

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL RINOESCLEROMA.

---

# TESIS

PARA LA INVESTIDURA DE

## MÉDICO Y CIRUJANO

PRESENTADA Y SOSTENIDA  
ANTE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA

## FACULTAD DE MEDICINA Y FARMACIA

POR

J. F. GUTIÉRREZ.

---

GUATEMALA, ABRIL DE 1899.

---

TIPOGRAFÍA SÁNCHEZ & DE GUISE  
Calle del Carmen, número 24 — 8a. Avenida Sur.  
Teléfono No 205

## INTRODUCCIÓN

Cuando se nos señaló como punto de tesis el *ri-noescleroma*, nos dedicamos á recoger y estudiar las observaciones de los casos diagnosticados ya en el Hospital, ya en la clientela civil, á compararlos entre sí, á comprobarlos sea por la descripción clínica que acerca de esta enfermedad han dado los diferentes autores, sea por el examen histológico, sea por el examen bacteriológico; nos admiramos entonces del crecido número de observaciones que en tan poco tiempo pudimos recoger y nos llamó la atención lo poco estudiado que es entre nosotros el rinoescleroma, no obstante su frecuencia. Efectivamente, si hojeais los programas que de Patología Externa seguimos en nuestros estudios profesionales, no encontrareis en ellos esta afección; y si de allí pasais á consultar el número incalculable de tesis que ha sido presentado á esta Facultad ó la multitud de observaciones médico-quirúrgicas que han sido publicadas, no hallareis en ninguna parte un trabajo que verse sobre la enfermedad en cuestión. Dada su importancia y su frecuencia en Guatemala, juzgamos de alguna utilidad ocuparnos de ella, llamando la atención por el olvido en que hasta ahora se la ha tenido.

Era nuestro propósito hacer un estudio medianamente completo y en relación con los pocos medios de que actualmente disponemos; pero razones que no son del caso exponer aquí, nos han obligado á anticipar la presentación de este trabajo y el tiempo relativamente corto de que dispusimos para su elaboración, apenas si nos ha bastado para trazar á grandes rasgos los más notables caracteres de esta desconsoladora afección. Así, no pudiendo llenar el objeto que nos proponíamos, nos contentamos con hacer una rápida descripción de la enfermedad y dar á conocer, principalmente, la serie de observaciones que recogimos y un somero estudio bacteriológico que hemos emprendido en el Laboratorio Central.

Para mayor facilidad dividiremos nuestro estudio en dos partes. En la primera, haremos la descripción

de conjunto de la enfermedad, comprendiendo su historia y sinonimia, su patogenia, su etiología, sus síntomas, su marcha, duración y terminación, sus complicaciones, su anatomía patológica é histología, su bacteriología, su diagnóstico, pronóstico y tratamiento. En la segunda parte, nos ocuparemos del rinoescleroma en Guatemala; en fin, terminaremos este corto estudio, formulando las conclusiones que de él se desprendan.

He aquí el resumen de este incompleto trabajo que hemos hecho con la mejor buena voluntad, animados de las mejores intenciones y con la esperanza de ser útiles á nuestros compañeros, ya que los libros de texto que poseemos, no dicen nada del rinoescleroma. Si algún mérito tiene, ello se debe á la inteligente colaboración de nuestros maestros los doctores don Salvador Ortega y don Francisco Luis de Villa.



# EL RINOESCLEROMA

## Historia y sinonimia.

Esta afección ha sido descrita por la escuela de Viena. Hebra hacia 1870 se ocupó por primera vez del rinoescleroma. Vinieron en seguida los trabajos de Gerber, Mickulicz y Billroth. Kaposi, discípulo de Hebra, y Numan se ocuparon después de esta afección y la trataron de una manera más completa que sus antecesores. Algún tiempo más tarde, en 1882, Frisch estableció su naturaleza parasitaria.

Ha sido el objeto de numerosas monografías y trabajos, entre los que citaremos, además de los mencionados, los de Chiari, Klebsy, Eppinger, Pellizari, Duplay, Rösser, Niesser, Guevara, Cornil y Alvarez, Paltauf y Eisselsberg, Stepanow, Jaquet, Castex, etc.

El rinoescleroma ha sido observado en las riberas del Danubio y en las provincias orientales del Austria-Hungría, en Italia, Suiza y Alemania. En Francia los casos que se han presentado han sido en extranjeros; igual cosa para los tres casos que Lemox y Broune mencionan en Inglaterra. En Estados Unidos de Norte-América sólo se cita el caso señalado por Bulkley. En la América Latina se ha observado en los negros del Brasil; pero es sobre todo frecuente en Centro-América, particularmente en El Salvador y Guatemala. La palabra rinoescleroma es de Hebra; indica uno de los caracteres principales de la enfermedad, la consistencia firme y leñosa de la lesión; pero no dice nada de la marcha que sigue en su invasión y propagación y da muy mala idea del asiento de la neoplasia que localiza en la nariz; pues sabido es que no sólo invade otros órganos (labios, encías, velo del paladar, faringe, laringe, tráquea, bronquios, cuerpo tiroides, etc.), si que también puede presentarse en la faringe ó laringe á exclusión de la nariz.

Rösser y después Duplay y Guevara han designado esta afección bajo el nombre de *lupus escrofuloso* de las fosas nasales, fundados, sin razón, en su pretendida naturaleza escrofulosa.

Bornhaupt ha propuesto la expresión de *escleroma de las vías respiratorias*. La expresión de Bornhaupt sin estar por completo al abrigo de la crítica, parece más apropiada que las otras, puesto que indica además del carácter de la lesión, su asiento más frecuente; no obstante, no ha sido generalmente aceptada.

Fundado no sólo en el aspecto leñoso de las lesiones, si que también en la naturaleza histológica típica de la neoplasia y los microorganismos que se encuentran en el interior de los tejidos mórbidos y que son la causa primordial y unívoca de la enfermedad, el Doctor de Villa piensa que convendría mejor la expresión de *hialinoescleroma específico*. Esta designación tiene sobre las demás la ventaja de relacionar y recordar el aspecto clínico (consistencia firme y leñosa), el carácter histológico (masas hialinas) y la naturaleza bacteriológica (bacilos encapsulados) de la afección, sin decir nada respecto á su asiento, que, como veremos, es múltiple y variable de un caso á otro.

Nosotros conformándonos con el uso, emplearemos la palabra de *rinoescleroma*, ya simplemente la de *escleroma*.

## Descripción.

El rinoescleroma es un neoplasma caracterizado por la aparición de nudosidades, de rodetes, de placas salientes ó aplastadas, arredondeadas, bien limitadas y separadas al principio, aglomeradas después, que se desarrollan, lo más frecuentemente, en la mucosa del tabique ó de las alas, en la piel de la nariz y en el subtabique; pero que también se presentan en la encía, en el labio superior, en el velo del paladar, en la faringe ó en la laringe. Estas producciones de consistencia dura y elástica comparable á la del cartílago, no provocan dolores espontáneos y son poco dolorosas á la presión.

*Principio.*—Nuestras observaciones nos enseñan que el rinoescleroma es consecutivo, casi siempre, á un coriza del cual se preocupan poco los enfermos, pero que se prolonga durante cierto tiempo, haciéndose crónico y formando lo que ellos llaman *costipado*. No es raro notar al principio, secreciones fétidas análogas á las del ozena (obs. I, VI, XV y XVI); otras veces el rinoescleroma ha sido revelado por epistaxis repetidas y tenaces (obs. VIII, XIII.)

La neoplasia tiene su asiento primitivo en el tabique (obs. III, IV, V, VII, VIII, IX, XI, XVIII) ó en el punto de unión del subtabique con el tabique (obs. I, XII, XIII, XVII); algunas veces en la mucosa de las alas (obs. XIV) ó en la piel de estas (obs. VI), en el orificio posterior de las fosas nasales (obs. II), en la laringe (obs. X) ó todavía en los pilares anteriores del velo del paladar (1 caso de Pavloff.)

SIGNOS FÍSICOS: *Nariz.*—Principia bajo las formas de pequeños tubérculos duros, de nudosidades aplastadas, bien limitadas y circunscritas, de coloración rojo-violácea al nivel de las mucosas, no alterando la coloración de la piel al principio, pero cubriéndose después de una epidermis lisa y rojiza. La afección se desarrolla amenudo simétricamente de los dos lados; las pequeñas nudosidades se hacen prominentes, se acrecientan, al mismo tiempo que nuevas nudosidades aparecen en las partes vecinas y se reúnen á las primeras, formando así una placa espesa y dura. Cuando la afección principia por el tabique, caso muy frecuente, este se tumefacta é indura en un punto limitado; la tumefacción haciéndose más prominente adquiere la forma de un nódulo que llega á obstruir en parte las fosas nasales; luego de una manera progresiva y lenta, se extiende, se reúne á los nódulos vecinos, ocupa todo el tabique, invade el subtabique cuya piel toma una coloración rojiza; las alas no tardan en ser invadidas y estos órganos hipertrofiados, rechazados hacia afuera, adquieren una rigidez tal que es imposible aproximarlos al tabique. En la piel de la nariz aparecen plaquitas salientes, duras, elásticas; tomando estas placas dentro de los dedos se nota que el neoplasma ocupa el espesor mismo de la piel, el

dermis; se puede limitar su borde con el dedo y desprender de las partes subyacentes con la piel misma; se nota así la firmeza de su tejido. Estas placas generalmente arredondeadas, algunas veces alargadas son aisladas, separadas por espacios y surcos de piel sana; pero después se hacen confluentes y reuniéndose forman un solo tumor de superficie más ó menos lobulada, lisa, algunas veces achagrinada, como corteza de naranja hacia la base de las alas, brillante, sin alterar la coloración de la piel primitivamente; presentando más tarde arborizaciones periféricas que le dan una coloración rojo-violácea; aquí y allá algunos pelos y folículos visibles. Cuando la piel de la nariz es invadida, el proceso se extiende al tejido celular subyacente y la piel pierde su movilidad.

La nariz toda siendo invadida, presenta un aspecto bien característico: las fosas nasales obstruidas parcial ó totalmente por nudosidades, por masas duras y renitentes asentándose en el tabique y en la mucosa de las alas; el subtabique engrosando en el sentido transversal, se retrae en el antero-posterior y tira hacia abajo y atrás el lóbulo nasal; las alas rígidas é inmóviles, la nariz en su conjunto hipertrofiada, dura, ensanchada de alas y con la punta incurvada hacia abajo parece un molde de yeso (obs. I, II, III, V, XII, XIII, XIV, XV, XX); otras veces una de las alas se retrae, se arremanga, se encoje y la mitad inferior de la nariz se incurva hacia este lado y se dirige hacia arriba (obs. III, XXI). La nariz puede presentar en su conjunto una forma globulosa, (fig. 1.)

Poco á poco el proceso invade el labio superior y la encía; gana hacia atrás las conchas, provoca la estrechez y aun la obstrucción del canal nasal, alcanza los orificios posteriores de las fosas nasales, toma el velo del paladar, la mucosa de la bovedad palatina, la faringe, la base de la lengua, los repliegues glosso-epiglóticos, la epiglotis y la laringe, se extiende á la tráquea y aún á los bronquios.

*Labio.*— El labio superior es invadido por la propagación de las nudosidades del subtabique y de la base de las alas (obs. III, IV, VI, VII, XI, XIII, XXI);

aquí la neoplacia puede presentarse bajo dos formas: ya la neoplacia se infiltra en el espesor mismo del labio que de una sola pieza se espesa, se indura, se inmoviliza; ya, y más frecuentemente, la piel del labio presenta placas salientes, análogas á la de la piel de la nariz, algunas veces muy grandes y extendiéndose de una á otra ala y casi alcanzando por abajo el borde libre del labio, (fig. 1.) Al nivel de estas placas, la epidermis es fina y roja; pero no es raro encontrarlas, sobre todo en las partes vecinas á la nariz, recubiertas de costras amarillentas, semejando muchas de ellas, crestas ó grietas que dan á la superficie un aspecto desigual; quitando estas costras, se encuentra una supercie exulcerada, escoriada, roja, granulosa, de buen aspecto, no dando una gota de sangre (obs. III, VI, XIII). Estas ulceraciones superficiales que no tienen tendencia á acrecentarse, son, en ocasiones, el asiento de una secreción sero-purulenta; en un caso fueron la causa de un infarto de los ganglios submaxilares y preauriculares. Por lo demás, las pequeñas ulceraciones que dejamos mencionadas, se presentan en los casos antiguos y por nuestra parte creemos que aparecen bajo la influencia de los continuos frotos y roces á que está expuesto el tumor. Se cicatrizan rápidamente con cuidados antisépticos apropiados.

*Encía.*— En la encía superior, comienza en la parte media del surco gingivo labial por un nodulito rojo, aplastado, como un grano de maíz, que rechaza la mucosa del surco (obs. I, VI, XII), invade la encía y hace cuerpo con ella; la mucosa gingival se espesa, se indura, infiltrada como es por la neoplacia; otras veces al mismo tiempo que el nódulo mediano, aparecen en el mismo surco gingivo labial dos nódulos laterales, situados al nivel de los caninos; por su aumento progresivo los tres nódulos llegan á fusionarse é invaden como anteriormente la encía (obs. VII, XXI); en ambos casos el periostio alveolo-dentario es invadido, los incisivos se aflojan y terminan por caerse; entonces el neoplasma hace prominencia por los espacios que dejan los dientes al caerse (obs. VI, VII y XV); antes de caer, los incisivos pueden ser rechazados y separados unos de otros por el mismo tumor que se insinúa entre ellos; á un li-

gero examen, se diría que uno ó más incisivos faltan, cuando existen en realidad (obs. XII). Se comprende que la neoplacia propagándose hacia las partes laterales de la encía, ocasiona iguales alteraciones que en la anterior.

*Bóveda palatina.*— La neoplacia después de haber invadido todas las fosas nasales y llegada que es á los orificios posteriores, se propaga, al nivel del punto de unión del velo del paladar y de la bóveda palatina, á la mucosa de esta última; aparece del lado de la boca, bajo la forma de una placa saliente, dura y de color rojo, situada en la parte media; de aquí invade las partes vecinas, velo y pilares; pero la invasión puede principiar también por la parte anterior y media de la mucosa de la bóveda, inmediatamente detrás de los incisivos, por un nódulo voluminoso, como una pequeña avellana, que avanzando hacia adelante, se fusiona con la encía y extendiéndose hacia atrás hace la mucosa dura, abollada, roja y desigual (obs. VII, VIII.)

*Velo del paladar.*— El velo del paladar es á su turno invadido; infiltrado por la neoplacia se presenta espeso, duro, de coloración rojo violácea, á superficie algunas veces abollada; su cara superior se cubre de nudosidades, de pequeñas placas prominentes que se perciben claramente introduciendo por la boca el índice en forma de corchete ó haciendo la rinoscopia posterior (obs. I, V, VII, XIII, XIV, XV, XXI); á consecuencia de su engrosamiento, el velo parece más pequeño en su diámetro vertical. Progresivamente los pilares son tomados; aparecen en ellos nudosidades en todo análogas á las que hemos observado en las fosas nasales (obs. IV, VI, VII y XIII). En un caso, cuya observación detallada puede leerse al final de este trabajo, vimos que en tanto que los pilares anteriores eran normales, los posteriores eran el asiento de nudosidades duras y salientes: tres nudosidades se encontraban en el derecho, siguiendo su borde interno y completamente separadas unas de otras; una en el punto de unión del pilar izquierdo con el velo. Después estas nudosidades se fusionan y los pilares fuertemente engrosados y duros parecen bandas de caucho extendidas entre el velo y la base de la lengua

y la faringe (obs. III, V). La tensión extrema de los pilares, sobre todo de los anteriores, hace que la úvula se dirija hacia arriba y atrás, carácter importante por su frecuencia; la úvula misma indurada, es generalmente pequeña é irregular; así la hemos visto en 5 casos; otras veces concluye por desaparecer, dejando en su lugar una escotadura mediana de bordes gruesos y rojo vinosos, como lo hemos observado en 5 enfermos; en fin, en un caso, nosotros hemos visto la adherencia de la úvula infiltrada á la cara superior del velo.

No siempre se presentan los pilares y el velo engrosados como dejamos dicho; en ocasiones el velo se presenta retraído hasta el punto de desaparecer casi por completo y los pilares bajo la forma de cintas relucientes, blanquecinas, rígidas como bridas cicatriciales (obs. I, II). Es muy probable que esta atrofia cicatricial sea una segunda fase de evolución de las lesiones, porque nosotros la hemos observado únicamente en los casos antiguos en que la faringe, la base de la lengua, los repliegues glosio-epiglóticos y la laringe han sido invadidos. Es seguramente por este proceso de atrofia cicatricial que desaparece la úvula y algunas veces el subtabique (obs. III.)

Con mucha frecuencia, la mucosa de la bóveda, el velo y los pilares, invadidos, son el asiento de erociones arredondeadas ó alargadas, verdaderas exulceraciones, indoloras, recubiertas de una capa blanquecina, que separada, deja ver una superficie roja y granulosa (obs. II, III, VI); son producidas por la irritación que determinan los alimentos; jamás se observan verdaderas ulceraciones ó perforaciones.

Adherencias íntimas pueden establecerse entre el velo del paladar y la pared posterior de la faringe (obs. II, III) y esto de una manera imprevista y en un tiempo relativamente corto, como lo observamos en un telegrafista.

*Faringe.*— El proceso en su marcha lenta y progresiva, invade la faringe; aquí, como en las otras partes, se presentan placas prominentes ó una infiltración dura y elástica en la mucosa de la pared posterior de la faringe bucal; al tacto se tiene la sensación de una

lámina metálica; cuando existen placas prominentes, se diría que se toca un condroma duro (obs. I, III, IV, V, VI). Entre los casos de este género, que nosotros hemos observado, vimos uno en el que una enorme placa se asentaba en la pared posterior de la faringe; era bastante prominente y circunscrita para ser apreciada á simple vista, con sólo hacer abrir la boca al enfermo y deprimir la base de la lengua; medía cuatro centímetros de largo por dos y medio de ancho.

*Amígdalas.*—A la autopsia de un caso, hemos encontrado las amígdalas duras y retraídas; la mucosa que las recubría era muy adherente y espesa.

*Lengua.*—La base de la lengua, es á su vez tomada; su mucosa se espesa, se abolla, se indura y toma una coloración rojo subido ó grisácea. Consecutivamente al espesamiento de la base de la lengua y al engrosamiento de los pilares y del velo, el istmo de las fauces se estrecha de una manera considerable (obs. III, V); la estrechez llega á ser tan marcada que apenas puede caber el meñique y aún solamente una sonda de uretra, y sin embargo, los enfermos se nutren perfectamente bien y respiran sólo por la boca. Todo lo contrario sucede cuando existe la atrofia cicatricial del velo y los pilares, que hemos señalado: el istmo de las fauces es más amplio (obs. I, II.)

*Repliegues glosa-epiglóticos.*—De la base de la lengua la neoplasia se propaga á los repliegues glosa-epiglóticos que, espesados y duros, tiran de la epiglottis (obs. II, III, V.)

*Epiglottis.*—Kaposi ha señalado algunos casos de induración de la epiglottis. A la autopsia de un caso, nosotros hemos encontrado sobre la mucosa de la cara inferior de la epiglottis, numerosas granulaciones duras, como granos de arena.

*Laringe.*—La propagación á la laringe no deja de ser frecuente (obs. I, II, IV, XIV). La mucosa laríngea es grisácea, sin ulceración, presentando rodetes sobre las bandas ventriculares y las cuerdas vocales que se espesan, se hipertrofian de una manera considerable, se tocan ó se sueldan en su parte anterior, produciendo la estenosis.

La mayor parte de las laringitis crónicas hipertróficas que se comprenden bajo la denominación de *corditis inferior hipertróficas* y que terminan en la estenosis, son de origen escleromatoso. Esta opinión emitida desde 1878 por Gangofner, ha sido comprobada más tarde por los trabajos de Eppinger, Gangofner y Chiari, que han venido á demostrar el parentesco que existe entre estas dos afecciones, desde el punto de vista histológico.

El escleroma de la laringe jamás se ulcera; en los enfermos atacados al mismo tiempo de tuberculosis pulmonar, no se ha observado la ulceración tuberculosa de la laringe, y esta menor frecuencia de la laringitis tuberculosa en los escleromatosos, se debe quizá á que la mucosa atacada de una esclerosis conjuntiva insterticial, es un mal terreno de cultura para el bacilo tuberculoso (R. von Weismayer.)

Cuando las lesiones han llegado á su período de estado, las cuerdas vocales, hipertrofiadas y duras, se tocan por su borde libre en toda su extensión; inmediatamente por debajo de cada una de las cuerdas y haciendo cuerpo con ellas, se encuentra una masa prominente, dura, grisácea, tocándose por su superficie libre con la del lado opuesto y extendiéndose hasta tres y cuatro centímetros por debajo de la glotis; así, la estenosis no sólo es muy marcada sino también extensa; apenas puede caber una hoja de papel. Tales son las lesiones que al nivel de la laringe, hemos encontrado á la autopsia de los enfermos de las observaciones I y X.

No es raro encontrar este neoplasma primitivamente desarrollado y localizado á la laringe (escleroma laríngeo). Alvarez, de San Salvador, cita dos casos. En enero de 1894, Kobler, de Viena, ha observado uno datando de 12 años; la estrechez era infundibuliforme. Nosotros hemos observado un caso datando de 1 año y terminado por asfixia. (Véase obs. X.)

*Tráquea y bronquios.*—La neoplasia invade la tráquea por propagación de las lesiones de la laringe; la mucosa traqueal es el asiento de placas, de nudosidades aisladas, duras y prominentes, como lo hemos observado á la autopsia del enfermo de la observación X. Después estas placas fusionándose, llegan á estrechar

la luz del canal y cuando se encuentran en todo el contorno de la mucosa y al mismo nivel, forman estenosis circulares muy extensas y pronunciadas; es el caso de la observación I. Pero la estrechez de la laringe que han provocado las lesiones en este órgano, hacen muy difícil el examen de la tráquea en el vivo; más aún, la mucosa se encuentra casi siempre recubierta de una secreción desecada y es necesario limpiar estas mucosidades para poder apreciar las lesiones. Es por eso, que el escleroma traqueal sólo puede ser comprobado á la autopsia, tal y como nos ha sucedido á nosotros.

