como el agente. Tampoco en la zona cutánea afecta puede reconocerse, aparte de una ligera rubicundez que a veces se presenta, ninguna alteración; sólo sorprende el aspecto liso y reluciente, completamente desprovisto de escamas de su superficie. Subjetivamente algunas veces se quejan los enfermos de una cierta sensación ligera de prurito. La afección se desarrolla muy solapadamente y puede ocasionalmente, sobre todo en las personas del sexo femenino, presentar una extensión bastante considerable cuando se descubre. Según mis observaciones quisiera admitir para la mayoría de los casos la existencia de contagio que se realizarían a mi parecer sobre todo en las peluquerías; así he tenido ocasión de observar repetidos grupos de enfermos que acostumbraban utilizar los servicios de un determinado establecimiento. Además observé en los individuos pertenecientes a una sección de artillería de marina que guarnecía un fuerte, la aparición de una serie de casos, mientras que en los que estaban separados y los oficiales que no se hallaban en contacto inmediato con la colectividad, no se presentó la enfermedad. El contagio de la infección se pudo seguir muy bien en un barco destinado a colocar minas. El suboficial de sanidad fué a bordo con la afección, poco después enfermaban de la misma una porción de enfermos tratados a bordo del buque, e igualmente el barbero, civil, del buque que había prestado sus servicios a toda esta gente. Para tales casos donde las influencias del mundo exterior son las mismas, apenas es posible otra explicación que la infección. Si además existen todavía otros casos en los cuales actúan ciertas substancias tóxicas, como cabría pensar por los interesantes experimentos de BUSCHKE con el thalium en las ratas, debe quedar provisionalmente sin decidir. Como *tratamiento* constituye el método de elección el empleo de enérgicas radiaciones con los rayos ultravioleta. Todas las pomadas, tinturas y fricciones espirituosas dan muy poco resultado. La afección, en general, responde bien al tratamiento, sólo en casos de gran difusión y de larga persistencia de la enfermedad o en las formas que se extienden muy rápida e intensamente puede ser dudoso el pronóstico *quoad restitutionem* y algunas veces a pesar de un tratamiento intensivo no puede impedirse la alopecia completa y permanente. No rara vez se observan también curaciones espontáneas.

Dermatitis tóxica

En este capítulo estudiaremos aquellas reacciones de la piel provocadas por agentes tóxicos de naturaleza *química.* Se nos presentan aquí problemas semejantes a los que encontrábamos en las infecciones; eran allí las cualidades del agente en su más amplio sentido, de una

parte y la predisposición del organismo, de otra, las que determinaban principalmente las particularidades del cuadro morboso, y de un modo muy semejante ocurre también aquí. Antes de entrar en las características del estudio, nos ocuparemos de algunas cuestiones previas de carácter general.

La acción recíproca de los agentes químicos, como solución, fuera de los organismos animales o vegetales, por consiguiente, por así decirlo, en el tubo de ensayo se verifica con arreglo a leyes determinadas según se trata de dispersión de iones, moléculas o de substancias coloidales. La acción recíproca sólo se verifica, sin embargo, cuando las substancias de que se trata son capaces de ello, es decir, que no son indiferentes una para otra. Lo mismo observamos ahora respecto a la acción de los cuerpos químicos sobre la piel, y sobre los tejidos orgánicos. Correspondiendo las propiedades de los tejidos orgánicos y jugos a las de los cuerpos *coloides*, serán, por consiguiente, aplicables en primer término las reglas y leyes de la química coloidal. Realmente estas leyes son aplicables con restricciones, pues la constitución exacta de la mayor parte de las células no es conocida y lo mismo podemos decir de los agentes, sobre todo tratándose de productos vegetales muchas veces todavía desconocidos. Siempre encontrará aplicación también aquí la conocida regla (Schade), correspondientemente modificada de que las soluciones ionodispersas (ácidos, bases, sales) en presencia del agua reaccionan con los coloides de las células con relativa rapidez, con frecuencia momentáneamente ; véase, por ejemplo, la cauterización. En las soluciones moléculo-dispersas las reacciones se producen mucho más lentamente, las substancias coloidales reaccionan muy perezosamente, con frecuencia producen reacciones apenas perceptibles. Esta llamada velocidad de reacción se halla subordinada a la ley de la acción química de las masas según la cual en toda reacción y en todo tiempo aquélla es proporcional a la masa que reacciona. Estas reacciones pueden, sin embargo, ser influídas cuando actúan exteriormente por energías modificantes, como calor, luz, electricidad, etc., o también por la adición de una substancia que no aparece en los productos finales de la reacción química, pero que, sin embargo, modifica la velocidad de la reacción, aumentándola de ordinario. Tales substancias se llaman *catalizadoras* y obran a menudo a concentraciones pequeñísimas 1 : 1000000 y menos aun. En la economía tienen sus análogos en los fermentos, que igualmente son activos en cantidades mínimas sin tomar parte en la transformación propiamente dicha de substancias. Encontramos también en la acción variable entre substancias químicas y organismo, especialmente la piel, reacciones que hacen pensar en el proceso de catalisis, por consiguiente en la aceleración de una reacción que se verifica por otra parte de ordinario muy lentamente como en el sistema coloidal. Existen, por consiguiente, procesos que quedan por debajo de los « límites de la reacción » y por tanto son imperceptibles para nuestro poder de reconocimiento, consiguiendo así activarlos de tal modo que llegan a ser evidentes para

nosotros. La disposición del organismo para esta aceleración de las reacciones se denomina *idiosincrasia* y en tanto es *congénita* es fijada germinativamente. Un organismo de tal modo constituído es, por consiguiente, por cualesquiera propiedades de su masa, de herencia hipersensible, está sensibilizado. La experiencia nos ha enseñado que aparece también en los individuos no idiosincrásicos que en ciertas circunstancias se hacen hipersensibles contra una substancia químicamente activa que frecuentemente llega a ellos. Hemos visto estos procesos ya anteriormente como consecuencia de la incorporación de toxina de los hongos tricofiton y bacilos tuberculosos. Se le dió el nombre de *alergia*. Otra forma de hipersensibilidad que pertenece también aquí es la que encontramos en la enfermedad del suero (véase allí) y que se designa anafilaxia. Siguiendo a Kolle-Hetsch, Kretz, etc., comprendemos una hipersensibilidad adquirida contra albúminas heterógenas con transmisibilidad pasiva y aparición de antianafilaxia. Si con v. Pirquet se entiende por *alergia un estado de aumento de sensibilidad contra un veneno* de manera que este estado es provocado por un *proceso que está en relación causal con el veneno*, puede concebirse la anafilaxia como una forma especial de la alergia. Sin embargo, se hará bien en aclarar siempre que la verdadera naturaleza del proceso que se encuentra como base, apenas no es aún conocido; por consiguiente, deberá procederse con gran precaución en querer deducir parentesco interno de procesos, por el hecho de ser su evolución externa muy semejante. Sin embargo, vemos en el schoc anafiláctico, relativamente muy bien estudiado, puntos de ataque ya muy diversos de la anafilotoxina en las diversas especies animales (cobayo, perro). Si nosotros, por consiguiente, acogemos aquí las ideas corrientes en bacteriología lo hacemos con la expresiva reserva de que con ello no afirmamos la identidad desde el punto de vista de los procesos fundamentales. La explicación de estas cuestiones debe quedar mas bien para el provenir. Pero debemos indicar además constantemente que corresponde una importancia esencial no sólo a la hipersensibilidad congénita, sino también a toda variedad de predisposición individual adquirida ; ésta va unida evidentemente en grado distinto a las células y jugos orgánicos, sin embargo sabemos todavía poco, respecto a los órganos o formas celulares en que podemos pensar que existe esta unión. Cuando existen manifestaciones de hipersensibilidad en un órgano cualquiera (piel, mucosa) hay que evitar, naturalmente, considerar a éste, sin más, como el « asiento » de esta unión. Hay que pensar que la participación de este órgano puede ser solamente secundaria motivada, por así decirlo, por los productos de desintegración albuminoidea (aminas-histaminas), formados en cualquier otro punto conducen a una irritación de los capilares (Kämmerer) o a una acción sobre el sistema nervioso vegetativo. Tanto es así que ya en un cierto número de substancias es conocida la aparición de la llamada *crisis hemoclásica* (Widal) en la que pueden manifestarse claramente las alteraciones leucocitarias. Se trata probablemente de procesos que

evolucionan de un modo extraordinariamente complicado y en los cuales influyen la dispersión de los iones, la acción de los productos de las glándulas de secreción interna y el sistema nervioso vegetativo (KRAUS y ZONDEK).

Aunque, por lo dicho, distamos mucho de querer considerar aquí los procesos de que tratamos como puramente químicos, por otra parte, sin embargo, nos será sólo posible seguir adelante continuando por la vía de la consideración de estos procesos desde el punto de vista *fisicoquímico*. Además deberá intentarse una minuciosa investigación de la predisposición incluyendo su *atribución a los estados o procesos fisicoquímicos*. Para evitar torcidas interpretaciones debemos insistir todavía en que no sólo pertenece aquí la cualidad de la hipersensibilidad, sino toda forma o graduación de la sensibilidad a la que corresponden los factores designados como predisposición. Más adelante tendremos que ocuparnos de nuevo detenidamente de este concepto y nos dirigiremos primeramente a los factores que deben destacarse de un modo esencial « por parte » de los *agentes tóxicos químicos*. Los hechos se presentan con relativa sencillez cuando se sigue la vía de acceso de las substancias químicamente activas desde el exterior a la piel. Las reacciones que se establecen entre ellas y las formaciones coloidales « piel » se verifican según leyes que en esencia nos son conocidas; se las puede caracterizar como *trastornos* de la *isotonía*, de la *isoionia*, y probablemente también de la *isohidria* e *isotermia*. Esto es aplicable evidentemente no sólo a las reacciones provocadas involuntariamente por accidente o desgracia en la piel, sino también para toda la dermatoterapia farmacológica, en tanto se refiere al tratamiento externo de la piel y además también a las provocadas con el fin de autolesiones. Para los agentes tóxicos que llegan por vía interna y, por consiguiente, son introducidos en el organismo por vía enteral o parenteral han de tenerse también en cuenta en último término tales procesos, pero aquí los hechos son mucho más complicados. Sin embargo, sólo en raros casos sabemos si el agente tóxico determinante se encuentra en los jugos orgánicos sin haber sufrido alteración, o son sus productos de desintegración o de transformación, quizá también productos albuminoideos u otros productos de desdoblamiento, los que provocan la acción clínicamente aparente. Como ya hemos indicado antes, en muchos casos continuará siendo problemático el órgano donde hay que buscar el punto de acceso propiamente dicho de la substancia supuesta.

Recopilaremos todavía brevemente las causas de que hemos tratado en tanto éstas se refieren a las substancias químicamente activas:

1. El *principio* fundamental es la ley de la *acción química de las masas ;* la rapidez de la reacción puede ser modificada — acelerada — por la adición, desde el exterior, de energías, así como de catalizadores.

2. Las *reacciones que se originan se caracterizan* por la disionia, la distonia y eventualmente también por la dishidria y la distermia (SCHADE).

3. La *vía de acceso de los agentes*, o sea la vía por la que llegan a la piel desde el exterior o desde el interior del organismo, *es decisiva* para la naturaleza del proceso que se presenta.

Desde el punto de vista clínico práctico, las reacciones que se originan dependen según esto de la *naturaleza* y *cantidad del agente*, de la *duración* y *frecuencia de la acción* del mismo y de la *predisposición* sobre la que todavía hemos de entrar ahora más detalladamente.

Como ya hemos establecido anteriormente, la *capacidad de reacción* se halla íntimamente ligada en todo caso a las cualidades de la masa de la herencia ; en ciertos casos puede presentarse extraordinariamente elevada, designándola entonces *idiosincrasia*, en otros casos puede tan sólo despertarse *artificialmente* y entonces la denominamos *alergia* o en casos especiales *anafilaxia*. La *disminución de la sensibilidad* se denomina en cambio *anergia*. La sensibilidad se halla sometida indudablemente a considerables *oscilaciones* individuales en grado distinto según los variados agentes, pero dentro de ciertos *límites de oscilación*, puede establecerse, sin embargo, en la mayoría de los casos una especie de *reacción normal*, que puede considerarse característica para la mayoría de los individuos. Si imaginamos esta reacción normal inscrita en el centro de una línea se podrían anotar, hacia un lado, las reacciones de sensibilidad creciente y hacia el otro lado, de la misma manera, las de sensibilidad decreciente; en los dos extremos finales de esta línea deberían buscarse entonces los casos extremistas. Las investigaciones hasta ahora efectuadas dan la sensación aparente de que la *reacción normal* se halla sometida a oscilaciones que en parte pueden concebirse reguladas por leyes. Así hemos de indicar primeramente que la *predisposición de raza* tiene una cierta influencia por lo menos probablemente ; así informa A. COCA que en los indianos no existe una hipersensibilidad para el suero del caballo, ni puede provocarse esta hipersensibilidad artificialmente, mientras que en los individuos de *raza blanca* la primera existe en un 10 % y en el 90 % restante puede provocarse. De un modo semejante se encontrarían las condiciones con respecto al zumaque venenoso (rhus toxicodendron).

Además, me parece que desempeñan un papel muy importante desde el punto de vista de la sensibilidad los diversos *tipos de constitución*, lo mismo de todo el organismo que de la piel, también la *edad* puede participar ya directa ya indirectamente. Algo sobre estas cuestiones diremos todavía con ocasión de tratar de algunas afecciones (véase Eczematoides) ; aquí indicaremos solamente la especial importancia del *estado seborreico* de la piel (véase luego) que en cierto sentido lo considero un estado de « inferioridad » ; ésta parece poderse poner en evidencia muy especialmente por la acción de numerosos agentes tóxicos de naturaleza química, revelándose no sólo generalmente, sino también localmente en las regiones « seborreicas » típicas. Esto nos lleva ya ahora un poco más allá, a la *predisposición* local, o como prefiero llamarla yo, *regional*.

Esta predisposición regional puede ser influída unas veces ya por condiciones *anatómicas* especiales : por ejemplo, las regiones hiperqueratósicas son bastante insensibles a la acción de ácidos y bases incluso fuertemente concentrados ; en las regiones en donde existe estasis venosa la sensibilidad se halla en general disminuída, por esto existe en estos puntos (por ejemplo, en las piernas) ; si alguna vez es asiento de fenómenos reaccionales, tendencia a las hemorragias cutáneas a consecuencia de la frecuente alteración de los vasos capilares ; además hemos de mencionar aquí aquellas regiones en que dos porciones de piel se aplican una contra otra o aquellas en que la piel está sometida a rozamientos con los vestidos.

Igualmente dependen también de estas condiciones aquellos casos en los cuales a consecuencia de ciertos *procesos patológicos se establece una alteración de la sensibilidad cutánea*. Así encontró Kreibich que las regiones cutáneas atacadas de vitíligo (véase luego) presentaban una capacidad reaccional para las irritaciones químicas evidentemente disminuída y, viceversa, Urbach vió presentarse un exantema por la quinina regularmente recidivante sólo en una pierna que había sufrido anteriormente un grave flemón. El porvenir, probablemente, nos dará más explicaciones respecto a este punto, de momento tenemos que limitarnos a estas indicaciones.

Resulta de un valor extraordinario, lo mismo desde el punto de vista de la interpretación clínica de un caso, que desde el de la investigación científica, el hecho de conseguir establecer la existencia de la hipersensibilidad contra una substancia cualquiera. La sensibilidad « normal » en la mayoría de los casos es conocida, su establecimiento es ordinariamente superfluo. Puesto que también consideramos la hipersensibilidad solamente como una variación gradual de la sensibilidad o capacidad de reacción normal, lo que luego describiremos como *examen de la hipersensibilidad* servirá evidentemente también para determinar aquélla. Es *condición previa* para tal examen la obtención de una exacta *anamnesis*.

En este examen hay que tener en cuenta que los fenómenos de la hipersensibilidad no sólo pueden manifestarse en la piel, sino también *en otros órganos* y sistemas orgánicos. Así la conjuntiva, las mucosas de la nariz, boca y faringe, los bronquios, más rara vez el tubo gastrointestinal, la vejiga y quizá también el sistema vegetativo, constituyen los que primeramente pueden ser atacados. La anamnesia debe extenderse, por consiguiente, a recoger los datos referentes a estos órganos. Debe investigarse además la eventual relación de las manifestaciones con las *estaciones del año* y los *días*, la *situación geográfica* del lugar de residencia y tiene que ocuparse, finalmente, todavía de la *totalidad del medio ambiente* que rodea al enfermo. En esto último hay que incluir la profesión, animales, plantas, utensilios, medios de alimentación y bebida, así como afeites con los cuales de un modo permanente u ocasional se ha puesto en contacto ; también hay que tener en cuenta los *trastornos* de cualquiera de las *funciones orgánicas*,

especialmente el aumento de la secreción sudoral y sebácea, así como la existencia de flujo genital en la mujer. Cuando es posible, los datos de la anamnesis deben extenderse hasta la época de la primera infancia del paciente e igualmente sobre la aparición de las afecciones cutáneas, así como de asma, diabetes, etc., de parentesco íntimo ya en línea ascendente ya en descendente. Si en un caso dado quiere establecerse si una dermatitis existente ha sido originada por la acción de un agente tóxico del cual se sospecha, puede someterse al paciente a un examen comprobando la acción de dicho agente ; en este examen tiene que limitarse todo lo posible el « modo natural de actuación». En los agentes tóxicos que llegan desde el exterior resulta muy sencillo por medio de pincelaciones o aplicación de los mismos según se trate de substancias disueltas o sólidas. Siguiendo el método indicado por B. Bloch, acostumbramos a proceder aplicando de ordinario a la parte externa del brazo, sobre la piel ligeramente escarificada, las siguientes substancias por medio de pequeñas tiras de lienzo y un vendaje adhesivo : 1.° Tintura de árnica. 2.° Solución alcohólica de quinina al 1 %. 3.° Formalina al 4 %. 4.° Polvos de yodoformo. 5.° Acido fénico licuefaciente al 5 %. 6.° Esencia de trementina al 20 % (con aceite de olivas). Además, en caso necesario o cuando existen sospechas, se examinará el efecto de otras substancias como jabón, aceite, pomadas, substancias para lavar, mercurio, ácido salicílico, etc. ; las substancias administradas por vía gástrica o parenteral, especialmente las que son inhaladas con frecuencia resultan de difícil aplicación por la misma vía ; para estas substancias se recomienda preparar una solución o extracto (también una suspensión) y aplicar ésta sobre la piel abierta por fisuras superficiales (llamado método del rascado de Schloss) o en inyección intracutánea (método intradérmico de Cooke) ; este último es con mucho el más seguro, aunque según la naturaleza del agente tóxico naturalmente no siempre es aplicable. Para la inyección empleamos extractos acuosos de una serie de substancias indicadas como medios de nutrición para el hombre, como albúminas de carne y de huevos, diversas clases de harina, etc., además substancias orgánicas que por otra parte se encuentran a su alrededor, como cabellos y pelos del hombre y animales ; tienen importancia los extractos elaborados de escamas de la piel (del hombre o animales) preparadas por el método de Storm van Leeuwen. Por nuestras experiencias verificadas hasta el presente basta en muchos casos este solo método, pues en caso positivo permite reconocer una cierta hipersensibilidad relativa a grupos.

Es importante tener presente que sólo al *resultado positivo* puede concedérsele una cierta fuerza demostrativa, puesto que a pesar de existir hipersensibilidad la reacción puede resultar negativa, ocurriendo esto, en realidad, con mayor frecuencia en el adulto que en el niño Con el empleo del método de Cooke debe considerarse positiva la reacción cuando 10-15 minutos después de la inyección aparece una elevación con zona marginal hiperémica, y con el empleo del método

de Bloch será positiva la reacción cuando veinticuatro horas después de la aplicación se aprecia rubicundez y tumefacción en el punto de aplicación. En ciertos casos parece existir, de un modo semejante a lo que ocurre con los rayos X, una *latencia* de la acción que puede extenderse a catorce y más días. Hay que pensar además que en vez de la reacción cutánea pueden provocarse síntomas generales como coriza, asma, eflorescencias urticariadas, eritema, prurito, edema, tos, etc. (Cooke). Según este último autor, pueden presentarse, aunque más rara vez, infartos de los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales anteriores, cefalalgia, fiebre, náuseas, diarrea, dismenorrea, síncope, colapso cardíaco, etc. Hemos de tener en cuenta además que también pueden presentarse *oscilaciones en la intensidad de la hipersensibilidad;* así indica Arnold, con razón, que la fiebre, la defectuosa turgencia de la piel a consecuencia de la deshidratación, pigmentación artificial y natural, hiperemia, también la engendrada por la luz y los rayos Röntgen, así como el edema ligero actúan en el sentido indicado. Pero tampoco el resultado positivo de una reacción producida por la acción de una determinada substancia, quiere decir que la piel sea hipersensible únicamente para dicha substancia—univalente —, sino que hay que contar con el hecho ya establecido de que con mucha frecuencia existe simultáneamente la misma hipersensibilidad para otros agentes tóxicos, de ordinario, de parentesco farmacológico; por consiguiente, existe *polivalencia* o *sensibilidad de grupo*. Por otra parte, como hace resaltar Duke, una hipersensibilidad producida solamente de un modo específico, puede llegar a convertirse en hipersensible, *durante la duración del acceso,* también para otras substancias por otra parte inactivas para el organismo y propone para estos casos la denominación de *hipersensibilidad seudopolivalente.*

Pasaremos ahora al estudio de las *alteraciones cutáneas* tal como se presentan *clínicamente* en la dermatitis tóxica. Estas presentan una extraordinaria *variación de formas,* son polimorfas ; existe una antigua regla dermatológica, según la cual, en todos los casos en los cuales se encuentra un exantema que desde luego no puede clasificarse, hay que pensar en una afección de origen tóxico. Se comprende sin más que en muchos casos el desarrollo de la afección cutánea es esencialmente influída por la vía de penetración que sigue el agente tóxico, pero a esto se oponen un gran número de casos en los cuales la aplicación, lo mismo por vía exógena que endógena del agente provoca fenómenos muy semejantes. De la misma manera, iguales fenómenos de cierta naturaleza pueden ser provocados por una substancia empleada por vía externa, que por otras empleadas al interior ; en otras palabras, por la naturaleza y disposición de un exantema no pueden siempre deducirse con seguridad conclusiones relativas a la manera de originarse la afección por lo que a la vía de penetración del agente se refiere. Tampoco por la forma clínica del exantema puede inferirse con completa seguridad la naturaleza especial de un agente, puesto

que, por una parte, un agente puede provocar exantemas distintos y por otra diversos agentes pueden provocar — en tanto se refiere a los signos externos — el mismo exantema. Daremos a continuación una ojeada a las *formas* más importantes que se presentan sin pretender estudiarlas en su integridad absoluta. Debemos recordar aquí lo dicho ya en capítulos anteriores, que las formas clínicas distan mucho de ser fijas e inmutables pues más bien se hallan sometidas a frecuentes transformaciones y evoluciones. Veremos que las afecciones que aquí estudiamos, en ciertas condiciones pueden experimentar alteraciones fundamentales de su carácter total ; nos referimos con ello a la transformación de una afección que habiéndose iniciado primitivamente como dermatitis tóxica se ha convertido en un eczema, por consiguiente en una dermatopatía.

En la mayoría de los casos se *inicia* la dermatitis tóxica con una rubicundez, un *eritema,* de localización y extensión distinta. De ordinario presenta un color rojo claro vivo con un ligero tono azulado, pero que en el eritema provocado por algunas substancias medicamentosas este tono azulado predomina de un modo intenso, así ocurre con el ortoformo, copaiba y especialmente también con el exantema mercurial. El exantema se presenta en algunos casos en forma de pequeñas manchas y ligeramente papuloso, de disposición generalmente perifolicular, «escarlatiniforme», en otros casos se presenta en forma de grandes manchas, morbiliforme ; en esta forma por la antipirina, quinina, mercurio. También aparecen «infiltrados eritematosos» de forma nummular, o en sábana y presentando todos los matices rojo, azul y amarillo pardo. Rara vez el exantema persiste de un modo invariable («exantema fijo»), generalmente se produce, o una involución del exantema — cuando este exantema desaparece muy rápidamente se dice que se trata de exantema fugaz — o un desprendimiento de la capa córnea en forma de descamación de pequeñas escamas o de grandes láminas, la primera se produce con frecuencia en el exantema provocado por el mercurio, la última en el exantema provocado, por ejemplo, por el salvarsán. Frente a estas formas *secas* están las *formas húmedas* que se producen regularmente por muchos agentes tóxicos que actúan *exteriormente.* Se hallan caracterizadas por la aparición de *vesículas,* (edema epidérmico) sobre la superficie eritematosa, pero que según mi experiencia no producen nunca o sólo rara vez sensación *pruriginosa intensa* como la que es característica, por ejemplo, del eczema. En algunos casos aumentan las vesículas en extensión hasta convertirse finalmente en ampollas del tamaño de un guisante y más (fig. 60). Con ello alcanza muchas veces su *punto culminante* el proceso, produciéndose entonces la regresión, las vesículas se secan y su cubierta se desprende más tarde espontáneamente en forma de *escamocostra.* Simultáneamente disminuye también el eritema, así como la tumefacción escasa de la dermis que suele acompañarlo. Cuando el edema epidérmico ha sido considerable (estado espongioide), la capa córnea alterada por él en su estructura puede desprenderse en láminas más o menos grandes;

cuando este hecho ocurre, siempre existe ya debajo de la capa córnea que se desprende la capa de neoformación, de modo que no se encuentra un estado erosivo y, naturalmente, tampoco se encuentra exudación. Otra cosa distinta ocurre cuando el proceso de regresión se inicia partiendo del estadio vesiculoso, pues entonces no sólo se produce exudación en los puntos donde se han abierto las vesículas, sino que también en los puntos en que las capas epidérmicas se desprenden superficialmente (capa córnea con la serie de capas de células espinosas más superficiales adherente a aquélla) sobreviene una exudación de suero en una extensa superficie. A consecuencia de la



FIG. 60. Dermatitis tóxica ampollosa en el antebrazo y manos debida a la acción del caldo bordelés (solución de cal y sulfato de cobre) usado en el sulfatado de las vides

coagulación del mismo se forman entonces en la superficie grandes costras. Que en este estadio a consecuencia de las muchas terminaciones nerviosas que quedan al descubierto, pueden existir *considerables molestias subjetivas*, especialmente sensación de ardor y más rara vez de prurito, apenas es necesario hacerlo notar especialmente. El *curso ulterior* de la afección se desarrolla de modo que o bien se establece una regresión, o el proceso pasa lentamente al *estadio crónico*, o sea que la rubicundez va perdiendo su intensidad, la exudación cede y en vez de ésta se produce una *descamación* furfurácea que puede adquirir una extensión considerable. Además se encuentra un *espesamiento de la dermis*, por infiltración, de intensidad moderada. Los enfermos apenas se quejan de molestias subjetivas. Cuando el proceso descrito

alcanza *extensión considerable* (fig. 61) se le denomina ordinariamente *eritrodermia;* debemos indicar, sin embargo, que también en el curso de otras enfermedades puede producirse un cuadro de aspecto clínico casi igual, así ocurre, por ejemplo, en la psoríasis generalizada, micosis fungoide, más raramente en el eczema. Cuando el agente tóxico-químico atacante ha afectado también el cuerpo papilar o todavía partes más profundas de la dermis, puede producir según las circunstancias (intensidad, duración, etc.) alteraciones *necróticas;* en estos casos después de la eliminación de las partes de los tejidos necrosados aparecen ulceraciones. Esta forma de evolución se encuentra muchas veces después de la acción de substancias cáusticas.

Otra forma de reacción de la piel esencialmente distinta, que tendríamos ahora que estudiar, es la que aparece en forma de *ronchas*, denominada ordinariamente *urticaria* y que ha sido considerada durante largo tiempo como una especie de cuadro morboso independiente. Se observa algunas veces junto con las formas anteriormente descritas y puede encontrarse lo mismo después de la acción de agentes tóxicos que obran desde el exterior, como de los que actúan sobre la piel desde el interior del organismo. A las primeras, o sea a las producidas por agentes exógenos, pertenecen las que aparecen después del contacto con ortigas, mientras que las provocadas por animales (chinches, pulgas, orugas, medusas, etc.) fueron ya mencionadas anteriormente. Entre las de causa interna deben incluirse en cambio los casos en los cuales, sobre la base de una hipersensibilidad existente o adquirida para ciertos alimentos y manjares o sus productos de desintegración al pasar al torrente circulatorio, la reacción que se manifiesta en forma



FIG. 61. Dermatitis exfoliativa tóxica generalizada (eritrodermia) provocada probablemente por el empleo de jabón blando

de ronchas se provoca en los capilares del cuerpo papilar de la piel. Sobre la génesis de esta eflorescencia hemos dicho ya lo indispensable en la parte general; aquí solamente debemos indicar todavía que evidentemente debe existir también una participación en cualquier forma del sistema nervioso vegetativo; la aparición muchas veces simétrica de las ronchas no puede apenas explicarse de otra manera. La *localización, grado de extensión y magnitud de las eflorescencias aisladas*, se hallan sometidas, lo mismo que su *duración* a *considerables oscilaciones* sin que hasta el presente nos sea posible descubrir las causas de ello. Unicamente con respecto a la urticaria de causa externa se puede establecer, sin más, que sólo aparece en los puntos en que el agente patógeno se ha puesto en contacto con la piel. Un síntoma común a ambas formas etiológicas se halla constituído por el prurito. El prurito puede existir en todos sus grados, en ello juega la predisposición individual el único papel esencial. Parece tener una importancia fundamental el establecimiento de que en la *urticaria factitia* de que hablaremos en otro sitio *no rara vez* existe *sensación de prurito*, mientras que en la reacción del dermografismo de la piel — que ha de considerarse como estadio previo — el prurito falta por completo. Quizá este hecho constituya una prueba de que los procesos que conducen a la aparición de ambas formas producidas por agente tóxico y por agente mecánico, deben ser distintos en su modo íntimo de originarse.

En esta forma de dermatitis tóxica que acabamos de describir debe admitirse sin duda una participación de todo el órgano piel, aunque no siempre y en todo caso se manifieste. La explicación de las razones en que nos fundamos para ello nos llevaría demasiado lejos en el terreno de las hipótesis. Pero también la forma de reacción de que primeramente hemos tratado y que puede designarse eritematovesiculosa, permite deducir importantes puntos de vista que nos indican que no sólo se hallan « alteradas » las regiones en las cuales el agente tóxico provoca fenómenos manifiestos, sino que también *todo el órgano piel* se halla afectado y en muchos casos probablemente no sólo la piel, sino *todo el organismo*. Esto se deduce ya algunas veces especialmente en los casos en que la afección alcanza cierta extensión, del hecho de observarse no rara vez síntomas generales como cansancio, abatimiento, fiebre. etc. La participación de la piel en forma de focos que aparecen en regiones distantes se evidencia por un fenómeno especial denominado muy exactamente aparición a saltos ; en regiones en las cuales el agente tóxico puede afirmarse con seguridad que no se ha puesto en contacto, aparecen fenómenos idénticos o semejantes a los que se presentan en el foco primario. Por consiguiente, se trata de una especie de acción a distancia que apenas puede explicarse más que por la afección de todo el organismo. Si en general la afección no siempre se extiende a toda la piel, sino que aparece casi siempre únicamente en ciertas regiones hay que atribuirlo evidentemente a *factores de naturaleza local* que en su totalidad todavía no conocemos ; sin

embargo, conocemos según mi opinión ya uno, el estado seborreico, del cual más tarde nos ocuparemos detalladamente. Nos muestra que si la dermatitis no apareció ya primeramente en una región seborreica, ataca esta región con especial predilección por irritación ulterior. De ordinario la intensidad de la reacción es más débil en estas regiones afectadas secundariamente que en las que lo son de un modo primario; también no rara vez se observa que por el tratamiento del foco primario se cura simultáneamente el foco secundario no tratado de un modo directo. Se observa muy frecuentemente el fenómeno de la aparición a saltos en aquellos casos en los cuales existe un cierto aumento de la hipersensibilidad, pero no se limita sólo a éstos, pues se encuentra algunas veces también en casos de sensibilidad normal.

Tendríamos que ocuparnos ahora del *diagnóstico diferencial ;* debemos hacer constar previamente que en este grupo de enfermedades cutáneas resulta con frecuencia el diagnóstico muy difícil y supone el conocimiento exacto de las afecciones que principalmente debemos tener en cuenta a este respecto. En las formas *urticariadas* el diagnóstico resulta relativamente sencillo. Como ya hemos dicho anteriormente distinguimos, aparte de las que aparecen como reacción a agentes tóxicos exógenos — y que por tanto pertenecen a este capítulo de las dermatitis tóxicas —, todavía otras formas originadas por acción mecánica y además también otras debidas a causas predisponentes de origen endógeno (por ejemplo, causas psíquicas). La separación de la llamada urticaria factitia de la urticaria tóxica es ya relativamente sencilla a causa del modo de originarse y de su localización. Más difícil resulta ya la diferenciación de la forma endógena porque no siempre se encuentra rápidamente el agente tóxico y algunas veces no es posible hallarle. Al tratar de aquélla estudiaremos todavía algunos puntos que nos facilitarán el diagnóstico diferencial ; con frecuencia ya las indicaciones que nos da el propio enfermo nos conducen al verdadero camino para llegar al diagnóstico, o bien tenemos que recurrir a las correspondientes pruebas. Si pasamos al diagnóstico diferencial de la forma *eritematovesiculosa*, así como a su transformación y evolución, no existirán dificultades en tanto haya de tenerse en cuenta la acción de agentes que obran enérgicamente desde el exterior. Aquí puede constituir algunas veces una verdadera dificultad conocer el agente causal cuando se trata de lesiones producidas por el propio paciente por un motivo cualquiera. Relativamente fáciles de poner en claro son los casos en los cuales se puede demostrar el empleo constante *medicamentoso* o *profesional* de una de tales substancias químicas conocidas como agentes provocadores de reacción y de los que todavía nos ocuparemos luego detalladamente. Si en tales casos se piensa solamente en la posibilidad de una dermatitis tóxica, la aclaración no será generalmente muy difícil. Los hechos resultan más complicados cuando como consecuencia de una dermatitis tóxica primaria se produce secundariamente un eczema o eczematoide. Hemos indicado ya anteriormente que la llamada aparición a saltos suele preser-

tarse en las regiones seborreicas, y hacíamos notar allí, que esta afección originada por irritación a distancia, se presentaba bajo el cuadro de una dermatitis tóxica. Este hecho se produce con seguridad, pero con la misma frecuencia, quizá hasta regularmente, en estas regiones se provoca la aparición de un *eczematoide seborreico típico*. Cuando a la primera exploración del enfermo se encuentran ambas afecciones, puede resultar algunas veces difícil dilucidar cuál de las dos fué la primaria. Según nuestras ideas la diferenciación es hasta cierto grado de poca importancia, pues para nuestro modo de consideración es igualmente comprensible que la piel de los seborreicos presenta una hipersensibilidad también en aquellas regiones que no pertenecen propiamente a aquellas regiones de predilección. La aparición combinada de eczematoide seborreico y dermatitis tóxica no ofrece, por consiguiente, ninguna dificultad especial a nuestra comprensión y podemos afirmar lo mismo para otras *eczematoideas ;* respecto a estas cuestiones deberemos insistir todavía al tratar de aquélla. Mayores dificultades ofrece, sin embargo, la delimitación o diferenciación con el *eczema*. La cuestión de la identidad de estos dos conceptos ha desempeñado ya desde decenios un importante papel y aun en la actualidad nos hallamos bastante distantes de llegar a un acuerdo. Nos llevaría demasiado lejos enumerar aquí todas las razones en pro y en contra, por lo que intentaremos más bien exponer brevemente *nuestro punto de vista*. Debemos recordar primeramente lo expuesto al empezar el capítulo que son « conceptos », construcciones auxiliares humanas para la explicación, pero no poseen ningún valor absoluto, pues la naturaleza en modo alguno, por así decirlo, se acomoda a ello, sino que aparece en una multitud inagotable de variaciones y formas de transición que nosotros por nuestra parte tan bien como nos lo permite el estado de nuestros conocimientos hemos ordenado en la categoría de conceptos establecida por nosotros. Teniendo en cuenta este punto de vista se comprende desde luego que consideremos posible una *transición de la dermatitis tóxica al eczema*, explicándose entonces inmediatamente que la diferenciación puede ofrecer considerables dificultades, en tanto no nos encontremos en situación de demostrar, por pruebas de naturaleza bien determinada, la existencia de uno o de otra. Definimos la dermatitis tóxica como una *reacción de la piel a agentes tóxicos exógenos* a los que corresponde desde el punto de vista de la génesis y de la evolución un papel predominante sin poder negar la importancia en ello de una predisposición especial, por consiguiente, de uno o de varios factores endógenos en extensión variable. Pero nosotros creemos que aquellos casos en los cuales corresponde al agente tóxico el papel determinante y donde el proceso que se entabla en la piel representa de un modo predominante un proceso de reacción sobre aquél, han de señalarse como dermatitis tóxica, y debe considerarse producida predominantemente por causa exógena. Para estos procesos puede aplicarse muy en general el principio : *cessante causa, cessat effectus*. De otra manera en cambio parecen presentarse los hechos en el eczema,

en él el punto de partida es asimismo en muchos casos una reacción de la piel a cualquier agente tóxico, por consiguiente se presenta una dermatitis tóxica, pero la característica es aquí el hecho de que el principio anteriormente citado no tiene ya aplicación : una vez instituído el eczema la supresión de la acción del agente tóxico no tiene una inmediata influencia sobre la afección como en la dermatitis tóxica, sino que obedece a otras leyes. Lógicamente no existe entonces ninguna dermatitis (= reacción a agentes tóxicos) sino un *estado de afección crónico* de la piel. Para su origen lo mismo que para su evolución ulterior es imprescindible la hipótesis de una predisposición especial. Sobre esto insistiremos nuevamente al hablar de esta enfermedad. Que la diferenciación en un caso aislado puede resultar difícil lo expusimos ya anteriormente, añadiremos todavía que desde el punto de vista morfológico solamente, esta diferenciación no es posible, pues los fenómenos perceptibles exteriormente pueden ser extraordinariamente iguales. Que los procesos fundamentales deben ser considerablemente distintos no puede pasar desapercibido. Pero en la actualidad las conclusiones sobre este punto pueden deducirse, no hallándose todavía los métodos de investigación clínica e histológica tan perfeccionados, casi exclusivamente por la *observación del curso* y la *explicación de la génesis*.

Pasaremos ahora primeramente a ocuparnos de las *substancias químicas* que pueden provocar la dermitis tóxica. Se comprendería que se agrupasen según su constitución química; mayormente parecería indicado a causa del extraordinario número de las mismas una cierta clasificación, pero se aprecia en seguida que muchas de estas substancias no es posible caracterizarlas químicamente o en las compuestas encontrar el principio activo. También la clasificación según el modo de empleo encuentra considerables dificultades, pues muchas veces las mismas substancias se usan en las profesiones y como medicamentos, etc. De aquí que nos pareció lo más conveniente primeramente la enumeración de los principales agentes tóxicos que hemos de tener en cuenta. Citaremos en primer lugar tomando como base la exposición de Brocq (Précis Atlas) las *substancias de origen vegetal :*

Aconitum napellus, todas las variedades de acónito ; *Ailanthus glandulosa*, ailanto (planta de adorno de China) ; *Alisma plantago*, alisma (plantas palustres) ; *Allium sativum*, ajo, *amigdaláceas*, distintas especies de almendros ; *andira araroba* (polvo de Goa = crisarobina) ; *anemona nemorosa y patens*, anémona ; *árnica montana*, árnica (tintura de árnica !) ; *arum maculatum*, yaro común (planta palustre y también se cultiva en habitación) ; *asparagus*, espárrago ; *borago officinalis*, borraja ; *bryonia alba*, brionia blanca ; *buxus sempervirens*, boj ; *cephaelis ipekakuanha*, raíz de ipecacuana ; *chelidonium majus*, quelidóneas ; *chrysanthemum*, crisantema, flor blasónica del Japón, margarita ; *cinchona*, quina o corteza de quina ; *citrus vulgaris*, limón ; *bigarada*, naranja agria o silvestre, naranjo ; *cydonia vulgaris*, membrillero ; *cypripedium*, ciprípedo (orquídeas) ; *cynara scolymus*, alcachofa ; *daphne mezerum*, camelia ; *datura stramonium*, estramonio ; especies de *delphinium*, consolida ; *drosera rotundifolia*, drosera ; *eucalyptus*, eucalipto (especialmente esencia de eucalipto) ; *eugenia*, jamboso, *euforbiáceas*, euforbio, lechetrezna (especialmente el zumo) ; *ferolia guianensis*, ferolia, fogara perteneciente a las rutáceas (empleada en abanistería como madera para chapear) ; *gelsemium nitidum* o

sempervirens, jazmín amarillo ; especies de *geranium*, geranio ; *glycine hispida*, dólico ; especies de *helleborum*, eléboro ; *humulus lupulus*, lúpulo común ; *hyacinthus orientalis*, jacinto común ; *hyoscyamus niger*, beleño , especies de iris, lirio, gladiolo ; *kapsicum fastigiatum*, cápsico, pimienta colorada ; *clematis*, clemátide ; *colchicum autumnale*, cólchico, conferas ; *conium maculatum*, cicuta ; *croton tiglium* (semillas que dan el aceite de crotón); *lappa officinalis*, bardana; *hedera helix*, hiedra común ; *linum usitatissimum*, lino, especies de lobelia ; *hippomane mancinella*, manzanilla (zumo y fruto) ; especies de *narcissus*, narciso, pulsatilla ; *nasturtium officinale*, berro ; *nerium oleander*, adelfa ; *pastinaca sativa*, zanahoria ; *persica vulgaris*, melocotón (fruto) ; *pelargonium*, pelargonio ; *geranium*, *phytolacca decantra*, fitoláceas (quermes o alquermes) ; *pilocarpus pennatifolius* (pilocarpina) ; *piper nigrum*, pimienta negra ; *podophillum peltatum*, podofilino ; *populus candicans*, álamo ; *primuláceas*, primula de jardín, vellorita ; *primula obconica*, *sinensis*, curtusoides ; *ranunculus*, ranúnculo ; *rhus toxicodendron*, zumaque ; *rhus varielobata*, hiedra , zumaque de California ; *rhus vernicifera*, zumaque del Japón ; *ruta graveolens*, ruda ; *phaseolus vulgaris*, habichuela ; *scilla maritima*, escila ; *sedum acre*, piñuela, hierba punitera ; *sinapis alba*, mostaza blanca ; *sisymbrium officinale*, *tectonia grandis*, *teca*, *thapsia garganica*, *velesa*, *dentelaria*, *thuja occidentalis*, *tuya*, *tropaeolum majus*, berro del Perú ; *urtica urens*, ortiga común ; *veratrum album*, eléboro ; *verbascum thapsiforme*, verbasco, gordolobo.

A continuación enumeraremos las substancias empleadas ya *profesionalmente* ya como *medicamento* — de uso externo o interno — o que ocasionalmente se ponen en contacto con la piel.

Acido fórmico, ácido crómico, ácido clorhídrico, ácido nítrico, ácido fosfórico, ácido pícrico, ácido pirogálico, ácido salicílico, ácido sulfúrico, ácido sulfuroso, amoníaco, colores de anilina, arsénico, antipirina, atropina, nitrato de plata, subacetato de alúmina, balsámicos (bálsamo del Perú, cubebas, copaiba, esencia de sándalo), plomo, bromo, cloro, cloral, cloroformo, diamidofenol (revelador en fotografía), dermatol, digital, formol, grasa rancia, yeso, resina, yodo, yodoformo, carbonato potásico, potasa, cal, bicromato potásico, cobalto, creosota, crisolgan, lanolina impura, aceite de hígado de bacalao, luminal, morfina, sosa, níquel, nirvanol, opio, ortoformo, parafina, p-fenildiamina (ursol), parafina, petróleo, cloruro de platino, fenol (ácido fénico), emplastos (incluyendo el emplasto de óxido de zinc ordinario), mercurio y sus preparados (especialmente el sublimado y también el calomel), resorcina, salol, santonina, jabón, aceite para engrasar, azufre, sosa, sueros animales, condimentos, sulfonal, tártaro estibiado, breas (vegetal, mineral, aceite de enebro), esencia de trementina, veronal, vaselina impura (especialmente la que contiene aceite de parafina), agua incluyendo los baños medicinales, bismuto, yohimbina, azúcar, cloruro de zinc.

La enumeración que antecede de las substancias vegetales y de otra naturaleza, que generalmente han de tenerse en cuenta en la producción de las dermatitis, no llena la exigencia de ser absolutamente completa, necesita todavía completarse en los dos grupos establecidos. Han de describirse brevemente unas veces al tratar de los fenómenos clínicos que se presentan y se observan más frecuentemente, además hemos de estudiar las circunstancias bajo las cuales son adquiridas las correspondientes afecciones cutáneas, por consiguiente el empleo o la aparición de los agentes tóxicos en la vida profesional, como medicamentos, o con otra ocasión cualquiera. Ambos puntos de vista podrán exponerse en uno, mayormente cuando la localización de los fenómenos es debida muchas veces al modo de usar estos agentes.

Citaremos primeramente aquellas *profesiones* que obligan a ponerse en contacto con plantas, árboles y frutos ; por consiguiente, hemos de tener en cuenta las profesiones de jardinero, horticultor, verduleras, amas de casa, muchachas de servicio y floricultores. Del gran número de plantas que desde este punto de vista hay que tener

en cuenta hemos de mencionar, sobre todo, las del género primula (primula obconica y sinensis, llamada primula del Japón) que desde hace algunos años se cultiva mucho en Alemania como planta de salón (fig. 62). En los individuos predispuestos se origina ya por contactos fugaces, en el espacio de pocas horas, de un modo agudo, una violenta sensación de prurito con rubicundez y tumefacción apareciendo también muy pronto vesículas que tienen como consecuencia la producción de exudación en una superficie más o menos extensa, afectando preferentemente las manos y cara. Los párpados y las orejas pueden aparecer considerablemente tumefactas y la afección puede propagarse a los antebrazos y también al tronco. En los dos días siguientes a la iniciación de la afección, puede agravarse ésta considerablemente, presentándose una violenta sensación de prurito a la que puede asociarse también la existencia de fiebre, originándose entonces el cuadro morboso de una grave enfermedad. Una vez la enfermedad ha alcanzado el punto culminante, involucionan lentamente los fenómenos hacia la curación. Brocq describe todavía otra forma que se presenta en los individuos menos intensamente predispuestos y debida a los frecuentes contactos con dicha planta ; esta forma puede caracterizarse brevemente como una forma atenuada de la anteriormente descrita con la misma localización que aquélla, o sea, por consiguiente, en las manos, cara y cuello.

En América, más rara vez entre nosotros, parecen desempeñar un importante papel las afecciones cutáneas producidas por *rhus toxicodendron*, así como por otras variedades de *zumaque*. Tratándose de la primera basta ya el contacto con las hojas, y de la última el zumo, para provocar intensos fenómenos reaccionales, la predisposición para esta reacción parece ser *muy frecuente en la raza blanca*, mientras en la raza de color, indianos y negros, es evidentemente más débil. También el zumo de otra especie del género rhus, el árbol de la laca del Japón (rhus vernicífera), ejerce evidentemente en estado fresco una intensa acción cáustica sobre la piel, pero conserva sus propiedades irritantes incluso después de su manipulación en la confección de los conocidos objetos de laca japoneses ; se han descrito ya varios casos de afecciones cutáneas después de su uso (juego de mah jong!).

Las reacciones cutáneas provocadas por las *ortigas* de nuestro país que evolucionan bajo el cuadro de eflorescencias *urticariadas* son generalmente bien conocidas. Hay que admitir que el agente activo es el ácido fórmico que se encuentra en los pelos de la superficie vellosa de la planta. Es importante el hecho de que la sensibilidad a este agente tóxico existe en casi todos los hombres ; debe admitirse que por los contactos frecuentes puede producirse una anergia o hiposensibilidad.

No pertenecen, en cambio, a este capítulo las afecciones cutáneas de que nos hemos ocupado ya anteriormente en otro lugar y que son provocadas por ácaros y hongos que viven parasitariamente en las plantas y frutos.

Pasaremos ahora al estudio de los fenómenos cutáneos provocados por agentes de naturaleza química que se emplean en la industria, comercio y profesiones, así como en la vida cotidiana.

Aquí mencionaremos primeramente la *crisarrobina*, muy empleada como medicamento, y que determina en la piel una viva hiperemia que por el empleo continuado puede convertirse en una forma típica de dermatitis tóxica. Resulta interesante, sin embargo, que en su empleo se producen dos clases de fenómenos. En primer lugar colorea al mismo tiempo la piel de un color rojo vinoso que se suma por así



FIG. 62. Primula sinensis (a la derecha) y obconica (a la izquierda). Puestas amablemente a nuestra disposición por el Instituto de botánica de la Universidad de Friburgo

decirlo a la hiperemia reactiva de la piel y de aquí que en cierto sentido dificulte el formar juicio del verdadero grado de reacción (de la «inflamación») existente. Produce además en las regiones cutáneas tratadas con este medicamento una *especie de hábito*, por consiguiente una especie de desensibilización; esto se evidencia clínicamente por el hecho de que en los casos de un tratamiento prolongado tales regiones «responden» cada vez menos al medicamento, de manera que nos vemos obligados para alcanzar la hiperemia deseada, a aumentar constantemente la concentración del medicamento (véase tratamiento de la psoríasis). Hemos de indicar además que la sensibilidad individual para la crisarrobina es casi la misma en todos los hombres, de manera que, por tanto, la acción del medicamento no supone la existencia de

una hipersensibilidad. Además queremos hacer notar que este medicamento colorea en rojo vinoso también los objetos de color claro, por ejemplo, muebles barnizados de blanco, y los lienzos y ropa blanca que contienen crisarrobina presentan, si se les somete a la ebullición, un color violeta azulado absolutamente puro. El médico no debe prescindir jamás de llamar la atención de los pacientes sobre este hecho cuando les prescribe el medicamento.

Otra substancia química muy frecuentemente usada lo mismo como medicamento que en el ejercicio de algunas profesiones es el *arsénico*. Entre las profesiones hemos de tener en cuenta principalmente, además de los trabajadores de las fábricas de arsénico, los peleteros, adobadores de pieles, sombrereros y preparadores de pieles de animales. En ellos dominan los fenómenos cutáneos eczematiformes y ulcerosos así como las afecciones furunculoides y foliculares (HAZEN), también las mucosas pueden participar en el proceso. Problablemente desempeñan también un papel esencial en la producción de estas afecciones las demás condiciones especiales propias de estas profesiones. En parte semejantes, pero generalmente distintas, son en cambio las alteraciones cutáneas que se presentan por el empleo *medicamentoso* de este producto. Aparte de los preparados de salvarsán, de los que todavía nos ocuparemos luego, de ordinario no entra en juego aquí la hipersensibilidad, sino que la acción se produce generalmente por la acumulación de muchas dosis pequeñas, correspondiendo al modo usual de empleo en la práctica, ya sea la vía de administración enteral o parenteral. Las manifestaciones cutáneas así originadas son extraordinariamente polimorfas; se observan con mayor o menor frecuencia exantemas en forma de roséola y escarlatiniformes, eritrodermias exfoliantes generalizadas, formas erisipelatosa, liquenoide, papulosa urticariada, pápuloescamosa, vesiculosa, ampollosa, petequial, pustulosa, ulcerosa, costrosa y gangrenosa (1). Mención especial requieren todavía otras dos formas de alteraciones cutáneas provocadas por el arsénico, éstas son la *melanodermia* y la *hiperqueratosis*. La primera se desarrolla según BROCQ, rara vez de un modo agudo, de ordinario tan sólo después de administrar el arsénico durante meses y se desarrolla muy lentamente. La piel de los enfermos adquiere entonces primeramente un color amarillo o amarillo pardusco, más tarde un tono de color sepia, son atacadas preferentemente las regiones que por una afección cutánea anterior o por un traumatismo han sufrido cierta alteración en su disposición local. ¡Tales regiones no deben por tanto continuar siendo irritadas! Así ocurre que en el sitio de ciertas eflorescencias, para cuyo tratamiento se ha instituído la medicación arsenical, aparecen entonces manchas pigmentadas que dan a la piel un aspecto bicolor. En tales casos BROCQ rechaza el empleo del arsé-

(1) Respecto a la explicación de la génesis del llamado *herpes arsenical* o *zóster arsenical* desde el punto de vista de la actual concepción de la etiología del herpes, son necesarias todavía nuevas investigaciones. Hipotéticamente cabe pensar en lesiones del nervio correspondiente por la acción del arsénico, seguido del desarrollo del virus del herpes.

nico especialmente en las muchachas jóvenes e indica que son atacadas preferentemente en grado intenso las regiones de la frente, mejillas, cuello, hombro. Una predisposición regional semejante existe también para la segunda forma especial, la *hiperqueratosis*. Esta se localiza casi exclusivamente en la palma de las manos y planta de los pies. Se produce en ella con frecuencia un espesor muy considerable de la capa córnea, una especie de formación callosa; sin embargo, suele apreciarse, lo mismo a la inspección que a la presión con el dedo, una cierta suculencia (Besnier, Brocq). Según los mismos autores se trata histológicamente de un excesivo alargamiento de las papilas que a su vez se hallan cubiertas de una capa córnea de considerable espesor de aspecto amarillento y translúcido. Esta tendencia al alargamiento excesivo de las papilas conduce, por lo demás, en otros casos de empleo excesivo del arsénico, a la formación de proliferaciones papilomatosas circunscritas de las cuales se puede desarrollar entonces el llamado *cáncer arsenical*. En ambos casos debe admitirse correspondientemente la existencia de una predisposición todavía desconocida en sus detalles, o la cooperación de otros factores de naturaleza exógena.

Un cierto lugar especial ocupan los preparados arsenicales complejos, conocidos con el nombre de *salvarsán* y en el extranjero con los de arsphenamin, arsenobenzol, etc. Teniendo en cuenta la gran importancia práctica que corresponde a las manifestaciones cutáneas que aparecen por el empleo, en la actualidad tan extenso, del salvarsán, no podemos prescindir de su estudio detenido. Primeramente haremos notar que en la producción de las afecciones cutáneas que aquí hemos de estudiar, apenas se trata de la acción del *arsénico* como en las formas anteriormente estudiadas, pues según las investigaciones de Stühmer serían debidas muy probablemente a un cuerpo complejo, el *óxido salvarsánico*. Como ha expuesto también Stühmer en un trabajo hecho en mi clínica, las manifestaciones cutáneas provocadas por el salvarsán pueden clasificarse con relativa sencillez en tres grupos. Un primer grupo que designa *dermatitis aguda vasotóxica salvarsánica;* aparece inmediatamente, pocas horas después o a lo sumo uno o dos días después de la inyección y presenta generalmente un carácter urticariado o eritematoso. Esta dermatitis no tiene nada que ver con las manifestaciones generales y cutáneas conocidas con el nombre de complejo sintomático de Hoffmann-Iwaschenzow. En cambio deberían incluirse aquí también los llamados *exantemas salvarsánicos fijos*, limitados a ciertas regiones cutáneas; podríamos admitir que en estos casos se trata de una predisposición, de ciertas regiones de la piel, de génesis desconocida. Puesto que las manifestaciones cutáneas de esta forma desaparecen lenta o rápidamente por la supresión de la administración del salvarsán no es necesario un estudio más detenido de las manifestaciones de este grupo. En el *segundo grupo* incluye Stühmer aquellas formas que aparecen 6-12 días después de la primera inyección de salvarsán, de ordinario en la segunda o tercera inyección; cree Stühmer que en realidad se trata de una coincidencia de tiempo puramente extrínseca con la nueva administración del medicamento. Lo esencial es mas bien un intervalo de tiempo transcurrido desde la primera inyección que coincide casi exactamente con el de las demás reacciones anafilácticas, por ejemplo, también con el de la enfermedad del suero y admite que se trata de una reacción del organismo a un cuerpo óxido-salvarsánico-albuminoideo que se forma. Designa esta forma *dermatitis subaguda anafilactoide salvarsánica*. También la fiebre que casi siempre existe, así como la circunstancia de que estos pacientes una vez desaparecidos los fenómenos pueden inyectarse nuevamente sin peligro alguno, parecen hablar en favor de la exactitud de la hipotesis citada. Stühmer indica también la relación que indudablemente existe entre esta forma y los *trastornos cerebrales* eclámptico-urémicos que muchas veces aparecen después o simultáneamente y que bajo el cuadro típico del edema cerebral conducen a la muerte. Finalmente, como *tercera forma* hemos de citar la *dermatitis crónica salvarsánica* en la cual debemos distinguir también una forma precoz y una forma tardía. La primera aparece hacia el final de un tratamiento por el salvarsán, hacia la quinta o sexta inyección y la última se presenta de varias semanas a dos o tres meses después de terminada una cura por el salvarsán, que fué tolerada sin reacción alguna. Estas constituyen indudablemente las formas más graves de las alteraciones cutáneas por el salvarsán. Se inician, generalmente, por la aparición de eflorescencias foliculares, algunas veces también urticariadas o eritematosas, en la cara de la extensión de los miembros, teniendo al principio aspecto benigno; estas alteraciones invaden pronto el resto del organismo, aumentan la intensidad de los fenómenos, constituyen la llamada dermatitis generalizada, pudiendo presentarse a continuación un estado eritrodérmico con intensa descamación laminosa (fig. 63), pronunciada hiperqueratosis, alteraciones del cabello y uñas. Los procesos secundarios de piodermitis, así como el intenso decaimiento junto con la fiebre alta, pueden determinar la producción de un estado muy grave produciéndose en este caso con frecuencia una terminación mortal por complicaciones pulmonares que se añaden. Según Erich Hoffmann se trata en estos casos evidentemente de que los procesos antitóxicos, que normalmente desempeña el hígado, se hallan de algún modo alterados y con ello el organismo es invadido por los productos de desintegración salvarsánica que no han sido sometidos a la acción antitóxica. Como había demostrado ya Stühmer, resulta posible por las inyecciones repetidas elevar la capacidad de almacenamiento de los órganos, especialmente del hígado, y sería entonces muy comprensible, sobre todo para la explicación de las formas tardías, que tales cantidades de salvarsán almacenadas pasasen a la circulación en forma tóxica por desintegración defectuosa y así darían lugar a la producción de aquellos fenómenos de reacción. Respecto a estos últimos quisiera indicar todavía una *particularidad de la localización* admi-

tiendo que se halla relacionada con una cierta predisposición regional — y quizá también general — del órgano piel y de la cual en la parte general de este capítulo ya nos hemos ocupado. Respecto a la localización existe una regularidad sorprendente, pues al desaparecer los primeros fenómenos generalizados, generalmente urticariados, las alteraciones cutáneas más graves y más rebeldes se encuentran en aquellas regiones que hemos señalado como lugar de predilección de las *eczematoideas seborreicas* extensas. Son éstas el cuero cabelludo, la parte media de la cara, la región retroauricular, los canales sudorales anterior y posterior desde el cuello al pubis o surco anal, axilas y flexura del codo. Según mis observaciones, esta tendencia a la predilec-



Fig. 63. Dermatitis tóxica exfoliativa a consecuencia de hipersensibilidad por el salvarsán

ción por ciertas regiones de la piel puede apreciarse también en otras afecciones semejantes ; me parece conveniente indicar que la piel de los individuos seborreicos posee una especial vulnerabilidad para las influencias patógenas de naturaleza exógena y endógena. Hemos de indicar, finalmente, que esta forma de dermatitis salvarsánica puede presentar una gran semejanza con la forma crónica de la dermatitis por el mercurio y como ambos medicamentos muchas veces se emplean simultáneamente, su diferenciación puede resultar difícil. Además es importante todavía el hecho de que a consecuencia de una dermatitis salvarsánica anterior, o de la hipersensibilidad que a ella conduce, puede aparecer también una hipersensibilidad para el mercurio (y quizá todavía para otros agentes), pero también se observa el

caso inverso de que a consecuencia de una dermatitis mercurial se produzca una hipersensibilidad para el salvarsán, anteriormente bien tolerado (hipersensibilidad seudopolivalente, véase anteriormente). Es además notable que esta hipersensibilidad después de algunos meses se pierde nuevamente de modo que el medicamento vuelve a ser

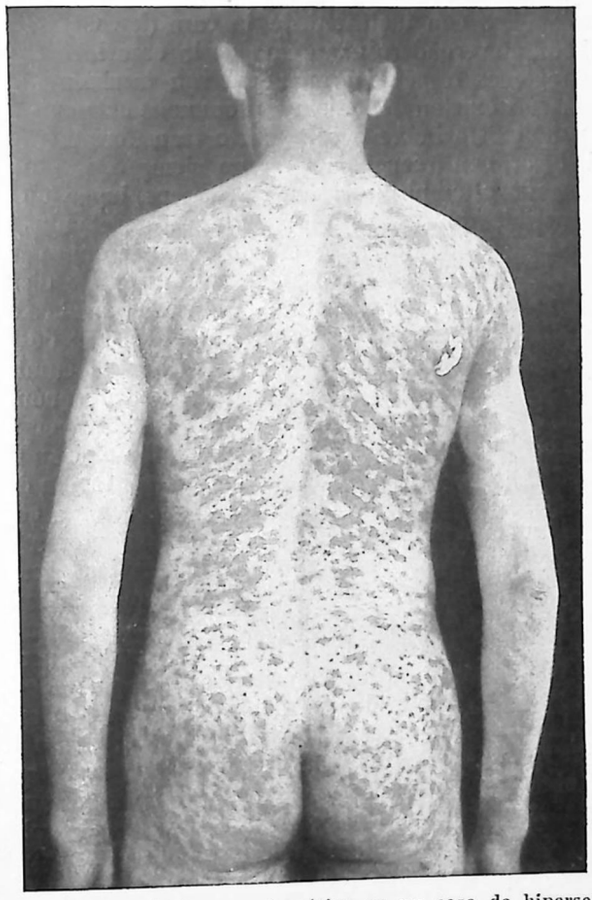

Fig. 64. Dermatitis tóxica exantemática en un caso de hipersensibilidad por el mercurio

bien tolerado. Tuvimos ocasión de observar, que en uno de tales casos, aun año y medio después a continuación de una fricción con bencina aplicada a una región de la piel para la toma de la sangre, apareció una violenta dermatitis ampollosa (hipersensibilidad polivalente persistente). El tratamiento de la dermatitis por el salvarsán se verifica con arreglo a los principios terapéuticos de tales alteraciones cutáneas y que luego expondremos.

Estudiamos aquí igualmente las alteraciones cutáneas determinadas por el *mercurio* y *preparados mercuriales ;* respecto al mercurio hemos de hacer notar que la hipersensibilidad es próximamente igual para la administración al interior que al exterior. La forma que se presenta con más frecuencia es la de exantema escarlatiniforme, especialmente al principio. Este puede extenderse al tronco y miembros con inclusión de la cara (fig. 64). El *diagnóstico diferencial* con el verdadero exantema de la escarlatina se establece porque las regiones respetadas en aquél son también atacadas por éste, además no existen fenómenos pronunciados por parte de las mucosas y no existe fiebre o sólo existe transitoriamente; también el tono de color, con frecuencia, pero no siempre, irá más hacia el azulado. Cuando el empleo del mercurio tiene lugar en aplicación al exterior, por ejemplo, pomada gris en la región del pubis, se observa de un modo inequívoco que la extensión del exantema parte de esta región, estando en ella más intensamente desarrollado disminuyendo en intensidad a medida que se aleja del pubis. En muchos casos involuciona el citado exantema después de algunos días de existencia, con o sin descamación. En otros casos más raros, en cambio, ocurre, como ya hemos mencionado antes, que se producen fenómenos muy semejantes a los de la dermatitis por el salvarsán y por tanto sería superfluo entrar nuevamente en el estudio detallado de su morfología. En estos casos en los cuales se trata de la administración de una cantidad relativamente grande de mercurio, puede venir a complicar el cuadro morboso la aparición de una estomatitis intensa que existe casi siempre y que dificulta la alimentación de los pacientes cuyo estado decae rápidamente. Debe hacerse resaltar además la sensibilidad para el mercurio que existe muchas veces en alto grado ; bastan entonces con frecuencia cantidades imponderables de mercurio para determinar una reacción de hipersensibilidad por parte de la piel. Se comprende, por esto, que la demostración del origen de la aparición de las manifestaciones puede estar muy dificultado, sobre todo si se tiene en cuenta que la absorción del mercurio puede también realizarse por el aparato respiratorio. A causa de la importancia de este punto no podemos prescindir de citar aquí algunos ejemplos instructivos : en dos casos bastó afeitarse empleando un espejo roto para que apareciese un exantema que habiéndose iniciado por la cara se extendió a todo el cuerpo. En otro caso se produjo una recidiva de una dermatitis mercurial al trasladar al enfermo a otra sala donde equivocadamente se le dió un cubrecama — lavado en el intervalo — que había sido utilizado anteriormente por otro enfermo tratado con pomada mercurial. Trágicamente evolucionó otro caso en que un convaleciente de dermatitis mercurial en la clínica de convalecientes, fué a visitar a sus antiguos compañeros de enfermedad en el lazareto, permaneciendo corto tiempo en una sala en la que se llevaba a cabo el tratamiento mercurial por fricciones. En la tarde de aquel mismo día se presentó una grave recidiva a la que se asoció una neumonía que

determinó la muerte del paciente. Tales casos podríamos citarlos en número considerable ; los casos descritos nos muestran las dificultades con que ha de tropezar la investigación de la génesis y la perspicacia, que el médico debe emplear algunas veces cuando quiere aclarar los hechos. Además del ungüentum cinereum ya citado hemos de tener en cuenta como procedimientos de uso externo del mercurio, la aplicación de la regulina mercurial y del emplasto mercurial ; como preparados mercuriales administrados por vía enteral o parenteral, todos de aplicación en el tratamiento de la lúes, hemos de incluir el protoyoduro de mercurio y el calomel. De los demás preparados mercuriales hemos de citar el bicloruro de mercurio, sublimado. Por su empleo vemos aparecer especialmente en los cirujanos, hermanas y comadronas, una hipersensibilidad especial que se desarrolla con el tiempo (¡manos!) y que conduce a la producción de alteraciones cutáneas características que recuerdan el eczema crónico — y no rara vez se transforma en el mismo — (véase allí). Debemos hacer notar también que pueden cooperar todavía otros agentes que en el ejercicio de las profesiones suelen obrar sobre la piel como son especialmente el agua, jabón y fricciones con el cepillo de las manos. Pero no puede dudarse en tales casos de la hipersensibilidad específica y generalmente local, por el bicloruro de mercurio como el autor ha tenido ocasión de observar en sí mismo. Parece depender de la duración — y naturalmente también de la predisposición individual — el que esta hipersensibilidad después de un cierto plazo desaparece de nuevo o persista toda la vida. En todo caso es incondicionalmente indispensable la prolongada abstinencia del contacto del agente tóxico de que se trate.

