

Creyendo la Comisión que con lo expuesto hay fundado motivo para considerar al candidato con todos los requisitos exigidos por el Reglamento de la Academia para ser miembro titular de ella, somete á su consideración las siguientes proposiciones:

1.^a Se admite al Sr. Dr. Francisco Hurtado como socio titular de esta Academia.

2.^a Será publicado su trabajo en el órgano oficial de la Corporación.

México, Mayo 7 de 1890.

F. DE P. CHACÓN.

M. CORDERO.

HISTOLOGIA PATOLOGICA.

Breves consideraciones acerca de las formas anatómicas de las inflamaciones específicas.

AS formas anatómicas de la inflamación es bien sabido que se modifican á menudo profundamente cuando ésta reconoce por causa el fermento de ciertas infecciones específicas, atascado por decirlo así en los distritos vasculares de aquellas partes del cuerpo donde puede crecer. Las inflamaciones así modificadas pueden y deben llamarse específicas, tanto por la naturaleza de la causa como por las particularidades de sitio, forma y terminación que las distinguen de las inflamaciones comunes, particularidades que á veces pueden servir para completar ó corregir el diagnóstico clínico á beneficio de un exacto diagnóstico anatómico.

Estas consideraciones ofrecen un poderoso interés cuando se trata de diferenciar las formas clínicas que la infección malárica determina en el organismo humano. Cosa corriente y bien sabida es que dicha infección se manifiesta clínicamente bajo la forma aguda ó crónica; mas en la práctica obsérvanse casos intermedios, verdaderas transiciones de una forma á la otra, llegando á ser multitud de ocasiones extraordinariamente difícil precisar en un enfermo atacado de fiebre intermitente, la mejor caracterizada, el momento en que dicho enfermo pasa de la categoría de palúdi-

co agudo á la de palúdico crónico. Proviene esta dificultad de que la caquexia palúdica se manifiesta algunas veces con suma rapidez, pudiendo decirse que es primitiva; y á la vez es frecuente que individuos atacados de larga fecha de caquexia presentan de cuando en cuando ataques de verdadero impaludismo agudo, hasta en las formas más graves que constituyen las manifestaciones llamadas más ó menos propiamente perniciosas.

Los estudios anatómicos emprendidos en estos últimos años han venido á subsanar esta dificultad que la práctica ofrece, asignando caracteres distintivos bien marcados á las lesiones palúdicas, tanto agudas como crónicas. Hoy es posible precisar las lesiones histológicas que el acceso pernicioso determina por ejemplo, en los capilas del cerebro, y aún más, durante la vida es posible y se haría con más frecuencia si se dispusiera de tiempo y de presencia de espíritu en semejantes casos para entregarse, repito, á verdaderas biopsías, buscando en la sangre la causa productora de un émbolo cerebral formado por aglomeraciones de pigmento que determinan el acceso pernicioso de forma cerebral.

Si reflexionamos ahora, que las lesiones anatómicas del impaludismo crónico, que si bien es cierto son más aparentes, más toscas pudiéramos decir que las del impaludismo agudo, son también más variadas y frecuentemente se complican de alteraciones engendradas por lesiones secundarias que son el resultado de enfermedades concomitantes en la marcha de la caquexia; tendremos una nueva causa de dificultades si queremos diferenciar ambas lesiones, esto es, las propias del paludismo, de las que vienen por decirlo así á sobreañadirse á las primeras.

Dice Laveran (Tratado de las fiebres palustres.—París 1889), que en Algeria es muy frecuente que el impaludismo coincida con el alcoholismo ó con la sífilis, y que en la autopsia es muy difícil y hasta debe renunciarse á hacer la distinción de las lesiones propias á estas enfermedades.

Dice también que aun cuando el enfermo no sea ni sifilítico, ni alcohólico, ya de por sí la caquexia es una enfermedad de evolución muy lenta por lo general, y en cuyo curso pueden producirse otras enfermedades tales como nefritis, hepatitis, pneumonías, etc. Debilitado el organismo por la fiebre y la anemia consiguiente, ofrece mayor presa á las flegmasías que un organismo sano y que dispone de todos sus medios de defensa, y que en consecuencia se debe admitir que el impaludismo goza el papel de causa predisponente; pero que no deben entrar en la anatomía patológica del impaludismo todas estas flegmasías accidentales.

En este orden de ideas y para este como para otros autores, no deben considerarse como características del impaludismo otras lesiones que no sean, el crecimiento del bazo (la única constante y más característica), viniendo después de mayor á menor frecuencia, la hipermegalia hepática que algunas veces llega hasta la cirrosis, las lesiones de la pneumonía crónica, y por último, las lesiones del riñón.

Posteriormente el mismo Laveran creyendo que el parásito que describe si no es la causa de la enfermedad, se observa por lo menos en la generalidad de los casos, sea en perfecto estado de motilidad, sea en sus formas inanimadas (cuerpos números 1 y 2, rosetas, etc.), confiesa que en muchos casos de caquexia no se encuentra el parásito (sobre todo cuando no ha habido accesos febriles recientes), y sin embargo el conjunto de las alteraciones cadavéricas hablan en favor de su naturaleza palúdica.

¿Debemos creer, por tanto, que toda inflamación que veamos sobrevenir en el curso de una caquexia palustre, es una eventualidad clínica accesorio á la enfermedad principal? ¿Debemos creer igualmente que hay independencia absoluta entre las manifestaciones agudas y crónicas del impaludismo; y que en un enfermo de caquexia en quien observemos accesos completos de intermitente, esta última se ha sobrepuesto únicamente á la primera?

No lo creemos de ninguna manera en ambos casos, y sí que el organismo inficionado por un agente aún no bien conocido, reobra de distinto modo según sea la cantidad, resistencia del mismo organismo y otras causas que se nos escapan. Juzgándonos incompetentes para resolver este difícil problema, sólo pretendemos plantearlo y ponerlo de relieve, valiéndonos de un caso clínico seguido de autopsia que hemos estudiado en el servicio de clínica interna del hospital San Andrés.

Mas antes de relatar dicho caso clínico nos permitimos recordar el primer párrafo con que comenzamos estas consideraciones anatomo-patológicas, y en donde decíamos, que en virtud de las propiedades asignadas á las lesiones de las inflamaciones específicas, el diagnóstico anatómico podía en casos dudosos corregir ó completar el diagnóstico clínico.

Para mayor claridad vamos á procurar desarrollar este tema, por las siguientes consideraciones de orden anatomo-patológico.