Según Bowrowicz, sirviéndose del especulum traqueal, se puede seguir las lesiones hasta la bifurcación de los bronquios. (?)

Puede coexistir una estrechez de la tráquea con una estenosis de la laringe; en este caso, no se puede ver más que la estenosis laríngea y no es sino después de haber comenzado el tratamiento, que se percibe la existencia de una estenosis traqueal. En otros casos, en razón de una estenosis laríngea, muy pronunciada, se practica la traqueotomía y se comprueba entonces una estrechez de la tráquea (Bowrowicz). Aún después de la traqueotomía, la estrechez traqueal puede no ser notada por encontrarse muy abajo; pero sí sospechada por los accesos de sofocación que presentan los enfermos (obs. I.)

Cuando las lesiones se asientan más abajo, en los bronquios, es la auscultación que es necesario practicar; se comprueba así la gran dificultad que experimenta el aire para llegar á los pulmones; la inspiración y más aún la expiración son muy largas y rudas; se oyen finos estertores mucosos y numerosos estertores sibilantes perceptibles á distancia; parece que se auscultara á un asmático (obs. I.)

Las lesiones que se observan al nivel de los bronquios, son las mismas que hemos observado al nivel de la tráquea; sólo que aquí la infiltración mucosa es más difusa y regular; la mucosa adquiere la consistencia de cartilago. Fuera de los casos de Stirganof, de Schrötter y de Bowrowicz, la estenosis de los bronquios no ha sido comprobada jamás á la autopsia. En un caso

autopsiado por nosotros, las lesiones alcanzaban los bronquios de primero y segundo orden.

*Cuerpo tiroides.*—En fin, digamos algo de una localización que hasta ahora no ha sido señalada. Nos referimos á la invasión del cuerpo tiroides. A la autopsia de un caso, nosotros hemos encontrado todo el lóbulo izquierdo y la mitad interna del derecho completamente duros y esclerosados. El enfermo en cuestión, había sido traqueotomizado tres años antes y los lóbulos laterales del cuerpo tiroides costeaban el orificio traqueal artificialmente abierto; pensamos que la propagación de la neoplasia se ha hecho á este nivel.

*Ganglios linfáticos.*—Apesar de la larga duración de la enfermedad, los ganglios permanecen indemnes: ni se infartan ni degeneran; la generalización no ha sido observada hasta aquí y parece que el rinoescleroma jamás tiene tendencia á ella, sea por los vasos sanguíneos, sea por los linfáticos; no hay ningún signo de infección constitucional. La enfermedad se extiende gradualmente por infiltración de los tejidos vecinos.

Para terminar, señalemos una causa de error. Pueden encontrarse los ganglios submaxilares y preauriculares infartados; pero esto es debido á una infección secundaria y sólo se observa en los enfermos cuyas lesiones son el asiento de ulceraciones superficiales supurantes; prueba de ello es la desaparición de este infarto ganglionar, después de la cicatrización de las ulceraciones (obs. VI.)

**SIGNOS FUNCIONALES.**—El escleroma de las fosas nasales no determina ningún dolor espontáneo; algunos enfermos sienten piquetazos, lancetazos dolorosos á intervalos variables y pasajeros; á la presión el dolor que se experimenta es muy soportable; por lo demás, el enfermo sufre solamente perturbaciones subjetivas de obstrucción de las narices; en ocasiones se observa una abundante secreción mucosa de color amarillento, algunas veces de olor fétido; esta secreción puede explicarse por la acumulación de las producciones neoplásicas al rededor de los vasos superficiales, que embarazan la circulación de retorno.



Por consiguiente de la obstrucción de las narices, la voz toma un timbre nasal, es gangosa; el olfato se disminuye ó pierde, la respiración nasal se dificulta y los enfermos se ven obligados á respirar por la boca. No obstante la tumefacción de la mucosa nasal, no hay tendencia á las epistaxis; algunos enfermos cuando se suenan muy fuerte y repetido ó se introducen los dedos á más y mejor en las narices, retiran su pañuelo teñido por algunas gotas de sangre, pero nada más.

La estrechez ó la obstrucción del canal nasal dá origen á un lagrimeo constante (epifora) y á abcesos lagrimales (obs. XXI). Si la estrechez no es muy marcada, las lágrimas pueden seguir su curso normal, colándose á través de la estrechez; pero en la porción superior del canal nasal, queda la parte espesa de las lágrimas y ejerciendo presiones ascendentes sobre el trayecto del canal, se hace salir por los orificios lagrimales un líquido claro y espeso; así los enfermos tienen que hacerse ellos mismos estas presiones para que el canal nasal estrechado no se obstruya por la acumulación de productos espesos: es el caso de la observación que acabamos de citar.

La infiltración, el espesamiento y la induración de la mucosa que tapiza la parte posterior de las fosas nasales, trae consigo la estrechez y hasta la obstrucción de la trompa de Eustaquio: de allí zumbidos de oídos, la disminución de la audición y aún la sordera de que se quejan los enfermos.

Las lesiones de los labios, de la boca y de la faringe ocasionan dolores y dificultades para la masticación y deglución; ordinariamente la deglución se acompaña de una sensación de ardor (odinofagia.)

Se ha señalado por algunos autores (Cornil y Alvarez) la disminución de la sensibilidad al nivel del velo del paladar y la faringe, de tal manera que se pueden introducir los dedos ó instrumentos exploradores sin provocar náuseas, ni el menor síntoma reflejo. Rara vez hemos tenido oportunidad de encontrar esta atenuación tan marcada de la sensibilidad.

La propagación á la laringe se traduce por una tos seca y frecuente; embarazo creciente de la respiración,

que se hace silvante; la voz se enronquece, después se apaga y á medida que la infiltración de las cuerdas vocales es mayor y la estenosis avanza, sobreviene la afonía, la dispnea continua, los accesos de sofocación y por último la asfixia. En dos de los enfermos observados, la traqueotomía ha sido necesaria. Uno de ellos operado en 1897 permaneció en el Hospital cuatro meses y salió de él con su cánula; actualmente, y sin abandonar su cánula, trabaja en los campos de Honduras. El otro operado en 1896, salió del Hospital repetidas veces á dedicarse á sus ocupaciones en el campo, volviendo á ingresar tan luego se le obstruía la cánula por mucosidades espesas; en marzo último, ha muerto con una estenosis traqueo-brónquica, á consecuencia de una bronquitis capilar supurada con enfisema pulmonar y pneumoniosis. En fin el enfermo de la observación X, con escleroma localizado á la laringe y á la tráquea, ha muerto en un ataque de sofocación. Las hemorragias al nivel de las lesiones, no se observan; pero en un grado avanzado de los tumores de la encía, los enfermos escupen, sobre todo por la noche, una saliva sanguinolenta, á consecuencia de las pequeñas extravasaciones que se hacen al nivel de las escoriaciones del tumor; entonces los enfermos presentan también un saliveo constante (sialorrea), probablemente de origen reflejo. En las mujeres se observa accesos congestivos al nivel del tumor durante la época menstrual. En resumen, salva el embarazo de la respiración aportado por la estrechez de las narices, el lagrimeo consecutivo á la obstrucción del canal nasal, los zumbidos de oídos causados por la estenosis de la trompa, la disfagia que puede ser el resultado de la lesión propagada al istmo de las fauces, la tos, la dispnea, el enronquecimiento y la afonía que revelan la propagación á la laringe, no hay dolor espontáneo y la salud general es conservada.

FORMAS.— La descripción que acabamos de dar, corresponde á la forma que pudiéramos llamar *difusa*, en que la neoplacia ha invadido todos los órganos y tejidos que habitualmente escoge; es, como se comprende, una descripción de conjunto que abarca casi todas las partes que pueden ser tomadas; pero es de advertir

que no siempre se presenta la afección invadiendo todas estas partes, ni sigue en su propagación, la marcha sistematizada que nosotros hemos descrito. Aquí, como en todas las enfermedades, hay sus diversas formas y variedades raras, sus casos excepcionales que no pueden entrar en una descripción general. Ya hemos señalado el principio variable de la afección, comenzando sea en el tabique, subtabique, alas, velo del paladar ó laringe. Digamos ahora que la afección se presenta más ó menos difundida, más ó menos circunscrita á ciertos órganos ó regiones, ahorrando órganos que en otros casos invade é invadiendo otros que son ahorrados; así se verá las lesiones ora localizadas exclusivamente á la nariz, al velo ó la laringe, ora presentándose en todas estas partes al mismo tiempo, ora desarrolladas en la nariz y en el labio, en la nariz y el velo ó todavía en la laringe y la tráquea. Pero no es esto todo. En la nariz, las lesiones pueden presentarse en el tabique solo, en tabique y subtabique al mismo tiempo, en el tabique y la mucosa de las alas, en el subtabique y labio superior ó piel de la nariz, etc.; igual cosa para el velo del paladar que puede ser invadido el cuerpo á exclusión de los pilares ó los pilares á exclusión del cuerpo ó todavía los pilares separadamente. Podemos, pues, describir muchas modalidades en la localización de las lesiones; pero nosotros no mencionaremos sino las más importantes y frecuentes; así distinguiremos 7 formas: *nasal, naso-gingival, naso-labial, naso-palatina, palatina, laríngea y difusa*.

La sola mención de los nombres basta para comprender las regiones invadidas.

LOCALIZACIONES RARAS Y VARIEDADES.—Excepcionalmente el neoplasma puede invadir otros órganos diferentes á los que llevamos dicho; mencionaremos rápidamente estos casos raros.

Pean ha encontrado en una joven de Costa-Rica, invadidas las células etmoidales y los senos maxilares. Kaposi ha encontrado también invadido el antro de Highmore. Poliquet en sus anotaciones al trabajo de Moldenhawer sobre las *enfermedades de las fosas nasales*, dice haber observado en 1884 en la clínica de Ka-

posi, un caso primitivo del pabellón de la oreja, para el cual propone el nombre de *otoescleroma*. Pavloff ha señalado un caso de propagación á la órbita; el caso es interesante y lo resumiremos en dos palabras: mujer presentando hacía 6 años un nódulo profundo en el pilar anterior derecho del velo del paladar; después de la excisión el tumor se desarrolla velozmente, pasando á la faringe, á la cavidad nasal derecha, *á la órbita correspondiente, produciendo la exoftalmia, la ceguera y un dolor neurálgico intenso*. Al examen rápido el tumor podría ser tomado por un encondroma. Se ha visto á las lesiones invadir al mismo tiempo que el labio superior, el inferior, provocando así una estrechez del orificio bucal. Pavloff ha observado también desarrollarse el neoplasma en el brazo, después de una auto-inoculación, bajo la forma de una placa dura, circunscrita y de un rojo luciente.

Pawolowsky ha notado dos casos de rinoescleroma de una variedad particular: el uno, en un campesino de mediana edad, perdiendo sangre por la nariz desde hacía 3 años; nariz derecha llena de vellosidades; tumor polipoides tan duro como un encondroma y por el conjunto análogo á un pólipo sarcomatoso. Excisión y raspado después de haber hendido el ala; rinoescleroma tipo, con microbios encapsulados y masas hialinas. Otro enfermo tenía también un rinoescleroma á forma polipoide. El autor citado, piensa que estos casos merecen la designación de una nueva variedad de pólipos que él llama *pólipos rinoescleromatosos*. Nosotros preferimos formar una variedad de rinoescleroma que llamaremos *escleroma polipoide*. A esta variedad podemos relacionar los casos de las observaciones XII, XV, XVI y XX.

### Marcha, duración y terminación.

La marcha del rinoescleroma es muy lenta; afección esencialmente crónica y progresiva, sin tendencia á desaparecer ó á disminuir espontáneamente, abandonada por largo tiempo, sin tratamiento apropiado, á su

marcha invasora, adquiere proporciones colosales y lesiona órganos indispensables para la vida.

Ya hemos dicho que en algunos casos antiguos, se observan ulceraciones superficiales, granulosas, de buen aspecto, ordinariamente recubiertas de costras amarillo-oscuros. Pero hecho capital: el tejido del rinoescleroma no se reblandece y estas pequeñas ulceraciones no tienen tendencia á acrecentarse ni dan origen á hemorragias.

En un caso relacionado por el Doctor Zeissl <sup>(1)</sup> los tumores extendidos á la mucosa bucal y palatina se reblandecieron, se ulceraron y el enfermo murió con los signos de una caquexia progresiva. ¿Pero se trataba realmente de un rinoescleroma? El diagnóstico no se dice haber sido comprobado por el examen histológico y en consecuencia es permitido dudar de su certeza, ya que en los casos hasta aquí observados, jamás se ha visto una marcha y terminación igual.

En ciertos puntos de la mucosa algunas nudosidades llegan á trasformarse en citatrices brillantes; entonces el epiteliom espesado constituye una capa muy blanca (Castex.)

La duración es bastante larga, de veinte años y más, según se puede ver en nuestras observaciones; depende tanto de la difusión de las lesiones como de la importancia de los órganos afectados; se comprende fácilmente, que cuando las lesiones se localizan á la nariz, la duración es muy larga, la respiración pudiendo efectuarse por la boca; pero cuando las lesiones atacan la laringe, la duración es más rápida.

La terminación es si no la muerte por asfixia ó una enfermedad intercurrente, la traqueotomía á cánula perpetua, la curación siendo excesivamente rara, excepcional podríamos decir.

Lutz (citado por Castex) ha comprobado la retrosección completa, sin recidiva, de un caso de rinoescleroma en un italiano, después de fiebres prolongadas (?)

Lubliner, de Varsovia, ha observado la desaparición de las infiltraciones rinoescleromatosas después de

(1) Annales de dermatologie, de 1880. Pág. 623.

un ataque de tífus exantemático, en un enfermo que tenía completamente obstruida la fosa nasal derecha. <sup>(1)</sup> Nosotros ponemos en duda los casos de Lutz y Lubliner. Hemos visto un enfermo atacado de rinoescleroma, tener fiebres cotidianas y después tercianas durante mes y medio, sin que las lesiones sufrieran la menor influencia.

FRECUENCIA DEL ASIENTO DE LAS LESIONES.—El asiento de las lesiones es variable. He aquí el resultado del análisis de nuestros 21 casos:

Tabique.....	17
Alas.....	14
Sub-tabique.....	13
Velo.....	13
Fosas nasales.....	13
Labio superior.....	7
Encía.....	6
Pilares anteriores.....	6
“ posteriores.....	5
Faringe.....	5
Laringe.....	4
Base de la lengua.....	3
Bóveda palatina.....	3
Tráquea.....	2
Bronquios.....	1

## Complicaciones.

El rinoescleroma atacando las vías aéreas superiores y alterando su funcionamiento, produce desórdenes considerables y trae consigo serias complicaciones.

La nariz es un excelente guardian colocado á la entrada de las vías aéreas, impidiendo el acceso á todos los agentes que podrían ser nocivos (Wurtz y Lermoyez). Un pulmón que no está protegido por la nariz,

(1) Leopold. Lubliner. Ein fall Von Rinosklerom der Nase. Typhus exantemáticus Schwund der Rinosklerom infiltrationen. In Berl. Klin. Wochenschr. 5 oct. 1891.

debe tuberculizarse fácilmente, puesto que el vestíbulo nasal retiene al estado normal los bacilos tuberculosos en suspensión en el aire (Strauss.)

La nariz respiratoria modifica el aire inspirado de tres maneras; recalentándolo, hidratándolo y purificándolo. Lo recalienta en su larga travesía por sus numerosas anfractuocidades y principalmente por el tejido erectil de sus conchas, cuyo efecto puede compararse á la acción de un calorífero de agua caliente auto-regulador (Lermoyez). Lo hidrata por la evaporación constante de las secreciones de la pituitaria. Lo purifica reteniendo una gran parte de los polvos que acarrea; este papel sin el cual las pneumokoniosis dominarían la patología pulmonar, está asegurado por el entrecruzamiento de sus pelos, que tamisan el aire, por la forma estrecha y contorneada de su laberinto, que divide la corriente aérea, por la humedad de sus paredes que aglutina los corpúsculos que el aire encierra y los engloba en el mucus (Lermoyez). La obstrucción de las fosas nasales, fuerza al aire inspirado á pasar por la boca; ahora bien, en esta cavidad ancha y corta en donde su paso fácil es tan rápido, no sufre las profundas modificaciones que le imprime su penosa circulación á través del laberinto nasal; llega á los pulmones frío, seco y cargado de polvos bacilíferos: de allí las laringitis, las bronquitis y las afecciones pulmonares diversas.

La estenosis y obstrucción de la laringe pide generalmente la traqueotomía. El aire penetrando á través de la cánula, llega rápidamente al pulmón sin sufrir ninguna modificación y se encuentra en iguales, sino peores condiciones que circulando á través de la boca.

La estenosis de la tráquea y de los bronquios dificulta de una manera considerable la respiración; la inspiración y la espiración se hacen difícilmente y solo por un supremo esfuerzo de los músculos respiratorios; hay un sobre-crece en el trabajo pulmonar y un estancamiento del aire en las vesículas: de allí el enfisema, la desgarradura del parenquima pulmonar y el pneumotorax. Por otra parte, desapareciendo la contractilidad de los bronquios, el estancamiento de las mucosidades á su nivel, tiene que ser la consecuencia forzosa y de

allí también la descomposición y la putrefacción de estas mismas mucosidades que alteran la mucosa con que están en contacto.

Se comprende desde entonces fácilmente, que el rinoescleroma produciendo la obstrucción de las narices, la estenosis de la laringe, de la tráquea y de los bronquios, tenga por consecuencia las complicaciones que hemos enumerado. Y efectivamente, las complicaciones que de continuo se han notado, son: la pneumonía y la bronco-pneumonía infecciosa. Mibeli ha observado en un caso una pneumonía intersticial lenta.

No nos admiraremos tampoco, y sí nos explicamos de una manera clara, por qué la tuberculosis pulmonar acompaña algunas veces al rinoescleroma, hecho que había conducido á suponer, sin razón, la naturaleza tuberculosa de la afección.

Retter von Weismayer ha encontrado á la autopsia de un individuo muerto de escleroma de la laringe, una ulceración de la pared posterior con necrosis del cartílago cricoide; el examen microscópico confirmó el diagnóstico de escleroma y demostró además la naturaleza tuberculosa de la ulceración. No obstante, la tuberculosa laringea como complicación del escleroma es rara y este caso es el único que parece haber sido observado.

A la autopsia de un individuo atacado de escleroma propagado á la laringe, tráquea y bronquios, nosotros hemos encontrado los gruesos bronquios atascados de mucosidades fétidas; había además una bronquitis capilar supurada, enfisema pulmonar, desgarradura del lóbulo inferior, del pulmón derecho, y como consecuencia pneumotorax y un pequeño derrame sanguíneo en la pleura derecha. La superficie de los pulmones era negra, cuajada de pequeñas granulaciones (pneumokoniosis, antracosis.)

## Patogenia.

La patogenia del rinoescleroma ha permanecido oscura durante algún tiempo. Muchas teorías han sido emitidas para explicar su naturaleza. Veamos algunas de ellas rápidamente.

1.<sup>a</sup>—El rinoescleroma es el resultado de una infiltración granulosa de los tejidos (sarcoma granuloso). Tal es la opinión de Hebra y de Kaposi que consideran la enfermedad como un neoplasma análogo al sarcoma, fundados sobre el aspecto clínico y sobre su tendencia á propagarse y á destruir los tejidos vecinos.

2.<sup>a</sup>—Es de naturaleza escrofulosa (Rösser, Duplay, Guevara.)

3.<sup>a</sup>—Es un sífilide (Weinlechner, Pitha, Hofmohl). “Nosotros también, dice Goutard en su trabajo sobre la leontiasis sífilítica (Tesis de París, 1878), estamos lejos de dudarle (el origen sífilítico del rinoescleroma); pero no sabremos establecer entre esta manifestación y la leontiasis, ninguna analogía. El rinoescleroma es una esclerosis de la piel y esta afección no podría ser colocada en las formas gomosas de los sífilides, debería ser asimilada á las lesiones del tejido celular que se encuentran en las vísceras, en el hígado y en el riñón, por ejemplo; es una verdadera cirrosis de la piel debida á una proliferación conjuntiva. El período de producciones gomosas está ya lejos cuando esta afección se muestra. Es en el período terciario avanzado, en el período cuaternario de Bazin, que es necesario colocarla.”

4.<sup>a</sup>—El rinoescleroma es un epitelioma ó un adenoma. (Tanturri.)

5.<sup>a</sup>—Gerber y Mickulicz piensan que el rinoescleroma es debido á una neoformación celular consecutiva á una diapedesis y que los elementos celulares que resultan se transforman consecutivamente en haces de tejido conjuntivo. “El proceso, dice Mickulicz, principia por una infiltración celular; las células infiltradas sufren en el curso de la afección modificaciones variables; las unas se transforman en células fusiformes y ulteriormente en tejido conjuntivo; éste constituye una red más ó menos cerrada que aprisiona en sus mallas las células restantes. Estas últimas quedan cierto tiempo intactas; después degeneran poco á poco de tal suerte que no subsiste más que un tejido conjuntivo retraído.” A esta misma opinión podemos relacionar la de Pellizari, para quien el rinoescleroma se caracteriza por el

desarrollo de un infiltrado de sustancia homogénea, en el seno del cual se encuentra una cantidad de células de forma y volumen variables. La infiltración constituye toda la enfermedad y comienza al rededor de los vasos.

En resumen, para los autores citados, el rinoescleroma es una *inflamación crónica*, naciendo al nivel de las narices, sea aun por detrás de las cavidades nasales (cara posterior del velo, pilares, faringe, etc.,) para extenderse hacia la laringe, los labios, y determinar ulteriormente una atrofia de los tejidos lesionados, estrecheces y obliteraciones de las vías respiratorias y digestivas.