Un lugar especial ocupan los halógenos yodo, bromo, cloro. Las alteraciones cutáneas provocadas por la acción del cloro son las que se observan mas raramente debido probablemente a que este elemento médicamente no se emplea, y profesionalmente sólo en determinadas profesiones (obradores de pulimentación de metales). Según Jacobi, por la acción de los vapores de cloro se producen eflorescencias acneiformes semejantes a las que estudiaremos al tratar de la acción del yodo. Aquí como allí desempeña un papel decisivo la especial predisposición seborreica (véase localización). El yodo puede determinar fenómenos reaccionales maculosos o generalizados a la manera de un *exantema*, a continuación del cual pueden presentarse todas las formas posibles del ulterior desarrollo (raras veces), o puede determinar una reacción acneiforme limitada a las *glándulas sebáceas* y como estas glándulas son especialmente numerosas y bien desarrolladas en las regiones seborreicas, presentan generalmente también un carácter local. El *acné yódico* morfológicamente no se diferencia en modo alguno del verdadero acné, pero se diferencia muy claramente de éste por su evolución, pues el yódico suele desaparecer por completo al suspender la administración de este medicamento. Vemos, por consiguiente, que para esta forma se puede aplicar el principio « cessante causa, cessat effectus ». De un modo enteramente análogo se comporta también el

bromo; en realidad, los fenómenos cutáneos que se producen por el empleo de este medicamento en la mayoría de los casos, sólo aparecen después de una administración muy prolongada del mismo sin que sea necesario que exista desde el principio una hipersensibilidad. Por otra parte parece que la « afinidad » para las glándulas sebáceas no es con este medicamento tan marcada como con el yodo. En cambio el bromo, determina más frecuentemente *proliferaciones* características *del cuerpo papilar* que, siendo primeramente en sus comienzos insignificantes, pueden desarrollarse en forma tumoral. Son preferentemente afectados la cara y los miembros, pero también en el resto del cuerpo pueden aparecer ocasionalmente. Las eflorescencias completamente desarrolladas forman elevaciones nodulares del tamaño de una ciruela al de una manzana que radican más bien sobre la piel que en la piel, de consistencia muy blanda al tacto y cuya superficie muy frecuentemente cubierta por costras, presenta un tejido blando. Es característico que el desarrollo de estos nódulos — denominados *bromoderma tuberosum* — puede continuar aún después de suspendida la administración del medicamento. Que en casos raros por la administración del yodo y del bromo pueden producirse nódulos cutáneos o subcutáneos semejantes a los del eritema nudoso, lo citamos para completar la enumeración de las formas que pueden originarse. De un modo análogo a los preparados halógenos inorgánicos, obran también los preparados orgánicos, especialmente el yodoformo (CHI_3, triyodometano). Los medicamentos empleados como sucedáneos de este último no resultan del todo indiferentes para la piel y así vemos producirse especialmente por el empleo del ortoformo (éster metílico del ácido m-oxi-p-amidobenzoico) manifestaciones reaccionales muy características, de color rojo azulado.

En este lugar debemos mencionar también los *antipiréticos constituídos por un núcleo de pirazol*, como la *antipirina, salipirina, piramidón*, además la *migranina*, etc. Cuando existe hipersensibilidad para dichas substancias producen un exantema local, o general, pero pueden también aparecer en forma de dermatitis *ampollosa*. En ciertos casos es atacada preferentemente la *mucosa bucal*, por lo cual pueden producirse considerables trastornos a la ingestión del alimento, así como del estado general. En relación con éstos existe todavía una serie de otros medicamentos de uso interno citados en la anterior tabla sobre los cuales no entraremos aquí en detalle, puesto que las manifestaciones cutáneas, con pequeñas variaciones, son siempre las mismas. Mencionaremos, además, brevemente los balsámicos, en la actualidad poco empleados, como *copaiba, cubebas, esencia de sándalo*, así como la *trementina*. Por el empleo de la primera se observa algunas veces la aparición de exantemas sarampionosos o urticariados que pueden acompañarse de tumefacciones edematosas de naturaleza local. La esencia de trementina puede, por ejemplo, en los pintores determinar dermatitis rebeldes que se convierten en eczemas. Respecto a la *quinina* empleada en el tratamiento del paludismo y que recientemente

también se ha vuelto a administrar en el pénfigo, hemos de hacer notar que como también en ocasiones el yodo, puede producir la aparición de *hemorragias cutáneas* en las piernas ; se comprende que hay que pensar en *lesiones de los capilares*, que también desempeña un cierto papel en la producción de la fiebre biliosa hemoglobinúrica, después de la administración de la quinina. De los demás tóxicos capilares indicados hemos de mencionar aquí el *oro*, que constituye el principio activo de algunos modernos medicamentos (aurokantan, krisolgan), las manifestaciones cutáneas varias veces descritas después del empleo de estos medicamentos deberían atribuirse en parte al oro, pero, por otra parte, por su tendencia a los procesos generalizados eritrodérmicos, parecen guardar cierta analogía con las alteraciones producidas por el salvarsán.

Forman de por sí un grupo las afecciones provocadas por el *calcio* y sus combinaciones. Encontramos estas substancias empleadas casi exclusivamente en ciertas profesiones, como en las que se usa la cal en el mortero, yeso y cemento. En los individuos que manejan estas substancias, como albañiles, yeseros, los que elaboran el hormigón, así como los obreros de las fábricas de cemento y en los de preparación de la cal, provocan estas substancias, especialmente en las manos, con frecuencia, muy graves y rebeldes reacciones cutáneas que no rara vez pasan a eczema. No todos los obreros que manejan estas substancias son regularmente afectados de estas alteraciones cutáneas, sino que tan sólo las presentan un corto número a pesar de hallarse los restantes sometidos a las mismas condiciones externas, lo cual indica la importancia decisiva de la predisposición. Esta afección se conoce por el vulgo con el nombre de *sarna de los albañiles*, o producida por el cemento, como consecuencia de la sensación pruriginosa que con frecuencia acompaña a estas alteraciones.

Iones cálcicos se encuentran también frecuentemente y en abundancia en otra substancia muy empleada, el agua ; en realidad contiene ésta también otras materias que hay que tener en cuenta como el CO_2 y el agua del mar el NaCl. Como sabemos, en muchas aguas minero-medicinales muy empleadas con fines terapéuticos existen otras sales que algunas veces presentan propiedades irritantes para la piel. Es un hecho conocido que el agua y sobre todo el agua de manantial, mucho menos la de lluvia, no es bien tolerada en muchas afecciones cutáneas, así ocurre en la dermatitis tóxica, eczema, eczematoides, acné, en los cuales produce muchas veces irritaciones considerables y, por consiguiente, agravaciones del proceso primitivo. No hay que olvidar, sin embargo, que en muchos casos hay que añadir otra causa a la acción del agua, como es el empleo del jabón, y su acción es tanto mas intensa cuanto mayor es el contenido en álcali libre (K,Na). Por la acción ordinaria de los agentes agua, jabón, a la que hay que añadir algunas veces la irritación provocada por las fricciones con el cepillo, se producen con frecuencia en las lavanderas, los que lavan platos y friegan los suelos, así como en los médicos y su

personal auxiliar (véase anteriormente), dermatitis en las manos que igualmente muy a menudo se convierte en los predispuestos en eczema. Lo mismo ocurre en los que ejercen profesiones en las cuales se manejan mucho álcalis y ácidos, como los galvanizadores, fotógrafos, jaboneros, etc. También hemos de citar aquí los productos que se utilizan en la limpieza y que contienen álcalis (por ejemplo el persil). El cuadro clínico que se origina es siempre el mismo: rubicundez más o menos intensa, descamación, precedida o no de producción de vesículas, formación de ragadías, especialmente en la región de las articulaciones, así como formación de surcos transversales en las uñas de los dedos de las manos (líneas de BEAU); además sensación más o menos intensa de prurito y también infiltración cuando la afección data de largo tiempo y transformacion de la afección en eczema. En los panaderos no rara vez se observan también estas alteraciones; en éstos, el agente tóxico parece ser las soluciones de cloruro sódico a altas concentraciones — ¡hipertónicas! — que se emplean en la preparación de la levadura y además las soluciones de azúcar. También hemos de citar que los barberos se hallan con frecuencia expuestos a padecer igualmente las lesiones citadas en las manos, pero en ellos hay que tener en cuenta también otros agentes tóxicos especialmente las substancias que se emplean para teñir los cabellos como la *parafenilendiamina* (ursol). Este último es muy empleado también en el *teñido de pieles* junto con otras substancias igualmente activas.

Entre las demás substancias empleadas técnicamente hemos de citar además las *materias colorantes de anilina*, que pueden provocar reacciones cutáneas lo mismo a los trabajadores ocupados en su preparación, que a los tintoreros, y también algunas veces a los portadores de objetos coloreados con tales materias, por ejemplo, medias. Lo mismo puede aplicarse a los curtidores, en donde hemos de mencionar como agente las sales de ácido crómico muy empleadas especialmente en la actualidad para el curtido rápido. La badana de los sombreros y gorras, así preparada, si existe la correspondiente sensibilidad provoca una rubicundez en forma de banda, localizada cuando existe abundante cabello, únicamente en la frente, y que cuando el cabello es escaso se extiende alrededor de toda la cabeza presentando algunas veces exudación. También pueden producirse fenómenos semejantes de irritación al llevar zapatos nuevos.

Además de las anilinas ya mencionadas pueden también determinar reacciones cutáneas los *derivados de la brea*, así como la brea misma. La brea mineral contiene en cantidad variable *antraceno* y sus derivados como la *acridina*. Mientras las materias colorantes preparadas con esta substancias (alizarina, indanthren, etc.) no son irritantes para la piel, obran, en cambio, especialmente la acridina que se emplea modernamente en la preparación de auriculares para teléfono y aparatos de radio, determinando generalmente intensos fenómenos muy característicos en la región auricular. Aquí pertenece también

el *ácido fénico*, fenol, que se emplea todavía en la actualidad en el tratamiento de diversas afecciones cutáneas, sobre todo por sus propiedades cáusticas. Reclaman además especial interés los *productos de destilación del petróleo*, en realidad, menos la bencina, ligroína, toluol, etc., que la *parafina* y *vaselinas*; estas últimas se emplean muchas veces como vehículo de los preparados medicamentosos. No muy rara vez se ven aparecer después de su empleo irritaciones cutáneas, lo cual puede obedecer a dos causas completamente distintas: primeramente puede existir en la vaselina el llamado *aceite de vaselina* (1) a la cual responde casi toda piel con una irritación; además puede tratarse de una hipersensibilidad para las pomadas. Y con ello entramos en un asunto muy importante en dermatología; pertenece a los fenómenos que se observan casi a diario el hecho de que el empleo de pomadas en una afección cutánea en vez de mejorar la afección la agrava agudamente. En tales casos por el examen de la piel antes indicado se puede apreciar hasta qué punto esta sensibilidad existe para otros excipientes de pomadas (grasas animales y vegetales, aceites, también glicerina).

Pertenecen también a los hidratos de carbono derivados del petróleo los aceites para engrasar (lubrificantes) muy empleados en la industria en los depósitos de máquinas, en los juegos de rozamiento y en los procesos de taladro. Estos aceites de sustitución, pero especialmente los que tuvieron que adoptarse durante la guerra y que todavía en la actualidad no se han abandonado por completo, poseen una acción característica. En parte determinan en los individuos hipersensibles los fenómenos típicos de la dermitis; en los menos sensibles, pero todavía con alguna sensibilidad, provocan en cambio fenómenos de irritación característicos en las regiones cutáneas atacadas. Estos fenómenos consisten en la aparición de *nódulos perifoliculares* o *hiperqueratosis*, que radican en la abertura folicular en forma de conos córneos que se asemejan extraordinariamente a los que se presentan en la pitiriasis rubra pilaris. En los bordes de la mano se encuentra entonces una separación clara y brusca entre la palma de la mano que carece de glándulas sebáceas y la cara dorsal de la misma que las contiene. Al principio y también más tarde sorprenden muchos folículos por los tapones sebáceos en ellos introducidos de color negro en forma de comedón. Además se presenta entonces todavía una *hiperpigmentación* marcada especialmente en la cara y que desfigura mucho. Una acción semejante se observa en ocasiones por los *afeites* que contienen grasa como los que suelen emplear los actores. Además de la piel de la cara y cuello, de las manos y brazos, ataca también algunas veces los pliegues de la axila y la piel de la región submamaria (GALEWSKY). Muchas veces parece como si en la producción de esta afección interviniese también la acción de los rayos lumínicos.

(1) Para demostrar su presencia se toma una cantidad de vaselina del tamaño de un guisante, se coloca en la palma de la mano y se restrega bien, el olor a petróleo que se percibe por la fricción nos revela su presencia.

Desde que no se emplean los preparados sustitutivos que se empleaban durante la guerra se les observa sólo rara vez.

Hemos de indicar también que en los casos en que no ha intervenido el empleo de aceites lubricantes, es posible que se trate de una sensibilización de la piel por substancias alimenticias de un modo semejante a lo que ocurre con la pelagra, melanosis de RIEHL, de las que tenemos que ocuparnos todavía ; pues durante la guerra la harina de pan se reemplazó en alto grado por la harina de sustitución obtenida de las habas, algarrobas, etc.

Igualmente en la categoría de las afecciones cutáneas provocadas por las substancias de sustitución entran las provocadas por las *cerillas*, que en la extremidad destinada al rozamiento en vez del fósforo rojo empleado antes, llevaban sesquisulfito de fósforo. La pequeña cantidad de $^1/_2$ % en la masa, basta para producir en algunos pacientes sobre la piel del muslo (correspondiente a los bolsillos de los pantalones), pero algunas veces también en la cara y en las manos una viva reacción. Hemos de incluir aquí los preparados de trementina, laca, y sustitutos de las materias colorantes que se empleaban en los más diversos objetos y se emplean todavía parcialmente. Sin embargo, se observan estas afecciones ahora con mucha rareza.

Indiquemos además que en los colutorios se emplea muchas veces la adición del *salol*, que forma especialmente el componente principal del conocido odol. Por su empleo se producen en los hipersensibles fenómenos especialmente en los alrededores de la boca sobre los cuales insistiremos al tratar del eczema.

Constituyen de por sí un grupo, cierto número de substancias que se emplean intencionadamente para provocar *irritaciones cutáneas actuando terapéuticamente*. A este grupo pertenece la *tintura de árnica* muy usada en medicina popular, además el *emplasto de cantáridas* y la *tintura de cantáridas*, como también la pomada irritante oficinal en medicina veterinaria *ungüentum acre o de cantáridas*, que se prepara de un insecto coleóptero pulverizado, lyssa vesicatoria = cantárida. También los preparados *salicílicos* antirreumáticos, rheumasan, etc., pertenecen a este grupo. En los pacientes que presentan la correspondiente sensibilidad se observa por su empleo la aparición de irritaciones cutáneas considerables.

Relacionado inmediatamente con este grupo se encuentran aquellos medicamentos que empleados *intencionada* o *accidentalmente* determinan en todo caso alteraciones cutáneas más o menos graves, por consiguiente no hay que tener en cuenta la existencia de una especial hipersensibilidad del órgano piel, donde a lo sumo ejercen una cierta influencia modificadora los factores locales o regionales, por ejemplo, una formación córnea intensa. Son éstos los ácidos y bases que muestran una elevada concentración de iones. que actúan intensamente. Entre los primeros hay que tener en cuenta los *ácidos inorgánicos* muy empleados en las profesiones como el ácido nítrico, llamada agua fuerte, ácido clorhídrico, entre las últimas las *lejías* llamadas lejías cáusticas, NaOH y KOH, empleadas en la fabricación del jabón. Entre los ácidos *orgánicos* citaremos el ácido acético muy

empleado en los usos domésticos. Estas substancias desempeñan un papel importante en todas las lesiones producidas por el propio individuo que las padece y provocadas ya por tratarse de histéricas, ya por la manía de obtener rentas, ya por el miedo a las trincheras, representando este último fin uno de los más tristes capítulos de las experiencias médicas de la guerra. El cuadro clínico producido por todas las substancias citadas no es esencialmente distinto, se debe su acción, sobre todo, a la coagulación de los coloides celulares, además puede desempeñar una cierta influencia la necrohormona que se origina. Primeramente se produce un desprendimiento de la epidermis con o sin formación de vesículas, quedando al descubierto el cuerpo papilar (estatus erosionis), después se producen formaciones ulcerosas que alcanzan diversa profundidad (estatus ulcerationis) que entonces presenta de ordinario una zona marginal de reacción hiperémica en realidad no muy extensa. En el fondo de la úlcera pueden observarse todavía porciones de tejido necrosado adherentes y formando como una especie de revestimiento que con el tiempo se desprende. La acción de la substancia que determina la lesión se limita solamente a la región en que se ha aplicado. Puesto que en la aplicación de estas substancias se prescinde ordinariamente del auxilio de otras personas, resulta que las alteraciones cutáneas casi siempre radican en puntos de la superficie cutánea *accesibles a las manos*. En la parte superior del cuerpo las lesiones radican generalmente en el brazo izquierdo o en el pecho, más raramente en la cara en la parte inferior del cuerpo, la pierna derecha, o la cara interna del muslo. La región dorsal del tronco casi nunca suele ser asiento de esta clase de lesiones. En el sexo femenino las glándulas mamarias no muy rara vez se encuentran aisladamente afectadas. Cuando se tiene experiencia, el *diagnóstico* no suele ofrecer dificultades ; cierta disposición ordenada de las lesiones, generalmente también la forma redondeada (fig. 65) (los tapones de los frascos en que va contenido el cáustico se utilizan de preferencia para la aplicación del agente), algunas veces la forma en línea que presenta la lesión por cauterización, por haberse escurrido hacia



FIG. 65. Dermatitis tóxica artificial en el dorso de la mano

abajo el líquido, son datos que nos conducirán al verdadero diagnóstico. Es además importante que las lesiones producidas de este modo (también llamadas *dermitis artificiales)* son completamente indoloras evidentemente a consecuencia de la destrucción de los elementos nerviosos encargados de percibir y transmitir las sensaciones dolorosas. Ocurre también que una afección ya existente, por ejemplo, una úlcera de la pierna, una herida por quemadura, etc., son sostenidas artificialmente por la aplicación de las substancias citadas. En todos estos casos se obtiene con frecuencia una rápida curación mediante la aplicación de un vendaje oclusor como un vendaje de yeso o de almidón. Además debe procurarse averiguar la tendencia psíquica del enfermo a fin de poder aplicar las medidas de naturaleza preventiva o el tratamiento adecuado, en caso de histerismo, psicosis con manía para obtener rentas, etc.

A modo de apéndice debemos citar aquí también aquellas alteraciones cutáneas provocadas por los *gases asfixiantes*, especialmente por el llamado *Gelbkreuz*. Se trata de procesos semejantes a los provocados por los líquidos anteriormente citados, únicamente que aquí el agente se halla constituído por substancias gaseosas y el motivo de la lesión es muy distinto. Su acción es con frecuencia extraordinariamente profunda y alcanza mucho más allá de la piel, por otra parte parece presentarse algunas veces sólo después de un cierto período de latencia de un modo semejante a lo que luego veremos que ocurre con los rayos RÖNTGEN.

Merecen todavía una breve mención en este lugar, también aquellas alteraciones de la piel producidas por penetración en el organismo de ciertas substancias químicas que determinan una *coloración* de la misma como consecuencia de la inclusión de dichas substancias en el cuerpo papilar. Como agente que llega al cuerpo papilar administrado al *interior* hemos de mencionar aquí especialmente la *plata*. Después de la prolongada administración de una solución de nitrato de plata pueden formarse precipitados tan intensos de plata en la piel, que el color de ésta aparece notablemente alterado por los mismos, adquiriendo un tono gris apizarrado (llamado *argiria)*. De un proceso semejante se trata en la formación del *ribete gingival* en los casos de intoxicación por el *plomo* y por el *bismuto*, ya a consecuencia de su manejo profesional o de su empleo medicamentoso. También los conocidos *tatuajes* son debidos a la introducción artificial de partículas de carbón o de tinta china en forma de partículas finísimas, mediante la producción de pequeñas punturas. Su desaparición sólo se consigue por la lesión del cuerpo papilar. Finalmente, mencionaremos todavía las alteraciones cutáneas que resultan después de la *explosión de la pólvora negra* idénticas a las anteriores citadas y que desde el punto de vista cosmético obran en la cara y manos desfigurando extraordinariamente. En los mineros (los que obtienen el mineral) no rara vez se observa en los brazos y espaldas señales de color azulado, de naturaleza semejante, originadas por la penetración de partículas de carbón a través de pequeñas fisuras superficiales.

Entraremos ahora en aquellas formas de dermatitis tóxica provocadas por la administración *enteral* de alimentos y productos alimenticios. En la mayoría de los casos existe *por naturaleza* una hipersensibilidad o idiosincrasia. Sin embargo, siempre se presentan casos en los cuales por la prolongada y abundante administración de ciertas substancias, por ejemplo, huevos, se origina una *hipersensibilidad adquirida*. Al grupo primeramente citado, decididamente más frecuente, pertenecen: cangrejos, moluscos, especialmente almejas, carne de cerdo, también en forma de embutidos, caza, conservas, queso, especialmente las variedades llamadas sazonadas, fresas, frambuesas, naranjas, vino, té, café, huevos, especialmente en los niños (véase también diátesis exudativa). Intimamente relacionadas con éstas, se hallan las alteraciones cutáneas producidas por *substancias autotóxicas*, como las que aparecen por procesos anormales de descomposición en el estómago e intestinos. Quizá también desempeñen aquí un papel esencial los trastornos de las secreciones glandulares y la constitución desfavorable de los bacilos coli de la flora intestinal. En todo caso las ideas de NISSLE sobre la importancia de una flora intestinal de bacilos coli de menos valor, merece un detenido estudio, en tanto se refiere a la génesis de las afecciones cutáneas. Las « toxinas » que circulan en la sangre después de la ingestión de las citadas substancias no necesitan naturalmente llegar a ésta en la misma forma en que penetraron en el organismo, sino que, como ya hemos indicado antes, pueden hallarse representadas por los productos de su transformación o desintegración ; sabemos todavía muy poco respecto a estos procesos ; pero parece, sin embargo, poderse establecer que alteran de alguna manera las paredes de los capilares, de manera que se produce o una dilatación de los mismos con hiperemia, o una extravasación de suero en el tejido circundante, que da lugar a la formación de una *roncha*. Hay que hacer notar también que esta roncha produce *siempre prurito*, y que asimismo se encuentra siempre un infiltrado linfocitario perivascular. Por consiguiente, se comprende que tengamos que admitir que el suero extravasado contiene ciertos componentes que de otro modo no se encuentran en él. Esto confirmaría la opinión sostenida por mí desde hace largo tiempo, expresada recientemente también por fisiólogos (KROGH), de que la patogenia de la roncha, de una manera completamente idéntica a las de las otras formas, puede ser absolutamente distinta según el proceso fundamental de que se trate. (Véanse las ronchas de causa externa producidas por el contacto con ortigas, pelos de oruga, medusas, o por picaduras de epizoarios.) Sobre el modo de aparición, tiempo de desarrollo, persistencia, distribución en el cuerpo, así como las dimensiones de las distintas efloрescencias, podemos decir que se halla sometido a oscilaciones de límites tan amplios que no puede establecerse norma alguna. Las ronchas pueden, por consiguiente, aparecer en todas las regiones y presentar todos los tamaños, persisten generalmente poco tiempo de minutos a horas, y desaparecen luego sin dejar huella de ninguna

naturaleza. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* han de separarse de éstas, aquellas formas de urticaria que pueden producirse por enfermedades orgánicas de las glándulas de secreción interna, o del sistema nervioso vegetativo, o por trastornos funcionales de este último (véase más adelante).

Intimamente relacionada con ellas se encuentra en cambio la denominada *enfermedad del suero*. Aunque no se trata aquí de una enfermedad que afecte exclusivamente a la piel, es indudable, sin embargo, que la mayor parte de sus manifestaciones se desarrollan en la piel. El concepto de la anafilaxia puede suponerse ya conocido; en el caso presente se trata de que en el 10-15 % próximamente de aquellos hombres que anteriormente han recibido por cualquier motivo una inyección de un suero heterógeno, entre el 8.° y 12.° día después de haber recibido una nueva inyección del mismo suero, enferman con fenómenos característicos (véase también KOLLE-HETSCH). Bajo una *intensa sensación de prurito* aparece con difusión exantemática una *urticaria típica*, de ordinario primeramente en el punto de la inyección, pero más tarde se extiende por el tronco y miembros. A este exantema sérico se asocian además de la intensa y mortificante sensación de prurito que ya hemos mencionado, frecuentemente también fiebre, infartos ganglionares, orquitis y mialgias, así como — en los niños — convulsiones. No rara vez se producen edemas que encierran en algunas circunstancias cierto peligro cuando aparecen como edema de la glotis; por otra parte, por lo menos, en general, la enfermedad no es peligrosa. En ciertos casos he tenido también ocasión de observar fenómenos amenazadores por parte del corazón (hipotonía, arteriocsclerosis, etc.). Los trastornos de las funciones renales son raras por lo menos a juzgar por la albuminuria, en cambio me parece que la cantidad diaria de orina eliminada se halla en general considerablemente disminuída — lo cual hasta el presente apenas se ha indicado — la *secreción sudoral completamente suspendida*. Es, por consiguiente, absolutamente explicable la retención de agua evidenciada por los edemas y que v. PIRQUET ha comprobado por pesadas. Evidentemente las anafilotoxinas formadas actúan sobre el sistema simpático o parasimpático. Por mis observaciones he podido establecer que por el estímulo de una intensa *diuresis* y especialmente *diaforesis*, la enfermedad se mejora considerablemente o hasta puede desaparecer por completo con rapidez extraordinaria, frecuentemente en el intervalo de pocas horas. Junto con las bebidas muy calientes alcohólicas (ponches, vino caliente), resulta muy conveniente el empleo de la lámpara térmica, baños de luz, o también envolturas húmedas. He prescindido por completo del empleo de medicamentos antipruriginosos. Es evidentemente importante la *profilaxis* de la afección que puede llevarse a cabo de diversas maneras; o bien se aplican dosis aisladas lo más pequeñas posibles, sobre todo no empleando la vía intravenosa, o siguiendo la proposición de NEUFELD y otros se aplica previamente una inyección a dosis pequeñísima; también

según DÖRR, FRIEDBERGER, etc., bastaría inyectar muy lentamente para conseguir la deseada antianafilaxia. El empleo de sueros procedentes de otras especies animales, distintas de la que suministró el suero primeramente empleado, evitaría la aparición de la enfermedad del suero. Recientemente se rechaza el suero de carnero, pues puede producir ya en las primeras inyecciones las manifestaciones de la enfermedad del suero.

Hasta aquí hemos estudiado, a excepción de un grupo, los agentes tóxicos que se encuentran o se forman fuera del cuerpo. Estudiaremos ahora aquellas alteraciones cutáneas que son producidas esencialmente por las secreciones y excreciones del organismo en tanto éstas llegan por las aberturas naturales a la superficie exterior del mismo (llamada *dermatitis intertriginosa)*. Esta última limitación es necesaria porque en rarísimos casos determina la sola acción de la secreción la dermatitis sino que casi siempre deben añadirse para su producción todavía otros factores. Estos son principalmente los *roces* y el *calor;* se presentan casi exclusivamente en aquellas regiones de la piel en donde se superponen dos superficies cutáneas, o sea: los pliegues génitocrurales, la axila, el surco anal, además en las personas obesas los pliegues que se forman en la región abdominal y la región de la piel situada por debajo de la mama. Además de esta predisposición local especial en casos aislados pueden también desempeñar un papel decisivo las cualidades especiales de la secreción o excreción correspondiente. Cabe pensar en la existencia de un elevado contenido de ácidos grasos en el sudor, o en sales o azúcar en la orina. También la secreción vaginal puede ser más o menos ácida según la naturaleza de la afección genital que la provoque. Lo mismo puede aplicarse a las heces fecales; las deposiciones diarreicas son frecuentemente muy irritantes, por ejemplo, ya por su contenido en agua, pero quizá también por los fermentos proteolíticos que contienen. Pertenece todavía a la predisposición local la pronunciada tendencia de los *seborreicos* a las irritaciones cutáneas locales. Hemos visto ya repetidamente esta especial susceptibilidad. El cuadro clínico prescindiendo de la naturaleza de los agentes que hay que tener en cuenta es siempre el mismo. Primeramente se produce una *rubicundez* exactamente circunscrita, de ordinario, a aquellas superficies cutáneas que se adaptan una a otra, acompañada ya generalmente de sensación de *prurito*. El estadio inmediato es el de maceración de la capa córnea de la epidermis y con ello a consecuencia de la abertura de los espacios intercelulares que contienen jugo se produce la *exudación*. A consecuencia de las condiciones especiales de las regiones donde se localiza la afección no puede verificarse la desecación del exudado y por tanto *no se forman costras*. Vemos más bien persistentemente la *superficie erosionada* de color rojo vivo, de brillo húmedo, que se halla rodeado hacia afuera de un borde rojo algo más bajo y de tono más difuso. Algunas veces entre estas dos zonas se encuentra todavía una porción de epidermis que, a consecuencia de la maceración, presenta un color

gris blanquecino ofreciendo una adherencia laxa con la capa subyacente. En general no se observa la existencia de vesículas, la sensación de prurito es en cada caso de muy diversa intensidad, a lo que contribuye también la localización, etc. El cuadro descrito sólo varía en los casos en los cuales sobre la base de una predisposición individual existente y por la irritación que actúa largo tiempo tiene lugar la *transformación de la afección en eczema* (véase éste). Las *infecciones secundarias* por los cocos piógenos se producen con *relativa rareza* a pesar de la posibilidad de su aparición por la acción del rascado y de los roces. En cambio nos parece que la aparición de hongos hiphomicetos y levaduras no es raro y debe tenerse en cuenta en el tratamiento.

Una forma de dermatitis intertriginosa conocida entre el vulgo en Alemania con el nombre de *Wolff* es el intertrigo de la región inguinoescrotal y glútea. Aparece exclusivamente en el *hombre* y afecta la región del periné, extendiéndose desde allí (según los casos) hacia el ano y pliegue interglúteo por una parte, y escroto y región génitocrural por la otra. El sudor y el roce con las prendas de vestir y con el escroto son los factores determinantes de su aparición, pero hemos de hacer notar expresivamente que esto sólo en los individuos predispuestos. La afección constituye para los individuos afectados una considerable molestia, dificulta la libertad de sus movimientos y altera su bienestar. Hemos de añadir aquí todavía que también entre los *dedos de los pies*, en los casos de hiperhidrosis de los mismos, pueden producirse fenómenos semejantes, que se caracterizan asimismo por provocar una sensación de prurito muy mortificante. También citaremos en este lugar la *balanitis* o *balanopostitis* que afecta al glande y hoja interna del prepucio ; su producción es debida esencialmente a una *estrechez* absoluta o relativa de la abertura prepucial, de manera que el prepucio no puede retraerse bien hasta detrás del glande. Se produce entonces una estancación del exudado prepucial formándose la conocida masa de esmegma, que constituye en esta región un « medio » húmedo y caliente donde proliferan fácilmente los gérmenes entre los cuales se encuentran los espiroquetos (espiroqueto refringens), gérmenes que vienen a complicar el proceso. Aparece entonces una rubicundez a veces difusa y en ocasiones maculosa, generalmente con desprendimiento de la capa más superficial de la epidermis, de modo que se produce una exudación más o menos intensa (balanitis erosiva). Cuando esta secreción mezclada con el esmegma y glóbulos de pus sale por la abertura del saco prepucial puede simular el cuadro de la blenorragia (llamada blenorragia prepucial). Como *profilaxis* se recomienda la dilatación operatoria del fímosis ya por incisión longitudinal ya por la circuncisión, pues con frecuencia es el único medio de mantener la limpieza necesaria para evitar las recidivas.

Finalmente, merece todavía mención especial una forma de dermitis que se observa casi exclusivamente en los *niños de pecho*. En las nalgas a ambos lados del surco anal así como en la cara interna y posterior de los muslos se producen unas *eflorescencias papulosas* del tamaño de un guisante y más ; su *color* es *rojo subido*, algunas veces también algo azulado, la erosión de la superficie es rara por lo que *no* existe *tampoco exudación*. Estas eflorescencias asientan sobre la piel normal, o más frecuentemente sobre un fondo eritematoso de mediana intensidad. La génesis parece evidente porque en el niño de pecho esta región se encuentra regularmente mojada por la orina (y también por las deyecciones) lo cual desempeña un papel esencial; los cuidados minuciosos para mantener secas estas regiones conduce siempre a la curación y evita las recaídas. Tampoco aquí podemos dejar de admitir la hipótesis de la existencia de ciertas condiciones predisponentes especiales, pues de lo contrario esta afección sería más frecuente de lo que en realidad es ; fué primeramente descrita por Jacquet con el nombre de *sifiloide posterosiva ;* como Brocq consideramos más adecuada la denominación de *dermitis papulosa neonatorum*. La semejanza con las pápulas sifilíticas, como las que se presentan frecuentemente en los niños de pecho afectos de sífilis congénita, es realmente muy grande si nos atenemos solamente a la morfología. Evidentemente la falta de demostración del espiroqueto en el suero obtenido por irritación, el resultado negativo de la reacción de Wassermann, así como la falta de los demás síntomas (coriza, etc.) nos conducirán rápidamente al verdadero diagnóstico.

Tratamiento de las dermitis tóxicas

El *tratamiento* de la dermitis tóxica no es en sí difícil ; el tratamiento etiológico exige primeramente el *descubrimiento* y luego la *supresión* del agente productor de la afección. Debe concederse que en muchos casos esta tarea no es fácil, pero sólo rara vez es insoluble. Otra indicación a llenar consiste en poner el órgano piel en estado de conseguir la *involución del proceso de reacción* que se presenta, una vez se ha evitado que el agente tóxico continúe actuando. En el estadio eritematoso resulta muy indicado y conveniente el empleo de las envolturas húmedas, pues con su aplicación se recubre la lesión y se aisla del aire ; obra además, empleando el medicamento adecuado, ejerciendo una acción ligeramente astringente y antiflogística, volviendo lentamente a las condiciones normales el estado existente de hiperemia arterial excesiva. A este objeto nos ha dado siempre muy buen resultado el empleo de una solución de ácido salicílico y resorcina (receta 4); mucho menos recomendable es la solución de acetato de alúmina muy empleada en la práctica, pues con frecuencia no es tolerada por la piel muy sensible y da lugar a nuevas irritaciones. Hemos de mencionar en seguida el aceite al óxido de zinc (receta 32) que es más blando y protector que la correspondiente pomada y no existe hipersensibilidad para ella más que en casos raros. También la mixtura con óxido de zinc (receta 33) está indicada, caso de que no exista hipersensibilidad para la glicerina ; realmente muchos pacien-

tes no toleran bien la sequedad y se quejan de sensación de tensión. Cuando existe *exudación* a consecuencia de erosiones, están indicadas las pincelaciones con solución de nitrato de plata al 1-5 % una vez al día, además de la terapéutica hasta ahora descrita puede resultar de utilidad el empleo de pastas como la pasta oficinal de óxido de zinc o una pasta blanda de óxido de zinc y ácido bórico (receta 2). Debe evitarse prescindir demasiado pronto de las envolturas húmedas, pues continúan absorbiendo el exudado muy bien y son las menos irritantes. Su empleo está también indicado en el tratamiento de los procesos ulcerosos en el período secretante ; cuando se ha formado el tejido de granulación, se pasará al empleo de las pomadas ; entonces estará indicado el empleo de la llamada pomada negra (receta 12) y de la pasta granugenpaste, pues según nuestra experiencia es el tratamiento que da mejor resultado. Las costras y escamas deben desprenderse con arreglo a las prescripciones indicadas en anteriores capítulos. En la forma urticariada, exteriormente sólo estará indicado combatir la sensación de prurito, para lo cual se pueden emplear embrocaciones con una solución alcohólica de mentol-timol (receta 21), o una solución alcohólica de helio-bromo al 10 % ; además una mixtura con tumenol al 1-3 % (receta 29) o una pasta con óxido de zinc y tumenol (receta 30). También las envolturas húmedas están indicadas en las formas de larga existencia e intensamente pruriginosas, a este fin puede recurrirse algunas veces al empleo de una solución acética y también de acetato de alúmina al 3 %. Lo esencial es aquí, sin embargo, la supresión del agente tóxico. Cuando éste procede del intestino por reabsorción, estará indicado el empleo de los purgantes. Además, con frecuencia dan muy buen resultado las inyecciones intravenosas de afenil o de estroncio urano ; también la autohemoterapia en inyecciones subcutáneas o inyecciones de sangre de un individuo sano, obran con frecuencia favorablemente.

Dermatitis traumática

Estudiaremos en este capítulo todas aquellas alteraciones de la piel que aparecen como manifestaciones reaccionales a las irritaciones mecánicas. Entre éstas incluímos todas las que un enfermo se produce en sí mismo por la acción del rascado, roce, presión. Además todas las acciones que obran sobre la piel, como las producidas por las prendas de vestir, incluído el calzado, cama, utensilios profesionales, etc. También el roce de dos superficies cutáneas, como hemos mencionado en el anterior capítulo con ocasión de estudiar la dermitis intertriginosa, pertenece también aquí, e igualmente la ya mencionada *urticaria factitia*.

A las irritaciones *mecánicas* de la piel pueden aplicarse, con las correspondientes modificaciones, las *mismas leyes* que hemos establecido anteriormente al tratar de la acción de los agentes químicos.

Deben, por consiguiente, tenerse en cuenta la naturaleza y extensión de la acción, su duración y frecuencia por una parte, y la predisposición individual por otra. En la práctica los casos aparecen complicados muchos veces, porque se asocian en su producción a los factores mecánicos, todavía otros factores de los que nos hemos ocupado ya en anteriores capítulos, como las secreciones y excreciones del organismo afecto y además las infecciones secundarias, especialmente por los agentes ordinarios de la supuración. Siempre existen, sin embargo, casos bastantes en los que el cuadro clínico se presenta « puro » ; hemos de hacer constar que también en éstos pueden ser relativamente polimorfos, aunque no en la extensión que vimos en la dermitis tóxica. La forma más simple y más frecuente es la de *eritema* en la cual todavía existirían diferencias desde el punto de vista del proceso originario del mismo, pues según las investigaciones de L. R. Müller en las acciones dolorosas, por consiguiente en la irritación de los nervios encargados de transmitir las sensaciones dolorosas, el eritema que se origina debe considerarse como de origen reflejo por las raíces posteriores de la médula. En cambio, cuando no se trata de acciones dolorosas hay que pensar según Krogh en la dilatación autónoma de los capilares situados en la región donde ha actuado la irritación. Mencionamos estos hechos únicamente para indicar lo complicados y oscuros que son todavía en la actualidad estos procesos. El eritema puede involucionar sin dejar alteración alguna, pero cuando existe predisposición para ello puede también producir un *aumento en la formación de pigmento*, que persiste entonces largo tiempo. Mencionamos ya esta forma anteriormente, como consecuencia de la acción del rascado por pediculosis vestimentorum y sarna. En las personas obesas aparece más frecuentemente como consecuencia de roces de superficies cutáneas entre sí, o con prendas de vestir, en la cara interna de los muslos, en la región genital que tiene una predisposición local para la formación de pigmento. También se observa algunas veces por debajo de las glándulas mamarias colgantes, así como en la cavidad axilar y en el surco anal; asimismo en las mujeres, especialmente, puede encontrarse en la región de la cintura donde se sujetan las faldas y también en donde se aplican las ligas. Las presiones y roces más intensos y sostenidos mas largo tiempo, pueden determinar un *desprendimiento* de la *capa superior de la epidermis* y también de las más profundas, de manera que el cuerpo papilar puede quedar más o menos al descubierto. Clínicamente la piel puede aparecer en estas regiones intensamente *enrojecida* y *exudante*. Esta forma se encuentra con frecuencia como consecuencia del roce del vestido cuando éste se halla muy apretado, o tiene las junturas cosidas de manera que forman prominencia ; también los zurcidos en las medias y calcetines provocan estas lesiones, hecho suficientemente conocido de los peatones y de los médicos que asisten a las tropas de infantería, mientras los de las tropas montadas conocen bien las heridas por rozaduras provocadas por las duras posaderas de cuero de los pantalones de montar.

En el pene se producen sub coito heridas por rozadura en la hoja interna del prepucio por la eventual sequedad de los genitales femeninos, o a consecuencia de fricciones intensas. No rara vez constituyen las erosiones así producidas la puerta de entrada del agente de la sífilis o del chancro blando. Todavía grados más elevados de la irritación mecánica, cuando existe la correspondiente predisposición, o sea una disminución de la capacidad de resistencia de la piel, así como de la de todo el organismo, especialmente por defectuosa irrigación sanguínea y nutrición, conducen a alteraciones más profundas, a *necrosis de la piel* primeramente en sus capas más superficiales. Hasta qué punto hemos de admitir los llamados trastornos tróficos por la influencia de las fibras nerviosas tróficas, provisionalmente todavía hipotéticas, sólo el porvenir nos lo enseñará. Encontramos tales lesiones en forma de las llamadas *úlceras por decúbito* en los enfermos debilitados que han de guardar cama y aparecen realmente en las regiones expuestas constantemente a la presión durante el reposo en cama como la región sacra y los talones principalmente y algunas veces también la región de la espina de la escápula. En estos casos, con frecuencia y contra nuestra voluntad puede seguirse toda la evolución del proceso desde el eritema inicial y desprendimiento de la epidermis hasta la necrosis ; pueden añadirse infecciones secundarias que complican seriamente el proceso. Otra forma de reacción de la piel es aquella en que a consecuencia de la presión se produce un aumento de la capa córnea de la epidermis y que origina la afección designada clínicamente *callo* (tylositas) y *clavo*. Con la primera denominación se comprenden formaciones córneas translúcidas de color grisáceo amarillento, cuya superficie es lisa o ligeramente estriada, pero nunca escamosa, lo cual es debido a que se trata solamente de un gran desarrollo del estrato córneo de la epidermis, pero sin que éste se halle alterado patológicamente en modo alguno, sobre todo no se halla debilitado en su disposición, ni se encuentra nunca un trastorno de la queratinización (no existe paraqueratosis). En cambio el corion, si bien en sí no se halla primeramente alterado muestra, sin embargo, tan frecuentemente ya signos clínicos de fenómenos irritativos, que en muchos casos debemos admitir también alteraciones en esta capa. Según Ehrmann-Fick se encuentran entonces infiltración perivascular, imbibición serosa de las papilas, leucocitos emigrados entre las células espinosas y hasta en la capa córnea. A la hiperqueratosis se halla entonces de ordinario unida también una paraqueratosis, aunque solamente de pequeño grado. Las callosidades se producen especialmente en las manos, pero también en los pies ; en las primeras se producen principalmente por la presión de los *utensilios de trabajo* en las diversas profesiones (mango de la pala, mango del martillo, mango del cepillo, etc.). El *clavo* u *ojo de gallo*, según la opinión de los citados autores y de la mayoría de los demás, no es más que un callo en el cual la hiperqueratosis se ha desarrollado de un modo muy acentuado en el centro del territorio cutáneo correspondiente, esta fuerte

zona córnea central empuja ahora a las capas más profundas de la epidermis como un cono córneo y comprime estas capas. Simultáneamente se encuentran por lo común fenómenos semejantes a los que acabamos de describir también en la dermis. Así se produce por la presión del cono córneo desde arriba, y desde abajo por la tumefacción, una compresión recíproca de las capas de tejido y con ello una irritación de los nervios sensitivos dolorosos, de donde el conocido dolor que ocasiona esta afección. La afección se localiza casi exclusivamente en los pies y en realidad en la cara externa o superior del quinto dedo del pie — en el hallux valgus — también sobre la cabeza del primer metatarsiano. En realidad, no rara vez se encuentra también el clavo en la cara inferior del pie especialmente por debajo de la cabeza de los metatarsianos primero, segundo y cuarto. Recientemente, según comunicaciones de especialistas, se ha encontrado esta afección en los automovilistas frecuentemente en la planta del pie con que se maneja el acelarador. Si realmente todas las alteraciones hiperqueratosis consideradas en el sentido precedente como clavos, lo son en realidad, parece en cierto modo dudoso. El desarrollo característico del llamado ojo en el centro del clavo, cuyas papilas están evidentemente alargadas, puesto que al cortarlo son alcanzadas por el cuchillo antes que el tejido que los rodea establece gran semejanza con la verruga vulgar donde encontrábamos las mismas alteraciones (véase también Brocq o Dubreuilh).

Por tratarse de una *terapéutica* muy especial la que requiere esta afección la expondremos por anticipado. Es muy comprensible el tratamiento llevado a cabo por el vulgo de reblandecimiento y ablación de toda la formación callosa. A este fin se emplean pediluvios calientes eventualmente con adición de sosa, aplicación de emplasto jabonoso salicilíco, o más frecuentemente pincelaciones con colodión salicílico al 10 %. Después del tratamiento previo suficiente, con un cuchillo colocado de plano se van cortando las capas de piel hasta que aparezca sangre en el centro del cono córneo. Este punto se cauteriza con fenol o con ácido tricloroacético (receta 8). Como protección y como profilaxis se aplica entonces un anillo protector para los ojos de gallo, pero sobre todo debe usarse calzado adecuado, puesto que esta afección es debida al uso de calzado demasiado estrecho terminado en punta. Cuando se dispone de un aparato de rayos X, la aplicación de éstos constituye el método de elección. Se administra de ordinario, si no existen fenómenos irritativos muy intensos, 25 X con filtro de aluminio de 1 mm. de espesor. La aplicación se repite transcurridas seis semanas. Para los casos muy rebeldes preferimos recurrir al empleo del radium.

Tenemos que ocuparnos ahora de una forma especial de reacción de la piel que ya anteriormente hemos mencionado, la *urticaria factitia*. Un grado previo de ella se halla representado por un fenómeno conocido corrientemente en otro terreno, el dermografismo. Según L. R. Müller, al que seguimos en la exposición que a continuación

hacemos, se comprenden con este nombre todas las alteraciones aparentes de la circulación de jugos orgánicos y sangre de la piel, que se producen a consecuencia de irritaciones mecánicas exteriores y en los individuos que tienen la correspondiente predisposición se producen procesos especiales que en los últimos tiempos han sido, sobre todo, estudiados por T. Lewis. Según el citado autor las irritaciones mecánicas — igualmente las térmicas y químicas — en los tejidos producen una o varias substancias que puestas en libertad ejercen una acción vasodilatadora y aumentan la permeabilidad vascular de un modo semejante a la acción de la histamina y morfina en inyección intracutánea o introducción en el torrente circulatorio. La reacción característica producida por la substancia hipotética consiste : 1.°, en la dilatación local de los capilares, venas muy pequeñas y arteriolas terminales a consecuencia de la acción tóxica local ; 2.°, en dilatación de las arteriolas vecinas (halo rojo!) a consecuencia de un mecanismo reflejo local ; 3.°, en aumento de la permeabilidad de la pared vascular a consecuencia de la acción directa. Como consecuencia de estos fenómenos se produce un edema circunscrito especialmente en el cuerpo papilar y a veces también en la epidermis y se origina una infiltración celular — realmente no muy acentuada. El *sistema nervioso*, incluso el vegetativo, *no tiene* sobre este proceso *influencia* alguna, pues puede producirse también en regiones en que se han seccionado los nervios cutáneos (Zierl).

La urticaria factitia se revela *clínicamente* porque después de un período de latencia de 1-2 minutos, sobre una zona frotada del modo usual (mango de martillo, alfiler, uña), se levanta lentamente una prominencia urticariada cuyos bordes salientes descienden bruscamente hacia la piel de los alrededores. La base presenta con frecuencia varios milímetros de anchura. A su aparición precede casi siempre una línea de irritación local roja y generalmente también una rubicundez viva refleja de los alrededores que rodea a la elevación algunos minutos. La línea misma de aspecto urticariado es generalmente pálida, algunas veces también rojo rosada y desaparece ordinariamente después de algunos minutos, pero se han descrito también casos de persistencia de la reacción hasta doce horas. Al desaparecer la reacción no persiste alteración alguna.

Dermatitis y radiaciones

En los capítulos siguientes estudiaremos aquellas reacciones de la piel que se producen como consecuencia de la acción de rayos electromagnéticos de diversa naturaleza. Una idea sobre la clase de las radiaciones que hemos de tener en cuenta nos la da la *tabla* que exponemos a continuación. Como se desprende de ella, nos hemos de ocupar (1) : 1.°, de las *ondas eléctricas* (llamada corriente eléctrica); 2.°, de

(1) El orden se ha invertido por razones didácticas.

las *radiaciones térmicas* en su amplio sentido con sus dos subdivisiones las *radiaciones térmicas* en su sentido estricto y las radiaciones visibles denominadas *luz ;* 3.°, de las *radiaciones Röntgen* con sus dos subdivisiones, las *radiaciones de tubo Röntgen* y los *rayos-γ* de substancias radioactivas. Al último subgrupo pertenecen todavía la *radiación corpuscular* o *radiación de electrones* de estas substancias (rayos α y β).

La mayor parte de estas radiaciones no sólo obran como agente nocivo sobre la piel o sobre el organismo, sino que se emplean como importante medio de terapéutica y de diagnóstico. Por esto debe exigirse actualmente al médico que esté por lo menos orientado sobre las cuestiones fundamentales de la acción de estos rayos, que se suscitan casi diariamente en la practica. Suponemos que se conocen las leyes físicas y biológicas fundamentales de la acción de los rayos y sólo entraremos en algún detalle referente a la piel. En general puede decirse que la acción de los rayos sobre los tejidos, o la célula aislada, en último término, ha de atribuirse a procesos químicos o fisicoquímicos que provisionalmente presumimos más que conocemos.

Clases de radiaciones electromagnéticas
(según Küster-Thiel)

Clase de la radiación		Longitud de onda
Grupo	Subgrupo	En unidades diversas
Radiación Röntgen	Radiación-γ de substancia radioactiva	0,007—0,14 $\mu\mu$
	Radiación de tubo Röntgen	0,007—1,23 $\mu\mu$
	terreno todavía desconocido	
Radiación térmica (en su amplio sentido)	Ultravioleta	20—390 $\mu\mu$
	Radiación visible	390—760 $\mu\mu$
	Ultrarrojo (radiación térmica en sentido estricto)	760 $\mu\mu$ —342 μ
	terreno todavía desconocido	
Ondas eléctricas	De las cortísimas ondas Hertzenianas a las ondas más largas de la telegrafía sin hilos.	2 mm. hasta 10 km. próximamente

Explicación : 1 μ = 0,001 mm. ; 1 $\mu\mu$ = 0,001 μ = 0,000001 mm. ; 0,1 $\mu\mu$ = 1 AE (Unidad-Angström)

1. Ondas eléctricas

Aquí se puede tratar solamente de una elección de la acción, limitada con relativa restricción en tanto se refiere a la *corriente intensa.* La tensión, la intensidad de la corriente y la frecuencia, son, además de otros factores de los cuales no podemos ocuparnos aquí en detalle, los factores principales. Basta establecer que ya con co-

rrientes de tensión relativamente baja (127, V. STRASSMANN) se producen alteraciones cutáneas, mientras que como ya sabemos parece ser que la corriente de muy alta tensión y alta frecuencia (corriente de Tesla) no tienen influencia sobre la piel y el organismo. Por anticipado debemos hacer notar que no existe ninguna relación entre la extensión de las alteraciones cutáneas y la acción general como existe en las quemaduras ; casos de muerte con participación muy insignificante de la piel no son raros. Las alteraciones que se producen, según las modernas investigaciones (JELLINEK, RIEHL, ZIEMKE, etc.), han de clasificarse por lo menos según el cuadro clínico, pero probablemente también desde el punto de vista del proceso de origen, en dos categorías diversas. Una determina quemaduras de todos los grados y de la más variada extensión, éstas apenas pueden diferenciarse esencialmente de las quemaduras producidas por otras radiaciones (véase luego). En la otra se observan en la piel las llamadas *marcas de la corriente*, que se presentan como elevaciones de la epidermis superficiales puntiformes o de forma circular, mas rara vez en forma de líneas, que no muestran el color ordinario de la piel, tomando un aspecto blanco grisáceo o amarillo grisáceo y se perciben al tacto duras y compactas. Sorprende que estas lesiones son indoloras y continúan siéndolo durante la duración de su evolución, no produciéndose ni supuración ni fiebre y es muy característico el hecho de que se conserven los cabellos. *Histológicamente* se encuentra en estos casos una formación característica de espacios huecos o en panal en la epidermis, lo mismo en la capa córnea que en la capa espinosa, alargamiento filamentoso de las células de la última y además desaparición de las papilas. Resulta interesante que la naturaleza y extensión de las lesiones puede variar en uno de tales sitios afectados de manera que muchas veces alternan zonas de epidermis completamente normales con otras fuertemente alteradas (GG. STRASSMANN), lo que recuerda la acción maculosa de los rayos X, que todavía hemos de describir. El origen de estas alteraciones cutáneas « electro-específicas » (ZIEMKE) son atribuídas en la actualidad generalmente a la formación del calor de corriente de JOULE que no falta en ningún proceso electrolítico y con ello también manifiesta simultáneamente la concepción sobre la naturaleza del proceso igualmente que el electrolítico.

2. Radiaciones térmicas

Su acción en la piel es evidente como irritación térmica o lumínica. Excedería de la extensión de este libro entrar detalladamente en los fundamentos biológicos de la acción de estos rayos, por esto podemos atenernos solamente en la descripción siguiente — y esto se puede aplicar igualmente para el tercer grupo, de la radiación RÖNTGEN — a las reacciones del órgano piel perceptibles clínicamente. La acción de estas citadas irritaciones parece igual o semejante ; no debe admirarnos esto si tenemos presente que muchas veces obran sobre

los mismos puntos de la piel. Sin embargo, mucho más decisivo es el parentesco físico o sea la diferencia relativamente escasa de la longitud de onda entre los distintos subgrupos aislados de los rayos térmico-lumínicos. Volveremos a encontrar todavía este problema en las radiaciones RÖNTGEN y allí tendremos que hablar nuevamente del mismo. Nos ocuparemos primeramente de las irritaciones térmicas que en el lenguaje corriente se designan calor, o calor y frío. Quisiéramos buscar para la piel de un modo semejante a lo que hace la física, un punto biológico cero, donde, por consiguiente, los rayos térmicos que llegan a la piel resultan indiferentes para ésta, así debería buscarse esta indiferencia a los 12° centígrados (1). A partir de esta temperatura en línea ascendente y descendente se producirían acciones biológicas que se representaría o bien solamente como *alterantes de la función o como citoplásticas* (VERWORN), ligadas, por consiguiente, con alteraciones orgánicas. Puede designarse esta función *cualitativa* de esta irritación, correspondiendo a lo que en el anterior capítulo hemos designado *naturaleza del agente*. Se comprende sin más que también la función cuantitativa tiene una importancia esencial comprendiendo también aquí la duración y frecuencia de la acción. Punto principal sobre el cual obra la irritación térmica de escasa a mediana intensidad son los *capilares : calor ligero* y *calor más intenso*, aunque moderado, dilatan los capilares, muy probablemente por acción directa sobre la substancia contráctil del endotelio de los mismos (ZIERL), o las células musculares de los capilares (células de ROUGET, KROGH). El *calor intenso* determina primeramente una constricción, de donde la sensación de frío al entrar en un baño muy caliente ; cuando su acción se prolonga se produce una hiperemia pasiva. La acción continuada del calor no tiene, sin embargo, como consecuencia una hiperemia permanente sino evidentemente una contracción, como lo demuestra el color pálido de los fogoneros y obreros que trabajan cerca del fuego y los individuos de raza blanca que viven en las regiones tropicales. Además de esta acción sobre los capilares, o junto con ella, hemos de mencionar como síntoma de irritación funcional más conocido el *aumento de la secreción sudoral*, en cambio es menos conocido el hecho de que a consecuencia de la acción más intensa del calor — probablemente ha de existir la predisposición correspondiente para ello — puede estimularse también la formación del pigmento, así se observa algunas veces como consecuencia de la aplicación de envolturas muy calientes la aparición de pigmentaciones en forma de mancha o de retículo.

La *acción del calor de grado elevado* conduce ya fuera del territorio de los trastornos funcionales, a los citoplásticos. Aquí hay que admitir *alteraciones* mas o menos *irreversibles* en los coloides celulares, especialmente en la formación de gel. *Clínicamente* estos procesos

(1) Evidentemente no se trata más que de un valor aproximado sometido a oscilaciones individuales y locales, que es además independiente de las sensaciones subjetivas (L. HILL, DORNO).

constituyen las **quemaduras** de primero, segundo, tercero y cuarto grado (Askanazy). En ellas se afectan todas las partes de las células de la piel y según la intensidad también los tejidos subyacentes. Resulta interesante e importante la acción de las quemaduras extensas sobre *todo el organismo;* la *acción del shock* por la alteración del sistema nervioso, provocado por la parálisis refleja de los centros nerviosos como consecuencia de las sensaciones conducidas por las vías sensitivas, además la acción sobre los *eritrocitos* e indirecta sobre el bazo donde estos elementos alterados son fagocitados. También hay que pensar en una influencia del *sistema endocrino* confirmada por las alteraciones de las cápsulas suprarrenales encontradas por Kolisko. Estos hechos indican la *formación de una toxina* en la piel, que es asiento de quemaduras; es posible que se trate de la formación de un cuerpo del grupo de la guanidina formado por la destrucción de los cuerpos albuminoideos. Esta enumeración no completa de las alteraciones observadas hasta el presente bastaría para señalar la importancia del órgano piel, también desde el punto de vista de su influencia sobre el organismo entero. Sería superfluo entrar en más detalles puesto que las quemaduras graves pertenecen al estudio de la cirugía, por lo menos con arreglo a la clasificación usual en Alemania, quedando sólo para su estudio en este lugar las quemaduras de primero y segundo grado; comprendemos en estos grados la *formación de un eritema* (primer grado) del cual hemos tratado ya anteriormente y la *formación de ampollas* (segundo grado). Este último ha de considerarse como una formación de edema que es a su vez consecuencia de una hiperemia intensa de la región afecta de quemadura y fundamentalmente no es en esencia distinto de la dermitis tóxica ampollosa anteriormente descrita; la evolución y el resultado del tratamiento hablan en todo caso en su favor, de aquí que no sea necesario una descripción especial en este lugar.

Pasaremos ahora al estudio de la acción de la *irritación* producida *por el frío* sobre la piel; por la acción de corta duración y suficiente intensidad del frio sobre la piel, se produce una contracción de los capilares y arterias, al cesar la irritación se dilatan los vasos y se produce una sensación agradable de calor (Zierl), que siente cualquiera después de un baño frío de corta duración mientras tenga una irrigación sanguínea normal y la piel sea capaz de reaccionar. Por la acción prolongada del frío se origina una coloración azulada a consecuencia de la hiperemia de la parte venosa de los capilares (Zierl) que al persistir la acción se transforma en isquemia permanente que puede pasar en los casos extremos a la gangrena. Se produce la **congelación.** Si en cambio al llegar a cierto punto cesa la acción del frío se produce entonces una hiperemia arterial reactiva que puede acompañarse de la formación de ampollas de un modo enteramente análogo a la quemadura de segundo grado. *Clínicamente* estas dos últimas formas de no conocerse el proceso etiológico no pueden diferenciarse una de otra. Nos podemos convencer muy fácilmente de ello aplicando nieve carbónica durante 20-30 segundos próximamente en una región de la piel, así

vemos aparecer después de la isquemia inicial una viva rubicundez con dolor de quemadura al que sigue pronto la formación de ampollas. Los pacientes designan muy exactamente este tratamiento con el nombre de quemadura por la « nieve ». Es sabido también que el tratamiento más conveniente de las regiones cutáneas congeladas es la aplicación de fricciones con nieve o con hielo sobre las mismas. Puesto que, según las investigaciones de Schade, en estos casos no sólo se trata de un trastorno de la actividad capilar o de una alteración distérmica de las células de los tejidos, sino de alteraciones geloides, se puede imaginar muy bien que a consecuencia del tratamiento descrito por el frío se producen reacciones vasculares del tejido que conducen a un restablecimiento del estado eucoloide, mientras por la aplicación inmediata del calor, el cual debe evitarse de todas maneras, transformaría las alteraciones geloides todavía reversibles en irreversibles.

A continuación hemos de exponer todavía las alteraciones de la piel que en los individuos especialmente predispuestos pueden producirse por la acción de irritaciones por el frío relativamente *escasas* pero *persistentes*. Aquí hemos de citar primeramente la llamada **piel resquebrajada.** Son afectadas las regiones del dorso de la mano, especialmente la región de la articulación metacarpo falángica, los labios y comisuras labiales. Probablemente se trata asimismo de una alteración geloide de la epidermis encontrada por Schade, pero quizá solamente de un trastorno en su nutrición a consecuencia del menor aflujo de líquidos orgánicos. La piel es entonces asiento de ligera descamación, produciéndose también fisuras dolorosas.

Otra forma de reacción de la piel al frío se halla constituída por los **sabañones** (eritema pernio). La predisposición ya mencionada parece depender en esta enfermedad en parte de factores locales y en parte también de factores predisponentes generales. Entre los primeros hay que contar la « parálisis vascular periférica » muchas veces observada, según las ideas actuales una cierta debilidad de la capacidad de contracción de los capilares llamada *acroasfixia*. Por las modernas investigaciones con un sistema de fuertes lentes he adquirido la impresión de que los capilares de las papilas se hallan *contraídos* de un modo anormalmente intenso y permanente, mientras la notable coloración azulada es debida a la dilatación vascular extraordinariamente intensa de la capa vascular superior horizontal (plexo venoso) que además presentan muchas veces alteraciones ectásicas. Parece además que la piel de los niños o la de los adolescentes se halla preferentemente predispuesta, sobre todo cuando existe el llamado estado linfático. También los estados anémicos, tuberculosos y escrofulosos, pertenecen evidentemente a los estados predisponentes. El *cuadro clínico* de los sabañones es bien conocido incluso por el vulgo. Con la entrada en la estación fría y sobre todo con el clima húmedo y frío aparecen en los dedos de las manos y pies, borde cubital de la mano, talones, más rara vez la nariz y las mejillas, nódulos rojo azulados de tamaño

variable del de un guisante al de una habichuela, que provoca intenso prurito o sensación de quemadura. Estas molestias se hacen especialmente intensas cuando el paciente entra rápidamente en calor, así durante la noche, a consecuencia del calor de la cama, puede producirse un estado casi insoportable, ocasionado probablemente por producirse en vez de la estasis antes existente o isquemia en los capilares una hiperemia activa que se revela exteriormente por una variación en el tono de color rojo. En casos graves puede producirse una formación de ampollas que al abrirse dejan al descubierto la epidermis secretante, pudiéndose observar algunas veces supuración a consecuencia de infecciones secundarias. Con la llegada del tiempo más templado, desaparecen por completo en muchos casos los sabañones, pero en otros casos pueden reconocerse de un modo persistente incluso en el verano. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* hay que tener en cuenta el eritema exudativo multiforme que con frecuencia muestra una localización semejante, pero que aparece y evoluciona de un modo mucho más agudo y apenas es doloroso. Mas difícil resulta la diferenciación con eritematoides que algunas veces pueden determinar manifestaciones clínicamente muy semejantes, en los mismos sitios, especialmente de los miembros, pero los dolores, etc. no se producen nunca en la extensión que en los sabañones y la involución en verano rara vez suele ser tan pronunciada como en aquéllos aunque no puede negarse en absoluto. También la tuberculosis papulonecrótica presenta algunas veces, especialmente en los dedos, eflorescencias semejantes, pero cura con formación de cicatriz, dato que unido a la falta de dolor de estas eflorescencias puede servirnos para el diagnóstico.



Fig. 66. Eritema pernio en la pierna

El *tratamiento* de los sabañones no es fácil y lleva consigo algunos fracasos. En tanto sea posible han de tenerse en cuenta primeramente los factores constitucionales antes indicados, fortalecer el estado general del organismo, y los cuidados de la piel pueden mejorar

mucho la afección, pues mejoran la circulación sanguínea cutánea. Como tratamiento local citaremos, en primer término, los que están indicados para combatir los fenómenos reaccionales de la piel más o menos agudos; a este fin puede recurrirse al empleo de vendajes húmedos con alcohol alcanforado o, cuando existe intensa irritación, con solución de ácido salicílico y resorcina. Además es conveniente el empleo de un vendaje con lanolina e ictiol (receta 8) o pasta de óxido de zinc y tumenol (1-3 %). Las ampollas deben abrirse y aplicar sobre los puntos secretantes un vendaje con solución de nitrato de plata al $^1/_4$ %. Cuando se ha conseguido la epidermización y la desaparición de las molestias son muy convenientes, para obtener una contracción vascular reglada, la aplicación de maniluvios a temperatura alternativa. Recientemente empleamos también la pernionina indicada por Heinz que contiene urea y aceite de salvia, basado en el viejo remedio popular (orina caliente o infusión de salvia). Después del maniluvio se aplica sobre las regiones afectas un vendaje con pomada de pernionina. De todas maneras hemos de indicar que todos estos remedios no obran de un modo seguro. Lo que mejor resultado nos ha dado siempre es el empleo de los rayos Röntgen; administramos varias series de 5 X con filtro de aluminio de 0'5 mm. de espesor cada diez días; primero con seis, luego con ocho o diez semanas de pausa entre cada serie. Con esto los dolores y la tumefacción ceden con frecuencia de un modo sorprendentemente rápido. Parece ser ventajosa la aplicación de este tratamiento a intervalos, por consiguiente también en verano; se consigue entonces evitar fácilmente las recidivas.