Observaciones cada día más numerosas tienden á demostrar que las inflamaciones específicas ocasionadas por la acción local del fermento malarico, revisten dos formas distintas. Muchas veces además de la forma hiperplásica de las inflamaciones maláricas crónicas que se describen en

todos los tratados de anatomía patológica especial, se han encontrado formas que, según todos los datos clínicos y anatómicos, podían considerarse de origen malárico. Hasta ahora sólo en el hígado se ha encontrado esta forma de la inflamación malárica. En algunos se trataba de numerosos y pequeños leucocitomas esparcidos por el tejido conjuntivo intersticial hiperplástico de toda la glándula. Otras veces estos leucocitomas primordiales estaban aglomerados en masas del tamaño de una nuez pequeña y rodeados de una zona de tejido conjuntivo hiperplástico, pobre en vasos sanguíneos y á veces esclerosado. En el centro de estos tumores se encontró la necrosis caseosa. Pero á menudo estos tumores se encontraban en número de dos á tres en una parte de la glándula, habiendo alcanzado un volumen considerable. Tenían una forma esférica bastante regular y estaban casi siempre formados por una masa caseosa, compacta y seca encerrada en medio de un tejido conjuntivo fibroso muy resistente. Ni los tumores, ni la cápsula fibrosa envolvente, presentan la forma regular que afectan las gomas sifilíticas del hígado y masas de tejido conjuntivo hiperplástico que les rodean. Sin embargo, antes de poder asegurar que estos tumores gomosos del hígado son de origen malárico, es necesario que se estudien mejor los primeros indicios de su formación. Tomassi Crudelli ha podido comprobar que son resultado de la aglomeración sucesiva de pequeños leucocitomas primordiales, parecidos á los que producen otras inflamaciones específicas; pero, para estar seguros de que la causa determinante de su formación es la acumulación del fermento malárico en algunas regiones vasculares del hígado, es preciso demostrar esta acumulación como se ha hecho para los leucocitomas del tubérculo. Esto no ha sucedido todavía, porque hasta la fecha no ha sido posible encontrar el verdadero microorganismo de la infección malárica.

En efecto, por muchos que sean los datos que inclinan á creer que la infección malárica sea debida al esquizomiceto esporágeno encontrado constantemente en los terrenos y atmósferas maláricas, principalmente por los investigadores italianos, Marchiaffava, Celli, Tomassi Crudelli, etc., no puede demostrarse la doctrina parasitaria de esta infección, en tanto que no se demuestre de una manera evidente que las formas bacilares encontradas en la sangre y en los órganos del hombre y de los animales infectos son organismos vegetales. Si esto se consigue valiéndose de los medios actuales de coloración, será fácil asegurarse de la naturaleza malárica de los leucocitomas, aplicando estos métodos perfeccionados al estudio de los mismos durante los primeros días de su formación.

La génesis de las formas hiperplásicas de la infección malárica es á veces más complicada que las análogas debidas á otras inflamaciones específicas. En estas últimas, la producción de la hiperplasia inflamatoria es efecto de la acción directa del fenómeno morbígeno sobre las paredes de los vasos sanguíneos y linfáticos, y del desorden de la circulación local que su presencia determina. A este desorden contribuye, en las infecciones maláricas graves, otro elemento causal; esto es, la presencia en la sangre del pigmento malárico que se atasca en varias regiones vasculares. Se han dado diferentes explicaciones de la manera como los glóbulos rojos de la sangre se transforman en glóbulos negros y se aglomeran en masas pigmentarias que llegan á obstruir los pequeños vasos sanguíneos adonde los transporta la corriente circulatoria.

Cualquiera que sea la explicación del fenómeno, es un hecho manifiesto que los gránulos pigmentarios negros que se encuentran suspendidos en el plasma sanguíneo se depositan en los intersticios de las células endoteliales de los vasos pequeños, tienen contornos angulosos y parecen ser producto de la destrucción de aquellas masas.

Observaciones ulteriores de Marchiaffava, Guarnieri y Celli han demostrado que, en el curso de la infección malárica, se pueden producir gránulos pigmentarios negros, de forma casi esférica, de una manera más directa. En efecto, han observado á menudo en el bazo y la médula ósea de los melanémicos, células blancas que, á favor de sus movimientos amibóideos, han aprisionado glóbulos rojos inalterados todavía y que, por decirlo así, los han digerido, de tal manera que su protoplasma da reacción característica de azul de Prusia, mediante la acción combinada del ácido hidroclórico y del ferrocianuro de potasio. Cuando la destrucción (ó digestión, si se quiere) de los glóbulos rojos incluidos en estas células está terminada, queda en el interior de éstas un residuo de pequeños gránulos negros. La reacción característica del hierro ha encontrado que falta á veces en estos gránulos, pues parece que todo el hierro de los glóbulos rojos antes de que éstos sufrieran ninguna alteración visible de estructura, se dispersó por el protoplasma de las células blancas que los contenían. Probablemente estos gránulos se hacen libres de la misma manera que las grandes masas pigmentarias resultantes de la fusión de varios glóbulos negros; es decir, tan pronto como se deshacen las células blancas dentro de las cuales se encontraban.

Los gránulos pigmentarios libres que penetran en el círculo sanguíneo, se detienen en gran número en diversas partes del sistema vascular.

A. veces los gránulos negros se depositan en los intersticios de las células endoteliales de los capilares sanguíneos, dibujando sus contornos como si se tratase de una preparación con nitrato de plata. Otras veces, al contrario, quedan suspendidas en el plasma ó se encuentran en el interior de gran número de células blancas.

Las grandes masas pigmentarias obstruyen la luz de los pequeños vasos aferentes (las últimas ramificaciones de la vena porta en el hígado y las más finas ramas anteriores en los demás órganos) y los capilares. A menudo estos émbolos pigmentarios son verdaderamente obturantes y pueden producir procesos morbosos graves si llegan á obturar arterias terminales; pero ordinariamente sus dimensiones sólo les permiten obstruir los capilares; mas si son muy numerosas estas obstrucciones capilares, como sucede en el hígado, las hiperhemias pasivas debidas á estos obstáculos permanentes determinan una hiperplasia de los tejidos conjuntivos intersticiales. Esta hiperplasia puede alcanzar en el hígado tan grandes proporciones, que llegue á determinar una verdadera cirrosis. Cuando se asocian las infecciones tuberculosa y malárica crónicas, caso nada raro, estas embolias pigmentarias pueden favorecer la fijación del fermento tuberculoso en algunas regiones vasculares, y provocar así la formación de leucocitos tuberculosos. Es bastante probable que las embolias pigmentarias, aunque no tengan importancia suficiente para promover notables hiperhemias pasivas, á veces den lugar á inflamaciones maláricas, sencillamente por el hecho de fijarse el fermento malárico en determinadas regiones vasculares.

Es cierto que en el curso de la infección malárica tienen lugar hiperplasias intersticiales de varios órganos por efecto de las embolias pigmentarias, ó independientemente de estas embolias y aun de la misma existencia de la melanemia. Algunas de estas hiperplasias son agudas, y se manifiestan en el curso de las fiebres perniciosas con una infiltración celular del bazo y de la médula de los huesos, manifestaciones que á veces vienen muy complicadas con hemorragias intersticiales, cuando es muy grave el desorden que la acción local del fermento provoca en el filtro vascular.

Muchas otras hiperplasias maláricas son crónicas, y deben considerarse como el último resultado de una larga serie de irritaciones locales determinadas por la repetición de los accesos febriles que constituyen repeticiones periódicas de la infección general. Entre estas hiperplasias crónicas las más frecuentes son las del bazo y del hígado representadas por

una notable tumefacción de estos órganos; ó sea por un considerable aumento de volumen del bazo y del hígado, debidos sobre todo á una hiperplasia general de su estroma conjuntivo. A menudo las cápsulas fibrosas que los envuelven (especialmente la del bazo) están notablemente engrosadas, y no es raro que la inflamación crónica de estos envoltorios fibrosos se acompañe de una inflamación exudativa del peritoneo subyacente; de manera que el bazo y el hígado se encuentran unidos á las paredes abdominales y al diafragma por membranas de nueva formación patológica constituidas por tejido conjuntivo fibrilar vascularizado. También es frecuente en la infección malarica crónica la nefritis intersticial con atrofia más ó menos avanzada de los corpúsculos de Malpighio y del epitelio glandular.