6.<sup>a</sup>—La lesión anatómica es engendrada por la reacción inflamatoria que provoca en los tejidos la penetración de un bacilo específico: se halla, en efecto, en las masas infiltradas, un bacilo en forma de bastoncito corto, que se distingue de la mayor parte de los bacilos análogos, por una cápsula coloides. (Frisch, Alvarez, Paltauf y Eisselsberg.)

Tales son las principales hipótesis que han sido emitidas para explicar la naturaleza del rinoescleroma. ¿Cuál de todas es el que merece más crédito? ¿Cuál es la verdaderamente cierta? Nosotros aceptamos como tal la última, y trataremos de demostrar que es la única que dá cuenta de la verdad de los hechos, como que es la sola que está de acuerdo con los resultados de la experimentación. Esto no quiere decir que la opinión de Gerber, Mickulicz y Pellizari no sea cierta; lo es y mucho, como lo veremos dentro de poco; pero sólo encierra una parte de la verdad, sólo explica la evolución del proceso, sin decir su causa; á esta opinión faltaba algo que ha venido á completar los estudios de Frisch.

No entraremos á criticar, por más que abunden razonamientos y hechos evidentes, lo infundado de las otras hipótesis, sobre todo de las cuatro primeras; con el tiempo, la observación ha ido acumulando multitud de datos y razones que están en contradicción con estas cuatro opiniones y las han arruinado por completo, á tal punto que hoy son casi abandonadas, y si las citamos es como recuerdo histórico.

Ensayemos, pues, explicar la verdadera patogenia del rinoescleroma tal y como es, y veamos las razones en que nos fundamos para aceptar como cierta la opinión de Frisch.

I. Existe en las secreciones nasales de los individuos atacados de rinoescleroma (escleroma nasal), entre otros muchos micro-organismos, un bacilo corto encapsulado, completamente distinto del diplo-bacilo de Friedlander, del pneumo-bacilo de Frankel y del coco-bacilo de Lowenmberg, que es notable por su constancia y por su abundancia comparada con la de los otros microbios que con él existen. Hemos comprobado que este bacilo no se encuentra en el mucus nasal de sujetos sanos, así como tampoco lo hallamos en el de 5 individuos con coriza aguda, en el de 2 con coriza crónica y en las secreciones fétidas de un ozenoso. Así, pues, este bacilo corto encapsulado, existe solamente en las secreciones nasales de los enfermos atacados de rinoescleroma y existe en gran abundancia y de una manera constante.

Si después de haber quitado cuidadosamente las costras de una placa exulcerada de rinoescleroma, donde quiera que se asiente, se raspa su superficie con una aguja de platino esterilizada y el producto del raspado se inocula en caldo peptonado, se obtiene al cabo de cuarenta y ocho horas un desarrollo abundante de varios micro-organismos, entre los cuales predomina, por su mayor abundancia y frecuencia, un bacilo corto encapsulado, esencialmente distinto de los otros bacilos encapsulados conocidos, y completamente idéntico al que encontramos en las secreciones nasales de los individuos rinoescleromatosos.

Si después de haber secado la mucosa nasal de sujetos sanos ó atacados de coriza aguda ó crónica ó de ozenosos, se raspa esta mucosa con una aguja de platino esterilizada y se procede como en el caso anterior, no se obtiene al cabo de 48 horas más que un desarrollo de cocos y muchos otros micro-organismos; pero jamás hemos encontrado el bacilo corto encapsulado que encontramos en iguales condiciones, en los individuos con rinoescleroma.

De esta primera serie de hechos se deduce, *que en los individuos portadores de rinoescleroma, se halla de una manera constante y en gran abundancia, un bacilo corto encapsulado, que no se encuentra en los individuos sanos ni en ninguna otra enfermedad.* Esto sólo hace ya sospechar el carácter microbiano del rinoescleroma y tiende á probar que el bacilo en cuestión es probablemente el agente causal de la enfermedad.

II. Se encuentra de una manera constante en el tejido rinoescleromatoso un bacilo corto encapsulado no solo en la superficie de este tejido sino también en el centro; no solo al rededor de los elementos histológicos del tejido, en los espacios intercelulares é interfibrilares sino también en el seno mismo de estos elementos, en el interior de las células y de los vasos linfáticos. Y se encuentra este micro-organismo en gran abundancia, á excepción de cualquiera otro; de tal manera que colocándose en condiciones de asepsia irreprochables, se puede obtener por la siembra en caldo ó gelatina de un fragmento extraído del centro de una masa de tejido mórbido, un cultivo puro. Este bacilo corto encapsulado que ha sido observado por primera vez por Frisch, es el mismo que existe en las secreciones nasales de los sujetos rinoescleromatosos y en la superficie de las placas exulceradas, y se halla en todo tejido invadido por el rinoescleroma, cualquiera que sea su naturaleza y donde quiera que se asiente esta lesión. Difiere de una manera completa de los otros bacilos encapsulados conocidos (de Friedlander, de Frankel, de Lowenmberg) y no se halla en ningún otro tejido mórbido, como que uno de los caracteres típicos y esenciales del tejido rinoescleromatoso, es la presencia de estos bacilos.

Esta segunda serie de hechos prueba la especificidad del bacilo de Frisch, pues si bien es cierto que la reproducción experimental de la enfermedad falta, los caracteres bien marcados del bacilo, el hecho de no hallarse más que en el rinoescleroma y allí solamente en donde existen lesiones, todo esto constituye un conjunto de pruebas suficientes, si no completas, en favor de la acción patógena del bacilo de Frisch.

Pasa con el rinoescleroma lo mismo que con la fiebre tifoidea, el cólera, la lepra, etc. En efecto; se sabe que la reproducción experimental de estas enfermedades no se ha conseguido; no obstante, se admite su naturaleza microbiana y se reconoce la especificidad de un micro-organismo para cada una de ellas, porque los caracteres marcados de cada uno de estos microbios, su presencia constante en el organismo enfermo ó en las lesiones producidas y allí solamente, forman un grupo de razones suficientes para la demostración de su acción específica.

Más adelante, al ocuparnos del rinoescleroma experimental, encontraremos nuevas razones que vienen á reforzar lo que acabamos de decir de la acción del bacilo de Frisch.

Veamos ahora de qué manera penetra el bacilo de Frisch en el organismo y produce las lesiones que caracterizan al rinoescleroma; pero antes digamos unas cuantas palabras acerca de las infecciones nasales.

Sucede con el organismo humano, que todas las cavidades que están en contacto mediato ó inmediato con el mundo exterior, están llenas de infinidad de micro-organismos que viven, para la mayor parte, al estado de huéspedes inofensivos; pero llega un momento en que, por una causa ó por otra, la resistencia que el organismo opone á estos microbios debilita ó la virulencia de ellos se exalta, y entonces de inofensivos que eran, vuélvense patógenos, y producen el estado de enfermedad. No es de ahora que se sabe que estas cavidades son frecuentemente puertas que se abren para dar entrada á numerosas infecciones. La nariz, en particular es una puerta constantemente abierta á este mundo exterior. Atravesada como es por el aire, el aire cargado de polvos y de gérmenes, humedecida por el mucus nasal, rica en vasos sanguíneos y linfáticos, con una temperatura constante y apropiada, todas condiciones más que excelentes para el desarrollo de los micro-organismos, la nariz debiera de ser un foco de infección constante, una amenaza perpetua á numerosas infecciones. Y esta auto-infección parece que debiera desarrollarse mejor, cuanto que las anfractuosidades de

las fosas nasales no solo presentan en apariencia todas las condiciones de calor y humedad que requieren los microbios para desarrollarse, sí que también poseén, por el mucus nasal, un poder absorbente considerable. Felizmente no es así. La rareza de las infecciones nasales ha admirado á los rinologistas. No negamos que existe el acto de estornudar y de sonarse para desembarazar la nariz de los polvos que en ella se depositan; pero es necesario considerar también, que estas acciones expulsivas se verifican tan poco, sobre todo en ciertas personas, que no bastan para asegurar regularmente la purificación del campo nasal.

Si la nariz, aunque recibiendo del exterior una gran cantidad de agentes patógenos, se comporta vis á vis de los traumatismos, en particular, como una cavidad relativamente aséptica, ésto se debe á que entonces interviene un nuevo funcionamiento de la nariz respiratoria, una función del todo vital, que no por ser tan recientemente conocida, es menos importante que su funcionamiento mecánico: nos referimos á la propiedad que tiene de destruir los microbios importados á sus cavidades, gracias al poder bactericida enérgico del mucus nasal. Así, los micro-organismos no solo son detenidos, sí que también destruidos. Esta acción esterilizante, este poder bactericida del mucus nasal, ha sido puesto en evidencia por primera vez por Wurtz y Lermoyez <sup>(1)</sup> y después comprobado por las experiencias de Piaget. <sup>(2)</sup>

Ahora bien; el rinoescleroma principia, en la inmensa mayoría de los casos, por la nariz, para propagarse después á otros órganos; es, pues, la mucosa nasal la puerta de entrada del microbio. ¿Cómo y en qué circunstancias se verifica esta entrada, que debe ser difícil, según lo que acabamos de decir de la acción del mucus nasal? Se comprende que en las condiciones normales la penetración del microbio es casi imposible, puesto que sería destruido por el mucus nasal; pero

(1) Wurtz y Lermoyez. Le pouvoir bactericide du mucus nasal, en los *Ann. des mal. de l'oreil. du larynx*, etc. 1893, t: XIX No 8.

(2) Piaget. Les moyens de defense des fosses nasales contre l'invasion microbienne. in. id. id. 1897. t. XXIII, pag. 117



que una inflamación de la mucosa nasal, un catarro, venga á anhilar ó á neutralizar, si se quiere, el poder bactericida del mucus nasal (se sabe que en las secreciones del coriza existen muchas variedades de cocos); que un traumatismo produzca la fractura de los huesos propios y provoque la inflamación de la mucosa, y entonces la penetración se hace fácilmente. Y es lo que de ordinario sucede: la aparición de las lesiones es precedida de un coriza ó de un traumatismo.

El bacilo de Frisch, penetrando en el organismo, provoca en el punto de entrada una diapedesis. Nosotros hemos inoculado perros jóvenes con cultivos puros y han sucumbido con una tumefacción notable en el punto inoculado (labio), formada por un derrame de serosidad y abundantes glóbulos blancos; así, haciendo cortes histológicos de las partes tumefactas, se ve el dermis de la mucosa infiltrado por una gran cantidad de leucocitos entre los cuales se encuentran numerosos bacilos encapsulados.

Los leucocitos extravasados, constituyen un tejido á pequeñas células redondas, que más tarde se transforma, en parte en tejido fibroso, cuyos haces comprimen las células restantes y de redondas las vuelven fusiformes. De los bacilos que al principio se encuentran en este tejido embrionario al rededor de las pequeñas células redondas, los unos quedan fuera de estas células, los otros penetrando en algunas de ellas, las hacen aumentar de volumen y producen en ellas las alteraciones y degeneraciones, que veremos al tratar de la anatomía patológica. En un período avanzado de las lesiones, solo se encuentran haces entrecruzados de tejido conjuntivo, entre los cuales existen las células que contienen los bacilos y algunas células fusiformes, estas últimas, restos del tejido embrionario primitivo.

Hemos reconstituido la evolución que siguen las lesiones, fundándonos no solo en las experiencias que citamos anteriormente, sino también en el examen histológico de algunos fragmentos de tumor. Efectivamente nosotros hemos visto, examinando tumores jóvenes, que su tejido está constituido, en su mayor parte, por pequeñas células redondas, con muy poco tejido con-

juntivo y los elementos característicos del rinoescleroma, como son las grandes células que contienen los bacilos. Examinando tumores más antiguos (de 5 á 8 años) se encuentran en ellos además de los elementos típicos del tejido rinoescleromatoso (grandes células conteniendo bacilos), haces de tejido conjuntivo entre las pequeñas células no ya redondas, sino deformadas por la compresión de estos haces.

En fin, en un período avanzado de las lesiones, en los tumores muy antiguos, solo se encuentra tejido conjuntivo en medio del cual, y diseminadas en pequeños grupos, existen las grandes células del rinoescleroma; pero no existen ya aquellas células pequeñas, redondas ó deformadas, que vimos al principio de las lesiones y es probable que todas ellas se hallan transformado en tejido conjuntivo.

En resumen, los tejidos atacados de rinoescleroma no terminan en la necrobiosis, sino en la formación de tejido conjuntivo denso. *La naturaleza del proceso es, pues, una inflamación crónica que resulta de la presencia en los tejidos, de un bacilo especial, y puede ser comparada al proceso de esclerosis que se observa al rededor de las masas caseosas del tubérculo.*

## Etiología.

El rinoescleroma es poco contagioso; no obstante encontrarse los agentes causales de la enfermedad en la secreciones nasales de los individuos atacados, sólo se citan dos casos de contagio. El uno de Roberson (rinoescleroma en dos hermanos) y el otro de Secretan que observó la afección en dos hermanos Michaud.

Explicado como hemos la naturaleza íntima de la enfermedad, no nos queda más que examinar una serie de causas que, propiamente hablando, no son otra cosa sino causas secundarias ó condiciones predisponentes favoreciendo el desarrollo de los gérmenes patógenos ó exaltando su virulencia; porque la causa unívoca del rinoescleroma, lo repetimos, es el agente patógeno hallado por Frisch en las grandes células de Mickulicz.



Ocupémonos, pues, de las causas secundarias que dividiremos en predisponentes y ocasionales.

**CAUSAS PREDISPONENTES: Edad.**—Poco frecuente en los niños, excepcional en los viejos, el rinoescleroma se presenta más comunmente en los jóvenes de los 18 á los 30 años. En los sujetos de nuestras observaciones, la edad á que ha comenzado la afección, es como sigue:

De 6 á 15 años.....	4 casos
“ 15 “ 30 “ .....	15 “
“ 30 “ 42 “ .....	2 “

**Sexo.**—En cuanto al sexo, el hombre parece ser más comunmente atacado que la mujer. Así sobre 21 observaciones, son 13 hombres y 8 mujeres.

**Profesión.**—Para Alvarez, de San Salvador, el rinoescleroma quizás podría provenir de los campos de cultura en donde se recolecta la *indigofera tinctoria*. Y efectivamente, se encuentra de una manera constante sobre esta planta, un parásito del todo análogo al bacilo de Frisch y descubierto por Alvarez en 1887; parásito que, según este último autor, es el agente de la fermentación de esta planta, que dá por resultado el añil. Ahora bien, Alvarez ha podido producir la fermentación especial de un cocimiento esterilizado de *indigofera* con una cultura de rinoescleroma. Era fácil deducir de esta experiencia, que esta leguminosa es la causa primera del mal. No obstante, nosotros veremos más adelante que el bacilo del índigo, si bien tiene alguna analogía con el bacilo de Frisch en cuanto á su aspecto exterior, es completamente diferente por sus medios de cultura, de manera que estos dos microorganismos lejos de formar una sola entidad microbiana, son por el contrario esencialmente distintos. Así, nosotros fundándonos en nuestras propias experiencias, concluimos que la hipótesis de Alvarez es del todo errónea.

Lo que nosotros hemos observado en nuestros enfermos es que casi todos son gente trabajadora, artesanos y jornaleros, viviendo muchos de ellos en el campo. Sobre 8 mujeres 3 son lavanderas y sobre 13

hombres 9 viven en el campo y se dedican especialmente al cultivo del maíz y del café.

**Condición social y constitución.**—Todos ó casi todos los individuos atacados de rinoescleroma son sujetos de clase pobre, pero vigorosos y de salud excelente.

**Clima.**—La distribución desigual en los diferentes países de los dos continentes, constituye uno de los caracteres de la afección. Es endémica en ciertas regiones, lo que habla mucho en favor de su origen microbiano. Por lo que respecta á nuestras observaciones, diremos que los enfermos son de climas cálidos y que la época en que la enfermedad hace su aparición, es de ordinario, en la estación lluviosa (invierno).

**Herencia.**—En nuestros enfermos nosotros no hemos visto á la herencia jugar ningún papel. Según Secretan puede suceder que la mayor receptividad para el rinoescleroma, tenga por causa una predisposición hereditaria análoga á la que se sabe existe para el bacilo de Koch.

**CAUSAS OCASIONALES.**—Las causas ocasionales obran disminuyendo la resistencia del organismo ó abriendo una puerta de entrada al agente patógeno; es así como obran el coriza y los diversos traumatismos de la nariz. En nuestros 21 enfermos, 17 veces el coriza ha sido la causa ocasional y en 3 solamente ha habido traumatismo de la nariz con fractura de los huesos propios.

## Anatomía patológica é histología.

Las lesiones del rinoescleroma deben ser estudiadas desde el doble punto de vista de su disposición topográfica en los diferentes tejidos y órganos y de la naturaleza de las alteraciones histológicas que las caracterizan.

Ya hemos visto anteriormente los órganos generalmente invadidos; en cuanto al asiento más frecuente de las lesiones en los tejidos, es en el dermis (cutáneo ó mucoso) en donde primero se desarrollan; después invaden los otros tejidos vecinos (epidermis, epiteli-

tejido celular, músculos, etc.) destruyendo sus elementos y trasformando la región invadida en un tejido especial y característico, diferente de los tejidos en que se desarrollan. Hay, pues, formación de un tejido propio y especial y es por eso que consideramos el rinoescleroma como un neoplasma.

Examinando macroscópicamente el tumor, se vé que su superficie de sección es fina, lisa, dura al tacto, dejándose deprimir por la uña y seccionar fácilmente por el cuchillo. Fragmentos de tumor conservados en el alcohol son blancos exteriormente cuando pertenecen á la laringe, grises ó gris rojizos cuando pertenecen á la nariz, al velo, á la faringe.

*Examen microscópico.*—El estudio histológico del rinoescleroma lo hemos hecho con el Dr. de Villa, sobre fragmentos de tumores de la nariz, del velo, de la laringe, del cuerpo tiroides, etc., endurecidos al alcohol, montados á la parafina y coloreados con el carmín borax, el picrocarminato ó el violeta de genciana.

El epitelium es generalmente intacto, sobre todo el epitelium pavimentoso del borde libre de las cuerdas vocales; en la mucosa nasal las células epiteliales, rechazadas por el tejido mórbido, són comprimidas hasta el punto de entremezclar sus cirros vibrátiles; las capas superficiales del epidermis están intactas; la capa granulosa, espesada; entre las células del cuerpo mucoso de Malpighio, se encuentra interpuesto un número más ó menos considerable de células migratrices; las glándulas sebáceas, mucíparas y sudoríparas no presentan al principio, al menos, lesiones evidentes; pero más tarde éstas glándulas ofrecen una retención de sus productos á consecuencia de la compresión de sus conductos por el tejido mórbido y concluyen por desaparecer.

El dermis, punto de partida de la afección, ofrece á considerar lesiones más características; las papilas aumentadas de volumen y vascularizadas, se encuentran infiltradas por numerosas células migratrices del volumen de un hematíe al de un glóbulo blanco, diseminadas entre las fibrillas del tejido conjuntivo de las papilas; abundantes sobre todo en su base, á manera de separar las papilas del dermis mismo. En el der-

mis la infiltración es más abundante; las células migratrices se encuentran comprimidas, deformadas, separadas en grandes grupos por fibrillas ó por haces de tejido conjuntivo entre cuyas fibras se interponen células fusiformes ó alargadas. Los vasos (arterias y venas) están esclerosados, algunas veces obliterados; su túnica externa presenta una abundante proliferación, que invade la media, destruye sus elementos musculares y rechaza el endotelio, disminuyendo así considerablemente la luz del vaso; el endotelio mismo, espesado, concluye en ocasiones por la transformación conjuntiva, pero solo en los vasos de mediano calibre; sobre los cortes trasversales, la sección de los vasos se presenta con la luz disminuida ú obliterada, con paredes espesas rodeadas de fibras elásticas y de una zona, especie de corona de pequeñas células redondas. En medio de este tejido formado de pequeñas células embrionarias, por haces de tejido conjuntivo y por vasos degenerados, se encuentran grandes células vesiculosas, de uno ó muchos nucleos, midiendo 15 á 30 milésimas de milímetro y diseminadas sin orden en pequeños grupos (fig. 2). Estas gruesas células descritas por Mickulicz y que él llama «*geblähte Zellen*» (células infladas) constituyen los elementos característicos del rinoescleroma.

Los núcleos de estas células son generalmente pequeños, sobre todo cuando hay varios en una sola célula. El protoplasma es reticulado lo que se vé claramente sobre las piezas tratadas por el ácido ósmico (Cornil y Alvarez.)

Las grandes células del rinoescleroma ó células de Mickulicz encierran bacterias y masas hialinas.

Las bacterias del rinoescleroma, cuya descripción detallada la daremos más adelante, se asientan tanto en el protoplasma de las grandes células, como á su alrededor, en los intersticios del tejido conjuntivo y de las pequeñas células migratrices y en los vasos linfáticos. Estas bacterias son bastoncitos cortos, rodeados de una zona clara, verdadera cápsula coloide, dura y resistente. Han sido descritas por Frisch y observadas después por Pellizari, Cornil y Alvarez y Chiari. Se encuentran en número de 10 á 40 en cada célula, algu-

nas veces más, á manera de formar una masa ovoide que llena por completo la célula. Se disponen ya en masa, como lo acabamos de decir, ya, y más frecuentemente, diseminados sin orden en el interior de la célula ó formando una especie de corona en la periferia del protoplasma; cuando se encuentran fuera de las células de Mickulicz, alrededor de ellas ó en los intersticios de las pequeñas células migratrices y del tejido conjuntivo, se disponen en grupos irregulares, diseminados en todo el tejido *fibro-embionario*, si se nos permite la expresión, á veces aisladas, de ordinario unidas de dos en dos y extremo á extremo por fusión de sus cápsulas.

