



UN CASO DE ERISPELA FLEGMONOSA^(*)

A CASE OF PHLEGMONOUS ERYSIPELAS

Calvo-Castaño Rafael¹

RESUMEN

Para conmemorar los 120 años de su escritura, se reproduce el texto que apareció en 1898, en el número 25 de la Revista Gaceta Médica, la primera publicación científica que tuvo la ciudad de Cartagena. Colombia. Presenta con detalles la evolución clínica de un proceso infeccioso en la mano de una mujer, luego de una herida en el dedo pulgar. El texto permite observar que ya se aplicaba y se tenían los conceptos sobre el fenol líquido. Tres décadas antes, Joseph Lister había demostrado las ventajas del uso de fenol para desinfectar instrumental, lavar heridas e incisiones y señalaba que permitía disminuir la mortalidad por infecciones. Se observa por la profundidad de los comentarios y análisis realizado de la evolución de la lesión, que el autor del texto se había apropiado adecuadamente de conocimientos de muy reciente señalamiento e identificaba aspectos referentes al estreptococcus. El autor del texto trató su paciente, cuando se estaba a nivel mundial apenas en el inicio de la era bacteriológica, todavía faltaban varios años para la antimicrobiana y muchas décadas para el advenimiento de los antibióticos. **Rev.Cienc.Biomed. 2014;5(1):171-179**

PALABRAS CLAVE

Historia de la Medicina; Infecciones Bacterianas; Erisipela; Absceso.

SUMMARY

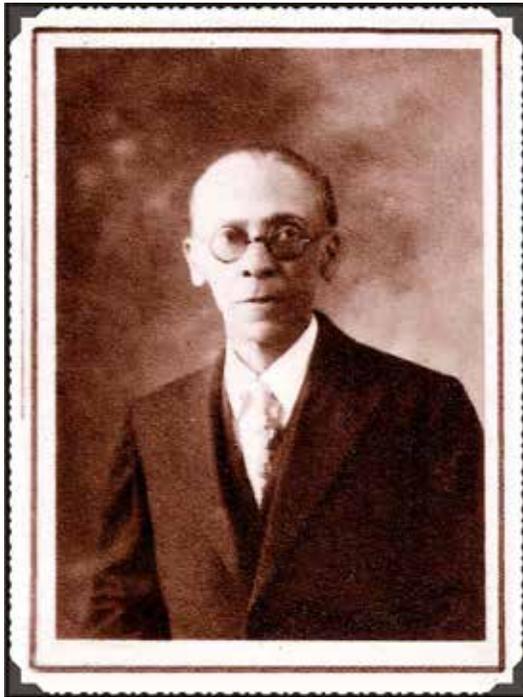
To commemorate the 120 years of its writing, the text that appeared in 1898 in the number 25 of the Revista Gaceta Medica, the first scientific publication that had the city of Cartagena, Colombia, is reproduced. It presents in detail the clinical evolution of an infectious process in the hand of a woman after a wound in the thumb. The text allows to observe that the liquid phenol was used and the concepts about it already existed. Three decades before, Joseph Lister had demonstrated the advantages of the use of phenol to disinfect set of instruments, to wash wounds and incisions and was indicating that it was allowing to decrease the mortality for infections. It is observed by the depth of the comments and the analysis of the evolution of the injury, that the author of the text had appropriated suitably of himself knowledges of very recently indication and he identified aspects relating with the streptococcus. The author of the text treated his patient when worldwide scarcely initiated the bacteriological age, still several years were absent for the antimicrobial one and many decades for the advent of the antibiotics. **Rev.Cienc.Biomed. 2014;5(1):171-179**

KEYWORDS

History of Medicine; Bacterial Infections; Erysipelas; Abscess.

* Reproducción textual. Trabajos originales. Un caso de erisipela flegmonosa. Revista Gaceta Médica. 1898; Serie III. Número 25. Cartagena. Enero de 1898.

¹ Médico. Profesor de la Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

NOTA DEL EDITOR

Doctor Rafael Calvo Castaño.

Para conmemorar los 120 años de su escritura, se reproduce el siguiente artículo, incluido en la primera revista científica que tuvo Cartagena de Indias. Colombia, titulada: Gaceta Médica y publicada por la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales de Bolívar, hoy denominada Academia de Medicina de Cartagena. El texto apareció en el número 25, serie III, correspondiente a 1898 y está firmado por Rafael Calvo Castaño, quien manifiesta haberlo escrito en Cartagena, el 10 de julio de 1894. Además al parecer fue la primera publicación científica realizada por uno de los maestros más importantes de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena, en las primeras tres décadas del siglo XX.