A modo de apéndice mencionaremos todavía una *forma especial de localización* de los sabañones que actualmente se observa con frecuencia como consecuencia de la actual moda de vestir las mujeres. Se encuentran infiltrados rojo azulados del tamaño de la palma de la mano en la cara externa del *tercio inferior de la pierna*, menos desarrollados también en la cara interna (fig. 66). Por la parte superior terminan claramente delimitados a nivel del borde inferior de las faldas cortas y hacia abajo alcanzan hasta el borde de los zapatos extendiéndose, por consiguiente, más o menos según se usen preferentemente borceguíes o zapatos. Probablemente influyen en la etiología además del uso de la falda corta el llevar medias de seda que las mujeres usan en la actualidad también en la época de tiempo más frío. Aparte del tratamiento por los rayos Röntgen, anteriormente descrito, deberá aconsejarse insistentemente en tales casos el empleo de medias apropiadas al tiempo y a la estación. El *diagnóstico diferencial* de la afección es importante, pues pueden producirse confusiones con la tuberculosis indurativa, menos fácilmente quizá con el eritema nudoso. Este último se produce y evoluciona mucho más rápidamente y presenta un aspecto rojo más vivo, el primero forma nódulos más circunscritos, que se ulceran fácilmente e involucionan asimismo rápidamente por la radioterapia. Las dos afecciones nunca dan al tacto la sensación

de frialdad que producen regularmente los sabañones. La diferencia entre la temperatura de éstos y la de la piel que las rodea es con frecuencia muy sorprendente.

3. Radiación visible

Esta radiación (designada también ordinariamente *luz*), pertenece también a los rayos térmicos — en su amplio sentido —, por consiguiente, física y biológicamente presenta gran afinidad con la precedente. Que la radiación lumínica además de la irritación térmica que provoca, cuando tiene la correspondiente intensidad de radiación puede ser muy considerable — piénsese solamente en la acción de un baño de luz eléctrica sobre la piel — y en alguna forma puede obrar todavía sobre la piel, se acepta realmente pero falta todavía una argumentación segura. La acción de los rayos térmico-lumínicos sobre el hombre desde el punto de vista psíquico, parece establecido con seguridad por diversas observaciones, pero aquí ha de considerarse como órgano perceptor la vista y no la piel. Por ello resulta superfluo entrar en estos hechos y nos dirigiremos antes bien al estudio de los rayos de que tratamos en el capítulo siguiente y que ocupan en la actualidad un lugar preeminente del interés médico.

4. Rayos ultravioleta

Se denominan también muchas veces *rayos químicos* puesto que pueden producir lo mismo en el tubo de ensayo que en los tejidos vivos una acción evidente, lo que no ocurre en este grado con los rayos visibles. Probablemente puede admitirse que esta cualidad se halla íntimamente ligada a la *absorción* de los rayos en cualquier medio ; la acción química de la luz y la absorción de la misma, son, según Weigert, directamente proporcionales. Antes de pasar a la acción sobre la piel diremos todavía unas palabras sobre la producción, o modo de engendrar los rayos ultravioleta. Según las investigaciones de Dorno la luz solar contiene solamente en las altas montañas rayos ultravioleta hasta por debajo de 290 $\mu\mu$, en las llanuras la parte de los rayos de onda corta es todavía menor a consecuencia de la absorción por las capas de aire. Entre los focos de luz artificial hay en la actualidad solamente la lámpara de vapores de mercurio (llamado sol artificial de altura, lo que naturalmente no es), que tiene un contenido en rayos ultravioleta — hasta 220 $\mu\mu$ — en cantidad suficiente. Para obtener una acción irritativa sobre la piel no basta que un foco de luz muestre en su espectro rayos ultravioleta (composición cualitativa) sino que la parte proporcional de estos rayos debe alcanzar un cierto grado en la radiación de conjunto (cuantitativa) para obtener dentro de tiempos soportables para un trabajo práctico, una acción biológica. Aquí desgraciadamente no podemos entrar en detalles, para ello debemos remitir a los tratados especiales. Resulta importante la cuestión de

cuáles son los elementos sobre los que principalmente actúan los rayos ultravioleta en la piel. Como elementos principales de la epidermis principalmente afectados por las dosis de rayos ultravioleta que se emplean terapéuticamente, hemos de tener principalmente en cuenta en la epidermis la capa de células espinosas (Ph. Keller) y en la dermis los vasos capilares. Si también los nervios cutáneos pueden ser irritados en grado perceptible (Brustein, Malmström) no se halla todavía resuelto con seguridad. Tampoco se halla en modo alguno esclarecida la acción de estos rayos sobre el organismo en general, como habíamos indicado ocasionalmente al hablar del tratamiento de la tuberculosis, desde el punto de vista del mecanismo de su acción. No cabe duda alguna de que además de las células espinosas y de los endotelios de los capilares también otras células pueden experimentar alteraciones por la acción de estos rayos ; así vemos que cuando estos rayos se emplean en intensidad suficiente aparece *pigmento en las células basales* probablemente de formación autóctona en ellas ; se ve además en los fibroblastos y en los fibrocitos tumefacción y vacuolización de los núcleos de un modo análogo a lo que ocurre en los endotelios capilares ; por el empleo excesivo de los rayos ultravioleta hasta puede, cuando existe predisposición para ello, producirse una formación de tejido de naturaleza esclerodérmica con graves alteraciones en los grandes vasos especialmente en la íntima. Finalmente, no podemos olvidar tampoco la imbibición serosa del tejido como consecuencia de la alteración vascular (véase anteriormente las ideas de T. Lewis). *Clínicamente* la reacción de la piel a los rayos ultravioleta se manifiesta bajo el cuadro del conocido eritema por el sol o por ventisquero, o sea, la piel se presenta de un color rojo vivo con tonos azulados, tumefacta, sobre este fondo rojo se desarrollan vesículas del tamaño de un grano de mijo al de una lenteja y en casos graves pueden desarrollarse también elevaciones epidérmicas ampollosas. Subjetivamente aquejan los enfermos intensa sensación de quemadura que pasa lentamente a una sensación con frecuencia insoportable de prurito. Después de persistir algunos días este estado se produce lentamente una regresión y se observa que la piel sometida a la acción de los rayos ultravioleta toma un tono de color distinto de la que no ha sido sometida a dicha acción, apareciendo de un color grisáceo o gris moreno.

Según las nuevas investigaciones de Ph. Keller resulta muy interesante el modo de repartición del pigmento. Según ellas, en los dos o tres primeros días después de la aplicación de los rayos ultravioleta se encuentran gránulos de pigmento repartidos en la epidermis, más tarde se encuentran en la capa córnea que se descama, mientras en la capa basal, del tercero al octavo día después de la aplicación no se encuentra pigmento alguno. A partir del noveno día es cuando únicamente se produce la hiperpigmentación propiamente dicha, encontrándose en la capa basal acúmulos de pigmento, pero — y esto es biológicamente muy importante — *sólo cuando los rayos ultravioleta*

se aplican a dosis adecuadas ; en los casos en que la radiación aplicada ha sido *demasiado intensa* puede, incluso, producirse una *disminución de pigmento.* Por la acción frecuente y continuada de los rayos ultravioleta adquiere la piel un tono de color moreno, bronceado, o de caoba. Simultánea o independientemente de ello sobreviene sin duda alguna el *hábito de la piel a la luz,* pues a dosis que de otro modo determinarían con seguridad una reacción no responde ahora la piel o sólo lo hace en pequeño grado. Este hábito parece que lo adquiere lo mismo las células de la epidermis que de la dermis. La rubicundez crónica de la piel que se encuentra tan frecuentemente en la gente del campo y en los marinos (UNNA), debe atribuirse evidentemente a una dilatación premanente de los vasos ; pero según mis observaciones podría admitirse que se trata más bien de la dilatación ya mencionada anteriormente de la red vascular horizontal superior de la dermis que no de la dilatación de los capilares de las papilas (junto con alteraciones coloides del tejido conjuntivo). En los países de poca altura, sólo con extraordinaria rareza, se produce en nuestras latitudes la *dermilitis fotógena o solar* y cuando se produce, sólo es después de una acción muy prolongada de la luz solar, puesto que el contenido en rayos ultravioleta es demasiado escaso ; en las altas montañas, especialmente en ventisqueros, donde existe además una intesa reflexión de la luz solar irradiada, la acción de los rayos puede ser intensa. Lo propio ocurre en los trópicos con los individuos de la raza blanca. Terapéuticamente con las radiaciones de la lámpara de vapores de mercurio provocamos una dermitis que alcanza el grado de un eritema de mediana intensidad. Como ya hemos expuesto en otros capítulos de esta obra, creemos que la acción general que pretendemos sobre el organismo, sólo se alcanza cuando se provoca un eritema. Todos los focos lumínicos artificiales cuyo contenido en rayos ultravioleta no bastan cuantitativamente para producir tal eritema deben considerarse, según nuestra opinión, como radiadores de calor, pero no como productores de eritema. No entra en los límites de esta obra el estudio detallado de la mencionada acción general, esto sólo puede ser tratado, de la correspondiente manera, en relación con las acciones biológicas de estos rayos. Pero algo se deduce ya, de lo poco indicado, sobre los fenómenos reaccionales de la piel establecidos clínica e histológicamente y es que en toda irradiación de la piel con los rayos ultravioleta engendrados artificialmente no puede prescindirse de su exacta dosificación. Los trabajos de la clínica dermatológica de Friburgo, establecidos sobre los experimentos fundamentales de HANS MEYER y BERING, han resultado en este sentido muy útiles en la práctica (HACKRADT, PH. KELLER).

Hasta aquí no hemos mencionado todavía la cuestión de la *predisposición* de la piel para los rayos ultravioleta. Realmente ésta aparece en cierto sentido en segundo término, pues la inmensa mayoría de los individuos de raza blanca poseen una amplitud de reacción de cierta magnitud. KELLER pudo establecer en mi clínica que esta

amplitud de reacción se encuentra entre $^3/_4$ y 1 unidad de sol de altura, el valor límite hay que buscarlo naturalmente mucho más bajo, puede ya encontrarse en $^1/_4$ de unidad de sol de altura. En 1 $^1/_4$ unidad de sol de altura empieza entonces el valor límite para el eritema « tóxico », por consiguiente para la acción que el vulgo designa ya como quemadura. Estas dosis comunicadas se refieren a la piel del tronco del hombre; en otras partes del cuerpo, la piel presenta menor sensibilidad para la luz, como se desprende de la siguiente tabla de KELLER:

1.er Grupo 75 a 100 % : Abdomen, pecho, dorso, región sacra.
2.° » 50 a 75 % : Flexura del codo, cara externa del brazo.
3.er » 25 a 50 % : Cuello, frente, hueco poplíteo, pantorrilla, muslo.
4.° » 25 % : Pierna, cara correspondiente a la tibia, dorso de la mano.

De aquí se desprende que, en primer término, influyen en la disminución de la sensibilidad el hábito a la luz de las regiones cutáneas llevadas al descubierto y la estasis en el territorio de los capilares. Esta disposición local hay que tenerla en cuenta en muchas radiaciones. La idiosincrasia propiamente dicha a la hipersensibilidad alérgica para los rayos ultravioleta es extraordinariamente rara, se manifiesta también menos, porque la reacción de la piel es evidente ya a dosis pequeñas cuantitativamente anormales, revelándose más en el aspecto cualitativo por la rápida aparición y las formas atípicas.

En relación con estos procesos quisiera todavía mencionar algunas afecciones en las cuales existe una hipersensibilidad congénita o adquirida para los rayos ultravioleta o por lo menos, ésta, puede admitirse con grandes probabilidades. Aquí hay que citar primeramente una enfermedad hasta el presente observada muy raramente en Alemania, la **pelagra.** Aparece solamente en los puntos donde los habitantes comen usualmente el pan de maíz, por consiguiente en Italia, parte Sur del Tirol, los Balcanes, España, así como Egipto, Africa central, Sudamérica, Sudoeste de Asia. Según todas las apariencias no es propiamente la harina la que determina la afección, sino *substancias tóxicas* que se forman por la proliferación de hongos (véase también la enfermedad del trigo morisco, en las ovejas, phagopirismus). Parece que estas substancias cuando existe la correspondiente sensibilidad, especialmente cuando se trata de individuos en estado de hiponutrición, determinan una considerable sensibilización de la piel para los rayos ultravioleta de la luz solar. Las manifestaciones de la enfermedad que todavía hemos de describir se producen con arreglo a lo dicho solamente en los individuos hiponutridos de las clases menesterosas de la gente del campo. Las manifestaciones de la afección aparecen a principios de verano e involucionan total o parcialmente en invierno. Sólo presentan alteraciones las regiones cutáneas que se llevan al descubierto. En realidad no se trata de una afección exclusivamente limitada a la piel, sino que muchas veces aparecen en pri-

mer término los *síntomas generales* como cefalalgias, fiebre alta, dolores en los miembros, abatimiento, consunción, también diarreas de aspecto tífico, además fenómenos por parte del sistema nervioso central que pueden llegar a estados de demencia o de confusión mental. La afección cutánea se inicia en forma de una rubicundez primeramente maculosa, luego extensa en superficie, con ligera tumefacción. En su evolución ulterior puede presentarse o bien una descamación, o parece primeramente un estadio secretante, como se observa en otros estados reactivos de la piel, unido frecuentemente a la formación de costras, y también de vesículas, ampollas y pústulas. A medida que va avanzando el verano los síntomas descritos suelen ir disminuyendo, el eritema cede progresivamente adquiriendo un color moreno producido por el pigmento, pero la descamación persiste todavía largo tiempo. Por la larga persistencia o por los frecuentes ataques sucesivos, puede la piel presentar un estado de atrofia y de retracción. El *diagnóstico* en los casos pronunciados con afección de las regiones cutáneas descubiertas es fácil y además nos lo aclara la comprobación de la ingestión de la harina de maíz. El *tratamiento* consistirá en el empleo de las medidas indicadas al estudiar la dermitis tóxica. Además debe evidentemente variarse la alimentación del enfermo, levantar el estado general y evitar la acción de los rayos solares.

Aquí nos ocuparemos también de una afección en la que la hipersensibilidad de la piel para los rayos ultravioleta es evidentemente producida por trastornos del metabolismo sobre una base hereditaria : el **hydroa vacciniformis.** Ya normalmente se encuentra en el suero (y orina) un producto de desdoblamiento de la hemoglobina, la hematoporfirina, materia colorante exenta de hierro de color rojo pardo químicamente próxima a la bilirrubina (Höber). Se ha expresado el presentimiento de que esta substancia fisiológicamente es necesaria para hacer sensible la piel a la acción de la luz, después de haber reconocido que en casos patológicos consecutivamente a la intoxicación por el sulfonal o por el plomo ésta se encuentra aumentada en el suero y la piel ha adquirido hipersensibilidad para la luz. En los enfermos de hydroa se encuentra igualmente este aumento y se eliminan grandes cantidades de dicha substancia por los excrementos y la orina. La enfermedad evoluciona de tal modo que ya en la juventud, en la piel de las regiones que se llevan al descubierto, sobre todo en la cara (nariz, mejillas, orejas) se desarrollan nódulos de tamaño que varía entre el de una lenteja y una avellana. Estos nódulos se presentan duros al tacto y pueden involucionar, pero también transformarse en una ampolla central que se presenta tensa (Bettmann). Al abrirse ésta, aparece al descubierto, como consecuencia del asiento profundo de estas ampollas en la epidermis, el cuerpo papilar más o menos recubierto de costras amarillentas. Pero como simultáneamente existen en la dermis fenómenos reaccionales, imbibición serosa, diapedesis leucocitaria, etc., y se entablan allí procesos

necróticos, se originan al curar el proceso la formación de cicatrices deprimidas de aspecto muy semejante a las de la viruela o vacuna. Muchas veces, aunque no siempre, existen fenómenos generales; algunos casos evolucionan *crónicamente*, en cambio otros más bien en forma de brotes *agudos*. Cuando la enfermedad persiste largo tiempo aumenta la destrucción de la piel y progresan las lesiones en profundidad de manera que pueden invadir el tejido subyacente, como el cartílago de la oreja o de la nariz e incluso afectar las vainas tendinosas y huesos de los dedos y también las mucosas como la conjuntiva, pudiendo desarrollarse considerables mutilaciones. Uno de tales casos observado por nosotros ofrecía casi el aspecto de una calavera ; felizmente estas formas son relativamente raras. Casos menos intensos o rudimentariamente desarrollados, sobre todo los limitados sólo a una región del cuerpo o que aparecen por una radiación muy intensa se observan en cambio no raramente. También en estos casos constituye la característica la formación de ampollas, por ejemplo en el dorso de la mano ; pero éstas suelen presentarse bastante aisladas y asientan relativamente superficiales en la epidermis; también la participación del cuerpo papilar es evidentemente sólo escasa, pues la curación tiene lugar sin la formación de las cicatrices antes descritas. Creo que estos casos han de incluirse en la *Summer eruption* de *Hutchinson*, que son designados también *hydroa aestivalis*. El *tratamiento*, lo mismo en los casos graves que en los leves, ha de ser puramente sintomático y profiláctico ; es esencial procurar la protección contra la luz y además las lesiones cutáneas existentes pueden llevarse rápidamente a la curación por el empleo de pomadas epidermizantes o estimulantes de las granulaciones, protegiéndolas además contra las infecciones secundarias. Separada morfológicamente de la forma descrita pero genéticamente muy próxima a ella, es una afección que hasta el presente la hemos visto aparecer exclusivamente en la cara y algunas veces hasta aisladamente en la nariz. Se desarrolla aparentemente bajo la influencia de la luz una infiltración de la piel de aspecto neurodermítico con la liquenificación grosera propia de ésta, muy escasa descamación e intenso prurito. La frotación de las cejas permite reconocerlo inmediatamente. En estos casos no se consigue demostrar la existencia de la hematoporfirina, de manera que debe pensarse en la posibilidad de que existan todavía otras substancias sensibilizantes en el suero (dermatopatía fotogénica).

La posibilidad de la existencia de tales substancias sensibilizantes en el organismo lo indica todavía otra afección el **xeroderma pigmentosum.** Es una enfermedad extraordinariamente rara y de aparición *familiar* ; el parentesco sanguíneo de los padres desempeña evidentemente un importante papel. Es notable que generalmente sólo son atacados niños del mismo sexo, por ejemplo, en un caso que conocemos fueron atacados cuatro hermanos varones. La enfermedad aparece generalmente ya en los primeros años. Por la acción del sol se presenta primeramente una rubicundez eritematosa de las regiones

que se llevan al descubierto. Por su repetida aparición, se origina el desarrollo de un estado de infiltración crónico con descamación (eczematosa) produciéndose simultáneamente en las mismas regiones manchas pigmentarias parecidas a las efélides, desarrollándose además una atrofia superficial con desaparición de pigmento ; la piel aparece al mismo tiempo lisa y delicada mostrando numerosas dilataciones vasculares. En una palabra, en realidad, el mismo cuadro que estudiaremos al ocuparnos de la acción de los rayos RÖNTGEN, pero con mucha más frecuencia que en éstos se produce una complicación maligna ; se producen muchas veces eflorescencias múltiples finamente verrugosas que se desarrollan progresivamente e histológicamente se muestran como carcinoma espinocelular. Si no se consigue en el período de iniciación combatir la afección por extirpación radical, adquiere un curso fatal ; regresiones espontáneas aparecen, pero son raras. Procurando una adecuada protección a la luz se consigue algunas veces impedir la extensión de la enfermedad, pero en la mayoría de los casos se desarrolla, sin embargo, lentamente una cicatriz que se extiende profundamente y puede comprender las aberturas naturales del cuerpo produciendo graves deformaciones (epifora, estenosis bucal, etc.). Tarde o temprano sucumben los enfermos a su afección.



FIG. 67. Efélides de la cara

Finalmente, nos ocuparemos todavía de una afección que igualmente debe ser atribuída a una reacción a la luz aunque en el sentido estricto de la palabra no puede considerarse como una enfermedad, nos referimos a las **efélides.** Estas se hallan constituídas por manchas redondeadas o irregulares del tamaño de una cabeza de alfiler al de una lenteja y de color que varía del amarillo pardusco al moreno oscuro, que aparecen diseminadas en la piel de las regiones que se llevan descubiertas preferentemente, por consiguiente, en la cara, cuello, cara de la extensión de los antebrazos, más rara vez en las nalgas y en el pene. Esta afección aparece raramente antes de la edad escolar e igualmente rara en la época de la menopausia, encontrándosela con la mayor frecuencia entre el 2.° y 3.er decenio de la vida y especialmente en los individuos rubios o de pelo rojo. En invierno suelen aparecer más pálidas o desaparecer, para reaparecer intensamente en primavera y verano. En algunos casos aparecen en número

tan considerable y próximas unas a otras que constituyen desde el punto de vista cosmético una notable desfiguración (fig. 67), así ocurre especialmente en la gente del campo y que se dedican a deportes permaneciendo mucho tiempo expuestos a la luz. De las particularidades de la aparición, especialmente de la localización también en regiones no expuestas a la luz se deduce ya que junto al factor exógeno luz, entran en juego causas predisponentes especiales. Cabe pensar, sobre todo, en una disposición hereditaria o local, que a su vez tenga quizá alguna relación con las manchas de color de los animales (v. MEIROWSKY). Con frecuencia no es fácil conseguir la desaparición de las efélides ; es importante naturalmente la profilaxis evitando todo lo posible la acción de la luz solar. Además se puede intentar el empleo de los medios exfoliantes o decolorantes, por ejemplo, la pomada de perhydrol (receta 16) combinada con el alcohol sublimado al (1-3. %).

5. Los rayos Röntgen

Como último grupo principal de la radiación electromagnética, que puede actuar como agente nocivo sobre la piel, hemos de estudiar los *rayos Röntgen en su amplio sentido.* Comprenden las radiaciones emitidas por el tubo RÖNTGEN y las radiaciones-γ de las substancias radioactivas como el radium y el torio. Tampoco aquí nos es posible entrar en detalles lo mismo referentes al origen de estas radiaciones que a las cualidades físicas y biológicas de las mismas ; únicamente estableceremos que estas radiaciones por su naturaleza y por su acción son de íntimo parentesco. Próximos a ellas, desde el punto de vista de su acción sobre los tejidos animales y vegetales, si bien no físicamente, se encuentran otras dos clases de radiaciones que son igualmente productos de emisión del radium las llamadas radiaciones α y β. La primera es una radiación *corpuscular* que consta de átomos de helium lanzados, la segunda es una radiación de *electrones.* Las manifestaciones reaccionales de la piel reconocibles clínicamente se comprenden muy sencillamente teniendo en cuenta la acción de estas radiaciones sobre las distintas clases de células de la piel. En casi ningún otro agente nocivo se encuentra una conducta biológica tan diferente de los tejidos como la que se observa por los rayos RÖNTGEN. Esto es debido a que la *sensibilidad* de las distintas células *a los rayos* no sólo depende de la edad de aquéllas sino de su *capacidad de proliferación* latente o manifiesta (BERGONIÉ y TRIBONDEAU). Esta sensibilidad es, sin embargo, muy distinta para los diversos elementos celulares que componen la piel. Así vemos en la epidermis que la *capa basal* es la que presenta mayor sensibilidad, en cambio la capa córnea enucleada es casi insensible y la capa de células espinosas ocupa una posición intermedia desde el punto de vista de la sensibilidad. En la dermis resultan indudablemente muy sensibles los *endotelios de los capilares* y las células de tejido conjuntivo (fibroblastos y fibrocitos

de ASCHOFF), pero las fibras de tejido conjuntivo enucleadas así como las fibras elásticas son completamente insensibles. Entre las formaciones anexas a la piel la *papila pilosa* es igualmente sensible que las células basales parecidas a ella y de un modo semejante se comporta también el epitelio de las *glándulas sudoríparas ;* mientras el epitelio de sus conductos excretores y también los músculos y nervios cutáneos deben considerarse como relativamente poco sensibles. Además de la sensibilidad específica de las distintas clases de células a los rayos RÖNTGEN, la acción de éstos, de la misma manera que las radiaciones de que anteriormente nos hemos ocupado, depende de la *absorción* y ésta del *grado de capacidad de penetración* que a su vez es función de la *longitud de onda.* Sobre el que la distinta capacidad de penetración (o como en la práctica corriente se dice la diversa dureza o blandura) de los rayos, a igualdad de absorción producen una distinta acción biológica, no existe substrato seguro, dado el difícil examen de este problema. Nosotros nos mantenemos en la ley de la absorción mientras no se demuestre lo contrario (1) ; después las partes más *blandas* de una radiación que siempre es más o menos compleja, o sea compuesta de partes blandas y duras, se absorbe en las capas cutáneas superficiales y con ello se produce allí la acción biológica, mientras con los rayos *duros,* según el grado de su capacidad de penetración en diversas profundidades de la piel y del tejido subyacente se produce la absorción y acción de los mismos. Es sabido que para la graduación de la *calidad de los rayos* (así se designa la « dureza ») además de la graduación por la tensión del aparato emisor se utiliza la filtración de los rayos por filtros metálicos especialmente de aluminio. La cantidad de rayos RÖNTGEN absorbidos por los tejidos se le denomina *dosis ;* ésta oscila dentro de límites relativamente amplios según el efecto biológico que se pretenda obtener. Recordamos brevemente que las *dosis más pequeñas* tienen una acción estimulante del crecimiento, las *dosis medias* una acción paralizante y las *dosis más elevadas* una acción mortal. Si realmente la acción de las pequeñas dosis que indudablemente existe ha de considerarse debida a un estímulo directo « formador » o a una acción indirecta como consecuencia del aumento de la irrigación sanguínea, formación de necrohormonas o hechos semejantes, no debemos aquí estudiarlo detenidamente. Correspondiendo a lo indicado anteriormente sobre la distinta sensibilidad de las diversas clases de células se comprende ahora sin mas que la acción biológica de la dosis se gradua con arreglo a dicha sensibilidad. En esta diversa graduación de la acción se basa el empleo de los rayos RÖNTGEN con fines *terapéuticos.* La tendencia es aquí paralizar o destruir sólo una determinada clase de células, en una palabra, influir sobre ellas respetando todo lo posible las demás, llamándose a esto *acción electiva de los rayos.* Realmente debe indicarse que en ninguna radiación se puede evitar la influencia de los rayos sobre células que no se hallan afectadas propiamente y el terapeuta desearía respetar. Pero con la dosificación apropiada se consigue obtener que esta acción secundaria no exceda de un cierto límite, existiendo entonces la posibilidad de que la acción determinada involucione de nuevo antes de haberse manifestado clínicamente. Venimos aquí al mismo tiempo a un problema de la acción de los rayos que a todo el que se dedica a su empleo debe ser exactamente conocido, nos referimos a la llamada *latencia de la acción.* Bajo esta denominación se comprende el hecho de que después de la aplicación de una radiación RÖNTGEN de determinada dosis, la acción biológica casi nunca se manifiesta en seguida, sino solamente después del intervalo de un cierto tiempo que puede ascender a algunas semanas y llegar a años. Hablar en estos casos de una latencia de la acción es un hecho fijado exclusivamente desde un punto de vista clínico, que en modo alguno justifica los procesos producidos en las células realmente afectadas ; más bien debe admitirse y pude comprobarlo también por las investigaciones microscópicas que ya muy poco después de las acciones de los rayos se inician en el interior de las células alteraciones que con nuestros órganos relativamente imperfectos no pueden ser comprendidos al principio en modo alguno y más tarde sólo de un modo limitado. Tan sólo después de un tiempo relativamente largo se desarrollan por las correspondientes dosis estos procesos de tal modo que aparecen clínicamente manifiestos. Cuando la dosis aplicada se encuentra, en cambio, por debajo de ciertos límites, ocurre en la mayoría de los casos que no se produce una acción apreciable clínicamente y luego puede instituirse la transformación regresiva descrita. La latencia de la acción representa un peligro considerable para los que ignoran su existencia, induce frecuentemente a la *hiperdosificación* o sea que antes de haber desaparecido la reacción provocada por la aplicación, por consiguiente antes de haberse obtenido la completa *restitutio ad integrum* se aplica una nueva radiación ; se produce entonces una « *acumulación* » *de las dosis* y con ello una acción involuntariamente intensa, o sea, en la mayoría de los casos una lesión. Conocer cuándo se ha obtenido la mencionada restitución ad integrum sólo puede establecerse empíricamente y aun con gran experiencia, no rara vez, deja de estimarse lo bastante la latencia de la acción ; así se observan algunas veces, *aun después de años, la aparición de lesiones* provocadas por una dosis que por experiencia se consideraba innocua. Frecuentemente hay que tener en cuenta aquí factores que en la actualidad sólo conocemos en parte. Uno de éstos es, por ejemplo, la *hiperemia* aguda, como la que se presenta en los tejidos inflamados. El aumento del aflujo arterial, por consiguiente la sangre rica en oxígeno eleva indudablemente la sensibilidad a los rayos, obra, como se dice, *sensibilizando.* Además la *sensibilidad local* del órgano piel *para*

(1) Según las investigaciones más recientes (DESSAUER-HERZ) es probable que en la penetración de los tejidos orgánicos por los rayos RÖNTGEN se produzca el llamado efecto de COMPTON. Según éste, los rayos secundarios que se producen en los tejidos con el empleo de rayos duros, aumentarían o harían más eficaz su efecto, resultando de ello una acción biológica más elevada de dichos rayos duros.

los rayos Röntgen no es la misma en todas las regiones orgánicas, sino que presenta oscilaciones muy semejantes a las que ya hemos visto anteriormente que se presentaban para los rayos ultravioleta. Así observamos que la cara, tronco y flexura de las articulaciones presentan una sensibilidad más elevada que la masa de los miembros y de éstos especialmente la piel de la pierna, la que a su vez posee una sensibilidad escasa. Debemos hacer notar manifiestamente que a pesar de los muchos trabajos realizados resulta poco clara todavía en muchos puntos la acción de los rayos RÖNTGEN y, especialmente, tratándose de tejidos alterados patológicamente, nuestros conocimientos sobre la acción de dichos rayos son extraordinariamente defectuosos y por ello también su empleo terapéutico casi completamente empírico.

Después de estos preliminares las reacciones de la piel a los rayos RÖNTGEN nos son en cierto aspecto comprensibles. *Cuantitativamente* aparte de la hiperdosificación intencionada o por descuido, se trata siempre de dosis que han de designarse *farmacológicas*. Por consiguiente, han de elegirse de tal modo que el efecto deseado de la radiación se obtenga respetando del mayor modo posible el tejido sano, la piel y los órganos subyacentes. Pero ya por la acumulación mencionada, ya por factores que, como por ejemplo, la inflamación sólo conocemos en parte, tarde o temprano puede también manifestarse en la piel sana la acción de los rayos RÖNTGEN y — especialmente cuando se trata de aplicaciones en la cara o en las manos — determinar alteraciones cosméticas cuando no provocan consecuencias más graves.

La reacción de la piel dentro de las 24 horas siguientes a la aplicación de una radiación de dosis suficiente se reconoce *clínicamente* por la aparición de una rubicundez funcional, el llamado *eritema primario* al que puede acompañar un escaso edema. *Histológicamente* se encuentra en este período tumefacción o retracción del núcleo de las células basales y células espinosas con formación de vacuolas, que aparece en ciertos puntos. De un modo semejante tampoco las alteraciones que se encuentran en la dermis son igualmente marcadas en todas partes. Estas consisten en la formación de un infiltrado perivascular más o menos desarrollado, constituído casi exclusivamente por linfocitos y un edema no muy acentuado. Además hay que añadir todavía las alteraciones ya descritas en las células de tejido conjuntivo y las glándulas. Estas acciones de los rayos, muy precoces, y que pueden apreciarse ya después de dosis relativamente pequeñas, pueden persistir muy largo tiempo, experimentan en cierto sentido también una transformación y desarrollo ulterior, como el que se observa de un modo correspondientemente aumentado, por la acción de dosis más elevadas. Desgraciadamente no podemos entrar en más detalles. Transcurridos algunos días cede la rubicundez del eritema primario dejando una pigmentación más o menos intensa. Esta puede persistir muy largo tiempo y aun después de años revela que ha tenido lugar la aplicación de la radiación, existiendo, por consiguiente, un evidente

contraste con la pigmentación provocada por los rayos ultravioleta que desaparece con relativa rapidez.

No siempre se produce la regresión del eritema primario ; cuando se excede la dosis indicada o en los casos de acumulación, puede presentarse inmediatamente una dermitis por los rayos RÖNTGEN de grado intenso, llamada erróneamente *eritema Röntgen*. En otros casos puede este último reaparecer después de haber desaparecido el eritema primario ; si éste tenía un color rojo claro, domina ahora un tono de color rojo azulado. También suele existir siempre una tumefacción edematosa evidente, notándose además una acción sobre las formaciones anexas de la piel ; los pelos caen, la secreción sebácea y sudoral se suspende, la piel aparece seca. Cuando se ha aplicado una dosis no demasiado elevada, se observa regularmente como precursor de la rubicundez general de la región sobre la cual se ha aplicado la radiación, la aparición de rubicundez y tumefacción en relación solamente con los folículos llamada *tumefacción folicular*. En los casos favorables el eritema y la tumefacción retrogradan después de una persistencia de una a dos semanas, la epidermis se descama en forma finamente laminosa quedando una *pigmentación* bastante intensa. Si la dosis terapéutica fué excedida en gran extensión se desarrolla sobre la base del eritema descrito un intenso edema de la epidermis dando lugar a la *formación de ampollas*. Cuando se rompe la cubierta de las ampollas aparece al descubierto el cuerpo papilar como una superficie de color rojo vivo, secretante y muy dolorosa. Las alteraciones de los vasos y del tejido conjuntivo anteriormente mencionadas dan a comprender ahora las manifestaciones que cabe esperar se producirán por el empleo de dosis todavía mayores. Se producen *necrosis* rigurosamente limitadas a la zona de la región irradiada ; se encuentra entonces una masa negruzca claramente delimitada que llega más o menos profundamente en los tejidos y de la cual mana un exudado flúido seropurulento ; los dolores suelen ser ya considerables. Después de algún tiempo se elimina la masa necrosada y aparece entonces al descubierto una superficie ulcerada que generalmente se halla cubierta por un revestimiento verde amarillento adherente. Los dolores aumentan ahora y pueden llegar a hacerse insoportables. Cuando no se procede a la aplicación de un tratamiento médico adecuado persiste la *úlcera* provocada *por los rayos Röntgen* un tiempo ilimitado. En los casos favorables o por la aplicación del tratamiento correspondiente puede, después de una duración de meses, conseguirse lentamente la curación bajo formación de cicatriz. Esta curación que sólo se verifica lentamente y sin formación de tejido de granulación en gran extensión se comprende que así sea por las alteraciones de los endotelios vasculares y de las células de tejido conjuntivo ya varias veces descritas.

Otra forma de reacción a los rayos RÖNTGEN, se presenta cuando una región cutánea ha sido expuesta en largo período de tiempo a muchas dosis de rayos RÖNTGEN, en sí de acción no tóxica, como es nece-

sario, por consiguiente, en el empleo de la radioterapia sistemática en la tuberculosis luposa. En estos casos, de momento, aparte del eritema primario en la piel, no se observa nada de particular; muy lentamente, a menudo después de años, aparecen entonces *discromias* propiamente dichas, alternando zonas acrómicas con zonas de hiperpigmentación que dan a la región afectada un aspecto bicolor. Además



FIG. 68. « Piel Röntgen » de la mejilla derecha.
(Además tuberculosis luposa de la oreja y cicatriz formando líneas en el cuello después del tratamiento por el ácido pirogálico)

se desarrollan *dilataciones de los vasos* cutáneos, menos de los capilares de las papilas que de la capa vascular horizontal superficial, adquiriendo de este modo la región afecta un aspecto abigarrado (fig. 68). En el centro (en la zona del rayo central) puede encontrarse además una *atrofia* de ligera o de mediana intensidad, aunque no siempre se produce indispensablemente. Este es el cuadro de la típica « *piel Röntgen* » de *grado ligero*, tal como se observa no rara vez después de aplicaciones cortas, pero de dosis elevadas con fuerte filtración, por ejemplo, para la depilación en la región de la barba de las mujeres con dosis de 40 X con filtro de aluminio de 4 mm. de espesor. Un grado más intenso de esta forma se caracteriza porque junto a la caída permanente del cabello, así como la supresión de la secreción sebácea y sudoral, la región cutánea irradiada adquiere un color blanco alabastrino, desarrollándose simultáneamente bajo adelgazamiento de la epidermis y del cuerpo papilar una esclerosis característica de la dermis probablemente debida a tumefacción discoloidea de las partes constitutivas del tejido conjuntivo. También en los vasos sanguíneos de algún calibre se desarrollan en tales casos alteraciones, especialmente proliferaciones de la íntima, que pueden conducir a oclusiones más o menos completas de la luz de los mismos. Esta llamada *piel alabastrina* es muy sensible a las irritaciones exteriores y especialmente también a ulteriores aplicaciones de rayos RÖNTGEN. Esto ha de tenerse en cuenta en el tratamiento por los rayos RÖNTGEN, por ejemplo, en el lupus, pero igualmente también en el tratamiento cáustico y en el tratamiento recientemente empleado por la piotropina. El proceder con poca precaución conduce en estos casos a la producción de úlcera de difícil cicatrización y que determina considerables dolores.

Finalmente, indicaremos todavía una alteración cutánea que no sólo puede aparecer en el mismo punto donde se ha aplicado la radiación, sino también en sus inmediatos alrededores aparentemente, sobre todo, cuando se emplean altas dosis de rayos fuertemente filtrados; esta alteración consiste en tumefacción edematosa acompañada de moderada hiperemia. La piel da al tacto una sensación coriácea y no es dolorosa. Se trata de un edema indurativo crónico (JÜNGLING) provocado probablemente por una acción sobre los vasos sanguíneos y linfáticos profundos.

Las alteraciones cutáneas de que hemos hablado hasta el presente representan en esencia la *reacción* de la piel al agente constituído por los rayos RÖNTGEN; realmente se encuentran también alteraciones permanentes, pero éstas se comprenden solamente como estado consecutivo inmediato de estas reacciones. Correspondiendo a nuestro concepto y clasificación pertenece a ellas la denominación de dermatitis. A continuación hemos de pensar todavía en una alteración de la piel en la cual bajo la influencia de una dosis en sí pequeña, pero repetida continuamente en un intervalo de tiempo muy largo, se desarrolla de la misma manera una modificación característica de las células de la epidermis y dermis. Se trata evidentemente de una *alteración* de la *predisposición* adquirida y ya no reversible, que puede originar ahora fenómenos morbosos que no son idénticos ni desde el punto de vista morfológico, ni por la naturaleza del proceso y de la evolución a la reacción primitiva que ha existido. Esta afección aparece preferentemente en las manos de los médicos radiólogos y de los técnicos radiólogos. En la actualidad felizmente se observa rara vez como consecuencia de las mejores condiciones de protección que se emplean, mientras antes, cuando esta cualidad de los rayos RÖNTGEN no era

todavía conocida, se presentaba con mayor frecuencia (1). El curso es el siguiente: primeramente aparecen las alteraciones que nosotros hemos descrito ya anteriormente como consecuencia de la aplicación de numerosas dosis pequeñas, telengiectasias, discromias, así como ligera atrofia e intensa sequedad de la piel. Después se añaden por la acción continuada de la causa del agente patógeno una tendencia anormalmente intensa a la descamación de la capa córnea que a su vez presenta también tendencia a la proliferación y espesamiento. Evidentemente se producen también trastornos en el proceso de la queratinización, pues la epidermis se desgarra con frecuencia y se origina a menudo la formación de fisuras dolorosas y algunas veces también de *erosiones* que se caracterizan por su poca tendencia a la epitelización. También la *uñas* pueden presentar considerables alteraciones (surcos, resquebrajaduras, deformaciones). En este estado que a un examen superficial puede aparecer semejante a un eczema y por esto se designa « *eczema por los rayos Röntgen* », la piel es extraordinariamente sensible a otros agentes patógenos ya el empleo del agua y jabón, especialmente cuando éste contiene gran cantidad de álcali, además los desinfectantes, pero también las inclemencias del medio ambiente o las radiaciones solares resultan igualmente perjudiciales. Se ha originado, por consiguiente, un estado de afección crónico de la piel, una *dermopatía radiógena.* Esta evoluciona ahora siguiendo sus propias leyes independientemente de las alteraciones del agente primitivo. Esto se revela también porque en muchos casos se instituyen ahora *procesos de proliferación en el cuerpo papilar*; aparecen ordinariamente en puntos circunscritos formaciones verrugosas muy sensibles a lesiones, de manera que produce la sensación de que este tejido es mucho menos resistente que el normal; pero todavía hay más, de estas formaciones verrugosas pueden desarrollarse en el transcurso de un período de tiempo de varios años, *verdaderos carcinomas* del tipo de los espinocelulares, cuya característica es la de ser extraordinariamente malignos y con tendencia a las metástasis, de manera que las intervenciones operatorias son muchas veces demasiado tardías incluso operando muy radicalmente (por ejemplo, amputación del brazo cuando radica en el dedo). En atención a esta malignidad no es desacertado admitir la hipótesis de que este carácter maligno es debido principalmente a la defectuosa defensa de los tejidos a consecuencia de la gran alteración de las partes que constituyen la base del tumor y de sus alrededores en una amplia zona.

El *tratamiento* de las alteraciones cutáneas provocadas por los rayos RÖNTGEN es con frecuencia una de las tareas más difíciles, pues

(1) Por prescripción del Ministerio del Trabajo del 12 de mayo de 1925 se hace extensivo el seguro de accidentes a las afecciones profesionales producidas por los rayos RÖNTGEN y otras fuentes de energía radioactiva. La prescripción obliga a todo médico que aprecia o presume una lesión por los rayos RÖNTGEN en un paciente adquirida en el funcionalismo profesional de los mismos, a dar cuenta en la oficina de seguros de su distrito haciendo una anotación sobre la afección en un impreso que dicha oficina le proporciona.

se trata generalmente de un tejido en el cual se hallan más o menos alteradas precisamente aquellas células que desempeñan un papel importante en todos los procesos reparativos, son éstas los fibroblastos y los angioblastos, así como los endotelios de los pequeños vasos. Además las células altamente radiosensibles de las formaciones anexas de la piel se hallan en general considerablemente afectadas. En tanto no se trata de destrucciones ulcerosas, sino solamente más bien de discromias que actúan constituyendo un defecto desde el punto de vista cosmético, y de dilataciones vasculares, estará indicado especialmente el empleo de los procedimientos cosméticos (electrólisis, nieve de ácido carbónico). Cuando existen fenómenos reaccionales agudos de la piel, por consiguiente eritema con o sin formación de ampollas estará indicado el empleo de los mismos procedimientos que para las formas agudas de dermitis tóxica. En cambio, tan pronto como se presentan pérdidas de substancia, se instituirá el procedimiento adecuado según el grado y la extensión, especialmente la profundidad de la destrucción. Sobre todo debe cuidarse en estos casos de la evacuación del exudado de la herida a fin de que no se produzca una retención del mismo; pero además deberá procurarse estimular la formación de granulaciones en el tejido de alrededor, que de ordinario también se halla lesionado en cierta extensión y esto a su vez sólo puede alcanzarse estimulando o favoreciendo la irrigación sanguínea de este territorio. Estas indicaciones se llenan principalmente por la aplicación de vendajes húmedos con soluciones débilmente astringentes (de ácido salicílico y resorcina, nitrato de plata al $^1/_4$ %) unido a la aplicación de calor. Este tratamiento debe aplicarse muy cuidadosamente y de un modo permanente. Tan pronto como se presenta suficiente formación de granulaciones se puede pasar lentamente al empleo de un vendaje con pomada negra (receta 12). Recientemente empleamos también pasta o aceite granugen, que es un estimulante enérgico de las granulaciones. Cuando el fondo de la úlcera presenta ya suficiente tejido de sustitución se puede acelerar la epidermización mediante la aplicación de una pomada con pellidol al 2 %. Cuando la lesión por los rayos RÖNTGEN radica en regiones muy desfavorables, por ejemplo en las regiones genital o anal, está muy indicado el empleo de baños prolongados a temperatura lo más alta posible hasta la aparición de granulaciones. De este modo la estancación de la exudación de la herida es eficazmente prevenida y se provoca al mismo tiempo una hiperemia local. Los dolores que tanto mortifican a los enfermos ceden también rápidamente, acción que por otra parte también corresponde a las envolturas húmedas anteriormente recomendadas. Muy precavido hay que ser, en cambio, con el empleo de la pomada con anestesina (anestesina = éster etílico del ácido p-amidobenzoico) para combatir los dolores, muy empleada en la práctica; ésta produce de momento un alivio, pero tan pronto ha pasado su acción reaparecen las molestias con mayor violencia y al mismo tiempo me parece que ejerce una acción desfavorable sobre los elementos celulares reparadores;

el tejido parece generalmente como si hubiese sufrido una cauterización superficial y no presenta, por tanto, tendencia alguna a la curación.

La afección crónica de la piel por los rayos RÖNTGEN (dermatopatía radiogénica) requiere procedimientos terapéuticos especialmente distintos. En estos casos se trata, sobre todo, de alejar de la piel todo agente patógeno. Evidentemente debe evitarse en absoluto toda nueva aplicación de rayos RÖNTGEN ; pero ya la limpieza usual de la piel y sus cuidados higiénicos, deben aplicarse con extraordinaria precaución : no se empleará jabón con exceso de álcali sino jabones sobregrasos y agua siempre caliente. Después de los lavados se engrasará regularmente la piel con una crema, lanolina, pasta de cera de SCHLEICH, etc.; por la noche se recubrirá con una pomada débil de ácido salicílico-diaquilón. Cuando se producen intensas proliferaciones verrugosas, puede entonces reportar utilidad — por paradójico que parezca — la aplicación cuidadosa y a dosis determinada de radioterapia, o radiumterapia. La actividad quirúrgica que requiere frecuentes lavados y desinfecciones de las manos, cuando la afección asienta en éstas, no puede ejercerse de modo alguno. Hay que aconsejar también evitar la exposición prolongada a las influencias del medio ambiente especialmente a la luz del sol.

Enfermedades cutáneas endógenas

Entramos ahora en el estudio de afecciones, en las cuales hay que admitir, según el estado actual de nuestros conocimientos, una génesis preferentemente de causa endógena, debida a una predisposición especial. Algunas de estas enfermedades han sido ya tratadas, por razones didácticas, en los capítulos precedentes. Es completamente evidente que la expresión o idea de « predisposición » en cierto sentido no indica nada positivo, antes bien es un término de confusión con el cual tratamos de cubrir nuestro desconocimiento sobre estados y procesos que permanecen todavía en la oscuridad. Pero en algún aspecto empieza lentamente a disiparse esta oscuirdad, sobre todo desde que conocemos parcialmente y hemos aprendido a emplear la *influencia de las leyes de la herencia.* También recientemente han aportado nueva luz las *investigaciones sobre la constitución,* muy debatidas, y el estudio de los sistemas endocrino y vegetativo para no citar más que algunos. Las afecciones que a continuación estudiamos se caracterizan con respecto a las precedentes por el hecho de que la *predisposición* en la hipótesis de su origen es lo *esencial* y *primario,* los *factores externos,* las causas exógenas, pueden participar en la génesis, pero no es necesario y en muchos casos pueden excluirse con toda seguridad. Según esto, será nuestra tarea en los capítulos siguientes investigar en estas enfermedades las causas predisponentes y la cooperación que en un caso dado pueden tener los factores exógenos para adquirir de este modo un concepto de la génesis. La tarea de establecer una *clasificación* en este grupo principal ofrece, sin duda, dificultades ; éstas dimanan de que nosotros conocemos realmente ya una serie de tipos de constitución, llamados por nosotros « estados », pero, sin embargo, desgraciadamente nos son completamente desconocidas las relaciones, que probablemente existen en este sentido para muchas enfermedades. Hay que añadir además que en algunas afecciones, por el estado actual de nuestros conocimientos, encontramos dificultades en su división porque debe tenerse en cuenta que varios sistemas se hallan trastornados simultáneamente en sus funciones. Esto corresponde, por ejemplo, a aquellas afecciones en las cuales se comprueba la existencia de un trastorno, lo mismo del sistema nervioso vegetativo que de las glándulas de secreción interna. En esta segunda parte principal no cabe

esperar poder establecer una clasificación relativamente tan rigurosa como en la primera parte. Intentaremos por lo menos comprender los grupos principales, aunque sólo en el sentido de la hipótesis. Pero incluso así quedan algunas enfermedades cuya ordenación debe establecerse con cierta arbitrariedad (por ejemplo, psoríasis, liquen ruber, etcétera).

Eczema

En los dos capítulos precedentes, hemos tenido ya ocasión de ocuparnos de este concepto. Hasta el presente no se halla rigurosamente bosquejado y su delimitación especialmente con la dermatitis tóxica varía según los distintos autores, lo cual es perfectamente comprensible, pues la *antigua escuela* quiso y pudo establecer esta determinación desde el punto de vista *puramente morfológico;* pero aun cuando se proceda desde el punto de vista *puramente etiológico* resultan todavía considerables dificultades, puesto que nos está todavía vedada la comprensión de los hechos en muchos detalles. Correspondiendo a nuestra idea intentaremos bosquejar el problema desde el punto de vista causalgénetico sin entrar demasiado en la discusión de las distintas opiniones. Empezaremos, en primer término, sentando que la dermitis tóxica y el eczema son conceptos con diverso contenido, separados por la heterogeneidad de los hechos. El hecho de que el primero puede transformarse en el segundo, y de que existen casos cuya clasificación desde nuestro punto de vista es muy difícil, no puede constituir un obstáculo, debemos tener siempre presente la relativa imperfección de la posibilidad de nuestros conocimientos. Definíamos la dermitis como una reacción a los factores exógenos (agentes tóxicos), en la cual la *predisposición* del organismo atacado desempeña un papel *secundario*, al que en todo caso no corresponde un dominio desde el punto de vista de la duración del efecto y establecíamos que la frase « cessante causa, cessat effectus » en este sentido es de una importancia decisiva. Otra cosa muy distinta ocurre con el « *eczema* », aquí la disposición existente o adquirida es lo *esencial* y decisivo, los factores exógenos pueden cooperar en la génesis, especialmente también en el sentido de la producción, pero no son necesarios, y cuando intervienen, el proceso continúa evolucionando independientemente de ellos, después de cesar su acción, según las leyes que le son propias; lo que significa, por consiguiente, que en estos casos no se produce al separar la acción del agente tóxico la regresión de los fenómenos y la curación. Debemos admitir en tales casos que existe un *estado de afección crónico*, un trastorno en la constitución de determinadas células lo mismo que en la evolución de las funciones celulares, originada sobre el fondo de una predisposición especial para ello. Cómo se origina esta predisposición (puramente germinativa o por la acción de causas externas), dónde radica, si únicamente en las células o también en las substancias intercelulares y jugos, no puede todavía decidirse, ni siquiera puede decirse categóricamente si sólo hay que tener en cuenta el órgano piel o si esta disposición tiene un carácter más general (1). Dos cuestiones sabemos por experiencia que suelen presentar dificultades, una es la posibilidad de *la transformación de una dermatitis en eczema y la otra la existencia simultánea de dermatitis y eczema.* Respecto al último punto creo, sin embargo, que sólo puede ofrecer dificultades cuando se trata de que estas dos afecciones han aparecido simultáneamente en una misma región de la piel. Atendiendo solamente a la observación y juicio clínico la diferenciación puede en casos raros ser realmente insoluble. En cambio, cuando ambos conceptos no se consideran idénticos, podemos decir que contra su simultánea aparición en la piel de un paciente, apenas cabe aducir razones precisas; y referente a la transformación de una dermatitis en eczema, hay que decir que desde nuestro punto de vista no ofrece dificultades la comprensión de que de un proceso primero puramente reactivo, se desarrolle un estado crónico, que se revele por consiguiente por una alteración morbosa en la vida celular, y que en ciertas circunstancias, en modo alguno puede reintegrarse a la normalidad, es irreversible, aunque el agente originalmente causal no ejerce ya su acción. Hemos indicado ya esta posibilidad anteriormente en la dermatopatía radiógena y apenas puede discutirse que lo que es capaz de provocar un agente físico no pueda concederse a un agente químico. El modo causalgenético de apreciar los hechos nos conduce ahora a separar, sensu strictori, del eczema, aquellas afecciones que realmente desde el punto de vista morfológico tienen más o menos semejanza con él, pero cuya causa predisponente nos es conocida y nosotros las trataremos por separado como *eczemaloides*. Tendremos ocasión de ver todavía que presentan otros caracteres diferenciales desde el punto de vista de la génesis, morfología y evolución.

Según nuestras concepciones pertenecen a las disposiciones que nos son conocidas, basadas en la constitución de la piel así como en la del organismo en su totalidad, el estado seborreico, el estado exudativo, el estado escrofuloso, el estado diabético y el estado urémico. Lo que entendemos por cada uno de estos estados será expuesto detalladamente más adelante. Aquí diremos únicamente con respecto al estado urémico lo siguiente: J. F. Schamberg y H. Brown pudieron demostrar que en un tanto por ciento bastante considerable de individuos eczemáticos, el contenido de ácido úrico de la sangre era superior al normal y que un cierto número de casos muy crónicos refractarios al tratamiento usual, curaron mediante la administración de un régimen exento de purinas. Es sabido ya que según la opinión de antiguos autores como Garrod, Tilbury Fox, etc., se admitía muchas veces en los casos de eczema una constitución gotosa. Evidentemente

(1) La hipótesis de Höber que recientemente ha expuesto considerando la esencia de la irritación como una alteración de la permeabilidad de la membrana celular, da ciertas esperanzas de llegar a la aclaración del problema de que tratamos.

esta disposición especial sólo se encuentra en una parte de los casos; con arreglo a nuestra nomenclatura deberíamos denominar entonces estos casos *eczematoide urémica*. Desgraciadamente los métodos de investigación relativos a este particular son tan difíciles, que hasta el presente no resulta posible llevarlos a la práctica en una gran serie de casos y entrar en un estudio clínico minucioso de éstos. Sin embargo, merece que hagamos resaltar que es precisamente en América donde en los últimos años se ha trabajado en gran extensión sobre el origen « alérgico » de las enfermedades cutáneas, recurriendo nuevamente a la antigua « doctrina de las diátesis » que en muchos sitios había sido casi completamente abandonada.

No es equivocada la presunción de que además del ácido úrico y el azúcar también otros *productos del metabolismo* existentes en la sangre pueden conducir en amplio sentido a la producción de eczema o de afecciones cutáneas eczematiformes (eczematoides). También debe tenerse en cuenta el trastorno en el *metabolismo de las substancias minerales* (iones de Cl, Mg, K) ya realizándose esta acción directamente, ya por mediación del sistema nervioso vegetativo. Además pueden también producirse estas afecciones por trastornos de las funciones de las glándulas de secreción interna, así encontramos siempre casos en los cuales aparece una evidente relación con las funciones de los órganos sexuales (eczema premenstrual). Entre los trastornos que acabamos de citar capaces de provocar el eczema, hemos de indicar que no sólo puede determinarlo un exceso de estas substancias, sino también un defecto de las mismos, incluyendo los productos de secreción interna (afunción, hipofunción o hiperfunción) o también hay que pensar en un desequilibrio cuantitativo de las substancias antagónicas (acción antagónica de Krauss y Zondek).

Bastando ya las indicaciones sobre la importancia de las causas predisponentes, pasaremos ahora a estudiar brevemente los *factores exógenos*. Como ya hemos dicho anteriormente, creemos que existe un gran número de eczemas en los cuales la participación de los factores externos en su aparición no se encuentra ; en otros desempeñan evidentemente tan sólo el papel de *causa determinante*. A nosotros nos parece existir una falta de especificidad en ellos, porque en muchos casos no corresponde la afección a la naturaleza del agente productor sino que se trata principalmente de una irritación procedente del exterior que ataca a la piel que presenta la correspondiente predisposición. Pero existen indudablemente también casos en los cuales por la actuación continuada de la irritación de uno o de algunos agentes tóxicos exógenos, las células de la piel de un individuo especialmente predispuesto para ello, se hallan tan alteradas en su constitución y función que se origina el estado de afección crónico ya mencionado, que luego continúa desarrollándose de por sí sin ulterior acción del agente patógeno según leyes que le son propias. Dijimos ya que puede desarrollarse uno de estos estados derivados de una dermatitis tóxica, o sea, por consiguiente, que éste se ha convertido en eczema.

Aquí podemos evitar la enumeración de los agentes tóxicos que pueden determinar la aparición del eczema y sólo indicaremos que estos agentes pueden ser *representados* también por otros o pueden *combinar su acción*, por ejemplo, agua, jabón y fricciones. Los agentes patógenos que hay que tener en cuenta son indudablemente con la mayor frecuencia de naturaleza química, siguen luego los de naturaleza mecánica y física, mientras que el papel de los agentes patógenos formes o vivientes que pueden intervenir en la producción, son todavía oscuros. Estamos muy lejos de pretender negar su acción por completo, pero los hechos no son evidentes con respecto a la producción, por ejemplo, como creía Unna, por sus morococos. Igualmente, como expusimos ya en la primera parte, las reacciones cutáneas provocadas por parásitos, hongos, cocos, etc., debemos considerarlas como formas de dermatitis y no como eczema (eczema por pedículos, etc.). En cambio debemos admitir que realmente en casos raros un eczema puede *infectarse secundariamente por los piococos*. Realmente resulta difícil dar una idea del « mecanismo » de este proceso, pero debe tratarse de causas especiales predisponentes que conducen a ello, pues cabe admitir de por sí, que en una afección que produce una sensación pruriginosa tan intensa y por ello una acción por rascado, como el eczema, debería determinar infecciones secundarias mucho más frecuentemente que, por ejemplo, en la sarna.

Pasaremos ahora al estudio del *cuadro clínico :* la *eflorescencia típica* del eczema es la *vesícula*, que especialmente en su origen provoca una sensación local de prurito intenso. De ordinario aparecen algunas o muchas vesículas reunidas en *grupos dispersos*, la piel que los rodea puede presentarse eritematosa; sin embargo, no es condición indispensable que exista al principio este eritema, pero se le encuentra siempre, aunque con frecuencia no es muy intenso, cuando la afección existe desde largo tiempo. Correspondiendo a este origen en grupos diseminados, los distintos focos se hallan *poco claramente delimitados*, los bordes son irregulares, con pequeños focos algo separados, de manera que el conjunto toma la figura de una carta geográfica. Los pequeños focos, por mediación de estos focos marginales « destacados » pueden lentamente reunirse unos a otros y determinar así la formación de grandes zonas afectadas. La progresión periférica propiamente dicha de los distintos focos, tan característica, por ejemplo, de la tricofitia, casi nunca se presenta. Los llamados eczemas tricofitoides claramente delimitados son relativamente raros. *Histológicamente* se encuentra en este período edema de la epidermis en todas sus variedades, por consiguiente, desde la formación en panal (estado espongioide) hasta la pronunciada formación de vesículas en cuyo contenido se encuentran ya generalmente leucocitos emigrados. *Rara vez* se produce la *regresión de las vesículas*, más *frecuentemente se abren* éstas ya espontáneamente, ya por la acción del rascado determinando la *salida de serosidad*, que coagulándose da lugar a la formación de *costras*. Cuando existen muchas vesículas unas junto a otras se reúnen

los distintos elementos costrosos formando una costra de mayores dimensiones en la cual por la observación detenida puede reconocerse muy frecuentemente que se compone de la reunión de elementos aislados (fig. 69). La rotura de las vesículas puede algunas veces conseguirse por la fuerte tensión de la piel de la región afecta ; la piel aparece entonces en esta zona como si estuviese cubierta de gotas de sudor (poros o pozos de eczema, de los franceses). En este período aparecen ahora todavía otras alteraciones de la epidermis y también



FIG. 69. Eczema de la cara dorsal de ambas manos

las de la dermis se hacen más aparentes. En la epidermis se presenta, lo que no puede extrañar dada la existencia del edema, un trastorno de la queratinización o sea una *paraqueratosis*, y como consecuencia de ella una *descamación* de finas escamas córneas, así como resquebrajaduras en la flexura de las articulaciones (ragadías). Simultáneamente se presentan procesos de proliferación en la epidermis, las prolongaciones interpapilares se ensanchan y adquieren mayor longitud (acantosis). En la dermis aumenta la extensión de los *infiltrados* perivasculares, al principio escasos, al cual se añade también la existencia de un *edema*, realmente no muy pronunciado, en las papilas. Clínicamente se revelan estos procesos por un *espesamiento* de la

piel en estas zonas, que se manifiesta ya por formar una escasa prominencia, ya apreciándose claramente al levantarla en forma de pliegue con los dedos y compararla con la de otra región. En la ulterior evolución aparece también entonces neoformación de células conjuntivas en la dermis que junto con la imbibición serosa crónica, preferentemente en la capa papilar, conduce a un estado *infiltrativo crónico* que en su limitación es extraordinariamente característico. Si se añade a esto todavía que las manifestaciones descritas muchas veces aparecen por *brotes* y que los diversos elementos pueden presentarse también en los distintos focos, algunas veces *unos junto a otros*, se comprenderá que pueda ocasionalmente hablarse de polimorfismo del eczema, denominación que apenas tiene razón de ser, antes al contrario, si se analiza el proceso de la manera anteriormente expuesta, la imagen clínica, abstracción hecha de la distribución y extensión, es de una uniformidad que apenas puede ser excedida por otra y que sólo en casos de *infección secundaria* de las ya descritas puede ser propiamente alterada. Mientras las vesículas a pesar de que contienen regularmente leucocitos, no dan en absoluto la impresión de pústulas, en los casos de infección secundaria aparecen agudamente en su lugar *pústulas* que generalmente van seguidas de los correspondientes fenómenos de reacción de los vasos y ganglios linfáticos, por consiguiente de *linfangitis* y de *adenitis*. La *fiebre* y los *dolores* no suelen faltar. Finalmente hemos de indicar un punto que reclama un cierto interés, corresponde éste a la producción del *prurito*. Sorprende constantemente ver lo intenso que es el prurito en el estadio vesiculoso del eczema frente al que se encuentra en la dermitis tóxica fotógena y traumática, en las cuales muchas veces apenas existe. Que la sensación pruriginosa parte de las vesículas no cabe duda, pues tan pronto como éstas se rompen, desaparece. Queda tan sólo, por consiguiente, la posibilidad de que esta sensación pruriginosa sea producida, o bien por la presión intravesicular o por la composición química del contenido de la vesícula ; nos decidimos, sin querer entrar en más detalles, respecto a esta cuestión, por la segunda hipótesis.

El *curso* de un eczema puede *variar* desde distintos puntos de vista. En una parte de los casos se produce la regresión de los síntomas, en otros casos puede seguir al estadio secretante, un estadio seco, en vez de las vesículas se destaca entónces en primer término la descamación, al mismo tiempo la infiltración del cuerpo papilar adquiere generalmente una gran extensión. En las regiones en las cuales existe una cierta tendencia a la formación córnea intensa como la palma de las manos y planta de los pies, puede producirse también el correspondiente aumento de la capa córnea (¿paraqueratósica?). Y con ello venimos a la importancia de la *localización* con respecto a la forma y evolución del eczema. Este depende en gran modo de que participen en su producción factores *exógenos* y la naturaleza de los mismos. La *localización principal* suele ser las manos, con inclusión de los antebrazos, además hemos de mencionar también las aberturas

naturales del cuerpo, especialmente la boca, más rara vez la nariz, luego la región anal y los genitales especialmente en la mujer. También los pezones son atacados con no excesiva rareza, especialmente en la mujer. Los eczemas producidos exclusivamente por causa endógena, entre los cuales se ocultan probablemente en parte todavía los eczematoides, aparecen, en cambio, sin relación apreciable con factores exógenos, en cualquier región del organismo.