Para colorear las bacterias en los cortes, es necesario tratar éstos por el método de Graam; siguiendo este método nosotros hemos dejado los cortes 24 horas en el violeta de Graam, después durante 10 minutos en la solución yodo-yodurada, decolorando enseguida por el alcohol absoluto y la esencia de clavos. Cuando la decoloración al alcohol se hace rápidamente, las bacterias se presentan bajo la forma ovoide, porque sus cápsulas quedan coloreadas en violeta y es difícil ver en su interior el bastoncito. Haciendo la decoloración durante corto tiempo en alcohol clorhídrico en vez de absoluto, las cápsulas aparecen muy débilmente teñidas y es fácil ver en su interior el bastoncito bien coloreado. Si la decoloración se hace en alcohol ordinario y durante 24 horas, las cápsulas se muestran incoloras, bien marcadas y distintas y en el centro el bastoncito muy coloreado. En los cortes coloreados al carmín borax durante 24 horas, las bacterias quedan incoloras, pero prolongando la coloración durante 48 horas y decolorando al alcohol, absoluto ó rápidamente al alcohol clorhídrico, aparecen coloreados en rosado claro los bastoncitos y las cápsulas incoloras, con una tenue línea rosada en su periferia.

Dijimos que las grandes células se encuentran también en el interior de los linfáticos; sobre una sección transversal, se ven éstos enormemente dilatados, llenos por las grandes células, por células endoteliales libres y por bacterias aisladas, como nadando en la luz del vaso ó contorneando el endotelio.

Las grandes células del rinoescleroma contienen, casi siempre, además de los bacilos, masas hialinas ó coloides, como ya hemos dicho, pero hay algunas, sobre todo cuando las lesiones son jóvenes, que no contienen más que bacterias. Así, Frisch, Noyes y después Mibelli han distinguido 2 especies de células: 1.º las células *œdematies* ó vacuolizadas (*watery-cells*), que contienen los micro-organismos; 2.º las células coloides (*colloid-cells*), que encierran masas hialinas. Estas últimas células no serían más que la transformación de las primeras. En las *watery-cells* los bacilos son constantes, pero se les halla también en las segundas.

Las masas hialinas se coloran fuertemente por los colores de añilina y resisten á la decoloración por el alcohol absoluto.

Las masas hialinas se encuentran exclusivamente en el interior de las grandes células; cuando se les encuentra libres es debido á la dirección del corte que secciona las grandes células; se las ve así hacia los bordes de la preparación.

La disposición de la sustancia hialina en el interior de las grandes células, es variable; ya se dispone en forma de granulaciones refringentes, ya en forma de pequeñas masas arredondeadas, ya formando una sola bola, una esfera que llena totalmente la célula y rechaza el núcleo hacia la periferia. Cuando se deposita en forma de granulaciones, éstas son pequeñas y arredondeadas y ocupan toda la célula al mismo tiempo que las bacterias; las grandes células semejan entonces la sección trasversal de un vaso lleno de sangre, en el cual los hematies y los leucocitos serían las granulaciones hialinas. Estando dispuestas en forma de pequeñas masas arredondeadas ú ovals, se encuentran dos, tres y cuatro en el interior de cada célula. En algunas células se ve en la periferia del protoplasma una corona de bastoncitos encapsulados y en el centro una bola hialina intensamente coloreada.

Estudiando las bolas hialinas, Stepanow ha podido distinguir dos tipos: 1.º bolas hialinas no encerrando jamás bacterias, muy regulares, coloreándose de una manera particularmente intensa por los colores de añi-

lina; 2º bolas hialinas encerrando siempre bacilos, mucho menos regulares, muy variable de formas coloreándose más débilmente. El autor da á estas últimas bolas, para explicar su variación de aspecto, el nombre de *mottes* (terrones ó cerros) hialinos. Estos cerros hialinos no se encuentran más que en el rinoescleroma; su ausencia no podría tener valor negativo, pero su presencia es carácter positivo importante.

Las masas hialinas las hemos visto muy bien, coloreadas por el violeta de genciana, en violeta azul ó violeta oscuro cuando la decoloración al alcohol ha sido rápida; en rojo claro por el carmín borax y en amarillo anaranjado por el picrocarminato. No presentan las reacciones especiales de la materia amiloide.

Las bolas hialinas se encuentran de una manera constante en los tejidos atacados de rinoescleroma. Bolas hialinas han sido halladas también, aunque menos abundantes que en el rinoescleroma, en ciertos sífilomas, en la elefantiasis, en las sícosis del labio y últimamente, en 1892, Stepanow las ha encontrado en algunos pólipos; pero es de advertir que, en todos estos casos, no presentan ni la disposición ni los caracteres que muestran las del rinoescleroma y difieren de ellas de una manera completa.

La naturaleza de estas masas hialinas es discutida. Frisch, Noyes y Mibelli creen que son debidas al replegamiento del protoplasma celular por la viscosidad del bacilo. Cornil y Alvarez piensan que estas masas no son más que una degeneración hialina del protoplasma, efectuada bajo la influencia y en virtud de modificaciones causadas por la nutrición misma de los microorganismos contenidos en las células. Y efectivamente, la sustancia coloide se halla algunas veces acumulada en el centro de la célula y los bastoncitos encapsulados al rededor de este depósito central.

La opinión de Cornil y Alvarez parece la más aceptable, pues de ordinario masas hialinas y bacterias se encuentran en una misma célula y estas mismas masas, encierran á veces las bacterias. Sea de ello lo que fuere, siempre resulta que la producción de las

masas hialinas, debe ser atribuida á la influencia de los bacilos.

*Invasión de otros tejidos.*—Del dermis, las lesiones se extienden á las partes vecinas, tejido celular ó submucoso, músculos, cartílagos y huesos. El tejido celular infiltrado por los elementos del tejido mórbido, pierde su laxitud y adquiere adherencia con las partes profundas, de manera que la piel se inmoviliza.

Los cartílagos se engruesan, en particular su pericondro, el más espesado por la infiltración; en este estado hemos encontrado muchas veces el del tabique y el tiroides y cricoides.

Los nervios largo tiempo intactos, de donde ausencia de dolores, concluyen por presentar la misma alteración.

Los músculos son también invadidos. La infiltración se verifica aquí como en el dermis. Las pequeñas células migratrices se difunden entre las fibras musculares que disocian; después estas células se transforman en tejido escleroso que comprime las fibras musculares, las atrofia y las hace desaparecer, no quedando más tarde sino haces espesos de tejido fibroso en medio del cual, y como incrustadas, se encuentran las grandes células del rinoescleroma y alguno que otro manojo muscular degenerado, atrofiado. Examinando el velo del paladar del enfermo de la observación I, cuyas lesiones remontaban á 20 años, nosotros hemos encontrado un tejido análogo al que acabamos de describir: tejido conjuntivo en forma de espesos haces entrecruzados y en el seno de este tejido, diseminadas en pequeños grupos, las grandes células del rinoescleroma y los músculos muy atrofiados, con sus fibras separadas, disociadas por el tejido conjuntivo; no existía aquí la infiltración por las pequeñas células migratrices, que hemos señalado en otras partes; las lesiones eran suficientemente antiguas para que estas células embrionarias se hubiesen transformado en tejido conjuntivo. Así, digámoslo de una vez, el aspecto histológico del rinoescleroma variará ligeramente en cuanto al tejido en que están sembrados sus elementos característicos ó sean las grandes células, según el tiempo que tengan las

lesiones. Examinando tumores jóvenes, de uno á dos años, se encontrará una gran cantidad de células migratrices, pequeñas y arredondeadas, constituyendo casi todo el tejido y muy poco tejido conjuntivo (Tumores de las obs. X y XXI.) Examinando tumores más antiguos. (4 y 5 años) se comienzan á ver haces de tejido conjuntivo entre las pequeñas células migratrices ya deformadas (Tumores de las obs. XV, XVI y XVII.) Si las lesiones son más antiguas aún, entonces sólo persiste tejido conjuntivo y algunas células alargadas y fusiformes (Tumores de la obs. I.) Pero lo que no varía cualquiera que sea la antigüedad de las lesiones, lo que se encuentra de una manera constante en el tejido del rinoscleroma, lo que existe siempre en todos los tejidos invadidos, son las grandes células conteniendo masas hialinas y bastoncitos encapsulados, como que son los elementos esenciales, típicos, característicos del rinoscleroma.

*Cuerpo tiroides.*—Hemos señalado anteriormente la invasión del cuerpo tiroides, que nosotros encontramos á la autopsia del enfermo de la obs. I; dijimos que microscópicamente el cuerpo tiroides era duro, como esclerosado; su superficie de sección lisa y grisácea, dibujándose en ella especies de bolas, de esferas incrustadas en el tejido mismo y de coloración más blanca y consistencia menos dura que el resto del tejido; se diría especie de quistes existentes en el tejido mismo.

Al examen microscópico este tejido estaba formado exclusivamente de tejido conjuntivo en haces entrecruzados, en medio del cual se encontraban las grandes células, muy abundantes y diseminadas sin orden; pero lo que hemos encontrado de especial, es lo voluminoso de estas células y de las masas hialinas. La mayor parte de estas enormes células, contenían una sola bola hialina que las llenaba casi por completo; otras tenían dos y cuatro pequeñas masas, en formas de gruesas gotas; la disposición en granulaciones no la encontramos aquí. Había masas hialinas excavadas, otras escotadas, generalmente eran ovalares ó esféricas. De las células las unas eran voluminosas, las más grandes que nosotros hemos visto, y estaban ocupadas por ma-

sas hialinas y bastoncitos encapsulados, las otras más pequeñas, estaban llenas solamente de bacterias.

Existían al mismo tiempo bacilos libres entre el tejido conjuntivo, ya formando grupos irregulares, ya aislados. Los vasos presentaban las mismas alteraciones que en el dermis; algunos eran completamente obliterados, otros, de mediano calibre tenían en su interior células conteniendo bacilos.

## Bacteriología.

*Historia.*—En 1882, Frisch, haciendo el examen histológico de 12 casos de rinoscleroma, encontró en los tejidos mórbidos, un bacilo corto al cual atribuyó la causa de la enfermedad; cultivó y aisló al estado de pureza este bacilo é hizo inoculaciones á los animales sin obtener resultados. Más tarde Pellizari en 1883, observó el bacilo señalado por Frisch y Cornil y Alvarez pudieron ver este bacilo en los cortes histológicos y le describieron rodeado de una cápsula incolora, dura y resistente. Paltauf y Von Eisselsberg, en sus estudios en 1886, encontraron constantemente estos organismos en los tejidos escleromatosos y consiguieron cultivarlos en gelatina. Ensayaron transmitir la enfermedad sobre la mucosa y en la garganta de conejos y cuyos, pero no tuvieron éxito. Repitiendo estas experiencias sobre ratones, sobrevino en uno de ellos un absceso en el cual hallaron los bacilos cortos, con ó sin cápsulas; animados por este caso, los autores prosiguieron sus observaciones, haciendo experiencias comparativas con el bacilo de Friedlander. Después de inoculaciones en la pleura, los animales sucumbieron; pero no tan veloz como con el bacilo de Friedlander, es decir al cabo de 25 á 28 días. A la autopsia había en el bazo hinchado y en la pleura, que no contenía exudado, bacilos provistos de cápsulas. Algunos de los animales á los cuales se les hizo la inoculación subcutánea, murieron presentando síntomas de septicemia. Los conejos inoculados no

dieron ningún resultado; así, los autores que llevamos dicho, piensan que son refractarios al bacilo de Frisch como al de Friedlander. Los animales inoculados con el bacilo de Friedlander, murieron al cabo de 2 ó 3 días, los inoculados con el del rinoescleroma al cabo de 25 ó más días ó bien quedaron vivos. En resumen, la sola diferencia que los autores mencionados, han podido hallar entre los dos bacilos encapsulados, es la menor virulencia del de Frisch.

Después de sus primeras publicaciones, Paltauf ha podido hallar en los líquidos extraídos de tejidos escleromatosos, un bacilo al estado de cultivo puro, pareciéndose por sus dimensiones al bacilo de Friedlander y que en sus primeros estudios había visto sobre los cortes histológicos y había conseguido cultivarlos, sembrando fragmentos de tumor. Las inoculaciones á los animales quedaron, como la primera vez, estériles; créese sin embargo, poder afirmar, apoyándose en todos los casos de rinoescleroma, admitir la especificidad del bacilo. Según sus últimos estudios, el bacilo del rinoescleroma difiere del de Friedlander en que las culturas del primero, se hacen rápidamente secas y pierden su virulencia.

La falta de éxito en todas las tentativas de inoculación sobre la piel y la mucosa nasal del cuyo, condujo á Stepanow, de Moscow, á buscar otra vía; practicó las inoculaciones en la cámara anterior del ojo. Inoculó sea fragmentos de tejido enfermo, sea líquido de culturas en gelatina. Hizo 64 inoculaciones y al cabo de 2 á 5 días, el ojo tomó en general un aspecto normal. Quince veces solamente se desarrollaron, al nivel del ojo inoculado, lesiones inflamatorias más ó menos marcadas. Sobre estos 15 casos, 7 nada más se pueden mencionar, pues la presencia de cocos piógenos hizo imposible toda conclusión en los 8 restantes. Las lesiones determinadas por la inoculación por este método, se resumen en la producción de granulomas, poseyendo los caracteres típicos del escleroma humano. Estos granulomas, por su aspecto durante la vida, recuerdan también lesiones escleromatosas. Ha logrado, pues, reproducir un tejido análogo al del rinoescleroma y ha

encontrado en él el bacilo productor; pero estas masas embrionarias no constituyen, dicen Cornil y Babes, la lesión característica del rinoescleroma y es necesario dudar de las conclusiones de Stepanow.

En 1892, Jaquet sembró en diferentes medios, el jugo tomado en el centro del tumor. Halló dos micro-organismos: el *estreptococcus piógenes* y el bacilo corto descrito por Frisch. Jaquet piensa que estos diversos micro-organismos son secundarios y penetran en el tumor después del corte.

Netter dice que el examen de las preparaciones, de Jaquet, no le ha permitido distinguir el bacilo de Frisch del de Friedlander, y afirma ser el mismo. Raugel participa de la misma opinión que Netter.

Cornil y Babes hacen muchas reservas en cuanto á la especificidad del bacilo de Frisch y se inclinan á considerarlo como una bacteria banal, que en ciertas condiciones de clima y de lugar, produciría quizá esta neoplasia especial.

Castex concluye, que en el estado actual de nuestros conocimientos, la especificidad del microbio no es adquirida ni en sí misma ni en sus efectos.

En noviembre de 1898, nosotros hemos sembrado con el doctor don Salvador Ortega, en caldo peptonado y en gelatina, fragmentos de tumor excindidos sobre el vivo; hemos obtenido así, tres clases de micro-organismos: el *estreptococcus*, el *estafilococcus* y un bacilo corto encapsulado; era este último, el más abundante de todos como nos pudimos convencer al hacer el aislamiento de estos micro-organismos en placas de Petri, con el doctor de Villa. Después hemos repetido diversas veces estas experiencias, sembrando fragmentos de tumor sea de la nariz, como lo habíamos hecho, sea del labio, sea del velo del paladar, sea de la laringe, y siempre hemos encontrado un bacilo corto encapsulado, que nos ha sido fácil aislar, porque se encuentra en gran abundancia y mezclado con muy pocos micro-organismos. Posteriormente, nosotros hemos conseguido con el doctor de Villa, obtener nuevos cultivos puros, sembrando en caldo peptonado, fragmentos de tumor que han permanecido 5 y más días en alcohol absoluto;

por este procedimiento, los micro-organismos banales que se encuentran en el fragmento, son destruidos y solo queda en el interior del tejido, el bacilo corto encapsulado ó sus esporos y es el único que se desarrolla. Todos los datos que á continuación vamos á dar respecto á la cultura, morfología, caracteres biológicos, etc., etc., del bacilo del rinoescleroma, son exclusivamente nuestros y los hemos encontrado haciendo el estudio de este bacilo, en el Laboratorio Central, con el doctor de Villa.

### Culturas del bacilo de Frisch.

El bacilo de Frisch es aerobio, su desarrollo se detiene ó se hace muy lentamente al abrigo del aire; se desarrolla sobre todos los diversos medios de cultura á la temperatura ordinaria.

**CULTURAS EN MEDIOS LÍQUIDOS: Caldo peptonado.**—En caldo peptonado ligeramente alcalino, se desarrolla á la temperatura ordinaria al cabo de 48 horas; el caldo se enturbia, dando al cabo de algunos días un precipitado pulverulento y blanquecino, sin que deje de permanecer turbio; adquiere un olor desagradable y fétido; su reacción alcalina, no cambia.

A la estufa á 37° el desarrollo se hace mejor y en 24 horas.

Cuando las culturas permanecen á la temperatura ordinaria, se observa, después de 25 á 30 días, que el caldo se aclara; pero si entonces se coloca á la estufa á 37° vuelve á enturbiarse.

**Caldo glucosado.**—Se desarrolla á la temperatura ordinaria ó mejor á la de 37° en 24 horas; enturbiando el caldo y dándole un olor desagradable que después de algunos días recuerda el de la leche fermentada ó requesón. La reacción del caldo se vuelve ácida después de 48 horas, aumentando con el tiempo. El señor Guérin ha querido hacernos el análisis de 200 gr. de caldo glucosado al 1½%, después de 45 días de inoculado, para saber el ácido de que se trata. Sus resultados son los siguientes: 1° Falta de azúcar en el caldo, comprobada por el licor de Fehling; 2° existencia del

ácido láctico, averiguado por el reactivo de Uffelmann<sup>(1)</sup>; 3° ausencia de ácido volátil, comprobada por la destilación y del ácido acético fórmico, butírico y cualquiera otro ácido fijo. Hecha la dosificación del ácido láctico encontró 1 gr. 52%

De los datos anteriores podemos deducir que, el bacilo de Frisch dá origen en las soluciones sacarinas al ácido láctico, por fermentación de la glucosa.

**Orina.**—Se desarrolla al cabo de 24 horas, enturbando la orina y produciendo un precipitado blanquecino á las 48 horas; ni la reacción ni el olor de la orina cambian.

**Leche.**—Se desarrolla en la leche volviéndola ácida después de 48 horas y produciendo su coagulación al cabo de 3 días.

**CULTURAS EN MEDIOS SÓLIDOS: Gelatina.**—En placas de Petri se desarrolla á la temperatura ordinaria, apareciendo las colonias á las 48 h., en la profundidad bajo forma de muy pequeños puntos opalinos apenas perceptibles, que crecen con mucha lentitud, alcanzando al cabo de dos semanas las dimensiones de una cabeza de alfiler; en la superficie las colonias son mucho más grandes, semi-esféricas, ligeramente elevadas y de color opalescente. El desarrollo es más activo y más rápido en la superficie que en la profundidad.

Sobre tubos de gelatina inclinada se desarrolla al cabo de 24 á 48 hs., bajo la forma de una raya de color gris perla ligeramente azulada, cubierta de una película fina, ténue, con bordes netos. Al cabo de 3 días ó más, pequeñas colonias arredondeadas se forman en la vecindad del trayecto inoculado.

En picadura profunda sobre la gelatina, el bacilo se desarrolla en forma de clavo, de cabeza pequeña, arredondeada y prominente; el cuerpo del clavo siendo muy ténue. La cabeza aumenta progresivamente y al cabo de 15 ó 20 días tiene poco menos las dimensiones

(1) El reactivo de Uffelmann se compone de: agua destilada 20 gr., solución fenicada al 4 p. 8 10 c. c.; persulfato de hierro del Codex 1 gota. El acc. láctico dá con este reactivo una coloración amarilla; el ac. acético y fórmico, una coloración roja, después de neutralizar por la soda.



de un cuartillo. Entonces se observan inmediatamente por debajo de la cabeza del clavo y en todo el rededor de su trayecto pequeñas colonias arredondeadas.

La gelatina adquiere siempre un olor putrefacto, análogo al que hemos encontrado en el caldo.

*Gelosa.*—Desarrollo más abundante que en la gelatina, pero bajo las mismas formas.

*Papa.*—Se desarrolla á las 24 ó 36 h. bajo la forma de una capa blanquecina, mucosa, húmeda; la papa toma después de 3 días, un tinte violado oscuro; su olor es desagradable.

*Huevo.*—Se desarrolla á las 36 h. en forma de líneas onduladas, como rastrillo, de color opalescente.

### Morfología y coloración del bacilo de Frisch.

El bacilo de Frisch se presenta en los medios de cultura bajo la forma de bastoncitos de extremidades arredondeadas y de 2 á 4 milésimas de milímetro de longitud, por 0,5 á 0,8 milésimas de milímetro de espesor, rodeados de una cápsula incolora y anista, que en las preparaciones sin coloración se vé de una manera vaga, como un halo periférico; se encuentran lo más frecuentemente reunidos de dos en dos y extremo á extremo, algunas veces formando cadenitas de 3 y 6 elementos; otras completamente separados y aislados entre sí. Cuando se reúnen son sus cápsulas las que se fusionan, en tanto que los bastoncitos mismos quedan separados por el espesor de estas cápsulas; en estos casos la aureola que los rodea presenta estrechamientos que corresponden al punto de unión de las cápsulas.

Cuando se hacen cultivos en caldo y se examina una gota de éste, después de 24 h. de inoculado, no se ven mas que pequeños cuerpos esféricos, rodeados por una línea clara; en los cultivos más viejos (3 y 5 días) el micro-organismo adquiere una longitud mayor y toma la forma de un bastoncito rechoncho. Las cadenitas son muy largas en los cultivos en caldo, de 4 y 6 elementos; en gelatina los bastoncitos son más pequeños que los desarrollados en caldo y las cadenitas más cortas de 3 y 4 elementos.

En una misma preparación se ven micro-organismos de diferente longitud; algunos son tan pequeños que parecen cocos ligeramente alargados, pero en los que es posible percibir una cápsula que los envuelve por completo; cuando se presentan tan pequeños y en cadenas, se vé una gran aureola y en el centro una serie alineada de puntos alargados, formada por los pequeños bacilos.