El profesor Rafael Calvo Castaño se destacó por su calidad profesional y dedicación a la medicina. Ejerció como un apostolado en Cartagena, Colombia, luego de terminar sus estudios en la década de mil ochocientos noventa. Perfeccionó sus estudios en Europa, a donde viajó multitud de veces. En su primera etapa, de regreso a la ciudad se incorporó al servicio del gobierno e hizo camaradería en las campañas sanitarias de la capital de

Bolívar, al lado de otros galenos adictos al gobierno federal. Posteriormente fue a la Universidad de París donde hizo estudios en Ginecología y Obstetricia con el profesor Legé y el cirujano Gosset, así como estudios de Otorrinolaringología, con el profesor Pier Sebileaux. Al regresar, sus actividades profesionales fueron puestas al servicio de la ciudad y adquirió resonancia como especialista y profesor de medicina.

Rafael Calvo Castaño fue el fundador e iniciador de la Obstetricia en el Hospital Universitario "Santa Clara", en Cartagena. Ocupó varias jefaturas de Cátedras, creándolas o perfeccionándolas, como hizo con el antiguo anfiteatro anatómico. Al llegar al decanato de la Facultad de Medicina, la dirigió por muchos años, e hizo una labor fructífera. Fue el primer director de la Policlínica "Rafael Calvo Lamadrid", anexa a la Universidad de Cartagena, fundó la Clínica de Obstetricia y de Maternidad. Ayudó a colocar los cimientos para la creación de la primera Facultad de Odontología en mil novecientos nueve. En el decanato de la Facultad de Medicina tuvo especial cuidado en ampliar el pensum de estudios, adaptándolo a la usanza de las demás Facultades extranjeras. Fue el fundador de la primera Escuela de Enfermeras y fue el primer médico en realizar con éxito una cirugía de cesárea en el Hospital Universitario "Santa Clara" en mil novecientos veintitrés.

El doctor Rafael Calvo Castaño, falleció en Cartagena el 15 de diciembre de 1949, cuando contaba 79 años de vida. Nueve años después de su muerte, cuando fue reabierta la Clínica de Maternidad de Cartagena, la rebautizaron con el nombre de Clínica de Maternidad "Rafael Calvo Castaño", en su memoria, denominación que aún conserva.

TRABAJOS ORIGINALES **UN CASO DE ERISPELA FLEGMONOSA**

P....., mujer de 26 años de edad de temperamento linfático, de constitución no muy fuerte, alcoholista, sufrió una contusión de la mano izquierda, complicada de herida del pulgar, en el día 11 de abril del presente año, á eso de las 7 a.m. La paciente se preocupó poco o nada con este suceso y continuó durante el día sus ocupaciones habituales,



Facsimil de la publicación original

pues no experimentaba mayor dolor á pesar de la hinchazón que gradualmente se iba apoderando de la mano.

Llegada la noche, se recogió como de costumbre y se durmió; pero hacia las 12:30 a.m., poco más ó menos, fue despertada por un violento escalofrío, acompañado de intensa cefalalgia y de vivo dolor en toda la mano, especialmente en el dedo herido y en la articulación de la muñeca. Al día siguiente creyó la enfermera que se trataba de una lujación y en consecuencia solicitó sucesivamente los auxilios a dos curiosos de uno y otro sexo, quienes no pudieron acudir.

Al otro día hizo llamar á un tercero, el cual después de haber practicado el masaje a las partes enfermas á favor de un poco de *sebo de Cuba*, las cubrió con hojas de algodónero. A pesar de todo, la tumefacción de las partes, la tensión y el dolor aumentaban y al día

siguiente, 4º de la enfermedad, P....me hizo llamar para que la asistiera.

A mi llegada me informé de lo que dejó narrado é interrogando á la enferma acerca de sus antecedentes personales y hereditarios, obtuve lo siguientes datos: que su padre vivía, era alcoholista viejo, de constitución fuerte y sufría de dispepsia con pituitas; que ella ignoraba qué otras enfermedades hubiera sufrido en el curso de su existencia. Que la madre murió á la edad de 50 años de una erisipela flegmonosa en uno de los miembros inferiores y que durante su vida sufría frecuentes erisipelas.