Caquexia palustre, muerte por pneumonia, autopsia y examen histológico.

José Sánchez, de veintiocho años de edad, natural de México, y de oficio albañil, entró á curarse al servicio de Clínica interna de quinto año, el veintidós de Junio de 1889.

Refiere no haber padecido enfermedad de importancia, hasta la presente que data de seis meses y que contrajo en el Estado de Morelos adonde se dirigió para trabajar como albañil en las obras de construcción del Ferrocarril Interoceánico. A poco de estar en varios lugares en donde las intermitentes son verdaderamente endémicas, su salud se resintió bajo la influencia del clima y los excesos de trabajo, así como el abuso que hizo de bebidas alcohólicas para combatir accesos de intermitentes primero tercianas y después cuotidianas; accesos que se presentaron como al mes de su residencia en esa localidad.

Falto de fuerzas para trabajar y minada su constitución por los accesos de impaludismo, se vió obligado á regresar por su pie á la capital, haciendo escala en distintas poblaciones por sentirse muy débil.

Un mes antes de su ingreso en la clínica notó que sus piernas se hincharon, hasta el punto que le fué imposible andar y permaneció acostado en el suelo, mal abrigado y mal alimentado; volviéndole los accesos con mayor intensidad. Estos eran completos, comenzaban á las once de la mañana y desaparecían en la madrugada del día siguiente.

Examinado el día de su entrada en la clínica, representaba la edad que decía tener; llamó la atención su poco enflaquecimiento, no obstante el

tiempo transcurrido y la falta de tratamiento médico apropiado. La piel, sobre todo la de la cara, tenía el tinte pajizo característico del impaludismo crónico. Había edema caquético de la cara y de las dos piernas. Su respiración era frecuente y entrecortada. Todas las mucosas aparentes sumamente pálidas.

Por el examen de la cavidad abdominal se encontró: ascitis moderada; el bazo sumamente crecido (doce centímetros en su diámetro vertical), doloroso á la presión, móvil, con su borde, escotado y bien manifiesto; el hígado ligeramente crecido é indoloro á la palpación.

Dijimos antes que la respiración era frecuente.

La auscultación y percusión del tórax revelaron obscuridad del vértice y lóbulo medio del pulmón en su parte posterior izquierda, y algunos estertores mucosos diseminados. El enfermo tose con alguna frecuencia; la tos es seca y sin expectoración.

Hay soplo anémico intenso en ambas carótidas, que se propaga á la base del corazón. Su temperatura fué de 37° .

Practiqué el estudio de la sangre al día siguiente por la tarde en pleno acceso febril y me dió los resultados que en resumen paso á exponer.

Cuando se pica con la lanceta la pulpa del dedo para obtener una gota de sangre, escurre esta bañando la piel, sin formarse la gota franca que se ve en estado normal; este líquido es poco coagulable, acuoso y de color rojo pálido, también escurre en mayor cantidad que lo que se observa normalmente. Examinado al microscopio en capa delgada, se notan los glóbulos rojos con poca tendencia á aglomerarse, se deforman poco tiempo después y su coloración individual parece menos intensa que en los glóbulos sanos; sus dimensiones oscilan entre las normales, pero se nota que predominan los de dimensiones intermedias. (6 mm.).

Los glóbulos blancos no parecen aumentados y sus dimensiones son normales.

La fibrina se encuentra disminuída á juzgar por la dificultad y el retardo con que se forma la red.

La numeración de los elementos figurados efectuada según el procedimiento de Hayem, dió: Número de glóbulos rojos por milímetro cúbico. — $N = 1.704,000$. Número de los glóbulos blancos por milímetro cúbico. — $B = 2,500$. Proporción de estos últimos con relación á los primeros, 1 blanco para 500 rojos.

El valor individual de cada glóbulo en hemoglobina es de $G = 0,201$. La riqueza globular expresada en glóbulos sanos es de $R = 1.822,000$.

La proporción absoluta de la sangre en hemoglobina es de 50 por ciento, con el hemómetro de Fleischl.

De los anteriores datos puede deducirse que existe una anemia intensa en este individuo, y que ésta no consiste únicamente en la disminución en el número de los glóbulos rojos (oligohemia), sino en un empobrecimiento de este líquido en su materia colorante que corresponde á una baja á la mitad, puesto que el rasgo marcado en el hemómetro de Fleischl es el 50 y éste está graduado hasta la línea 100.

Siguiendo los medios técnicos variados, que aconseja Laveran para buscar el hematozoario que lleva su nombre no logré encontrarlo, ni tampoco los que él llama cuerpos quísticos números 1 y 2 que son las formas muertas del parásito. Noté únicamente la existencia de granulaciones pigmentarias libres y dentro de los glóbulos rojos y blancos.

Los glóbulos blancos presentan granulaciones bajo forma de una corona, hacia su periferia y que toman una coloración rosa con el reactivo de Erlich, compuesto de una mezcla de colores de anilina, en la que dominan la eosina y la nigrosina. Estas granulaciones llamadas eosinófilas por su autor han sido interpretadas de diferente manera por los autores; pero no insisto por el momento y en el caso particular que relato no creo que ofrezcan interés para el diagnóstico de la afección de este enfermo, y me limito únicamente á señalar su existencia.

Análisis de la orina de veinticuatro horas: Cantidad 1,200 c. c., color amarillo rojizo oscuro (orina febril), olor normal, aspecto ligeramente turbio, reacción ácida, contiene ocho por ciento de albúmina serina, no contiene peptonas. Por el examen microscópico se encontraron: leucócitos en corto número, células de la vejiga y de la uretra normales, se encuentran algunos cilindros hialinos cerca de los bordes de la preparación.

Los accesos de intermitente continúan otros seis días más, llegando el máximo térmico á 40°5, á pesar de fuertes dosis de quinina administradas en los intervalos de los accesos tanto por la vía gástrica como, después, por la subcutánea. El único día que no se administró el febrífugo fué el de la entrada del enfermo y esto con el fin de que el examen de la sangre se hiciera en las circunstancias más favorables, aconsejadas por Laveran para la investigación de su parásito.

Al séptimo día de encontrarse el enfermo en el hospital, la calentura se hizo continua, permaneciendo lo más del día en 40°. La tos se hizo más frecuente, y el esputo que antes faltaba se presentó abundante y con los siguientes caracteres: rubiginoso, fibrinoso, adherente, poco acreado. Al

microscopio, formado de células poliédricas alveolares en regular número, glóbulos de moco, células cilíndricas caliciformes del epitelio de los bronquios, células pavimentosas de la boca y de la faringe, *leptotrix buccallis*, microorganismos bajo forma de diplococcus y estreptococcus, dominando en el interior de las células de la boca. Existía el neumococcus de Friedländer; no había bacilo de Koch.

El examen físico reveló una extensa pneumonía lobar que se extendía del vértice á la base del pulmón izquierdo, y que apareció precisamente en los puntos del tórax en que existía obscuridad del murmullo respiratorio cuando se estudió por primera vez al enfermo.