En las preparaciones no coloreadas, el bacilo tiene una movilidad asombrosa; sus movimientos son variados y rápidos; ya son movimientos de lateralidad con progresión hacia delante, ya, y más generalmente, movimientos en espiral, ya de rotación. Aún en las preparaciones coloreadas rápidamente (3 á 5 minutos) se ve que algunos de ellos se mueven con rapidez. Los cuerpos esféricos provistos de cápsulas también se mueven; no así los que no la tienen, que permanecen inmóviles.

Es de advertir que se encuentran casi siempre en las preparaciones, cuerpos redondeados muy pequeños, como cocos completamente esféricos y á los cuales no se les ve zona clara, aun después de coloreados; estos mismos cuerpos esféricos se observan también en los bastoncitos bajo la forma de granulaciones; sucede que un bastoncito está formado por 3 y 4 granulaciones y cuando 2 ó más bastoncitos así granulados están unidos extremo á extremo por sus cápsulas, forman una especie de rosario. Estas granulaciones, que se distinguen mejor en las preparaciones coloreadas, son muy probablemente los esporos del bacilo.

Examinando al microscopio preparaciones no coloreadas, se las puede enfocar en dos puntos distintos: ya el foco corresponde á las cápsulas y entonces se ven cuerpos enormemente gruesos ovalares, incoloros, moviéndose rápidamente; ya enfocando aún más, el foco corresponde al bacilo y aparece éste como una rayita negra rodeada de una zona incolora y refringente.

Después de la muerte, estos microbios se agrupan en masas arredondeadas ó irregulares y casi nunca se les ve aislados.



La coloración del bacilo de Frisch es de las más simples y fáciles; toma todos los colores de añilina de una manera rápida; no obstante la cápsula se colora menos fácilmente que el bastoncito, y se decolora con mucha facilidad.

Nosotros hemos empleado todos los colores de añilina; pero observamos que toma mejor los colores violeta y rojo. Dejando permanecer las preparaciones un cuarto de hora en una solución hidro-alcóhólica de violeta de metilo, en el violeta de Graam ó en fuchsina fenicada de Zield, lavando después, secando y montando al bálsamo del Canadá, se ven los bastoncitos muy bien coloreados y rodeados de su cápsula, que aparece bajo la forma de una aureola incolora contorneando el bastoncito.

La cápsula resalta muy bien en ciertos puntos de la preparación en que los micro-organismos están agrupados, pues las cápsulas tocándose por sus bordes forman una línea ligeramente roja ó violada, según el color que se haya empleado; de manera que entre esta línea y el bastoncito resalta muy bien la cápsula; en otros puntos de la preparación las cápsulas no se perciben y los bastoncitos se ven completamente solos. Cuando se lavan mal las preparaciones, la cápsula aparece ligeramente teñida por el color que se ha empleado.

Se obtiene una preparación mejor, dejando permanecer la laminilla unos cinco minutos en una solución de ácido acético al 1%; secando y llevándola después á la solución colorante escogida; la solución debe ser débil y la permanencia en ella prolongada. (30 minutos.)

La cápsula, hemos dicho, se colora difícilmente; dejando las preparaciones durante 24 horas en azul de Löffler, fuchsina ó violeta de metilo, lavando después, secando y montando al bálsamo, los micro-organismos se presentan entonces muy grandes, de forma ovoide; porque las cápsulas están coloreadas completamente y el bastoncito no se distingue.

El bacilo del rinoescleroma se colora notablemente por el método de Graam.

La cápsula está formada de una sustancia anista, coloide, resistente, no cambiando de forma cuando se presiona la laminilla. Se reúnen los bacilos algunas veces, en masas ovoides ó irregulares; en estas masas se colora fuertemente la sustancia coloide y los bastoncitos no se ven claramente.

No se encuentran cápsulas vacías, desprovistas de bastoncitos ni es posible hacer salir estos del interior de aquellas; la cápsula forma parte integrante del bacilo y éste le comunica todos sus movimientos.

El doctor don Salvador Ortega ha empleado con excelentes resultados el procedimiento de coloración siguiente: un cuarto de gota de una cultura en caldo ó una pequenísimas partícula del desarrollo en gelatina, se diluye en una gota de agua que se extiende perfectamente bien sobre la laminilla, á manera de formar una capa excesivamente tenue; se deja secar al aire libre ó á un suave calor (20° á 25°); fíltrese, después, sobre la laminilla 2 gotas del mordiente para flajelos de Löffler, lávese dos minutos después, y fíltrese una gota de solución hidro-alcóhólica de fuchsina ó de violeta de metilo (el azul colora muy débilmente) y pasado un minuto, lávese al agua destilada, séquese y póngase bálsamo del Canadá para su montura. Por este procedimiento se pueden obtener magníficas preparaciones en cinco minutos, en las que el bastoncito aparece en rojo ó violeta, según el color que se haya empleado, y rodeado de su cápsula completamente incolora y muy elegante. Advertamos que cuando se deja permanecer la solución colorante, mucho tiempo (3 á 5 minutos) en la laminilla, la cápsula se colora al mismo tiempo que el bacilo: aparecen los bastoncitos fuertemente coloreados (casi negros) y las cápsulas muy netas y teñidas débilmente; pero otras veces la cápsula se colora demasiado é impide ver el bastoncito.

Hemos visto también las cápsulas clara y distintamente, procediendo como sigue: depositamos una gota de caldo de un cultivo sobre una lámina que recubrimos de su correspondiente laminilla, como para el examen de los microbios sin coloración; luego ponemos sobre el borde de la laminilla una gota de una solución hidro-

alcohólica débil de fuchsina. Los bastoncitos toman inmediatamente la coloración, que se extiende en toda la preparación por capilaridad, en tanto que las cápsulas quedan incolores y muy netas; más aún; como los bastoncitos no pierden su movilidad, se pueden estudiar sus movimientos y seguir su desarrollo.

En todas las preparaciones coloreadas algunos bastoncitos aparecen formados por granos que se colorean fuertemente, de manera que el contorno del bastoncito, débilmente coloreado es poco visible; de ordinario se ven dos y cuatro granos en cada bastoncito, no siendo raro ver cinco. Hemos observado más claramente las granulaciones de los bastoncitos, fijando primeramente la preparación (antes de secarse completamente) con cloruro mercurico, después coloreando al violeta, al rojo ó al azul y decolorando en seguida al agua acidulada, según el procedimiento del doctor Ruzicka para ver la estructura íntima de los micro-organismos.<sup>(1)</sup>

### Caracteres biológicos del bacilo de Frisch.

VITALIDAD EN LOS MEDIOS DE CULTURA: *Toxinas.*—

*Virulencia.*—El bacilo de Frisch se conserva vivo en sus culturas durante mucho tiempo; en las culturas en caldo datando de dos meses y abandonadas á la temperatura ordinaria, todavía tienen los bastoncitos gran movilidad; en la estufa á 37° se conservan vivos más largo tiempo.

En los diferentes medios de cultura, pero sobre todo en caldo y en gelatina, el bacilo produce gran cantidad de toxinas; nos hemos convencido de ello por la inoculación á los animales; á medida que la cultura es más antigua, los animales mueren más rápidamente, presentando síntomas generales y locales intensos.

Las toxinas impiden el desarrollo del bacilo. Cuando se quita una colonia desarrollada en gelatina y se reinocula el lugar que ocupaba esta colonia, no se obtiene desarrollo.

(1) Centreblatt für Bakteriologie, 1898, No. 8.

Por el contrario, la virulencia del bacilo se atenúa más y más á medida que las culturas envejecen. Así las inoculaciones con cultivos jóvenes producen en el punto inoculado, un tumor pastoso, en tanto que las inoculaciones con cultivos antiguos, producen una toxemia á muerte rápida, y si los animales sobreviven, después de la desaparición de los síntomas generales y locales, no queda ninguna traza de la inoculación.

El bacilo del rinoescleroma se reproduce por esporos, y pensamos que las granulaciones que tienen los bastoncitos en su interior no son otra cosa. Las razones en que nos fundamos para la existencia de esporos en este bacilo son las siguientes:

La presencia de granos en el interior de los bastoncitos.

La presencia en las preparaciones de granos libres, inmóviles y sin cápsula y de cuerpos esféricos, movibles y con cápsula, que parecen ser una transición entre los primeros y el verdadero bastoncito.

Fragmentos de tumores antiguos, que nosotros habíamos preparado y montado para hacer cortes histológicos, sembrados en caldo, reprodujeron el bacilo. Estos tumores habían permanecido 25 días en alcohol ordinario, tres días en alcohol absoluto, 24 horas en xilol y otras 24 en parafina á la temperatura de 50°.

Sometimos un cultivo en caldo á la temperatura de 94° durante 10 minutos, después inoculamos con él otros estériles y obtuvimos desarrollo en estos últimos.

Pusimos al autoclave, á una temperatura oscilando entre 100° y 102°, un cultivo en caldo, durante 10 minutos; en seguida inoculamos con este caldo otros nuevos y obtuvimos desarrollo.

Inoculando una infusión de añil esterilizada con el bacilo del rinoescleroma, no hay desarrollo; la infusión permanece límpida y examinando al microscopio una gota dos días después de la inoculación, no se vé nada; sin embargo, si después de 8 días, se inocula con esta infusión caldo ó gelatina, se obtiene desarrollo.

Nunca hemos visto, examinando durante largo tiempo una preparación de micro-organismos vivos, dividirse un bastoncito.

Hemos observado que los bastoncitos *granulosos*, se resuelven en multitud de granos que quedan libres en la preparación.

Pensamos pues, por las razones anteriormente expuestas, que el bacilo de Frisch se reproduce por esporulación.

*Reacción del indol.*—Los cultivos en caldo del bacilo del rinoescleroma, dan la reacción del indol. La reacción del indol se practica añadiendo á una cultura en caldo peptonado al 2%, bien exento de azúcar, 4 gotas de una solución de nitrito de potasa al 0, 0 2%, después 8 gotas de ácido sulfúrico al cuarto.

Dos ó tres minutos más tarde se observa una coloración rosada que pasa sucesivamente al rojo, prueba de la presencia del indol.

### Rinoescleroma experimental.

Hemos visto que todas las tentativas para reproducir el rinoescleroma en los animales han frustrado. Nosotros hemos hecho una serie de inoculaciones en diferentes especies de animales; nuestras tentativas no han tenido todo el éxito que esperábamos; pero son bastante animadoras, como se verá por el resumen que damos de ellas.

Deploramos no haber tenido el tiempo suficiente ni los medios necesarios, para haber hecho mayor número de inoculaciones y, más que todo, presentar muy incompleta esta parte de nuestro trabajo, por falta de tiempo para examinar los tumores que hemos logrado reproducir con nuestras últimas inoculaciones.

### Resumen de las inoculaciones.

1ª — El 22 de diciembre de 1898, inoculamos, con el doctor de Villa, un cuyo; inyectamos bajo la piel de la nariz  $\frac{1}{4}$  de gr. de un cultivo puro en caldo. El pequeño abultamiento que hizo el líquido debajo de la piel, desapareció al siguiente día. La inoculación fué nula.

2ª — Volvimos á inocular á este cuyo  $\frac{1}{4}$  de gr., siempre de caldo, debajo de la mucosa del labio superior derecho y  $\frac{1}{2}$  en la oreja del mismo lado. El resultado fué también nulo.

3ª y 4ª — El 13 de enero del corriente año inoculamos con el doctor de Villa, dos perros de 40 días; el uno que llamamos *A*, de 500 gr. de peso y el otro *B* de 650. A *A* inyectamos 2 gr. de una cultura en caldo, bajo la mucosa del labio superior derecho; á *B*,  $1\frac{1}{2}$  gr. en el labio superior izquierdo (submucosa) y  $\frac{1}{2}$  gr. en la oreja del mismo lado. Tres horas después, *A* tenía una enorme hinchazón del labio inoculado, que parecía triplicado; estaba inquieto, abatido, rechazaba todo alimento, se quejaba mucho, tenía diarrea; después sobrevino postración, una especie de sopor del que se le sacaba apenas se tocaba el labio inflamado, pues el animal lanzaba horribles gritos; 12 horas después de la inoculación el perro murió. La autopsia practicada, encontramos un derrame sanguinolento en el pericardio, el corazón lleno de sangre líquida, el bazo y los riñones congestionados. La superficie de sección del labio hinchado, era lisa y de coloración rojo-oscuro; presionando entre los dedos un fragmento, salía un líquido claro y poco abundante, la consistencia era dura, pero no ofrecía ninguna resistencia al corte. Sangre del corazón sembrada en caldo dió origen á una cultura del bacilo.

*B* tenía á las 3 horas una hinchazón del labio superior y de la oreja inoculados; esta hinchazón se propagó 12 horas después al labio inferior del lado correspondiente y al superior del lado opuesto, con infarto de los ganglios del cuello; presentó los mismos síntomas que el otro; pero murió un poco más tarde, 30 horas después de inoculado. En la autopsia practicada, no encontramos más que una congestión de las meningeas y en las partes inoculadas, un engrosamiento considerable de los tejidos infiltrados por un líquido claro. Los coágulos negros de que estaba lleno el corazón, contenían los bacilos encapsulados. El examen histológico de los tejidos hinchados nos demostró la presencia de gran cantidad de leucocitos infiltrados en los tejidos y en medio de ellos los bacilos encapsulados.

5ª — Vistos los resultados funestos que la dosis de 2 gr. producía en los perros, la disminuimos en un cuyo que inoculamos el 16 de enero; inyectamos  $\frac{1}{2}$  gr. en el labio superior (submucosa). Durante 3 días el cuyo tuvo una ligera hinchazón del labio inoculado; pero esta desapareció después.

6ª — El 25 de enero inoculamos á otro cuyo, 1 gr. bajo la piel de la nariz. La nariz se abultó de una manera considerable, los labios superiores triplicaron de volumen y los ganglios maxilares se infartaron; el cuyo murió 48 horas después, habiendo tenido una abundante secreción nasal.

7ª — El 1º de febrero inoculamos  $\frac{1}{2}$  gr. en el labio superior (submucosa) de un perro de dos meses; los primeros tres días tuvo una ligera tumefacción dolorosa en el punto inoculado, que desapareció dejando en su lugar una placa redonda y aplastada, solo perceptible al tacto, ligeramente dura y del tamaño de me-

dio real. Desgraciadamente el perro se escapó al 8º día de la inoculación.

8ª — El 6 de febrero inoculamos  $\frac{1}{2}$  gr. en el lado derecho del labio superior (submucosa) de un conejo; 6 horas después tenía una tumefacción considerable en el punto inoculado; una abundante secreción mucosa y espesa de las narices y una rubicundez violácea de las mucosas labial y nasal; 12 horas más tarde, la nariz derecha estaba completamente obstruida; las secreciones espesas habían pegado los bordes del orificio nasal. La nariz izquierda estaba también medianamente obstruida por la misma razón que la otra; el animal estaba inquieto, los movimientos respiratorios eran acelerados y superficiales; la mucosa del labio y la lengua tenía un tinte azulado; la asfixia parecía inminente; el pulso era rápido y pequeño; la tumefacción del labio superior se había extendido hasta por debajo del maxilar inferior, de manera que al animal apenas se le podía abrir la boca; despegamos los bordes aglutinados de los orificios nasales, separamos las mucosidades espesas que llenaban las narices y untamos de grasa la nariz para evitar nuevas aglutinaciones; la respiración dejó de ser superficial, siguiendo acelerada. Al día siguiente de la inoculación la tumefacción del labio superior derecho era mayor; el orificio nasal derecho tenía una forma lineal, á consecuencia del rechazamiento de la mucosa por la tumefacción del labio; el animal estaba abatido, inmóvil y con los ganglios del cuello infartados. La tumefacción del labio era hasta aquí dura; al 3º día comenzó á salir por el agujero de penetración de la aguja, un líquido lechoso, viscoso, espeso y fétido; el agujero se había agrandado y en el fondo se veía una superficie blanquecina; el orificio nasal derecho estaba completamente obstruido; el 4º día un pequeño surco, á manera de incisión, situado en la parte anterior del labio derecho, inmediatamente debajo de la nariz, daba salida al mismo líquido lechoso y concreto; la tumefacción había disminuido; el labio superior tenía una consistencia petrosa; en tanto que la región submaxilar era más bien pastosa. El 5º día otro agujero situado en el punto de unión de los labios superior é inferior daba salida al líquido ya conocido; el animal despedía un olor horriblemente desagradable. Es de advertir que este líquido lechoso y espeso no salía en abundancia ni á flotes; salía por gotas que se concretaban en costras duras al rededor del agujero. El 6º día el surco de la parte anterior del labio, se hace más profundo y se extiende hacia afuera y arriba siguiendo la parte superior del labio; este labio parece atrofiado, está duro y muy retraído.

Los días siguientes el surco se extiende más, invade todo el labio superior, alcanza el inferior; el labio superior solo queda adherido por un magma blanquecino y fétido y con una ligera tracción es completamente desprendido el 8º día; el labio así desprendido está recubierto en su parte interior, de la sustan-

cia ya conocida, lechosa, espesa y viscosa; queda una superficie irregular, roja en los bordes y cubierta en el centro por una capa blanquecina, putrilaginosa y fétida. 12 horas después la superficie cruenta estaba seca y cubierta de espesas costras secas, amarillas y oscuras. Al querer desprender estas costras la superficie sangra fácilmente. Las costras caen solas 6 días después, quedando una superficie roja, lisa y espesa. El animal rechaza todo alimento y enflaquece más y más cada día; 18 días después de inoculado muere con un enflaquecimiento marcadísimo.

A la autopsia encontramos el ligero espesamiento de la cicatriz labial, y los ganglios submaxilares degenerados, blancos, de consistencia de mantequilla. Conservamos las partes sospechosas de este animal. En la actualidad, después de poco más de un mes de permanecer en alcohol ordinario, notamos que la sustancia blanca y viscosa adherida á la parte interna del labio necrosado es dura y forma una capa de  $\frac{1}{2}$  centímetro de espesor; los ganglios degenerados y de consistencia de mantequilla son también duros y renitentes. No hemos tenido tiempo de hacer el examen microscópico de estas piezas.

9ª — Inoculación de  $\frac{1}{2}$  gr., practicada con el doctor de Villa, en el labio superior derecho de un conejo (submucosa) el 9 de febrero. Veinticuatro horas después, tumefacción considerable del labio superior, de la nariz y de la región submaxilar, con infarto ganglionar; abundante y espesa secreción nasal que aglutina los bordes de los orificios nasales; el animal está triste, abatido, con una respiración difícil y acelerada, que se mejora después de haber despegado los bordes de los orificios nasales; rehusa todo alimento; 3 días después la tumefacción de los labios desaparece; quedan duros y retraídos, sobre todo el derecho que parece atrofiado; en el punto de penetración de la aguja en la mucosa del labio derecho se encuentra una zona circular, blanca, dando salida á un líquido muy espeso y lechoso; la nariz está tumefacta y dura; los orificios nasales casi completamente obstruidos, sin que sea posible poder abrirlos; la tumefacción submaxilar es pastosa, el animal está triste, rehusa los alimentos, su respiración es acelerada y difícil. En este estado continúa hasta el 17 de febrero que muere; practicada la autopsia, encontramos la piel de los labios superiores dura; la mucosa de los orificios nasales, adherida entre sí, obstruye estos orificios; pero las fosas nasales completamente permeables; en la región submaxilar la piel es también muy dura y arrugada y por debajo una multitud de ganglios degenerados, blancos, teniendo una consistencia como de mantequilla; los pulmones congestionados.

Conservamos las partes sospechosas de este animal (labio, nariz), pero no hemos tenido tiempo de examinarlas.

10ª — Inoculación subcutánea de  $\frac{1}{4}$  en el abdomen de un perro, cerca del pene, practicada el 18 de febrero. 24 horas

después, el animal está triste, en especie de somnolencia, ha tenido movimientos convulsivos, diarrea y una sed insaciable; la respiración es acelerada, rehúsa los alimentos que se le dan; el punto inoculado es el asiento de una tumefacción que llega hasta el pene; sobre la tumefacción aparecen dos pequeñas flictenas llenas de un líquido claro y seroso, estas flictenas se rompen 48 horas después. Pasados 3 días todos los síntomas generales desaparecen y el animal solo conserva su tumefacción dura, del tamaño de un pequeño limón aplastado, al nivel del punto inoculado; 7 días después aparece en la piel que cubre la tumefacción una pequeña pérdida de sustancia, circular con bordes tallados á pico, como practicada con un saca-bocados; por ella sale un líquido lechoso y muy espeso. Cicatrización de la pequeña pérdida de sustancia 6 días más tarde, con disminución del tumor, que se vuelve aplastado. Un mes más tarde toda traza de tumor desaparece; pero quedan tres pequeñas plaquitas duras, arredondeadas y separadas, al nivel de las cuales la piel es adherente y no puede desprenderse de las partes profundas como en las otras partes. Persistencia de estas adherencias profundas de la piel, hasta el último de marzo. Desgraciadamente después de esta fecha el perro ha desaparecido.

11ª — El 25 de febrero inoculamos  $\frac{1}{4}$  de gramo debajo de la piel del dorso de un ratón. Muerte á las 24 horas. A la autopsia, congestión de los pulmones, de la pleura parietal, de los riñones y del bazo. La sangre contiene el bacilo encapsulado.

12ª — 25 de febrero. Inoculación de  $\frac{1}{4}$  de gramo en la vulva de una cuya. Abultamiento del gran labio inoculado. El orificio de entrada de la aguja se agranda y da paso á gotas de un líquido lechoso y espeso; apretando el gran labio entre los dedos salen 6 ó 7 gotas de ese líquido. Obliteración de la picadura 8 días después. Tumor pastoso del gran labio persistiendo hasta la fecha, sin disminuir. El examen histológico no se ha hecho.

13ª — Dos de marzo. Inoculación de  $\frac{1}{4}$  de centímetro cúbico, practicada en la vulva de una cuya. Igual resultado que la inoculación anterior.