El *diagnóstico diferencial* del eczema con respecto a otras afecciones morfológicamente semejantes no siempre es fácil y pertenece aún en la actualidad quizá a una de las tareas más difíciles. Este diagnóstico diferencial resulta relativamente sencillo cuando se trata de establecerlo con las afecciones producidas por hongos, pues la demostración del agente productor, o el resultado positivo de la reacción intracutánea y en ciertas circunstancias también el resultado del tratamiento, de ordinario, nos aclararán rápidamente el diagnóstico. Más difícil resulta ya el diagnóstico diferencial cuando se trata de establecerlo con las afecciones producidas por piococos; en estos casos debe tenerse muy en cuenta con frecuencia el modo de originarse la afección y su difusión, así como la evolución de la misma. Respecto a la diferenciación con los eczematoides, expondremos detalles al tratar de estos últimos; aquí hemos de tratar sobre todo del diagnóstico con las dermatitis tóxicas y a veces también con las provocadas por los rayos RÖNTGEN. Al comenzar este capítulo expusimos ya que una afección puede transformarse en otra, así como, que según nuestra opinión, puede también existir simultáneamente. Las condiciones más sencillas para el diagnóstico diferencial se deducen teniendo en cuenta el curso de la afección, especialmente la circunstancia de poder aplicar a la dermatitis tóxica el principio «cessante causa, cessat effectus», lo cual no ocurre cuando se trata del eczema. Respecto a este punto puede decirse que todas aquellas afecciones que al cesar la acción de la causa tóxica curan por la aplicación de un tratamiento indiferente, pertenecen con gran probabilidad al grupo de la dermatitis, en estos casos no existe ni en la piel ni en otro punto cualquiera, una transformación tan intensa de las células que pudiese admitirse un estado crónico de afección. Se comprende, sin más, que desde este punto de vista cuanto más agudamente se presente una afección que se acompañe de eritema y de formación de vesículas, tanto más debe hacer pensar en que se trate de una dermatitis y cuanto más crónica con tendencia a la aparición por brotes y a las recidivas tanto más deberá admitirse en cambio que se trata de un eczema. También debe tenerse en cuenta la intensidad del prurito, pues éste, como ya hemos dicho, sólo rara vez es en la dermatitis tan pronunciado y mortificante como en el eczema y el hecho de que el enfermo procure buscar el sosiego por la acción del rascado de la distintas eflorescencias, nunca es en la dermitis tan manifiesto como en el eczema. Sin embargo, siempre se presentan casos cuya pertenencia a uno u otro grupo puede resultar dudosa. De todos modos la confusión no tiene una gran importancia práctica si se procede con arreglo a los principios fundamentales del tratamiento que luego expondremos. En realidad, me parece poder establecer el hecho de que cuanto más se domina el diagnóstico de eczematoide y de dermitis tóxica tanto mas raramente se establece el diagnóstico de eczema. Dejando aparte el llamado *eczema profesional*, que aparece en las manos, desde el punto de vista de su aparición en las demás regiones del cuerpo, puede realmente hablarse de una cierta rareza de la afección. Así la mayoría de las afecciones del cuero cabelludo pueden considerarse como eczematoides seborreicos, o piodermias y algunas veces también como psoriasis. Lo mismo podemos decir con respecto a las afecciones de la cara, constituyendo únicamente una cierta excepción los alrededores de la cavidad bucal, cuando se emplean ciertos preparados dentífricos (especialmente los que contienen salol). En el centro de la nuca se observa algunas veces una afección muy rebelde que se acompaña de infiltración y prurito que ha de considerarse muy probablemente como neurodermitis (véase allí). En el cuello y en el tronco los eczemas son extraordinariamente raros; las manifestaciones de aspecto semejante que se presentan en la fosa axilar son casi siempre de naturaleza seborreica y también las que se presentan en la región del esternón, monte de Venus, así como en el pliegue inguinal y génitocrural, en la región submamaria en los casos de mamas péndulas y en los pliegues del abdomen, pertenecen también a aquélla. En las regiones intertriginosas hay que tener también en cuenta desde el punto de vista del diagnóstico diferencial naturalmente la dermitis intertriginosa que no requiere descripción especial. En las afecciones de la región anal así como en la región vulvar, pueden presentarse dificultades diagnósticas, pues la diferenciación con el eczema de estas regiones no es del todo fácil y puede ocurrir que la dermatitis y el eczema existan simultáneamente, o quizá más exactamente que el último sea enmascarado por la primera. Pensando en esta posibilidad el tratamiento no es tampoco difícil. En la vulva hay que tener en cuenta todavía una afección relativamente rara, la llamada *kraurosis vulvae* que se acompaña regularmente de una intensa sensación de prurito y de la que nos ocuparemos al estudiar la neurodermitis (véase allí). En la pierna la dermatitis producida por la estasis circulatoria se considera muchas veces como eczema; aunque no puede negarse que algunas veces en esta región se presenta el eczema, es éste de por sí muy raro y en la inmensa mayoría de los casos se trata de aquélla (véase dermatopatía cianótica). La falta de vesículas y de sensación de prurito, junto con la estasis circulatoria que siempre puede reconocerse, nos permitirán establecer rápidamente el verdadero diagnóstico. Especiales dificultades diagnósticas presentan con frecuencia las afecciones que aparecen en los pliegues interdigitales (membranas interdigitales) de los dedos de las manos y de los pies, que suelen acompañarse de una sensación muy viva de prurito. Como ya anteriormente expusimos al estudiar las micosis no raramente se trata en es-

tos casos de enfermedades provocadas por el epidermophyton, trichophyton o quizá también por levaduras. La ausencia de vesículas, la elevación superficial de la capa córnea en los bordes con desarrollo de un estado erosivo nos darán generalmente en estos casos el verdadero diagnóstico y en los casos dudosos el resultado del tratamiento nos aclarará las dudas; cuando por la aplicación de pincelaciones con tintura de yodo no se consigue un resultado inmediato — puede ya decirse — puede excluirse con bastante seguridad la posibilidad de la existencia de una afección por hongos y admitir la de un eczema. Las afecciones eczematosas que se presentan en los *niños* nos parece que entran de lleno exclusivamente en los eczematoides exudativos y las estudiaremos allí.

El *tratamiento* del eczema ha de partir de los siguientes principios fundamentales: 1.° En todos los casos en los cuales en la producción del eczema interviene un *agente patógeno*, como causa coadyuvante o determinante, hemos de esforzarnos en *conocerlo* y en *evitarlo*.

2.° La región cutánea enferma debe protegerse también contra la acción de otros agentes irritantes especialmente agua, jabón, luz, aire (!), fricciones, calor, etc.

3.° Debe *combatirse* el *edema* de la epidermis, o sea, por consiguiente, que hay que tratar la exudación; a este fin el medicamento heroico es el nitrato de plata aplicado en pincelaciones de una solución al 2-5 %. No puede afirmarse que no corresponda a este medicamento otra acción además de la que posee de coagular los coloides celulares. Pero con ello, este medicamento, como también los que citamos a continuación, puede actuar de manera adecuada, es incondicionalmente necesario.

4.° Deben *combatirse* también las *costras* y *escamas*. A este fin está indicado el tratamiento previo con pomada de ácido salicílico a pequeña concentración, del $^1/_2$-1 % próximamente (receta 7). También los fomentos con solución de ácido salicílico y resorcina (receta 4) pueden estar indicados, especialmente cuando existe reacción hiperémica y constituyen una indicación rigurosa cuando se presenta una dermatitis detrás de la cual se oculta el eczema.

Debe procurarse *combatir la infiltración* de la dermis, entendiendo por infiltración no sólo el revestimiento celular de los vasos a modo de vaina, sino también el edema, hiperemia y la neoformación conjuntiva. Para llenar esta indicación se emplea ya desde largo tiempo la brea ordinariamente en forma de pomada o de pasta a concentración creciente. Se empieza de ordinario empleando un preparado de brea de acción relativamente suave para pasar más tarde al empleo de los de acción más enérgica. Nosotros usamos primeramente el tumenol amónico que por su origen y modo de obrar se aproxima bastante a la brea, pasamos luego a la brea vegetal líquida, o coaltar saponificado para acabar, finalmente, por el empleo de la brea de hulla. Pero muchas veces empleamos también incluso cuando existe toda-

vía exudación o intensa hiperemia, desde luego esta última. En la mayoría de los casos no sólo es muy bien tolerada, sino que indudablemente obra muy favorablemente sobre el proceso morboso. La manera como podemos explicarnos este resultado puede tan sólo presumirse, para nosotros basta observar que se produce una especie de desensibilización de la región cutánea correspondiente, que cesa la exudación serosa de la epidermis y ésta se regenera normalmente, teniendo lugar además una regresión del infiltrado. En la prescripción de la brea de hulla, que es mejor emplear en estado nativo o sea tal como se produce en las fábricas de gas y no utilizada en forma del llamado Oleum lithantracis, puede procederse muy atrevidamente, en realidad sólo existe una contraindicación muy rigurosa: la existencia en las proximidades de la región eczematosa de una infección secundaria por cocos piógenos o de piodermias. Además hay que proceder con cuidado en los casos de afecciones renales! El empleo de la brea tiene realmente algunos inconvenientes; ensucia fácilmente la ropa blanca y exhala un olor poco agradable. Cuando se dispone de rayos RÖNTGEN su empleo constituye el mejor procedimiento. Su acción, por lo que puede juzgarse clínicamente, es muy semejante a la de de la brea, pero poseen la gran ventaja de que su aplicación es mucho más limpia y cómoda para el enfermo. En la clínica su empleo constituye el método de elección y apenas existen contraindicaciones del mismo. Nosotros administramos una dosis pequeña de una radiación semiblanda (3 X/O filtro) en series de tres radiaciones cada diez días, no debe aconsejarse la repetición de la aplicación antes de transcurridas seis semanas. En algunos casos refractarios, o con tendencia a las recidivas contra lo que se esperaba, puede recurrirse con ventaja al empleo de la crisarobina; en tales casos, en ciertas circunstancias no debe temerse provocar una intensa reacción de los tejidos, por consiguiente, que el eczema se transforma en una dermatitis tóxica, pues tiene lugar entonces, evidentemente, una especie de «modificación» de la piel en esta región que al desaparecer la dermatitis conduce a la curación.

Los preceptos aquí indicados pueden variar y completarse ampliamente, pero intencionadamente me he impuesto la mayor limitación posible puesto que para el práctico es más conveniente desenvolver sus conocimientos terapéuticos primeramente en una especie de tratamiento reglado para añadir luego progresivamente otros métodos. Para la inmensa mayoría de los casos bastarán por completo las indicaciones dadas.

Estado seborreico

Con esta expresión designamos un estado especial de la piel que no se halla únicamente caracterizado, como indica su nombre, por un aumento de la secreción sebácea. Resulta dudoso que sean exclusivamente las glándulas sebáceas y su hiperfunción las que hayan de tenerse en cuenta; algunos hechos hablan en favor de que también

la función de las glándulas sudoríparas interviene y de que existe además un estado anormal de la epidermis y del cuerpo papilar. La investigación debe aclarar los hechos, nosotros nos limitaremos a citar los puntos que hasta el presente parecen en cierto modo seguros. Aquí hemos de establecer primero que encontramos constantemente individuos que en ciertas regiones del cuerpo presentan de un modo evidente un *aumento* o *disminución de la secreción sebácea de la piel* (1). Estas regiones de la piel que en lo sucesivo designaremos brevemente con el nombre de « *regiones seborreicas* », son: cuero cabelludo, cara, especialmente la frente, región superciliar, surco nasolabial, mentón, región retroauricular; en el tronco, lo mismo en el plano anterior que en el posterior, la línea media hasta los genitales (por consiguiente, incluso el monte de Venus), o el surco interglúteo, región que también se designa con el nombre de canal sudoríparo anterior y posterior. Los miembros no pertenecen a estas regiones seborreicas, pero sí la fosa axilar. Además de la alteración de la secreción sebácea se encuentra también, en las regiones citadas, una tendencia especial hacia un trastorno del *proceso de la queratinización*, que se revela por la formación de *escamas*, además muchas veces también se halla alterada en cierto modo la *secreción sudoral*, generalmente existe un aumento de la misma.

Además se observa una tendencia a la localización en estas regiones de algunas afecciones cutáneas, no sólo de las que designamos ordinariamente con el nombre de seborreicas, como la pitiriasis oleosa, seca, o simple, el acné, eczematoide seborreico, sino también de otras afecciones de la más diversa etiología como la psoríasis, las sifílides papulosas, la enfermedad de Darier y muy especialmente también la dermatitis tóxica como nosotros ya mencionamos anteriormente. Se comprende que cabe pensar en que la grasa segregada actúa como factor exógeno — adicional — como « irritación », pero las condiciones no son tan sencillas, por lo menos en la mayoría de las afecciones citadas, sin que hasta el presente podamos dar una explicación más detallada. Hay que añadir además que la *piel de los seborreicos* parece poseer una *especial vulnerabilidad para diversas afecciones*, especialmente para el *eczema*, aun en las regiones del cuerpo que no corresponden propiamente a las zonas de predilección. Se siente uno inclinado a hablar de una especie de *inferioridad* de la piel de estas regiones e individuos con relación a la piel normal. Se trataría entonces, por consiguiente, de una cierta predisposición local y general de la piel, no manifiesta hasta el presente ni anatómica ni histológicamente, aparte de la gran riqueza en glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas que se puede comprobar en las regiones seborreicas. Complicando aparentemente el problema, pero allanando en realidad el camino para una

(1) También para otras regiones de la piel, que aquí no citamos, puede aplicarse lo dicho y lo que diremos en adelante, aunque las manifestaciones son generalmente menos marcadas y en todo caso no recidivan con la regularidad que lo hacen en las « regiones seborreicas ».

futura explicación, aparecen ahora ciertas relaciones existentes entre estos procesos y los de las *glándulas de secreción interna* y que evidentemente son decisivas. Según Lévin-Kahn, Lortat-Jakob y Legrain se encuentra en el acné un contenido de *azúcar en la sangre* sorprendentemente elevado, también se halla algo aumentado, en general, el *metabolismo basal*, lo cual indicaría en primer término una participación del cuerpo tiroides, por consiguiente, un *hipertiroidismo*. Si bien estas investigaciones no son desde luego aplicables al estado seborreico en general, sino solamente para el acné, cabe pensar, sin embargo, que la tendencia a la infección secundaria con piococos que presentan las afecciones seborreicas — de un modo semejante a lo que ocurre con la diabetes, pero más moderado — es debida a la existencia de una hiperglicemia. Otra causa posible representada por el hecho de que la secreción sebácea de la piel constituya un terreno de cultivo para aquellos gérmenes, debe naturalmente tenerse también en cuenta. Como en todos los procesos de secreción interna se trata también aquí de una condicionalidad *pluriglandular* y más evidentes y manifiestas que con la glándula tiroides son aquí indudablemente las *relaciones* con las *glándulas genitales;* estas relaciones precisamente entre la *función de las glándulas sebáceas* y las de aquéllas, se desprende de los siguientes hechos: vemos primeramente que el desarrollo completo y la función de las glándulas sebáceas sólo se instituye en la *época de la pubertad*, en el niño de pecho y en el niño pequeño falta por esto el engrasamiento manifiesto de la piel, nunca encontramos la hipersecreción de materia sebácea y no se observan en ellos las afecciones seborreicas antes mencionadas; una de éstas, el acné, debida evidentemente sobre todo a la hipersecreción de grasa, aparece claramente en la época de la mayor madurez sexual para en la época de la menopausia, lentamente, hacerse cada vez más rara y menos marcada. En las mujeres se observa algunas veces que esta afección haya o no existido en la juventud; aparece otra vez o de nuevo alrededor de los 40 años en la época conocida con el nombre de edad « crítica ». Pero esta dependencia se revela de un modo mucho más evidente en el sexo femenino por lo siguiente: por nuestras observaciones, que se extienden a muchos casos detenidamente investigados, se ve que precisamente con una regularidad uniforme en las pacientes que sufren de acné se produce una agravación de esta afección o una reaparición de la misma en la época de la rotura del folículo de De Graaf, por consiguiente 10-11 días antes de la menstruación, también en la seborrea de la cabeza nos indican las pacientes espontáneamente que presentan un aumento premenstrual de la sensación pruriginosa. Muy demostrativo de la dependencia entre la función de las glándulas sebáceas y los procesos de secreción interna me parece un caso observado por otro autor: se trataba de un niño de cuatro años en el cual se encontró como consecuencia de un tumor de la hipófisis, además de la voz propia del adulto y un completo desarrollo de los genitales, un acné extenso del dorso de la espalda. Recordemos también con

respecto a estas relaciones que en la *enfermedad de Basedow, mixedema, distrofia adiposo-genital* faltan todos los « estigmas » seborreicos. Finalmente, indicaremos todavía que el estado seborreico pertenece a un *tipo de constitución* dominantemente *heridatario*, en realidad faltan investigaciones detenidas sobre este particular, mayormente cuanto este estado puede en cierto sentido subsistir en latencia y revelarse solamente por la acción de ciertos factores ; aquí pertenecen aquellos casos en que, por ejemplo, llegan por vía sanguínea a las glándulas sebáceas los cuerpos halógenos administrados, yodo, bromo y cloro dando origen a la producción de eflorescencias acneiformes o éstas se originan por la acción de substancias que obran desde el exterior como brea, etc.

La afección seborreica más extendida es indudablemente la llamada **seborrea o pityriasis oleosa capitis.** Se encuentra en forma muy marcada en los individuos comprendidos entre las edades de 16 años a los 35, disminuyendo a partir de esta edad. Es característico de esta enfermedad la aparición de abundante *descamación* en forma de pequeñas escamas en la región del cuero cabelludo, que se acompaña generalmente de evidente fluxión de materia sebácea, más rara vez de sequedad. En los enfermos varones se reconoce ya la afección en la solapa de la americana, que aparece como espolvoreada con harina. Síntomas clínicos de participación del cuerpo papilar en el proceso, especialmente eritema y tumefacción no se encuentran nunca. En cambio, según Unna, se encuentra regularmente una dilatación de los embudos foliculares hasta la desembocadura de las glándulas sebáceas y una repleción de los mismos con capas córneas estratificadas dispuestas concéntricamente alrededor del pelo. Muchas veces existe *prurito*. En los *pelos*, generalmente, no se aprecian fenómenos morbosos de importancia. En cambio parece presentarse una cierta *caída prematura del pelo* en el límite frontal del cuero cabelludo así como en el vertex — calva — que de algún modo se halla en relación con la disposición seborreica. Aunque recientemente R. O. Stein quiere considerar la calvicie frontal así como la calva como « un minus varianten del cuero cabelludo del hombre establecido de un modo plasmático germinal », según mi opinión son tan evidentes las relaciones con la seborrea, que aun en el sexo femenino no pueden pasar completamente desapercibidas. Con ello no tratamos de negar la existencia de una cierta *predisposición hereditaria* para la producción de la calvicie, especialmente una cierta tendencia al cambio rápido del pelo, pero también aquí deben cooperar a su vez evidentemente varios factores para que se produzca el cuadro conocido. Debería investigarse también hasta qué punto pueden intervenir los factores exógenos, especialmente el modo inconveniente de cubrirse la cabeza, en cada caso aislado. Así podría inculparse, quizá no sin razón, de coadyuvar a la aparición de la calvicie en los soldados alemanes profesionales, a la presión del casco. Si la seborrea de la cabeza ha de considerarse como una forma especial del eczematoide seborreico del que

todavía tenemos que ocuparnos, o como un grado previo del mismo, no puede todavía en la actualidad decidirse de un modo seguro. Resulta muy sorprendente — y necesita todavía aclaración — también el hecho de que los seborreicos después de desarrollada la calva no presentan ya más descamación y apenas gran materia sebácea, en cambio presentan con sorprendente facilidad *sudoración* en esta región, lo que antes no les ocurría. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* sólo hemos de tener en cuenta la psoríasis ; en ésta casi siempre se observan focos aislados y claramente limitados y no se presenta tan difusa y terminando imperceptiblemente hacia el borde como la seborrea capitis ; también se encuentra generalmente la forma típica de pincel de los cabellos provocada por las escamas desarrolladas muy intensamente en grandes láminas. Del *tratamiento* nos ocuparemos al estudiar la eczematoide seborreica.

Recientemente se ha descrito una forma especial de *seborrea oleosa de la cara* llamándole cara untuosa (Stiefler). Aparece a continuación o durante la *encefalitis letárgica* y se debe probablemente a una « secreción paralítica de materia sebácea como consecuencia de un proceso de destrucción y un trastorno de inhibición funcional en la zona cerebral correspondiente ». La secreción eliminada es, según nuestra propia experiencia, pronunciadamente oleosa.

En los individuos que padecen una seborrea oleosa de la cabeza encuéntrase también muchas veces en otras regiones, especialmente en la cara y en ésta a su vez en la *nariz* y en el *surco nasolabial*, un evidente aumento de la secreción sebácea. Cuando en una de estas regiones se levanta un pliegue cutáneo y se comprime ligeramente se ve aparecer generalmente por las aberturas foliculares, bastante dilatadas, materia sebácea, de ordinario bajo el aspecto de una formación vermiforme, pero además se observan también gotitas oleosas. El color de estas formaciones vermiformes es pardo amarillento claro, su *consistencia es muy* escasa, se pueden deshacer fácilmente por la presión. Además de éstas se encuentran en los individuos seborreicos en las regiones de predilección — a excepción de la fosa axilar — formaciones semejantes en los folículos, como acaban de ser descritos en la nariz, sin embargo su *consistencia es mucho más dura*, su color casi puramente blanco, también su cabeza que se ve en la desembocadura del folículo aparece de ordinario de color negro (fig. 70). La producción del color negro en la extremidad libre ha sido diversamente explicada, no se trata en modo alguno de suciedad como muchas veces creen los pacientes, apenas cabe pensar tampoco en que se trate de pigmento como se ha afirmado, más bien creo se hallan en lo cierto los que admiten que se trata de una transformación química de la grasa (¿reducción?). Examinados al microscopio estos elementos se puede demostrar en ellos además de la materia sebácea células epidérmicas en degeneración grasienta y generalmente también algunos leucocitos y cocos. Estas formaciones se denominan *comedones*, en casos raros pueden encontrarse en regiones no seborreicas y aparecen entonces dispuestas

en *forma de nevus*. Muy frecuentemente aparecen asociadas con el *acné* y pueden considerarse como un *estadio previo* del mismo.

El **acné vulgaris o juvenil** es una afección extraordinariamente frecuente especialmente en la edad juvenil. Mientras jamás se encuentra esta enfermedad en los niños que asisten a las escuelas de párvulos ni en los de primera enseñanza, aparece al adquirir la plena madurez sexual, encontrándole con la mayor frecuencia alrededor de los 20 años, para disminuir luego paulatinamente hasta desaparecer en la época de la menopausia. Es notable que tratándose de personas jóvenes se encuentre de un modo predominante en el sexo masculino mientras que en las épocas tardías afecta casi exclusivamente al sexo



Fig. 70. Comedones de la frente

femenino. Estos hechos establecidos, así como la ya citada coincidencia de las exacerbaciones en el sexo femenino con la época de la rotura del folículo de De Graaf, nos indican las *íntimas relaciones* de esta afección con el *sistema endocrino*, especialmente con las *glándulas genitales*. Según Pick las relaciones sexuales ejercerían también un papel esencial sobre esta afección ; el apetito sexual se hallaría disminuído y por las relaciones sexuales regladas metódicas la afección desaparecería. Pick recoge con ello las ideas del vulgo, recomendando a tales pacientes para su curación el matrimonio. Según Holländer las relaciones con el sistema endocrino existirían también en otro sentido : se distinguirían dos tipos distintos de enfermos de acné : uno constituído por individuos magros, anémicos en los cuales existirían elevados procesos de oxidación e intensa actividad en el metabolismo, en

los cuales hay que admitir, por consiguiente, una *toxicosis tiroidea* y además otro tipo en el cual el metabolismo se realiza perezosamente apareciendo los individuos congestionados hipernutridos en los cuales se presentaría, por consiguiente, una *disminución de la actividad de la glándula tiroides*. Para la hipótesis, muy difundida, según la cual serían decisivos para la aparición de la afección los trastornos del tubo gastrointestinal (Darier, etc.), no se cuenta con puntos de referencia precisos, pero podría pensarse que tales trastornos « existirían paralelamente » producidos por anomalías funcionales del sistema endocrino. Hay que admitir que determinadas substancias que llegan a la piel desde el exterior, o por el torrente circulatorio pueden producir el acné vulgaris ; sin embargo, esto sólo es posible en los individuos predispuestos o sea en los seborreicos. Expusimos ya anteriormente que los cuerpos halógenos yodo, bromo y cloro pueden obrar desde este punto de vista como causa determinante. Estas substancias llegan (aparte del cloro) por el torrente circulatorio a las glándulas sebáceas ; también observamos una provocación externa del acné vulgaris por la *acridina* (en los que limpian chimeneas) y por ciertos *componentes de la brea* (en los obreros que manipulan con brea). La práctica diaria nos enseña que también el empleo de la mayoría de los *jabones* y hasta ya simplemente del *agua* pueden actuar determinando o agravando la afección. Una cuestión que fué muy debatida y, en parte, lo sigue siendo todavía, es la de saber hasta qué punto intervienen en la producción del acné los gérmenes piógenos, especialmente los *estafilococos*. No podemos entrar aquí en detalles sobre esta cuestión, solamente queremos fijar nuestro punto de vista de que los gérmenes no son de por sí decisivos para la producción de la afección, pero que es posible en ciertas formas — pustulosas — pensar en una infección secundaria y respecto a esta infección cabe suponer que no sea debida a gérmenes « sobrevenidos », sino que creemos que los cocos no patógenos que se encuentran en el folículo bajo la influencia del medio (terreno de cultivo) varían sus cualidades y se transforman en patógenos. Esta variación puede ser producida por transformaciones en la materia sebácea acumulada, o por el contenido de la sangre en determinadas substancias (aumento del contenido en azúcar). Que los gérmenes no son esenciales para la producción del acné vulgaris se desprende del hecho de que *no puede transmitirse* y, además, de la acción del tratamiento por los rayos Röntgen que obra por la paralización de la función de las glándulas sebáceas (véase más adelante).

El *cuadro clínico* del acné se halla caracterizado brevemente. Las distintas eflorescencias se inician por la estasis en los folículos, que puede manifestarse en dos formas distintas o bien en forma de comedón, o — más frecuentemente — aparece un espesamiento nodu-loso en el cuerpo papilar que presenta una coloración rojo moreno azulada característica, y tiene próximamente el tamaño de un grano de mijo. La epidermis situada por encima es lisa y no presenta, por consiguiente, embudo folicular alguno y hasta con frecuencia se

aprecia una notable dureza. Si se desprende la capa córnea, se encuentra entonces por debajo un folículo moderadamente dilatado lleno de secreción retenida a consecuencia de la corneificación del conducto excretor. En el intervalo de pocos días aumenta ahora la extensión del nódulo, la rubicundez aparece más manifiesta sin adquirir, sin embargo, un grado muy intenso y acompañarse de síntomas subjetivos. Si en este estadio se quita la parte superior de la eflorescencia, ahora

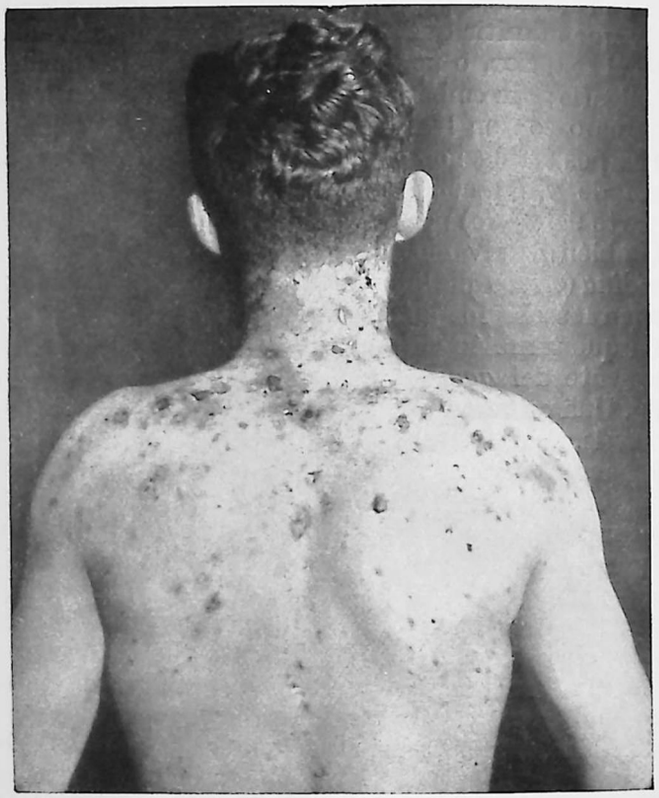

FIG. 71. Acné conglobata del cuello y espalda

bastante abombada pero todavía no de aspecto pustuloso, se elimina por la presión ligera un exudado flúido blanco amarillento y en el centro de ésta el tapón sebáceo vermiforme. Microscópicamente se encuentran leucocitos, células epidérmicas en degeneración grasienta y generalmente bacterías, cocos. A pesar de este contenido no rara vez se produce una regresión espontánea en este estadio, pero con la misma frecuencia se desarrolla también una pústula que de ordinario se abre evacuándose al exterior abundante contenido purulento. Después aparece una rápida regresión, en realidad, sin dejar — por lo menos ordinariamente — formación cicatricial. Por el examen histológico se comprende muy bien este proceso, pues además de la dilatación del folículo por la secreción retenida, nos revela la existencia de un infiltrado celular y una imbibición edematosa medianamente intensa de este tejido y, por consiguiente, no existe fusión purulenta del mismo. Unicamente en casos aislados, probablemente cuando una « infección secundaria » ha determinado intensos fenómenos reaccionales perifoliculares y consecutivamente también una destrucción de tejidos, es inevitable el desarrollo de una cicatriz deprimida. En ciertos casos puede desarrollarse una considerable fusión perifolicular de tejidos y colección purulenta, de manera que el cuadro clínico, además de los nódulos acneicos típicos descritos, es dominado por la aparición de formaciones sacciformes de tamaño mayor que el de una habichuela de color rojo azulado, flácidas, que no provocan molestia alguna. Faltan por completo los fenómenos hiperémicos de reacción en los alrededores. Existe una cierta semejanza entre este proceso y el de la perifoliculitis profunda y con formación de abscesos descrita en las piodermias. Como allí tendrá que admitirse además de las condiciones de los gérmenes de naturaleza o virulencia especial un modo también especial de reacción del tejido atacado. Esto debe admitirse tanto más cuanto que esta forma designada ordinariamente como *acné conglobata* (fig. 71), resulta extraordinariamente rebelde y no siempre es favorablemente influída con seguridad por nuestro tratamiento ordinario del acné. Que de una eflorescencia *acneiforme* puede algunas veces desarrollarse por la especial virulencia de los gérmenes existentes una eflorescencia *furunculoide* nos lo enseña la experiencia diaria, pues vemos, especialmente en la nuca, con mucha frecuencia, existir las dos eflorescencias simultáneamente o la transformación de una en otra ; no debe admirarnos que los cirujanos describan, como afecciones metastásicas, por ejemplo el absceso renal después del acné. También parece pertenecer aquí el *acné necrótico* que aparece especialmente en los límites del cuero cabelludo (frente, sienes, nuca), pero que se extiende algunas veces también por todo el cuero cabelludo, y en el cual se observan todas las cualidades especiales del acné : relación con el período menstrual, curación después de la acción paralizante de los rayos RÖNTGEN sobre las glándulas sebáceas, relación con procesos evidentemente infecciosos. Esta forma también se designa algunas veces *acné varioliforme*, pues las pequeñas cicatrices perifoliculares que se originan y que son muy características de esta afección, recuerdan las de la viruela aunque nunca alcanzan en realidad el tamaño de aquéllas, sino que son próximamente del tamaño de una lenteja.

El cuadro clínico del acné señalado hasta aquí, debe completarse todavía en diversos sentidos. Después de lo expuesto, al iniciar el capítulo sobre las regiones « seborreicas », no ha de admirarnos el hecho de que el acné aparezca preferentemente en estas regiones, o sea en la frente y sienes, mejillas y, en realidad, en la parte anterior de las mismas y en la región preauricular, nariz, mentón, nuca, pecho y espalda,

pero en ésta preferentemente en su parte superior. Es sorprendente que las demás regiones no citadas aquí, por consiguiente, el cuero cabelludo, la cavidad axilar, el monte de Venus, sólo rara vez, o casi nunca, aparecen afectados sin que hasta ahora podamos explicarnos este hecho. En cambio, frecuentemente se afectan regiones que se hallan igualmente provistas de una especie de glándulas sebáceas y que hasta el presente no hemos mencionado, especialmente los *bordes palpebrales*. Según KRÜCKMANN, en las glándulas de MEIBOMIO,



FIG. 72. Rosácea con acné

de una manera enteramente análoga a lo que ocurre en las glándulas sebáceas, tiene lugar una retención de secreción; sucede aquí igualmente, que por la hipersecreción de estas glándulas, se produce una obstrucción del conducto excretor con materia sebácea y células en degeneración adiposa, por consiguiente una especie de comedón, y que como consecuencia ulterior puede entonces originar las conocidas afecciones *orzuelo* y *chalazión*. KRÜCKMANN no considera tampoco primordial la influencia *bacteriana* sino que admite como esencial los *procesos endocrinos* e indica especialmente las relaciones con los *órganos sexuales*. Según ENGELKING debe admitirse además que la afección ocular conocida con el nombre de *conjuntivitis flictenular*, puede originarse sobre un fondo seborreico, análogamente a la diátesis exudativa. Igualmente existen íntimas relaciones entre el aparato visual y la piel, en otra afección que aparece muy *frecuentemente ligada al acné*, la **rosácea**. Con este nombre designamos una dilatación de los vasos de la cara de naturaleza característica, que se observa especialmente en las mejillas, la nariz y algunas veces también en la frente (fig. 72). Las investigaciones con la lupa bajo translucidez de la piel mediante el aceite, revelan que en este proceso se trata de una dilatación anormal y permanente de los vasos de la red vascular horizontal superior de la dermis con «oclusión» casi completa de los capilares de las papilas. Parece contribuir a su producción la acción combinada de una predisposición hereditaria, la «piel seborreica», junto con factores exógenos, especialmente la permanencia al aire libre en épocas de viento y frío. De aquí se deriva además que también en el aparato visual se encuentran no rara vez alteraciones designadas por los oftalmólogos como *rosácea de los ojos*. Se trata principalmente de queratitis y mucho más rara vez de blefaritis y conjuntivitis (TRIEBENSTEIN); la afección parece atacar especialmente al *sexo femenino*. Según AXENFELD, a quien debo desde hace ya años el conocimiento de este cuadro morboso, existiría una *relación tan íntima* entre la afección del *aparato visual* y la *piel* que para el tratamiento fundamental del primero es generalmente necesario combatir la afección de la piel. Esto es todo lo que podemos decir de momento sobre esta combinación de estados morbosos; indicaremos todavía que la opinión arraigada como creencia popular de que la aparición de la rosácea va ligada a la abundante ingestión de bebidas alcohólicas (nariz de los bebedores), evidentemente no es exacta, pues en individuos que se abstienen por completo de esta clase de bebidas se encuentra con la misma frecuencia que en los bebedores.

Para el *tratamiento* del acné, como también para el de los comedones, se ha indicado un extraordinario número de métodos, pues con frecuencia esta afección desde el punto de vista de las relaciones sociales, perjudica extraordinariamente a sus portadores a consecuencia de la deformación cosmética que determina. Según nuestra experiencia *han de desecharse* por completo los métodos que tratan de combatir localmente la estasis secretoria, por consiguiente, la eliminación local de los tapones sebáceos por procedimientos mecánicos. Tenemos la impresión cierta de que toda compresión o contusión de estas formaciones ejerce una acción perjudicial, puesto que la piel es todavía más irritada por estas acciones y hasta puede provocar la aparición de nuevas eflorescencias. Tampoco la apertura de los orificios foliculares por el empleo de procedimientos de reblandecimiento o de exfoliación, pueden conducir evidentemente a un resultado persistente puesto que no son capaces de influir en modo alguno en la tendencia a la oclusión lo mismo por la queratinización anormal que por la hipersecreción. El tratamiento empleado por el vulgo de la admi-

nistración de « infusiones para limpiar la sangre » o el empleo de levaduras, no son tampoco apropiados para obtener resultado. Nuestra *regla de conducta* respecto al tratamiento se basa estrictamente en las experiencias hechas en la investigación de la producción de la enfermedad. Primeramente es condición previa el cuidado absoluto de la piel en las regiones afectas ; ha de evitarse toda presión y rozamiento de la región afecta, así como el empleo del agua y jabón. Para la limpieza de la piel empleamos leche cruda o solución de ácido salicílico y resorcina (receta 4), a veces también leche de almendras o aceite de almendras, que se emplea impregnando un algodón con estas substancias y pasándolo suavemente por la piel. También el engrasamiento con lanolina en exceso seguido de fricción con un paño blando puede algunas veces emplearse. Asimismo da buenos resultados, en ocasiones, el empleo de una pomada que contiene 1 % de ácido salicílico y 3 % de resorcina. Las formas ligeras desaparecen ya algunas veces por este tratamiento; de las formas rebeldes, y éstas son la mayoría, nos ocuparemos todavía de su tratamiento, describiendo la inhibición metódica de la secreción de las glándulas sebáceas mediante los rayos RÖNTGEN. La aplicación de 5 X con filtro de aluminio de 0·5 mm. de espesor en tres sesiones en intervalos de 10 días = « una serie », nos han dado muy buenos resultados en cientos de casos. Según el grado de desarrollo de la afección, especialmente según la intensidad de los fenómenos reaccionales (llamada inflamación) responde la piel a la irritación de los rayos RÖNTGEN, con la aparición de eritema y tumefacción, de manera que se produce primeramente una pequeña *agravación* del estado primitivo. Debe siempre llamarse la atención del paciente sobre esta agravación, pues de lo contrario podría algunas veces, especialmente los médicos y personal auxiliar, tener la preocupación de que se trata de una hiperdosificación con todas sus consecuencias. La época crítica se presenta de la segunda a la tercera semana después de aplicada la última radiación, luego se instituye una evidente mejoría, pero que rara vez es de larga duración, reapareciendo pronto nuevas eflorescencias aunque realmente en menos extensión. Por regla general dejamos transcurrir entonces seis semanas desde la terminación de la primera serie y después de este plazo administramos una segunda serie de la misma intensidad que la anterior y en los casos graves añadimos, transcurridas unas diez o doce semanas después de la segunda serie, una tercera. A la aplicación de otras nuevas sesiones, que muy rara vez son necesarias, nos decidimos solamente después de transcurrido un periodo de tiempo muy largo, por lo menos de seis meses. Por este procedimiento se consigue un buen resultado, aun en casos muy graves; la brillantez de los resultados obtenidos quedan en algunos casos algo velados desde el punto de vista de los resultados cosméticos por la existencia de cicatrices que se destacan claramente como restos de la afección en la piel, por otra parte de aspecto normal, mostrando a lo sumo una coloración ligeramente morena. En atención a que en los individuos morenos nunca puede evitarse del todo la aparición de una pigmentación, se recomienda evitar, al practicar la radiación, la superposición de la radiación en los bordes, pues de lo contrario se producirían con toda seguridad líneas de contraste de mal efecto estético, mientras cosméticamente son de desear tonos de color de transición suave. Esta superposición puede evitarse fácilmente, pues las dosis aplicadas son relativamente muy pequeñas. Estas reglas de tratamiento las empleamos en todas las formas de acné, incluso en las citadas anteriormente por separado, e igualmente también en la rosácea en tanto va ligada con el acné. La supresión de las dilataciones vasculares en este último, trataremos de conseguirlo, en cambio, mediante punturas con las agujas de electrólisis o por aplicaciones de nieve carbónica según la localización de la afección en cada caso.

Las enfermedades cutáneas de que hasta ahora nos hemos ocupado son afecciones en las cuales la *hipersecreción* de la materia sebácea se destaca en primer término, aunque en realidad no puede considerarse con toda seguridad, como el único factor decisivo. Continuaremos ahora con el estudio de afecciones en las cuales aquélla se reconoce como factor cooperante mucho menos evidente, o en las cuales hasta debe admitirse una *hipofunción* de las glándulas sebáceas. Evidentemente en estos casos la denominación « seborrea », en el sentido literal de la palabra, no tiene ya razón de ser, pues se trata precisamente de la afección contraria, de un estado *asteatósico;* pero nosotros indicamos ya al empezar el capítulo que entendíamos por estado seborreico una disposición completamente determinada del órgano piel, en la cual, la función de las glándulas sebáceas en sentido positivo o negativo era lo esencial pero no lo único determinante. En este « estado seborreico asteatósico » incluímos la afección conocida por **pitiriasis simple.** Se encuentra especialmente en los niños y personas jóvenes, pero algunas veces también en las que tienen ya cierta edad, aunque en realidad no viejas, cuya piel ocupa ya de por sí un lugar especial. Esta afección se *localiza principalmente* en las mejillas y región bucal, algunas veces también en la nuca, rara vez en el tronco y los miembros. Se caracteriza por la aparición de manchas mal delimitadas de color blanco grisáceo, debido este último a que la capa córnea de la epidermis se desprende en forma de escamas muy finas, con sequedad completa de la piel en la que no puede apreciarse ningún otro síntoma de seborrea. Estas regiones aparecen como espolvoreadas con harina. En el cuerpo papilar no se aprecia signo alguno de infiltración. Según MORO contribuirían a la producción de la afección, sobre todo, las *influencias climatológicas,* especialmente el frío y el viento ; esto es muy probable pero no excluye, como se comprende, la existencia de condiciones predisponentes. La intervención de bacterias (piococos) que admite DARIER y que hasta considera la afección como infecciosa, según nuestra experiencia no ha de tenerse en cuenta. El tratamiento, por lo general, es sencillo, basta engrasar regularmente la región afecta con vaselina salicílica a débil proporción y evitar el empleo de agua y jabón.

Muy próxima a esta forma se encuentra la **pitiriasis seca de la cabeza** en la cual sorprende también la intensa sequedad del cuero cabelludo. La descamación no tiene lugar, generalmente, en forma tan fina y farinácea como en la forma precedente ; puede reconocerse ya muchas veces por la cantidad de escamas que se encuentran en la solapa de la americana de los pacientes. En el cuero cabelludo mismo, la colección de escamas es con frecuencia bastante abundante, sobre todo en la parte superior de la cabeza donde la caída de las escamas no es posible tan fácilmente, sin embargo, en realidad, nunca se produce un revestimiento costroso (tiñoso) como el que se encuentra muchas veces en la seborrea oleosa, cuando faltan los cuidados higiénicos de la cabeza. Por lo demás se encuentran síntomas semejantes a los que se describieron al tratar de aquélla : sensación molesta de prurito, caída de los cabellos, así como sudores muy intensos cuando ha dado lugar a la formación de la calvicie. El íntimo parentesco de ambas afecciones puede por esto afirmarse del modo más exacto, únicamente no puede borrarse la diferencia fundamental de que en un caso existe demasiada grasa y en el otro excesivamente poca. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial*, en realidad sólo hay que tener en cuenta la psoríasis, sin embargo en la pitiriasis de la cabeza nunca se encuentran focos aislados tan circunscritos como en los típicos puntos, en pincel de los cabellos, que se presentan en aquélla. Tratamiento : vaselina salicílica al 1-3 % (receta 4). Como tratamiento en los intervalos y como tratamiento consecutivo se recomienda el empleo de una solución alcohólica de ácido salicílico y resorcina (receta 5) con aceite de ricino al 1 %. En los casos muy rebeldes, especialmente cuando existe prurito muy intenso puede estar indicado el tratamiento con los rayos RÖNTGEN (véase eczematoide seborreico).

El **eczematoide seborreico**, por primera vez en 1887, fué segregado por UNNA del grupo del eczema propiamente dicho y designado con el nombre de « eczema seborreico ». DARIER dando un paso más lo designó con la expresión de « eczematide ». Con este nombre quiso señalar el íntimo parentesco existente, según su opinión, entre esta afección y el eczema verdadero, pero comprendiendo al mismo tiempo la circunstancia de que en ciertos puntos existía, también a su vez, una diferencia esencial entre ambas afecciones. Hay que incluir entre estas diferencias : la sequedad « habitual », la clara delimitación de los bordes redondeados o policíclicos, la escasa tendencia a variar la forma una vez adquirida ésta, y, finalmente, la fácil tendencia a la curación bajo el empleo de métodos terapéuticos apropiados. Nosotros que estamos de acuerdo con dicho autor en muchos puntos, no compartimos la apreciación de que las relaciones con la seborrea sean « inconstantes ». Su opinión sería quizá exacta si tuviésemos solamente en cuenta los estados hiperesteatósicos ; pero incluyendo también los estados asteatósicos, con tal de que muestren simultáneamente la alteración de la función de la piel propia del estado seborreico, deberá ampliarse considerablemente de un modo incondicional el círculo de

las formas aquí pertenecientes. En oposición al concepto de DARIER la denominación eczematide, para la que proponemos la denominación eczematoide, filológicamente más exacta, no significa para nosotros *íntimo parentesco con el verdadero eczema*, sino que representa *solamente la evolución histórica* y una cierta *semejanza morfológica*. El hecho de que la piel de los seborreicos tenga una determinada tendencia a enfermar de verdadero eczema, circunstancia que depende de una



FIG. 73. Eczematoide seborreico localizado en las regiones típicas

mayor vulnerabilidad, no constituye una prueba de parentesco de ambos procesos ; y aun cuando de un eczematoide seborreico se desarrolle un verdadero eczema, lo que por otra parte es raro (mientras aparece frecuentemente la del « eczemata in seborrhoico »), no constituiría una prueba de la relación de estas afecciones en el sentido de DARIER, pues también vemos desarrollarse un eczema de una dermatitis. Que el eczematoide seborreico tiene realmente relaciones con la seborrea, aun cuando no pueda percibirse hipersecreción sebácea alguna, se desprende sobre todo del hecho de que se presenta casi exclusiva-

mente o de un modo preferente y muy marcado en las regiones cutáneas seborreicas (fig. 73). En cambio el eczema verdadero aparece muy raramente en estas regiones! Es notable también la naturaleza especial de la influencia de determinados métodos de tratamiento (véase luego) que casi puede utilizarse para establecer el diagnóstico diferencial. Respecto a los demás factores que participan o pueden

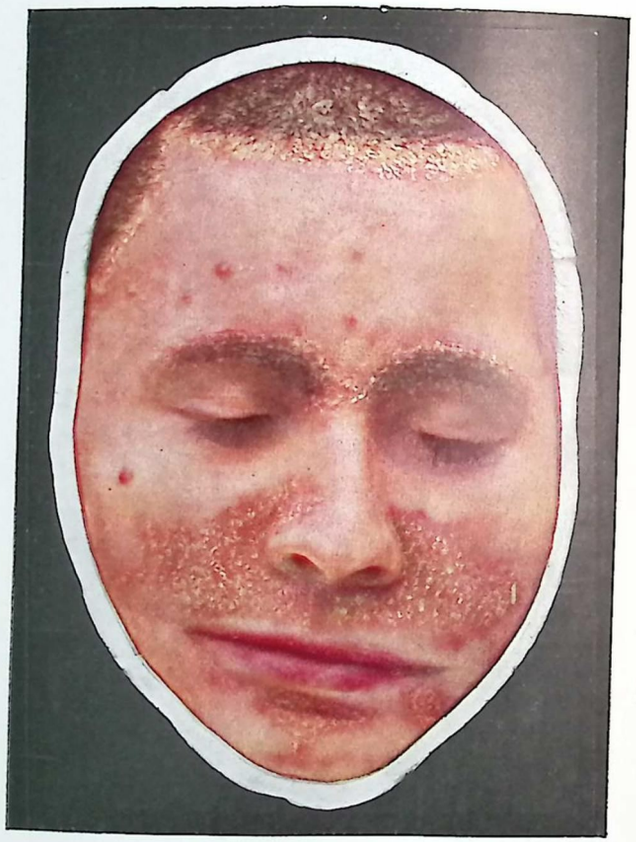

FIG. 74. Eczematoide seborreico del cuero cabelludo y cara (forma de finas escamas)

participar en la génesis del eczematoide seborreico los conocemos todavía poco. Los procesos alérgicos aparentemente no han de tenerse en cuenta, sin embargo, da la impresión de que ciertas irritaciones banales de naturaleza física o química pueden ejercer una acción provocadora. Hemos observado repetidas veces la aparición de un eczematoide seborreico en las regiones típicas, que se extiende a otras regiones, por ejemplo, al brazo, a continuación de una dermatitis tóxica.

La *eflorescencia fundamental* del eczematoide seborreico típico es una mácula más o menos claramente delimitada de color variable de rojo salmón a rojo amarillo, debida evidentemente a que los capilares papilares se encuentran en estas regiones hiperemiados en gran número y en relativa abundancia. Ligado a esto se encuentra un pequeño *edema* de la epidermis, pero que rara vez determina la aparición de un estado espongioide y jamás la formación de vesículas. Las capas de la epidermis, especialmente la capa córnea, adquiere laxitud, aparecen alteraciones en el proceso de la queratinización, *paraqueratosis*, que se revela por una descamación furfurácea de intensidad variable (figura 74). En los *folículos no* se aprecian *alteraciones*. La coloración de las escamas oscila según el grado de secreción sebácea local entre blanco gris cuando existe escaso contenido de grasa y blanco amarillo cuando existe elevado contenido. En el último caso, por el tacto se aprecia una sensación característica, que puede designarse como de aspereza con untuosidad. En cambio en el cuerpo papilar, aun en los casos de larga existencia, no puede demostrarse, al contrario de lo que ocurre con el eczema, la existencia de infiltración apreciable por palpación, correspondiendo también a los resultados del examen histológico que permite reconocer simplemente un escaso infiltrado perivascular. Sensación de *prurito* propiamente dicha no existe, muy al contrario de lo que ocurre en el eczema! De aquí que no rara vez el eczematoide seborreico se encuentra como hallazgo secundario, lo mismo en el cuero cabelludo que en el surco nasolabial y en la región esternal. En esta última región puede algunas veces producirse el desarrollo de un foco aislado relativamente grande, de configuración petaliforme, de donde el nombre antes muy usado de *eczema petaloide*. También la fosa axilar y el surco anal se encuentran en ocasiones afectadas en gran extensión, debiendo hacer notar que en estos casos existe casi siempre sensación de prurito y de ardor de alguna intensidad, en lo cual desempeñan probablemente un cierto papel las cualidades irritantes del sudor. De un modo semejante estas manifestaciones se observan por lo demás también en las mujeres obesas por debajo de la glándula mamaria, así como también debajo de los pliegues abdominales en ambos sexos. Además de los sitios de predilección se encuentran ocasionalmente también en otras regiones focos que presentan el aspecto descrito especialmente en los miembros que por corresponder a regiones con escasa existencia de glándulas sebáceas se trata casi siempre de la forma «seca». El eczematoide seborreico puede también manifestarse algunas veces en forma de *exantema generalizado*, constituyendo entonces focos aislados nummulares (fig. 75). La descamación en estos casos es extraordinariamente escasa; por esto los focos aislados no confluentes se presentan algo prominentes como consecuencia de un aumento del edema e hiperemia del cuerpo papilar, lo mismo que en la epidermis, formándose muchas veces eflorescencias papulosas. En estos casos se presenta también un tono de color más bajo apareciendo las eflorescencias de color rojo oscuro a rojo

pardo siendo comprensibles las confusiones con sifílides papulosas. En cambio, cuando existe una intensa formación de escamas, en los

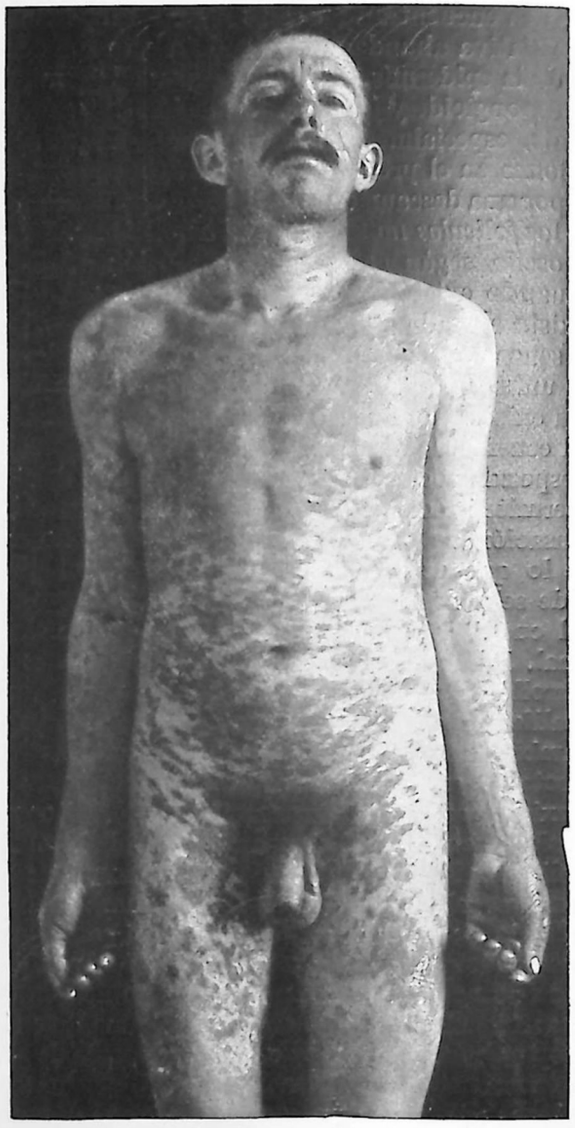

Fig. 75. Eczematoide seborreico generalizado (forma papulosa)

casos generalizados, la diferenciación con la psoríasis puede no ser fácil, presentando también histológicamente alguna semejanza.

Mas frecuente que esta última evolución descrita es otra, la transformación en una forma exudativa, pero ésta no se origina como el

eczema secretante por la confluencia de vesículas aisladas rotas simulando así aparentemente una superficie secretante uniforme, sino que la *capa córnea* ha adquirido cierta laxitud en su disposición y se *levanta en superficie* separándose de la capa epidérmica subyacente, y las hendiduras intercelulares quedan así abiertas hacia fuera dando salida a una serosidad que rezuma a gotas o se coagula. Aparece entonces al descubierto una superficie húmeda roja o roja grisácea, que provoca una sensación de quemadura y es sensible al contacto por encontrarse las terminaciones nerviosas al descubierto. En las regiones intertriginosas esta forma se encuentra a menudo y su diagnóstico diferencial con la dermatitis (producida por roce o sudoración) frecuentemente no es fácil, sobre todo, porque pueden aparecer ambas simultáneamente o una ser metaforseada por la otra. La delimitación clara del eczematoide seborreico así como el modo de reaccionar al tratamiento nos indicarán ya generalmente el verdadero diagnóstico. También las micosis, en especial el eritrasma y epidermofitia, pueden determinar la aparición de cuadros semejantes. El hallazgo del hongo y el resultado del tratamiento nos llevarán en casos dudosos al diagnóstico exacto. Cuando la serosidad exudada no se separa inmediatamente da lugar a la *formación de costras* y como no se produce una considerable diapedesis de leucocitos y la descamación se mantiene dentro de límites moderados, se podrá esperar sin más que las costras tomen un aspecto amarillo de miel y más o menos transparentes, adquiriendo entonces el cuadro clínico una gran semejanza con la estreptodermia superficial costrosa y todavía en algunos casos se complica el proceso por el desarrollo de una infección con piococos por constituir realmente dichas lesiones un terreno de cultivo muy favorable. También la localización de esta forma es idéntica a la de las citadas piodérmias, atacando preferentemente el cuero cabelludo y, sobre todo, las regiones pre y retroauricular, algunas veces llegando hasta la boca. Tenemos el convencimiento de que tales casos casi sin excepción son considerados como piodérmicas, aunque en realidad no lo sean. Hemos de tener en cuenta los siguientes puntos: el eczematoide seborreico secretante empieza casi siempre de un modo agudo, hemos observado casos en los cuales en el lapso de 24 horas se ha desarrollado un cuadro típico alcanzando gran extensión. La *propagación* a las regiones no seborreicas *apenas se presenta* de un modo pronunciado, tampoco se observan los signos de la difusión por contactos, como ocurre en la estreptodermia superficial costrosa. Muchas veces, en cambio, la combinación con *blefaritis* y *conjuntivitis*, de la que luego nos volveremos a ocupar, es muy marcada. Además de las zonas costrosas se encuentran siempre algunos puntos en los que puede apreciarse la forma escamosa típica fundamental, forma que no se encuentra en ninguna piodermia. Muy frecuentemente, toda la región atacada, o los alrededores de la zona costrosa, se encuentra además hiperémica, de color rojo (al contrario de lo que ocurre en la estreptodermia superficial costrosa) y, finalmente, el *modo de reaccionar al tratamiento* es extra-

ordinariamente característico. Siempre hemos podido constatar que incluso los casos muy extensos y agudos involucionan con rapidez sorprendente por la aplicación del tratamiento que luego describiremos, terapéutica que en los casos de infección piógena no da resultado alguno ; en cambio el tratamiento indicado en esta última, aplicado especialmente a las formas muy agudas y secretantes del eczematoide seborreico ejercen una acción claramente perjudicial agravando la afección.

Requieren todavía una mención especial las formas localizadas en las regiones pilosas, cuero cabelludo y monte de Venus, donde hay que tener en cuenta lo mismo las formas secas y oleosas que las húmedas, así como también las infecciones secundarias. Es sorprendente que las infecciones piógenas de los *folículos* son relativamente *raras* y su tratamiento ha de regirse entonces según los principios fundamentales indicados antes, o sea que, generalmente, no puede evitarse la depilación.

Es muy esencial para el *diagnóstico* del eczematoide seborreico, la ya descrita participación del *aparato visual*. En oposición a la rosácea no son las alteraciones de la córnea las que se encuentran, sino que son los *párpados* y *conjuntivas* los que se hallan afectados con cierta regularidad : los párpados presentan sus bordes libres hiperemiados y muestran entre las pestañas finas escamillas. Más rara vez se observan sobre la superficie externa del párpado superior, manchas eczematoideas con escamas, o exudación o hasta finas ragadías. La conjuntiva, especialmente la conjuntiva palpebral se presenta ligeramente tumefacta y más o menos intensante hiperemiada.

El *tratamiento* será distinto según la forma que se presente. Para las formas seca u oleosa nos da buen resultado, desde hace ya años, el tratamiento con una pomada de vaselina salicílica a débil proporción ($^1/_2$-1 %), adicionando cuando se trata de la afección localizada en la cabeza, como medio disolvente, en vez de la glicerina, aceite de ricino. Muchas veces se consigue con su empleo la curación completa por lo menos, una considerable regresión. Cuando a pesar de este tratamiento la afección persiste invariable, constituye el empleo de la röntgenoterapia el método de elección (tres veces 3 X en diez días de intervalo). Cuando este tratamiento no puede llevarse a cabo, está indicado el empleo de pomadas o pastas que contengan brea a débil proporción y en los casos de afección localizada en la cabeza soluciones alcohólicas con brea (recetas 20 o 23). También la resorcina a concentraciones medias próximamente, del 3-5 %, puede resultar conveniente, dependiendo el empleo de uno u otro medicamento del modo de reacción individual de la piel afecta. En todo caso hay que procurar instituir primeramente un tratamiento suave poco irritante. En los casos secretantes acostumbramos a emplear primeramente vendajes húmedos con solución de resorcina y ácido salicílico durante uno o dos días y al mismo tiempo aplicamos una vez al día pincelaciones de solución de nitrato de plata al 5 % sobre la superficie secretante.

Tan pronto como cede la secreción pasamos al empleo del tratamiento antes descrito. Siempre nos ha parecido que el ácido salicílico, especialmente con la vaselina amarilla, constituye en este proceso un medicamento específico, pero en la actualidad no conocemos el mecanismo de su acción. En los casos muy raros que se muestran refractarios a este tratamiento se recomienda intentar primeramente un tratamiento antibacteriano, por consiguiente una pomada con precipitado blanco o con azufre, o este medicamento en forma de mixtura (receta 28). Esta es por otra parte la única indicación de los medicamentos que contienen azufre, en el eczematoide seborreico, pues hasta el presente, no hemos podido convencernos de las propiedades antiseborreicas de este medicamento.

Estado exudativo

Corresponde a Czerny (1905) el mérito de haber sido el primero de indicar la aparición de ciertas afecciones de la piel y mucosas en un determinado tipo constitucional del niño de pecho, que denominó *diátesis exudativa*. Primitivamente quiso comprender con esta denominación una enfermedad ; pero las investigaciones incitadas por él en los años siguientes, mostraron, sin embargo, indudablemente, que tan sólo se puede hablar de la presencia de una *predisposición* del niño afecto, basada en la constitución congénita que conduce a fenómenos determinados. Renunciamos aquí a comentar la extensión del desarrollo que esta cuestión ha tomado hasta el presente, pero debemos también suponer el conocimiento de la diátesis según el estado actual. Nos ocuparemos solamente de las manifestaciones que aparecen en la piel, en lo cual encontraremos ahora serias dificultades porque no parece absolutamente seguro, y hasta resulta bastante improbable admitir que todas las afecciones cutáneas eczematosas observadas en el niño de pecho — y niños pequeños, pues no puede establecerse evidentemente una separación radical entre ambos — son originadas solamente sobre la base del estado exudativo. El número de los autores que rechazan esta idea no es pequeño (Tachau, Gerstley, etc.). La decisión se complica todavía por el hecho de que para muchos autores no existe diferencia entre dermatitis y eczema (Tachau, Highman), o consideran posible la aparición en el niño de pecho del *eczematoide seborreico* (psoriasoide de Tachau). Hay que añadir además que según la concepción actual sería demasiado limitado tener solamente en cuenta las *eflorescencias eczemáticas*, por consiguiente procesos de la epidermis que se acompañan de eritema, formación de vesículas y escamas, apareciendo en segundo término la participación de la dermis. También las afecciones de la piel del niño que se acompañan de formación de *ronchas* o de *pápulas* han de investigarse por esto desde el punto de vista de su pertenencia a este grupo — o eventualmente de uno que ha de establecerse todavía —. Además del *estado exudativo* han sido establecidos otros; de éste, por

lo que a la participación de la piel toca, parece haberse separado el *estado timicolinfático*, puesto que en él no aparecen evidentemente alteraciones características de la piel. Otra cosa ocurre ya con el *estado neuropático*, pero no existen todavía suficientes pruebas que justifiquen que nos detengamos en este punto. La *diátesis artrítica* de COMBY entre nosotros es rehusada como concepto demasiado amplio (SAMELSON). ¿Qué relación tiene con el estado seborreico? Como hemos expuesto en el anterior capítulo creemos que éste es realmente hereditario, pero que sólo puede manifestarse al establecerse las funciones de los órganos genitales. Indicábamos ya que las manifestaciones seborreicas no se conocen en el niño en la edad de la primera enseñanza ni en la de párvulos. ¿Y en la edad del niño de pecho? Según se desprende de la bibliografía médica parece que, especialmente la afección de la cabeza conocida con el nombre de costra láctea *(Gneis)*, puede ser considerada como seborreica, pero por otra parte se han indicado como tales, ocasionalmente, afecciones descamativas del cuerpo (FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER). Aunque puede concederse una cierta semejanza morfológica, solo puede admitirse esta semejanza pero no una identidad de fenómenos y en ello nos referimos a un material no pequeño, y bien observado. *Rechazamos*, por consiguiente, la aparición del *eczematoide seborreico en el niño de pecho* hasta que expresivamente se demuestre con todo rigor lo contrario. Con ello volvemos a la cuestión establecida al principio de si todas las afecciones cutáneas eczemáticas del niño de pecho y niños pequeños han de considerarse originadas sobre el fondo del estado exudativo. Creemos que la respuesta no puede tener lugar con este exclusivismo, tanto menos cuanto la idea de la diátesis exudativa, todavía no se halla claramente delimitada (véase la concepción francesa) y el diagnóstico de algunos casos, especialmente de los poco pronunciados, o latentes, es aún apenas posible en la actualidad y además no existe ningún signo seguro en absoluto para establecer este estado. Por consiguiente, si en lo sucesivo designamos las manifestaciones eczemáticas del niño de pecho como *eczematoide exudativo* lo hacemos en el sentido de una hipótesis, aun cuando estamos convencidos de que en épocas venideras se encontrarán para una parte de ellas probablemente otras causas predisponentes o que quizá también para el concepto poco satisfactorio de la diátesis exudativa, podrá marcarse una designación más clara y que exprese mejor la esencia propia de la enfermedad, pero aparte de los síntomas de la piel y de las mucosas, sabemos todavía muy poco, en la actualidad, de la verdadera esencia de la diátesis exudativa para que esta designación pueda ya ahora fijarse. Sólo un hecho se halla propiamente establecido y es que la naturaleza de la alimentación ejerce en muchos casos una cierta y determinada influencia. Hasta el presente no se han podido demostrar trastornos pronunciados del metabolismo, especialmente aumento o disminución del metabolismo basal, ni tampoco trastornos de naturaleza endocrina. Siempre se han podido citar trastornos en el metabolismo de la sal y del agua, pero no sabemos en la actualidad si éstos son fenómenos secundarios que en ningún caso influyen primariamente en la génesis del proceso. Finalmente, hemos de citar todavía la concepción representada por KRASNOGORSKY, según la cual se trataría de un estado de hiperexcitabilidad del vago, de una *vagotonía*. Teniendo en cuenta que en algunos casos evidentemente la atropina ejerce una acción favorable (véase luego), no podemos rechazar sin más esta hipótesis, aunque debemos admitir que no se halla actualmente establecida de tal manera que no puedan hacérsele objeciones. Bajo la influencia de los autores americanos especialmente (SCHLOSS y otros) ha tomado pie modernamente la opinión de que se trata de una *hipersensibilidad específica de la piel del niño de pecho para las proteínas de la alimentación*. En ello se establece la hipótesis auxiliar de que el intestino del niño de pecho sería para estas substancias más permeable que la del niño de más edad, lo que nos lo indicaría especialmente el hecho de que a partir de los dos años de edad esta variedad de manifestaciones cutáneas va disminuyendo constantemente en número. En apoyo de la hipótesis de que hay que tener en cuenta la proteína de los alimentos como « alergeno » se instituyeron también los métodos cutáneos de examen mencionados en el precedente capítulo. Pero se ha indicado que éstos — por lo menos en su metódica actual — sólo dan resultado positivo en un número limitado de casos, con frecuencia muestran también tal polivalencia para todas las proteínas alimenticias que parece puede excluirse toda utilización terapéutica práctica. Lo único que hasta ahora sabemos es el hecho de que existen un cierto número de niños de pecho en los cuales la desintegración de estos o de aquellos elementos que constituyen su nutrición, en primer término substancias albuminoideas, pero también grasas e hidratos de carbono, no se verifica evidentemente de un modo normal. Pero como que además no puede discutirse que los fenómenos cutáneos que aparecen, se relacionan con este « trastorno de la nutrición », nos vemos obligados a admitir que ciertas substancias pasan al torrente circulatorio, encontrando entonces una piel o mucosas hipersensibles donde provocan las reacciones eczemáticas — y de otra naturaleza —. Puede establecerse además que en la inmensa mayoría de niños que reaccionan de este modo es posible reconocer el estado exudativo. Puede suponerse conocido que de estos últimos existen dos diversos tipos, la forma grasa o pastosa, hipernutridos y la magra o hiponutridos, pero para la variedad de las manifestaciones que aparecen no tienen estos tipos ninguna influencia conocida, en cambio ha de tenerse en cuenta el tipo para instituir el tratamiento por la alimentación que es muy importante.