Mi cliente había sufrido también, hacía 7 años, una erisipela espontánea en la pierna izquierda, que terminó por la formación de tres abscesos en la pantorrilla. Hacía algún tiempo que estaba entregada al abuso de las bebidas espirituosas y apenas tenía un mes de haber sufrido un acceso de delirium tremens que le duró 8 días. Jamás había tenido infecciones venéreas o sífilíticas y no presentaba efectivamente signo alguno probable, aunque ciertas circunstancias privadas de la paciente hacían esto por lo menos extraños, y obligaban a colocarla en la categoría de sospechosa. Siete partos normales le habían producido 7 hijos de buena salud y bien constituidos y ni antes, ni después de dichos partos había experimentado novedad alguna. En años anteriores había sufrido frecuentes jaquecas.

Localmente encontré: pequeña herida que interesó únicamente la piel de la cara palmar del dedo pulgar izquierdo al nivel de la articulación de la 2ª falange con la 3ª y que se extendía de uno á otro borde de dicho dedo. Esta herida era bastante regular y como se encontraba en inconveniente estado de desaseo mi primer cuidado fue limpiarla perfectamente con solución fenicada al 2% y aplicar una cura algodónada empapada de la misma solución. La mano y el antebrazo en su totalidad y aun parte del brazo eran el sitio de un proceso erisipelatoso bastante intenso; la piel de la mano estaba inflada, tensa, lisa y reluciente, pues la tumefacción edematosa considerable del dermis se extendía hasta el tejido conjuntivo subcutáneo. Esta tumefacción era más considerable sobre el

pulgar, cuya piel presentaba del lado de la base una coloración ligeramente violada que se continuaba hacia las partes próximas, especialmente por la cara dorsal de la mano. El exantema se extendía por todo el brazo hasta dos ó tres traveses de dedos por encima del codo, el tinte rosado era bastante intenso para revelarse netamente a pesar del color moreno de la enferma. Sobre la cara anterior del antebrazo en supinación se veían resaltar las líneas rojas características de la linfangitis, las cuales se continuaban por la cara interna del brazo, disipándose á medida que se aproximaban á la axila; los ganglios linfáticos de esta región estaban infartados y sensibles.

La paciente experimentaba una sensación de tensión dolorosa en las partes afectadas, pero sobre todo en la mano, donde á la resistencia que oponen las aponeurosis se añadía la circunstancia de haber mayor infiltración. La mano estaba desviada hacia adentro y adelante con respecto al eje del antebrazo en supinación, por la mayor tumefacción de la cara dorsal de la mano, que era más notable en el borde radial hasta doce centímetros por encima de la articulación radio-carpiana; los dedos estaban colocados en semiflexión y completamente ineptos para todo movimiento, lo mismo que la mano. Toda la región enferma estaba pastosa y sensible á la presión y acusaba una temperatura mayor que la del resto del cuerpo. El dedo aplicado sobre la piel del antebrazo dejaba un ligera depresión de color blanco amarillento, que sobre la piel del dorso de la mano era más profunda y del mismo color; en la palma de la mano no dejaba huella alguna el dedo: la razón de estas diferencias es obvia y no nos detendremos sobre ellas.

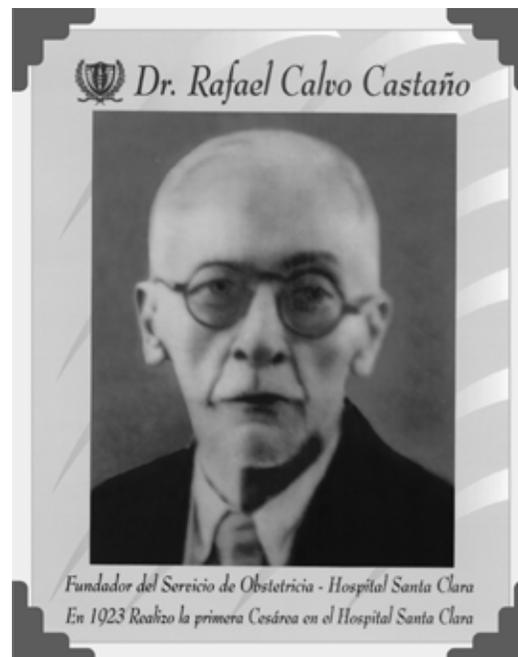
La temperatura general, tomada en la axila derecha, era de $38\frac{1}{2}$ grados centígrados. La fiebre con remisiones matinales y delirio durante el periodo de exacerbación no había abandonado á la enferma desde el primer escalofrió. Se quejaba de insomnio, cefalalgia, malestar general y había tenido unos pocos vómitos en los días anteriores, se notaba un tanto de debilidad general y la fuerza muscular estaba algo disminuida. Había sequedad de la garganta y de la boca y alguna palidez de la cara. La constipación

era notable, pues desde el día en que sufrió el traumatismo no había evacuado una sola vez.