14ª y 15ª — Inoculación subcutánea de  $\frac{1}{2}$  de gr. hecha en dos ratones. Muerte en 24 horas. Autopsia como en la inoculación 11ª

En resumen, en nuestras primeras inoculaciones (1ª, 2ª y 5ª) no obtuvimos ningún resultado; lo atribuimos á la antigüedad de los cultivos (de 12 y 15 días) de que nos servimos. En las inoculaciones siguientes (3ª, 4ª y 6ª) la muerte fué el resultado; pero entonces al mismo tiempo que los cultivos eran viejos (8 y 12 días) y por consiguiente contenían muchas toxinas, la

dosis fué excesiva. En las otras inoculaciones nos servimos de cultivos jóvenes (24 h. ó 3 días) y á pequeña dosis; fué así que pudimos producir un tumor pastoso con infarto y degeneración de los ganglios linfáticos vecinos. En el tumor pastoso aparecen en los primeros días pequeñas ulceraciones que dan origen á un líquido blanco, viscoso, espeso, que sale por gotas y se deseca pronto. La cicatrización de estas pequeñas ulceraciones se hace rápidamente y el tumor persiste. ¿Cuál es la naturaleza de este tumor? Es lo que nosotros no hemos podido averiguar por falta de tiempo. De todas maneras pensamos que en las inoculaciones es necesario servirse de cultivos muy jóvenes para tener probabilidades de obtener resultado. Con los cultivos antiguos ó no se obtiene ningún resultado ó, si la dosis es excesiva, se produce la muerte por toxemia. En los cultivos la virulencia del bacilo disminuye al mismo tiempo que se desarrollan toxinas; sería, pues, útil y necesario buscar los medios apropiados para conservar la virulencia del bacilo, y así se tendrá quizá la seguridad de reproducir la enfermedad.

No será necesario advertir que las deducciones que más adelante formulemos de nuestras inoculaciones, tienen que ser incompletas; pero al menos servirán de base para estudios posteriores. No obstante, podemos afirmar desde ahora, con sobra de razón, que los animales sobre los cuales hemos experimentado, no son del todo refractarios á las inoculaciones del bacilo de Frisch, hecho que viene á infirmar las conclusiones de algunos experimentadores.

### De otros bacilos encapsulados que pudieran confundirse con el del rinoescleroma.

Con el fin de averiguar si el bacilo del rinoescleroma es diferente á otros bacilos encapsulados conocidos, hemos estudiado experimentalmente algunos de ellos y recopilado los principales caracteres que los diferentes autores asignan á otros.

De este estudio hemos deducido que el bacilo del rinoescleroma tiene su entidad propia y se diferencia de una manera completa de los otros bacilos encapsulados conocidos.

*Bacilo encapsulado del ozena.* <sup>(1)</sup>—No entraremos á discutir la naturaleza microbiana del ozena. Se sabe que su historia bacteriológica comienza desde que Loewenberg, en 1883, encontró en el mucus de los ozenosos un coco-bacilo encapsulado al cual se atribuye generalmente la causa de la enfermedad.

Nosotros hemos sembrado en caldo el mucus de un ozenoso y hemos obtenido tres especies de microorganismos: el estreptococo, un bacilo sin cápsula y un bastoncito corto encapsulado. Es sobre este último que se han llevado nuestras observaciones, estudiándolo comparativamente con el del rinoescleroma. Tenemos derecho á suponer, que este bacilo encapsulado que hemos encontrado en el ozena, sea el coco-bacilo de Loewenberg ó bacilo del ozena.

**CULTURAS:** *Caldo peptonado.*—En caldo peptonado se desarrolla á las 24 horas, á la temperatura ordinaria; el caldo se enturbia y toma olor á pescado viejo (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Caldo glucosado.*—Se vuelve ácido á los tres días.

*Orina.*—Turbia á las 48 horas; produce la fermentación alcalina muy fuerte (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Leche.*—Se desarrolla á las 48 horas dándole un olor á bacalao; no la coagula (diferencia con el del rinoescleroma.)

(1) *Bibliografía.*—Loewenberg.—Le microbe de l'ozéne en los Anuales del' Institut Pasteur, 1894.—G. Strazza.—Recherches bacteriologiques sur l'ozéne en los Ann. des malad. de l'oreille, du larynx etc. 1893 t. XIX. Laurent. La bacteriologie de l'ozéne en los Annales etc. 1893 t. XIX, pag. 905. G. Strazza. Sull'etiologia dell'ozéna, en los Archiv. ital. de laring. enero de 1894. Auché y Brindel. Recherches bacteriologiques sur l'ozéne en los Archiv. int. de larynx de rhin. et d'otol 1896 t. IX pag. 369. Les bacteries etc. Cornil y Babes 1890 t. II pag. 306. Helme. Les nouvelles idées sur l'etiologie de l'ozéne en los Archiv. de larynx etc. 1896 t. IX pag. 385. Bayer. Preparations du bacille de l'ozéne. Annales etc. 1896 t. XXII pag. 312.

*Gelatina.*—En tubos de gelatina inclinada se desarrolla abundantemente al cabo de 12 horas (diferencia con el del rinoescleroma), bajo la forma de una ancha raya abultada, amarillo-cremosa, á bordes cerrados pero netos (diferencia con el del rinoescleroma). En picadura profunda se desarrolla en forma de clavo; cabeza abultada y grande de color amarillo-cremoso (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Gelosa.*—Desarrollo más abundante que en la gelatina y bajo la misma forma.

*Papa.*—Capa espesa, amarillo-sucia y seca á las 48 horas (diferencia con el de Frisch.)

*Huevo.*—Se desarrolla á las 24 horas bajo la forma de estrias ó de una ligera capa amarillenta.

**MORFOLOGÍA Y COLORACIÓN.**—El bacilo del ozena se presenta en los medios de cultura bajo la forma de un coco alargado, más pequeño que el bacilo del rinoescleroma, y rodeados de una cápsula incolora. Se presentan, bien aislados ó más comunmente unidos dos á dos y extremo á extremo por fusión de sus cápsulas. El coco-bacilo de Loewenberg tiene mucha movilidad tanto en las culturas sobre los medios líquidos como sólidos.

Se colora fácilmente, pero no por el procedimiento de Graam, lo que le diferencia con el bacilo de Frisch.

En los bastoncitos del ozena no se ven granulaciones como pasa con el de Frisch.

**CARACTERES BIOLÓGICOS.**—El bacilo del ozena tiene esporos. Un cultivo en caldo sometido al autoclave, durante diez minutos y á una temperatura que oscile entre 100° y 103° no queda estéril.

Los cultivos en caldo peptonado del bacilo del ozena, dan la reacción del indol, pero la coloración es menos fuerte que con el de Frisch.

No pudimos hacer ninguna inoculación con el bacilo del ozena, de manera que no podemos establecer ninguna diferencia á este respecto.

Advirtamos antes de terminar que Babes y Loewenberg aseguran que el microbio del ozena liquida la gelatina, dándole un tinte azulado y el olor característico. Esto está en desacuerdo con las experiencias de



muchos experimentadores y con las nuestras. Pensamos que las culturas de Babes y Loewenberg, de las que habla Cornil, no son puras.

*Bacilo indigógena.*—Alvarez ha separado, en 1887, en la fermentación de la indigófera, un bacilo que según él, tiene la propiedad de producir esta fermentación de donde resulta el índigo del comercio. El bacilo separado por Alvarez es encapsulado y se parece al del rinoescleroma. Alvarez les supone idénticos.

Nosotros hemos estudiado el bacilo indigógena, separándolo, como lo hizo Alvarez, de la fermentación de la *indigófera añil*. Damos á continuación un pequeño resumen de nuestro estudio. Por él se verá que este bacilo no es idéntico al del rinoescleroma.

CULTURAS, CARACTERES BIOLÓGICOS Y COLORACIÓN:  
*Caldo peptonado.*—Desarrollo á las 24 horas; caldo ligeramente turbio; no toma ningún olor especial; no dá precipitado; por el reposo se forma en la superficie una ligera capa blanquecina y reticulada (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Caldo glocusado.*—No fermenta el azúcar, de manera que no cambia su reacción alcalina (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Orina.*—Desarrollo mediocre. Se enturbia muy ligeramente al tercer día: no cambia su reacción (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Leche.*—Se coagula á las 48 horas (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Gelatina.*—Se desarrolla en placas de Petri al cabo de 24 horas, bajo la forma de pequeñas colonias redondas, blanquecinas, mucosas, muy análogas al del rinoescleroma; pero al cabo de 48 horas la gelatina se liquida (diferencia con el del rinoescleroma.) Sucede lo mismo en los tubos de gelatina inclinada; se ve en la superficie un trayecto blanquecino á las 24 horas y á las 48 horas la gelatina se liquida (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Papa.*—Desarrollo abundante; capa espesa, prominente, blanco-amarillenta á las 24 horas (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Gelosa.*—Desarrollo análogo al del rinoescleroma.

El bacilo del índigo se presenta en los medios de cultura bajo la forma de un bastoncito encapsulado, de dimensiones más grandes que el del rinoescleroma. Se colora por el método de Graam. Sus cultivos en caldo peptonado no dan la reacción del indol (diferencia con el del rinoescleroma.)

Se reproduce por esporos. Hemos sometido el autoclave á una temperatura oscilando entre 104° y 106° y durante un cuarto de hora tres cultivos en caldo: uno de rinoescleroma, otro de ozena y el último de índigo. Los dos primeros quedaron estériles, el último dió origen á desarrollos en los caldos que inoculamos con él.

El bacilo de Alvarez tiene una gran movilidad, sus movimientos son rápidos y variados, siendo más activos que los del bacilo de Frisch; generalmente son movimientos de lateralidad con progresión hacia adelante.

Advirtamos que hemos encontrado constantemente en las hojas de la *indigófera añil* (jiquilite), el bacilo descrito por Alvarez; varias veces hemos puesto en agua esterilizada las hojas de esta planta y siempre hemos encontrado al cabo de 24 horas, el agua llena de millones de bacilos encapsulados, que es fácil aislar al estado de pureza. Después de 36 horas á 48 horas, el agua de la maceración toma un color azul oscuro y examinando al microscopio, 2 días más tarde, una gota de esta agua, se ve que los bastoncitos se han teñido de azul, en tanto que su cápsula queda incolora ó muy ligeramente coloreada en azul clarísimo en su periferia. El bacilo conserva entonces toda su movilidad. Hemos encontrado también este bacilo en la pasta de añil.

Al principio nos fué difícil obtener un cocimiento esterilizado de hojas de indigófera, desprovisto de coloración azul. Las hojas de que nos servíamos habían sido cortadas 2 ó 3 horas antes, y sin embargo al sacar del autoclave el balón de la infusión, ésta era completamente azul oscura. Pero haciendo la infusión inmediatamente después de cortar las hojas, conseguimos obtener un líquido verdoso ó verde-rojizo. Inoculamos tres balones de cocimiento esterilizado de indigófera, así obtenido, el uno con el bacilo de Frisch, el otro con

el de Loewenberg y el último con el de Alvarez. En el inoculado con el del rinoescleroma no hubo desarrollo; la infusión quedó transparente; en el balón inoculado con ozena, la infusión era verdosa y se decoloró al cabo de ocho días: en el balón inoculado con el bacilo indigógena, hubo desarrollo; el líquido se enturbió y se volvió sucio; *pero no hubo coloración azul.*

Mezclamos caldo peptonado con infusión esterilizada de indigófera; el caldo de que nos servimos *era neutro*. El líquido así preparado es transparente y verde-rojizo. El bacilo del rinoescleroma y el del ozena vuelven á este líquido verde-sucio, haciéndole perder un poco su tinte rojizo; el bacilo indigógeno lo vuelve rojizo sucio, perdiendo un tanto su coloración verdosa.

No hemos conseguido, pues, producir la coloración azul (prueba de la formación del índigo) de un cocimiento esterilizado de *indigófera añil* ni con el bacilo del rinoescleroma, ni con el bacilo indigógena como Alvarez asegura haberlo hecho. Creemos que hay en la experiencia de Alvarez una causa de error. En efecto. Si á un cocimiento esterilizado de indigófera, se añade una pequeña cantidad de un alcalino cualquiera, se produce una coloración azul-oscura; si entonces se añade un ácido, la coloración se vuelve rojiza. Ahora bien; el caldo peptonado que se usa, es generalmente alcalino; es fácil que en la experiencia de Alvarez la alcalinidad del caldo haya producido la coloración azul.

Indiquemos de paso que la opinión de Alvarez en cuanto al papel del bacilo indigógena en la producción del índigo, no es aceptada por todos.

Schunck piensa que el índigo se produce por la descomposición del indicán, glucócido que él encontró en el *isatis tinctoria*, en índigo é indigluina. Breaudat<sup>(1)</sup> piensa que la fermentación de las indigóferas para producir el índigo, no es debida, como opina Al-

(1) Ac. de Sc. 14 novbre. 1898.—Sur le modo de formation de l'indigo dans les procédés d'extraction industrielle. Fonctions diastasiques des plantes indigifères en el Journal de Pharmacie et de Chimie. 1898—t. VIII No. 12.

varez, á un bacilo especial, sino á la acción de una ó muchas diastasas; Breaudat ha demostrado que las plantas indigóferas contienen una diastasa hidratante y una *oxydase*. En presencia del agua, la primera desdobra el indicán en índigo blanco é indigluina; la segunda, oxida el índigo blanco y le transforma en azul á favor de un alcalino.

*Diplobacilo de Friedlander*.—No hemos tenido ocasión de cultivar ni el bacilo de Friedlander ni el de Frankel; de suerte que para establecer la diferencia del bacilo del rinoescleroma con estos últimos bacilos, recurriremos á la descripción que de ellos dan los diferentes autores.<sup>(1)</sup>

CULTURAS.—Son fáciles; se hacen en casi todos los medios y á la temperatura ordinaria.

*Caldo*.—Nada de notable.

*Leche*.—Coagula lentamente.

*Gelatina*.—En placas de Petri, se desarrolla á la temperatura ordinaria, formando en la profundidad colonias pequeñas, redondas, presentando granulaciones, sus contornos son definidos y su coloración amarilla (diferencia con el del rinoescleroma); en la superficie se observan pequeños elevamientos blancos de aspecto mucoso. En tubos de gelatina inclinada, las colonias forman un rastro blanquecino. En picadura profunda forma colonias blancas, brillantes y reunidas en forma de clavo, cuya cabeza se halla en la superficie y la punta en la profundidad. No liquida la gelatina.

*Gelosa*.—Rastro grisáceo de aspecto mucoso y lúcido.

*Papa*.—Capa bastante espesa, amarilla, de aspecto viscoso; desprendimiento algunas veces de burbujas de gas (diferencia con el del rinoescleroma.)

(1) Grimbert. Recherches sur le pneumobacille de Friedlander. Annales de l'Institut Pasteur. t. IX de 1895 y X de 1896.

Leon Feltz. Guide pour les Analyses de Bacteriología Clinique, 1898, pag. 258 (el de Friedlander), pag. 248 (el de Frankel.)

Thoinot y Masselin. Précis de microbie, 1893, pag. 568.

C. von Kahlen. Methodos of pathological histology., trad. inglesa, 1894, pag. 90 (Frankel), pag. 91 (Friedlander.)



*Caldo glocusado.*—Se desarrolla al cabo de 3 días, produciendo la fermentación con producción de ácido acético y ácido carbónico (diferencia notable con el del rinoescleroma.) Agota sus propiedades patógenas, porque no mata á los animales; pero si se reinocula en gelatina, toma su actividad primera.

**CARACTERES BIOLÓGICOS Y COLORACIÓN.**—Afecta una forma intermediaria entre el cocus elipsoide y el bastoncito; se encuentra lo más á menudo bajo la forma de bastoncitos cortos, á extremidades arredondeadas, que se agrupan generalmente de dos en dos, rodeados de una cápsula incolora. Es inmóvil (diferencia marcada con el del rinoescleroma.) No se colora por el método de Graam (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Experiencias sobre los animales.*—Inoculando á los cuyos y ratones, les produce una septicemia especial á marcha rápida, seguida de muerte y núcleos de hepatización pulmonar (diferencia con el del rinoescleroma.) Se halla el microbio en la sangre del corazón.

El conejo es refractario (diferencia con el del rinoescleroma.)

**PNEUMOCOCO DE FRANKEL: Culturas.**—Son difíciles; no se hacen más que á la temperatura de la estufa (30° á 35°) y todavía pierden en cuatro ó cinco días su facultad de trasplatación (diferencia con el del rinoescleroma.) Se cultiva mejor en los medios líquidos que en los sólidos. El abrigo del aire es más propicio al desarrollo y sobre-vida del pneumococo en culturas (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Caldo.*—Se enturbia los primeros días, se hace límpido más tarde y dá un precipitado arenoso (diferencia con el del rinoescleroma.) Se desarrolla ya debajo de 30°, se cultiva de 30° á 42°; á 43° su crecimiento se detiene ó no se hace.

*Leche.*—Coagula la leche.

*Gelatina.*—En gelatina ordinaria no se desarrolla (diferencia notable con el del rinoescleroma.) Se desarrolla en gelatina especial al 15 %, no liquidificándose á 24°. En las placas de Petri las colonias aparecen á las 36 horas y afectan la forma de granulaciones grisá-

ceas, desarrollándose muy lentamente. En picadura profunda la cultura tiene una forma de clavo.

*Gelosa.*—Pequeñas colonias redondas, transparentes, apenas salientes, que, según Frankel, se parecen á gotas de rocío, difíciles de percibir (diferencia con el del rinoescleroma.)

*Papa.*—No se desarrolla (diferencia con el del rinoescleroma.)

**CARACTERES BIOLÓGICOS Y COLORACIÓN.**—Cocos arredondeados ú ovals; ligeramente afilados en sus extremidades, lanceolados ó en forma de granos de cebada (diferencia con el del rinoescleroma); rodeados de una aureola ó cápsula que se colora muy difícilmente. Afecta la disposición en diplococus y algunas veces en cadenas de tres ó cuatro diplococus. Es móvil. Aerobio facultativo. Un carácter absoluto del microbio cultivado es que pierde su aureola que posee en el organismo humano (diferencia con el del rinoescleroma.)

La coloración es fácil; toma todos los colores de añilina, y se colora por el método de Graam y sus derivados.

*Experiencias sobre los animales.*—Los ratones inoculados bajo la piel, mueren en 24 horas; la lesión más notable es la hipertrofia del bazo (diferencia con el del rinoescleroma.) La sangre y todos los órganos hormiguean de pneumococus.

El conejo inoculado bajo la piel, muere en 48 horas, de septicemia; sus órganos están llenos de pneumococus y la lesión más notable es la hipertrofia del bazo (diferencia con el del rinoescleroma.) El conejo inoculado con virus debilitado (cultura perdiendo su virulencia), sucumbe con pneumonía lobar y lesiones pleuríticas y pericárdicas; es por lo demás fácil provocar estos fenómenos localizados, en el conejo: basta hacer la inyección del virus directamente en el pulmón (diferencia con el del rinoescleroma.)

## Diagnóstico.

El diagnóstico del rinoescleroma puede hacerse clínica, histológica y bacteriológicamente.

Habiendo hecho anteriormente el diagnóstico bacteriológico, pues que hemos señalado las diferencias capitales del bacilo del rinoescleroma con los otros bacilos encapsulados con que pudiera confundírsele, sólo nos ocuparemos aquí del diagnóstico clínico y del histológico.

*Diagnóstico clínico.*—El rinoescleroma se caracteriza de una manera bien clara, por el aspecto de sus placas, por los caracteres de sus lesiones, por su marcha esencialmente lenta y por su larga duración, con conservación de la salud general.

Es bien difícil que en un período avanzado se confunda el rinoescleroma con otras afecciones; pero al principio, su diagnóstico es algunas veces difícil y pudiera confundírsele quizá, con la sífilis, con lupus tuberculoso, con el epiteloma, el sarcoma y el queloides; rara vez con los pólipos fibrosos y la lepra.

Es habitualmente con la sífilis, que se confunde el rinoescleroma; pero los tubérculos sífilíticos que se encuentran en la nariz, se presentan rara vez solos y casi siempre se hallan otros tubérculos análogos en otros puntos del cuerpo; además el tubérculo sífilítico ofrece una marcha mucho más rápida y se ulcera pronto; todo lo contrario de la marcha esencialmente crónica y de la falta de reblandecimiento y ulceración del rinoescleroma. Esto sin contar con los antecedentes y demás manifestaciones concomitantes que presenta la sífilis: las cicatrices reveladoras de antiguos gomas, las pérdidas de sustancia en la nariz ó en otros puntos, como ocasionadas con saca-bocado, la destrucción de los huesos propios y el aplastamiento consecutivo de la nariz, la perforación de la bóveda palatina, la destrucción del velo del paladar, etc. etc. La adherencia del velo del paladar á la pared posterior de la faringe, que algunos autores (Cornil y Alvarez) consideran como signo distintivo entre la sífilis y el rinoescleroma, no nos parece

característica; pues como ya hemos dicho, estas adherencias pueden encontrarse en el rinoescleroma, así como lo ha observado Kaposi y lo hemos visto nosotros. Otra cosa es el estado del istmo de las fauces que se encuentra en el rinoescleroma, es decir: ya el espesamiento enorme y duro de los pilares y el velo que ocasiona la estrechez considerable del istmo, ya el estado de retracción, de atrofia cicatricial de estos mismos órganos que produce el ensanchamiento del istmo; estos dos estados son propios, característicos del rinoescleroma y jamás se encuentran en la sífilis.

Los tubérculos lúpicos se reconocen en su color cobrizo-amarillo ó de azúcar moreno, blandos y poco resistentes á la dislaceración, muy vasculares y sangrando abundantemente cuando se les disladera; la compresión de su superficie, provoca una sensibilidad exquisita y particular; hay igualmente dolor espontáneo. Por confluentes que sean los tubérculos del lupus no dan jamás á las alas de la nariz, al labio y á las partes que invaden, la dureza característica del rinoescleroma; en fin, el lupus evoluciona rápidamente, se reblandece á buena hora, se ulcera y sus ulceraciones tienen algunas veces tendencia destructiva, en tanto que el rinoescleroma persiste años y años y no se reblandece.