Por consiguiente, resumiendo podemos decir lo siguiente : la génesis del eczematoide del niño de pecho se halla ligada a la existencia de una especial predisposición hereditaria. Esta parece consistir en una gran permeabilidad de la mucosa intestinal para las substancias alimenticias, especialmente las proteínas, además de una incapacidad

para la desintegración normal de tales substancias y en tercer lugar una sensibilidad anormal de la piel para ciertas substancias normales o anormales que circulan en la sangre. Esta predisposición se encuentra en el estado designado como estado exudativo. De momento no sabemos con certeza si hay que tener en cuenta todavía otros estados o formas constitucionales; especialmente la cuestión de la participación del sistema nervioso, sobre todo del parasimpático, se hallaría todavía por resolver. Además de estos factores *endógenos* deberíamos tener en cuenta los siguientes factores *exógenos*: primeramente las substancias alimenticias, incluyendo las vitaminas. Un papel muy importante desempeña también el contenido en grasa de la leche y también tiene cierta importancia el contenido en substancias minerales, especialmente en calcio. De otros factores exógenos debemos mencionar también la irritación diaria con agua y jabón, el roce de los vestidos, la acción de las ropas mojadas con orina y excremento, etc. Sobre ellas insistiremos nuevamente al hablar del tratamiento.

Finalmente, para completar, indicaremos todavía que en ciertos casos se aproxima a la existencia de una verdadera *anafilaxia*. Así se ha descrito un caso de muerte que se produjo bajo los síntomas del chock anafiláctico en un niño hipersensible a la albúmina de pescado, después de la inyección de una pequeña cantidad de extracto de carne de pescado fuertemente diluído. Muy instructivo es el siguiente caso de Salés, Debray y Verdier, también de importancia terapéutica.

Se trataba de dos niños varones gemelos; ambos sufrían «eczema de la cara» y presentaban gran intolerancia para la leche: vómitos, diarrea y mal estado general. Uno murió después de tomar un biberón de leche de vaca bajo síntomas de una grave crisis anafiláctica en el intervalo de tres días. La autopsia reveló la existencia de una degeneración adiposa del hígado así como edema gelatinoso de las meninges. El otro por la administración de pequeñas dosis de leche de vaca, que se aumentaron lentamente, pudo adquirir tal desensibilización que alcanzó completa tolerancia para la leche. Las manifestaciones cutáneas curaron por completo.

Finalmente, podemos decir que a pesar de los muchos trabajos de investigación que hasta el presente se han hecho en este terreno queda todavía mucho por aclarar. En grado mucho más elevado puede aplicarse esto a la cuestión, tratada sólo muy aisladamente, respecto al modo de comportarse los individuos que presentan esta predisposición en los *ulteriores años* de su vida. Por parte de los pediatras (Moro y Kolb) se ha establecido — realmente sólo en niños hasta once años — que el «eczema» en la mayoría de los casos curó a lo más tardar hacia la mitad del segundo año de la vida; más frecuentemente aparecía entonces en éstos *estrófulos;* también se encontró el *asma*, pero en pequeña proporción (2'3 %).

Según las investigaciones llevadas a cabo por mí, no cabe duda alguna que *una parte* de los individuos afectados cuando niños de pecho, o pequeños, de síntomas sobre la base de una diátesis exudativa presentan también en ulteriores años de su vida determinadas *afecciones cutáneas o de las mucosas*, en otras palabras, la predisposición existente *conduce* todavía *más tarde* a la producción de *manifestaciones cutáneas* evidentes. Estas pueden presentarse en la piel lo mismo que en la mucosa bronquial y aquí en forma de *asma*. De que aquí se trata muy probablemente de un factor ligado a la herencia se desprende del hecho repetidamente establecido de que tales individuos tuvieron padres que padecían de *asma bronquial típico*. Según Kämmerer se trata en tales asmáticos de una «*disposición alérgica*» que se revela además de por su modo de reacción de hipersensibilidad, por *síntomas vagotónicos* y tendencia a la *eosinofilia*. Storm van Leeuwen, Bien y Varekamp hablan asimismo de una disposición alérgica caracterizada por una *elevación en el metabolismo de las purinas*, por una elevada *sensibilidad* para la *tuberculina*, de la aparición de una *crisis hemoclásica*, de un *veneno en la sangre* que especialmente *excita la fibra muscular lisa*, de un *poder de formación disminuído para el ácido salicílico* y de una *reacción* característica a la inyección intracutánea de un *extracto de escamas* de piel humana. Como he tenido ocasión de observar en los asmáticos, basta algunas veces el roce de la camisa, al quitarla, sobre la cabeza, en lo cual evidentemente pueden ser inspiradas escamas cutáneas, para provocar un acceso típico de asma. También por la inyección del extracto de Storm hemos visto producirse algunas veces asma u otras manifestaciones en la mucosa del intestino y del útero. Entrar en todas estas cuestiones parece necesario para poder echar una ojeada a toda la extensión de este complejo lleno todavía de muchas oscuridades. Aunque el asma y el eczematoide no aparecen frecuentemente juntos, no cabe, sin embargo, en la actualidad duda alguna de que ambos se originan sobre el mismo fondo. En este aspecto son muy interesantes los casos en los cuales ambas afecciones aparecen *alternando* rigurosamente.

Indicábamos ya anteriormente que entre las afecciones cutáneas originadas sobre la base de la diátesis exudativa *no solamente debíamos incluir las de forma eczemática*, sino que había que tener en cuenta también otras formas. Aparte de las exudativas tardías que acabamos de mencionar hemos de tener en cuenta las afecciones designadas *estrófulos* y *prurigo*. Haremos notar por anticipado que también aquí las condiciones de relación no son completamente claras, pero en atención a que no puede negarse el próximo parentesco de todos estos cuadros morbosos he considerado justificado incluirlos aquí desde este punto de vista.

Pasaremos en primer lugar a ocuparnos brevemente de la afección designada con el nombre de **eczematoide exudativo** — en vez de eczematoide en el estado exudativo —. Generalmente aparece sólo después de transcurridas las cuatro primeras semanas de la vida; se encuentra en el primer año del modo más marcado y frecuente, para ir disminuyendo desde el tercer año en intensidad y frecuencia pasando luego en algunos casos desde éste a las manifestaciones llamadas exudativas tardías. Las regiones de *localización preferente* de esta afección son el cuero cabelludo, la nuca, la cara, especialmente las mejillas,

mientras las partes correspondientes a la boca y oreja generalmente no se hallan invadidas (al contrario de lo que ocurre en el eczematoide escrofuloso o en la estreptodermia superficialis!). En el tronco el pliegue génitocrural y el surco anal se encuentran con frecuencia afectados; también las nalgas y el muslo se hallan algunas veces invadidos por la afección y en los niños bien nutridos también los pliegues del cuello. En cambio no puede reconocerse la predilección por las regiones de la cara de flexión de las articulaciones como ocurre en los estadios ulteriores. El *carácter fundamental* de la afección es una *rubicundez*



Fig. 76. Eczematoide exudativo del cuero cabelludo y de la cara

pronunciadamente *extendida en superficie* y más o menos claramente delimitada, unida a un desprendimiento de las capas epidérmicas superficiales, especialmente de la capa córnea. Según esto puede aparecer, en primer término, bien la tendencia a la *descamación*, bien a la *exudación* y en este último caso tiene lugar entonces la *formación de elementos costrosos* con frecuencia muy considerables (fig. 76). De este modo puede producirse en el cuero cabelludo un cuadro clínico que no se diferencia mucho del eczematoide seborreico, aunque en realidad no puede hablarse evidentemente de un aumento de la secreción sebácea desde el punto de vista del estado anatómico y funcional de las glándulas sebáceas. La *dermis* presenta tan sólo en la parte papilar una cierta participación en el proceso que se revela en forma de una

pequeña tumefacción. La afección en el cuero cabelludo, y en las mejillas se denomina costra láctea, pero algunas veces aparece también aisladamente en el primero y entonces, en Alemania, se la da usualmente el nombre de *Gneis*. En sí no puede establecerse ninguna diferencia fundamental entre ambas localizaciones; en todo caso sería de notar que en la cabeza aparentemente no se producirían nunca vesículas como las que no rara vez se observan en las mejillas, cuello, etcétera. Es digno de notarse la sensación de prurito extraordinariamente violento que con frecuencia — aunque no siempre — existe. Los pequeños pacientes se rascan entonces constantemente, o a intervalos, « en forma accesional » con las manos, o cuando esto se impide aprenden muy pronto a rascarse practicando movimientos con la parte afecta del organismo, de manera que además de las manifestaciones descritas se notan también las determinadas por las *hemorragias capilares*. Es notable que a pesar de las circunstancias favorables para ello, *rara vez* se observan *procesos piodérmicos secundarios* propiamente dichos (en comparación con los niños de la misma edad afectados de sarna y que con frecuencia padecen intensas piodermias). Se comprende que en estos casos cabe pensar que el « terreno » o la composición del exudado segregado no constituye elemento favorable para la colonización de los piococos. Nos parece poco tenida en cuenta la posibilidad de que tal eczematoide pueda también aparecer *combinado* con una irritación aguda de la piel en el sentido de la *dermatitis intertriginosa* estudiada en el anterior capítulo. Se producen entonces cuadros morbosos que en ciertas circunstancias pueden presentar una considerable extensión ya local, ya general, pudiendo recordar en este último caso la eritrodermia de Leiner, de la que tenemos que ocuparnos todavía. El *estado general* de los niños que padecen eczematoide exudativo se halla *alterado en grado variable;* sin embargo, nunca da propiamente la impresión de que la afección cutánea misma actúe en el sentido de determinar un trastorno del desarrollo, lo que sería comprensible teniendo en cuenta las graves crisis de prurito, de exudación, formación de escamas, etc. Una parte de los pequeños pacientes pertenecen de todos modos al tipo obeso ya mencionado, éstos son, por consiguiente, hipernutridos; otros, a su vez — a consecuencia de una alimentación equivocada o de la deficiente utilización de los alimentos administrados —, se hallan en estado de hiponutrición más o menos pronunciado; el término medio del aumento de peso se halla de ordinario por debajo del que se produce normalmente. Respecto a las demás manifestaciones clínicas no podemos ocuparnos aquí, pues ellas nos apartarían demasiado del asunto. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* no existen grandes dificultades, pues no conocemos actualmente ninguna otra afección en el niño de pecho y niño pequeño que pueda tenerse en cuenta. Lo más difícil es la diferenciación con la dermatitis intertriginosa, pero los « casos puros » de ésta pueden diagnosticarse fácilmente por el resultado del tratamiento, pues aquí también es aplicable el principio de que suprimiendo la causa tóxica

desaparece la afección. En cambio, en los casos combinados, ya indicados, se puede observar siempre, que, primeramente, por la aplicación del tratamiento propio de la dermatitis, se consigue una evidente involución de las manifestaciones hasta alcanzar un cierto punto conservándose entonces el mismo estado y que si se aplica ahora el tratamiento del eczematoide se consigue la curación. La confusión con una piodermia en la mayoría de los casos podrá evitarse teniendo en cuenta exactamente la aparición y la morfología.

El *tratamiento* del eczematoide exudativo ha de adaptarse todo lo posible a la génesis causal anteriormente descrita. Primeramente la administración de leche ha de suprimirse totalmente, o bien, cuando esto no es posible, por lo menos limitar su empleo. También puede ser conveniente cambiar la clase de leche que se administra, pues se observa algunas veces que la leche de mujer es bien tolerada y en cambio la leche de vaca no lo es en absoluto. En otros casos vemos que influye el haber transcurrido largo tiempo entre la administración de la leche y el ordeñamiento de ésta, o la alimentación de las vacas (preparaciones de maíz), o el contenido en grasa de la leche, es demasiado elevado; esto último, aunque más rara vez, puede ocurrir también con la leche de mujer. El examen de la piel, investigando la substancia alimenticia que determina los fenómenos de intolerancia, especialmente proteínas, no conducen generalmente en su modo actual de empleo a ningún resultado utilizable prácticamente. Cuando es seguro que existe hipersensibilidad para la leche, está indicado proceder a la desensibilización mediante la administración de pequeñísimas dosis, que se van aumentando lentamente. Respecto a la administración de preparados de páncreas, que en el adulto con frecuencia resultan muy útiles no existen todavía aparentemente experiencias suficientes. Siempre debe también pensarse en una intolerancia para las grasas e hidratos de carbono ; en este último caso está indicado como sustitutivo el empleo del kéfir o de la sopa de Malta. Cuando se trate de niños criados al pecho debe prestarse atención también a la alimentación de la madre; cuando su leche es demasiado grasa deben prohibirse o restringirse el uso de grasas, carne y alcohol (cerveza caliente!). Lévy-Franckel recomienda destetar temporal o definitivamente a los niños de pecho. En todo caso deben regularse exactamente las comidas, en los niños hipernutridos se limitará la alimentación y en los hiponutridos se aumentará. Debe pasarse lo antes posible a la administración de verduras, especialmente espinacas, permítase el empleo de pan y bizcochos, así como bollos, dulces, y también huevos, sólo en pequeña cantidad ; no sólo para contrarrestar la eventual hipersensibilidad que exige la absoluta prohibición, sino por la observación de que los niños de esta manera toman considerables cantidades de alimento fuera de las comidas regulares « en los intervalos » que no pueden controlarse. Además de la alimentación hay que cuidar de alejar toda irritación externa en general y de la piel en especial (White). Habitación fresca y no demasiado soleada, vestidos y ropas de la cama que no abriguen

demasiado, cambio frecuente de ropa para que el niño lleve ropa seca, proceder con precaución en el uso del agua y del jabón. La limpieza de la piel en casos de irritación intensa de la misma debe practicarse, cuando es posible, con aceite caliente; si no se prescinde de los baños se recomienda se administren con adición de salvado o de permanganato potásico (de manera que el agua tenga un color rojo vinoso). Es también muy importante impedir el rascado ; a este objeto nos ha dado siempre buen resultado el uso de los conocidos manguitos de cartón o de hojalata, que se colocan en los brazos y se fijan al pecho. Para el tratamiento propiamente dicho de la piel están indicados el empleo de pomadas o pastas con adición de tumenol amónico, brea, pellidol o azodolen (receta 13) previa supresión de las costras y escamas mediante vaselina salicílica. Sobre las regiones húmedas se aplican pincelaciones con solución de nitrato de plata del modo usual. Muy buenos resultados nos ha dado desde largo tiempo el empleo de los rayos Röntgen a pequeñas dosis (tres veces 3 X en intervalos de diez días). Después de su aplicación se produce muy pronto la desaparición de la sensación de prurito así como la regresión de las demás manifestaciones cutáneas. También las radiaciones generales con sol de altura ejercen de ordinario evidentemente una acción muy favorable. Al interior están indicados el empleo de los preparados de calcio y también en los casos graves puede recurrirse al empleo de la atropina (tres veces al día una gota de una solución al 1 $^{0}/_{00}$).

A continuación estudiaremos una afección a la que provisionalmente damos el nombre de **eczematoide exudativa tardía.** Entre los casos considerados hasta el presente como verdadero eczema encuéntranse siempre algunos que afectan a individuos que indican que desde su más tierna infancia sufren manifestaciones cutáneas. Las indicaciones que nos dan los pacientes son distintas, pues una parte de ellos nos manifiestan que se hallan *permanentemente* invadidos por la afección, otros señalan apariciones *periódicas*, períodos completamente exentos de manifestaciones alternan con otros en que presentan manifestaciones más o menos extensas. Como ya hemos mencionado anteriormente algunas veces se encuentra uno de los padres afectado de *asma* o más rara vez sufre o sufrió en su juventud igualmente idénticas manifestaciones, mientras los mismos pacientes, de ordinario, no son asmáticos. En cambio se observa a menudo que varios hermanos se hallan afectados simultáneamente, y en realidad, entonces, generalmente los del mismo sexo. El *cuadro clínico* cuando se ha observado solamente una vez se reconoce con relativa facilidad. Generalmente se localiza la afección en las flexuras de las articulaciones : muñeca, codo, rodilla, además cara interna de los muslos, dorso de la mano, región lateral y anterior del cuello ; en la cara las mejillas y casi siempre la región de la boca. La *eflorescencia fundamental* es una pápula del color de la piel cuyo centro, a consecuencia del *prurito*, se erosiona con frecuencia por el rascado y muestra entonces una pequeña costra hemorrágica. Estas pápulas se forman o bien en grupos compactos,

o como ocurre en la flexura de las articulaciones y en la cara interna del muslo, confluyendo en un infiltrado extenso en superficie y mal delimitado. En general no existe exudación, o ésta es muy escasa, vesículas propiamente dichas no se observan. Con el tiempo aumenta cada vez más la infiltración de la dermis, especialmente en el cuerpo papilar y se origina una grosera estriación de la piel especialmente marcada y característica en la región de la boca : el labio superior se halla espesado, muestra surcos groseros, que llegan hasta los bordes del labio, pero no constituyen verdaderas fisuras (fig. 77). La formación de escamas y el eritema es escaso, no existe exudación. También el labio inferior y los párpados presentan alteraciones semejantes. La cara adquiere el aspecto de una senilidad prematura, de rigidez

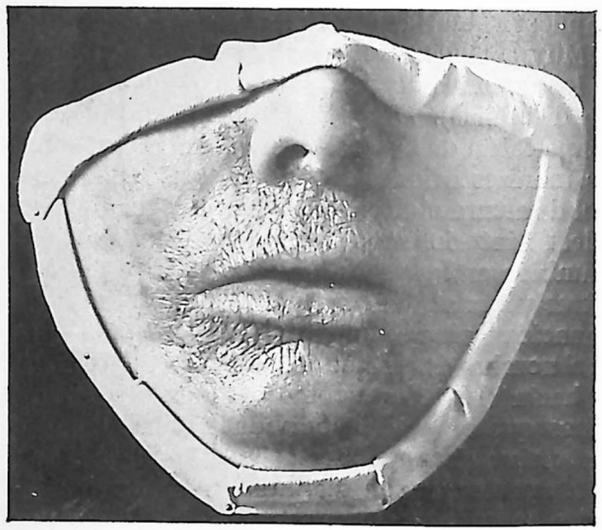

Fig. 77. Eczematoide exudativo tardío de la región orbicular

como de careta, pero sorprende sobre todo la coloración grisáceo amarillenta, o gris sucia. Este estado se presenta ahora alterado muchas veces por *exacerbaciones* consistentes en la aparición de nuevos focos cutáneos con hiperemia intensa, exudación, y aumento de la sensación de prurito que resulta muy mortificante. En las mejillas se encuentran entonces con frecuencia cuadros que recuerdan por completo el eczematoide del niño de pecho : piel roja, reluciente, de aspecto como barnizado, en la cual se observan finas fisuras reticuladas, exudantes y pruriginosas. El *diagnóstico diferencial*, en casos pronunciados, con el eczema, de aspecto semejante, no es difícil por la observación del curso, la localización así como la falta de formación macroscópica de vesículas ; en los casos dudosos parece por nuestras investigaciones que el resultado positivo de la reacción intracutánea de Storm van Leeuwen (inyección de extracto de escamas cutáneas humanas) habla

en favor del eczematoide exudativo. Lo mismo podemos decir con respecto a la diferenciación con la neurodermia (véase luego), en la cual la reacción de Storm resulta por regla general negativa. Aun cuando en estos enfermos muy frecuentemente se obtienen reacciones positivas mediante el examen cutáneo con otros productos alergenos, son estos resultados tan variables y faltos de unidad que hasta el presente no permiten deducir conclusiones ni respecto a la génesis ni a la terapéutica. Además se presentan todavía dificultades en algunos casos por la existencia simultánea de un *estado seborreico*. Esta combinación, naturalmente, sólo cabe esperarla en la época de la pubertad o después de ella, pero puede entonces modificar completamente el cuadro exudativo propiamente dicho u ocultarlo totalmente. En este punto empieza el problema a ser claro para nosotros, pues observamos que en tales casos durante un embarazo pueden desaparecer todos los fenómenos, por consiguiente los de ambos estados, mientras que, por el contrario, durante la menstruación puede observarse una agravación. También debemos mencionar aquí la influencia de los factores climatológicos ; así pudimos observar que en las altas montañas, como en la orilla del mar, no rara vez se curaban las manifestaciones cutáneas, para reaparecer inmediatamente en cuanto el enfermo volvía al lugar de su primitiva residencia. Los mismos hechos son aplicables como sabemos a no pocos casos de asma y también allí indicamos las íntimas relaciones genéticas entre ambas enfermedades. Según las ya mencionadas investigaciones de Storm van Leeuwen y sus colaboradores parece como si los *factores alergenos* se encontrasen en los *esporos de los hongos hyphomicetos* que poseen cierta ubicuidad. Tendría que admitirse, por consiguiente, que éstos, en los individuos que tuviesen la correspondiente sensibilidad, y según nuestra opinión son en el caso presente los que presentan la diátesis exudativa, podrían provocar o los fenómenos de asma, o los eczematoides y muy rara vez los dos simultáneamente. Respecto a esto último hasta podemos decir que parecen excluirse una a otra en cierto sentido, pues existen casos en los cuales estas dos afecciones aparecen alternativamente y los pacientes que conocen este hecho suelen respetar su afección cutánea para evitar el asma. Según nuestras investigaciones practicadas hasta el presente es seguro, e importante para el diagnóstico diferencial, que un individuo que padezca « eczema ordinario » no presenta ni la prueba de Storm positiva, ni muestra los demás signos que nosotros hemos hecho resaltar como característicos para los eczemáticos « exudativos ». Esta diferencia se señala además también en el *tratamiento*, pues resulta siempre que en el eczema por el empleo de pomadas o pastas pueden alcanzarse buenos resultados a lo sumo de un modo transitorio y hasta algunas veces da la sensación de que se produce una agravación, cuando son empleados algún tiempo. En cambio los rayos Röntgen obran muy bien a las mismas dosis indicadas en el eczema, proporcionan inmediatamente el descanso al paciente y determinan la regresión de las manifestaciones cutáneas. Realmente

su influencia sobre la infiltración no es tan pronunciada como allí, tampoco obran en todos sus aspectos profilácticamente, pero al iniciarse la recidiva basta con frecuencia una dosis parcial para su desaparición. Desgraciadamente la frecuente repetición de las aplicaciones de rayos RÖNTGEN en la misma región, sólo puede hacerse dentro de ciertos límites, como sustituto puede emplearse ahora la brea en un excipiente coloidal en vez de pomada. El medicamento llamado cadogel se expende preparado con 10-33-66 % de brea y se emplea como una pomada. Se comprende la sospecha de que la ineficacia de la brea aplicada en forma de pomada sea debida a la hipersensibilidad para la grasa que va aumentando lentamente, o para la vaselina, hecho que no puede admirarnos desde el punto de vista, ya mencionado, de que frecuentemente existe una hipersensibilidad polivalente.

En el cuadro morboso últimamente señalado no se puede ya demostrar en todos los casos, sin objeción alguna, la relación con la diátesis exudativa y fué ya admitida por nosotros más en el sentido de una hipótesis, de manera que debemos incluir aún aquí algunas afecciones en las cuales esta relación realmente se ha afirmado muchas veces o es comprensible, pero cuya demostración falta todavía. Aquí hemos de mencionar primeramente la **eritrodermia exfoliativa de Leiner.** Este autor describió en 1907 una afección cutánea que aparece con relativa rareza, ordinariamente, sólo en los niños de pecho del primero al tercer mes : sobre la piel enrojecida en intensidad moderada, se desarrolla una descamación que primeramente se inicia en la cabeza con escamas y costras blanco amarillentas o blanco grisáceas « seborreicas », afectándose después de un modo semejante también la cara, especialmente la región de los ojos y la auricular. En los párpados se encuentran muy abundantes escamas y el reborde de los mismos aparece engrosado de un modo característico. También el tronco y los miembros son lentamente atacados por el proceso, de manera que finalmente se presenta el cuadro típico de una eritrodermia exfoliativa: *eritema generalizado* de la piel con *infiltración moderadamente intensa* y *descamación*, esta última es realmente atípica, pues se produce en forma de *grandes láminas* y los *bordes* de las laminillas aisladas se hallan *curvados. Siempre* existen al mismo tiempo *serios trastornos de la nutrición*, acompañados generalmente de diarrea que contiene masas o grumos caseosos, más rara vez constipación. Los niños presentan fiebre y se desnutren con bastante rapidez. Puesto que la regulación de la alimentación tiene una influencia muy determinada en el curso de la enfermedad en tanto los niños son tratados oportunamente, parece no cabe duda de que se trata de una especie de toxicosis provocada por la reabsorción de componentes de la nutrición que resultan tóxicos para el organismo infantil afectado. Respecto a si se trata de procesos idénticos a aquellos que admitíamos que se presentaban en el eczematoide exudativo, continúa provisionalmente siendo problemático. Además de la ya mencionada regulación de la alimentación nos ha dado buenos resultados el empleo de baños

con salvado, así como las pastas blandas con óxido de zinc y tumenol; pero debemos hacer notar que en muchos casos debe establecerse un pronóstico desfavorable. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial sólo existen dificultades para establecerlo algunas veces con el eczematoide exudativo que aparece generalizado, sin embargo, el modo de desarrollarse, así como la forma nos permitirán establecer en general fácilmente el diagnóstico. Con la dermatitis exfoliativa de RITTER VON RITTERSHAIN la confusión es imposible, porque en ésta al principio se presentan vesículas y ampollas de aspecto penfigoide, además la epidermis puede desprenderse por la presión ligera de un modo semejante a la epidermolisis.

También aquí hemos de mencionar dos afecciones que quizá se hallan caracterizadas también por una cierta disposición alérgica de la piel, pero en las cuales — en oposición al eczematoide exudativo — los fenómenos más esenciales aparecen en la *dermis*, especialmente en el cuerpo papilar. Se trata de la afección conocida con los nombres de **urticaria crónica infantil,** o **estrófulo** y también *liquen urticatus* y además del *prurigo*. Se comprende, sin más, que en el niño pueden producirse eflorescencias urticariadas del mismo modo que en el adulto, sobre lo cual no entraremos en más detalles. Una cierta posición especial ocupa indudablemente una forma de eflorescencias urticariadas que se transforma regularmente en una forma papulosa. CZERNY y con él muchos autores opinan que se trata igualmente de una afección originada sobre la base de una diáteiss exudativa, pero otros rechazan esta relación. Aunque por razones fundamentales consideramos absolutamente posible que los « alérgicos exudativos », que así podría designarse este grupo de individuos, no sólo ofrecen preferentemente reacciones epidérmicas a las substancias circulantes en la sangre, sino también del dermis, como son las ronchas y las pápulas, así nos parece, sin embargo, que las relaciones por lo menos para algunos casos no se presentan tan indubitables, que las podamos admitir como regla general. Realmente resulta cierto que encontramos de nuevo en la génesis algunos de los factores que teníamos en cuenta en el eczematoide exudativo, sobre todo la sobrealimentación. Leche, huevos, dulces, pan y bollos hemos de citarlos nuevamente, pero esto no es exacto con toda seguridad para todos los casos, pues sobre aquéllos hemos de añadir además que la falta de calcio desempeñaría evidentemente cierto papel. En los puntos como en Friburgo donde existen aguas tan pobres en calcio puede esto reconocerse fácilmente, sobre todo cuando por la administración de cal se consigue inmediatamente una completa curación, seguida siempre de una recaída cuando la administración de cal se interrumpe largo tiempo ; pero en algunos casos hay que tener en cuenta todavía otras causas « endotóxicas », podemos confirmar absolutamente la idea popular de que la afección aparece preferentemente en la época de la dentición e igualmente en ocasiones después de la vacunación. La designación « Zahnpocken » (feu des dents) no es absolutamente inexacta.

El *cuadro clínico* se describe rápidamente : se trata generalmente de niños de más de seis meses de edad, presentándose los casos en proporción decreciente hasta los 4 años, y a partir de esta edad hasta el comienzo de la pubertad, sólo en casos excepcionales. En *forma de brotes* aparecen en el tronco, nalgas y parte superior de los miembros *ronchas* de un color rojo claro, de tamaño que varía desde el de una moneda de céntimo a la de una peseta y que producen intenso *prurito*. En general es atacada preferentemente una o alguna región del organismo tomando las eflorescencias una disposición casi agrupada. Después de breve existencia, que puede extenderse a un tiempo variable de algunas horas a uno o dos días, transfórmanse las ronchas, adquiriendo mayor palidez, en pápula del tamaño de una lenteja y del color de la piel, mostrando algunas veces una vesícula central, pero con mayor frecuencia llevan todavía una pequeña costra hemorrágica central. Estas pápulas pruriginosas persisten ahora algunos días para desaparecer luego sin dejar huella, únicamente en casos raros puede reconocerse durante algún tiempo en el sitio de su localización una ligera pigmentación. Se trata, por consiguiente, de una afección de por sí absolutamente benigna, pero a pesar de ello generalmente los niños afectos decaen extraordinariamente, pues a consecuencia de la constante sensación pruriginosa duermen mal. Las eflorescencias urticariadas suelen aparecer durante largo tiempo por brotes de manera que alternan períodos de bienestar relativo con intensas alteraciones del estado de salud.

El *tratamiento* ha de consistir, en primer término, en la regulación de la alimentación. Sobre todo prohibimos por completo el uso de la leche lo cual es absolutamente posible dada la edad, ya de algunos meses, que tiene el niño. El régimen debe contener muchas verduras, especialmente espinacas. Los huevos, así como el azúcar, deben restringirse o evitarse. Hay que esforzarse en conseguir que las comidas se ingieran prudencialmente espaciadas evitando el tomar alimento en los intervalos de las mismas. Cuando se sospeche la pobreza de cal en el régimen se prescribirá siempre el calcio (Kalzan, tricalcol, etc.) a altas dosis. Para combatir la sensación de prurito local estará indicado el empleo de baños de salvado o baños con adición de permanganato potásico, así como también la aplicación de embrocaciones con mixturas a base de óxido de zinc y tumenol y también aplicación de pastas con los mismos medicamentos (receta 30). Cuando el prurito es muy intenso pueden emplearse también embrocaciones con solución alcohólica de timol-mentol (receta 21) o alcohol con heliobromo al 10 %, que por lo menos, transitoriamente, calman el prurito. Muy buen resultado nos ha dado también la aplicación de radiaciones generales de rayos ultravioleta (sol artificial de altura). En los niños que padecen estrófulo será conveniente retrasar algún tiempo la aplicación de la vacuna antivariolosa.

En íntima relación con el eczematoide exudativo tardío de que hemos hablado, se encuentra una afección, el llamado **prurigo**, que se

acompaña igualmente de la formación de pápulas intracutáneas y que en sus formas pronunciadas se denomina prurigo de HEBRA o ferox o agria. La forma ligera, *prurigo mitis*, se distingue de ella, aunque probablemente sólo se trata de una diferencia gradual. La afección no es muy frecuente, por lo menos en sus formas más marcadas, mientras que los casos rudimentarios siempre aparecen más frecuentemente. Con la mayor frecuencia ataca a los niños hacia el final del primer año, pero también los adultos pueden ser atacados por dicha enfermedad. En la patogenia se admitía como esencial hasta el presente, generalmente, los procesos autotóxicos, sobre todo relacionados con la alimentación. Por esto BESNIER designa la afección como prurigo diatésico, mientras que CZERNY lo supone originado sobre la base de la diátesis exudativa. JADASSOHN considera la afección como una idiosincrasia originada sobre una base autotóxica. Teniendo en cuenta que muchos niños enfermos al ingresar en el hospital se curan espontáneamente sin tratamiento alguno, observación que nosotros hemos podido comprobar igualmente en muchos casos, supone JADASSOHN que en ocasiones las características del medio en que vive el enfermo, especialmente el punto de residencia, puede desempeñar cierto papel. Con ello ha reconocido previéndolo de un modo genial el camino de la solución, pues según las modernísimas investigaciones de STORM VAN LEEUWEN, parece realmente, de la misma manera que para el asma, también para muchos casos de prurigo, ser de importancia el contenido del aire en esporos de *hyphomicetos*. Ulteriores investigaciones deben aclarar todavía este asunto. Con ello se explicaría realmente, con gran probabilidad, solamente la patogenia de una parte de los casos, pues conocemos también casos de prurigo en pacientes del sexo femenino en los cuales evidentemente desempeña un papel muy esencial cierta *hipofunción de las glándulas sexuales*. La curación por la administración de los preparados opoterápicos de estas glándulas, no permite apenas otra interpretación, sobre todo cuando además se comprueba la existencia simultánea de otros trastornos (falta de menstruación, etc.). No puede excluirse que quizá profundizando en la investigación resulte que no pueda mantenerse el concepto de prurigo como entidad morbosa aislada ; quizá cuadros clínicamente semejantes pueden originarse por causas muy distintas y con nuestros medios auxiliares actuales no nos hallamos todavía en situación de poderlos separar bastante claramente.

Clínicamente la afección se caracteriza por la rápida aparición de *pápulas* de tamaño que varía desde el de una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja, presentan el color de la piel y apenas sobresalen del nivel de la misma, apreciándose mejor por el tacto que por la vista. Los enfermos se dan cuenta de la afección, sobre todo por la sensación de *prurito extraordinariamente mortificante* que aparece de un modo permanente o en forma de accesos. Se hallan afectados especialmente los miembros, y los superiores más frecuentemente que los inferiores, la cara de la extensión de los mismos más intensamente que la cara

de flexión y siempre en extensión superficial. A consecuencia de la constante acción del rascado se encuentran las *lesiones cutáneas* determinadas por el mismo y *erosiones*, y cuando la enfermedad ha durado largo tiempo se encuentran *pigmentaciones* en forma de rayas y manchas. Con el tiempo la piel adquiere con frecuencia cierto *espesamiento debido a la infiltración*. La estriación de la piel presenta un aspecto grosero característico. Además se producen también *piodermias secundarias*, aunque a nuestro parecer no alcanzan ni con mucho la extensión que correspondería dada la intensidad de la acción del rascado y el estado de los cuidados higiénicos de la piel de estos pacientes; pero aun sin que estas infecciones secundarias piodérmicas adquieran una gran extensión, parece que a través de las muchas pequeñas heridas de rascado y erosiones de la epidermis numerosos agentes de la supuración penetran en las vías linfáticas de la piel. Estos agentes no son evidentemente muy virulentos ni tampoco la cantidad de los que franquean estas vías muy numerosos y así vemos que lentamente se desarrolla una tumefacción indolente, dura, de los ganglios regionales, como la que se encuentra con frecuencia de un modo semejante en los que habitualmente andan descalzos. Estos *bubones del prurigo* constituyen un síntoma especial de los casos pronunciados. La duración de la enfermedad puede, con remisiones, extenderse a muchos años, algunas veces se cura al llegar a la época de la pubertad. El estado general del enfermo se halla más o menos alterado, algunas veces en grado intenso según la importancia de los fenómenos existentes; ha dado lugar a suicidios como consecuencia del temible martirio que estos desgraciados individuos han de soportar uno y otro día. El *tratamiento* consistirá en el empleo de métodos semejantes a los descritos ya en el eczematoide exudativo tardío. Cuando estos medios fracasan puede recurrirse al empleo de la autohemoterapia, al empleo de inyecciones intravenosas de afenil, estroncio, urano o normosal o al empleo de la esencia de trementina en inyección intramuscular. También puede estar indicado el empleo de los procedimientos hidroterápicos. Con frecuencia obra favorablemente el cambio de residencia, especialmente pasando a las altas montañas.

Estado escrofuloso

A continuación de las afecciones cutáneas que se presentan en el estado exudativo exponemos una efección eczematoide — relativamente rara — que según nuestra experiencia sólo se encuentra en el *estado escrofuloso;* la designamos con el nombre de **eczematoide escrofuloso.** La designación de escrofulosis es más familiar a los médicos antiguos que a la generación moderna; sólo Czerny ha dado nuevamente a conocer este concepto comprendiendo con el mismo las manifestaciones de la diátesis exudativa en los niños infectados de tuberculosis (Samelson). No es aquí el lugar de investigar la exactitud de esta hipótesis, pero todos conocemos, sin embargo, el « tipo

escrofuloso » que se revela por el color pálido, céreo, de la piel y especialmente por la tumefacción de los ganglios linfáticos del cuello y del maxilar, así como por el grosor característico de la nariz y del labio superior de tal modo que presentan un aspecto prominente. No rara vez se presentan también simultáneamente flictenas en los ojos. La exploración por los rayos Röntgen revela asimismo la existencia de infartos ganglionares en los ganglios del hilio; cabe pensar también en la existencia de infartos de los ganglios mesentéricos por la distensión del abdomen el llamado vientre de la dispepsia flatulenta (Kar-



Fig. 78. Eczematoide escrofuloso de los labios y región peribucal

toffelbauch). El estado general del niño se halla de ordinario intensamente reducido. En éstos se encuentra ahora — y en realidad casi exclusivamente en los alrededores de la *nariz* y de la *boca*, más rara vez también en los de las *orejas* — una afección característica de la piel, una *rubicundez* en forma de máculas mal delimitadas, con ligera *infiltración*, en cuya zona todas las capas superiores de la epidermis se hallan desprendidas y en su lugar se encuentran *costras, escamas* o *exudaciones*. A simple vista *no se aprecia* la existencia de *vesículas* y *tampoco* existe *prurito*. Generalmente esta afección se extiende hasta llegar a las mucosas y se encuentra en las comisuras bucal y nasal (fig. 78). La difusión más allá de las regiones citadas apenas se presenta, las manifestaciones permanecen rigurosamente localizadas.

No sabemos todavía si la rinitis o conjuntivitis que muchas veces existen simultáneamente, deben ser consideradas como síndrome o como factor genético. Algunas veces dan la impresión como si la secreción que mana de las aberturas naturales al ponerse en contacto con la piel, en cierto sentido hipersensible, provocase allí los fenómenos reaccionales citados. Pero esta génesis no sería aplicable a la localización auricular de la afección; también resulta sorprendente que por la radiación general con los rayos ultravioleta se consigue con bastante rapidez la mejoría y curación de la enfermedad. Varias veces hemos observado la existencia simultánea de una tuberculosis liquenoide en el tronco. El *tratamiento* consistirá además del ya mencionado empleo de los rayos ultravioleta, en la administración de una alimentación nutritiva, aceite de hígado de bacalao, y localmente se emplearán pomadas de acción suave y pincelaciones con solución de nitrato de plata.

Estado diabético

Los trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono según las nuevas investigaciones alcanzan cada día mayor interés. Sobre todo parece ser el *aumento del azúcar* de la sangre el que determina diversos trastornos de las funciones de la piel; y en realidad es posible que no sólo en los casos pronunciados de diabetes, el azúcar de la sangre excede un valor límite y pasando el filtro renal se demuestre la presencia de azúcar en la orina, sino que existen también casos en los cuales sólo puede apreciarse un cierto aumento en la sangre. El valor normal del azúcar de la sangre se ha establecido ordinariamente en 0'06-0'12 % (Höber), pero debe pensarse también que *ya valores pequeños* pueden considerarse en el sentido de una *hiperglicemia*, cuando el límite de « asimilación » del hígado se halla de algún modo disminuído, lo que, por ejemplo, suele ocurrir después de las enfermedades infecciosas, así como en la intoxicación alcohólica grave (Höber). Estas indicaciones deberían bastar, pero quisiéramos hacer notar todavía que evidentemente los trastornos glicémicos en sí no han de considerarse como un estado morboso, sino solamente como síntoma de trastornos patológicos en el terreno de las secreciones internas y en el del *sistema nervioso vegetativo* (¡vago!) íntimamente ligado con aquél. La extensión que pueden alcanzar estas influencias no se halla completamente diseñada.

En anteriores capítulos hemos estudiado algunas afecciones de la piel en las cuales la hiperglicemia debía tenerse en cuenta como factor que interviene en su producción combinado con otros factores o además de éstos. Recordemos la predilecta aparición y grave evolución de las *perifoliculitis piógenas* (furunculosis, ántrax) y además la tendencia de las *micosis* a presentarse en la piel de los diabéticos. También en ciertas *afecciones seborreicas* (acné) hemos indicado con relación a este asunto que algunos autores han encontrado un aumento

de azúcar en la sangre; pero existen además muchas otras afecciones que se originan evidentemente asimismo sobre el terreno del estado diabético. Al tratar de los tumores benignos nos ocuparemos todavía de un tumor, el *xantoma*, en cuya aparición influye este estado. También el hecho de las *alteraciones vasculares* que como la púrpura y la gangrena pueden manifestarse en la masa de los miembros, los estudiaremos en otro capítulo. Aquí entraremos en aquellas formas que se manifiestan bajo el cuadro de las eflorescencias de *urticaria* y de *eczema*. Sobre el *cuadro clínico* de las primeras no hemos de decir más de lo expuesto al estudiar las demás formas endógenas de urticaria. Solamente indicaremos especialmente el hecho de que la presencia de cantidades de azúcar en la sangre, superiores a la normal, pueden conducir de la misma manera que otros productos del metabolismo o de desintegración de los alimentos a la producción de erupciones urticariadas de la piel. La sensación de *prurito* que siempre va unida a la aparición de estas eflorescencias puede, por lo demás, en la hiperglicemia existir sin la aparición simultánea de la urticaria (prurito discrásico de Darier).

A continuación debemos todavía estudiar brevemente una afección que indicamos ya anteriormente como *eczemática* y que designaremos **eczematoide diabético**. El hecho de que esta afección aparece con mucha frecuencia, puede decirse casi exclusivamente, en los *genitales* y sus alrededores, nos indica ya que hay que tener en cuenta además *otros factores*, especialmente aquellos que hemos visto influían en la producción de la dermatitis intertriginosa; por esto resulta ahora superflua su enumeración aquí; sólo indicaremos que siempre hemos tenido la impresión de que eran atacados casi exclusivamente individuos *seborreicos*, aun en edad avanzada. Admitimos tanto más esta hipótesis porque en ocasiones hemos observado también la aparición de eczematoide seborreico típico en tales enfermos fuera de la región genital. Por esto cuando algunos autores (Brocq) hablan de diabetides genitales se circunscriben en gran manera según nuestra opinión al concepto de la afección presente. Sin embargo, no podemos seguir a los autores franceses que se han ocupado especialmente de este cuadro morboso, ya que admiten que el hecho esencial en la producción de la afección es el contenido en azúcar de la orina eliminada; contra esta idea habla ya la observación hecha muy exactamente por los citados autores de que al principio sólo existe con frecuencia la sensación de prurito y además la afección se extiende a las regiones perianal y perigenital, así como en el pliegue génitocrural, región inguinal y surco anal y hasta puede presentarse primeramente en estas regiones, sin que pueda admitirse que estas regiones se hayan puesto en contacto con la orina. Esta causa sólo puede admitirse para las manifestaciones que aparecen en la cara interna de la vulva y en el saco prepucial y sobre todo para la sobreinfección de estas regiones por los piococos.

El *cuadro clínico* se diagnostica con relativa facilidad teniendo presente la cooperación de los distintos factores que contribuyen a su

producción : además de la predisposición de los tejidos, especialmente el sudor, los roces y el calor y, sobre todo, no debe dejarse de tener en cuenta la posibilidad de la sobrevinencia o la iniciación por una dermatitis, lo cual no constituye un hecho extraordinario. El *curso* de la enfermedad es próximamente el siguiente : primeramente sensación de *prurito*, luego un *eritema circunscrito bastante bien limitado* que se extiende de ordinario solamente a los puntos donde contactan dos superficies cutáneas. Muy pronto se *levanta la capa córnea*, muchas veces en forma de *ampollas*, poco tensas, y se producen *erosiones exudativas* aumentando el prurito. En cambio faltan las vesículas típicas propias del eczema verdadero. En esta forma puede el proceso persistir largo tiempo y dadas las molestias propias del mismo resulta un estado mortificante para el enfermo. Además se observa entonces, especialmente en las partes marginales, la aparición de una ligera *infiltración* del cuerpo papilar, que se destaca en forma de rodete contrastando con la porción central que aparece deprimida. No rara vez aparecen también *furúnculos* e *inflamación de las glándulas sudoríparas* de aquella región, también del monte de Venus y de las nalgas que contribuyen a aumentar las molestias del enfermo. En casos raros se ha descrito también la aparición de *proliferaciones papilomatosas*.

El *diagnóstico diferencial* ha de extenderse primeramente a excluir la presencia de una dermatitis intertriginosa ordinaria o si ésta existe simultáneamente, a establecer la existencia de un eczematoide diabético. Cuando el resultado de la investigación del azúcar en la orina es positivo, el diagnóstico es relativamente sencillo, pero si este resultado es negativo, decidirá el diagnóstico el modo de reaccionar la afección al tratamiento. La dermatitis intertriginosa se cura sin dilación por el tratamiento antes indicado, en cambio el eczematoide no se cura, o no lo hace tan fácilmente según el grado de la hiperglicemia existente. Debe excluirse además la existencia de una *micosis*, debiendo recurrir en caso necesario a la demostración del hongo en las escamas obtenidas, o en el cultivo, eventualmente podremos atenernos al resultado del tratamiento (tintura de yodo, crisarrobina). No cabe duda para nosotros que los hongos (epidermophiton, especies de trichophyton) pueden producir afecciones muy semejantes. También debe pensarse ocasionalmente en la psoríasis, pero entonces se encontrarán siempre eflorescencias típicas en otras regiones del cuerpo.

El *tratamiento* no es en modo alguno sencillo y ha de tender sobre todo a la disminución de la hiperglicemia. Además del régimen pobre en hidratos de carbono, modernamente recurrimos en medida creciente al empleo de la insulina. La administración de 10 unidades una o dos veces al día con frecuencia obra muy favorablemente. Aquí no hacemos mas que mencionarlo indicándolo, pues las particularidades y detalles del tratamiento de la diabetes por la insulina son ya conocidas y su explicación debe quedar reservada a la bibliografía de esta especialidad. Respecto al tratamiento local hemos de decir : Cuando existe intensa reacción hiperémica se aplicarán primeramente envol-

turas húmedas con solución de nitrato de plata o solución de ácido salicílico y resorcina. Lo más pronto posible se pasará al empleo de pincelaciones con solución de nitrato de plata al 2-5 % y espolvoreaciones con talco, algunas veces también se toleran aplicaciones de aceite con óxido de zinc. Cuando ha pasado el período de mayor exudación se aplican pincelaciones con tintura de Arning. Algunas veces podrá también intentarse el empleo de la brea, en forma de coaltar saponificado o carboneol que es bien tolerado. Lo mismo podemos decir respecto al empleo de una pasta con óxido de zinc con $^1/_4$-$^1/_2$ % de crisarrobina. En el estadio subagudo, especialmente cuando existe un estado de infiltración, puede estar muy indicado el empleo de la röntgenoterapia aplicada a las mismas dosis que en el eczema.

Estado vasoneurótico

Siguiendo a Otfried Müller, que empleó el nombre de *diátesis vasoneurótica*, queremos designar con el nombre de *estado vasoneurótico* un estado constitucional cuya esencia se halla caracterizada por el complejo sintomático *espasmódico-atónico*. Nosotros indicamos ya en el capítulo de introducción que existen relaciones muy íntimas entre el sistema nervioso vegetativo y los vasos. Se comprende que también los trastornos orgánicos o funcionales de este sistema nervioso deben repercutir del modo correspondiente en la piel ; pero desde que sabemos que en los llamados reflejos axonianos (Bruce, Bardy, Krogh) aparecen también estados de contracción de los capilares limitados localmente con relativo rigor, no siempre puede excluirse la presencia de ciertos estados patológicos que se producen con relativa independencia de los conocidos sistemas nerviosos. Citamos esta particularidad solamente para que se comprenda el porqué no queremos incluir sin mas las afecciones debidas al complejo sintomático espasmódico-atónico entre las enfermedades producidas por trastornos en el sistema nervioso vegetativo. Respecto a todas estas cuestiones nos encontramos en los preliminares de su conocimiento y podemos indicar tan sólo su infinita complejidad, aumentada todavía esencialmente por desempeñar quizá un papel importante además de la estructura somática, la estructura psíquica o constitución (Bauer, Gaupp, Kretschmer). Sabido es que ciertos individuos muestran una elevada irritabilidad de sus vasomotores, ya por alteraciones psíquicas (eritema emotivo), ya por irritaciones locales de la piel (dermografismo urticaria factitia). A continuación estudiaremos todavía un cierto número de afecciones cutáneas en las cuales debe admitirse el estado vasoneurótico como factor endógeno principal para su producción. Es evidente que con la admisión de este concepto no damos todavía ninguna explicación del estado, pero nos permite, sin embargo, agrupar unitariamente cuadros morbosos que hasta el presente no podían considerarse clínicamente de íntimo parentesco. Además no cabe duda que de este modo conocemos un cierto número

de hechos que haciéndonos más comprensible la patogenia de algunas afecciones, nos permite aplicar un tratamiento más adecuado.

En primer lugar queremos estudiar aquí las afecciones agrupadas por NOBL bajo la denominación de « *complejo sintomático varicoso* »; se trata esencialmente de las alteraciones cutáneas conocidas como **várices, ulcus varicosum cruris y eczema de la pierna.** Hemos indicado ya repetidamente que a la piel de los miembros inferiores le corresponde patológicamente una cierta posición especial, pues ya « en estado normal » — puede decirse en todos los individuos — existe una cierta estasis en los vasos venosos de la misma. Probablemente no es equivocada la hipótesis de que se trata aquí de una adaptación insuficiente de este territorio vascular a la elevada presión de la cantidad de sangre en los vasos eferentes debida a la actitud vertical del cuerpo. En los mamíferos cuadrúpedos no existe esta estasis al contrario de lo que ocurre en el hombre, pues en ellos no se oponen en la misma medida a la circulación de retorno las causas que radican en la propia gravedad. Observamos además que por la elevación de la *presión intraabdominal*, especialmente en la pequeña pelvis, como la que se produce por el útero grávido y especialmente también por tumores, tiende a favorecer el desarrollo de várices, etc.; de aquí nace la expresión popular de venas debidas al embarazo *(Kindsadern)*, para designar las várices de las mujeres. Al encontrar las várices con especial frecuencia en ciertas *profesiones*, por ejemplo, panaderos, camareros, lavanderas, etc., se comprende la hipótesis de que al aflujo elevado de sangre por las mayores exigencias determinadas por la prolongada estación de pie, se añade la disminución de las acciones mecánicas que favorecen el reflujo de la sangre por debajo de la piel como consecuencia del defectuoso funcionalismo muscular. Por exacta que sea esta concepción no representa, sin embargo, todos los factores que hay que tener en cuenta en la producción de todo el complejo sintomático. Ya de antemano debe sorprender que bajo las mismas condiciones extrínsecas no todos los individuos presentan ni con mucho los mismos fenómenos varicosos y además que las « afecciones originadas por estasis » se manifiestan de modo muy distinto, parte en el territorio de los capilares, parte en el de las venas superficiales y profundas y parte también en ambos. Como *causas predisponentes* hay que añadir también junto a las conocidas *alteraciones anatómicas* groseras y delicadas de las paredes vasculares y de las válvulas, modernamente el estado espasmódico-atónico que primeramente sólo se observa en los *capilares*, pero que existe evidentemente también en los *gruesos vasos*. Así distingue ERBEN (según O. MÜLLER) individuos con *piel pálida* y *venas subcutáneas prominentes* e individuos con *venas intracutáneas atónicas* y *espasmo* simultáneo *de las venas subcutáneas* (tipo acrocianosis). Según observaciones propias debe más bien admitirse que junto a la atonía de las venas intracutáneas, son posibles estados espasmódicos de los capilares del cuerpo papilar, lo cual hemos indicado ya anteriormente. Como consecuencia de esta atonía resulta una inversión de la corriente sanguínea en las venas de las piernas en degeneración varicosa. MAGNUS pudo demostrar que el curso de la sangre que en la posición horizontal del cuerpo seguía una dirección normal hacia el corazón, adquiría en la *actitud vertical una dirección inversa* y pudo establecer además que el sitio de esta inversión se hallaba en el sistema capilar de la piel inmediatamente por encima del maléolo interno, por consiguiente en la región en la que se desarrolla de preferencia la úlcera varicosa de la pierna; indica además que por esta inversión de la corriente sanguínea, vasos que en condiciones normales contienen sangre oxigenada contienen ahora sangre venosa, lo cual debe determinar *trastornos en la nutrición* de los tejidos que pueden llegar hasta la formación de úlceras. Estos aumentan indudablemente todavía por las ya mencionadas *alteraciones anatómicas* que se manifiestan como procesos de endoarteritis y mesoarteritis, como debilitación del sistema de fibras elásticas de las venas y retracción de las válvulas. Estos procesos se revelan clínicamente muchas veces ya por la existencia de una piel marmórea con dilatación y aspecto serpenteado de la red venosa subpapilar y profunda, que aparece en las regiones de la pierna y del pie y más rara vez también en el muslo. Los tejidos que integran la piel de estas regiones intensamente trastornadas en su nutrición es tan desfavorablemente influída ya por pequeños traumatismo, presiones o roces, que tienen como consecuencia la aparición de lesiones en las distintas capas de la piel. Pero también en los vasos mismos patológicamente alterados, evidentemente por la anidación de gérmenes, se desarrollan fenómenos morbosos que originan *flebitis* y *trombosis*. Entrar aquí en el estudio de estas afecciones que pertenecen al campo de la cirugía sería superfluo, antes bien queremos ocuparnos primeramente de las alteraciones de la epidermis y del cuerpo papilar originadas en el substratum constituído por el estado vasoneurótico.

Se trata del complejo sintomático morfológicamente bastante variado designado muchas veces « eczema de la pierna » y por nosotros **dermatopatía cianótica de la pierna.** Bajo la influencia de las causas predisponentes descritas se desarrollan *trastornos en el proceso de la queratinización de la epidermis* así como también *procesos de exudación y proliferación en la dermis*. El síntoma más manifiesto es el color rojo azulado de la piel debido a la atonía de las venas subpapilares, esta coloración presenta una extensión superficial de dimensiones diversas (fig. 79). Evidentemente se produce una extravasación de suero en el tejido circundante e imbibición de los elementos del tejido conjuntivo y menos frecuentemente la colección del mismo en los espacios linfáticos perivasculares, por consiguiente, un edema. Además se estimula la proliferación de los elementos celulares de la adventicia y así encontramos infiltrados linfocitarios y también neoformaciones de fibroblastos, pero algunas veces también hemorragias recientes y antiguas como signo de la alteración que ha tenido lugar de los endotelios capilares. Se desarrolla un estado llamado piel « *infiltrada* ». Correspon-

diendo a estas lesiones presenta la epidermis desprendimiento de la capa córnea en forma de *escamas*, más frecuentemente desprendimiento con *exudación* y *formación de costras*, pero jamás se presenta la formación típica de vesículas con prurito. En algunas comarcas el vulgo lo designa también fluxión *(Salzfluss)* y el paciente respeta cuidadosamente su enfermedad creyendo que de este modo elimina por ella la « acidez » de la sangre, así como que expulsa lo que de no eliminarse le perjudicaría, o sea que tendría como consecuencia la producción de una afección interna. Si esta antigua creencia popular tiene realmente algo de exacto no debemos aquí aclararlo y lo mencionamos únicamente por la razón de que la afección no rara vez se descubre como un hallazgo secundario al proceder a la exploración con motivo de otra enfermedad, y en ciertas circunstancias, puede ser recomendable no incitar o por lo menos no hacerlo inmediatamente al tratamiento, sobre todo si no determina apenas molestias. Este tratamiento será indispensable solamente cuando se presentan signos de una *infección secundaria con piococos*. Debemos hacer constar, sin embargo, que esta última no se presenta con excesiva frecuencia, si tenemos en cuenta que algunas veces se halla muy descuidada la limpieza; tenemos en ello una nueva prueba de la diversidad del « terreno » (predisposición regional) en las distintas afecciones. La enfermedad puede subsistir muchos años sin ocasionar al paciente grandes molestias. Al contrario de lo que ocurre



Fig. 79. Dermatopatía cianótica, denominada « eczema de la pierna »

en la *úlcera varicosa de la pierna* que igualmente hemos de describir, en la dermatopatía cianótica las venas profundas de la piel no se hallan patológicamente dilatadas por lo menos en grado considerable (segundo tipo de Erben, véase anteriormente). No pueden señalarse en realidad límites precisos entre ambas, puesto que — con frecuencia — se observan transformaciones o formas combinadas entre ambos cuadros morbosos.

En la *úlcera de la pierna* la dilatación de las venas profundas se destaca en primer término. La dermis y la epidermis no participan o sólo participan en zonas circunscritas (primer tipo de Erben). En los casos en que no participan, la piel está pálida. Según Nobl hay que añadir además un cierto adelgazamiento de la dermis y adherencia del plexo venoso dilatado a ésta y bastan entonces con frecuencia ya ligeros traumatismos, presión o roces para ocasionar la destrucción del tejido hiponutrido conduciendo a la formación de una úlcera. Respecto a esto coincidimos por completo con Nobl; en cambio respecto a si las causas infecciosas mencionadas por el autor citado y por otros desempeñan realmente un papel decisivo, nos parece siempre dudoso aun cuando en casos aislados pueden ocasionalmente participar. El cuadro clínico aparece dominado por la dilatación venosa y la destrucción ulcerosa de los tejidos; constituyen la localización preferente el tercio medio y el inferior de la pierna por abajo hasta la región maleolar, el territorio de la ramificaciones de la safena interna (Nobl). Aquí se encuentran pérdidas de substancia de forma irregular aunque de bordes más o menos arqueados, extendiéndose la pérdida de substancia más o menos profundamente en la dermis. Sus bordes aparecen, o aplanados, o elevados en forma de rodetes e infiltrados y algunas veces — igualmente que el tejido que lo rodea — de tejido conjuntivo indurado « calloso ». Cuando la úlcera asienta en la proximidad del hueso puede adherirse a éste, lo que se revela por la falta de movilidad sobre los tejidos subyacentes. El *fondo de la úlcera* se halla generalmente recubierto de granulaciones fofas, presentando también revestimientos fibrinosos con frecuencia, pero que se desprenden fácilmente. La *secreción de la úlcera* es seropurulenta y relativamente escasa. Provoca de por sí escasos dolores o sea en tanto no existe flebitis. La úlcera primeramente del tamaño de una moneda pequeña, puede desarrollarse en el transcurso del tiempo adquiriendo algunas veces una considerable extensión superficial de una a dos palmas de la mano y más aún. También por la confluencia de dos de estas úlceras vecinas pueden resultar pérdidas de substancia de gran extensión. En casos extremos estas úlceras pueden ocupar toda la extensión de la pierna. La úlcera varicosa puede persistir durante años en estado estacionario o aumentando lentamente, pero conservando su carácter invariable. En ocasiones se añaden entonces realmente signos de infección secundaria que lo más frecuentemente se revelan o como *erisipela* y entonces presenta los rasgos característicos de aquélla, o como *flebitis*. Por lo demás esta última, algunas veces puede diagnosticarse muy al principio de su

producción, de aquí que en ningún caso debe omitirse la minuciosa exploración en este sentido : los *dolores punzantes* en los alrededores de la úlcera provocados por la ligera presión con los dedos revelan casi con absoluta seguridad la existencia de tal lesión. Las infecciones de la úlcera por los gérmenes de la supuración pútrida son más raras, por lo menos en nuestro material; en cambio en el Este de Europa así como en Oriente son más frecuentes y en este último punto se encuentran a veces «sobreinfecciones» con larvas de mosca. Como consecuencia de los frecuentes accesos de erisipela, pero quizá también debido a otros factores, se presenta todavía otra complicación, el espesamiento *elefantiásico*. Se caracteriza por el aumento enorme de volumen de toda la pierna y piel del pie que hace que desaparezcan los contornos y configuración normales dándoles el aspecto de una masa informe (fig. 80). El color de la piel es entonces amarillo céreo ; la huella determinada por la presión del dedo persiste largo tiempo ; las venas dilatadas ordinariamente ya no se perciben. Otra enfermedad consecutiva, pero que sólo se produce después de persistir la afección largos años es el cáncer de la piel, en realidad casi exclusivamente del tipo del carcinoma espinocelular. Más tarde insistiremos nuevamente sobre este punto ; aquí indicaremos solamente que debemos considerar la úlcera de la pierna como perteneciente a los *estados* llamados *precancerosos*.

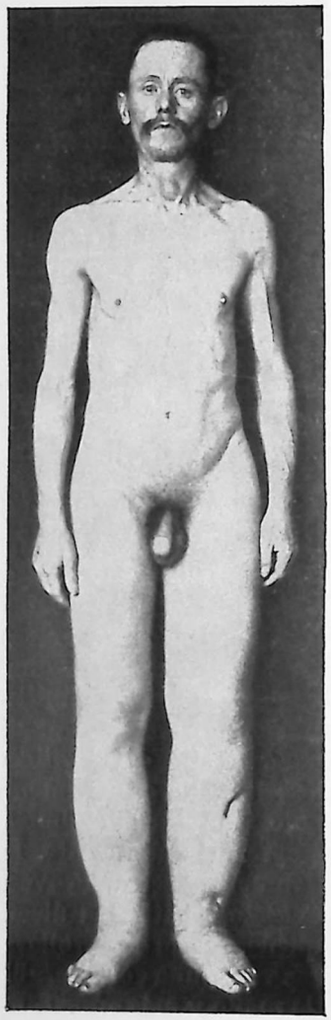

Fig. 80
Elefantíasis de ambas piernas

Muy importante y en ciertas circunstancias difícil resulta el *diagnóstico diferencial* de esta afección con otros procesos ulcerosos de la pierna. En primer lugar hemos de citar la úlcera sifilítica. En tanto ésta aparece en forma de un goma típico que asienta profundamente, apenas podrá dar lugar a dudas, pero existen casos en los cuales éstos aparecen superficialmente y presentan poca extensión. Al curar estos procesos se originan entonces cicatrices redondeadas, algo deprimidas, con ligera estriación radial y de color blanco, casi nacarino. También los procesos piodérmicos pueden en ocasiones provocar cuadros muy semejantes. El examen serológico de la sangre en una parte de los

casos nos aclarará el diagnóstico, pero en los casos en que éste resulte negativo — aun cuando la anamnesis del enfermo no ofrezca ningún antecedente — podrá instituirse un tratamiento antisifilítico de prueba. Evidentemente hay que pensar además que en un sifilítico en estado de latencia con Wassermann positivo puede existir una úlcera no específica de la pierna. De las demás enfermedades tendrá que establecerse todavía la diferenciación con una tuberculosis indurativa ulcerada o — más raramente — con una tuberculosis colicuativa. En estos casos deben recogerse y tenerse en cuenta los datos anamnésicos, la evolución, particularidades de los respectivos cuadros clínicos y resultado del tratamiento, puesto que la semejanza con frecuencia es muy grande, o por lo menos así puede parecerlo a los poco experimentados.

El *tratamiento* de ambas afecciones ha de llenar como primera e importantísima indicación, la de combatir la estasis a fin de conseguir con ello mejorar la nutrición de los tejidos ; el mejor procedimiento para obtener este resultado consistirá en el reposo riguroso en cama y la posición elevada del miembro. Además debe concederse la mayor atención a la función del corazón y de los vasos. Por esto acostumbramos a hacer uso intermitente no rara vez de los preparados de digital. Cuando existe flebitis el tratamiento se limitará aparte del riguroso reposo en cama a la aplicación de envolturas húmedas con acetato de alúmina o solución de ácido salicílico y resorcina, combinado en ocasiones con aplicaciones de calor. Además pasaremos luego a la aplicación de pincelaciones con solución de nitrato de plata al 3-5 % ó $^1/_4$ a $^1/_2$ %. En la dermopatía cianótica da muy buen resultado, aun en los casos de exudación, el empleo de pincelaciones con brea de hulla en bruto, o carboneol de Herxheimer. Cuando ésta no es bien tolerada puede ser de utilidad el empleo primeramente de pomadas suaves con brea, o de aceite con óxido de zinc, empleando luego lo más pronto posible la röntgenoterapia a las mismas dosis que en el eczema. En la úlcera de la pierna puede algunas veces estar igualmente indicado el empleo de los rayos Röntgen cuando existe intensa infiltración del fondo de la úlcera, o sobre todo de los bordes, pero siempre hay que proceder con gran precaución. Del empleo de otras radiaciones (rayos ultravioleta) no hemos visto hasta el presente grandes ventajas, el estímulo en la formación de granulaciones que con ellos se pretende alcanzar, puede obtenerse con seguridad por el empleo de otros procedimientos. Aquí hemos de mencionar en primer lugar la llamada cámara húmeda (Hammer) : un trozo de tela de Billroth se aplica inmediatamente encima de la úlcera y los bordes se adhieren con mastisol, de manera que resulte un espacio completamente cerrado. Realmente hay que combatir antes de aplicar este procedimiento toda infección y no debe existir flebitis. Este vendaje se deja aplicado ocho o diez días, aunque la secreción acumulada que tiene un ligero olor soso, fluya abriéndose camino por los bordes. Al quitar el vendaje sorprende observar el buen aspecto que presenta el fondo de la úlcera

recubierto con granulaciones sanas y eventualmente ya epitelializado. Una acción favorable semejante a la obtenida por este procedimiento se obtiene con algunos nuevos medicamentos empleados en forma de pomadas o pastas como el granugenol y pellidol; el primero debe considerarse más indicado como estimulante de la formación de granulaciones y el último como epitelializante.