El tratamiento apropiado que se instituyó para combatir esta complicación, no dió ningún resultado, y el enfermo murió seis días después de haberse presentado la pneumonía.

Resumen de la autopsia, que se practicó doce horas después de la muerte. *Cavidad torácica*: corazón ligeramente grasoso, conteniendo coágulos organizados dentro de sus cavidades. Se encontró el vértice y lóbulo medios del pulmón izquierdo en estado de hepatización. *Cavidad del vientre*: hígado aumentado de volumen, pesó 2,000 gramos, color verde oliva, su consistencia se encontró disminuída llegando á ser difuente el parenquima en algunos puntos. El corte reveló granulaciones de color verde más subido que el fondo verde oliva. El bazo crecido, pesó 650 gramos, aumentada su consistencia; la cápsula de este órgano muy engrosada; el color es semejante al zapote prieto y gris en la superficie. Se ven muy marcados los lóbulos, sirviéndoles de límite las trabéculas conjuntivas. Los riñones conservan su consistencia normal, en su corteza se notan las venas de Verheyen muy repletas de sangre que escurre bajo la menor presión; la región de las pirámides tiene una coloración más pálida y que hace contraste con la congestión de la sustancia cortical. Las cápsulas suprarrenales ligeramente hipertrofiadas presentaban un color rosa oscuro. Existía ligero derrame ascítico.

Examen de las preparaciones histológicas: En los cortes del bazo se reconoce la cápsula engrosada en las dos capas que constituyen esta envoltura, la externa ó peritoneal formada de fibras elásticas muy aparentes se coloró de violeta pálido en las preparaciones tratadas con hematoxilina y de amarillo con las que lo fueron con picrocarmin; no se distinguen aglomeraciones de pigmento. La túnica interna sí contiene gran cantidad de gránulos de pigmento que impiden distinguir su estructura propia en algunos lugares, aparece en donde esta sustancia falta teñida de violeta. Mi-

de la túnica externa 80 mm. y 60 mm. la segunda. Se ven desprenderse de la cápsula gruesos tabiques más aparentes que los normales, los cuales van adelgazándose á medida que se internan en la pulpa á la cual dividen en compartimentos ó lóbulos muy desiguales. Estas trabéculas tienen una estructura fibrilar y en su centro contienen algunas arteriolas cortadas según su longitud, separadas del tejido fibrilar por una capa delgada de tejido adenoideo. Es notable que nunca se encuentra pigmento dentro ó en el espesor de los trabéculos encontrándose acantonado hacia sus bordes bajo forma de fino puntilleo, circunstancia que hace más aparente el aspecto lobular del órgano.

En cortes delgados sometidos á la acción del ácido nítrico diluído se marcan mejor los detalles de estructura de la pulpa esplénica. Los corpúsculos de Malpighio no tienen límites distintos, como se observa en los análogos del riñón; se hallan separados de la pulpa por una ligerísima capa de tejido adenoideo. Sucede aquí lo que en los trabéculos, esto es, que en los que existe pigmento, éste se limita ó circunscribe á la periferia del corpúsculo y lo hace resaltar á primera vista de la trama de la pulpa por el contraste que resulta de esta disposición del referido pigmento.

El paquete ó mechón glomerular que constituye el glomérulo, se halla formado de asas vasculares en cuyos intersticios se distinguen células ó placas epiteliales de forma cúbica, esférica ó poliédrica según la mayor ó menor presión que han sufrido; se hallan mejor teñidas las del centro y algunas de ellas encierran gránulos muy finos de pigmento dentro de su protoplasma. El pigmento de la pulpa está distribuído de una manera irregular, tanto en el protoplasma de las células, como en el interior de los capilares cuya luz se obstruye en muchos puntos por masas ó aglomerados pigmentarios, tanto más oscuros cuanto mayores son, y más pálidos, de color de ocre, en el caso contrario.

De los anteriores datos puede inferirse que existe una hiperhemia crónica del bazo, caracterizada por su mayor consistencia, la hipertrofia de su tejido fibroso y por la presencia de pigmento hemático, hecho que por sí sólo tiene un valor considerable, pues por sólo el examen de un corte de este órgano y suponiendo que se careciese del conjunto de datos anatómicos y clínicos, bastaría él para atribuir la enfermedad al impaludismo, supuesto que no existe ninguna otra afección de las conocidas actualmente, que se singularice como el impaludismo por la presencia de dicha sustancia.

RIÑÓN.— Los cortes teñidos por el picrocarminato de amoniaco, la

hematoxilina y el pardo Bismarek, vistos con corta amplificación, permiten distinguir la cápsula fibrosa ligeramente engrosada é hiperhemiada (véase la figura 1, lámina II, c.). La región glomerular ha sufrido alteraciones importantes, notando en su disposición topográfica, que casi es la normal, como en las alteraciones del epitelio de los tubos contorneados y en las correspondientes á las células de los intersticios capilares del glomérulo. Los glomérulos de Malpighio (g) contienen un exudado capsular, así como en los intersticios de las asas vasculares. Se presenta dicho exudado como una zona teñida de amarillo, con bordes más pálidos é irregulares, como franjeados. Con mayor amplificación se ven las células que lo forman, bajo la forma de placas epiteliales, granulosas, sin núcleo aparente en el interior de su protoplasma, con bordes confusos y no pigmentadas. El mechón glomerular se encuentra ligeramente retraído, tomó un color rojo intenso con el picrocarmin y sus células de revestimiento se hallan hipertrofiadas, no dejando distinguir por este motivo los capilares intermedios. Existe pues una proliferación del endotelio glomérulo capsular.

Los tubos contorneados están casi en contacto por las alteraciones que ha sufrido el tejido conjuntivo intersticial en esta región. Conserva el epitelio tubular sus núcleos, pero en algunos, las células comienzan á confundirse con las cercanas, y sus bordes libres de apariencia dentada, llegan á confundirse con un exudado granuloso y hialino que obstruye la luz de la mayor parte de dichos tubos. En algunos se encuentran cilindros coloideos con la forma y caracteres que les pertenecen. Las lesiones en esta región pueden interpretarse en consecuencia como las correspondientes á la nefritis parenquimatosa. (Véase la figura 2, lámina II).

Muy diversas son las lesiones de la región inferior del corte, esto es, en la que corresponde á las asas de Henle y los tubos colectores. En los cortes que examiné, sirve de límite natural á estas dos zonas, una gruesa arteria y una vena que acompaña á la primera (figura 2, lámina III).

La túnica adventicia de estos vasos, sobre todo la arterial, está muy desarrollada y emite trabéculas conjuntivas que irradian hacia la zona que ahora describiré.

Las irradiaciones conjuntivas que vienen de la adventicia arterial y formadas por tejido conjuntivo hiperplásico, separan de un modo muy aparente los distintos tubos glandulares de esta zona. Los tubos más anchos se encuentran dispuestos con cierta simetría y su disposición es muy semejante á los nódulos propios de la hepatitis nodular. Se dilatan en cier-

tos puntos, á manera de salchichas, y los trabéculos conjuntivos parecen rodear su calibre, como si fueran cinchos estranguladores. Las células epiteliales que revisten su interior, tienen un protoplasma delgado y poco granuloso, se han soldado por sus bordes laterales en algunos puntos, desprendiéndose en otros y tomando la forma globulosa, se parecen estos últimos á las hematies que han perdido su hemoglobina (figura 2, lámina IV).