El epiteloma es de color lívido, su delimitación es menos clara, su consistencia menos dura, su marcha rápida, exigiendo poco tiempo para adquirir dimensiones considerables; es indoloro; tiende más fácilmente á la ulceración y á las hemorragias y produce infarto ganglionar; todo lo contrario del rinoescleroma, de color rojo-violado, de consistencia dura, indoloro, á marcha esencialmente lenta, cuando existen ulceraciones éstas son pequeñas y superficiales, no dando ni una gota de sangre y recubiertas de costras amarillo-oscuras; en fin no hay infarto ganglionar.

El carcinoma y el sarcoma, fuera de que son muy raros en las partes en que se muestra el rinoescleroma, presentan por otra parte una marcha bien diferente y más rápida; se ulceran y las ulceraciones son irregulares, saniosas, con botones exuberantes; dan origen á hemorragias, á infarto ganglionar; existe entre el tumor y

los ganglios invadidos cordones duros de linfangitis cancerosa. Siempre el cáncer determina cãquexia particular con tinte amarillo-paja de la piel, enflaquecimiento, diarrea, fiebre hética, etc., etc.

Las nudosidades del keloides no se ven habitualmente en la nariz, no son aglomeradas, su aspecto es á menudo radiado, se extienden raramente más allá de su asiento primitivo y se desarrollan sobre antiguas cicatrices.

La larga duración de la enfermedad, la formación de nudosidades en la superficie de la piel, la existencia de bacterias en las células, en fin, la aparición de cicatrices atróficas sucediendo á nudosidades cutáneas, hacen soñar en la lepra; pero bien que en las dos enfermedades, la habitación de las bacterias son las células, su papel es diferente y el rinoescleroma es absolutamente distinto de la lepra. Los tumores de la lepra son precedidos de anestesia y de manchas lívidas; en las regiones en donde existen tubérculos leproso se vé aparecer un edema sub-cutáneo, produciendo una deformación marcada en las orejas, en la cara, etc.; hay al principio de la lepra accidentes febriles y por último los tumores leproso generalmente se ulceran.

En cuanto á los pólipos mucoso de las fosas nasales, diremos que su inserción en el tabique es muy rara, su consistencia blanda, su coloración grisácea y su movilidad grande. Los pólipos fibroso se sabe que tienen su punto de implantación en la apófisis bacilar, dan origen á epistaxis frecuentes y abundantes, á dolores neurálgicos por compresión de los nervios de vecindad; haciendo el examen de la traseavidad de las fosas nasales con el dedo introducido por la boca en forma de corchete, se tocará probablemente el pedículo de los pólipos.

*Diagnóstico histológico.*—Cuando se examina al microscopio cortes de tejido rinoescleromatoso es raro confundirlos con los de otros tumores. El tejido del rinoescleroma es bien típico; se diferencia de una manera completa de los otros tejidos mórbidos y posee caracteres resaltantes que le hacen reconocible inmediatamente.

Es bien cierto que posee una infinidad de pequeñas células redondas ó deformadas é infiltradas, que no son otra cosa que células embrionarias y por las cuales pudiera confundirse con el sarcoma; pero este tejido embrionario, ya lo hemos dicho, no constituye la lesión típica y esencial del rinoescleroma. La lesión histológica del rinoescleroma está constituida por sus grandes células con sus masas hialinas y sus bacilos encapsulados. Las masas hialinas situadas en el interior de las grandes células, dispuestas en forma de granos, de gotas, de bolas ó de un bloc que llena completamente la célula, de ordinario colocadas en el centro de estas últimas y rechazando el núcleo hacia la perifea, rodeadas por una corona de bacilos encapsulados, tomando fuertemente los colores de añilina á manera de resaltar sobre el resto del tejido y conteniendo algunas de ellas los bacilos encapsulados. Los bacilos encapsulados, ocupando ya el interior de las grandes células, ya las masas hialinas, ora infiltrados en el tejido embrionario, ó en los haces conjuntivos, al rededor de los vasos ó en el interior de los linfáticos.

En la lepra se encuentran bacilos en el interior de las células, pero no son encapsulados y no hay masas hialinas.

Así constituido, el tejido del rinoescleroma tiene su característica absoluta en la existencia de masas hialinas y en la presencia de bacilos encapsulados; unas y otros reconocibles fácilmente en las modificaciones que sufren mediante los agentes colorantes y los reactivos microquímicos.

## Pronóstico.

Bien que no alterando la salud general, el rinoescleroma es una afección seria en razón de la desfiguración que ocasiona y sobre todo de las perturbaciones nasales á que dá origen, de los accidentes faríngeos y laríngeos que fatalmente provoca y de las complicaciones á que expone. Si á esto agregamos que en la

actualidad no poseemos los medios capaces, no decimos para destruir la neoplacia, pero ni siquiera para detenerla en su marcha invasora, se comprenderá que el pronóstico del rinoescleroma es sombrío á un término más ó menos lejano.

## Tratamiento.

Decimos de una vez, que todas las tentativas hechas para curar el rinoescleroma ó al menos detenerlo en su marcha progresiva, han quedado infructuosas. No conocemos, ni recordamos haber leído un solo caso auténtico de curación definitiva; los que se tienen por tales, son curaciones aparentes, mejorías más ó menos largas; pero no por eso la neoplacia vuelve á reaparecer con el mismo vigor al cabo de un tiempo variable y á seguir su marcha invasora.

Resumiremos en algunas palabras el sin número de tratamientos que han sido ensayados y puestos en práctica, con éxito discutible, en vista de curar la enfermedad ó de detenerla en su propagación. De estos tratamientos, los unos tienen por objeto un fin curativo (?), los otros buscan solamente mejorar, aliviar el estado del enfermo. Para estudiar con más facilidad estos diversos tratamientos, podemos, pues, dividirlos en dos categorías: curativos y paliativos.

**TRATAMIENTO CURATIVO: Médico.**—En otro tiempo se había creído que el yoduro de potasio era capaz de curar la enfermedad; se admitía entonces la naturaleza sifilítica del rinoescleroma ó su origen escrofuloso. Después que la histología y la bacteriología han venido á demostrar la verdadera naturaleza de la neoplacia, se ha continuado prescribiendo el yoduro de potasio por creerlo de un efecto incontestable. Besnier y Alvarez tienen gran confianza en él á alta dosis (3 á 5 gramos); Guevara lo emplea mucho; Pellizari ha obtenido buenos resultados de su empleo; pero ha frustrado entre las manos de Kaposi y otros muchos autores que no han retirado del yoduro de potasio más que resultados me-

diocres. La observación y experiencia han venido á demostrar que el yoduro de potasio no tiene el efecto curativo que se le había atribuido y que es á lo sumo á título de adyuvante, que puede ser empleado. Nosotros podemos decir que nuestros enfermos no han obtenido ningún alivio con su empleo; y eso sin decir que uno de ellos lo tomó á alta dosis (8 gramos *pro die*) durante 5 y 6 meses consecutivos y otros dos á buena dosis (2 á 3 gramos.)

Diversos cáusticos han sido alternativamente empleados: nitrato de plata, cloruro de zinc, percloruro de hierro, sulfato de cobre, potasa cáustica; ácido láctico, ácido pirogálico, ácido fénico, ácido nítrico, etc., etc.

Todos ellos tienen el inconveniente de ser de aplicación dolorosa y de dar poco ó ningún resultado.

El tratamiento antiparasitario ha sido inaugurado por Lang en 1882. Cada dos días practicaba inyecciones de ácido salicílico al  $\frac{1}{2}\%$ ; ulteriormente de salicilato de soda al  $2\%$ ; al mismo tiempo ha recurrido á las duchas nasales con una solución de salicilato de soda, á unciones con pomadas saliciladas, á gargarismos salicilados y á la administración cotidiana de 2 gramos de ácido salicílico. Parece que los resultados obtenidos son animadores.

Doutrelepoint ha obtenido mejoramientos bien claros con una pomada de lanolina al sublimado.

Después se han ensayado numerosos líquidos antisépticos en inyecciones intra-parenquimatosas: el ácido fénico al  $\frac{1}{10}$  recomendado por Alvarez, el licor de Fowler, el yodoformo, el sublimado al  $\frac{1}{100}$ , el ácido perómico, la tintura de yodo, etc., etc. El doctor Salvador Ortega ha ensayado con poco resultado el gaicol y el protargol al  $\frac{1}{10}$ . Se han ensayado también inyecciones esclerógenas de cloruro de zinc.

Este modo de tratamiento está por estudiar. No insistiremos en lo que hemos dicho de la naturaleza microbiana del rinoescleroma; bástenos decir que esto solo, hace formular indicaciones formales y precisas, que no se deben olvidar jamás, de un tratamiento antimicrobiano, ya que es el más racional y el único que puede tener probabilidades de éxito.

*Quirúrgico.*—El tratamiento quirúrgico ha sido aconsejado y puesto en práctica por algunos autores que ven en él un arma poderosa para combatir la enfermedad y el único medio capaz de destruirla y curarla radicalmente. Desgraciadamente los resultados de la experiencia no han venido á confirmar estas halagüeñas esperanzas, y han demostrado si nó la influencia nociva de la intervención, á lo menos su ineficacia en la inmensa mayoría de los casos.

La extirpación completa, con ó sin autóplastia, con ó sin cauterización de las superficies cruentas ha sido practicada diversas veces. El raspado á la cureta, seguido de cauterizaciones, sobre todo al ácido salicílico ó al termo-cauterio, ha sido hecho.

Pean ha hecho, con éxito, la ablación completa de la neoplacia en una joven de Costa Rica, que tenía invadidos los dos tercios inferiores de la nariz, los senos maxilares y las células etmoidales. El se declara decidido partidario de la intervención y para él es el único medio curativo; pero insiste en la necesidad de hacer la extirpación completa de la neoplacia, sin dejar el menor vestigio; llama la atención sobre todo, en los cuidados minuciosos con los cuales es necesario dirigir y vigilar la cicatrización post-operatoria, para oponerse á la recidiva. Si la nariz, las fosas nasales son invadidas, es necesario elevar estos órganos en totalidad y es preferible no hacer inmediatamente la rinoplastia; más vale dejar la cavidad anchamente abierta á manera de permitir al ojo, explorar fácilmente todas las anfractuosidades de la región, durante el tiempo necesario que debe ser largo, para vigilar y atacar los puntos sospechosos. (Pean.)

Es necesario no olvidar, agrega el mismo autor, que estas especies de tumores son extremadamente vasculares y sangrantes y por este motivo es necesario tener cuidado durante toda la operación, de hacer la hemostasis preventiva y temporal, á fin de no exponer á los enfermos á morir de hemorragia. No basta elevar tímidamente los tejidos enfermos, es necesario operar anchamente como si se tratara de un cáncer de mala naturaleza. Si algún punto sospechoso se muestra en

la región operada, hay que destruirlo con la pasta de Canquoin; pues es solamente llenando estas indicaciones, que las probabilidades de recidiva pueden desaparecer.

En tres casos que hemos visto operar en el Hospital General, dos de ellos por el doctor don Salvador Ortega y uno por el doctor J. J. Ortega, la intervención se ha reducido á la operación de Ollier, en dos casos y á la de Rouge, en un caso.

La operación de Ollier es el descenso de la nariz por la osteotomía vertical y bilateral. En el Hospital se ha practicado de la manera siguiente: 1º incisión en herradura de caballo, principiando al nivel del borde posterior del ala derecha, ascendiendo hasta la parte superior de la depresión naso-frontal, incurvándose y descendiendo en seguida al borde posterior del ala izquierda. La incisión debe llegar hasta el hueso; 2º sección de los huesos propios con una sierra fina y en la dirección de la incisión (vertical.) Se detiene la sierra cuando se nota que pasa á las apófisis ascendentes del maxilar, se concluye la sección del tabique con las tijeras y se desciende el colgajo; 3º raspado minucioso y completo de las fosas nasales, con la cucharilla, á manera de elevar todas las masas de tejido mórbido; y cauterización de las superficies cruentas con el termo-cauterio; 4º hemostasis, sutura, curación antiséptica.

Advirtamos que, el enfermo siendo anestesiado, se practicará de antemano el taponamiento posterior de las fosas nasales para evitar que la sangre caiga en la faringe y produzca accidentes. Se colocará al enfermo con la cabeza inclinada hacia abajo y atrás ó posición de Rose.

Tratándose del rinoescleroma, la cicatrización de la herida operatoria, no siempre se hace rápidamente; de ordinario, la nariz se hincha los primeros días y la cicatrización no es completa más que al cabo de 15 ó 20. Queda una cicatriz visible que desfigura la cara.

La operación de Rouge ha sido practicada, por primera vez entre nosotros, por el doctor don Salvador Ortega.

El enfermo previamente anestesiado, se practicará el taponamiento posterior de las fosas nasales y se le colocará con la cabeza inclinada hacia atrás y de lado. Un ayudante armado de dos pinzas de forcipresura, toma de cada lado el labio superior y lo lleva hacia adelante y arriba. El operador incinde con el bisturí la mucosa del surco gingivo-labial superior, desde el primer molar de un lado hasta el primero del lado opuesto. Se profundiza la incisión, seccionando las partes blandas hasta la espina nasal anterior, se desprende entonces con las tijeras la base del tabique y se levanta todo el colgajo hacia arriba. Queda así un espacio suficiente para operar los tumores contenidos en las fosas nasales; pero si no se creyere bastante el campo operatorio, se cortarán con las tijeras las inserciones de la base de las alas y se continuará desprendiendo el tabique en su base; levántese después el colgajo echando la nariz sobre la frente y quedará una abertura más que suficiente por donde se puede operar con comodidad. La operación se continúa, haciendo el 3º y 4º tiempo de la operación anterior; solo diremos que la sutura (mucosa) es preferible hacerla aquí con hilos de plata.

La cicatrización de la herida operatoria se hace rápidamente y ocho días después el operado está en perfecto estado, no quedándole ninguna cicatriz visible ni deformidad.

Otro procedimiento operatorio que se ha seguido en tres de nuestros enfermos observados, es el siguiente: 1º incisión principiando en la parte superior del borde posterior del ala derecha, que desciende contorneando esta ala, después inmediatamente por debajo del orificio nasal anterior, del subtabique, del otro orificio nasal anterior y asciende, contorneando el borde posterior del ala izquierda hasta un punto simétrico al de partida. Se profundiza la incisión desprendiendo la base de las alas y el tabique; se levanta el colgajo hacia arriba; 2º extirpación del tumor al bisturí, seguida ó nó de cauterización de las superficies cruentas; 3º sutura, etc., etc.

Lo más á menudo después de toda intervención la recidiva es la regla; casi todos los tumores extirpados

sea al aza galvánica, sea á la *cureta*, sea al bisturí, reaparecen de una manera cierta y al cabo de un año próximamente, algunas veces más, alcanzan las proporciones que tenían antes de la operación.

De nuestros 21 enfermos observados, 5 de ellos han sido operados dos veces y 7 otros una vez; en estas 17 intervenciones la recidiva ha tenido lugar 13 veces; en las 4 restantes el resultado ha quedado incierto por falta de observación. La recidiva se ha efectuado de la manera siguiente:

3	veces	al	cabo	de	1	mes
3	„	„	„	„	2	meses.
4	„	„	„	„	3	„
1	vez	„	„	„	4	„
1	„	„	„	„	6	„
1	„	„	„	„	4	años.

Podemos, pues, decir que la recidiva se verifica al cabo de 1 mes á 4 años. Se vé como es necesario una observación larga y atenta para asegurar una curación radical, después del tratamiento quirúrgico; es por eso, que nosotros no creemos auténticas las curaciones de este género; porque los enfermos á que se refiere no han sido seguidos y observados durante un tiempo suficiente.

Fácil es deducir de lo que hemos expuesto, que debemos guardarnos de erigir la extirpación de los tejidos escleromatosos en método de tratamiento único, curativo y aplicable á todos los casos.

La electrolisis ha sido ensayada por el doctor don Salvador Ortega. Nosotros hemos tenido oportunidad de ver los resultados que produce. Después de una ó más aplicaciones, el tumor se vuelve pastoso, se reblandece; por la picadura de entrada de la aguja sale un líquido sero-sanguinolento, conteniendo en suspensión multitud de detritus de tejido mórbido; se diría que el tumor se vacía y luego sus paredes adhiriéndose entre sí, retrayéndose, el tumor concluye por desaparecer, dejando á su nivel un tejido cicatricial duro. Pero aquí, como con la intervención, la recidiva es la regla y la electrolisis no puede aspirar á constituir un tratamiento



curativo. Los beneficios que produce son puramente paliativos, haciendo permeables los orificios nasales y facilitando la respiración.

TRATAMIENTO PALIATIVO.— Hemos visto los medios curativos no tener éxito en la inmensa mayoría de los casos; nos quedan los medios paliativos cuyos beneficios son menos hipotéticos y cuyo resultado es la mejoración del enfermo y el restablecimiento de la respiración.

Este tratamiento conviene particularmente á los casos difusos en que la nariz está por completo obstruida, la laringe estenosada; entonces se hace la dilatación de estos órganos, para conservar su funcionamiento. Se dilatan las fosas nasales con la laminaria; se va hasta *curetar* el interior de las fosas nasales, hasta cauterización con el termo-cauterio para colocar tubos metálicos ó de caucho (Castex). Goodwillie ha presentado á la Academia de Medicina de New York, en diciembre de 1887, aparatos destinados al tubaje de las fosas nasales y que nosotros pensamos que pueden ser empleados en este caso. Son tubos, los unos de caucho rojo, los otros metálicos (platino ó aluminio); estos tubos son ligeramente aplastados y su diámetro mide 63 á 127 m. m.; la longitud es de 635 á 889 m. m.; su extremidad anterior ensanchada en forma de embudo, á abertura situada hacia adelante y abajo, adaptándose al vestíbulo de la nariz. El tubo es introducido de adelante á atrás y reposa sobre el suelo de las fosas nasales.

El cateterismo laríngeo asegura suficientemente la abertura de la glotis. Se practica con las sondas de Schrötter. En 1892 Stilling lo ha practicado en un caso de rinoescleroma laríngeo. El enfermo presentaba un espesamiento de las cuerdas vocales con estrechez traqueal, de forma oval y de dimensiones de una pluma de ganso, limitada alrededor por una especie de membrana espesa, descendiendo en repliegues concéntricos y superpuestos desde la cara inferior de las cuerdas vocales; tenía además un pequeño tumor en la pared anterior de la tráquea, debajo de la estrechez y accesos de dispnea y de sofocación al menor trabajo muscular. En estas condiciones, Stilling practicó el tubaje con las

sondas de Schrötter, comenzando por pasar la número 3, después y progresivamente la 5, 6 y 7. Cinco sesiones bastaron para obtener un éxito brillante. La duración de las sesiones fué al máximum de 5 minutos.

Después de Stilling el doctor Secretan ha practicado el tubaje en otro caso de rinoescleroma laríngeo con estrechez. Treinta sesiones fueron necesarias. Al principio las sesiones duraban un minuto, en las últimas el enfermo permanecía con las sondas gruesas números (7 y 8) cinco minutos. Consecutivamente á este tratamiento, el laringoscopio mostró las cuerdas cicatriciales y aplastadas, al mismo tiempo que la ausencia de estrechez. De manera, pues, que la acción mecánica del tubaje laríngeo, es verdaderamente notable. (Secretan). Los enfermos como lo ha visto Castex en Viena, llegan á sondearse ellos mismos y bajo estas presiones repetidas, los rodetes duros concluyen por desaparecer un poco.

A propósito del feliz éxito obtenido por el tubaje, el doctor Secretan dice <sup>(1)</sup>: “¿No hay en eso (el tubaje) otra cosa que un simple fenómeno de dilatación ó es permitido suponer que el *masage* producido sobre el tejido escleromatoso por el contacto de los tubos de caucho, ha producido la metamórfosis regresiva? Sería quizá una indicación para ensayar el *masage* metódico de los tumores escleromatosos en los casos recientes.” No sería extraño el éxito obtenido; pues sabiendo como sabemos, que el rinoescleroma está formado en parte por tejido embrionario, es posible que la especie de *masage* producido por las sondas de caucho, unida á la acción mecánica, activen la transformación de este tejido embrionario, al mismo tiempo que dilatan la estrechez. Esta transformación es tanto menos extraña, cuanto que sabemos que en el velo del paladar se produce espontáneamente una segunda fase de atrofia cicatricial.

La traqueotomía debe ser mencionada entre los medios paliativos. Ella está indicada en todos los casos en que la estenosis laríngea es muy fuerte, la dispnea

(1) El rinoescleroma en Suiza, trabajo presentado á la secc. de laring. y rinol. del XI Congreso de Med. en Roma.

continua y los accesos de sofocación frecuentes; de ordinario es en los casos de urgencia que se practica. Los enfermos están condenados á llevar la cánula durante toda su vida, á menos que se quiera seguir la conducta observada por Mickulicz: nos referimos á la canulación permanente después de la laringo traqueo-fisura por el procedimiento de Mickulicz. Para la canulación permanente, este autor se sirve de tubos cilíndricos de vidrio; cuando la extremidad superior de la cánula debe alcanzar ó pasar la glotis, esta extremidad es triangular á ángulos romos. Los tubos muy largos, tienen una ligera curva para acomodarse con la curva del cricoides. En la parte anterior de la cánula está soldada perpendicularmente á ella un tallo fuerte y sólido. Este tallo, mango de la cánula, debe apoyarse sobre el borde del orificio traqueal (traqueotomía), á una altura variable según los casos. Para introducir la cánula, el enfermo habiendo sido en primer lugar traqueotomizado (insición de 6 á 8 centímetros), se la recubre de vaselina, se le toma por el mango y se introduce el extremo superior por el orificio traqueal ó laríngeo, lanzándolo hacia arriba hasta que la extremidad inferior llegue al nivel del orificio traqueal ó laríngeo; llegada á este punto la extremidad inferior, se la rechaza hacia atrás y abajo y de este modo queda la cánula colocada en su posición definitiva. La cánula puede quedar largo tiempo colocada; al principio, se deja la cánula 2 ó 3 días generalmente. La duración del tratamiento es larga. Mickulicz ha obtenido resultado en un enfermo atacado de escleroma laríngeo con estrechez consecutiva y en el que la ablación tan ancha como fué posible (método de Billroth), de los tejidos enfermos, dió un resultado poco favorable. El tubaje por las bujías de Schrötter, dió también un resultado poco satisfactorio. En cambio su procedimiento le ha dado una curación de 3 años.