Es muy comprensible y es siempre recomendado por los cirujanos la extirpación quirúrgica de las venas patológicamente dilatadas. Desgraciadamente los resultados definitivos obtenidos por este procedimiento no son muy satisfactorios, pues se desarrollan constantemente nuevas dilataciones venosas; por este motivo del método quirúrgico no cabe esperar grandes resultados. Mucho más conveniente nos parece el método indicado por LINSER de la oclusión de las venas por medio de inyecciones de solución de cloruro sódico (al 15 %) (1). Debe procederse con cuidado para no inyectar esta solución salina fuertemente hipertónica en los alrededores de la vena; este procedimiento puede considerarse de muy buenos resultados cosméticos e innocuo. Las inyecciones de por sí son indoloras, pero a los pocos segundos de practicadas, por el colapso de las venas, se producen dolores, calambres que se irradian hasta el pie, aunque desaparecen pronto. En todos los casos de complejo sintomático varicoso practicamos ahora sistemáticamente las inyecciones de LINSER, prescindiendo únicamente de ellas en los casos pronunciados de flebitis; en tales casos en los cuales sólo se encuentran pocas venas dilatadas y muy profundamente situadas y donde, por consiguiente, no se destacan venas superficiales, se hace que el paciente cargue intensamente las piernas o bien se aplica un tubo de ESMARCH de tal manera que el pulso de la arteria dorsal del pie se perciba todavía y entonces se pueden apreciar por palpación los cordones venosos en la profundidad. Puesto que no puede practicarse de una vez la oclusión de todas las venas que han de someterse a tratamiento, puede utilizarse con ventaja para el tratamiento consecutivo (eventualmente también en los casos de úlceras limpias, pero todavía no con granulaciones) el vendaje de cola de zinc. Este estará indicado especialmente en todos los casos en los cuales las condiciones personales del enfermo no le permiten guardar cama largo tiempo; constituyen una *contraindicación absoluta* para su empleo la existencia de una *flebitis* y de una *sobreinfección piógena*, pues éstas, especialmente la primera, requieren rigurosamente el reposo en cama. La técnica del vendaje de cola de zinc requiere ser aprendida, sin embargo, no se olvide nunca de colocar un buen almohadillado en la región de los maléolos y del talón. El vendaje tampoco debe aplicarse demasiado apretado a fin de que no se produzca gangrena (¡debe pensarse en la tendencia espasmódica de los vasos!), por

(1) La solución indicada con adición de un anestésico — para suprimir los dolores de calambre — se encuentra preparada en el comercio en forma de ampollas con el nombre de « Varicophtin ».

esto se recomienda volver a examinar a los pacientes algunas horas después de la aplicación del vendaje.

Todos los métodos de tratamiento hasta ahora indicados no obran, y en esto no puede existir duda alguna, contra la raíz del mal; el estado vascular espasmódico-atónico, más bien parece llenar esta indicación la simpatiquectomia periarterial (LERICHE, BRÜNING), que dió buen resultado a KÜMMEL, KAPPIS, etc. (véase más adelante).

Correspondiendo la inclusión del complejo sintomático varicoso según las nuevas ideas al estado vasoneurótico, debe también atribuirse a éste el origen de un cierto número de otras afecciones consideradas ya desde largo tiempo como trastornos de la circulación sanguínea producidos por influencia « nerviosa ». Pertenecen a este grupo primeramente los fenómenos de *dedo muerto* descritos ya por REIL, la *eritromelalgia* (WEIR-MITCHEL), la *enfermedad de Raynaud* y probablemente también la *acrocianosis crónica anestésica* (CASSIRER). Pero existe también la tendencia de incluir aquí después de varios éxitos alcanzados por la operación de LERICHE-BRÜNING en su tratamiento, la *esclerodermia* así como la *acrodermatitis atrófica* (HERXHEIMER).

Como expusimos ya al iniciar este capítulo, no cabe duda que el estado vasoneurótico se halla *íntimamente ligado a trastornos del sistema endocrino* y hasta debe admitirse muchas veces que las *alteraciones primarias* hay que buscarlas en estos trastornos mientras que el estado espasmódico-atónico de los vasos debería considerarse como *secundario*. Pero en la actualidad no estamos todavía en modo alguno en situación (especialmente teniendo en cuenta que los trastornos endocrinos casi siempre son de naturaleza pluriglandular), de hallar esta última « causa » del complejo de los trastornos y debemos contentarnos provisionalmente con una solución intermedia. En la génesis de estos cuadros clínicos hay que añadir, además, como ha indicado brevemente E. JÜRGENSEN, que en los procesos delicados de circulación en los capilares deben intervenir las fuerzas impulsoras fisicoquímicas y no basta una explicación puramente mecánica. Por las investigaciones de ATZLER, ya citadas por nosotros en la introducción, sobre la influencia de la concentración de los H-iones y del grado de la acidez y alcalinidad sobre la concentración de los vasos sanguíneos, no puede menos de tenerse en cuenta también estos factores que deben variar esencialmente por toda alteración de la circulación.

En el llamado « **dedo muerto** » (doigt mort) se produce según NOTHNAGEL una *anemia muy graduada* en uno o varios dedos, aunque puede extenderse a toda la mano y antebrazo. La piel del mismo presenta un aspecto blanco de yeso, existen sensaciones *parestésicas* o más rara vez *dolores* neurálgicos de desgarro. El sentido del tacto se halla considerable embotado de tal manera que no pueden ejecutarse trabajos manuales delicados. La afección se presenta casi exclusivamente en las mujeres, muchas veces se trata de individuos nerviosos o histéricos, pero a menudo también de personas sanas, y en

estos casos, entonces, generalmente, de las que por sus ocupaciones deben tocar mucho con las manos el agua fría. El *curso* es absolutamente crónico con remisiones y exacerbaciones, aunque en general es benigno y puede influirse favorablemente desde el punto de vista terapéutico. Obran favorablemente las aplicaciones calientes junto con fricciones y además la electroterapia (corriente constante).

Continúa siendo dudoso establecer si esta afección debe considerarse únicamente como una forma atenuada o un grado previo de la enfermedad de RAYNAUD o *gangrena simétrica* (JARISCH) (fig. 81). En ésta se trata asimismo primeramente de espasmos vasculares en los distintos dedos, especialmente al principio en su porción terminal y que aparecen en forma de accesos. Al principio aparece en primer término el cuadro de la «*isquemia regional*» al cual se une después el de la «*cianosis regional*» (WEISS). En casos raros no sólo se encuentran afectados los dedos sino también la nariz o las orejas. Por otra parte también pueden existir en la piel edema difuso o circunscrito y hasta estado eczematoides (JARISCH). Asimismo se han observado en ocasiones trastornos cerebrales o renales (desvanecimientos, albuminuria). Pero lo que se destaca en primer término es el estado de «síncope» local, que se manifiesta por la aparición simétrica, preferentemente en los dedos, de *anemia* y *sensación de frialdad* acompañado de pronunciadas sensaciones *parestésicas*. Si la piel había presentado hasta entonces un aspecto blanco grisáceo y anémico, se presenta en el segundo estadio rojo azulada y se destaca entonces claramente de la piel sana de los alrededores. El estadio siguiente es el de *necrosis* y se inicia generalmente por levantarse la epidermis en forma de ampollas en sitios aislados, cuyo contenido se halla formado por un líquido serosanguinolento. Por debajo de estas ampollas se desarrolla entonces una necrosis circunscrita a modo de escara que se desprende lentamente apareciendo entonces una *ulceración* más o menos profunda. Al mismo tiempo o en vez de esto se observa una desecación de la dermis. El *curso de la enfermedad es extraordinariamente variable* lo mismo en cuanto a la extensión del proceso que a la intensidad de la destrucción de los tejidos. Hemos tenido ocasión de observar casos en los que la evolución fué claramente y de un modo inequívoco progresiva — realmente en el transcurso de años y con ocasionales detenciones en su progresión —. Aparte del dedo muerto, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial no hay que tener en cuenta apenas otra afección que presente un tipo semejante.



FIG. 81. Enfermedad de RAYNAUD

El *tratamiento* en su esencia es idéntico al del dedo muerto. Evidentemente debe prestarse gran atención a levantar el estado general, y teniendo en cuenta el pronóstico poco favorable de la afección por lo que respecta a la conservación de las partes enfermas, deberán emplearse enérgicamente y por un largo período de tiempo los medicamentos que pueden combatir el espasmo vascular. Según JÜRGENSEN es muy recomendable el empleo de la hiperemia pasiva de BIER. Modernamente aumentan también las comunicaciones sobre el resultado favorable de la simpatiquectomía de LERICHE-BRÜNING. Cuando optemos por la práctica de esta última, no debe retrasarse su empleo excesivamente, dada la inocuidad de la operación y el poco resultado de los demás métodos de tratamiento, pues una vez alcanzado el tercer estadio de la afección sólo difícilmente pueden evitarse las mutilaciones permanentes. Debe indicarse, sin embargo, que sobre el resultado definitivo de este método operatorio no tenemos todavía experiencia.

Mientras en la enfermedad de RAYNAUD, en su estadio inicial, se trata de una interrupción indolora de la circulación sanguínea, en la **eritromelalgia** según NOBÉCOURT se presenta una circulación sanguínea elevada acompañada de dolores. La afección, de ordinario, empieza bruscamente, apareciendo un eritema intenso con dolores extraordinariamente violentos de naturaleza desgarradora o de quemadura y que pueden mortificar considerablemente al paciente. Por la acción del calor (al hallarse en cama, en la época del verano, etc.) aumentan evidentemente y de ordinario se destaca su aparición en forma de accesos. Son atacados de preferencia los pies y las manos o ambos simultáneamente y también se observa la aparición cruzada o sea afección del pie de un lado y de la mano del opuesto. Aparte de la tendencia a un aumento de la secreción sudoral y a la hemorragia, así como una cierta elevación de la sensibilidad que puede ascender hasta una pronunciada hiperalgesia, no se aprecian otras alteraciones especiales, incluso en los casos que persisten largo tiempo. La afección puede prolongarse una serie de años y con frecuencia aparecen todavía otros trastornos del sistema nervioso (vagotonía, HORIUCHI) o del cerebro, también se ha considerado que en una parte de los casos la sífilis intervenía en su producción ; en otros casos parecen desempeñar cierta influencia los trastornos psíquicos (histeria). Puesto que el tratamiento de la enfermedad hasta el presente resulta bastante impotente en todos los casos en los que no se demuestran alteraciones orgánicas se recomienda recurrir a la psicoterapia. Recientemente se han obtenido también resultados favorables por la resección del simpático periarterial. En los casos típicos la confusión con otras afecciones debe excluirse ; respecto a si es posible la transformación de

esta afección en la enfermedad de RAYNAUD o la aparición de formas mixtas combinadas con la misma no debemos aquí discutirlo. De la *acrocianosis crónica anestésica de Cassirer*, que aparentemente no aparece con gran frecuencia, se diferencia porque en ésta los miembros afectados presentan un color rojo azulado y cierta frialdad, no existe isquemia local y, además, en vez de hiperalgesia existe una disminución de las sensaciones táctiles y, finalmente, una evidente continuidad en sus manifestaciones y no una evolución en forma de accesos.



FIG. 82. Acrodermatitis atrófica del antebrazo y de la mano

La llamada **eritromelia** (PICK), también **acrodermatitis crónica atrófica** (HERXHEIMER), en la actualidad es incluída igualmente por muchos autores entre las enfermedades originadas sobre un substratum vasoneurótico. Los resultados favorables de la operación de LERICHE-BRÜNING autorizan sin duda a ello, mayormente porque hasta el presente no conocemos otros factores que puedan determinar la producción de la afección. Resulta muy interesante el hecho de que la afección evidentemente aparece con frecuencia *regional* muy variable. Mientras DARIER, por ejemplo, menciona expresivamente su rara aparición en Francia, en Alsacia y también en nuestro material, es

relativamente frecuente, hecho difícil de explicar no siendo una distancia grande la que separa ambos países; quizá PAUTRIER está en lo cierto cuando piensa en la relación con la función de la glándula tiroides (bocio). Sorprende además que entre nuestros casos predomina el sexo femenino y que en éste se ve la aparición de la enfermedad preferentemente en la época de la menopausia. La afección se presenta en los *miembros* superiores e inferiores pero muy rara vez en ambos simultánea o bilateralmente. Se inicia de un modo «imperceptible» por una tumefacción indolora circunscrita de color rojo azulado en la región correspondiente a un determinado nervio cutáneo. En el brazo se inicia regularmente en la región del olécranon y se continúa entonces siguiendo el trayecto del nervio cubital (llamado raya del cubital) hasta la mano (fig. 82). Esta presenta entonces en la cara dorsal, especialmente sobre la cabeza de los matacarpianos, las mismas alteraciones que la piel del antebrazo, la coloración rojo azulada y espesamiento sin que se aprecie descenso ostensible de la temperatura de la piel ni existan dolores. Este *primer estadio de infiltración* se continúa sin transición marcada con el *segundo*, el de *atrofia*. La dermis y la epidermis en las zonas donde existía anteriormente la infiltración adquieren una extraordinaria delgadez de tal modo que la red vascular se transparenta claramente. Los capilares del cuerpo papilar lo mismo que todo el cuerpo papilar parecen afectados por la atrofia. También este estadio que representa al mismo tiempo el estado permanente, transcurre *sin molestias subjetivas* para el paciente. En las piernas empieza la afección en la cara anterior de la rodilla y desde aquí se extiende hacia abajo hasta el dorso del pie de un modo semejante a lo que hemos visto ocurría en la mano. No rara vez la infiltración empieza ya en el muslo y en un caso raro invadía también una parte de la cadera. En el muslo adquiere algunas veces la infiltración el carácter de un cordón sólido del grosor del pulgar incluido en la piel y parcialmente prominente. El *pronóstico* de la enfermedad es absolutamente favorable, jamás determina trastornos de la motilidad y tampoco se demuestra la existencia de afecciones del sistema nervioso central ni del periférico. En cuanto al *diagnóstico diferencial* el cuadro morboso se bosqueja tan claramente que apenas es posible la confusión con otras afecciones. La *terapéutica*, aparte de los resultados ya mencionados de la operación, resulta completamente impotente. En los últimos tiempos hemos visto aumentar el número de los casos en que se observan simultáneamente alteraciones esclerodérmicas, que en sí son completamente distintas de la infiltración descrita de la piel.

De aquí que pasemos ahora al estudio de la **esclerodermia** sin detenernos más largo tiempo en la *atrofia cutánea circunscrita (anetodermia eritematosa* o *atrophia cutis maculosa)* que es muy rara. Con ello llegamos a un terreno en el cual probablemente la parte o la participación — en el sentido de la coordinación — del sistema endocrino en el origen de esta afección es mucho más considerable que en las enfermedades que hasta aquí hemos tratado.

Antes de entrar en la génesis de la enfermedad parece conveniente esbozar primero el desarrollo del *cuadro clínico*. La característica es, como su nombre indica ya, una *esclerosis típica de la piel*. A consecuencia de la pérdida de la elasticidad y de la adaptación rígida sobre los planos subyacentes no puede levantarse la piel en forma de pliegue ni deslizarse aun ligeramente sobre los planos profundos. La tensión existente hace que la estriación normal de la piel desaparezca completamente apareciendo su superficie lisa y reluciente. Los movimientos de las articulaciones correspondientes a la zona cutánea así alterada, se hallan intensamente dificultados o impedidos. En los límites de separación entre la piel sana y la enferma se encuentra generalmente una zona próximamente de 1 cm. de ancha de color azulado (anillo lila), además las alteraciones en la pigmentación no son raras en la zona patológica así como en sus alrededores. Esta enfermedad se inicia ordinariamente de un modo imperceptible para el enfermo, precedida algunas veces de prodromos constituídos por dolores reumatoideos o neurálgicos, que se presentan especialmente en los casos en los cuales se trata de una forma generalizada, mientras que la primera forma de aparición se refiere a las formas constituídas por manchas o bandas. En una tercera forma, la forma progresiva, simétrica, que generalmente se observa en los dedos y se designa entonces *esclerodactilia*, se presentan al principio síntomas completamente semejantes a los de la enfermedad de RAYNAUD, sobre todo la coloración rojo azulada con parestesias. Progresivamente van siendo atacados, en general, simétricamente, los miembros en toda su extensión. La función de las articulaciones se va dificultando cada vez más hasta que lentamente llega a constituir un estado muy mortificante.

Histológicamente, además del adelgazamiento de la epidermis con atrofia de la red de Malpighio hemos de mencionar, sobre todo, el espesamiento de las fibras colágenas, mientras las fibras elásticas no muestran regularmente alteraciones aparentes. Resulta muy interesante que especialmente al principio en que predomina muchas veces primeramente la tumefacción edematosa en el cuadro clínico, se encuentra en la dermis abundante infiltración linfocitaria perivascular. Además aparecen regularmente alteraciones en los vasos, arterias y venas, encontrándose afectadas sobre todo las túnicas media e íntima; esta última presenta proliferaciones del endotelio tan acentuadas que pueden llegar a determinar la oclusión de los vasos. En la túnica media la muscularis y el tejido conjuntivo se hallan proliferados de tal manera que muchas veces la elástica se halla rota (FRIEBOES). Por capilaroscopia se aprecian siempre signos del complejo sintomático espasmódico-atónico (O. MÜLLER, REDISCH), sin que se observen características especiales de otras vasoneurosis. Las investigaciones lo mismo sobre el metabolismo — metabolismo basal — (ROWE y MC. CRUDDEK) que sobre la composición química de la sangre (GITLOW y STEINER), no permiten reconocer hasta el presente desviación alguna de la normalidad. En cambio, muchas veces pudieron demostrarse la existencia de fenómenos de *insuficiencia de las cápsulas suprarrenales*: discromias cutáneas y mucosas, descenso de la presión sanguínea y atrofia cardiovascular (BOLTEN). Las investigaciones por el método de la diálisis de ABDERHALDEN indicaron también trastornos por parte de la hipófisis y tiroides (KIESS). Se ha comunicado repetidas veces la aparición de alteraciones esclerodérmicas que pueden aparecer después de enfermedades infecciosas agudas, también por la sífilis congénita o adquirida, igualmente por la tuberculosis, pero también después de traumatismos. Pero es también seguro que estos fenómenos aparecen casi siempre limitados al territorio de inervación de uno o varios nervios periféricos o al territorio de segmentos medulares aislados así como al de segmentos radiculares (D. GÖRING), que muestran una disposición frecuentemente simétrica, hemipléjica o parapléjica (BÖWING) y que se comprueba también su combinación con otras enfermedades nerviosas como el zóster, la mielitis, siringomielia. Todos estos hechos indican la relación de esta afección con alteraciones en los órganos nerviosos. Si bien, en general, no se presentan trastornos esenciales de la sensibilidad, existen, en cambio, otras alteraciones: anomalías de la pigmentación, fenómenos vasomotores y secretorios, caída del pelo, alteraciones de las uñas, atrofias óseas y del tejido adiposo, etc. que hacen muy probable su dependencia del *sistema nervioso vegetativo*, quizá de sus fibras tróficas (escuela de ERLANGE). La dificultad estriba en el modo de relacionarse estos hechos con los factores antes citados. En tanto hay que tener en cuenta infecciones o traumatismos, se puede admitir ya, sin más, que se produciría una lesión directa del sistema nervioso vegetativo; pero esta explicación no puede ser satisfactoria desde el punto de vista de la participación de las diversas glándulas endocrinas así como del resultado de la simpatectomía periarterial. LERICHE, lo mismo que FORSTER, indican con razón que los resultados favorables de aquél no deberían deducirse de los fenómenos de deficit del simpático sino de los fenómenos irritativos del mismo. De aquí que con BÖWING admitimos la tesis establecida por H. CURSCHMANN de que los *fenómenos de insuficiencia pluriglandular* que aparecen en la forma simétrica y difusa de la esclerodermia no pertenecen al complejo causal sino que se presentan como consecuencia de una alteración de los centros nutritivos en el cerebro y en la médula con inclusión del gran simpático. Esto puede aplicarse a muchos de los casos que se acompañan de trastornos endocrinos, y también para las alteraciones esclerodérmicas (1) — generalmente transitorias — que aparecen en el niño de pecho después de un parto difícil, es muy comprensible esta génesis central, pero no lo es para los casos en que después de un traumatismo los fenómenos se circunscriben rigurosamente a la región en que se ha sufrido aquél; para estos casos y de la misma manera también para la esclerodermia

(1) La aparición de la verdadera esclerodermia en el niño de pecho ha sido recientemente muy discutida (véase el final del próximo capítulo).

en forma de placas (morphae) debe buscarse la explicación de los trastornos en la misma región de los nervios periféricos.

El *diagnóstico diferencial* apenas presenta dificultades cuando se trata de casos bien desarrollados. Hay que hacer notar, sin embargo, que después de la aplicacioness röntgenoterápicas pueden aparecer en ocasiones síntomas de esclerodermia, e igualmente tuve ocasión de ver después de una intensa aplicación de radiaciones de sol artificial de altura en una clínica del extranjero, la aparición de una «esclerodermia» típica, rigurosamente limitada a la región en la que se había hecho la aplicación e histológicamente ofrecía también un cuadro muy semejante a aquélla. Los casos de esclerodactilia, al principio pueden ser de difícil diferenciación con la enfermedad de RAYNAUD y únicamente cuando se presentan las lesiones esclerosas podrá establecerse el diagnóstico diferencial. En la región correspondiente a la piel de la pierna se presenta algunas veces en relación con el complejo sintomático varicoso un espesamiento superficial duro al tacto y en el cual la piel resulta poco deslizable sobre los planos subyacentes; en estos casos la anamnesis, así como la observación de la ulterior evolución del proceso, especialmente la tendencia a la progresión por el lado proximal y distal podrán utilizarse para el diagnóstico de la esclerodermia. El *pronóstico* es favorable en los niños en general y en el adulto en tanto se refiere a las formas circunscritas, siendo, en cambio, muy grave para las formas generalizadas y progresivas, pues conducen lentamente pero de un modo seguro a la muerte, no ya por la enfermedad en sí, sino por las múltiples complicaciones a que pueden dar lugar. También la *esclerodactilia* por la tendencia que ofrece a la progresión presenta pocas esperanzas de curación.

El *tratamiento* local debe tender a suprimir el estado espasmódico-atónico existente de los vasos, a cuyo fin se podrán aplicar esencialmente los métodos citados ya en el anterior capítulo. Cuando existen fenómenos de insuficiencia de las glándulas de secreción interna, estará indicado el empleo de los preparados opoterápicos; de su acción favorable existen una serie de comunicaciones, pero tienen también muchos detractores. En el mismo sentido obran también las radiaciones sobre el bazo y el cuerpo tiroides con radiaciones RÖNTGEN a dosis irritativas, mientras la acción, indudablemente algunas veces favorable, de las inyecciones de trementina por el procedimiento de KLINGMÜLLER no puede, sin más, explicarse desde el punto de vista de su modo de obrar. Lo mismo podemos decir de la medicación por el aceite de hígado de bacalao (BALEN) que hace pensar siempre en una avitaminosis. Los resultados de la operación de LERICHE-BRÜNING que recientemente se ha empleado con frecuencia, hasta el presente sólo en pocos casos pueden considerarse favorables; no sabemos todavía si es posible el restitutio ad integrum o si debe considerarse como éxito ya el evitar la ulterior progresión de la enfermedad.

A modo de apéndice citaremos todavía algunas afecciones que — etiológicamente todavía completamente oscuras — presentan

alguna semejanza morfológica con la esclerodermia. El esclerema **neonatorum** aparece en los niños débiles en los primeros días o primeras semanas de la vida y se caracteriza por un endurecimiento de la piel que aparece de color azulado amarillento o violeta amarillento. A la presión del dedo no muestra los caracteres del edema. De ordinario se inicia en los miembros inferiores y desde allí se extiende a todo el cuerpo. A consecuencia de la tensión de la piel existe completa inmovilidad. Los niños adelgazan rápidamente, la temperatura del cuerpo desciende, la ingestión de alimento se halla extraordinariamente dificultada y pronto disminuye la energía cardíaca. Parece tratarse de una coagulación del tejido adiposo quizá en relación con intensas pérdidas acuosas por diarrea o hechos semejantes. Según STOLTE existe una variación del estado de todo el protoplasma celular, según el cual por la alteración tóxica de las funciones de reabsorción y secreción, se separa de lo normal el contenido del organismo en agua y sales. El *pronóstico* de la afección es extraordinariamente grave; en algunos casos se ha conseguido la curación por la colocación del niño en incubadora o baño caliente, por inyecciones con solución de RINGER, alimentación por la sonda, así como por el empleo de fricciones con ungüento gris (DARIER). Otra afección rara es el **escleroedema adultorum** (HARDY, BUSCHKE) caracterizada por la aparición, especialmente en la mitad superior del cuerpo, de infiltrados circunscritos en la profundidad de la piel de cualidades típicas de edema duro, seguidas más tarde de atrofia en estas regiones. E. HOFFMANN en tales casos aparecidos después de la gripe, pudo demostrar alteraciones características de los nervios. El pronóstico de la afección es favorable. El *tratamiento* consiste en aplicaciones de calor y a veces opoterapia.

El llamado *escleroedema neonatorum*, que se caracteriza por la aparición de manchas rojo azuladas semejantes a las del eritema nudoso que pueden alcanzar hasta el tamaño de la palma de la mano y que involucionan sin dejar residuo alguno, es debido, según BERNHEIM, a necrosis del tejido celular subcutáneo consecutivas a traumatismos sufridos en el momento del parto (FEER). Anteriormente habían sido considerados erróneamente como esclerodermia.

Distrofias neurógenas y endocrinas

Con L. R. MÜLLER comprendemos bajo este epígrafe las alteraciones morbosas en el *estado de nutrición de los tejidos*, debidas a *procesos nerviosos;* realmente, a pesar de que hasta el presente falta la demostración anatómica y fisiológica de las fibras nerviosas troficas (véase Introducción), basándonos en la experiencia clínica debería admitirse la existencia de las mismas, evidentemente no sólo para el órgano piel sino también para los demás tejidos. Si estas fibras, cuya existencia suponemos, se asocian preferentemente a las del sistema nervioso vegetativo, no puede ser todavía decidido. Quisiéramos ade-

más indicar de un modo especial que los procesos nerviosos tienen probablemente con gran frecuencia como base enfermedades orgánicas o alteraciones en ciertos aparatos nerviosos, sin que queramos discutir con ello la existencia de procesos puramente funcionales.

Una de las distrofias conocidas desde más largo tiempo es el **mal perforante del pie,** la *úlcera cutánea trófica,* que por lo demás en casos raros puede aparecer también en otras regiones aunque evidentemente en la inmensa mayoría de los casos su aparición depende de condiciones que parecen existir en cierto grado óptimo en el pie. Las alteraciones patológicas del estado de nutrición debidas a procesos nerviosos, no bastan evidentemente por sí solas para producir el proceso morboso. Debemos admitir más bien que la estasis circulatoria de la piel de esta región sobre la cual hemos ya insistido repetidas veces, y de la misma manera la presión ejercida sobre la planta del pie, al estar de pie y al andar, son los que desempeñan un papel esencial en la patogenia de la afección como lo demuestra de un modo convincente el resultado del tratamiento por el cual se evita la acción de estos factores. El trastorno de la función trófica nerviosa puede realizarse evidentemente por la intervención de diversos factores; así vemos aparecer la afección en la *tabes, diabetes, siringomielia, lepra, polineuritis,* y en la *sección del nervio ciático.* Esta última forma, observada durante la guerra frecuentemente por nosotros después de heridas por arma de fuego, resultaba especialmente instructiva pudiendo comprobar regularmente la curación mediante el reposo en cama y la posición elevada del miembro, pero desgraciadamente con la misma regularidad registramos su recidiva a los pocos días de levantarse el enfermo.



Fig. 83. Úlcera trofoneurótica de la planta del pie consecutiva a la sección del ciático por herida de arma de fuego

El *cuadro clínico* es tan típico y poco variable que debe excluirse la posibilidad de confusión con otras enfermedades. La afección empieza de ordinario por una tumefacción circunscrita y dolorosa en la planta del pie y realmente de preferencia en la región correspondiente a la cabeza del primero o del quinto metatarsiano. Esta región ha sido ya señalada como sitio de predilección del clavo y no ha de admirarnos que también en el caso presente el enfermo piense de momento que se trata del desarrollo del mismo, tanto más cuanto muy pronto aparece un espesamiento de la capa córnea exactamente circunscrita y redondeada como el clavo. En el curso ulterior se levanta ésta en el centro, desarrollándose por debajo una *colección de exudado* purulento y después del desprendimiento de la parte central de la capa córnea aparece al descubierto una *úlcera* revestida de una *costra* amarilla sucia, cuyos bordes muestran claramente el espesamiento de la capa córnea y la *infiltración* de la profundidad (fig. 83). Los bordes de la úlcera se hallan cortados a pico, algunas veces algo socavados, el fondo recubierto con granulaciones fofas de aspecto sucio. La *secreción de la úlcera* es relativamente *escasa.* Su *extensión en profundidad* es muy *variable* pudiendo alcanzar hasta los tendones y los huesos. Sorprende y todavía no se halla esclarecido el que las dimensiones primitivas de la úlcera que alcanzan el tamaño de una moneda de peseta, o el de una de cinco pesetas, apenas varía esencialmente. Los *dolores* sólo se producen generalmente mediante una fuerte presión y en la tabes, lepra, etc., por regla general, la afección es completamente indolora.

El *tratamiento* consiste además del ya mencionado reposo en cama y colocación del miembro en posición elevada, en el empleo de medios estimulantes de la formación de granulaciones. También es recomendable la aplicación de vendajes húmedos sobre todo con solución de nitrato de plata al $^1/_4$-$^1/_2$ % y pueden emplearse con ventaja aun cuando exista una sobreinfección bacteriana. No debemos insistir en la indispensable necesidad de aplicar en los casos correspondientes el tratamiento de la afección fundamental. Para evitar las recaídas una vez curada la afección debe recomendarse insistentemente respetar con gran cuidado las funciones del pie y sobre todo evitar toda presión sobre los mismos (vendaje protector). En algunos casos, por ejemplo, cuando exista disposición diabética puede estar indicado el empleo de los procedimientos quirúrgicos escisión o raspado. El pronóstico «quoad sanationem completam» debe considerarse siempre dudoso.

Con relativa rareza se encuentran todavía *otras alteraciones distróficas* de la piel. Se trata (L. R. Müller, Böwing) de alteraciones que se acompañan, o bien de un *aumento de la formación córnea, ragadías* y *descamación* en la que resulta evidente una cierta dureza y fragilidad de la piel, o bien de un adelgazamiento anormal de la misma. La piel pierde entonces su estriación y pliegues ordinarios y aparece muy reluciente, de donde la denominación «glossy skin» o **piel brillante.** También en las *uñas* aparecen trastornos característicos: pierden su brillo, se hacen frágiles y quebradizas, se desprenden o conservan presentando estrías transversales, la lúnula casi siempre desaparece. Algunas veces se produce una atrofia de todo el pulpejo del dedo dando lugar a un cuadro que recuerda el principio de la enfermedad de Raynaud. En esta afección puede demostrarse regularmente

(Sutton) la existencia de trastornos *neuríticos* o *traumáticos* en el trayecto de un nervio. Con el *tratamiento* se puede conseguir poco y solamente se intentará actuar sintomáticamente. El *pronóstico* en la mayoría de los casos no parece ser desfavorable, pues la curación espontánea no es rara.

El llamado *edema agudo circunscrito*, también *neurótico* o edema de **Quincke**, es una afección *no limitada exclusivamente a la piel* y que se halla asimismo en íntima relación con las enfermedades vasoneuróticas hasta el presente estudiadas. En muchos casos presenta, en realidad, también *relaciones con las manifestaciones alérgicas*, especialmente con las que aparecen bajo el cuadro de la urticaria y de aquí que hay que asentir con Curschmann al considerar este autor el edema agudo no como un cuadro morboso sui generis, sino solamente como un *síntoma*. Pero hasta el presente no conocemos con completa claridad las relaciones reales de la afección y debemos intentar deducir primeramente de los casos hasta ahora conocidos una conclusión sobre los diversos factores que en la producción de la enfermedad hay que tener en cuenta. Entre los factores *endógenos* hemos de citar primeramente la herencia; el predominio de ésta se ha podido establecer con seguridad en una serie de casos (Siemens, Osler, etc.), en los cuales el cuadro morboso se reproduce con fidelidad «fotográfica», en otros casos pudo en cambio establecerse la aparición de una *disposición alérgica* como la tendencia a la *urticaria, asma, «eczema», fiebre del heno*. También la constitución gotosa ha sido incluída en este cuadro por algunos. Probablemente también los individuos vasoneuróticos, cuyo estado podría considerarse como hereditario, no representan un contingente escaso, pues se encuentra muy frecuentemente en los enfermos signos de la *diátesis neuropática (Cassirer)*. Desempeñan también un importante papel los trastornos endocrinos y los del *sistema nervioso vegetativo* íntimamente relacionados con aquéllos, especialmente los del *simpático*.

Muy instructivo resulta el caso descrito por Nauwerck o Panofsky y Staemmler: se refiere a una joven de 18 años, cuya madre había padecido ya la misma enfermedad. Desde hacía año y medio aparecían edemas en diversas regiones del cuerpo a intervalos de algunas semanas y que persistían poco tiempo. La enferma murió a consecuencia de asfixia. La autopsia demostró la existencia de un proceso agudo inflamatorio degenerativo en los ganglios cervicales del simpático, así como ligeras alteraciones hiperplásico-degenerativas en el cuerpo tiroides. Histológicamente se encontró en la piel un edema «que se aproximaba mucho al inflamatorio». Fundándose en los resultados de esta autopsia los autores admiten la hipótesis de que un estado de irritación del simpático favorece la producción del edema inflamatorio que aparecería solamente en las regiones que corresponden a los segmentos lesionados del simpático. En estas regiones, por la secreción patológica del tiroides que pasaría a la sangre por accesos, y por los productos patológicos intermediarios de la destrucción degenerativa de la albúmina por parte del tiroides, se produciría entonces la trasudación edematosa.

Teniendo en cuenta estos resultados de un caso que ha de considerarse clínicamente como típico, podría, por consiguiente, admitirse como hipótesis esencial para la producción de la enfermedad no ya sólo un trastorno funcional, sino una *enfermedad orgánica del simpático* en cierto segmento del mismo, distinto según la localización del caso. Que además de la *glándula tiroides* también hay que tener en cuenta todavía *otras glándulas*, es un hecho conocido ya desde largo tiempo; así se han observado repetidos casos de aparición de la afección antes o durante la menstruación. También la aparición muchas veces observada después de *excitaciones psíquicas* y quizá también después de *lesiones térmicas* de la piel, se explicaría muy fácilmente por la participación del sistema endocrino. Que también los *traumatismos* como presiones, pellizcos, rozamientos, que afectan directamente a la piel, pueden producir el cuadro clínico, lo demuestra un caso concerniente a ello (Jadassohn-Tros) en el cual desde el período de latencia de varias horas hasta la aparición de las manifestaciones en la zona de actuación, permite deducir ciertas conclusiones desde el punto de vista del «mecanismo» del proceso.

Aunque en la bibliografía médica constantemente se encuentran citados casos en los cuales se considera como «causa» aparente de la afección los alergenos, que ya hemos estudiado al tratar del eczema y de la dermitis tóxica, especialmente las substancias albuminoideas, no puede, sin embargo, explicar este factor sólo su producción, sino que como hemos visto cooperarían todavía otros factores, que en realidad deben admitirse aun cuando clínicamente no se revelen por síntoma alguno como nos enseña el caso anterior. El cuadro clínico que fué ya señalado por Quincke en 1882, ha experimentado consecutivamente una ampliación admitiendo que evidentemente no se trata tan sólo de manifestaciones en la piel, sino algunas veces también en otros órganos; sin embargo, las alteraciones de la piel ocupan un lugar preeminente. Estas se hallan caracterizadas por la *aparición aguda de edema*, especialmente en la *cara* y sobre todo en los *párpados*, más rara vez en la espalda, hombros y miembros. La piel presenta generalmente una *rubicundez* circunscrita; más rara vez está pálida y aparte de la sensación de tensión no existen otras molestias, algunas veces también se quejan los enfermos de prurito. La *extensión* de la tumefacción puede *variar* extraordinariamente. Además se ha establecido que al reaparecer el edema lo verifica de preferencia en los mismos puntos en que había aparecido anteriormente (Cassirer); el resultado de la autopsia anteriormente citado nos da la explicación probable de este hecho. Además de la piel se hallan algunas veces afectadas las *mucosas*, sobre todo las de la *faringe* y *laringe*, cuya consecuencia, en estos casos, es frecuentemente el edema de la glotis con el estado amenazador para la vida a que da lugar y debido a esta causa se han comunicado una serie de casos de muerte. Pueden también presentarse tumefacciones en la *musculatura*, por ejemplo en el masetero, e igualmente en las *articulaciones*; la hidropesía intermitente de la rodilla quizá debería atribuirse a esta causa. También estos estados pueden producirse en las meninges y en ello podrían encontrar su explicación algunos casos de migraña así como de hemiplejías transitorias (Quincke). En casos raros puede presentarse el edema

en la mucosa de los *bronquios* — expectoración espumosa sanguinolenta — y del tramo *gastrointestinal*, revelándose aquí por diarreas sanguinolentas. Es posible en estos casos que se trate más que de tumefacción edematosa de secreciones paroxísticas (CURSCHMANN).

En el *diagnóstico diferencial* deben excluirse todos los edemas que pueden atribuirse a alteraciones orgánicas, generales o locales, como los que se presentan en las afecciones de corazón y renales, diabetes, caquexia, así como en la siringomielia, tabes, neuritis periférica, etc. El descubrimiento de la enfermedad causal nos conducirá aquí al verdadero diagnóstico. Más difícil resulta, en cambio, la diferenciación con el edema que se origina funcionalmente sobre un fondo « nervioso » presentando igualmente una evidente *fugacidad*, uno de los principales síntomas que corresponden al edema de QUINCKE. El diagnóstico diferencial deberá establecerlo en estos casos el neurólogo. Otros edemas « neuróticos » como el de la menopausia y el menstrual son de diagnóstico diferencial más fácil, puesto que persisten más largo tiempo; en general sólo aparecen en los miembros y no son circunscritos; además existe generalmente aumento de la presión sanguínea y también los fenómenos que indican su génesis (CURSCHMANN).

El *tratamiento* es poco eficaz. Se recomienda el empleo de las inyecciones intravenosas de preparados de calcio (afenil o estronciuran). También la opoterapia, especialmente la tiroidea. En los casos en que hay que admitir como factores causales los alergenos, puede intentarse recurrir a la desensibilización administrando dosis pequeñísimas lentamente progresivas del alergeno. El *pronóstico* de la enfermedad en sí no es desfavorable, pero en atención a que siempre puede producirse el edema de la glotis, no puede considerarse la enfermedad tampoco como benigna.

Aquí hemos de mencionar también brevemente la afección bastante rara llamada **edema crónico neuropático** (MEIGE) y también *trofoedema*. Según CASSIRRER se trata de un edema blanco duro elástico que se desarrolla solapadamente y sin provocar dolor alguno, asentando de ordinario en el miembro inferior ya unilateral ya bilateralmente. Es igualmente una afección hereditaria y realmente rebelde (SIEMENS).

A modo de apéndice mencionaremos aquí algunas alteraciones cutáneas que aparecen durante el *embarazo*. Pertenecen en parte al cuadro polimorfo de las *toxicosis del embarazo o gestationis « gestose »* (R. FREUND), en las cuales hay que incluir la *eclampsia* y en donde existe probablemente un grave *trastorno del metabolismo* determinado por el modo defectuoso de reaccionar el organismo materno a las exigencias contra él dirigidas por el óvulo. Parece tratarse especialmente de una eliminación defectuosa de substancias que tienen su origen en la periferia del óvulo, a consecuencia de lo cual circulan entonces en la sangre substancias de acción tóxica. El extraordinario polimorfismo del cuadro clínico es debido, como FREUND hace notar muy bien, a la distinta capacidad de reacción y disposición orgánica

individuales, que en unos individuos da origen a *fenómenos cutáneos* y en otros a *fenómenos cerebrales*, etc. Que también los fenómenos mismos de la piel pueden a su vez presentar cierto *polimorfismo* no

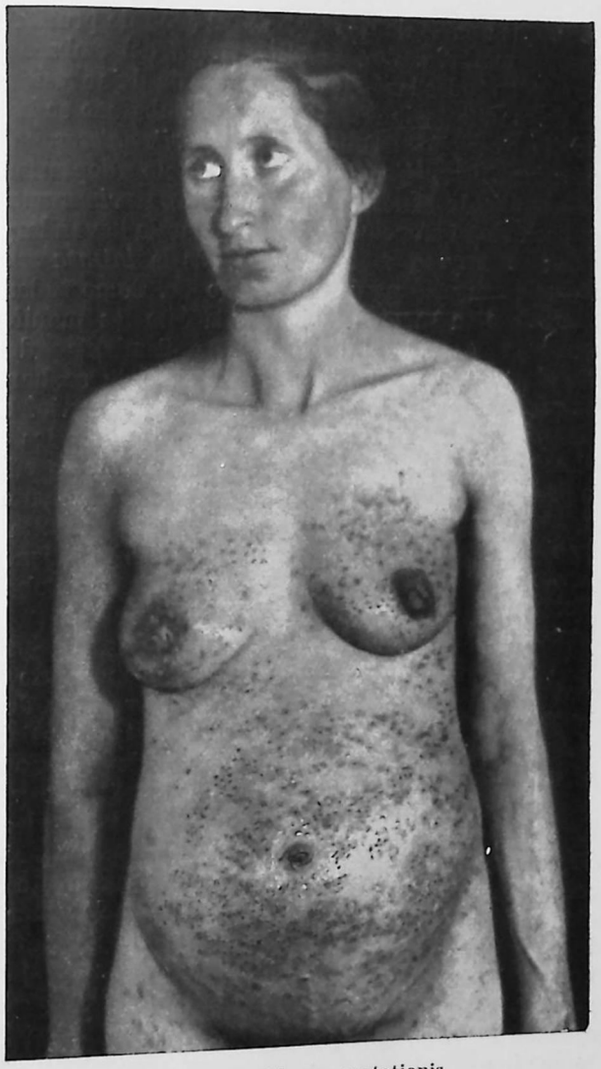

FIG. 84. Herpes gestationis

puede admirarnos recordando lo que ocurría en el desarrollo de la dermatitis tóxica.

La más conocida relativamente es la afección denominada **herpes gestationis.** De ordinario aparece en los últimos meses del embarazo,

del sexto al octavo próximamente, afecta sobre todo el tronco y especialmente el abdomen (fig. 84). Sobre un fondo rojo aparecen difusamente esparcidas un número más o menos considerable de vesículas de contenido claro acuoso y algunas veces también ligeramente turbio, que aparte de una ligera sensación de prurito no determinan ninguna molestia. Con la terminación del embarazo, con el parto, desaparecen todas las manifestaciones sin dejar residuo alguno. Otra forma de manifestaciones cutáneas del embarazo se halla caracterizada por la aparición de eflorescencias *eritematosas*, *urticariadas* o *parecidas a las del prurigo*, que según FREUND adoptarían regularmente una disposición simétrica, presentándose *primeramente en los miembros* y pasando al tronco únicamente cuando llevan largo tiempo de existencia ; es muy característica además la *intensa sensación de prurito* que suele exacerbarse durante la noche. Como todas las toxicosis del embarazo, a medida que avanza éste las manifestaciones cutáneas van aumentando en intensidad para disminuir y desaparecer rápidamente después del parto, aunque realmente se han descrito también exacerbaciones o recidivas durante el puerperio. Estas formas pueden resultar extraordinariamente molestas para los enfermos, aunque felizmente en la actualidad poseemos un medio eficaz en el *tratamiento por las inyecciones* subcutáneas; este tratamiento iniciado con el empleo de suero de embarazadas (LINSER) resulta también eficaz no sólo por el empleo del suero normal, sino que tiene también la misma acción la solución RINGER. Esta acción es probablemente debida al contenido en iones Ca y K.

Asimismo, en relación con el embarazo aunque no exclusivamente ligado a éste, pero apareciendo *siempre tan sólo en el sexo femenino*, se encuentra la « discromia » designada con el nombre de **cloasma uterino.** Se trata de *manchas pigmentarias* de tamaño variable desde el de una moneda de cinco pesetas al de la palma de la mano irregularmente limitada y de color variable entre el amarillento y el pardo sepia ; aparece de ordinario en la *frente*, más rara vez en las sienes y mejillas. En ocasiones pueden también ser atacadas el mentón y otras regiones del cuerpo. Estas manchas se destacan claramente de la piel de los alrededores y por ello pueden diferenciarse fácilmente de las pigmentaciones debidas a los rayos solares. Parece presentarse preferentemente en las mujeres morenas, en las cuales suele encontrarse también, como sabemos, una evidente pigmentación en el pezón y también en la vulva. Cuando esta pigmentación ha aparecido con el embarazo, desaparece de ordinario al restablecerse la menstruación. En otros casos puede persistir largo tiempo y en ocasiones hasta toda la vida. Caso de que la afección se quiera tratar, se aplicará el mismo *tratamiento* de las efélides.

Estudiaremos ahora una afección en la cual, al contrario de la anterior, aparece en primer término la falta de pigmento, el **vitíligo.** Por una parte hay que atribuirla muy probablemente a algún trastorno, hasta el presente todavía no exactamente conocido, de la *función de las glándulas endocrinas*, pero en la actualidad ha de admitirse con toda seguridad la participación del *sistema nervioso vegetativo* ; esta participación es posible en un doble sentido : o bien por la influencia de las cápsulas suprarrenales, o por el trastorno de las vías nerviosas periféricas con inclusión de los ganglios simpáticos correspondientes. Quizá intervengan los dos procedimientos y en favor de la intervención del segundo podemos aducir lo siguiente : la aparición en regiones determinadas frecuentemente *simétricas*, la frecuente coincidencia de la afección con enfermedades « nerviosas » como la tabes, las neuritis, la lepra nerviosa, además el hecho (KREIBICH) de que en las



FIG. 85. Vitíligo del cuero cabelludo y del cuello

regiones afectadas de vitíligo casi siempre se observan *trastornos de la sensibilidad*, de manera que el contacto con cuerpos « puntiformes », las sensaciones de « calor y « frío » se perciben menos claramente que en la piel normal y esta última parece también ser más sensible a las irritaciones químicas y térmicas que las de las regiones afectadas de vitíligo. Igualmente la frecuente coincidencia del vitíligo y de la esclerodermia puede servir como prueba de la relación del vitíligo con trastornos del simpático. Además de los factores indicados hemos de preestablecer todavía que las *personas jóvenes* y del *sexo femenino* presentan un cierto aumento en la tendencia a padecer esta afección y también ciertas *regiones orgánicas* constituyen un sitio de predilección con respecto a la aparición, como el dorso de la mano y ante-

brazo, la cara y el cuello (fig. 85), así como los genitales y sus alrededores. Las *mucosas*, sólo en casos *muy raros* se encuentran afectadas. La enfermedad no determina sensación subjetiva alguna. Las regiones *acrómicas* presentan un color claro, rosa pálido con frecuencia, y se destacan muy claramente de los alrededores especialmente porque la piel pigmentada de los bordes de las zonas acrómicas presentan un *acúmulo de pigmento* que puede reconocerse también histológicamente. Las dimensiones de las manchas de vitíligo son extraordinariamente variables, pueden presentarse desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta alcanzar la extensión de toda una región orgánica. También el *modo de aparecer* la enfermedad y su *evolución* presentan grandes oscilaciones; junto a apariciones bruscas se observan desarrollos insidiosos y al lado de casos que persisten toda la vida se encuentran otros cuya desaparición se verifica súbitamente. La afección, aparte de la deformación que frecuentemente origina es absolutamente innocua y no requiere más tratamiento que desde el punto de vista cosmético. Este debe llevarse a cabo localmente del mismo modo que el de las efélides, pero también estará indicado el empleo al interior de los preparados opoterápicos, especialmente los de tiroides (Darier).

La relación entre el contenido en pigmento de la piel y la *función de las glándulas endocrinas*, que ya indicamos en la introducción, aparece muy claramente manifiesta en la alteración del color de la piel conocida con el nombre de *piel bronceada* o **enfermedad de Addison.** La producción de esta « discromia » se relaciona ordinariamente con la *afección* — generalmente de origen tuberculoso — *de las cápsulas suprarrenales*. No es aquí el lugar de entrar en detalles sobre el modo de producción de este aumento de pigmento; sin embargo, debemos indicar que el color moreno de la piel aparece, además de las regiones ya en estado normal más intensamente pigmentadas (región genital, areola mamilar, pliegues articulares), en primer lugar, en las *regiones expuestas a la luz*, por consiguiente, en la cara y en las manos y además en las regiones en que la piel se halla expuesta continuamente a *irritaciones*. En la evolución ulterior de la enfermedad la pigmentación va extendiéndose cada vez más hasta llegar a ser *general* y hasta la *mucosa bucal* se encuentra casi regularmente afectada. El tono de *color* varía en cierto grado entre el moreno grisáceo sucio y el tono bronceado intenso. Las *dimensiones* de las manchas que aparecen primeramente en el estadio inicial son asimismo muy variables y no permiten reconocer un modo de distribución especial. Además del aumento del pigmento que puede establecerse con facilidad histológicamente, no se encuentra ninguna alteración de la piel ni tampoco se produce sensación subjetiva alguna en la misma. El pronóstico y el *tratamiento*, teniendo en cuenta la afección fundamental, no permiten esperanza alguna.

Con el nombre de **dermatitis herpetiforme** (Duhring) se designa una enfermedad cutánea que se acompaña de la aparición de una

erupción ampollosa en la piel, que antes se incluía generalmente en los pénfigos (1). Las modernas investigaciones hacen probable que intervengan en su producción *trastornos endocrinos*. Sorprende desde luego que la afección aparezca con más frecuencia en los países anglosajones que en Alemania; en nuestro material es relativamente rara. Por algunos autores fué establecida una evidente hipersensibilidad para el yodo. Jadassohn y sus discípulos han estudiado detenidamente este problema; Nägeli encontró que en un 100 % de los casos la reacción al yodo era positiva. Se encontró además que no sólo la administración del yodo al interior producía el efecto sino también la aplicación al exterior en forma de pomada provocaba el mismo resultado. Puesto que el tiroides es el órgano del cuerpo que más íntimamente se halla ligado al « metabolismo del yodo », examinó Spitzer el suero sanguíneo de estos enfermos por el procedimiento de Abderhalden y encontró una desintegración tiroidea. Pueden quizá aportar nueva luz los experimentos que en unión de B. Stuber he practicado. Stuber pudo establecer, que en el conejo, la administración por vía intravenosa del acetato de guanidina, sólo es metilizado o sea transformado en creatina cuando este animal tiene capacidad funcional de la glándula tiroides. Los animales a los que se ha extirpado el tiroides, atiroideos, no son capaces de verificar esta metilización, pero recobran esta facultad tan pronto como se les alimenta con preparados de tiroides o yodo inorgánico. Lo mismo acontecía haciéndoles consumir el suero de un animal o individuo normal, por consiguiente no atiroideo. Todavía no se halla esclarecido cómo hemos de imaginarnos este proceso químico, debiendo renunciar aquí a entrar en las teorías establecidas para explicarlo. Para nosotros resulta importante el hecho de que en la experimentación con los animales, la sangre, en cuatro casos de dermatitis herpetiforme, se comportó de un modo completamente idéntico a la de un conejo tireoprivo. Por consiguiente, debemos admitir, que mientras en el suero del hombre normal existe suficiente yodo para producir la metilización, no ocurre así en la dermatitis herpetiforme. De todos los hechos citados podría, según esto, inferirse la conclusión de que en la dermatitis herpetiforme se trata de un *trastorno funcional de la glándula tiroides* como consecuencia de la cual hay que admitir la existencia en la sangre de substancias que en la piel provocarían los fenómenos característicos de la dermatitis herpetiforme.

Cuatro puntos, según Darier, debemos hacer resaltar como especialmente característicos del *cuadro clínico:* 1.° El *polimorfismo* de las eflorescencias. 2.° Los *dolores* pronunciados. 3.° El *buen estado general* del paciente. 4.° La *tendencia a las recidivas*. El polimorfismo de las eflorescencias se revela en la existencia simultánea de manchas eritematosas, pápulas, vesículas, ampollas y — más rara vez — tam-

(1) Según nuestra concepción debería llamarse por lo menos « dermatopatía » herpetiforme. Teniendo en cuenta la génesis poco clara de la enfermedad prescindimos de momento de introducir una variación en su nombre.

bién de pústulas (fig. 86). Las eflorescencias papulosas permiten reconocer histológicamente muchas veces el edema de la epidermis (estado espongioide). Resulta muy característica la disposición generalmente agrupada de las manifestaciones cutáneas. Al principio aparecen atacados primeramente los miembros, especialmente los antebrazos. Tam-



FIG. 86. Dermatitis herpetiforme en el cuello

bién las regiones del hombro y de la cadera parecen en cierto grado constituir una localización preferente de la afección. Algunos días después de la aparición de las eflorescencias éstas retrogradan de ordinario espontáneamente dejando en su lugar una mancha pigmentada. A consecuencia del intenso prurito, las regiones cutáneas afectadas son generalmente objeto de un fuerte rascado y se encuentran entonces, en vez de las pápulas y vesículas pequeñas, costritas circunscritas hemorrágicas. Así puede ocurrir que en uno de tales

casos no pueda apreciarse primeramente vesícula alguna y encontrarlas solamente en el curso de una larga observación ; esto depende, además de la intensidad de la sensación del prurito, de la tendencia que en cada caso exista a la formación de las vesículas. Las sensaciones que se perciben en el sitio de la erupción no consisten exclusivamente en prurito, sino que en algunos casos se expresan por sensación de quemadura o sensaciones dolorosas, de donde el nombre que BROCQ da a esta afección de *dermatitis polimorfa dolorosa*. El *curso de la enfermedad* es extraordinariamente crónico, a los períodos de la aparición de la erupción siguen otros de calma, pero incluso con la larga existencia de la enfermedad e intensos trastornos generales sorprende siempre lo poco que sufre el estado del organismo por la afección.

El *diagnóstico* en los casos pronunciados no es difícil para el especialista, para el médico poco práctico puede presentar considerables dificultades y cabe el hecho de inclinarse a pensar primeramente en la existencia de sarna y, en algún caso, de prurigo. En ambas afecciones ya la distribución regional de las manifestaciones cutáneas es distinta de la de la dermatitis y además, en la primera, podrá demostrarse la existencia de los surcos, y la de los infartos ganglionares en la segunda. Modernamente en la *prueba del yodo* tenemos un procedimiento que nos aclara el diagnóstico en los casos dudosos; si se administra al interior durante algunos días yoduro potásico o se aplica exteriormente una pomada con yoduro potásico al 50 %, se produce un evidente brote de la enfermedad o una exacerbación local.

Con el tratamiento no siempre se consigue buen resultado. Hemos observado repetidas veces una acción favorable por el empleo además de las inyecciones del arsénico (solarson, por algunos autores ha sido también preconizado el salvarsán) lo mismo para combatir el prurito que las manifestaciones cutáneas, también de la aplicación de los *rayos Röntgen* (dosificación como en el eczema), realmente existen casos en los que toda terapéutica parece fracasar. En estos casos puede ser de utilidad, quizá, un cambio de residencia.

Según las investigaciones de STÜHMER, relaciones semejantes entre el sistema endocrino y el sistema nervioso vegetativo, como ya en los anteriores capítulos hemos supuesto repetidas veces, parecen existir también en una afección que se observa con bastante rareza, la **epidormolisis ampollosa.** La enfermedad se atribuye a una *disposición germinal* defectuosa de origen hereditario ; y realmente de tal manera que existiría una *hipofunción del tiroides*, relacionada quizá con otra de las *cápsulas suprarrenales*. La consecuencia es un estado anormal de irritación de los centros nerviosos de los vasomotores. El *cuadro clínico* se halla caracterizado porque, en la piel, en relación con cualquier *traumatismo* más o menos insignificante (pellizcos, presiones), aparecen *elevaciones ampollosas de la epidermis in toto*. Algunas veces también se encuentran en la mucosa de la boca. La *evolución* de la enfermedad es distinta, se produce o bien la curación o se desarrollan graves *atrofias* cicatriciales que pueden actuar deter-

minando considerables mutilaciones. Como *tratamiento* debe intentarse la administración de preparados opoterápicos para combatir la hipofunción endocrina admitida.

También quisiéramos mencionar aquí brevemente la *dermatosis dismenorreica simétrica* descrita por MATZENAUER-POLLAND. Se trata de alteraciones cutáneas bastante polimorfas, muy variables en cuanto a las dimensiones y forma, que aparecen exclusivamente en las mujeres y que se hallan ligadas siempre a trastornos de las *funciones del ovario* (menstruación). La existencia de esta enfermedad ha sido muchas veces discutida y nos parece seguro que para la gran mayoría de los casos hay que admitir la presencia de alteraciones producidas artificialmente sobre la base de histerismo.

Pertenecen a las afecciones de etiología completamente oscura las designadas con el nombre colectivo de *pénfigo*. Después de haber separado de este grupo el penfigoide del recién nacido, reconocido como piodermia, quedan provisionalmente todavía en el mismo el pénfigo propiamente dicho, *pénfigo vulgaris*, además el *pénfigo agudo*, el *pénfigo foliáceo* y el *vegetante*. El **pénfigo agudo,** muy raro, cuyo origen infeccioso, teniendo en cuenta el conjunto del cuadro clínico, es muy probable, no debe ser aquí estudiado en detalle. Se halla esencialmente caracterizado por la aparición brusca de ampollas sobre una base no eritematosa acompañándose simultáneamente de fiebre alta y postración general. Los matarifes y pastores parecen ser atacados con especial frecuencia. En oposición a éste el **pénfigo vulgaris,** que por otra parte se ha de incluir igualmente entre las afecciones cutáneas poco frecuentes, aparece de un modo insidioso. Según DARIER afecta preferentemente a personas por encima de los 40 años, especialmente si se hallan en mal estado de nutrición, también la raza judía parece ser atacada relativamente con mayor frecuencia.

La *eflorescencia fundamental* se halla constituída por la ampolla, que aparece sobre la piel normal, es decir, sin presentar base eritematosa ni otra alteración macroscópica, es de tamaño variable, generalmente entre el de un guisante y el de una ciruela, se presenta bruscamente y se halla llena de un líquido claro o ligeramente turbio seroso. Solamente por la larga persistencia aparecen en el contenido más leucocitos, entre los cuales existen los eosinófilos (hasta el 6 %). La ampolla llena, generalmente a poca tensión, más rara vez tensa, puede al cabo de cierto tiempo de existencia secarse y dar lugar a la formación de una *escamocostra* de color sucio, o se rompe la cubierta de la ampolla y aparece entonces al descubierto un fondo rojo vivo y húmedo. Estas *zonas erosionadas* resultantes pueden ahora cicatrizar dejando una mancha de color rojo parda, o bien, lo que no es raro, aumentar de tamaño por desprendimiento consecutivo de la epidermis en sus partes marginales. Mientras al principio de la afección las ampollas presentan generalmente poca tendencia al crecimiento y más a la aparición de otras nuevas, cambia más tarde el cuadro empezando las ampollas a crecer periféricamente, o si se abren, la erosión resultante *continúa extendiéndose* en superficie recubriéndose de escamocostras y colgajos epidérmicos, especialmente en los bordes. Por *confluencia* de varias eflorescencias vecinas *pueden resultar invadidas* por la afección *regiones tan extensas* que — especialmente cuando en un



FIG. 87. Pénfigo vulgaris serpiginoso del tronco

momento determinado no existen ampollas — pueden simular la existencia de un eczema o de una eritrodermia (DARIER); por la confluencia pueden también originarse formas serpiginosas o en guirnalda, hablándose entonces de *pénfigo serpiginoso* (fig. 87). Constituyen regiones de localización preferente de la afección, el hipogastrio, cuello, región genital y umbilical, rodete ungueal, así como todas las regiones que se hallan sometidas a presiones externas, como el talón, rodilla,

cadera, etc., pero no siempre adquiere la enfermedad una difusión de grado tan pronunciado como representa la invasión de las regiones citadas, aunque en muchos casos acaba por presentar una extensión generalizada. Asimismo las mucosas, ante todo de la boca, pero también la de la nariz, de los ojos, de la vulva, se hallan muy frecuentemente afectadas. En estas regiones el diagnóstico se halla considerablemente dificultado, porque naturalmente no es posible en ellas que las ampollas se conserven intactas durante largo tiempo, apareciendo entonces las erosiones de la mucosa rodeadas de colgajos epiteliales y recubiertas generalmente de un exudado de color sucio y de olor putrefacto. Las confusiones con la estomatitis ulcerosa o el eritema exudativo multiforme y en ciertas circunstancias también con la difteria son absolutamente posibles, especialmente cuando se trata de casos iniciales con manifestaciones cutáneas poco pronunciadas. Para el *diagnóstico* resulta muy importante en tales casos el llamado *fenómeno de Nikolsky:* por la presión de mediana intensidad ejecutada con el dedo dirigido tangencialmente a la superficie de la piel se consigue desprender la capa superior de la epidermis de su plano subyacente y hasta provocar la aparición de una ampolla cuando la presión ejercida ha sido más intensa. El *estado general* del paciente se halla de ordinario *considerablemente alterado*, los enfermos se hallan abatidos y adelgazan rápidamente ; los casos graves sucumben en el espacio de uno a uno y medio años por caquexia o por enfermedades intercurrentes. Los casos ligeros o de mediana intensidad, que con frecuencia no muestran ningún trastorno considerable del estado general, bajo la influencia de un tratamiento apropiado, pueden involucionar en el intervalo de algunas semanas.

El *diagnóstico* — prescindiendo de las manifestaciones de las mucosas ya mencionadas — al principio resulta con frecuencia *difícil*, puesto que son posibles las confusiones con la enfermedad de Duhring y más rara vez con el hidroa. El diagnóstico diferencial con respecto a esta última afección puede establecerse fácilmente por la localización ya que el hidroa aparece en las regiones expuestas a la luz ; con respecto a la enfermedad de Duhring no siempre es posible ; sin embargo, debemos hacer notar que en el pénfigo las molestias subjetivas, prurito y sensación de quemadura son mucho más raras y en todo caso menos intensa que en aquélla.

El *tratamiento* local ha de ser absolutamente sintomático. En tanto se puede llevar a cabo todavía por la aplicación de vendajes se aplicarán a los sitios erosionados vendajes con pomadas suaves (aceite con zinc, etc.), pero cuando las regiones afectadas son muy extensas y el decúbito sobre estas regiones produce al paciente grandes molestias puede recurrirse a la colocación del paciente en baño permanente con lecho. En algunos casos, especialmente tratándose de niños, puede resultar también conveniente el empleo, como lecho, de una caja llena de salvado o harina, pues de este modo se impide la maceración de la piel, inevitable, utilizando el lecho ordinario. Aunque la etiología nos

es completamente desconocida todavía, se ha establecido empíricamente en estos últimos años que puede ser de una acción muy favorable las inyecciones de salvarsán, las de suero normal y, finalmente, también las de quinina ; en una serie de casos, especialmente el último medicamento nos ha dado muy buenos resultados.

A modo de apéndice nos ocuparemos brevemente todavía de otra afección rara designada con el nombre de **pénfigo foliáceo.** Asimismo se inicia de ordinario por erupciones ampollosas, pero pronto aparecen sobre las zonas erosionadas elementos secundarios característicos, adheridos sobre aquéllas con relativa solidez. Consisten evidentemente en suero desecado y epidermis superficialmente desprendida ; su aspecto recuerda en gran manera el del hojaldre. El tronco aparece especialmente afectado, con menos frecuencia son invadidos los miembros y las mucosas sólo rara vez son asiento del proceso. El *signo de Nikolsky* resulta igualmente *positivo*. La evolución de la enfermedad es absolutamente crónica y puede prolongarse muchos años. El tratamiento provisionalmente ha de ser puramente sintomático.

El **pénfigo vegetante,** igualmente raro, se halla caracterizado, sobre todo, por la aparición de proliferaciones verrugosas en las regiones intertriginosas, presentando por lo menos algunos signos de íntimo parentesco con el pénfigo vulgaris.

Otra afección igualmente envuelta en la oscuridad más completa, desde el punto de vista etiológico, pero mostrando, sin embargo, muchas relaciones con los procesos endocrinos, se halla constituída por la aparición de una enfermedad cutánea extraordinariamente frecuente, la **psoríasis.** En *todas las edades puede presentarse*, pero en el *niño de pecho* y en el *viejo* se observa tan sólo *muy raramente*. Con la mayor frecuencia aparece al principio del tercer decenio de la vida y en los años siguientes, indicando con ello una cierta relación con las *secreciones internas*, especialmente con la función de las *glándulas genitales*. Esta última relación se halla confirmada por el hecho de que repetidamente hemos visto desaparecer los más intensos fenómenos en las mujeres durante el embarazo, para reaparecer luego lentamente al establecerse de nuevo la menstruación. También resulta muy instructivo el caso de un médico de 63 años de edad, conocido mío, que padecía psoríasis desde hacía muchos años y le desapareció en pocos días después de la prostatectomía que hubo de practicársele por hipertrofia de la próstata. El que en algunos casos parezca existir cierta *predisposición hereditaria* no se halla en contradicción con el origen sobre la base de una disfunción de las glándulas endocrinas. En relación con esto, debemos mencionar también la teoría establecida por Brock, discípulo de Klingmüller. Según ésta se pudo señalar que por la radiación Röntgen a dosis estimulante sobre el timo, puede obtenerse una mejoría o hasta la desaparición de las manifestaciones psoriásicas, mientras que por la aplicación de dosis inhibidoras se provocaría una agravación del estado existente. Con ello se habría resuelto definitivamente la génesis de la afección, pero desgraciada-

mente, hasta el presente, los exámenes ulteriores verificados distan mucho de haber dado resultados inequívocos, de manera que no permiten formar todavía un juicio terminante. Partiendo de otras ideas patogénicas, SAMBERGER había ya llegado anteriormente a resultados semejantes y recomendaba para el tratamiento de la afección la administración de preparados de timo. Enfrente a estas teorías que suponen el origen de la enfermedad en los trastornos endocrinos pierden las demás en actualidad, especialmente las teorías infecciosas y la autotóxica. Nos llevaría demasiado lejos entrar detalladamente en el estudio de las mismas, aunque recientemente, sobre todo KYRLE se declara convencido partidario de la génesis infecciosa de la enfermedad por las « conclusiones » que histológicamente ha podido establecer con regularidad (= nucléolos excesivamente hinchados y acidófilos de las células de la red de MALPIGHIO, con frecuente salida en el protoplasma).