Los tubos que rodean á los nódulos y más libres ó más separados que los constituyentes de los nódulos, están casi normales, pues su epitelio, aunque ligeramente desprendido de la túnica hialina, conserva sus núcleos, se tiñe de azul más intenso, y no ha dado lugar á exudación intratubular. Tenemos pues en la región del laberinto renal, lesiones del elemento vascular y secretor, permaneciendo inalterado el tejido conjuntivo, y en la zona de los tubos verdaderamente inactivos para la función secretora ó depuradora del riñón, pasa lo inverso; pues el tejido conjuntivo está hiperplasiado y los tubos de Henle no han sufrido lesión notable.

Los tubos de los nódulos corresponden á el asa ascendente de Henle, más gruesa y cuyo epitelio es secretor, según la mayoría de los autores, como el de los tubos contorneados, y por esta similitud de funciones, sólo se comprende cómo dichos tubos no se atrofiaron bajo la compresión concéntrica del proceso conjuntivo cirrótico.

Los dos caracteres que reviste la lesión en ambas zonas, me parecen suficientes para deducir que se produjo durante la vida una nefritis, que corresponde á las formas difusas que describen Cornil y Brault, y que se encuentran en varias enfermedades infecciosas: la sífilis y el impaludismo. Es un género de nefritis que actualmente no puede subdividir la ciencia, por falta de datos suficientes.

Muy curiosa es la falta de pigmento en este órgano, en oposición con lo que pasa en el bazo y el hígado. Los autores refieren observaciones análogas y la explicación del hecho es difícil; puesto que se admite generalmente que el pigmento es una transformación de la hemoglobina de la sangre, y no habría razón para que faltara en el riñón, por cuyo motivo Laveran ha llegado á suponer la naturaleza parasitaria del pigmento; pero hasta hoy no ha dado las pruebas convincentes y no pasa de ser una hipótesis más ó menos plausible.

LESIONES MICROSCÓPICAS DEL HÍGADO. — Conserva este órgano en los cortes examinados su aspecto lobular normal, el tejido conjuntivo interlobular está poco engrosado y contiene en sus mallas mucho pigmento, si-

tuado también dentro de los capilares. En el interior de algunas venas centrales hay trombus formados por aglomeración de glóbulos rojos y de pigmento; faltan los cuerpos quísticos de Laveran números 1 y 2, y sólo se ven finos gránulos de pigmento en los glóbulos rojos y blancos de los bordes del trombus. Pueden clasificarse estas lesiones como correspondientes á la hiperhemia crónica pigmentaria de causa palúdica (lámina V, figura 2).

LESIONES PULMONARES.—Los alveolos están llenos por el exudado pneumónico que ha ensanchado su cavidad considerablemente. En los cortes finos (lámina V, figura I), se ven las células epiteliales cúbicas, hinchadas hasta tomar la forma esférica y con su protoplasma finamente granuloso; hay granulaciones de fibrina, glóbulos rojos y blancos. El tejido conjuntivo interalveolar está hiperplasiado, encerrando leucócitos y pigmento dentro de sus mallas. Los bronquios pequeños ligeramente dilatados. Parece que el pigmento está en proporción normal, hecho que reunido con la falta de la misma substancia en los cortes del riñón, me hace pensar que no es ella la causa de las lesiones que determinaron la muerte de este enfermo.

Con el relato compendiado de este caso clínico hemos tenido la pretensión de hacer patente que la historia natural de las infecciones está aún por hacerse, y que las lesiones anatómicas que estas enfermedades producen en el organismo humano son susceptibles de interpretaciones, que no son explicaciones científicas de los hechos, sino modos más precisos de enunciarlos, y no tienen valor científico; sino en cuanto sirven para indicar el camino más seguro para llegar á la recta interpretación de estos fenómenos patológicos. En efecto, es preciso confesar que la ciencia está poco adelantada para que podamos darnos cuenta de la acción llamada electiva de algunos de los fermentos morbígenos entre los distintos órganos igualmente glandulares; así como de la diferente intensidad con que, durante el curso de una infección determinada, se manifiestan en tales órganos las reacciones inflamatorias provocadas por la acción local del fermento morbígeno. Más fácil es explicar la frecuencia con que durante el curso de estas infecciones se manifiestan procesos morbosos en el bazo, en las glándulas linfáticas y hasta en la médula de los huesos; porque una vez aceptado, como todo induce á admitir, que estas infecciones son debidas á cuerpos sólidos muy pequeños suspendidos en la sangre y en la linfa, es fácil concebir que puedan detenerse en aquellos vasos en donde el movimiento de la sangre ó de la linfa es normalmente mucho más lento que en otras partes.

Estos procesos morbosos engendran hiperplasias agudas con abundante infiltración celular difusa; ó bien hiperplasias conjuntivas crónicas y hasta leucocitomas, según la naturaleza y curso clínico de la infección general. Así por ejemplo, las inflamaciones que produce el fermento sifilítico, revisten dos formas diversas, según la extensión é intensidad de la irritación específica que provoca el fermento sobre los tejidos.

Cuando esta irritación es moderada y al propio tiempo comprende una grande extensión de los órganos afectos, la inflamación sifilítica afecta la *forma hiperplásica*. Los tejidos conjuntivos en los cuales ésta tiene lugar, se infiltran de células germinales que á veces permanecen mucho tiempo sin evolucionar; pero que al fin se convierten, total ó parcialmente, en elementos conjuntivos, determinando una hiperplasia verdadera del tejido en que se infiltraron. Esta forma hiperplásica de la sífilis, se observa en las meninges cerebrales y espinales, en los bronquios, en el pulmón, en la pleura, en el peritoneo, en la caduca uterina, en los ganglios linfáticos, en el hígado, en los testículos y en los músculos. Cuando se verifica en los tejidos conjuntivos intersticiales, produce siempre atrofas más ó menos extensas de los tejidos destinados á las funciones especiales de los órganos, no sólo por la compresión que las masas hiperplásicas ejercen sobre los elementos especiales de aquellos, sino que también por la reducción notable de la luz de las arterias aferentes, debida á la endoarteritis obliterante. Esta forma de la inflamación crónica de las arterias, á la que se deben tantas atrofas de tejidos normales y de otros de nueva formación patológica, es muy frecuente en el curso de las inflamaciones sifilíticas, y suele producir una esclerosis rápida del tejido conjuntivo debido á las mismas inflamaciones.

Cuando la acción irritativa del fermento sifilítico se ejerce con mucha intensidad en puntos circunscritos de un órgano, se produce la forma llamada gomosa de la inflamación sifilítica. En vez de iniciarse por infiltraciones celulares difusas, la inflamación comienza por la producción de pequeños leucocitomas, muy parecidos á los tubérculos primordiales, de cuya aglomeración sucesiva se originan los tumores más ó menos voluminosos conocidos con el nombre de gomas. La mayor parte de las gomas sucumben á la necrosis caseosa. Las masas caseosas pueden permanecer en su sitio largo tiempo sin experimentar metamorfosis ulteriores, particularmente cuando la forma gomosa de la inflamación sifilítica se asocia á la hiperplásica en los diversos órganos. En este caso, las gomas caseificadas se encuentran casi siempre en medio de una masa de tejido conjuntivo po-

co vascularizado ó esclerosado que lo aísla, por decirlo así, del resto del organismo. Otras veces las gomas sufren primitivamente la necrosis colicuativa, ó bien se reblandecen después de sufrir la necrosis caseosa. Entonces, cuando se encuentran en medio de tejidos bastante vascularizados, su detritus produce inflamaciones ulcerativas, y si la goma está situada cerca de la superficie del cuerpo, puede evacuarse fácilmente.