Como tratamiento local prescribí baños tibios con solución fenicada al 2% y al interior un purgante de aceite de ricino. Después de colocar el miembro en posición horizontal me retiré prometiéndome volver por la tarde.

A la 1 p.m. tuvo la enferma un escalofrió y á eso de las 3 p.m. marcó el termómetro 40° : había subdelirio y ligera agitación; prestaba poca atención á lo que pesaba á su alrededor. No pude notar cambio apreciable en las partes enfermas; el purgante estaba haciendo su efecto y hasta aquella hora había provocado dos evacuaciones copiosas. Ordené que continuaran con los baños prescritos por la mañana y una píldora de un centígrado de morfina para tomar por la noche; prescribí además para tomar diariamente 100 gramos de vino de quina preparado en la casa, indicación que llevaba del doble objeto de combatir la adinamia y de precaver un nuevo acceso de delirium tremens que provocara el traumatismo.

El día 15 por la mañana me informé de la enferma había dormido regularmente aunque con ligeras interrupciones; la temperatura ha-



Doctor Rafael Calvo Castaño

bía descendido a 37,8, sin embargo, el estado general era más o menos el mismo que en la mañana del 14, la tumefacción de las partes erisipelatosas permanecía estacionaria; pero el dolor había disminuido mucho por la acción de la morfina, la coloración violada del pulgar y de las partes próximas era un poco más marcada y había avanzado un tanto hacia la línea media de la cara dorsal de la mano y hacia el antebrazo del lado de la faz palmar. Por la tarde y después de su correspondiente escalofrío, la fiebre subió á 39,7 grados, acompañada de cefalalgia y subdelirio. Se continuaban los baños con solución fenicada.

En la mañana del día 16, el termómetro señaló 38°. El sueño había sido regular y la enferma se quejaba de ligero malestar, dolor de cabeza y de tensión dolorosa de la mano, a pesar que la hinchazón no había aumentado manifiestamente. Los ganglios axilares estaban más infartados y muy dolorosos. El color gangrenoso de la piel de gran parte de la cara dorsal de la mano estaba más acentuado y el dolor á la presión era vivo en esta parte. Por la tarde la fiebre subió á 39 $\frac{1}{2}$ grados. Continuaban los baños antisépticos y como había constipación prescribí una cucharada de las sopa, de aceite de almendras, que provocó una evacuación de aspecto natural después de 5 horas. El día 17 la placa gangrenosa de la piel del dorso de la mano era más extensa y muy nata, tenía un color casi negro y daba á la palpación alguna fluctuación: procedí á hacer una incisión de 8 centímetros de longitud (siguiendo la dirección del tercer metacarpiano) la cual dio salida a cierta cantidad de detritus putrilaginoso y á regular cantidad de sangre negra. Dejé sangrar un poco la herida y luego curé antisépticamente, recomendando continuarán con los baños fenicados. La fiebre había bajado á 38,2 grados y el estado general no había variado. El sueño de la noche anterior había sido bastante bueno á favor de una píldora de morfina y la enferma solo se quejaba de ligera cefalalgia y de alguna tensión de la mano. Hasta por la tarde de este día las cosas continuaban en el mismo estado, salvo la fiebre que se había elevado a 39 $\frac{1}{2}$ grados y la cefalalgia que era algo fuerte.

En los cuatro días siguientes hubo una mejoría progresiva aunque lenta, en los síntomas

generales y locales, con variaciones termométricas tendentes á la apirexia durante el periodo de remisión. El vientre se mantenía corriente por la administración de una cucharada grande de aceite de almendras de tiempo en tiempo, cuando los exigían las circunstancias.

El día 22 por la mañana la remisión de la fiebre fue de 38,3 grados y todo permanecía como en los cuatros días anteriores pero a la 1 p.m. poco más ó menos, la enferma sintió un fuerte escalofrío, tuvo nauseas, la temperatura subió a 40 $\frac{1}{2}$ grados, el dolor de la región enferma se hizo más fuerte y la cefalalgia intensa.