El *cuadro clínico* presenta como *eflorescencia fundamental* la *pápula* de psoríasis : una mancha no muy intensamente enrojecida recubierta con una formación de escamas laminosas argénticas y que — aunque no muy regularmente — permite apreciar un estrecho *halo anémico.* El dedo que palpa no puede reconocer una infiltración en el cuerpo papilar, como en la pápula sifilítica, sino que aprecia solamente una cierta aspereza de la superficie. Si con la uña se raspa la superficie de la mancha se rompen las láminas escamosas y adquieren una *coloración argéntica* más viva ; a este fenómeno se le designa muy apropiadamente « *signo de la mancha de bujía* ». También resulta muy característico el fenómeno que se produce raspando la mancha de psoríasis en dirección tangencial de manera que se le quita, por consiguiente, el revestimiento escamoso apareciendo una *hemorragia puntiforme* que se designa corrientemente con el nombre de « *hemorragia en cedazo* ». La explicación de ambos fenómenos se deduce fácilmente del *cuadro histológico* (fig. 3) ; éste nos muestra un considerable alargamiento de las prolongaciones del cuerpo de MALPIGHIO en la dermis, con frecuencia alcanzan el cuádruple o quíntuplo del normal, y un especial alargamiento de las papilas, la epidermis no se halla en conjunto espesada y sobre la punta de las papilas incluso está adelgazada. En esta forma ocurre que por la acción del rascado con la uña se quita la *delgada cubierta epidérmica* que recubre las papilas y abre al mismo tiempo los vértices de las asas capilares que son los que dan lugar a las hemorragias puntiformes. El fácil desprendimiento de la epidermis es a su vez debido a trastornos en el proceso de la queratinización que se manifiestan por la *paraqueratosis*, y este último estado da también la explicación del origen del « signo de la mancha de bujía » ; la capa córnea en sí espesada, pero de constitución normal, y, en su estructura, debilitada, se fragmenta por el rascado con la uña, las finas laminillas aisladas se desprenden en parte unas de otras, penetrando el aire entre las mismas ; este último fenómeno es a su vez la causa de la aparición del brillo argéntico. El examen histológico señala además,

aparte de una escasa dilatación vascular, solamente una infiltración celular perivascular de intensidad muy variable. Hemos de mencionar quizá aún la existencia de acúmulos leucocitarios circunscritos en la epidermis *(microabscesos)* que evidentemente cuando son muy marcados pueden determinar la aparición bastante rara del cuadro clínico de la *psoríasis pustulosa.*

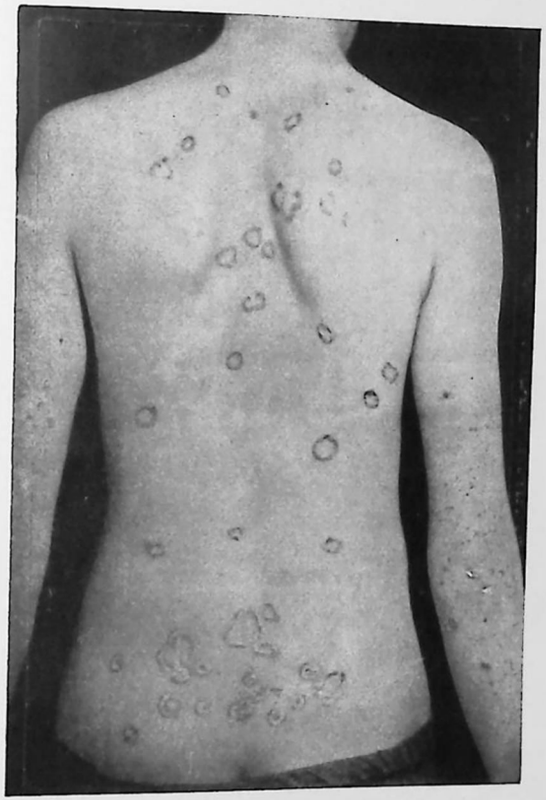

FIG. 88. Psoríasis girata del tronco y nummular del brazo

En la psoríasis de ordinario domina la *formación* más o menos intensamente marcada de *escamas*, que es lo que da el nombre a la enfermedad. Muy distintas y variables, aun en el mismo enfermo, son las dimensiones de los distintos focos que pueden ser desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta ocupar toda la extensión de una extremidad, pudiendo incluso adquirir una extensión generalizada y abarcar toda la superficie del cuerpo, de manera que se origina un estado de *eritrodermia.* Muchas veces se producen figuras serpiginosas o en forma de guirnalda originadas, en realidad, por juntarse focos aislados, o en parte también por la curación central y extensión periférica de los

mismos (figs. 88-90). Es indudable que las eflorescencias psoriásicas muestran una localización preferente por ciertas regiones cutáneas, éstas son la región del codo y porción cubital del antebrazo, rodilla, también cara anterior de la pierna, región de la cintura, además cuero cabelludo, este último en realidad exclusivamente en los seborreicos. La explicación se desprende naturalmente de la *cualidad de la piel* de los psoriásicos de reaccionar con la formación de pápulas a las *irri-*

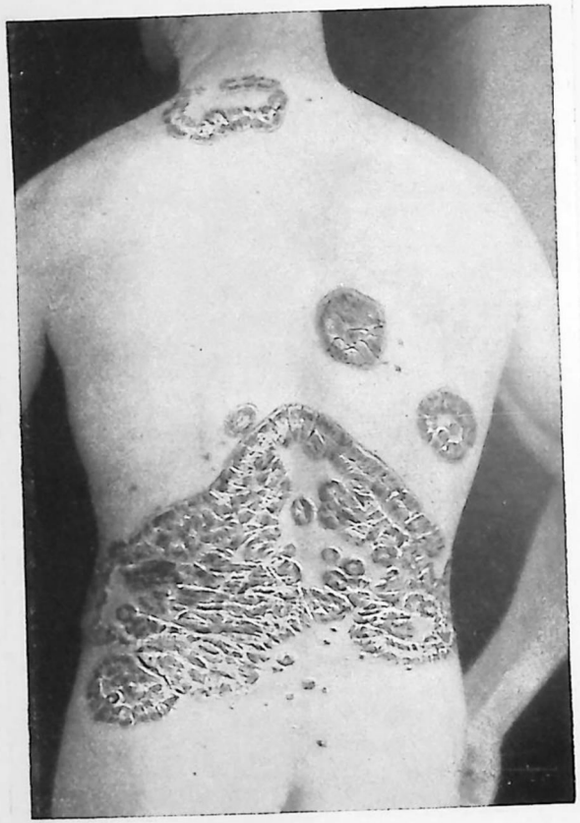

FIG. 89. Psoríasis serpiginosa del tronco

taciones, ya sean de naturaleza traumática (frotes, presiones), o químicas (materia sebácea, exudados). Así durante la guerra tuve ocasión de observar el desarrollo de focos psoriásicos en los alrededores de las heridas por arma de fuego, y de un modo semejante en las escarificaciones de la vacuna y heridas análogas. Si tenemos en cuenta que en un caso de psoríasis observado por nosotros las manifestaciones se presentaban casi exclusivamente sobre las cicatrices de una viruela sufrida muchos años antes, cabe admitir una disposición local especial del tejido cicatricial.

El *curso de la afección* es en sí absolutamente *crónico*, la inmensa mayoría de los casos se desarrollan insidiosamente, apareciendo pri-

meramente en el codo, o en la rodilla, focos aislados que con los años se extienden sólo moderadamente en dirección periférica, mostrando en cambio de ordinario una fuerte capa de escamas córneas paraqueratósicas y una cierta infiltración del cuerpo papilar. En relación con estas primeras manifestaciones pueden desarrollarse bruscamente nue-

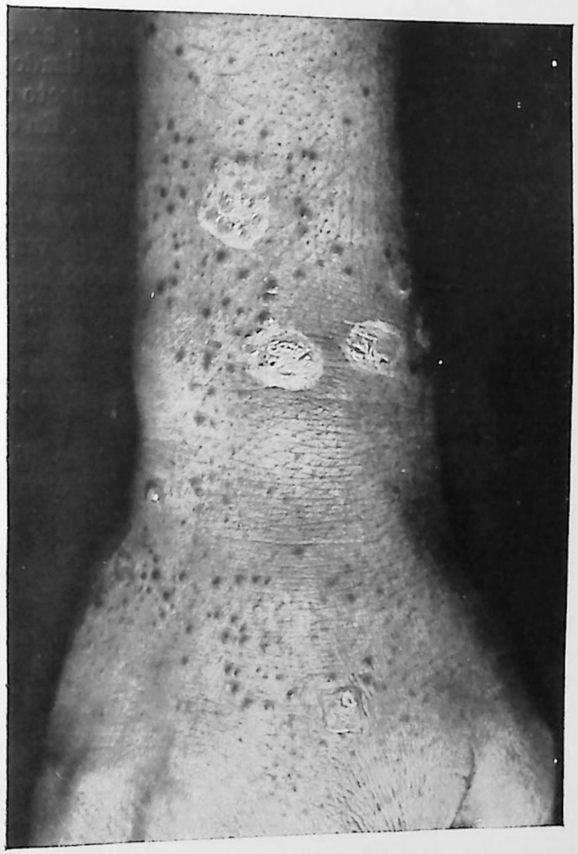

FIG. 90. Psoríasis en parte folicular y en parte nummular del antebrazo y dorso de la mano

vas eflorescencias, ya en los alrededores de la primera, ya en regiones completamente separadas de aquélla y en algunos casos puede alcanzar incluso una *extensión generalizada*. Prescindiendo de una pequeña sensación de prurito *nunca* se acompaña de más *síntomas generales*, los enfermos gozan de buena salud y tienen también generalmente un aspecto sano y hasta puede afirmarse de una manera simplemente paradójica, que mientras un enfermo presente manifestaciones de psoríasis se halla exento de enfermedades graves como la tuberculosis

o el cáncer (1). Sin embargo, las afecciones articulares constituyen una excepción, pues éstas se encuentran algunas veces en los casos de psoríasis *(psoríasis artropática)*. En cada fase de la evolución puede el cuadro morboso estacionarse y persistir muchos años. En algunas ocasiones desaparece súbitamente la afección sin causa que lo explique para reaparecer en ciertas circunstancias del mismo modo después de un intervalo más o menos largo. Otros casos muestran un curso más *agudo*, apareciendo las manifestaciones por *brotes ;* se encuentran entonces de ordinario focos aislados bastante generalizados, nummulares, especialmente en el tronco y en la cabeza, de aspecto claramente suculento a consecuencia de la hiperemia y del edema. En estos casos, indiquémoslo ya ahora, debe procederse con *gran precaución* en el tratamiento evitando el empleo de todos los procedimientos irritantes.

Requiere todavía una mención especial la *psoríasis del cuero cabelludo*. En esta región desde luego las escamas rara vez presentan un color blanco argéntico, sino generalmente un color blanco amarillento, o blanco grisáceo, lo cual depende evidentemente de su impregnación por la materia sebácea. Además los cabellos que corresponden a estas zonas afectadas se hallan reunidos por las escamas de manera característica en forma de mechón y se destacan claramente de los demás por su disposición en forma de pincel.

Un cuadro que se separa considerablemente de las eflorescencias de que hasta ahora hemos hablado lo ofrecen las afecciones psoriásicas de la *palma de las manos* y *planta de los pies ;* en ellas falta por completo primeramente la rubicundez, y sobre todo el desarrollo de manchas análogas a las que en otras regiones son tipicas. De aquí que se encuentran zonas en la capa córnea que se descaman fácilmente, son en general bastante numerosas, de tamaño variable desde puntiformes hasta el de una cabeza de alfiler y de aspecto blanco, de manera que la palma de la mano aparece como jaspeada. En las *uñas* la psoríasis se manifiesta de dos maneras : generalmente se observan en la lámina ungueal fositas del tamaño de una cabeza de alfiler, que no presentan un cambio esencial de coloración y son idénticas a las zonas anteriormente descritas en la palma de la mano, etc. Estas *fositas ungueales* encuéntranse casi de un modo *exclusivo* en la psoríasis y son absolutamente *patognomónicas* de la misma ; no deben realmente confundirse con las manchas blancas que frecuentemente se encuentran en las uñas y cuya significación no se halla todavía del todo esclarecida. En casos raros se producen en las uñas graves trastornos de la queratinización : éstas aparecen entonces hendidas longitudinal o transversalmente o acanaladas, quebradizas, sin brillo y muestran en la cara inferior del extremo libre acúmulos de escamas más o menos intensos.

El *diagnóstico* de la psoríasis de ordinario es fácil ; prescindiendo de la psoríasis pustulosa que rara vez se presenta, en la gran mayoria

(1) Excepcionalmente he tenido ocasión de observar dos veces psoríasis muy rebelde del cuero cabelludo en caso de carcinoma pulmonar y de enfermedad de Hodking respectivamente, con especial participación de los ganglios bronquiales.

de los casos por el examen detenido será posible establecer la diferenciación, aunque las eflorescencias psoriasiformes pueden presentarse en una serie de enfermedades (lúes, tuberculosis, eczema, etc.). En cambio, no es siempre fácil, incluso para el especialista, la diferenciación con el *eczematoide seborreico*, cuando éste aparece en forma de pequeñas pápulas generalizadas. En estos casos la semejanza morfológica y, hasta cierto punto, también la histológica, es tan grande que sólo podrán deducirse conclusiones por el curso de la enfermedad ; el resultado del tratamiento tampoco podrá utilizarse como diagnóstico, puesto que las formas de psoríasis originadas agudamente en forma de exantema involucionan con frecuencia bajo el mismo tratamiento que el eczematoide seborreico. Un dato importante puede en estos casos aclararnos el diagnóstico, la apreciación de las fositas ungueales que con frecuencia existen. Las formas *generalizadas*, extendidas en superficie, del psoríasis que, por consiguiente, presentan el cuadro de una *eritrodermia* (véase antes) clínicamente podrán asimismo, con frecuencia, diagnosticarse solamente por el examen de las uñas, en cambio histológicamente será posible con mayor facilidad, pues por este examen se encuentran las lesiones características anteriormente descritas (acantosis, paraqueratosis).

El *tratamiento* todavía en la actualidad es esencialmente *sintomático*, o sea que tiene por objeto combatir localmente las eflorescencias ; teniendo en cuenta la completa oscuridad que en la etiología reina todavía, no puede éste ser de otra manera. Desde largo tiempo se ha establecido ya de un modo empírico que el empleo del arsénico ha dado en algunos casos buen resultado, sobre todo administrado por vía subcutánea (solarson), o por vía intravenosa (salvarsán), pero con su empleo no se logra en realidad una acción duradera. También se han preconizado los procedimientos de sudoración ; nosotros empleamos además la lámpara de arco voltaico. El *tratamiento local* ha de tener por objeto primeramente la separación de los elementos escamosos, que se verifica de la manera ya varias veces mencionada por el empleo de la vaselina salicílica. Esta en algunos casos obra, por otra parte (en los agudos de pequeñas pápulas ya mencionados anteriormente), por así decirlo, específicamente. El resto del tratamiento depende ahora de la localización y antigüedad de las eflorescencias, pues existen en realidad diferencias locales desde el punto de vista de la capacidad reaccional a determinados medicamentos. Así en el cuero cabelludo y en la cara de ordinario se consigue buen resultado por la aplicación de una pomada con precipitado blanco al 3-5 %, mientras en las demás regiones del cuerpo no se consigue resultado alguno. En el tronco el empleo de la crisarrobina ya en pomada, ya en pasta, resulta el medicamento más conveniente, nosotros empezamos generalmente por concentraciones de $^1/_4$ a $^1/_2$ % y vamos aumentando lentamente hasta llegar al 5 % y más, cuando en el curso del tratamiento se establece un hábito por parte de la piel para el medicamento. También pueden emplearse siguiendo el método de Jadassohn

concentraciones muy bajas de crisarrobina en pomada o pasta, este procedimiento está indicado en los casos de piel muy irritable o en los que aparecen agudamente. Como siempre que se emplee la crisarrobina se tendrá que evitar llevar demasiado lejos la irritación reactiva de la piel que buscamos, o, en otras palabras, se evitará provocar una intensa dermatitis tóxica. Por otra parte no puede prescindirse tampoco de tener en cuenta que este medicamento determina una cierta coloración roja de la piel que se añade a la hiperemia reactiva. En los miembros, especialmente en los antebrazos y manos, piernas y pies, no se conseguirá con frecuencia gran resultado con el empleo de la crisarrobina a fuertes dosis y en estos casos el método de elección lo constituyen la röntgenoterapia ; la dosificación de estos rayos es igual a la indicada para el eczema, con su empleo se consigue incluso en los focos antiguos, llamados inveterados, la curación, evidentemente también tratándose de focos de localización distinta a la anteriormente citada. Para los focos aislados muy difusos, que no exceden de ciertas dimensiones se puede emplear la crisarrobina en forma de emplasto, siendo recomendable el empleo del tricoplasto Beiersdorf, pero al aplicarlo es necesario recubrir este emplasto con tiras de leucoplasto a causa de su poco poder adherente. El tratamiento consecutivo sólo es necesario en el cuero cabelludo, a este objeto empleamos de preferencia una solución alcohólica de ácido pirogálico al 5-10 % (receta 3), cuando los cabellos son rubios, en vez de ésta empleamos una solución alcohólica a la concentración indicada de brea vegetal líquida o de antrasol, a veces con adición de 1 % de aceite de ricino (receta 26). En otro sitio indicamos ya que el empleo de la crisarrobina debe llevarse a cabo con cuidado a causa de manchar la ropa blanca y demás objetos de uso corriente. En la mayoría de los casos, por estas razones y frecuentemente también porque la aplicación dos veces al día de un vendaje con pomada ofrece algunas dificultades, es preferible recomendar el ingreso de estos enfermos en hospitales adecuados.

A modo de apéndice nos ocuparemos también brevemente de una afección que se designa generalmente **parapsoríasis.** Con la psoríasis propiamente dicha no tiene evidentemente relación alguna y aparece con muy *extraordinaria rareza.* Se halla caracterizada por la aparición de manchas, eflorescencias liquenoides o papulosas que se presentan en disposición exantemática. Su color oscila entre el rosa y rojo amarillento hasta el pardo amarillento. La evolución es extraordinariamente crónica sin trastornos del estado general. La forma papulosa llamada también *pitiriasis liquenoide crónica,* puede dar lugar a confusiones con una *sífilide papulosa.*

Otra afección no demasiado rara, el **liquen ruber,** debemos incluir todavía provisionalmente entre las enfermedades cuya etiología desconocemos en absoluto. La exponemos aquí por razones prácticas, aunque no presenta relaciones o sólo las presenta parcialmente, con los sistemas endocrino y nervioso. Anteriormente fueron consideradas

muchas veces como causa decisiva para la producción de la afección las excitaciones psíquicas. Esta opinión no es exacta, pues de serlo, como hace notar muy justamente Darier, la aparición de la afección debería haber aumentado considerablemente durante la guerra. En Alemania más bien ocurrió lo contrario ; en nuestro material, la enfermedad, durante la guerra y en la postguerra fué extraordinariamente rara y sólo desde hace unos dos años al mejorar la alimentación vuelve a ser más frecuente. Si esta coincidencia no es más que una casualidad no podemos decidirlo por falta de conocimientos etiológicos y patogénicos de la afección. Por autores alemanes y extranjeros célebres se insiste nuevamente en indicar la posibilidad de la *etiología infecciosa.* Para ello se aduce, sobre todo, el haber observado ocasionalmente la aparición familiar, la afección simultánea de hermanos o esposos, o de padres e hijos. Hazen pretende incluso haber descubierto un espiroqueto en las eflorescencias; sin embargo, para esta concepción no se han encontrado otros puntos de referencia ni clínicos ni histológicos. Sorprende en cambio la aparición no rara vez *simétrica* o siguiendo el trayecto de ciertos nervios cutáneos, especialmente en los miembros. Respecto a las relaciones de esta afección con trastornos endocrinos, no se encuentra ningún dato que nos las indique y lo mismo ocurre con respecto a los trastornos del metabolismo. De momento no podemos decir más respecto a este punto. La afección ataca de preferencia y hasta casi exclusivamente, los individuos de ambos sexos en la edad media de la vida ; los niños y los viejos prácticamente son respetados por la enfermedad.

La *eflorescencia característica* de la enfermedad es la *pápula* (pequeña pápula) del tamaño de una cabeza de alfiler o algo más. La forma de su contorno es pronunciadamente poligonal, la superficie plana, lisa, de brillo céreo, con una ligera depresión en el centro, que, sin embargo, puede faltar. La coloración varía del rojo amarillo al rojo azulado, al dedo que palpa ofrece una cierta sensación de solidez, por consiguiente, de infiltración superficial. Estas manifestaciones clínicas corresponden a las lesiones histológicas ; en el estrato papilar y subpapilar se encuentra un acúmulo de linfocitos bastante considerable junto con la dilatación de los capilares. Hacia el vértice de las papilas el infiltrado es casi siempre tan intenso que se altera su forma ordinaria y presenta una forma más bien en cúpula. Hacia el estrato reticulado el infiltrado se halla claramente delimitado. Como consecuencia de esta infiltración se encuentra, además de la desaparición ordinaria de las fibras elásticas, una transformación característica en ciertos puntos de las fibras colágenas en masas eosinófilas (Jarisch, Kyrle). En la epidermis el estrato espinoso se halla considerablemente ensanchado, también la capa granulosa muestra mayor número de capas celulares que de ordinario, encontrándose entonces por encima una capa hiperqueratósica de escasa extensión y láminas sólidamente unidas unas a otras y de aquí que no exista tendencia a la descamación. También en la epidermis se encuentran focos difu-

sos con fenómenos de degeneración. El *modo de disponerse las eflorescencias* descritas en la piel depende en cierto grado del *tipo de la evolución*. Lo más corriente es que la afección comience de un modo insidioso apareciendo en una región del organismo un cierto número



FIG. 91. Liquen ruber plano de la pierna y del pie

de pápulas que no es incondicionalmente necesario que presenten una disposición agrupada. La aparición más frecuente de esta última suele ser en la pierna. Puede entonces producirse incluso un *infiltrado de forma aplanada* (fig. 91), al mismo tiempo, probablemente por la

influencia de las condiciones especiales de la irrigación sanguínea de esta región, que repetidamente hemos ya descrito, se modifica también la superficie de la infiltración aplanada existente, adquiriendo un aspecto *verrugoso*. En estos casos se dice entonces que existe la forma llamada *liquen ruber verrugoso*. En otros casos se presenta a su vez una *difusión generalizada* de pápulas aisladas, próximamente a la manera de un exantema, que se origina de un modo agudo o se desarrolla crónicamente. Cuando las pápulas persisten largo tiempo pueden experimentar una alteración en su coloración, de tal modo que la superficie parece tener un revestimiento translúcido blanco lechoso, debido probablemente al mencionado aumento de la capa córnea. Además de la disposición ya descrita, siguiendo el trayecto de los nervios, se observa algunas veces también una forma en elegantes círculos, *liquen annulatus*. Constituyen localizaciones preferentes de la afección la cara de flexión de la articulación de la muñeca, el antebrazo y la pierna, la región genital; en el hombre el glande y la hoja interna del prepucio; en la mujer la cara interna de los grandes labios. La palma de la mano y planta del pie no rara vez son también atacados, en cambio no lo es nunca (prescindiendo de raras excepciones) el cuero cabelludo, muy rara vez se presenta la afección en la cara, mientras el cuello y la nuca son atacados con relativa frecuencia.

Junto a las manifestaciones que aparecen en la piel se encuentran también con cierta regularidad manifestaciones en la *mucosa bucal* y en la *lengua*. En la primera se encuentran, principalmente en la cara interna de las mejillas, elegantes figuras en forma de estrella o de círculo que no inexactamente se han comparado con salpicaduras de barniz o de esmalte. En cambio en la lengua — y en las encías — las alteraciones son más bien en forma de banda o de manchas y en los casos intensos puede la lengua tomar un aspecto como si estuviese revestida de una capa siruposa. El diagnóstico diferencial con la leucoplasia puede resultar difícil, sin embargo, ésta no presenta nunca la transparencia opalescente propia del liquen ruber de las mucosas. Además de estos síntomas descritos no debe olvidarse otro que es únicamente el que algunas veces llama la atención del enfermo haciendo que se dé cuenta de su enfermedad, el *prurito;* éste existe en la inmensa mayoría de los casos y puede algunas veces ser muy considerable. El *curso* de la enfermedad es muy crónico, puede extenderse a muchos años sin que se presenten en el enfermo complicaciones graves. Algunas veces desaparece espontáneamente, pero puede asimismo aparecer de nuevo súbitamente.

Una variedad de la forma plana se halla constituída por la forma acuminada, *liquen ruber acuminatus*. En esta forma, en vez de la mencionada depresión que en la forma anterior presentaban las efloresencias en su superficie, aparecen pequeños conos córneos puntiagudos que dan a la vista y al tacto de la piel afectada — sobre todo cuando existe cierta agrupación que suele encontrarse a menudo —

el aspecto de un rallador. Esta forma aparece muy frecuentemente en la región sacra. No es rara la aparición combinada de las dos formas plana y acuminada del liquen. Mencionaremos brevemente otra forma en la cual las pápulas de liquen ruber plano, en sí de aspecto ordinario, después de una existencia relativamente corta presentan una *atrofia*, originándose entonces zonas frecuentemente muy acrómicas característicamente deprimidas, es el *liquen plano atrófico o esclerosо.*



Fig. 92. Neurodermia de la región poplítea

El *diagnóstico* del liquen para los poco ejercitados resulta muchas veces muy difícil; más bien se inclina uno a pensar en un eczema, o un prurigo si se tiene en cuenta el prurito, o en una sifílide «liquenoide», si se atiene a la forma. Mediante el análisis comparativo detenido de las manifestaciones de esta enfermedad con las afecciones con las cuales puede confundirse, se llegará finalmente a establecer el diagnóstico verdadero.

El *tratamiento* es muy sencillo en muchos casos; basta la administración del arsénico para conseguir una rápida desaparición de las manifestaciones. A este fin empleamos desde largo tiempo, con el mejor resultado, el solarson en inyecciones subcutáneas prescribiéndolo en la siguiente forma: concentración I, cada dos días un centímetro cúbico, 12 inyecciones, 14 días de descanso y se reanuda el tratamiento. En casos rebeldes puede intentarse el empleo de la trementina según el procedimiento de Klingmüller. Respecto a la utilidad real de los procedimientos hidroterapéticos, afirmada muchas veces por algunos autores, según nuestra experiencia resulta dudosa en cierto modo. Para el tratamiento de estos casos no demasiado generalizados, obran muy bien los rayos Röntgen empleados a las mismas dosis que en el eczema, en tanto no se trata de la forma verrugosa, pues ésta exige una intensa filtración y dosis equivalentes, próximamente 10 X con filtro de aluminio de 0'5 mm. de espesor, o 12 X con filtro de 1 mm. de espesor. Los fenómenos de las mucosas no necesitan de por sí tratamiento especial; sin embargo, el estado de la lengua o la sensación de quemadura, o heridas en la misma pueden obligar a tener que someterla a radiación Röntgen.

Exponemos aquí una afección que morfológicamente tiene cierta semejanza con el liquen ruber y cuya génesis nos es igualmente todavía completamente desconocida: la **neurodermia** (neurodermitis crónica circunscrita de Brocq, liquen simple crónico de Vidal). El *cuadro clínico* de esta enfermedad no rara, se caracteriza por la producción en la piel y en disposición agrupada de *pápulas* aplanadas del color de la piel, o rosa pálido del tamaño de una cabeza de alfiler que produce una *intensa sensación de prurito.* Según Brocq este prurito sería primario, o sea que la sensación de prurito existiría antes de aparecer las eflorescencias. Para nosotros este hecho no es tan seguro, en cambio admitimos que el prurito aparece por *crisis.* Mientras al principio se hallan las pápulas aisladas, mas tarde van confluyendo de manera que la región afectada da la impresión de un *infiltrado* superficial (fig. 92). Las *dimensiones* y la *forma* de las regiones afectadas es *variable* y muy frecuentemente presentan una disposición simétrica. La afección se *localiza de preferencia* en el cuello, lateralmente, en la región de los vasos, además en la cara interna del muslo en la parte superior, próximamente en la región de la vena safena, pero tales alteraciones pueden aparecer también en la cara, en los genitales, etc. El *curso de la afección* es pronunciadamente crónico con agudizaciones y remisiones. El estado general sólo es alterado por el prurito, pues no se demuestra la existencia de ninguna otra alteración. Hasta el presente no hemos visto nunca un estado neuropático especial. Por otra parte tampoco ofrecen mayores garantías las diversas teorías hasta ahora aducidas respecto a la génesis de la afección. La anacidez del jugo gástrico encontrada recientemente por Ehrmann no debe rechazarse como síntoma, pero provisionalmente no podemos admitirlo como factor causal genético.

El *tratamiento* es muy sencillo desde el empleo de la radioterapia. La enfermedad reacciona por lo regular en seguida a los rayos Röntgen (dosificación como en el eczema) y desaparece por completo sin que hayamos de temer la aparición de recidivas. Es sorprendente que ya pocas horas después de la aplicación de la radiación desaparece el prurito; pero de ello no podemos por ahora inferir conclusiones sobre la génesis de la enfermedad.

Dermatodisplasias

Los **nevos** son considerados por algunos autores, por ejemplo Darier, como una subdivisión de los tumores. Respecto a esta apreciación puede opinarse de modo distinto; sin embargo cabe asegurar

que dado el estado actual de nuestros conocimientos, no es posible establecer límites precisos entre los nevos y ciertos tumores benignos de la piel. MEIROWSKY define los nevos como alteraciones de orden plasmático germinal de toda la cubierta cutánea, o de puntos circunscritos de la misma, y explica estas alteraciones por variaciones del estado del mismo plasma germinal. Como partidario de la doctrina determinante de WEISMANN imagina la existencia de factores determinantes — *Genen* — en ésta, pero no rechaza fundamentalmente la concepción epigenética de O. HERTWIG, que recientemente se ha restablecido por los valiosos trabajos de SPEMANN y de sus discípulos. No podemos entrar aquí en detalles sobre estos hechos, pues por una parte están todavía en estudio y por otra nos llevarían demasiado lejos en el terreno de las teorías sin resultado práctico alguno en la actualidad.

Hemos de establecer primeramente que ya al examen superficial de un cierto número de individuos resulta que existe un pequeño número de ellos que en realidad se *hallen exentos de nevos* de cualquiera de las variedades que describiremos. Asimismo se puede establecer que estos nevos no existen siempre ya desde el nacimiento, sino que en parte sólo se manifiestan en el transcurso de los años y algunas veces sólo después de haber alcanzado cierta edad. Hemos dicho expresamente que se « manifiestan », porque debemos saber, que aun cuando no resulten todavía aparentes pueden existir pre viamente desde largo tiempo. Además no puede dudarse de que la disposición o el lugar de la aparición obedece muchas veces a ciertas leyes, o presenta ciertas regularidades que siempre se repiten hasta en generaciones enteras de una misma familia. El carácter patológico y biológico de los nevos es en sí absolutamente benigno, pero en algunos, especialmente los nevos vasculares, la transformación en maligno no tiene nada de extraordinario y lo mismo podemos decir de ciertos nevos pigmentarios, etc. Aparte de excepciones relativamente raras, se trata en los nevos de una multiplicación o aumento de elementos histológicos que en sí puede ser normal, pero que resultan anormales por la región del organismo en que se presentan (JADASSOHN); con ello sería dable su inclusión en los tumores en su amplio sentido. De un modo semejante a los tumores, se puede llegar ahora también a una clasificación utilizable ateniéndonos no a la forma clínica, sino al punto de vista histológico, por consiguiente, con arreglo a su estructura histológica. Resulta luego que algunas formas de nevos proceden de un aumento de elementos histológicos epidérmicos, otras del de tejido conjuntivo, vasos, de las faneras, o de las vainas de los nervios. Nos ocuparemos en primer término de los primeramente citados.

Ya nos ocupamos anteriormente de aquellas neoformaciones que problablemente son de origen infeccioso, como el molluscum contagiosum, las verrugas y condiloma acuminado. También las manchas pigmentarias conocidas con el nombre de efélides, etc., han sido ya

mencionadas en otro aspecto y lo mismo podemos decir respecto al cloasma, ambos caracterizados solamente por aumento de pigmento en la epidermis, por consiguiente, sin neoformación de ningún elemento constituyente de tejidos.

La característica esencial de los verdaderos *nevos epiteliales* es la existencia de acúmulos celulares típicos dispuestos en forma de trabéculas en las capas superiores de la dermis, por consiguiente, no exclusivamente en el estrato papilar. Estas *células névicas* son formaciones redondeadas o rectangulares y se asemejan mucho a las células espinosas, sin embargo les faltan las « espinas » tan características de aquéllas, o sea, los filamentos protoplásmicos. Entre estas células se encuentra un estrecho armazón conjuntivo ; estas células contienen muchas veces una cantidad más o menos abundante de pigmento. De su origen epitelial, admitido por UNNA, apenas cabe duda en la la actualidad. Según la extensión en amplitud y profundidad de esta inclusión de células névicas, según su contenido en pigmento, y, finalmente, también, según su contenido en folículos pilosos, resultan nevos de aspecto clínicamente muy distinto y por ello conocidos también con nombres distintos. Citaremos aquí brevemente los más importantes. Las manchas en general intensamente pigmentadas, de tamaño variable desde puntiformes al de una lenteja, se les denomina *léntigo*, aparecen no raramente en la cara y en el cuello. Históricamente resulta interesante que en el siglo XVIII dieron probablemente origen a la moda del lunar, su existencia no fué por, consiguiente, considerada como en la actualidad como un defecto cosmético. Cuando a consecuencia de la masa de células, tiene lugar la prominencia del nevus que se destaca clínicamente como un pequeño tumor, se habla de un *nevus blando* pigmentario o no. Esta variedad puede algunas veces alcanzar considerable tamaño y cuando radica en regiones que se llevan de ordinario al descubierto (cara) determinan directamente una deformación. La superficie puede también revestir un carácter tuberoso, verrugoso, es el *nevus verrugoso*. Los nevos no pigmentados, blandos, frecuentemente hasta pediculados, fueron designados anteriormente *molluscos* (péndulos) (véase luego). A los nevos muy extensos y pigmentados se les designa también con el nombre de *nevus pigmentario ;* cuando se hallan cubiertos de abundantes pelos se les denomina *nevus pilosos*, nevus de aspecto de piel de animal. La comparación indicada con este último nombre es muy comprensible a consecuencia de la semejanza que tiene con la piel de animal. Mientras la gran mayoría de estos nevos se encuentran distribuídos en la piel, sin predilección por región alguna — en realidad parece existir una cierta predilección por la cara y el cuello —, se presentan algunas veces nevos que tienen una disposición determinada según el trayecto de los nervios cutáneos, líneas correspondientes a la unión de las fisuras branquiales, etc. (fig. 93) se habla entonces de nevos sistematizados.

El *tratamiento* si se quieren obtener resultados permanentes y satisfactorios ha de tener como objetivo reducir el contenido de célu-

las névicas, combatir el pigmento existente y, finalmente, extirpar los pelos que puedan existir. Cuando estos últimos existen en abundancia debe primeramente obtenerse la depilación. Lo más sencillo sería el empleo de los rayos RÖNTGEN, pero puesto que entonces no se trata de obtener una paralización en la proliferación de la papila del pelo, sino una destrucción de la misma, se hallan en estos casos tan próximas una a otra la dosis curativa y la dosis tóxica que debemos rechazar su empleo por lo menos en las regiones importantes.



FIG. 93. Nevus sistematizado

desde el punto de vista cosmético. En vez de los rayos RÖNTGEN empleamos para la destrucción del pelo la electrólisis, procedimiento muy engorroso y bastante molesto, pero que tiene, en cambio, la ventaja de su innocuidad. Cuando el nevos se halla desprovisto de pelos se recurrirá a la criocauterización por medio de la nieve carbónica. Este procedimiento deberá repetirse a intervalos hasta haber alcanzado el correspondiente aplanamiento y despigmentación. Aun cuando evidentemente no puede restablecerse el estado de piel normal, se consiguen, sin embargo, resultados extraordinariamente satisfactorios.

A continuación de los nevos epiteliales nos ocuparemos de los que tienen su punto de partida en el tejido conjuntivo de la dermis. Ordinariamente se distinguen dos variedades: los **fibromas** (en el sentido estricto de la palabra) y los **queloides**. Los primeros se subdividen según su consistencia en *blandos* y *duros* sin que pueda existir una diferencia fundamental entre los mismos. Los blandos se asemejan mucho a los nevos que contienen células névicas de los cuales acabamos de hablar, aun cuando, histológicamente, se diferencian de ellos por existir en éstos una proliferación de células y fibras de tejido conjuntivo. Pueden aparecer también pediculados, *fibromas pediculados*. Los fibromas duros, se muestran generalmente como nódulos duros, incluídos en la dermis e histológicamente permiten reconocer una disposición compacta de los haces de tejido conjuntivo en los cuales falta



FIG. 94. Queloides en cicatrices consecutivas a úlceras artificiales (Histerismo)

el edema moderado que en los blandos generalmente existe (ZIELER). Estos nos conducen ya a los queloides que se originan igualmente por aumento de los elementos de tejido conjuntivo, la diferencia estriba en realidad solamente en la génesis. Mientras el origen del fibroma debe considerarse directamente plasmático germinal, en los queloides solamente se puede hablar de un factor predisponente hereditario, pero su producción o desarrollo necesita una *irritación* traumática. No es siempre necesario para su producción, que tenga lugar un traumatismo intenso, como el producido, por ejemplo, por una operación, pues evidentemente en muchos casos basta una lesión insignificante que en ciertas circunstancias incluso puede pasar desapercibida para su portador. La forma del queloide depende esencialmente de la forma de la lesión primaria (fig. 94); su superficie es lisa, sólo recubierta de delgada

epidermis, de manera que los vasos subpapilares existentes se transparentan como telangiectasiados (estado que quizá no presentan nunca). El *desarrollo* de los queloides se verifica con relativa lentitud, en semanas y meses, hasta alcanzar un cierto grado, deteniéndose entonces y pudiendo persistir en el mismo estado toda la vida. En algunos casos se produce también una regresión espontánea. En general no ocasionan molestias, pero su existencia resulta molesta desde el punto de vista estético y requiere tratamiento médico. Mientras los fibromas en general pueden extirparse fácilmente por la operación, aun cuando aparecen a veces en número tan extraordinario que el mismo paciente se sorprende, en los queloides debe procederse con extraordinaria precaución, pues cuando existe predisposición para ellos, sólo en rarísimos casos se consigue evitar la formación de un nuevo queloide en la cicatriz resultante. A nosotros en estos casos nos ha dado muchas veces buen resultado el empleo de los rayos RÖNTGEN (30 X con filtro de aluminio de 3 mm. de espesor), pero este tratamiento sólo puede emplearse cuando el queloide asienta en piel relativamente normal ; cuando el queloide asienta sobre piel muy alterada, por ejemplo por cáusticos ácidos, debemos desistir del empleo de los rayos RÖNTGEN. En tales casos intentamos primeramente un reblandecimiento por las envolturas con una atmósfera de pepsina por el método recomendado por UNNA y lo tratamos luego con las agujas electrolíticas que introducimos de plano paralelamente a la superficie de la piel en la base de la tumoración (intensidad de la corriente 2 MA. y un minuto de duración). Este tratamiento debe repetirse varias veces a intervalos de cierto tiempo.

Podemos omitir aquí el estudio de los *dermatomiomas* que aparecen muy raramente y tienen su punto de partida en los músculos de los folículos pilosos e igualmente el de los *lipomas* que pertenecen más bien al terreno de la cirugía. Mayor interés requieren, en cambio, una serie de afecciones en las cuales elementos del tejido de la dermis, que se aproximan a las células conjuntivas, dan origen por el acúmulo, o producción de ciertas substancias, a la formación de nevos, que en realidad pueden ser incluídos igualmente en los verdaderos tumores benignos y que en algún caso pueden ser punto de partida de neoformaciones malignas. Nos referimos aquí primeramente a los acúmulos de « cromatóforos » en la capa superior de la dermis. Bajo esta denominación entendemos células conjuntivas portadoras de pigmento que no son fijas, sino que pueden emigrar (véase en la Introducción). El origen de su pigmento no se halla todavía esclarecido de un modo indiscutible, pero no tiene aquí importancia. Como todas las inclusiones de color oscuro en la piel, presentan estos acúmulos de células que se hallan recubiertas por la epidermis normal un pronunciado tono de color azul oscuro, de donde su nombre de **nevos azules** (JADASSOHN). Su tamaño es variable desde el de una lenteja al de la palma de la mano ; se presentan aplanados a nivel de la piel, pero pueden también sobresalir de la misma como una tumoración medio redondeada con superficie finamente verrugosa. Lo que da especial importancia a estos nevos es la capacidad que tienen, de mostrar cierta tendencia a la proliferación maligna transformándose en el llamado *carcinoma névico* (más propiamente sarcoma). Para que esta transformación se realice es siempre realmente necesario la intervención de un factor exógeno, ordinariamente un traumatismo insignificante, pero con frecuencia repetido ; basta, por ejemplo, ya el roce por el cinturón que sujeta la falda, o el de los tirantes, con frecuencia ya la compresión de un pliegue de la piel en un cierre del corsé y lesiones semejantes, para provocar la transformación en maligno de un *cromatóforo* que radique en tales regiones. Hay que evitar muy esencialmente el tratamiento de tales nevos por las escisiones incompletas o la cauterización, tan empleada en la práctica, por el nitrato de plata, pues repetidamente hemos observado un crecimiento desenfrenado de los mismos, con formación especialmente de extensas metástasis y su rápida evolución maligna. También la radioterapia puede obrar en el mismo sentido irritante, por lo cual desde hace ya tiempo prescindimos de su empleo en el tratamiento de esta afección dando la preferencia a la escisión radical amplia en tejido sano.

Asimismo a una agrupación de células cebadas, o sea de células que contienen granulaciones basófilas *(mastzellen)* se debe patogénicamente si bien no causal-genéticamente otra afección : la llamada *urticaria pigmentosa. Histológicamente* esta afección se diagnostica muy fácilmente por mostrar en los estratos papilar y subpapilar acúmulos o manguitos perivasculares acintados de mastzellen, pero la causa a que se debe continúa por ahora en completo desconocimiento, por mi parte creo que en ella hay que tener en cuenta principalmente *trastornos endocrinos. Clínicamente* se revela la afección por la aparición de manchas pardo grisáceas o amarillento grisáceas, de tamaño variable entre el de una lenteja y el de una moneda de marco. Cuando la piel de estas regiones se fricciona o rasca, adquieren las zonas rascadas cierta tumefacción en forma de rodete, por consiguiente a la manera de una roncha de urticaria, sin determinar la sensación prurriginosa que existe regularmente en la verdadera urticaria. Ocasionalmente esta tumefacción aparece después de tomar un baño muy caliente o frío. El *comienzo* de la enfermedad es distinto. Muchas veces se aprecia ésta ya muy pronto después del nacimiento o en los primeros años de la vida, en otros casos puede presentarse más tarde y así hemos observado casos en los cuales las manifestaciones aparecieron por primera vez al final del segundo y del tercer decenio de la vida. La extensión en la piel es de intensidad muy diversa, de ordinario afecta el tronco y la raíz de los miembros de un modo marcado y en cambio la cara, cuero cabelludo, manos y pies no son atacados. El *estado general*, de ordinario no se halla esencialmente trastornado. En la edad avanzada de la vida la enfermedad parece involucionar espontáneamente. Hasta el presente no conocemos tratamiento eficaz alguno de la afección, sin embargo, tuvimos en un caso la impresión de que

en una paciente con urticaria pigmentosa aparecida tardíamente, la administración de preparados opoterápicos (horminum feminin. NATTERER) obraba favorablemente, sin conseguir, sin embargo, una curación completa.

Como tercera forma de nevos originados por la agrupación de células con inclusiones deberíamos mencionar las de *células de xantoma*. Estas últimas, modernamente se colocan casi de ordinario entre las células pertenecientes al *sistema reticulo-endotelial* (ASCHOFF), son, por consiguiente, elementos histiocitarios. Su capacidad de almacenar lipoides, sobre todo ésteres de ácidos grasos de la colesterina, fué reconocida por L. PICK y PINKUS. Por esto no debe tampoco admirarnos que pueda contarse con su aparición preferentemente en aquellas enfermedades en las cuales el contenido en lipoides de la sangre se halla elevado, por consiguiente en la *ictericia, enfermedades del hígado y riñones*, así como en la *diabetes*. De este grupo designado generalmente como **xantoma** propiamente dicho, debe separarse otro, en el cual se trata de depósitos xantomatosos que aparecen preferentemente en la región de los párpados de los individuos ya de cierta edad, para cuyo origen se ha señalado recientemente además de la existencia de la predisposición correspondiente, la intervención de *causas traumáticas*, sobre todo el restregarse los párpados. Como que en esta forma a pesar de la semejanza clínica e histológica con la otra, la génesis y evolución probablemente son de naturaleza distinta, se designa muchas veces *xantelasma*. Estos infiltrados superficiales sólo ligeramente prominentes que radican muy superficialmente en la piel, de color claramente amarillento, se encuentran muy a menudo como hallazgo secundario. Se originan de un modo imperceptible para el enfermo, se desarrollan hasta alcanzar cierto grado, y permanecen entonces estacionarios, prescindiendo de la pequeña deformación que desde el punto de vista estético representan, son absolutamente benignos ; no puede decirse exactamente lo mismo respecto a la forma primeramente citada o sea al xantoma propiamente dicho, pues en él se trata en parte de agrupaciones muy considerables de células en la dermis, que en forma de tumores hemisféricos de tamaño diverso pueden sobresalir del nivel de la piel de los alrededores. Estas tumoraciones, de naturaleza en general muy fácilmente reconocible por su color amarillo, se encuentran en las regiones más diversas de la piel ; algunas veces parecen presentarse en disposición que corresponde al trayecto de un nervio sin que se haya logrado de un modo indiscutible descubrir las relaciones que a esta forma de aparición conducen. Respecto a su desarrollo podemos aplicar lo mismo que anteriormente hemos expuesto al tratar del xantelasma. Mientras estos tumores no aparecen simultáneamente en órganos internos importantes para la vida, los xantomas han de considerarse como tumores benignos. El *tratamiento* puede dirigirse en dos sentidos : o bien se intentará combatir la colesterinemia y con ello tal vez se consiga una regresión lenta de las substancias acumuladas, o se podrá pensar en la extirpación operatoria de los tumores.

Expondremos ahora una enfermedad relativamente rara, cuyos fenómenos cutáneos guardan cierta relación con los *nervios*, la **enfermedad de v. Recklinghausen,** llamada primitivamente por el mismo autor neurofibromatosis. No se trata evidentemente de tumores que proceden de la vaina conjuntiva de los nervios, *sino de tumoraciones que derivan de las células nerviosas no maduras*. Casi más importante todavía que el origen del tumor cutáneo, es el hecho de que no se trata solamente de una afección limitada a la piel, sino de una *enfermedad sistemática* en la cual probablemente desempeñan cierto papel los *trastornos endocrinos* (hipertrofia de las cápsulas suprarrenales y de la hipófisis, atrofia del tiroides y otras más). Desde este punto de vista hemos de hacer notar especialmente que en estos pacientes existen muchas veces, aunque no siempre, *defectos psíquicos*, especialmente imbecilidad o insuficiente desarrollo mental.

Clínicamente se caracteriza la enfermedad por la aparición de tumores en general difundidos por toda la superficie del cuerpo, de tamaño variable entre el de un guisante y el de una patata, que en parte se destacan sobresaliendo de la piel y en parte se encuentran debajo de ésta transparentándose como mancha azulada. A la palpación son de consistencia extraordinariamente *blanda*, con frecuencia hasta se puede con el dedo invaginar la piel hacia su interior sin que el paciente experimente por ello la menor molestia. Junto a estas tumoraciones se encuentran casi regularmente en algunos puntos *manchas pigmentadas* de la piel, de tamaño y tono de coloración variable, que revelan asimismo trastornos endocrinos. El *desarrollo* de la enfermedad parece instituirse generalmente en la pubertad, en ocasiones también más tarde, sin embargo, son estos casos entonces evidentemente no muy marcados. Como *tratamiento* se han descrito hasta el presente, únicamente intervenciones quirúrgicas ; que por la aplicación de la röntgenoterapia adecuada se puede obtener buen resultado en los casos en que se trata de afecciones de existencia relativamente corta, nos lo enseñó un caso de esta naturaleza.

Parte en forma de nevos y parte ya como tumores y en realidad no exclusivamente en forma de tumores benignos, preséntanse los vicios de conformación que tienen su origen en los vasos sanguíneos. Estos, denominados de ordinario *hemangiomas* son extraordinariamente frecuentes (1). El *cuadro clínico* del hemangioma depende de la extensión de la neoformación vascular y de la localización de la misma en las distintas capas de la piel. *Histológicamente* cada vez aparece más claro que no reconoce una base única. Resulta, como KYRLE hace notar muy exactamente, que en unos casos la producción debe derivar de una dilatación — ectasia — de vasos preexistentes, mientras en otros casos hay que considerarlo como formación tumoral en el sentido de un *hamartoma* y en otros a su vez como *verdaderos tumores*, los llamados *angioblastomas ;* entre estos diversos tipos se presentan

(1) Del estudio de los linfangiomas, que son muy raros, podemos prescindir.

también evidentemente *formas mixtas*. El estudio detallado de estas cuestiones no corresponde evidentemente aquí, indiquemos tan sólo que histológicamente se encuentra confirmado lo que por la clínica pudo presumirse, que se considera el hemangioma, en cuanto a su estructura, formado parte de elementos capilares, parte de elementos venosos o también arteriales. De *ectasias capilares* quizá también de neoformaciones por brotes, se trata, por ejemplo, en las dos formas de hemangiomas superficiales, en los llamados angiomas planos de aspecto de *manchas de vino* y en los *angiomas seniles*. Los primeros, llamados también *nevos vasculares planos* se encuentran en la piel presentando todos los tamaños desde puntiformes hasta alcanzar la extensión de toda una región orgánica. Su coloración es roja vinosa a rojo azulada, los límites generalmente bien marcados. Las formaciones anexas cabellos, glándulas, faltan en la zona que ocupan o se hallan muy defectuosamente desarrollados; aparecen muy frecuentemente en la cara y son entonces de ordinario rigurosamente unilaterales, presentando también cierta relación con las hendiduras embrionarias. Que en su aparición se trata realmente de esbozos embrionarios, lo confirma todavía el hecho de existir ya generalmente en el acto del parto, y aunque en menos extensión, también además el hecho de que no rara vez la mucosa de la boca con inclusión de la lengua presenta las mismas alteraciones y muestra asimismo la misma disposición unilateral. La aparición de estos nevos en la cara representa una gran deformación.

Con menos frecuencia ocurre esto en la otra forma, el *angioma senil*. Se desarrolla en individuos de edad avanzada, preferentemente en el tronco y en los miembros, algunas veces también en los bordes libres de los labios. Aparecen generalmente como tumores diseminados o que están completamente aislados, pequeños, próximamente del tamaño de un guisante, de color rojo subido característico. Sólo rara vez se observa su aparición agrupada, en el escroto o también en la cara. Alcanzando su completo desarrollo no muestran ya tendencia a seguir aumentando y permanecen estacionarios. No deben confundirse con ellos los nevos telangiectásicos, *estrellados* o en *forma de patas de araña* que asimismo aparecen solamente en edades avanzadas, especialmente en la piel de las mejillas. Se asemejan mucho a las manifestaciones de la rosácea y son debidas evidentemente a una dilatación vascular de los vasos de la red vascular subpapilar.

Muy distintas aparecen las formas de nevos designados con el nombre de *angioma cavernoso*, o *cavernoma*. Con frecuencia se aprecian inmediatamente después del parto, como pequeñas manchas azuladas, preferentemente en la cara, en los genitales o en la región anal, pero también en otras regiones. Ya dentro de los primeros meses se presenta un aumento en extensión y un abombamiento tumoral, hasta que después de un tiempo relativamente corto, se encuentra un tumor que se percibe al tacto como acolchado, que no rara vez muestra tendencia *infiltrante creciendo en profundidad* rebasando con ello los límites de la benignidad. En lenguaje popular estas formaciones se conocen

con el nombre de esponjitas de sangre (*Blutschwämmchen*), comparación que resulta muy exacta teniendo en cuenta su estructura cavernosa.

El *tratamiento* de los nevos vasculares ha de regirse naturalmente por la extensión, localización y desarrollo de los mismos. Los nevos superficiales sólo han de ser objeto de tratamiento cuando radican en regiones importantes desde el punto de vista cosmético y en estos casos el método de elección se halla constituído por el empleo de la nieve carbónica. Con su aplicación consecuente y continuada por largo tiempo es posible aun en los casos muy extensos conseguir por lo menos una palidez mucho más considerable de los mismos. En ciertas circunstancias puede combinarse este método con el empleo de la electrólisis; este último está también indicado para la extirpación de los nevos seniles y de los en pata de araña. Mucho más difícil resulta en cambio muchas veces el tratamiento de los nevos cavernosos. En los menos extensos puede generalmente conseguirse una regresión mediante el empleo de la radioterapia y también de la röntgenoterapia, sin embargo, realmente algunas veces se producen alteraciones de la piel poco satisfactorias desde el punto de vista cosmético. Los nevos que presentan una localización desfavorable y son muy grandes, y asientan profundamente, son más bien tributarios del tratamiento quirúrgico, pues resulta mejor proceder a su extirpación. En algunos casos se halla también indicado el empleo de las inyecciones de alcohol, aunque este procedimiento exige realmente una gran práctica y experiencia por el peligro de provocar una gangrena.

Finalmente requieren todavía una breve mención los tumores que tienen su origen en el *epitelio* de las *formaciones anexas*, folículos y glándulas sudoríparas, en tanto son de naturaleza *benigna*. A este grupo pertenecen las displasias designadas con el nombre de *nevos sebáceos*, *adenoma sebáceo* (Pringle), además el *hidradenoma* y el *adenoma hidradenoide*. También deben incluirse aquí los tumores *quísticos* como el *siringocistadenoma* y el *nevos siringodenomatoso papilífero*. Asimismo deben incluirse entre estos tumores los conocidos por *epiteliomas* de *células basales* antes designadas *endoteliomas* de Spiegler. Aunque todos estos tumores son de interés exclusivamente dermatológico, su descripción se aparta del plan de esta obra y por esto nos limitamos a su enumeración.

Cáncer de la piel

Desgraciadamente no podemos prescindir de adelantar algunas observaciones sobre la designación de «cáncer», puesto que en la bibliografía de la espacialidad, se emplean para designar la misma enfermedad, lo mismo en Alemania que en el extranjero nombres en parte muy distintos. Si con Borst se considera como *criterio principal* para establecer el carácter de malignidad de los tumores (epiteliales), la *proliferación atípica* del epitelio de revestimiento, o glandular, en el

tejido conjuntivo que le rodea, de manera que se origina una desproporción entre ambos (heterotipia), y en cambio en los tumores *homeotípicos* en los cuales el epitelio proliferado se conserva en forma normal y la proporción entre el epitelio proliferado y el tejido conjuntivo igualmente proliferado se hallan casi *equilibrados*, no resulta difícil con esta definición *no ya puramente morfológica*, sino *biológica*, la decisión del nombre. Sólo la designación de « cáncer » está indicada. Aunque el cáncer cutáneo en comparación — pero no todos — con otros cánceres es relativamente benigno, lo es indudablemente sólo de un modo relativo (cuantitativamente), pues de por sí muestran todas las características de los tumores malignos ; de aquí que rechazamos para ellos el empleo de la denominación « cancroide » lo que significaría semejante al cáncer. Todavía más enérgicamente quisiéramos combatir el nombre de epitelioma — de uso corriente especialmente en el extranjero —, pues éste correspondiendo a su significación debería reservarse incondicionalmente para los tumores epiteliales benignos (tipo SPIEGLER, etc.).

Aun cuando por lo expuesto no puede ya existir duda sobre el concepto preciso y clasificación de estos grupos especiales de proliferaciones epiteliales, se encuentran todavía provisionalmente considerables dificultades cuando intentamos establecer una ordenación de las múltiples formas clínicas. Una clasificación basada en el punto de vista causal-genético, hoy por hoy no puede todavía establecerse, puesto que la mayoría de los factores que conducen a la heterotipia nos son desconocidos. Una clasificación tomando como punto de partida los hechos demostrables histológicamente (epitelio de revestimiento, de los folículos, etc.), como hace notar con razón UNNA, tropieza con dificultades insuperables y lo mismo podemos decir con respecto a una clasificación desde el punto de vista clínico-morfológico ; así, pues, no queda otro recurso que atenerse a una clasificación basada solamente en los caracteres *histológicos*. Sin embargo, antes de pasar a ocuparnos de la clasificación, describiremos someramente algunos factores que influyen en la génesis de estos tumores. Es conveniente distinguir *dos* grupos de carcinomas cutáneos, *primarios* y *secundarios ;* los primeros comprenden todos aquellos que se originan de un modo *autóctono* sobre la piel, sin preceder previamente una alteración patológica del tejido de la misma clínicamente demostrable. En los *secundarios* incluímos todos aquellos que se desarrollan *sobre la base de una afección cutánea primaria de otra naturaleza.* Se trata, por consiguiente, en los primeros, de tumores que se desarrollan en la *piel, normal*, y en los segundos, de tumores que se desarrollan en la *piel patológicamente alterada.* Debe añadirse un *tercer* grupo representado por los cánceres *metastásicos*, en los cuales se trata de metástasis cutáneas de cánceres de otros órganos.

Como ya hemos dicho la mayoría de los factores genéticos del carcinoma nos son todavía desconocidos. Sin embargo, las experiencias clínicas del pasado decenio y también la investigación experimental de los últimos años nos han procurado ya algunos conocimientos. Ya

desde largo tiempo se sabía que sobre la base de ciertas afecciones cutáneas pueden desarrollarse cánceres, así ocurre especialmente en los procesos ulcerosos-crónicos o que se acompañan de formación de cicatrices, como la úlcera de la pierna, lupus, ulerytema centrifugum. sífilis (esclerosis inicial y gomas), leucoplasia y piel alterada por los rayos RÖNTGEN. Puesto que en estas afecciones el cáncer se desarrolla con relativa rareza, pueden designarse en su amplio sentido como *afecciones precancerosas*, en oposición a aquellas afecciones en las que propiamente el desarrollo ulterior de un cáncer es casi la regla o por lo menos constituye uno de los fenómenos consecutivos más frecuentes. En éstas hay que incluir la enfermedad de PAGET y la de BOWEN, el *queratoma senil, xeroderma pigmentosum*, las proliferaciones papilomatosas después del empleo local de la brea y general del arsénico. Según el estado actual de nuestros conocimientos debemos hacer notar que además de la acción representada por un proceso morboso — de otra naturaleza — o por la irritación continuada de un agente de la misma naturaleza, debe admitirse siempre la existencia de la correspondiente predisposición. Esta puede a su vez ser de naturaleza local o general, no pudiendo muchas veces establecerse una exacta diferenciación entre ambas predisposiciones, pero que debe existir se desprende ya solamente del distinto modo de comportarse los diferentes individuos frente a los citados agentes y estados. Está fuera de duda que entre los factores predisponentes desempeñan un papel importante las condiciones de la piel debidas a la edad (discoloididad). Según SAVATARD (citado por DARIER) el máximo de frecuencia en la aparición de los cánceres de células basales es a los 45 años, el de los cánceres de células espinosas a los 65 años, aunque las excepciones ya hacia una edad más juvenil ya hacia una edad más avanzada no tienen nada de extraordinario.

Pasando ahora a la *clasificación de los cánceres de la piel* y estableciéndola desde el punto de vista *histológico* (véase anteriormente), podemos distinguir con DARIER tres grupos distintos :

1.° *Cáncer espinocelular ;* es el más maligno y constituye — según DARIER — el 50 % de todos los casos. Como indica ya su nombre, se trata en esta forma de una proliferación — atípica — de células análogas a las células espinosas de la epidermis y derivadas de las mismas, proliferadas hacia el tejido conjuntivo subyacente. A pesar de la evidente atipia de las células que se revela ya por la desigualdad de las mismas en forma y tamaño, no han perdido, sin embargo, su tendencia a la queratinización y así se encuentran esparcidas en los nidos y cordones formaciones córneas más o menos abundantes llamadas *globos epidérmicos*, y que dan a la formación histológica una nota muy característica. *Clínicamente* esta forma en la piel se inicia de ordinario por la producción de formaciones verrugosas y en las mucosas por placas de *leucoplasia*, también muchas veces finamente verrugosas. Constituyen la localización preferente de esta afección la cara, región de la nariz y de la boca, así como las orejas. Generalmente su *evolución*

es bastante rápida y no rara vez da lugar a *metástasis* en los *ganglios linfáticos regionales*. El *diagnóstico* en el período inicial presenta algunas dificultades, pero este estadio sólo lo observa el médico ocasionalmente,

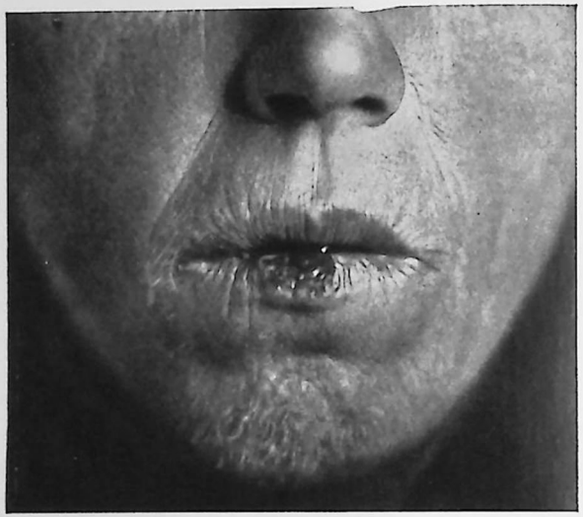

FIG. 95. Cáncer espinocelular del labio inferior

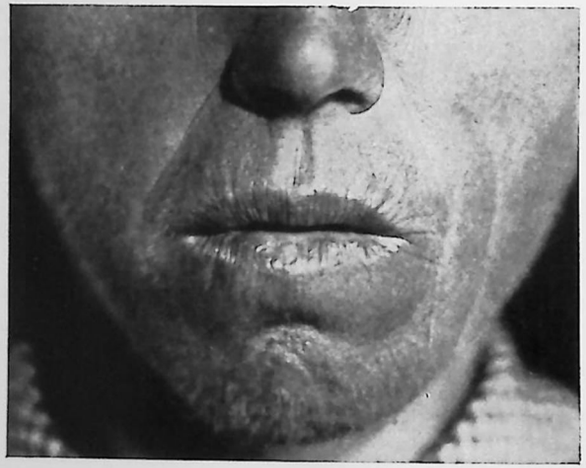

FIG. 96. El mismo caso de la figura 95, curado por la röntgenoterapia

puesto que la mayoría de los pacientes consideran la pequeña tumoración inicial como una verruga innocua, sorprendiéndoles tan sólo que por traumatismos insignificantes (por el roce al secarse después del lavado) sangre con relativa facilidad. Además de la superficie verrugosa, moderadamente hiperqueratósica, sorprende ya cierta *consistencia* de la base del tumor y su *clara delimitación* de los tejidos de alrededor,

mientras que no puede comprobarse alteración especial de su coloración. Cuando el tumor lleva ya algún tiempo de existencia, su centro puede ser asiento de una destrucción *ulcerosa*, y nosotros hemos tenido ocasión de observar casos en los cuales toda la superficie tumoral había perdido su carácter hiperqueratósico y groseramente verrugoso y en vez de ésta se había formado una superficie ulcerosa recubierta de granulaciones finamente verrugosas, lesión análoga, aparte del aumento de sus dimensiones, en muchos aspectos a la del ulcus rodens de que luego hemos de hablar todavía. El cáncer espinocelular se encuentra no sólo en la cara, aunque ésta es su localización preferente,



FIG. 97. Carcinoma basocelular de la sien

sino que también, aparte de los que aparecen secundariamente sobre cicatrices, úlceras, etc., se observa también en aquellas regiones de la piel expuestas a ciertas *irritaciones mecánicas o químicas*, que se repiten constantemente. A éstos pertenecen entre otros los que aparecen en el pulgar en los zapateros, en la hoja interna del prepucio, etc. Pero también en la cara constituyen asiento preferente aquellas zonas expuestas a la irritación de la materia sebácea de la piel, por consiguiente las zonas seborreicas (surco nasolabial, región retroauricular). En su localización en los labios (figs. 95 y 96) desempeña un cierto papel la presión — acción mecánica — ejercida por la extremidad de la pipa en los fumadores. Cuando no se aplica tratamiento alguno (véase más adelante) la afección termina por la muerte bajo fenómenos de caquexia y hemorragia (DARIER).