Los primeros estudios clínicos y anatómicos sobre los tumores de infección sifilítica, se hicieron sobre los que se desarrollan en los huescos, y especialmente los superficiales. A menudo la necrosis colicuativa los destruye y su detritus se acumula debajo del periostio, de manera que cuando se incinden, el detritus sale en forma de un líquido viscoso, como la goma de algunas plantas al incindir la corteza. Esto valió el nombre de gomas á los primeros tumores sifilíticos que se estudiaron, nombre que luego se ha extendido á los demás leucocitomas sifilíticos, á pesar de que la mayoría de ellos sufren la degeneración caseosa y tienen por tanto un aspecto muy distinto de la goma.

Las gomas son muy comunes en los distintos órganos del cuerpo humano y han sido perfectamente descritas por los autores bajo el punto de vista clínico, como en su anatomía patológica. No es mi ánimo pretender repetir lo que autoridades competentes han puesto de manifiesto y sólo entro en las consideraciones anteriores para presentar un caso de sifilosis testicular, cuya pieza patológica me fué bondadosamente confiada para estudiarla al microscopio, por mi excelente maestro el Sr. Profesor D. Rafael Lavista.

Antes de describir las lesiones de este testículo que fué extirpado por el referido Sr. Lavista en su servicio de clínica quirúrgica del hospital San Andrés, creo indispensable referir que hasta 1840 se creía, basándose en la autoridad indisputable de Ricord, que las gomas del testículo no supuraban, y que muchos autores entre ellos Hélot (de Rouen), llegaron á negar que existiera en esa glándula la forma gomosa de la sífilis.

En 1858, el profesor Rollet hizo adelantar la cuestión de la sifilosis del testículo describiendo en una Memoria notable el *hongo benigno* de este órgano. Demostró que las cubiertas de la glándula seminal pueden abrirse para dejar pasar una masa hongosa que se extiende sobre el escroto y que tiene por punto de partida, gomas más pequeñas que existen en el fondo del parenquima. Posteriormente llegó á comprobarse que el hongo benigno del testículo es la mayoría de las veces de naturaleza sifilítica, y se han estudiado sus lesiones macroscópicas y microscópicas descollando en-

tre todas las Memorias publicadas la que lleva por título "Sífilis del testículo" y escrita bajo la bien acertada asociación de Reclus y Malassez; en esta Memoria podrá verse cómo Malassez, el hábil histólogo del Colegio de Francia, ha sorprendido digámoslo así, las manifestaciones iniciales de la sífilis en esta glándula. Ya dije antes que sólo pretendía dar publicidad al estudio que hice del testículo hongoso que me remitió el Sr. Lavista, y en tal virtud paso á describirlo.

Orquitis difusa y granuloma sífilítico del testículo.—Examen anatómico.

La pieza patológica tiene la forma de un ovoide irregular, consistencia dura como de cuerpo fibroso, coloración blanquecina por la conservación en el alcohol; la forma del testículo se ha perdido enteramente y sólo se cree que sea él por conservar un anillo de piel ulcerada y en el centro un tejido blanco verdoso, semejante al hongo del testículo. Todos los elementos de la glándula han sufrido la esclerosis y esta circunstancia ha determinado la fusión del epidídimo y del cuerpo glandular en una sola masa fibrosa adherida á la túnica vaginal y á las cubiertas escrotales. En la lámina I procuro representar en p, el anillo de piel, es muy irregular, con escotaduras en su parte interna, que indican un trabajo ulceroso; se encuentra engrosada, las papilas son muy aparentes y semejan el aspecto de la piel elefantiáca.

En f, se distingue una zona fibrosa irregular de color rosa pálido, y corresponde sucesivamente de afuera á adentro á la dermis, cubiertas escrotales, vaginal y testículo adheridas; en h se ve el hongo con la apariencia de un tejido blanco amarillento de menor consistencia que el anterior y formado por yemas de tejido conjuntivo embrionario.

La figura 2 representa la pieza patológica vista de frente y abierta por su medianía con el fin de reconocer la variedad del hongo. Las letras siguientes representan en la figura: (p), la piel; (v), valvas de tejido fibroso; (f), el mismo tejido del centro de la valva, tiene un color rojo pálido y relieves (b) del mismo tejido que se desprenden de la parte superior formando arcos irregulares que van á converger hacia la parte inferior de la figura. En (h) el tejido del hongo que se pierde insensiblemente hacia adentro, confundándose con los arcos fibrosos y transversalmente llega hasta muy cerca de la piel para dejar el anillo fibroso descrito en (f) en la figura I.

Puede inferirse de este examen que el testículo ha sufrido en todos sus componentes la degeneración fibrosa, que la vaginal participando de la misma degeneración ha soldado sus hojas para constituir el estado anatómico que se ha llamado "sínfisis vaginal;" que el propio procesus degenerativo ha tomado subsecuentemente mayor desarrollo en la parte superior adhiriéndose y ulcerando las paredes escrotales hasta perforar la piel y formar el hongo ó hernia de la substancia propia del testículo; que dicho hongo corresponde por lo mismo á la variedad que se ha llamado "parenquimatosas;" finalmente, que sin el estudio microscópico y haberseme dicho que la pieza patológica era un testículo sifilítico, no hubiera podido definir su naturaleza sobre todo porque el alcohol en que se conservó, quita la frescura á las piezas anatómicas hasta el punto de hacerlas inconocibles en muchos casos.

EXAMEN MICROSCÓPICO.— Para realizarlo convenientemente tomé tres fragmentos de un centímetro cúbico que correspondieron á la piel y el anillo fibroso el primero, el segundo al hongo y el tercero fué tomado en el centro de la pieza.

Se endurecieron los fragmentos pasando primero por el alcohol fuerte para fijar mejor los elementos, después por la goma en solución ligeramente siruposa y finalmente por el alcohol para terminar el endurecimiento y practicar cortes delgados; éstos se montaron en bálsamo del Canadá, previa coloración por el picrocarminato de amoníaco y la azafranina.