El 23 las cosas marchaban de la misma manera, habiendo marcado el termómetro por la mañana 38 $\frac{1}{2}$ grados y por la tarde 40,3 grados. Esta exacerbación de los síntomas, este aparato febril intenso me demostraba que algo nuevo iba á producirse en mi enferma, y en efecto, el días 24 por la mañana la palpación me hizo percibir una fluctuación manifiesta sobre la cara anterior del antebrazo más próxima al borde radial y en una extensión de 15 centímetros por encima de la articulación radio-carpiana. La temperatura del cuerpo era en ese momento de 38,6 grados centígrados. Una incisión de 10 centímetros de largo dio salida á una gran cantidad de pus sanioso sanguinolento y fétido. La nueva herida fue curada antisépticamente, la fiebre subió por la tarde á 39,8 grado y la enferma seguía con el tratamiento instituido desde el principio (baños fenicados, vino de quina). Al acostarse tomó una píldora de morfina de un centigramo.

En los seis días siguientes los síntomas generales fueron disminuyendo, la enferma se repuso un tanto, la fiebre fue descendiendo, de tal manera, que en los días 28, 29 y 30 puede decirse que hubo apirexia completa á toda hora. El tratamiento por el vino de quina, los baños tibios antisépticos y el aceite de almendras de cuando en cuando como laxante, continuaba.

El día 1 de mayo por la tarde tuvo la enferma un escalofrío al que siguió una ascensión térmica de 38 $\frac{1}{2}$ grado; por la mañana del 2 la remitencia fue solo de 37,8 grados y en la

tarde la fiebre alcanzó, después el otro escalofrío, a 39,7 grados acompañándose de viva cefalalgia, delirio, aceleración del pulso y de los movimientos respiratorios. Los síntomas locales adquirieron nuevamente alguna intensidad; la tensión dolorosa de la piel de la mano había aumentado; la placa gangrenosa de que hemos habado antes era extremadamente sensible á la presión, maniobra que arrancaba gritos á la paciente. Sobre esta placa, en la región comprendida entre el primero y segundo meta-carpianos se podía sentir ligera fluctuación, reveladora de una colección purulenta en vía de desarrollo.

Al día siguiente, 3 de Mayo, la cefalalgia continuaba, el dolor de las partes enfermas, la debilidad general, la palidez de semblante, la languidez de la mirada, la incertidumbre de la marcha, la sequedad de la boca y la garganta, la sed, la constipación y la anorexia eran notables. La temperatura era de 38,4 grados por la mañana y subió en la tarde hasta 40,7 grados con exacerbación de los síntomas expresados, delirio intenso, agitación náuseas y algunos vómitos.

El día 4 á las 8 a.m. el termómetro señaló $38\frac{1}{2}$ grados; el estado general de la enferma era poca más o menos el mismo que el día anterior; la fluctuación al nivel del primer espacio intermetacarpiano era manifiesta y procedí á la abertura del foco purulento, haciendo una incisión paralela al primer metacarpiano, que principiando á un centímetro y medio por debajo del Angulo que forma este hueso con el segundo, terminó en el borde libre del pliegue interdigital: el pus que se derramó tenía los mismo caracteres que el del absceso anterior. En la tarde hubo ligera mejoría y la fiebre subió solamente a $39\frac{1}{2}$ grados. Esta mejoría fue progresiva durante 7 días siguientes en los cuales la curva térmica iba aproximándose á la cifra normal hasta fijarse en ella. En este intermedio solo tuve que dilatar un seno que comunicaba con la cavidad de la herida del primer espacio intermetacarpiano; la incisión se extendió, paralela al segundo metacarpiano desde la extremidad superior de la herida antes dicha, hasta tres centímetros por encima de la segunda articulación metacarpo falangiana, quedando con colgado de piel en forma de V con el vértice hacia arriba.

La enferma recobró un poco sus fuerzas durante esta tregua y continuaba el mismo tratamiento; el exantema sin embargo, no desaparecía y la mano se encontraba en el mismo estado de hinchazón, aunque menos dolorosa.

Así estaba las cosas cuando a las 2 de la tarde, poco más ó menos, del 12 de Mayo, mi cliente sintió ligera frialdad de las extremidades, algún malestar, dolor de cabeza, un tanto de ardor en los ojos y sequedad en la boca y la garganta, en fin, un pequeño escalofrío y una fiebre que solo llegó a 38 grados. Al mismo tiempo el dolor de las regiones afectadas y la tensión aumentaban algo.