La segunda variedad de cáncer cutáneo se halla representada por el *cáncer basocelular (Krompecher)*. En esta forma se encuentran en la dermis cordones y nidos constituídos por células análogas a las células basales o son semejantes a los epitelios embrionarios. Contienen igualmente un armazón conjuntivo que es más rico, consta de muchos fibroblastos y también muestra una infiltración celular más intensa. *Clínicamente* se desarrolla esta forma partiendo de una pequeña inclusión *perlada* en la piel, que sorprende por su carácter transparente típico. En el transcurso de varios años aumenta esta zona, el centro se aplana a consecuencia de la formación cicatricial o se retrae por debajo del nivel de la piel mientras el *borde en forma de rodete* progresa, pero conservando casi siempre su transparencia característica (fig. 97). Esta forma se encuentra preferentemente en los dos tercios superiores de la *cara*, especialmente en el ángulo del ojo y sienes, alas de la nariz, pero también suele encontrarse en otras regiones del cuerpo. En esta forma la tendencia a las *metástasis ganglionares* es *escasa*, tiene, por tanto, más bien una *malignidad local*. Esta se manifiesta ya por una tendencia a las recidivas después de conseguida su extirpación o desaparición por la radioterapia, además la tendencia a la *extensión periférica* y al *crecimiento en profundidad* es mucho mayor que en la forma precedente. Cuando extendiéndose superficialmente se produce una ulceración superficial con superficie de granulación finamente verrugosa, se dice que se trata de un *ulcus rodens* (fig. 99). Este puede a menudo adquirir considerable extensión, por ejemplo, ocupar toda una mitad de la cara. En otros casos se destaca en primer término la tendencia al crecimiento en profundidad, con esto puede estar ligada una transformación mucosa parcial del tejido canceroso. Cuando el crecimiento del cáncer tiene lugar solamente en profundidad sin la correspondiente participación de la parte superior de la piel, puede conducir a la formación de trayectos fistulosos por los cuales se evacua entonces un líquido mucoso. Por la introducción de una sonda, o por la abertura de estos trayectos, se puede entonces apreciar en la profundidad una destrucción a menudo muy extensa del tejido subyacente con inclusión del hueso. Por la progresión de la evolución se pueden formar entonces grandes pérdidas de substancia crateriformes del tamaño del puño y más (fig. 98). El estado general de tales enfermos puede conservarse relativamente bien y apenas se observa la caquexia cancerosa propiamente dicha (llamada carcinoma terebrante).



FIG. 98. Carcinoma basocelular (forma « terebrante »)

Una *tercera* forma, que DARIER llama metatípica se caracteriza histológicamente por encontrarse constituída por una *mezcla* de los elementos celulares de los dos grupos de que antes hemos hablado, es, por consiguiente, un *carcinoma espino-basocelular;* el 10-15 % de todos los casos pertenecerían a este tipo. Se *localiza* principalmente en la cara, sobre todo en la nariz, además en el cuero cabelludo, cuello, etcétera. La evolución se verifica más rápidamente que en el cáncer basocelular; al principio puede permanecer estacionario y luego bruscamente crecer con rapidez y formarse una destrucción ulcerosa que radica profundamente. Puede también invadir los *ganglios regionales* y producir *metástasis generales*.

El *diagnóstico* del cáncer cutáneo no es en sí difícil, si se piensa en él. En los casos dudosos debe procederse sin demora a practicar una biopsia o a estirpar todo el tumor (véase luego). La confusión con una lesión sifilítica, sobre todo con una esclerosis inicial sólo en casos raros será posible. La evolución relativamente rápida de este último, la demostración en general fácil de los espiroquetos, la reacción de WASSERMANN de la sangre que pronto es positiva, evitarán con seguridad el error. Más difícil puede resultar el diagnóstico diferencial con un proceso gomoso; sin embargo, junto con el resultado de la reacción de la sangre — realmente no siempre positivo —, sobre todo la biopsia, nos aclarará rápidamente el diagnóstico.

El *tratamiento* del cáncer de la piel, como el de la mayoría de los cánceres puede ser quirúrgico o radioterápico. Nosotros creemos que en todos aquellos casos en los cuales no existe una contraindicación obligada debe darse la preferencia a la *extirpación operatoria*. Esta puede no estar indicada por diversas razones: primeramente pueden existir razones cosméticas que nos decidan contra el establecimiento de una cicatriz (en la cara); además el tumor puede ser tan grande, o tener una localización tan desfavorable, que su extirpación no sea posible o sólo lo sea determinando grandes mutilaciones, la pérdida de un ojo, por ejemplo. No rara vez ocurre también, que los enfermos, muchas veces viejos, temen la intervención operatoria, mientras se someten voluntariamente y muy gustosos a un tratamiento radioterápico. Debería aconsejarse incondicionalmente la operación, aun existiendo las circunstancias que acabamos de citar, cuando el cáncer asienta en regiones donde sabemos por experiencia que la *radioterapia da poco resultado*, como en la *mano, oído, pierna* y *pie;* también quisiera incluir entre estos últimos el del *labio* a pesar de contar con varios casos tratados con éxito por la radioterapia (figs. 95 y 96). Algunas veces será posible por la *aplicación previa de la radioterapia* conseguir la operabilidad. Después de lo expuesto no es necesario enumerar las indicaciones de la *radioterapia*, ésta puede llevarse a cabo con la *röntgenoterapia* o con la *radiumterapia* o con ambas alternativamente. Puede ocurrir que un cáncer no reaccione, o deje de reaccionar a una clase de radiaciones, respondiendo en cambio a otra clase. Resulta muy importante la cuestión del *método* que comprende en sí la dosi-

ficación, la filtración, así como el período de tiempo que ha de mediar entre las distintas aplicaciones. Modernamente se va desistiendo del empleo de las dosis elevadas, llamadas dosis masivas, que se emplearon usualmente durante algún tiempo, nosotros nunca hemos considerado adecuado su empleo. Según nuestros actuales conocimientos debe ser el objetivo de la radiación lesionar de tal modo la célula cancerosa, que quede en condiciones de que sea posible su sustitución por el tejido normal que la rodea, el llamado lecho de la tumoración ; es evidente

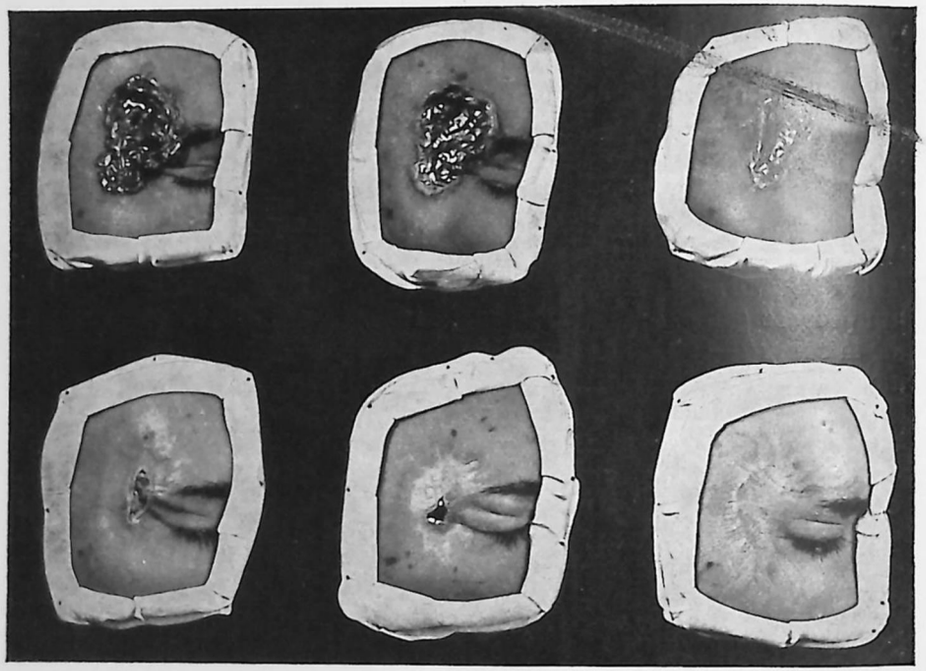

FIG. 99. Carcinoma basocelular (ulcus rodens) en diversos estadios de su curación
En 9 de febrero se aplicó al paciente (fig. 1) una radiación de 40 X con filtro de aluminio de 4 mm. ; en 8 de abril (fig. 4) se aplicó otra dosis de 30 X con filtro de aluminio de 3 mm. Las demás figuras señalan el aspecto de la lesión en 3 de marzo, 17 de marzo, 13 de mayo y 18 de julio. Dos años después continúa la curación

que este objetivo sólo podrá conseguirse evitando todo lo posible la lesión de las células que forman este lecho, por las radiaciones. El grado en que los tejidos que rodean la tumoración participan en el proceso curativo se puede apreciar muy claramente por la adjunta figura que representa un carcinoma de la región témporofrontal, ulcus rodens, curado por la röntgenoterapia (fig. 99). Se ve claramente cómo en lugar del tejido carcinomatoso se produce con relativa rapidez el tejido conjuntivo de sustitución, lo cual no sería posible si el tejido de los alrededores, de donde procede, y que es asimismo altamente sensible a las radiaciones, se hubiese lesionado intensamente. Estas consideraciones nos conducen a emplear tan sólo dosis de intensidad mediana en la idea de que procediendo de este modo evitamos toda influencia desfavorable sobre los tejidos que constituyen el lecho del tumor. En cambio no se halla todavía muy esclarecida la cuestión de los intervalos de tiempo que deben mediar entre las distintas aplicaciones. Según la ley por mí encontrada de la *acción « maculosa »* de los rayos puede esperarse a priori que cada vez no son influídas de la *misma manera todas las células cancerosas*, con ello hay que contar que siempre hay un cierto número de células que no reaccionan, o lo hacen incompletamente, a la dosis empleada, de modo que vuelven a restablecerse. Sin entrar en más detalles sobre este asunto, sólo indicaremos brevemente que es probable que se trate de diversos estados de sensibilidad a consecuencia de procesos, o de estados en las mismas células afectadas (edad, madurez, capacidad latente de proliferación). En consideración a estas condiciones la segunda radiación debe seguir a la primera en un plazo de tiempo no demasiado largo. Hasta ahora acostumbramos a intercalar todavía una pausa de seis semanas en atención a los tejidos que constituyen el lecho tumoral. La dosificación que empleamos oscila entre 30 X con filtro de aluminio de 3 mm. y 40 X con filtro de 4 mm. El número de las sesiones se rige por los resultados obtenidos. Algunas veces se observa ya después de una radiación, la regresión completa de las lesiones, en estos casos, de momento, la repetición de las sesiones quizá resulte superflua, pero debe prestarse gran atención y debe seguirse observando el curso ulterior para diagnosticar a tiempo una recidiva y combatirla oportunamente. La repetición de las aplicaciones röntgenoterápicas está indicada mientras existan todavía restos de los tumores y mientras se pueda apreciar una evidente acción de las radiaciones ; cuando esta acción no pueda ya apreciarse debe intentarse conseguir el objetivo continuando el tratamiento bien con la aplicación de medios quirúrgicos, bien, cuando esto no es posible, recurriendo al empleo de altas dosis de radiaciones para destruir el carcinoma junto con los tejidos que constituyen su lecho, sabiendo entonces que la producción de una úlcera por los rayos RÖNTGEN puede admitirse como un mal menor. A esta dosificación le doy el nombre de *cáustica*, puesto que obra como el hierro candente, mientras que a las dosis « normales », en atención a que estimulan los procesos biológicos, las designo con el nombre de *biológicas*. Sobre la dosificación y método de aplicación de las radiaciones de *radium*, no podemos entrar aquí en detalles, puesto que este tratamiento supone consideraciones de naturaleza física y biológica, que nos llevarían demasiado lejos en el terreno de la especialidad constituída por la radioterapia. Sin embargo, mencionaremos brevemente la conducta que debemos seguir frente a los *ganglios regionales* cuya invasión, como vimos, no es muy rara en los cánceres espinocelulares y en los cánceres mixtos. Respecto a este punto podemos decir, según demuestra la experiencia, que la aplicación de radiaciones, existiendo ya formación de metástasis, no suele dar muy buen resultado y algunos autores (BROCQ) rechazan su empleo a causa de su acción

desfavorable sobre el estado general, aconsejando más bien la extirpación quirúrgica. Nosotros nos adherimos a este consejo y por las mismas razones desistimos también del empleo de las radiaciones *profilácticas*.

A modo de apéndice incluiremos en este capítulo algunas enfermedades, cuya génesis, en el estado actual de nuestros conocimientos, resulta completamente oscura, pero que se manifiestan a la manera de los tumores malignos en la piel. Citaremos aquí, en primer término, la afección conocida con el nombre de **micosis fungoide.** El curso de la enfermedad en los casos típicos se caracteriza por la existencia de un *estadio prodrómico*, « estadio premicósico », que puede preceder en muchos años a la aparición de las manifestaciones propiamente dichas de la enfermedad. En este período puede dominar la producción de una violenta sensación de *prurito cutáneo* para el cual no encontramos ninguna manifestación que pueda explicárnoslo. Sólo tratándose de médicos muy experimentados cabe en tales casos la posibilidad de sospechar el diagnóstico de micosis fungoide, pero sólo el curso ulterior de la afección nos indicará de ordinario el verdadero diagnóstico. Más fácil es ya el diagnóstico de presunción cuando aparecen manchas *eczematosas*, por consiguiente, vesiculosas, ligeramente eritematosas o infiltradas, de tamaño variable y que determinan asimismo intensa sensación de prurito. También aparecen tales manchas presentando solamente, junto a una infiltración moderada y rubincundez, una fina descamación argéntica. Mas rara vez, como hemos podido observar nosotros en un caso, se encuentran focos que recuerdan marcadamente los de la psoríasis. Su presencia es de duración distinta, pueden desaparecer rápidamente en la misma forma que se han presentado. En la mayoría de los casos puede, sin embargo, establecerse fácilmente el diagnóstico por el examen *histológico* que permite reconocer la existencia de una infiltración característica de células relativamente grandes. Las manifestaciones propias de la enfermedad pueden revelarse de distinto modo : en unos casos se desarrolla un estado *eritrodérmico*, o sea que la piel en una amplia extensión se presenta roja y moderadamente tumefacta, con exfoliación de la epidermis en forma de escamas finas o groseras, pudiendo existir también exudación. En este estadio apenas existen ya considerables molestias, especialmente la sensación de prurito casi ha desaparecido. En otros casos se originan infiltrados aplanados, circunscritos, de coloración roja bastante intensa y de superficie tuberosa constituyendo la transición a una forma que se caracteriza por la aparición en la piel de formaciones *tumorales*. *Ambas formas* pueden también encontrarse simultáneamente. Estas formaciones pueden tener su punto de partida en la dermis o en la hipodermis y pueden adquirir considerables dimensiones ; la cabeza y la región cervical parecen ser las regiones preferentemente atacadas. Además con frecuencia se encuentran infartos ganglionares, la imagen sanguínea señala desviaciones de la normalidad aunque no de una manera típica. Las formaciones tumorales en su ulterior curso pueden ser asiento de una destrucción central y segregar un exudado sucio y de mal olor. Muy a menudo se producen evidentemente también « metástasis » en los órganos internos, pulmón, riñón, bazo, médula ósea, etc., pero en otros casos pueden faltar completamente estas metástasis. Resulta muy sorprendente y que recuerda lo que ocurre en las afecciones leucémicas, la acción de los rayos RÖNTGEN. Los tumores de mayores dimensiones se funden bajo la acción de estos rayos en el transcurso de pocos días « como la manteca bajo la acción del sol ». Desgraciadamente muy pronto se establece una especie de hábito a estos rayos, de manera que su acción va resultando cada vez más débil y acaba por no ejercer acción alguna. En algunos casos puede faltar el estadio premicósico y revelarse la enfermedad por la institución *inmediata* de los tumores, a esta forma se la designa con el nombre de *micosis fungoide d'emblée*. En el resto de la evolución sigue por completo la forma regular que en todos los casos ha de considerarse como muy grave. Aunque primeramente por la röntgenoterapia se obtienen considerables mejorías y hasta pueden conseguirse curaciones aparentes, sin embargo, éstas no son nunca de larga duración, muy pronto aparecen recidivas que al principio quizá reaccionen todavía a los rayos RÖNTGEN pero que más tarde no se modifican en absoluto por la acción de los mismos, terminando la afección por la muerte, ya por caquexia, ya por una neumonía intercurrente.

Todavía incluímos aquí otro grupo de enfermedades que aparecen en la piel algunas veces cuando existen alteraciones de las glándulas sanguíneas y ganglios linfáticos. En este grupo hemos de incluir primeramente la **leucemia,** lo mismo la forma linfática, que la mieloide. Como síntoma que aparece muy a menudo hemos de citar el *prurito*, que muchas veces adquiere una extraordinaria violencia ; los enfermos presentan con frecuencia numerosas señales de rascado. Hay que admitir que este prurito es producido por substancias tóxicas que circulan en la sangre. En casos más raros aparecen también alteraciones evidentes en la piel. Junto a eflorescencias *urticariadas*, *o de prurigo*, algunas veces también *eczematosas*, se encuentran de un modo semejante a la micosis fungoide, o formaciones *tumorales* que especialmente en la cara pueden provocar una considerable deformación, o una participación generalizada de la piel de naturaleza eritrodérmica. En estos casos el examen de la sangre lo mismo que la biopsia nos aclararán rápidamente el diagnóstico. De ordinario estas manifestaciones reaccionan muy bien a los rayos RÖNTGEN, pero por regla general se producen recidivas y puesto que apenas es posible influir sobre la afección fundamental el *pronóstico* puede considerarse *muy grave*.

En casos raros se producen también de un modo semejante afecciones de la piel en la llamada *seudoleucemia* (enfermedad de HODGKIN, linfogranulomatosis) que evolucionan próximamente del mismo modo que las de la verdadera leucemia. El *pronóstico* y el *tratamiento* son idénticos a los de aquélla.

Disqueratosis

Finalmente, pasaremos al estudio de un grupo de enfermedades comprendidas con el nombre colectivo de *disqueratosis*. Esta denominación se basa tan sólo en las alteraciones demostrables clínica e histológicamente, pero nada nos indica respecto a su génesis. En general puede decirse que en la mayoría de las afecciones la causa predisponente debe buscarse en una disposición congénita de la piel del individuo afectado; pero en la mayoría de los casos queda todavía por resolver la cuestión de hasta qué punto pueden desempeñar cierto papel otros factores de naturaleza endógena o exógena. Aquí primeramente hay que establecer un subgrupo que se designa *hiperqueratosis*. El número de afecciones incluídas en este grupo por los distintos autores varía; pero nos llevaría demasiado lejos entrar aquí en una explicación sobre los fundamentos de la clasificación. Pasaremos ahora al estudio de las formas más importantes en la práctica. La anomalía cutánea conocida con el nombre de **ictiosis**, es la que aparece relativamente con mayor frecuencia. Esta enfermedad conocida también con el nombre de «piel en forma de escamas de pescado», es evidentemente debida a una especial disposición congénita. En realidad no se manifiesta de ordinario ya inmediatamente después del nacimiento, sino que suele desarrollarse lentamente del segundo al tercer años de la vida. Se caracteriza por presentar todo el cuerpo, o algunas regiones aisladas, especialmente los miembros, una formación característica de escamas (fig. 100). Las escamas tienen el color normal de la capa córnea, o presentan un tono de coloración gris amarillo o negruzco, se hallan fuertemente adheridas al plano subyacente y sólo en los bordes se levantan o se presentan arrolladas. La palma de las manos y la planta de los pies, así como la cara de flexión de las articulaciones, son respetadas por la enfermedad; también la cara muestra generalmente una estriación más grosera que en estado normal y una descamación superficial furfurácea. Es característica la participación en el proceso del cuero cabelludo: en ciertos casos, especialmente los no muy marcados, el desarrollo de los pelos es extraordinariamente intenso y completo; en otros, en cambio, y éstos corresponden a las formas más graves, el desarrollo de la capa córnea de la epidermis es aparentemente tan intenso que el crecimiento del pelo se halla dificultado, encontrándose en estos casos restos sólo escasos de pelo sobre el cuero cabelludo espesado en forma de corteza. Resulta muy sorprendente el modo de comportarse las glándulas sebáceas y sudoríparas — a pesar de su desarrollo normal — cuya función se halla evidentemente inhibida de un modo considerable; a ello se debe no poco la gran sequedad y fragilidad de la epidermis. En las uñas no se encuentra alteración patológica alguna. La afección de por sí es benigna; sin embargo, he tenido ocasión de observar varias veces en los casos muy desarrollados, la existencia de un estado atrófico de la musculatura, si este estado es debido a la presión de la piel que no ha seguido el crecimiento, o provocado por la escasa actividad muscular como consecuencia de la falta de elasticidad de la piel, no puede establecerse exactamente. El tratamiento sólo puede ser sintomático, ante todo debe cuidarse de aportar a la piel la grasa necesaria. A nosotros nos ha dado muy buen resultado el empleo de unciones diarias del cuerpo con aceite de almendras dulces combinado con la administración frecuente de baños calientes. Los intensos espesamientos córneos deben combatirse previamente siendo lo más adecuado a este fin el empleo de pomadas con ácido salicílico.



FIG. 100. Ictiosis

Una hiperqueratosis típica se encuentra relativamente en muchos individuos de ambos sexos en la cara de la extensión del brazo y del muslo, es la hiperqueratosis llamada **liquen pilaris.** Se desarrollan en la época de la pubertad, o ya antes, pequeños conos córneos, finos, acuminados que asientan en la desembocadura de los folículos y que de ordinario se encuentran rodeados de un halo rojo azulado. Si se desprende la masa córnea se encuentra generalmente un pelo arrollado sobre sí mismo y plegado en la desembocadura del folículo. La piel de esta región afecta da al tacto la sensación de un rallador y se observan también las manchas características como consecuencia del halo rojo mencionado que existe alrededor de los conos córneos. Algunas veces aparecen además cicatrices pequeñas blanquecinas resultantes de una atrofia perifolicular, lo cual contribuye a dar al cuadro clínico un aspecto más variado. *Histológicamente* resulta interesante que

además de la hiperqueratosis en la abertura dilatada de los folículos, se encuentran en el corion *infiltrados perivasculares de células*, muy considerables. En el *tratamiento* de esta enfermedad, en sí innocua, pero que por la moda de las mangas cortas puede constituir una preocupación para las muchachas, debe intentarse ante todo combatir la hiperqueratosis por el empleo de pomadas queratolíticas, se ha recomendado también la aplicación de lavados utilizando jabón de piedra pómez o de mármol ; sin embargo, no se consigue un resultado durable. A nosotros nos parece el mejor tratamiento la aplicación de la röntgenoterapia (5 X con filtro de aluminio de 0·5 mm. de espesor, series de 3 radiaciones).



Fig. 101. Queratoma palmar congénito

No es erróneo admitir para esta afección un origen plasmático-germinal y lo mismo puede decirse de una pronunciada *hiperqueratosis* que aparece solamente en la *palma de las manos* y *planta de los pies* el llamado *queratoma palmar o plantar congénito*. El origen antes citado se ve aquí de un modo evidente, por la aparición, no rara vez *familiar*, que se extiende algunas veces a varias generaciones. Se desarrollan ya en los primeros años de la vida espesamientos córneos en la palma de las manos y planta de los pies, fuertemente unidos al plano subyacente, mostrando sólo depresiones en los pliegues articulares (¡sin ragadías!), de aquí que estas eflorescencias conserven su aspecto laminar (fig. 101). Su coloración corresponde al color de la materia córnea y varía con la duración de la afección del amarillo al amarillo pardo o gris sucio. El *diagnóstico* apenas ofrece dificultades, pensando en su aparición precoz, pues todas las demás hiperqueratosis que se presentan en esta región, como las provocadas por el arsénico, acciones mecánicas (callos), sífilis, blenorragia, psoríasis, etcétera, nunca se observan tan prematuramente y al mismo tiempo tan desarrolladas. La afección en sí no es grave, pero puede determinar considerables trastornos en la capacidad para el trabajo. No existe tratamiento realmente eficaz de la afección, tan sólo se puede intentar obtener por los medios reblandecientes de la capa córnea cierta elasticidad de la misma ; tampoco por la aplicación de los rayos Röntgen puede desgraciadamente conseguirse una mejoría persistente de la enfermedad.

Aun cuando en las afecciones que acabamos de estudiar se trata de trastornos de origen plasmático-germinal, este origen resulta dudoso en el llamado *queratoma senil* o *verruga senil*. Realmente debe también admitirse para su origen la existencia de causas predisponentes, pero éstas han de buscarse más bien en alteraciones de la piel debidas a la edad, pues las verrugas seniles, como ya su nombre indica, se encuentran limitadas exclusivamente a la edad senil. Realmente el comienzo de su aparición no se instituye demasiado tarde, tiene lugar próximamente hacia los 50 años. Se desarrollan *manchas* amarillentas o morenas del tamaño de una lenteja, que al principio no sobresalen apenas del nivel de la piel; sin embargo, muestran una superficie *ligeramente granulosa*. Con el tiempo aumentan sus dimensiones, también pueden aparecer, próximas a las primeras o más distantes, nuevas formaciones y la superficie toma ahora un aspecto francamente *tuberoso*, o sea un carácter *verrugoso* (fig. 102). La *localización principal* de estas verrugas es la cara, especialmente la frente, sienes y nariz, además el dorso de la mano, más rara vez también el antebrazo, con frecuencia, en cambio, la espalda; su aparición, especialmente en este último punto se acompaña a menudo de *intensa sensación de prurito*, que se podría tomar por el llamado prurito senil, si no se hallase rigurosamente localizado y no cesase con la desaparición de la verruga. Del examen histológico se deduce la existencia de un considerable ensanchamiento de la capa córnea, alargamiento irregular de la red de Malpighio e infiltración perivascular bastante pronunciada constituída preferentemente por células plasmáticas (plasmazellen) y además alteraciones seniles del tejido conjuntivo de naturaleza discoloidal (formación de elacina). La evolución de por sí no ofrece particularidad alguna; después de haber alcanzado estas formaciones un cierto tamaño permanecen en estado estacionario que



Fig. 102
Verrugas seniles en la cabeza y cara

puede persistir entonces durante años y algunas veces hasta pueden acabar por involucionar de un modo espontáneo; pero, desgraciadamente, no siempre ocurre así y no rara vez sobre la base de una de estas hiperqueratosis puede producirse una cáncer de células aplanadas. Por esto la verruga senil debe incluirse en el grupo de aquellas enfermedades que suelen considerarse como precancerosas. El tratamiento del queratoma senil consistirá primeramente en el empleo de medios queratolíticos entre los cuales aquí debemos incluir además de las



Fig. 103. Enfermedad de Paget en la mama derecha

pomadas, también los correspondientes emplastos. El resultado persistente sólo rara vez puede alcanzarse, más bien se consigue por la aplicación de la nieve carbónica o cauterización. Más cómodo, más seguro y elegante resulta la aplicación de la röntgenoterapia; se emplea a la dosis de 15 X con filtro de aluminio de 1 mm. o 20 X con filtro de 2 mm. repitiéndola cada seis semanas, una o dos veces.

Asimismo incluímos aquí las otras dos afecciones precancerosas ya citadas anteriormente (pag. 393). En ellas ya no se trata de procesos hiperqueratósicos, sino de trastornos en la estructura o en la disposición de las células de la epidermis, que más o menos justificadamente se han designado disqueratosis. Decididamente requiere un interés principal la **enfermedad de Paget** que no es demasiado rara, mientras que la enfermedad de Bowen, conocida sólo desde hace algunos años, puede ser considerada como muy rara. La enfermedad de Paget (disease of the nipple) aparece en la mujer casi exclusivamente en la piel que rodea el pezón. Se produce allí, primeramente limitada a la región del pezón, una *superficie erosionada* y *secretante* que tiene alguna semejanza con el conocido eczema del pezón, pero nunca determina un prurito tan intenso como el de este último. La superficie afectada va aumentando lentamente pudiendo adquirir una extensión considerable (fig. 103). La superficie erosionada primeramente plana, adquiere, aunque no forzosamente, un carácter tuberoverrugoso. En el curso ulterior de la afección aparecen a menudo también nódulos hasta del tamaño de una avellana que pueden extenderse también en profundidad y se muestra ya de ordinario como *cáncer*. También los ganglios linfáticos de la región torácica y el mismo tejido propio de la gándula mamaria pueden con el tiempo presentar manifestaciones evidentes de degeneración carcinomatosa. El examen *histológico* revela la existencia de lesiones típicas, muestra primeramente fenómenos de degeneración y vacuolización en la zona de las capas de células basales y de células espinosas, a las cuales se une luego el desprendimiento y desaparición de la capa córnea. Aschoff, Zieler, etcétera, afirman que en los casos iniciales se encontrarían en la epidermis células ya en degeneración carcinomatosa, de manera que nos hallaríamos aquí con la particularidad de la difusión intraepidérmica de un cáncer, por lo menos durante el estadio inicial. A esto no podemos asentir sin más, fundándonos en un cierto número de casos observados minuciosamente (véase también Darier). Pero el autor que hemos citado no concede en el tratamiento ningún valor a la radioterapia y sólo considera indicado el tratamiento quirúrgico radical; respecto a esto debemos afirmar en contra de esta aseveración que hemos podido observar señaladas curaciones lo mismo por el empleo de la radioterapia que de la röntgenoterapia.

Como afección disqueratósica hemos de estudiar además la llamada **enfermedad de Darier** que no pertenece, sin embargo, a las enfermedades precancerosas. Fué primeramente designada *psoroespermosis follicularis*, puesto que Darier consideró como parásitos ciertos corpúsculos redondeados extra e intracelulares (corps ronds et grains). Después no ha podido ser mantenida esta hipótesis; estas formaciones han de considerarse más bien como productos de degeneración de las células. Tampoco podemos considerar justificada la adición de «follicularis», pues entre nuestros casos jamás hemos observado una especial participación del folículo, sino que, por el contrario, debemos establecer que las alteraciones propias de la epidermis precisamente respetaban en general el folículo. La etiología de la enfermedad permanece todavía completamente oscura, con seguridad se sabe solamente que su aparición es algunas veces familiar y que no es transmisible. Sorprende y creo puede ser todavía de importancia para la génesis, el hecho de que las eflorescencias se encuentran con especial abundancia, o exclusivamente en algunos casos, en las «regiones sebo-

rreicas » y en casos de confluencia pueden ofrecer un cuadro muy semejante al del eczematoide seborreico. La *eflorescencia aislada* no presenta al principio ninguna semejanza con éste. Se presenta como una

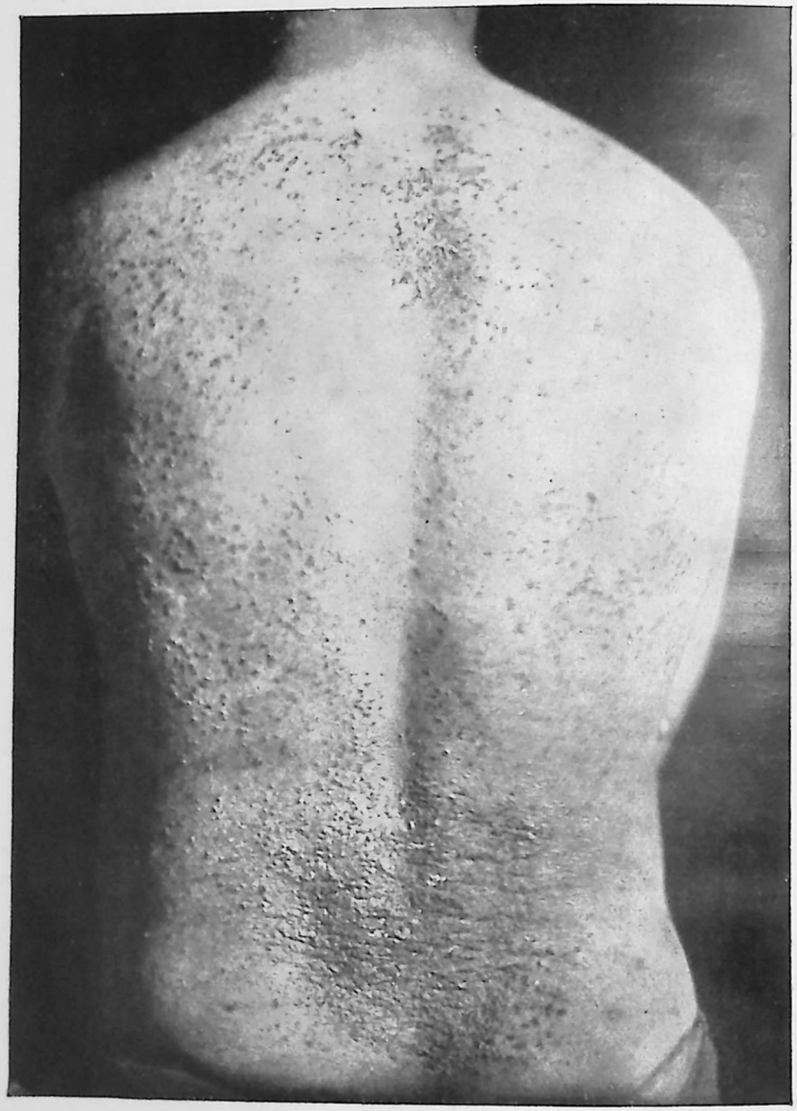

FIG. 104. Enfermedad de DARIER

pápula de color gris sucio de tamaño variable desde el de una cabeza de alfiler al de una lenteja, que asienta muy superficialmente en la piel sin fenómeno reaccional alguno, hiperemia, pigmentación, etc., en sus alrededores. Estas pápulas aparecen rara vez completamente

aisladas, pues de ordinario se presentan en densos grupos extendidos en superficie o en forma de banda en los cuales es evidente una cierta simetría (fig. 104). En la cabeza y en la cara se fusionan las láminas córneas desprendidas, dando lugar a menudo a formaciones costrosas sucias. Las *uñas* en muchos casos se vuelven frágiles y aparecen agrietadas, presentando formaciones córneas en la cara inferior del borde libre. La enfermedad empieza generalmente después de la pubertad, más rara vez antes ; puede extenderse luego lentamente y en intensidad variable, sin que el enfermo presente trastorno considerable alguno de su estado de salud. Cuando no se somete a tratamiento alguno persiste la enfermedad en forma invariable durante años. La *terapéutica* ha de consistir también aquí en el empleo de medicamentos queratolíticos a los cuales puede añadirse baños que contengan alcalinos (jabón verde). Un resultado duradero no se obtiene; sin embargo, por un tratamiento adecuado se puede alcanzar un estado tolerable de la afección. Nosotros hemos obtenido una acción muy eficaz, también desde el punto de vista de la duración del resultado, por el empleo de la röntgenoterapia. Aplicamos dosis de 20 X con filtro de aluminio de 0'5 mm. que repetimos lo más pronto después de transcurridas ocho semanas.

Formulario
de las recetas más importantes

1. Ácido bórico 3,0
   Água destilada hasta 100,0
   (Solución bórica al 3 %)

2. Ácido bórico 1,5
   Oxido de zinc } *aa* 10,0
   Almidón de trigo }
   Vaselina amarilla hasta 50,0
   (Pasta de óxido de zinc y ácido bórico blanda)

3. Ácido pirogálico 5,0-10,0
   Alcohol hasta 100,0
   (Alcohol pirogálico)

4. Ácido salicílico 0,1
   Resorcina 1,0
   Agua destilada hasta 100,0
   (Solución de ácido salicílico y resorcina)

5. Ácido salicílico 1,0
   Resorcina 2,0-10,0
   Alcohol hasta 100,0
   Esencia bergamota XX gotas
   (Alcohol salicílico resorcinado)

6. Ácido salicílico } *aa* 1,0
   Aceite de ricino }
   Resorcina 3,0
   Vaselina amarilla hasta 100,0
   (Pomada salicílica resorcinada)

7. Ácido salicílico } *aa* 0,5-10,0
   Glicerina }
   (Ungüento diaquilón 50,0)
   Vaselina amarilla hasta 100,0
   (Pomada salicílica o salicílica con diaquilón)

8. Ácido tricloroacético } *aa* 30,0
   Agua destilada }
   (Acido tricloroacético al 50 %)

9. Antrarrobina 2,0
   Tumenol amónico 8,0
   Tintura benjuí 30,0
   Eter sulfúrico 20,0
   (Tintura de Arning)

10. Antrarrobina 1,5
    Aceite de tumenol } *aa* 3,0
    Glicerina }
    Alcohol rectificado 20,0
    Eter sulfúrico 15,0
    (Tintura de Arning modificada)

11. Nitrato de plata 0,25-5,0
    Agua destilada hasta 100,0
    (Solución de nitrato de plata)

12. Nitrato de plata 0,5-1,0
    Bálsamo del Perú 0,5-10,0
    Oxido de zinc 10,0
    Vaselina amarilla hasta 100,0
    (Llamada pomada negra)

13. Azodolen 2,0
    Pasta blanda de zinc 100,0
    (Pasta de óxido de zinc con azodolen)

14. Crisarrobina 0,1-10,0
    Vaselina amarilla o
    Pasta de óxido de zinc hasta 100,0
    (Vaselina o pasta de óxido de zinc con crisarrobina)

15. Bicloruro de hidrargirio 0,1
    Alcohol hasta 100,0
    (Alcohol sublimado al 1 ‰)

16. Precipitado blanco } 2-5-10 %
Ungüento }
(Pomada de precipitado blanco)

17. Cinabrio 1,0
Azufre precipitado 10,0
Oxido de zinc } *aa* 20,0
Almidón }
Glicerina } *aa* hasta 100,0
Agua destilada }
(Mixtura con azufre y cinabrio)

18. Ictiol 2,0
Lanolina 20,0
Vaselina hasta 100,0
(Pomada con ictiol)

19. Coaltar saponificado } *aa* 5,0
Glicerina }
Alcohol hasta 100,0
(Tintura de brea)

20. Coaltar saponificado 1,0-10,0
Lanolina } *aa* hasta 100,0
Vaselina amarilla }
(Pomada de brea)

21. Mentol 2,0
(Timol 1,0)
Glicerina 5,0
Alcohol hasta 100,0
(Alcohol con mentol y timol)

22. Mentol 2,0
Timol 1,0
Oxido de zinc } *aa* 25,0
Almidón }
Glicerina } *aa* hasta 100,0
Agua destilada }
(Mixtura con mentol-timol)

23. Brea de abedul 10,0
Alcohol hasta 100,0
(Tintura de brea Vienesa)

24. Esencia de trementina 10,0
Aceite puro de olivas hasta 100,0
(Esencia de trementina al 10 % para inyecciones, $^1/_2$-1 c. c. intramuscular)

25. Perhidrol (Merck) 10,0-20,0
Lanolina 60,0
Vaselina hasta 100,0
(Pomada de perhidrol)

26. Brea vegetal líquida
o antrasol 5,0-10,0
(Aceite ricino 1,0)
Alcohol rectificado hasta 100,0
(Alcohol de brea)

27. Azufre precipitado 1,0-10,0
Pasta de óxido de zinc hasta 100,0
(Pasta de óxido de zinc con azufre)

28. Azufre precipitado 10,0
Oxido de zinc } *aa* 20,0
Almidón }
Glicerina } *aa* hasta 100,0
Agua destilada }
(Mixtura con azufre al 10 %)

29. Tumenol amónico 1,0-10,0
Oxido de zinc }
Almidón }
Glicerina } *aa* hasta 100,0
Agua destilada }
(Mixtura con tumenol)

30. Tumenol amónico 1,0-10,0
Pasta de óxido de zinc hasta 100,0
(Pasta de óxido de zinc con tumenol)

31. Xeroformo 10,0
Vaselina amarilla hasta 100,0
(Pomada con xeroformo)

32. Óxido de zinc 50,0-60,0
Aceite de olivas hasta 100,0
(Aceite con óxido de zinc)

33. Óxido de zinc }
Almidón de trigo } *aa* hasta 100,0
Glicerina }
Agua destilada }
(Mixtura con óxido de zinc)

ÍNDICE ALFABÉTICO

Absorción de gases, 24.
Acantosis, 36.
Acariasis, 60.
Acaro de la sarna, 54.
Acaros, 54.
— de los animales, 57.
Acarus scabiei, 54.
Achorion Quinckeanum, 88.
— Schönlein, 86.
Ácido fénico, dermatitis tóxica por, 249.
Ácidos inorgánicos, dermatitis tóxica por, 250.
— orgánicos, dermatitis tóxica por, 250.
Acné conglobata, 305.
— cuadro clínico del, 303.
— lupoides, 170.
— necrótico, 305.
— queloide, 169.
— Relaciones con las glándulas genitales, 302.
— tratamiento del, 307.
— varioliforme, 305
— vulgaris por la acridina, 303.
— — por componentes de la brea, 303.
— — o juvenil, 302.
— yódico, 245.
Acnitis, 117.
Acridina, dermatitis tóxica por la, 248.
Acrocianosis crónica anestésica, 345, 348.
Acrodermatitis atrófica, 345.
— crónica atrófica, 348.
Acromías, 36.
Actinomicosis, 92.
Actividad vital de la piel, 17.
Addison, enfermedad de, 362.
Adenoma hidradenoide, 391.
— sebáceo, 391.
Afecciones luposas de las mucosas, 106.
Aftas, 210.
— epidémicas, 209.
— epizoóticas, 209.
Alergia, 223.
— de Pirquet, 95.
Alopecia areata, 220.
Alteraciones cutáneas por los rayos Röntgen, tratamiento de las, 284.
Ampolla, 35.
Anergia, 225.
Anetodermia eritematosa, 349.
Angioblastomas, 389.
Angioma cavernoso, 390.
Angiomas seniles, 390.
Antipiréticos, dermatitis tóxica por los, 246.
Antraceno, dermatitis tóxica por, 248.
Antrax, 177.
Argiria, 252.
Arrectores pilorum, 13.
Arterias, 7.
Atrofia, 103
— cutánea, 39.
— — circunscrita, 349.
Atrophia cutis maculosa, 349.

Bacilo de Döderlein, 147.
Bacillus crasus, 147.
Balanitis o balanopostitis, 256.
Balsámicos, dermatitis tóxica por, 246.
Blastomicetos, 89.
Bowen, enfermedad de, 406.
Bromo, alteraciones cutáneas provocadas por, 245.
Bromoderma tuberosum, 246
Bubón, 141.
Bubones del prurigo, 332.

Calcio, dermatitis tóxica por el, 247.
Calor, acción del, 265.
Callo, 260.
Cáncer, 108.
— arsenical, 240.
— basocelular, 396.
— espinocelular, 393.
— de la piel, 391.
— — radioterapia en el, 397.
— — röntgenoterapia en el, 397.
— — tratamiento del, 397.
Cánceres de la piel, clasificación de los, 393.
Cantáridas, dermatitis tóxica por, 250.
Capa córnea, 3.
— granulosa, 3.
Capacidad de reacción, 225.
Carbunco, 135.
Carcinoma espino-basocelular, 397.
— névico, 387.
Cavernoma, 390.
Células cebadas, 3, 6.
— espinosas, 2.

Células filamentosas, 2.
— de Langerhans, 4.
— névicas, 383.
— plasmáticas, 6.
— táctiles de Merkel, 8.
— de xantomas, 388.
Cicatrices de viruela, 196.
Cicatriz, 39.
Clasmatocitos, 6.
Clavo, 260.
Cloasma uterino, 360.
Cloro, alteraciones cutáneas provocadas por, 245.
Comedones, 301.
Complejo sintomático varicoso, 338.
Condiloma acuminado, 215.
Condilomas, 37.
— pediculados, 216.
Congelación, 266.
Cooke, método intradérmico de, 227.
Corion, 4.
Corpúsculos de Paaschen, 197.
Costra láctea, 318, 323.
Costras, 33.
Crestas de la red, 4.
Cuerpo papilar, 4.
— reticular, 4.

Chancro blando, 139.
— — elevado, 140.
— — emigrante, 141.
— herpetiforme, 203.
Chinche, 52.

Darier, enfermedad de, 407.
Dedo muerto, 345.
Depilación mediante la röntgenoterapia, 82.
Dermatitis aguda vasotóxica salvarsánica, 240.
— bacilógenas, 93.
— cocógenas, 151.
— crónica salvarsánica, 241.
— epizoógenas, 44.
— espirilógenas, 187.
— estafilógenas, 162.
— estreptógenas, 154.
— — y estafilógenas, 151.
— exfoliativa del recién nacido, 183.
— — de Ritter von Rittershain, 329.
— Formas húmedas, 229.
— — secas, 229.
— gonococógenas, 186.
— herpetiforme, 362.
— intertriginosa, 255.
— polimorfa dolorosa, 365.
— por el salvarsán, 240.
— subaguda anafilactoide salvarsánica, 241.
— tóxica, 221.
— — alteraciones cutáneas en la, 228.
— — por el arsénico, 239.
— — por la crisarrobina, 238.
— — por derivados de la brea, 248.
— — estadio crónico, 230.
— — forma eritematovesiculosa, 233.
— — formas urticariadas, 233.
Dermatitis tóxica, substancias de origen vegetal que pueden provocar la, 235.
— — substancias químicas que pueden provocar la, 235.
— traumática, 258.
— e viru ignoto, 189.
Dermatodisplasias, 381.
Dermatomiomas, 386.
Dermatopatía cianótica de la pierna, 339.
Dermatosis dismenorreica simétrica, 366.
Dermis, 4.
Dermitis papulosa neonatorum, 257.
Dermititis fotógena o solar, 272.
Dermopatía radiógena, 284.
Diátesis artrítica, 318.
— exudativa, 317.
— vasoneurótica, 337.
Difteria de la piel, 144.
Disposición alérgica, 321.
Disqueratosis, 402.
Distrofias neurógenas y endocrinas, 353.
Ducrey, estreptobacilo de, 139.

Ectima, 157.
— cachecticorum, 158.
— factores predisponentes, 157.
Ectosporos, 63.
Eczema, 288.
— cuadro clínico del, 291.
— curso, 293.
— diagnóstico diferencial del, 294.
— infección secundaria del, 293.
— marginado, 77.
— petaloide, 313.
— de la pierna, 338.
— por piojos, 46.
— por los rayos Röntgen, 284.
— seborreico, 310.
— tratamiento del, 296.
Eczematoide, 310.
— diabético, 335.
— diferenciación con el eczema, 234.
— escrofuloso, 332.
— exudativa tardía, 325.
— exudativo, 318, 321.
— — tratamiento del, 324.
— seborreico, 310.
— — en el niño de pecho, 318.
— — típico, 234.
— — Tratamiento, 316.
— urémica, 290.
Eczematoides, 289.
Edema, 37.
— agudo circunscrito, 356.
— crónico neuropático, 358.
— de Quincke, 356.
Efélides, 276.
Eflorescencias cutáneas, patogenia de las, 40.
Ektebin, reacción a la, 97.
Endosporos, 63.
Endoteliomas de Spiegler, 391.
Enfermedad de Raynaud, 345.

Enfermedad de los vagabundos, 49.
Enfermedades reumatoides, 210.
Epidermis, 2.
— estrato basal de la, 2.
— — germinativo de la, 2.
— zona germinal de la, 2.
Epidermolisis ampollosa, 365.
Epidermophitia inguinalis, 77.
Epidermophiton, 77.
Epiteliomas de células basales, 391.
Erisipela, 108, 159, 341.
— de la cara, recidivante, 161.
— crónica, 149.
— traumática, 159.
Erisipelas de la cara, 160.
Erisipeloide, 149.
Eristrasma, 67.
Eritema, 37, 229.
— exudativum multiforme, 211.
— indurado de Bazin, 120.
— nudoso o contusiforme, 212.
— pernio, 267.
— polimorfo, 211.
— Röntgen, 281.
Eritrodermia, 231, 371.
— exfoliativa de Leiner, 328.
Eritromelalgia, 345, 347.
Eritromelia, 348.
Erosiones, 33, 93.
Erythema migrans, 149.
Escamas de la piel, extractos de, 227.
Escarlatina, 190.
Esclerema neonatorum, 353.
Esclerodactilia, 352.
Esclerodermia, 345, 349.
Esclerocdema neonatorum, 353.
— adultorum, 353.
Esclerosis típica de la piel, 350.
Escrofuloderma, 112.
Escudete, 86.
Esporos, 63.
Esporotrichon, 89.
Esporotricosis, 89.
— Formas agudas, 90.
Estado diabético, 334.
— elefantiásico, 103, 342.
— escrofuloso, 332.
— espongioide, 35.
— exudativo, 317.
— neuropático, 348.
— seborreico, 297.
— — asteatósico, 309.
— timicolinfático, 318.
— vasoneurótico, 337.
— — Tratamiento, 343.
Estafilodermia follicularis profunda, 164.
— — superficialis, 162.
— Forma profunda, 165.
— Tratamiento de la forma superficial, 165.
Estaphilodermia perifollicularis necroticans, 170.
Estaphylodermia periporítica y sudorípara supurativa, 178.
Estomatitis aftosa, 209.
Estrato córneo, 3.
Estrato granuloso, 3.
Estreptobacilo de Ducrey, 139.
Estreptodermia cutánea linfática, 159.
— epidermocutánea ectimatosa, 157.
— superficial ampollosa, 154.
— — costrosa, 154.
— — vesículocostrosa, 154.
— — vesiculosa, 154.
Estrófulos, 321, 329.
Exantema, 37.
— gonorreico, 186.
— liquenoide, 71.
— variólico, 195.
Exantemas escarlatiniformes, 198.
— morbiliformes, 198.
— salvarsánicos fijos, 240.
— sépticos, 186.
Excoriaciones, 38.

Facies leonina, 138.
Factores exógenos en el eczema, 290.
Favus, 86.
— de los ratones, 87.
Fibras elásticas, 6.
Fibroblastos, 6.
Fibrocitos, 6.
Fibromas pediculados, 385.
Fiebre aftosa, 209.
— herpética, 203.
Fístula, 39.
Fisuras, 33.
Flebitis, 341.
Foco lúpico, extirpación total del, 128.
Foliclis, 117.
Foliculitis agminata, 79.
— atrófica, 167.
— decalvante, 167.
— esclerosante de la nuca, 169.
Formaciones verrugosas, 37.
Formas dérmicas o dermo-subcutáneas, 78.
— mixtas, 137.
Fósforo, dermatitis tóxica por, 250.
Frambesia, 188.
Frío, irritación por el, 266.
Función del pigmento, 17.
Funciones protectoras de la piel, 17.
Furúnculo, 170.
— autovacunas en el, 175.
— cauterización del, 175.
— del conducto auditivo externo, 174.
— esencia de trementina en el, 174.
— Fenómenos fisicoquímicos, 172.
— Productos proteínicos, 175.
— Tratamiento por la hiperemia, 175.
Furúnculos del labio superior, 174.
Furunculosis, 174.

Gangrena simétrica, 346.
Garrapatas, 61.
Gases asfixiantes, dermatitis tóxica por, 252.
Glándulas apocrinas, 9.
— ecrinas, 9.
— pilosebáceas, 10.
— sebáceas, 10.
— sudoríparas, 9.

Glándulas sudoríparas, infección estafilógena de las, 178.
Gruby, microsporon de, 69.

Hamartoma, 389.
Hebra, prurigo de, 331.
Heridas, 38.
Herpes, 201.
— gestationis, 359.
— iris o circinado, 76.
— simple, 202.
— tonsurans, 76.
— virus del, 201.
— zóster, 204.
— — gangrenoso, 205.
Hidradenoma, 391.
Hiperemia activa, 36.
— pasiva, 37.
Hiperglicemia, 171.
Hiperpigmentaciones, 36.
Hiperqueratosis, 33, 402.
— arsenical, 239.
Hipersensibilidad, examen de la, 226.
— oscilaciones de la, 228.
— seudopolivalente, 228.
Hipodermis, 14.
Histiocitos, 6.
Hodgkin, enfermedad de, 401.
Höllander, método de, 134.
Hongo actinomices, 92.
Hongos filamentosos, 62.
— infección por, 64.
— mohosos, 89.
Hydroa aestivalis, 275.
— vacciniformis, 274.

Ictiosis, 402.
Idiosincrasia, 223.
Impétigo de Bockhart, 162.
— contagioso, 154.
— herpetiforme, 207.
— vulgaris, 154.
Inmunidad en las micosis, 64.
Insectos alados, 53.
Intertrigo, 256.
— en los dedos de los pies, 256.
Ixodes ricinus, 61.

Jenner, vacuna de, 198.

Kerion de Celso, 79.
Klingmüller, procedimiento de, 134.
Koplik, manchas de, 191.
Krysolgan, 134.

Ladillas, 50.
Larvas de moscas, 61.
Läwen, método de, 136.
Lejías, dermatitis tóxica por, 250.
Léntigo, 383.
Lepra, 136.
— alteración de la mucosa nasal en la, 138.
— maculoanestésica, 137.
— mixta, 137.
— tuberosa, 137.
Lesiones cutáneas por las pulgas, 51.
Leucemia, 401.
Levaduras, 89.
Linfa epitélica, 3.
Linfangitis tuberculosa, 111.
Lipomas, 98, 386.
Liquen annulatus, 379.
— escrophulosorum, 115.
— pilaris, 403.
— plano atrófico, 380.
— — escleroso, 380.
— ruber, 376.
— — acuminatus, 379.
— — verrugoso, 379.
— urticatus, 329.
Lupus, 99.
— eritematoso, 129.
— — Forma aguda, 133.
— — — discoide, 133.
— — Histología, 133.
— — tratamiento del, 133.
— pernio, 108.
Luz, alteraciones cutáneas provocadas por la, 270.
— hábito de la piel a la, 272.
— roja en el tratamiento de la viruela, 197.

Mácula, 37.
Máculas cerúleas, 50.
Mal perforante del pie, 354.
— de pinta, 85.
Malleus, 134.
Mamelones epidérmicos, 4.
— de la red, 4.
Mancha mongólica, 16.
Manifestaciones por los oxyuris vermicularis, 61.
Marcas de la corriente, 264.
Mastzellen, 4.
Materias colorantes de anilina, dermitis tóxica por, 248.
Melanina, 15.
Melanodermia arsenical, 239.
Mercurio y preparados mercuriales, alteraciones cutáneas por el, 244.
Metamorfosis liquenoide, 40.
Miasis cutánea, 61.
Micelio, 63.
Micosis fungoide, 400.
Microabscesos, 371.
Microorganismos vegetales, 62.
Microsporias, 69.
Microsporon, 69.
— Andouini, 69.
— furfur, 66.
— minutissimum, 67.
Miquidas, 64.
Modo de infección, 103.
Molluscos, 383.
Molluscum contagiosum, 220.
Morbus maculosus de Werlhof, 214.
Moscas, 53.
Mosquitos, 53.
Muermo, 134.
Muguet, 88.
Músculos cutáneos, 13.

Naevi azules, 16.
Necrosis de la piel, 260.
Nervios cutáneos, 8.
Neuralgias, 206.
Neurodermia, 381.
Neurodermitis crónica, 381.
Nevos, 381.
— azules, 386.
— epiteliales, 383.
— sebáceos, 391.
— siringoadenomatoso papilífero, 391.
— vasculares planos, 390.
— — tratamiento de los, 391.
Nevus blando, 383.
— pigmentario, 383.
— pilosos, 383.
— verrugoso, 383.
Nigua, 52.
Nikolsky, fenómeno de, 368.

Oidium albicans, 89.
Organos sensoriales, 8.
Oro, dermatitis tóxica por el, 247.

Paaschen, corpúsculos de, 197.
Paget, enfermedad de, 406.
Papila pilosa, 11.
Papilas, 4.
Pápulas, 37.
Parafina y vaselinas, dermatitis tóxica por, 249.
Parapsoríasis, 376.
Paraqueratosis, 34.
Pediculus vestimenti, 47.
Pelagra, 273.
Peliosis reumática, 214.
Pelo, color del, 12.
— raíz del, 12.
Pelos, 11.
Pénfigo, 366.
— agudo, 366.
— foliáceo, 369.
— del recién nacido, 182.
— serpiginoso, 367.
— vegetante, 369.
— vulgaris, 366.
Pérdidas de substancia, 38.
Perifoliculitis piógenas, 334.
Perifolliculitis suffodiens et abscedens, 168.
Perlada, 185.
Petequias, 38.
Phthirius pubis, 50.
Piedra, 69.
Piel alabastrina, 126, 283.
— brillante, 355.
— bronceada, 362.
— color de la, 15.
— estrato superficial de la, 2.
— estructura de la, 1.
— examen de la, 42.
— de gallina, 13.
— relaciones de la, con el organismo, 24.
— resquebrajada, 267.
— Röntgen, 282.
— temperatura de la, 19.
Pigmento, 12, 15.
Pigmento hemático, 38.
Piojos de la cabeza, 45.
Pitiriasis liquenoide crónica, 376.
— rosada Gibert, 85.
— seca de la cabeza, 310.
— simple, 309.
— versicolor, 66.
— — signo de viruta en la, 66.
Pityriasis oleosa capitis, 300.
Plexos venosos, 7.
Plica polaca, 46.
Polivalencia o sensibilidad de grupo, 228.
Predisposición, 30.
— en el eczema, 288.
— local, 225.
— regional, 31.
Productos de destilación del petróleo, dermatitis tóxica por, 249.
Prueba del yodo en la dermatitis herpetiforme, 365.
Prurigo, 321, 329.
— diatésico, 331.
— ferox, 331.
— mitis, 331.
Prurito, 35.
— postsarnoso, 60.
Psoríasis, 369.
— artropática, 374.
— del cuero cabelludo, 374.
— de la palma de las manos y planta de los pies, 374.
— pustulosa, 371.
— Tratamiento, 375.
— de las uñas, 374.
Psoroespermosis follicularis, 407.
Púrpura, 214.
— fulminante, 214.
— idiopática, 214.
— senil, 214.
— variolosa, 197.
Pústula, 35.
— maligna, 135.
Pyodermia pemphigoides neonatorum et infantum, 182.

Queloides, 39, 385.
Quemaduras, 266.
— formación de una toxina en la piel en las, 266.
Queratoma palmar o plantar congénito, 404.
— senil, 405.
Queratosis blenorrágica, 186.
Quinina, dermatitis tóxica por la, 246.

Radiaciones electromagnéticas, clases de, 263.
Radiumterapia en el cáncer de la piel, 397.
Ragadas, 33.
Raynaud, enfermedad de, 346.
Rayos Röntgen, 278.
— — acción electiva de los, 279.
— — Acumulación de las dosis, 279.
— — Dosis, 278.
— — Hiperdosificación, 279.
— — latencia de acción de los, 279.

Rayos químicos, acción de los, 270.
Reacción normal, 225.
Recklinghausen, enfermedad de v., 389.
Red de Malpighio, 2.
Regiones seborreicas, 10, 298.
Respiración cutánea, 24.
Rete Malpighi, 2.
Rinoescleroma, 148.
Roncha, 37.
Röntgenoterapia en las tricofitias, 83.
Rosácea, 307.
Rubéola, 193.
Rumpel-Leede, fenómeno de, 190.

Sabañones, 267.
— de la pierna, 269.
Sabouraud, microsporon de, 69.
Salol, dermatitis tóxica por el, 250.
Sangre, cantidad en la piel, 19.
Sarampión, 191.
Sarcopsylla penetrans, 52.
Sarna de los albañiles, 247.
— en la piel infantil, 57.
— prurito en la, 56.
— surcos en la, 56.
Schloss, método del rascado de, 227.
Schultz y Charlton, fenómeno de, 190.
Seborrea, 300.
— congestiva, 129.
— oleosa de la cara, 301.
— Relaciones con las glándulas genitales, 299.
Secreción sudoral, 22.
Sensibilidad cutánea, alteración de la, 226.
— de las distintas células a los rayos, 277.
Shock en las quemaduras, acción del, 266.
Seudoerisipela, 149.
Seudoleucemia, 401.
Sicosis lupoides Brocq, 170.
— parasitaria, 80.
— no parasitaria o estafilógena, 164.
— tricofítica, 80.
Sífilis, 187.
Sifiloide posterosiva, 257.
Signo de la mancha de bujía, 370.
Siringocistadenoma, 391.
Sistema vascular, 19.
Suero, enfermedad del, 254.
Surcos cutáneos, 5.

Tatuajes, 252.
Tejido celular subcutáneo, 14.
— de granulación, 39
Tinea circinata, 84.
— imbricata, 85.
Toxicosis del embarazo, 358.
Tratamiento de las dermitis tóxicas, 257.
— de la furunculosis, 176.
Tricofitia. Forma eczemático-liquenoide o vésicopustulosa, 82.
— — reumatoide, 82.
— — vesiculosa, 75.
Tricofitia, formas profundas de, 78.
— pitiriasiforme, 73.
— — Variedad en el cuero cabelludo, 74.
— suffodiens, 80.
— de las uñas, 81.
— — tratamiento de la, 84.
Tricofitias, 72.
— Forma exantemática, 82.
— formas de, 73.
— — epidermo-dérmicas, 76.
— invasión del torrente circulatorio por, 82.
— reacción alérgica en las, 73.
— tratamiento consecutivo de las, 84.
Trichoma, 46.
Trichomycosis palmelina, 69.
Trichon, 83.
Trichophitin, 83.
Trichophiton ectotrix, 72.
— endothrix, 72.
— neo-endothrix, 72.
Trichosporon, 69.
Trichosykon, 83.
Trofoedema, 358.
Trombidiasis, 61.
Tuberculides, 114.
Tuberculina, reacción de la, 100.
— reacción específica a la, 97.
Tubérculos, 37.
Tuberculosis colicuativa, 112, 129.
— cutánea, fototerapia en la, 127.
— — lámpara de Kromayer en la, 127.
— — predisposición general en la, 94.
— — — local o regional en la, 94.
— — principio fundamental del tratamiento de la, 123.
— — pyotropin en la, 128.
— — Radiación local de los focos morbosos, 125.
— — radiaciones de luz artificial en la, 123.
— — — de luz solar en la, 123.
— — radium en la, 125.
— — rayos Röntgen en la, 125.
— — — ultravioleta en la, 125, 126.
— — sol artificial de altura en la, 124.
— — solásthin en la, 128.
— — tratamiento de la, 123.
— — — general en la, 123.
— exantemáticas, 115.
— indurativa, 114, 120, 129.
— liquenoide, 114, 115, 129.
— luposa, 99.
— — histología de la, 105.
— — miliar diseminada de la cara, 108.
— — procesos morbosos en relación con la, 108.
— — tumida o hipertrófica, 101.
— — verrugosa, 101.
— miliar de la piel, 97.
— papulonecrótica, 114, 117, 129.
— de la piel, 93.

Tuberculosis verrugosa, 129.
— — de la piel, 109.
— ulcerosa, 97, 129.
Tumefacción espumosa, 37.
Tumefacciones edematosas, 161.
Tumores quísticos, 391.
Tylositas, 260.

Úlcera, 38, 102.
— aguda de la vulva, 147.
— cutánea trófica, 354.
— fagedénica, 188.
— de la pierna, 343.
— — empleo de los rayos Röntgen en la, 343.
— varicosa de la pierna, 341.
Úlceras por decúbito, 260.
Ulcus molle, 139.
— rodens, 396.
— varicosum cruris, 338.
Ulerythema centrifugum, 129.
— sicosiforme de Unna, 170.
Uñas, 14.
Urticaria, 231.
— crónica infantil, 329.
— facttitia, 232, 262.
— pigmentosa, 387.

Vacuna generalizada, 198.
— de Jenner, 198.
— Inyecciones de, en las tricofitias, 83.
Vacuna micósica, 64.
Vacunas, aplicación de, en las tricofitias, 83.
Varicela, 199.
Várices, 338.
— método de Linser en el tratamiento de las, 344.
Variola vera, 194.
Varioloide, 197.
Vasos cutáneos, 7.
— linfáticos, 8.
Verruga juvenil, 219.
— de la planta de los pies, 218.
— senil, 405
— vulgaris, 217.
Verrugas debajo de las uñas, 218.
Vesícula, 35.
Viruela, 194.
— negra, 196.
Vitíligo, 360.
Vitropresión, fenómeno de la, 100.

Xantelasma, 388.
Xantoma, 388.
Xeroderma pigmentosum, 275.

Yodo, alteraciones cutáneas provocadas por, 245.

Zona, 204.

BIBLIOTECA CONTEMPORÁNEA DE CIENCIAS MÉDICAS

Publicada con la colaboración de eminentes Profesores especialistas

Tamaño 16 × 24 cm. : : Encuadernación en tela

Microparasitología y Serología. Considerando especialmente los métodos de investigación que se exponen en los cursos de Bacteriología.

Por los Profs. Dr. E. Gotschlich, Director del Instituto de Higiene de la Universidad de Giessen, y Dr. W. Schürmann, Prof. en el Instituto de Higiene de la Universidad de Halle. — 355 páginas con 213 ilustraciones, la mayoría de ellas en color.

Diagnóstico de las enfermedades de los niños. Con especial consideración de los niños de pecho.

Por el Prof. Dr. E. Feer, Director de la Clínica de Pediatría de la Universidad de Zurich. — 430 páginas con 267 ilustraciones. Segunda edición española aumentada.

Terapéutica de las enfermedades de los niños. Con consideraciones generales acerca del diagnóstico y prescripciones farmacológicas especiales para la infancia.

Por el Prof. Dr. F. Lust, Jefe clínico de la Sección de Pediatría en la Universidad de Heidelberg. — 474 páginas.

Modernos métodos de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del riñón.

Por Hugh Maclean, M. D., DSc., Prof. de Medicina de la Universidad de Londres y Director de la Clínica médica del Hospital St. Thomas. 102 páginas con 4 ilustraciones y varios gráficos.

Diagnóstico quirúrgico de las enfermedades del riñón. Tratado práctico para el uso de Cirujanos y Urólogos, Médicos y Estudiantes.

Por el Prof. Dr. Wilh. Baetzner, de la Clínica quirúrgica de la Universidad de Berlín. — 391 págs. con 263 ilustraciones, la mayoría en color.

Terapéutica de las enfermedades de la piel y venéreas.

Por el Prof. Dr. J. Schäffer, de la Universidad de Breslau. — 477 páginas con 87 ilustraciones.

Cuidado y tratamiento de las heridas y de los focos de infección cerrados.

Por el Dr. W. von Gaza, Prof. de la Clínica quirúrgica de la Universidad de Göttingen. — 324 páginas con 32 grabados, algunos en color.

Análisis clínicos. El Microscopio y la Química al servicio de la Clínica.

Por el Dr. H. Lenhartz, de la Universidad de Leipzig, y el Profesor Erich Meyer, de la Universidad de Estrasburgo. — 391 páginas con 196 grabados, muchos de ellos en color.

NUEVOS VOLÚMENES EN PREPARACIÓN