Comenzaremos por examinar los cortes del fragmento central por encontrar en ellos la lesión patológica dominante. En todos se reconocen con suma facilidad los canalículos glandulares cortados de través; en general han sufrido un aumento considerable de su diámetro y su estructura difiere completamente de la normal, por encontrarse sus túnicas considerablemente ensanchadas hasta el grado de presentar dimensiones diez ó doce veces mayores. El aspecto del conjunto difiere del normal por las particularidades siguientes. La túnica externa es francamente fibrosa, se ha esclerosado hasta constituir un anillo de tejido conjuntivo adulto fibrilar, sin células conjuntivas, es decir, casi cicatricial y que se acentúa por un color rojo intenso que tomó con el carmín del reactivo (véanse láminas 2 y 3, letras e y f). La anchura de esta túnica es menor aquí que la de la siguiente (c, h, de la lámina 2, y e, f, de la núm. 3), que corresponde á la hialina normal. La diferencia capital consiste en el cambio de estructura, pues normalmente es laminosa y provista de células endoteliales conjuntivas muy semejantes á las que caracterizan la vaina conjunti-

va laminosa de los nervios, impropriamente llamada *perinevro*. La túnica hialina normal ha sido sustituida por una túnica fibrosa con hacecillos menos compactos, más elegantes, con disposición arciforme como los de la lámina 4 (c, h), que después se desprenden de la túnica epitelial yendo á perderse discretamente con los haces de la túnica anterior. Su espesor es considerable, supuesto que en estado normal apenas se marca por una faja ondulada y anhistá, y aquí tiene un diámetro veinte veces mayor y posee una estructura bien apreciable, así como el principio de degeneración grasosa que ha sufrido (véanse láminas 2, 3 y 4, 5 y 6, letras c, h). En la lámina 2, se ve formada por hacecillos concéntricos que al comprimir la túnica epitelial la han hecho plegarse y la han desgarrado en ciertos puntos, obliterando el calibre del canalículo. Este último resultado proviene, así como la forma oval del corte del canalículo, no sólo de la degeneración fibrosa de la hialina sino también de la degeneración fibrosa del tejido intersticial. En la lámina 4 se ve un tubo glandular que tiene la forma del riñón en el que la fibrosa externa está más degenerada que la hialina, y se confunde con el tejido fibroso cercano (d); su calibre ha disminuído y está próximo á desaparecer llegando á ponerse en contacto el epitelio en algunos puntos. En la misma lámina se ven canalículos en atrofia completa (c, a). La túnica epitelial ha sufrido igualmente la degeneración fibrosa por invasión del mismo tejido de la hialina; se reconoce aún el epitelio pavimentoso con sus células proliferantes (e de láminas 5 y 6), y reducido á detritus granuloso en (c) de la lámina 6.

La invasión fibrosa del epitelio se observa con amplificación proporcionada en (f) lámina 6. No se puede distinguir con suficiente claridad el protoplasma de las células epiteliales, sin embargo, puede decirse, que este es compacto, con algunas granulaciones pigmentarias y sin degeneración gránulo-grasosa, contra lo que han encontrado los autores que más se han ocupado de este proceso (Malassez y Reclus).

En todos los cortes que examiné predominaba la hipertrofia de los canalículos, de lo que infero que la esclerosis que los invadió se encontraba en su apogeo ó período exuberante, y que por consecuencia estaba aún lejos del tercer período ó atrófico. Sería muy conveniente y como precepto general recurrir con más frecuencia en casos análogos al presente al examen microscópico de pequeños fragmentos del órgano, que darían al cirujano la convicción de que la glándula genital es inútil para las funciones importantísimas á que está destinada. En la práctica es muy común ver á cirujanos eminentes abstenerse de toda intervención activa por la

sola consideración de que la glándula no ha perdido aún sus funciones; instituyendo en consecuencia á los enfermos tratamientos más ó menos acertados, pero que no tienen otro resultado que alargar la marcha del procesus escleroso que casi siempre recorre fatalmente sus tres períodos conocidos. En el caso que relato la castración se efectuó en el tiempo oportuno, dando como era de esperarse un resultado enteramente satisfactorio; pues se intervino antes de las aglomeraciones celulares que después describiré (gomas microscópicas) se hubieran fundido y supurado abundantemente.

LESIONES MICROSCÓPICAS DEL TEJIDO INTERSTICIAL.—Presenta las lesiones de la degeneración fibrosa, se tiñó de un rojo vivo con el carmín; es un tejido cicatricial con pocas células conjuntivas (f, láminas 3 y 4). En otros cortes sus lesiones son incipientes y presentan rasgos característicos.

En la lámina 4 conserva la forma de haces ondulados, con células embrionarias; en la lámina 7 dominan éstas (h, g) comenzando á orientarse para formar los hacecillos; más al centro de la figura se nota una zona de células embrionarias algo separadas (p, g), con pocas fibras conectivas, viene en seguida un espacio claro y finalmente un gran nódulo de células embrionarias muy aglomeradas y fuertemente teñidas por el carmín. Usando las mayores ampliaciones á cuyo uso se presta la delgadez de los cortes, no es posible reconocer la estructura del protoplasma celular por cuyo motivo hay autores que han llamado estas células, células sin protoplasma. Creo que esta denominación es impropia si atendemos á la significación amplísima que en la actualidad se concede á la palabra *protoplasma*. De todos modos, no habiéndose encontrado á las células de este procesus, el núcleo en las variadas formas que afecta, cuando estas mismas células se multiplican con extraordinaria rapidez, y que se han llamado figuras cario-quinéticas, se hace muy difícil comprender cómo ellas se reproducen y finalmente si éste y procesus semejantes, como el de la lepra, tubérculo, muermo ó farcino, etc., deben clasificarse entre los procesus flemásicos crónicos, ó pertenecen al género de los verdaderos neoplasmas tomando en consecuencia los calificativos de: leucocitomas, tuberculomas, sifilomas, etc.? La dificultad para la correcta clasificación de estos procesus, nace en nuestro concepto, de no haber podido encontrar hasta la fecha en todos ellos un carácter anatómico constante, como lo sería la presencia en todos de un esquizomiceto productor de las lesiones. Sería ocioso insistir sobre los puntos de contacto y las divergencias, mayores aún, que con los

neoplasmas presentan dichos procesos. Actualmente y para la escuela leonesa representada por histólogos de la talla de Renaut, etc., se cree que son el resultado de una verdadera fermentación de origen microbiano. Contrayéndonos al caso presente podemos condensar en las siguientes consideraciones las pruebas que hoy se tienen para sostener el probable origen parasitario de la sífilis.

Desde luego es muy grande el parecido que presentan la infección tuberculosa y la sifilítica. El contagio que produce la segunda es *endógeno*, y á diferencia de todos los fermentos patológicos, es un contagio fijo; es decir, que no se difunde por medio del aire, sino por medio de la sangre del enfermo ó de los líquidos de las secreciones patológicas de las partes del organismo en las que ha producido inflamaciones específicas terminadas por necrosis colicuvativa.

La infección sifilítica de la madre á menudo se trasmite al feto durante la vida intrauterina, y esta sífilis hereditaria nos la explicamos fácilmente; porque sin duda alguna la sangre de los sifilíticos contiene el fermento específico. Este fermento, al parecer, consiste en un esquizomíceto en forma de micrococo que, cultivado artificialmente da lugar á masas globulosas repletas de gránulos unidos entre sí de modo que forman una hélice. Klebs descubrió este organismo y le dió el nombre de *Helicomonas siphiliticum*, obteniendo una grave infección sifilítica después de inocularlo á un mono. Lo que hace probable que este organismo sea el fermento sifilítico, es el haber descubierto Hueter, en los ganglios linfáticos sifilíticos, los glóbulos granulosos que lo constituyen, ganglios que fueron examinados inmediatamente después de su extirpación.