El 13 la fiebre subió por la tarde á 39,1 grado y por la mañana del 14 bajó solamente á 38,0° para subir de nuevo en la tarde a 39,7 grados. Esa ascensión térmica fue acompañada, como en otras ocasiones, de subdelirio, náuseas, cefalalgia, sed, etc. El exantema erisipelatoso permanecía en todo su vigor; la tensión de los tejidos de la mano había aumentado y con el dolor; pero había una zona en que ese dolor se manifestaba con mayor intensidad, sobre todo á la presión, y donde la palpación revelaba la existencia de un nuevo absceso que me vería precisado á dilatar. Esa zona ocupaba la mitad externa de la eminencia tenar, extendiéndose por el borde externo del primer metacarpiano, más ó menos hasta el tendón del corto extensor del pulgar. Efectivamente, el 15 por la mañana, cuando el termómetro marcaba 38 grados de temperatura, llevé el bisturí sobre la piel de aspecto gangrenoso que cubría á la colección purulenta y corté el tegumento en todo su espesor, operación que permitió la salida á regular cantidad de un pus, cuyo aspecto no era diferente de los anteriores abscesos. La fiebre por la tarde subió á $38\frac{1}{2}$ grados; el dolor de la mano estaba bastante mitigado, en una palabra, la enferma se sentía un poco mejor.

Sin embargo, por la mañana del día siguiente la temperatura bajó solamente a 38 grados; el dolor y la tensión de la mano se sostenían; el exantema erisipelatoso conservaba los mismo limites y apenas había disminuido de intensidad; la cefalalgia no había desaparecido; la debilidad general de la enferma era extrema.

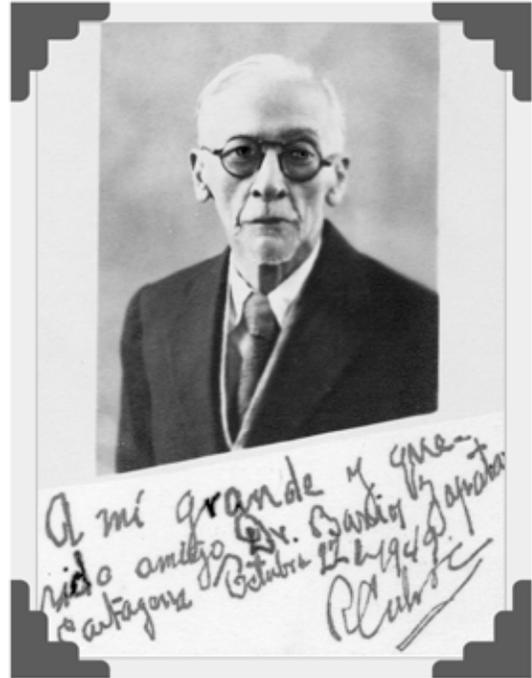
En este estado se mantuvo todo, con muy leves oscilaciones térmicas, hasta el 19 de Mayo en que la temperatura descendió por la mañana á $37\frac{1}{2}$ grados y á las 3 de la tarde á 37,1 grados. Desde este día la fiebre no volvió más y en los siguientes el exantema, el dolor, las placas gangrenosas, el infarto ganglionar de la axila, la debilidad, la anorexia, todo fue desapareciendo paulatinamente, de modo que el día 28 de Mayo no quedaba más que algún edema de los dedos y del dorso de la mano que combatí por una comprensión metódica. La cicatrización de las heridas se hizo regularmente y sin obstáculo; la del primer espacio intermetacarpiano fue la última que cicatrizó á causa de su irregularidad.

El tratamiento por los baños antisépticos y el vino de quina al interior se mantuvo en vigor durante todo el curso de la enfermedad; los baños fueron suspendidos desde que cesó todo fenómeno inflamatorio é infeccioso y reemplazados por un vendaje compresivo para combatir el edema, como he dicho antes. Los movimientos de las diversas articulaciones de la mano volvieron poca á poca y hoy la enferma, completamente repuesta, solo conserva ligera dificultad para mover el dedo medio y para el juego de la articulación radio carpiana.

COMENTARIO

Se admite hoy que la información del pus flegmonoso en la erisipela está bajo la dependencia del streptococcus erisipelatus. "El mismo agente puede determinar de ciertas condiciones la erisipela y la supuración", dice dieulafoy, y de esta misma opinión participan Vidal, Catrin y muchos otros. El agente infeccioso de la erisipela modificando su virulencia se convierte en agente pyógeno, y esa modificación parece tener lugar en el sentido de la atenuación, lo que quiere decir que los flegmones erisipelatosos son producidos por el micrococcus de la erisipela atenuado en su virulencia.

Las condiciones que pueden realizar esta modificación no son perfectamente conocidas; sin embargo, se admite que ella puede ser un resultado de la reacción orgánica (Hallowan).



Fotografía del Doctor Rafael Calvo Castaño, dedicada a su alumno el Doctor Juan Barrios Zapata.