El origen parasitario de la sífilis, á cuyo favor están los resultados obtenidos por Klebs y Hueter, parece también probado por la calidad de los elementos más activos con que contamos para vencer esta infección. Las sales de mercurio, que surten tan eficazmente en el tratamiento de la sífilis, son antimicóticas por excelencia; como lo demuestra la rápida curación que por ellas puede obtenerse de muchas afecciones cutáneas parasitarias. Las preparaciones yoduradas, tan útiles en algunos períodos de esta afección, obran como verdaderos venenos sobre las criptógamas parasitarias del organismo humano. Tendríamos probablemente en estos agentes terapéuticos el medio de extinguir siempre con seguridad una infección sifilítica, si á ello no se opusiesen muchas veces las condiciones en que se encuentran los focos múltiples que este contagio forma en el organismo; ó sea el encontrarse encerrado dentro de una zona de tejidos compac-

tos, poco ó nada vascularizados, productos á que ha dado lugar la inflamación específica durante su curso. La lentitud relativa con que se desarrolla esta infección puede compararse á lo que se observa en la infección malarica, y esta consideración me ha hecho reunir en un sólo estudio los dos casos que tengo el honor de remitir á esa sabia Corporación.

Puede explicarse la razón del lento desarrollo de ambas infecciones porque las diferentes colonias parasitarias (ó focos múltiples del fermento morbígeno, como se las quiera llamar) que por todos lados se establecen, encuentran á los tejidos dotados aún de una suma regular de actividad fisiológica, que les permite reaccionar eficazmente contra el enemigo acampado en medio de ellos; construyendo á su alderedor un dique más ó menos resistente. Al contrario, en las infecciones de marcha aguda, la perturbación de las actividades fisiológicas de todas las partes del organismo es tan rápida y considerable, que no permite estas reacciones salvadoras, ó si las permite son insuficientes. Pero estas reacciones inflamatorias que en las infecciones crónicas logran retener por mucho tiempo dentro de los diversos focos infectivos la mayor parte del fermento morbígeno que en ellos se ha acumulado, y que en el orden natural de las cosas, son hechos favorables, porque sirven para retardar el curso de la infección, se convierten, al contrario, en obstáculos á los efectos terapéuticos, cuando de la curación del enfermo se trata; porque hacen difícil, y algunas veces imposible, la penetración del medicamento específico en los focos infectivos.

Esta última consideración me conduce de nuevo á continuar la descripción pendiente que espero vendrá á corroborar los anteriores asertos.

En las aglomeraciones de células embrionarias, ó nódulos, no encontré células gigantes, lo que se explica por ser recientes dichos nódulos, ó estar en su primer período formativo. En estados más avanzados del proceso se les encuentra en abundancia y parece un hecho bien averiguado que la presencia en mayor número de estos elementos especiales, coincide con la degeneración gránulo-grasosa y necrosis colicuativa, común á estas inflamaciones específicas y cuyo tipo por ser el mejor estudiado es el tubérculo. En el estado embrionario en que encontré los nódulos puede decirse que corresponden á gomas incipientes, que por su fusión habrían constituido más tarde gomas voluminosas, si no se hubiera extirpado la glándula.

Encontré nódulos más abundantes y confluentes en los fragmentos más cercanos de la piel y sobre todo en el que correspondía al hongo tes-

ticular. Este hecho justifica el juicio de existir una fermentación especial en las lesiones anatómicas, pues en dichos puntos la entrada de gérmenes sería más fácil y su acción más intensa que en las partes centrales de la pieza patológica, que se encontraban mejor protegidas.

Para rectificar este último juicio sería indispensable disponer de mayor cantidad de hechos patológicos y compararlos con otros análogos, en los cuales no se hubiera presentado el trabajo ulcerativo de la periferia. Así por ejemplo, sería fácil recoger en los neoplasmas no ulcerados porciones de tejido del centro de su masa y comprobar por los medios de que dispone en la actualidad la patología experimental, si las lesiones producidas al abrigo del aire son ó no el resultado de una verdadera fermentación microbiana, y finalmente en caso que el resultado fuese afirmativo deberían aislarse el ó los microorganismos generadores de la lesión, terminando por inocularlos en los animales á fin de procurar ver si se producían en ellos lesiones idénticas ó semejantes.

LESIONES VASCULARES.—Las lesiones que han sufrido los vasos son tan características, que sólo ellas bastarían para poder afirmar en el presente caso la naturaleza sífilítica. La lesión es la peri y endoarteritis caracterizada por infiltración de células embrionarias en su túnica adventicia, infiltración que ha dado por resultado su ensanchamiento, haciendo más aparente la disposición de las capas múltiples, que presenta normalmente.

La túnica media presenta sus haces más compactos y ligeramente infiltrados por células embrionarias.

La interna engrosada se ha distendido en lugares dando por resultado la formación de pliegues que hacen irregular la luz del vaso. El endotelio excitado mecánicamente por el procesus irritativo ha proliferado, pero menos que la adventicia. Todos estos detalles se ven en la lámina 8 correspondiente á un corte del dermis cutáneo y de las cubiertas escrotales; en la parte superior se ve además un granuloma, y el tejido conjuntivo de apariencia ondulada semejante al propio elástico de la dermis normal, pero infiltrado por células linfáticas que tomen la forma de un anillo de la túnica adventicia, situado hacia abajo de la misma figura. Se notan algunos haces de fibras lisas dérmicas que toman color amarillo. Muchos de los vasos observados en varios cortes presentan su luz obstruida por aglomerados de glóbulos rojos y uno que otro blanco teñidos estos últimos de violeta en las preparaciones coloridas con azafranina, que entre paréntesis, es un reactivo muy conveniente cuando se trata de distinguir ó diferenciar ambos glóbulos en cortes de tejidos normales ó patológicos.

En todos los nódulos y hacia su periferia se encuentran siempre vasos, carácter anatómico importante, pues en los tubérculos faltan por desaparición ú obliteración.

Para terminar la descripción, sólo me queda señalar los detalles de la lámina 9 que representa un corte de la dermis. La piel no presenta alteraciones notables, excepto la hipertrofia de sus papilas dérmicas por la infiltración de células linfáticas; hay también algunas granulaciones de pigmento debido á trasudación globular de los vasos dérmicos congestionados.

En resumen, las lesiones que revela el anterior estudio microscópico son las de la esclerosis difusa de origen sifilítico, y justifican plenamente la intervención quirúrgica, porque no se concibe cómo podría esperarse, ni cuánto tiempo sería preciso esperar, para que la cirrosis atrófica de la glándula pudiera curar aún con el mejor tratamiento antisifilítico que se hubiese instituido al enfermo.

Dijimos que hay además las lesiones incipientes de la forma gomosa, y en consecuencia debemos admitir en contra de algunos autores, que ambas formas proceden del mismo origen y terminan tan sólo diferentemente por el predominio que tomen los elementos gomosos ó esclerosos, que se encuentran constantemente en cualquiera neoplasia sifilítica. Las proporciones respectivas son sin duda muy variables al principio, y difieren considerablemente más tarde; pero el germen de tal ó cual modalidad sintomática, de tal ó cual eventualidad en el procesus existe en el centro de todo neoplasma específico.

Finalmente, que no hay ninguna razón para establecer, como muchos sifilógrafos han hecho, un límite preciso entre la sifilosis esclerosa y la sifilosis gomosa del testículo; y que siempre, y en diverso grado, la afección es esclerogomosa sujeta á vicisitudes variadas que no implican ninguna incompatibilidad.

México, Abril 7 de 1890.

FRANCISCO HURTADO.