Firmada: Octubre 22 de 1949. Cincuenta y tres días antes de la muerte del maestro.

En efecto, los flegmones son un modo de terminación de la erisipela, es decir, un medio de que se vale el organismo para eliminar un agente que le es nocivo, ó más bien que un medio, el efecto de un medio, esto es de la reacción orgánica. El streptococcus erisipelatus bajo la influencia de esa reacción, cuando ella es suficientemente poderosa, atenúa su vitalidad y por consiguiente su virulencia, y viene de este modo á convertirse, por decir así, en el streptococcus del pus.

La inoculación experimental de los streptococci del pus flegmonoso determina la erisipela (Widal), sin duda porque su llegada á un terreno no habituado á reaccionar contra ellos y cuya resistencia se encuentra además debilitada por el traumatismo que ocasiona la inyección, les permite exaltar su virulencia, adquirir su actividad primera, necesaria para producir el exantema.

Las bacterias tomadas de una placa erisipelatosa reproducen la erisipela cuando son inoculadas por vía experimental (Dieulafoy). En este caso las bacterias tienen todo el poder de virulencia que necesitan para producir

esta enfermedad y las condiciones del terreno favorecen su acción. La superación no se establece consecutivamente á esta inoculación, porque ella necesita para reproducirse que la influencia de la reacción del organismo sobre los microbios los convierta en sus agentes y esa reacción no puede ser eficaz inmediatamente, ella necesita de un tiempo para hacerse sentir, ya con suficiente intensidad para aniquilarlos por completo y terminar el proceso mórbido. Ó ya solamente con la necesaria para atenuar su actividad y modificar su virulencia.

En el caso precedente se trataba indudablemente de una erisipela flegmonosa recidivante en la cual cada recidiva se terminó por la formación de un absceso.

Las ligeras consideraciones en que hemos entrado sobre la unidad bacteriológica de la erisipela y sus flegmones, y sobre la relación que existe entre estas afecciones y las modificaciones vitales correspondientes del streptococcus, esclarecen perfectamente en nuestro humilde concepto, la patogénesis de los abscesos en el caso que nos ocupa: cada recidiva, hemos dicho, se terminó por la formación de un absceso, es decir, la reacción orgánica haciendo el terreno de menos en menos favorable á la existencia de los microorganismos, la actividad de estos disminuía y la atenuación de su virulencia los hacía aptos para dar lugar á la supuración.

Pero por esta vía nuestro caso se presta no solamente á demostrarnos la relación que existe entre cada recidiva y su absceso correspondiente; él puede además, enseñarnos cuál es el encadenamiento patogénico de los diversos fenómenos observados y cómo ellos se engendraron mutuamente.

Como puede verse en nuestra observación, á cada absceso seguía después de cierto periodo una nueva recidiva, el mecanismo de cuya producción vamos á tratar de interpretar.

El ciclo mórbido de las enfermedades infecciosas sometidas a leyes cronológicas regulares no es otra cosa que la resultante de una serie de procesos anatómicos, clínicos y bacteriológicos, casi paralelos en su evolución y siempre solidarios en su determinismo

(Chauffard). La evolución del proceso bacteriológico rige la evolución de los otros dos, porque la lesión y el síndrome dependen más ó menos directamente de la evolución biológica de los microorganismos; tanto es así que son ellos los que dan á las enfermedades el carácter de cíclicas, como la prueba el hecho de que todas las que lo tienen pertenecen á la patología infecciosa.

El papel capital de las bacterias es evidente y en consecuencia los procesos anatómico y clínico no podrían existir sin la presencia de ellas.

Ahora bien, en el caso que nos ocupa, la calma no fue completa en los intervalos entre una y otra recidiva, el exantema jamás desapareció completamente y los síntomas generales no hacían más que apaciguarse. La temperatura, aunque podría considerarse como normal, oscilaba sin embargo de la mañana á la tarde entre algunos décimos de grado por encima de ella. Esta persistencia de las manifestaciones locales y generales prueba evidentemente que cierto número de microorganismo que no habían tomado parte en el proceso supurativo, continuaba allí viviendo; pero sin duda en número insuficiente para dar al proceso erisipelatoso toda su actividad, hasta que ciertas condiciones, viniendo á devolverles su primitiva fuerza, los hicieran aptos para poder engendrar un nuevo ataque.

Y ¿cuáles son esas condiciones? No se puede aceptar que la virulencia de estos microorganismos se encontraba atenuada y que cualquiera causa favoreciera su exaltación para producir la recidiva, porque establecido como tenemos, que cierto grado de virulencia del streptococcus es factor indispensable del exantema erisipelatoso, es preciso convenir en que donde ese exantema existe también streptococcus con ese cierto grado de virulencia. Luego este grado se conserva en las bacterias, cuya manifestaciones locales y generales se mantenían vivas aunque atenuadas en los intervalos de las recidivas. La cuestión no era de calidad sino quizás más bien de cantidad, cantidad que se encontraba disminuida en los periodos de relativa calma por la eliminación de un gran número de microbios por la vía de los abscesos.

Es posible, pues, que el aumento del número de los microorganismos fuera la causa de las recidivas y ese aumento podría tener lugar por procedimiento de auto-inoculación. Sabemos en efecto que el streptococcus del pus flegmonoso inoculado determina la erisipela; pues bien, del mismo modo las bacterias de la cavidad todavía supurante de un absceso podían, atravesando los tejidos, pasando por cualquier vía, la linfática por ejemplo, adquirir su actividad primera é ir á juntarse con aquellos que la habían conservado y esperaban solamente un refuerzo para reanimar el cuadro mórbido local y general.

Ahora, el proceso bacteriológico del caso de nuestra observación puede dividirse en varios periodos exactamente iguales, del mismo modo que lo está el proceso mórbido total, y lo que digamos de uno de los podrá decirse de todos los demás. La patogenia de uno de esos periodos puede condensarse así:

Los microorganismos existentes sobre la región erisipelatosa son reforzados por los que vienen de las cavidades supurantes por auto-inoculación. La acción en conjunto es necesariamente más enérgica y la exaltación de los fenómenos de los fenómenos mórbidos tiene lugar bajo su influencia. El organismo reaccionando contra las bacterias obra en el sentido de aniquilarlos por completo, de distribuirlos; pero sabemos que no siempre la reacción orgánica es suficientemente poderosa para llegar a este fin y sólo consigue entonces atenuar más ó menos la virulencia de los agentes infecciosos. Igualmente esa reacción puede no hacerse sentir sobre la totalidad de ellos ó mejor dicho, cierto número puede permanecer refractario á su influencia.

Tendremos así dos grupos de microorganismos: uno, el que comprende la mayor parte, que recibiendo la influencia de la reacción orgánica, atenúa su virulencia y viene de este modo á convertirse en el streptococcus del pus y á dar lugar á los abscesos. Es la saturación de este grupo la que disminuye la intensidad de las manifestaciones mórbidas.

El otro grupo, más pequeño, comprende los microorganismos que escapando á la reacción orgánica, conservan su virulencia y

continúan viviendo como antes; pero en un número insuficiente para dar al cuadro mórbido su actividad primera. La acción de este grupo es la que impide llagar á la completa calma. Estos dos estados de las baterías realizan el periodo de calma relativa de los procesos anatómico y clínico.

En este caso las cosas, si la reacción orgánica continúa verificándose con suficiente actividad, llegará un momento en que los agentes morbígenos serán completamente destruidos y la enfermedad terminará; pero si esa reacción es interrumpida por una legión de bacterias desprendidas de las cavidades supurantes de los abscesos, legión que venga á prestar su contingente poderoso á aquellos microbios cuya acción no se había atenuado y que no habían tomado parte del proceso supurativo, la actividad bacteriana superará á la resistencia de la economía y ellos triunfarán en esa lucha por la vida del organismo humano contra una multitud de seres microscópicos. He aquí el momento de la recidiva.

Podría atribuirse á las incisiones hechas con el objetivo de evacuar el pus de los abscesos una parte preponderante en la producción de las recidivas de que nos ocupamos, considerando que ellas pudieron dar paso á nuevas infecciones venidas de fuera; pero teniendo en cuenta; entre otras circunstancias, la eficacia de los medios de que disponemos para evitar la infección por las heridas, es preciso convenir en que esas incisiones tuvieron poca ó ninguna parte en la producción de dichas recidivas.

Efectivamente, para evitar la entrada de los agentes de la infección contamos con los medios antisépticos cuya aplicación sobre las heridas es directa é inmediata y representa una barrera interpuesta entre el organismo y las bacterias que difícilmente franquearán éstas. La eficacia de tales medicamentos es indiscutible.

En el caso presente, es más racional atribuir las recidivas á los microorganismos colocados por debajo de la cura antiséptica, en las cavidades supurantes, en inmediato contacto con las vías de absorción.

Cartagena, Julio 10 de 1894.