En fin, para concluir con lo referente al tratamiento paliativo, señalemos la conducta de Billroth. Para dar al orificio bucal estrechado sus dimensiones ordinarias, este autor talla de cada lado un limbo triangular y después sutura la mucosa con la piel. Para hacer per-

meables los orificios nasales escinde en los puntos donde debieron hallarse anteriormente, dos segmentos cónicos.

Después de haber pasado en revista los diversos tratamientos aplicados al rinoescleroma, es prudente preguntarnos. ¿Qué tratamiento debe preferirse? ¿Cuál de todos pondremos en práctica en presencia de un caso de rinoescleroma? No es posible decir de una manera precisa la conducta que debe seguirse, porque variará según el caso que se presente. Casos habrá en que la mejor conducta será no hacer nada, y otros se presentarán en que la intervención esté indicada. Ya nos hemos explicado respecto á la confianza que se debe tener en los diversos tratamientos y no queremos insistir.

Diremos solamente, que, de una manera general, podemos distinguir dos categorías de casos: 1º el rinoescleroma es localizado á una parte de la nariz ó á la nariz; 2º el rinoescleroma se ha propagado al labio, á la encía, á la faringe, al velo del paladar ó á la laringe.

1º— En el primer caso podremos escoger entre las inyecciones intersticiales y el tratamiento quirúrgico; es el único caso en que este último tratamiento tiene probabilidades de éxito, porque "*la extirpación, la decor-ticación completa del tejido atacado, practicada al principio de la enfermedad, cuando un diagnóstico precoz ha sido hecho, dá éxito en algunos casos; pero no constantemente*, tan grande es la potencia de recidiva del rinoescleroma." (Paul de Molénes.)

Decidida la intervención, qué procedimiento operatorio escogeremos? Pensamos que la operación de Rouge es la que debe preferirse siempre; esta operación es bastante benigna, no deja deformidad ni cicatriz visible y la cicatrización de la herida operatoria se hace rápidamente; por otra parte ella se *acomoda* mejor con el asiento de las lesiones. Efectivamente, los tumores colocados en el piso superior de las fosas nasales, que invaden las conchas superiores y las células etmoidales, que ocupan en una palabra el piso olfatorio, son justificables á la operación de Ollier; los que ocupan el piso inferior, el piso respiratorio, son más fácilmente accesibles con la operación de Rouge. Ahora bien; las lesio-



nes del rinoescleroma, invaden generalmente el piso inferior de las fosas nasales y en consecuencia son más justificables á la última operación.

La operación de Rouge parece preferible sobre todo á ese otro procedimiento, de que hemos hablado, y que consiste en levantar la nariz por una incisión en su base. Hemos podido ver en tres de nuestros enfermos los resultados nocivos de este último procedimiento. Como la recidiva es frecuente, la cicatriz operatoria se hace más prominente, más dura, se retrae fuertemente, de manera que aplica la base del ala al subtabique y provoca una estrechez de los orificios nasales anteriores.

2º— En el segundo caso la operación es completamente inútil; no se ven los beneficios que en tales condiciones pueda traer la intervención, quitando solamente parte de la neoplacia; es pues, á un tratamiento paliativo, si hay lugar, que debemos recurrir.

Así, hoy por hoy, aceptamos las conclusiones de Castex: "Si el rinoescleroma es operable todavía, extirparlo y hacer la antoplastia, no sin haber ensayado las inyecciones intersticiales. Si el rinoescleroma no es operable, dilatar mecánicamente la nariz y la laringe," ó practicar si hay necesidad la traqueotomía seguida ó no de la canulación permanente de Mickulicz.

*Consideraciones.*— La doctrina de la especificidad del rinoescleroma, nos conduce á buscar en la bacteriología los medios capaces de destruir ó al menos de anihilar esta enfermedad; y si nosotros no conocemos todavía medicamento susceptible de destruir el germen específico, nos es permitido esperar que un día ú otro recibamos de las fuentes de la bacteriología, un medio capaz no sólo de detener la enfermedad en su marcha invasora, si que también, de modificarla en su proceso evolutivo, de poner al organismo en estado de defensa y de sostener una lucha en la cual el bacilo, no hallando los elementos necesarios á su vitalidad, concluya por desaparecer.

Algunos pasos se han dado, si no por la vía que nosotros pensamos que debiera seguirse, sí, basados siempre en la bacteriología.

Pawlowsky ha intentado aplicar al rinoescleroma un tratamiento, intentado ya con éxito discutible, contra otras afecciones bacterianas. Este método consiste en crear en un foco mórbido bacteriano, un estado bactericida, impregnando el foco con toxinas producidas por el agente patógeno que se trata de combatir.

Ya hemos visto que las toxinas del bacilo de Frisch, impiden el crecimiento de este último en sus culturas. Tomando en cuenta este dato, Pawlowsky ha extraído de los caldos de cultura del bacilo, un extracto acuoso glicerinado, por procedimientos bacteriológicos ordinariamente usados. Este extracto acuoso glicerinado ó *rinoesclerina*, es el que ha ensayado sobre dos enfermos atacados de rinoescleroma. La inyección subcutánea de 0, 1 de *rinoesclerina*, produce una reacción general y local al nivel de las lesiones, que se muestra tres horas después de la inyección y principia con cefalalgia, escalofrío, fiebre, dilatación pupilar, aumento del número de pulsaciones y de los movimientos respiratorios; la nariz se tumefacta y se vuelve dolorosa sobre todo á la presión. La reacción local y general dura 48 horas. En la nariz se forman costras bajo las cuales se encuentra un líquido que encierra mucus en gran cantidad, glóbulos de pus y bacilos encapsulados; los días consecutivos á la inyección, las fosas nasales son el asiento de un derrame sero-purulento. La inyección en el propio tejido escleromatoso produce los mismos síntomas, pero la reacción local es más intensa. Después de dos inyecciones no se observa ninguna reacción.

Los resultados obtenidos por Pawlowsky con la *rinoesclerina* no son tan buenos como era de esperarse; el rinoescleroma ha sido detenido solamente en su marcha invasora. La *rinoesclerina* detendría la marcha progresiva del rinoescleroma, haciendo los tejidos vecinos refractarios á la invasión del bacilo.

En suma, la *rinoesclerina* sin tener el menor efecto curativo sobre las lesiones, impediría su propagación y dejaría quizá al Cirujano, la probabilidad de intervenir con éxito, procediendo á la extirpación de los focos existentes, sin temor de una recidiva. Mas aún. La *rinoesclerina*, como la tuberculina, tendría cierto valor

diagnóstico: permitiría el diagnóstico de los casos dudosos, cuando la enfermedad no se manifiesta más que por un catarro.

Los ensayos de Pawlowsky son todavía poco numerosos; nosotros hubiéramos deseado repetir y comprobar sus experiencias, pero no dispusimos del tiempo necesario para ello. Confesamos por otra parte que, según nosotros, no es por esta vía que deba buscarse el medio curativo: quizás sea útil y necesario tratar de obtener un suero anti-tóxico, por un procedimiento análogo al que se sigue para el anti-diftérico, por ejemplo.

## EL RINOESCLEROMA EN GUATEMALA

El rinoescleroma es una afección bastante común entre nosotros; pero poco conocida y á menudo confundida con otras afecciones de las fosas nasales.

No tenemos conocimiento de que se haya hecho un estudio especial entre nosotros y en lo que se refiere á Centro-América, no conocemos más que el excelente estudio clínico y anatómo-patológico del doctor Alvarez, basado sobre 22 casos observados por él en San Salvador y el magnífico trabajo del doctor Guevara (Tesis de San Salvador 1883), basado sobre 11 observaciones tomadas también en San Salvador.

Consultando las memorias del Hospital General, hemos encontrado un regular número de casos; pero es de advertir que es hasta 1887 que en las mismas memorias aparece el primer caso diagnosticado. He aquí el resumen de los que se han presentado en el Hospital y que tomamos de las respectivas memorias:

- 1887.— 1 hombre (2º S. de C.)
- 1892.— 1    "    (1º S. de C.)
- 1893.— 1    "    (Sala de niños.)
- 1894.— 2 mujeres (1º S. de C.)
- 1895.— 3 hombres (1º y 3º S. de C.) 1 mujer (1º S. de C.)
- 1896.— 2 mujeres (1º S. de C. y C. de S.)
- 1897.— 7 hombres (1º y 2º S. de C.)

En resumen, hasta 1897, esto es, en 10 años, se han presentado en el Hospital General 18 casos de rinoescleroma, 13 hombres y 5 mujeres. Nótese la diferencia que hay siempre entre el número de hombres y el de mujeres y que viene en apoyo de lo que, en cuanto al sexo, hemos establecido al tratar de la etiología.

No creemos del todo inútil, dar á conocer las observaciones de los casos sobre que está basado nuestro incorrecto trabajo. Ellas comprenden los casos que nosotros mismos hemos tenido oportunidad de ver en

el Hospital General desde 1896 y en la clientela civil de algunos médicos. Es así que debemos á la generosidad del doctor don Salvador Ortega, 8 observaciones de los casos que últimamente se han presentado en su Policlínica. Gracias á la amabilidad del doctor don José Llerena, podemos publicar un caso bastante interesante de su clientela civil.

Muchos de los casos que hemos visto, son relativamente avanzados y las lesiones se han propagado á varios órganos. Rara vez encontramos las lesiones localizadas y casi nunca en su principio ó en un período cercano á él. Los enfermos nos consultan, generalmente, cuando sus lesiones están bien desarrolladas, y es que el principio insidioso y la marcha lenta de la afección, la ausencia del dolor, etc., hacen que esta enfermedad no llame la atención de los enfermos ó por lo menos les preocupe muy poco; no es sino cuando la obstrucción es evidente, que se consulta al médico.

De los 21 casos, en 6 solamente el rinoescleroma es localizado á la nariz, en uno á la laringe y en 14 las lesiones invaden varios órganos.

En todos la marcha ha sido lenta y la duración larga; hay casos de 20 y 23 años. Sin embargo, en dos enfermos hemos visto, no sin admiración, una marcha bastante rápida: 1 año bastó para que el enfermo de la observación X tuviera una estenosis suficiente para provocar la muerte; en 2 años solamente, las lesiones invadieron toda la nariz, el labio superior, el velo, los pilares y la base de la lengua en el jovencito de la obs. III.

En 21 casos tenemos 3 muertos: el 1 por asfixia, otro por una bronquitis capilar supurada y el último por una neumonía aguda. En cambio no tenemos una sola curación; todos los tratamientos que han sido ensayados, han quedado infructuosos; siempre que se ha intervenido, la recidiva ha sido frecuente.

## OBSERVACIONES

### I

Juan Pirir es un indio de San Juan Sacatepéquez, de buena constitución, de 40 años de edad, casado y jornalero, que ha ingresado al segundo Servicio de Cirugía del Hospital General, repetidas veces á consecuencia de una estenosis laringea.

Sin antecedentes hereditarios ni personales de ningún género, relata que hace 20 años y consecutivamente á un catarro (coriza) comenzó á sentir tapadas las narices; pocos días después se notó de uno y otro lado del tabique, inmediatamente por encima del subtabique, un pequeño botón duro del tamaño de un *cuartillo*; estos botoncitos permanecieron durante cierto tiempo sin aumentar de volumen; pero 4 años después se extendieron al subtabique que se puso duro y espeso; dos años más tarde, la base de las alas de la nariz fué tomada volviéndose dura y espesa; y en 4 años más la nariz toda fué invadida por esta induración y este espesamiento que tuvo por resultado el aumento de volumen del órgano, permaneciendo siempre muy permeables las cavidades nasales. Trece años después del principio de su afección el timbre de su voz cambió: se hizo ronca; tosía poco y no sentía ningún malestar.

Hasta aquí su enfermedad ha sido completamente indolora, no le ha causado la menor molestia y siempre fuerte y robusto, se ha podido entregar á su trabajo; es por esta razón que jamás ha consultado á ningún facultativo; á él poco le importa tener su nariz dura deformada, ronca la voz si se siente bien y con fuerzas bastantes para el trabajo; esto le basta.

Pero andando el tiempo, su voz se enronquece cada día más, se apaga, la tos es más frecuente, toma á intervalos un carácter convulsivo, como tos de perro, dice el enfermo; la dificultad respiratoria sobreviene, accesos de sofocación se presentan, y por último la afo-

nía es completa. Imposibilitado para el trabajo, pues con los esfuerzos la respiración es más difícil y los accesos de sofocación más frecuentes, se decide venir al Hospital General é ingresa al 2º Servicio de Cirugía. El doctor Ortega hizo el diagnóstico de rinoescleroma extendido á la laringe y provocando una estenosis laríngea. El enfermo fué traqueotomizado poco después de su entrada al Hospital (fig. 3). Con la operación los accesos de sofocación desaparecieron, la respiración se hizo con más libertad, y desde entonces ha permanecido repetidas veces en el Hospital, saliendo á dedicarse á sus ocupaciones en el campo y volviendo á aquel Establecimiento, tan luego como la dificultad respiratoria, revela la obstrucción de la cánula.

Es en una de estas sus temporadas hospitalarias, en enero del corriente año, que hemos tenido oportunidad de examinar al enfermo.

Los dos tercios inferiores de la nariz, duros y espesos, están recubiertos por una piel de coloración rojo oscura y con numerosos puntos deprimidos que la vuelven áspera y le dan un aspecto análogo al del chagrin. No se encuentran en la nariz partes de piel sana, toda ella está invadida y adherente. El subtabique hipertrofiado está recubierto de una epidermis lisa y rojiza; el tabique cubierto de nudosidades aplastadas y duras está considerablemente engrosado; la mucosa de las alas presenta un espesamiento marcado. Las cavidades nasales permanecen permeables. La nariz en su conjunto parece un molde en yeso: dura, con sus alas inmóviles y abultadas y con el lóbulo punteagudo, incurvado y dirigido hacia abajo. En la parte media del surco gingivo-labial superior, hace prominencia un tubérculo aplastado, como un grano de maíz, de coloración rojo-vinosa y consistencia dura; este tubérculo es reciente; cuando el enfermo ingresó al Hospital hace 2 años, no lo tenía.

La mucosa de la bóveda palatina no presenta ninguna alteración; el velo del paladar es duro y retraído; tactando su cara superior se sienten pequeñas placas aplastadas; la úvula falta y en su lugar se encuentra una pequeña escotadura á bordes rojo-vinosos; los pilares

adelgazados, retraídos, parecen bridas cicatriciales; el istmo de las fauces es más bien ensanchado que estrecho y basta ordenar al enfermo abrir la boca para examinar perfectamente bien toda la trasboca, sin necesidad de deprimir la lengua; se ve así la pared posterior de la faringe roja, abollada y dando al tacto una dureza extrema.

Ya hemos dicho que la afección ha sido completamente indolora; nunca ha habido hemorragias nasales; el enfermo percibe los olores; la audición se ha disminuido desde hace algún tiempo; la deglución se verifica sin ninguna dificultad; la sensibilidad del velo y la faringe se ha atenuado considerablemente; se puede pasar el dedo por toda la tras-boca sin que el paciente acuse el menor reflejo. La afonía es completa; la tos muy frecuente y convulsiva; por la cánula salen gran cantidad de mucosidades espesas; poco después de traqueotomizado, la cánula daba paso á mucosidades fétidas, como las del ozena; la fetidez ha desaparecido de ellas, conservando siempre un olor desagradable. La respiración es silvante; la dispnea es continua; auscultando al enfermo se nota que la inspiración y más aun la espiración son muy largas; en la segunda mitad de la inspiración y durante toda la espiración se oyen estertores finos y sibilantes, estos últimos perceptibles á distancia; parece que se auscultara á un asmático, tal es la multitud de estertores sibilantes y la dificultad del aire para penetrar en los pulmones.

Actualmente el enfermo ingresa al Hospital por el embarazo constante de la respiración que le impide dedicarse al trabajo, y por la frecuencia de la tos que le molesta demasiado.

El aumento de la dispnea, la aparición de accesos de sofocación, hicieron que en febrero último se cambiara la cánula que tenía por otra más gruesa; pero la dispnea no disminuyó; el paciente tenía momentos angustiosos en que parecía asfixiarse; sólo con la morfina se conseguía aliviarlo un poco.

Una noche de marzo á las 4 a. m. sobrevino un acceso de sofocación; el enfermo ansioso se quita rápidamente la cánula; el acceso pasa y la cánula es vuelta

á su lugar; mas los accesos se repiten y el enfermo muere á las 6 a. m.

A la autopsia, nosotros hemos comprobado, además de las lesiones que habíamos visto durante la vida, las siguientes:

Las amígdalas duras y retraídas, cubiertas por una mucosa espesa y adherente. La cara inferior de la epiglottis cubierta de numerosas granulaciones grisáceas, duras y aisladas, como granos de arena.

Era la laringe uno de los órganos más lesionados; no se veían en ella ni repliegues vocales superiores, ni cuerdas vocales inferiores, ni ventrículos; estaba llena por dos masas laterales duras, recubiertas de una mucosa grisácea, sin ulceración, que se extendían desde el borde superior del cartílago tiroides al primer anillo de la tráquea; dos masas prominentes que llegaban á tocarse interiormente obstruyendo así la luz laríngea; separadas anteriormente, al nivel del ángulo tiroidiano, por un surco profundo, recubierto de una mucosa lisa y grisácea y posteriormente al nivel de la parte media de la chapa del cricoides, y en toda su altura, por otro surco de la misma naturaleza. En el surco anterior, inmediatamente por debajo de la inserción de la epiglottis, existían algunas granulaciones duras y grisáceas. El paso á la tráquea estaba obstruido, en toda la altura, y aún más allá, de la laringe; entre las dos masas que la llenaban, apenas podía caber una hoja de papel. Al bisturí estas masas no ofrecían mayor resistencia; su superficie de sección era lisa y blanca.

En la tráquea se notaba el lugar que ocupó la cácula, pues á este nivel estaba dilatada, cubierta por una mucosa espesa; inmediatamente por debajo de este ensanchamiento, existía una estenosis circular, por donde apenas podía pasar un lápiz, formada por una masa dura y prominente que contorneaba por completo la luz traqueal, ocupando la altura de dos anillos traqueales y revestida por una mucosa blanca y desigual. Por debajo de la estenosis circular existían nódulos duros, aplastados y aislados; había uno bastante prominente en la pared posterior, que estrechaba un poco la luz traqueal.

Los gruesos bronquios estaban recubiertos de mucosidades espesas y fétidas; su mucosa era espesa, blanca y dura. Todos los bronquios de 1º y 2º orden están duros, retraídos, estenosados. Las últimas ramificaciones brónquicas estaban atascadas de mucopus; su mucosa era reblandecida. La superficie de los pulmones era rojo-oscura; presentaba infinidad de granulaciones negras, que en ciertos puntos eran tan abundantes y unidas que formaban anchas placas á cuyo nivel la consistencia era espesa. En la parte lateral del lóbulo inferior del pulmón derecho, había una desgarradura vertical de 4 c. de longitud. En la pleura derecha se encontraba una pequeña cantidad, como 50 gramos, de un líquido espeso, sanguinolento y viscoso. A la sección del pulmón salía una gran cantidad de mucopus, mezclado á sangre negra. El corazón estaba hipertrofiado.

Todo el lóbulo izquierdo del cuerpo tiroides era duro, retraído, como esclerosado; la mitad interna del lóbulo derecho presentaba núcleos duros separados por partes sanas.

Nosotros hemos encontrado al examen histológico de las diferentes lesiones que presentaba el enfermo, el tejido característico del rinoescleroma. Ya en otra parte de nuestro trabajo hemos hecho alusión á este examen y no insistiremos.

## II

N. N., telegrafista, de constitución débil, soltero, de 29 años de edad y natural de Guatemala, se presentó en la consulta del doctor don Salvador Ortega, en noviembre de 1898, con un tumor de las fosas nasales.

No existen antecedentes hereditarios; en cuanto á personales diremos que N. N. es palúdico y sufre de accesos febriles á intervalos variables. En 1892 sufrió de un catarro que le duró mucho tiempo; después sobrevino un poco de dificultad para respirar, porque los orificios posteriores de las fosas nasales los sentía tapados; la dificultad respiratoria fué acentuándose; de las

narices salía una abundante secreción mucosa y amarillenta sin olor especial. En 1894 sobrevinieron zumbidos de oídos; se enronqueció y la voz se hizo gangosa; consultó á un facultativo que le practicó toques con tintura de yodo en la garganta, sin obtener ningún alivio. En 1895 el tabique se puso duro y aumentó de volumen; en 96 le aparecieron del lado izquierdo del sub-tabique dos pequeños tubérculos que aumentando de volumen de una manera progresiva y lenta, se reunieron y formaron una masa que, en la actualidad, es del volumen de una cereza y obstruye el orificio nasal anterior; del lado derecho ha ocurrido lo mismo, pero en menor grado.

La piel que recubre la nariz presenta á partir del surco naso-jugal, placas duras, nada salientes, perceptibles solamente al tacto y no modificando su coloración. La nariz aumentada de volumen, presenta la forma más frecuente de las narices rinoscleromatosas: hipertrofiada, dura, sus alas inmóviles y la punta encorvada y dirigida hacia abajo.

El velo del paladar pequeño y duro, está adherido á la pared posterior de la faringe; la úvula no existe y los pilares posteriores se presentan como bandas cicatriciales blanquecinas; el velo es el asiento de erociones en casi toda su extensión; estas ex-ulceraciones son indoloras y recubiertas de una capa blanca; el istmo de las fauces, por consiguiente de esta atrofia y retracción del velo, es más amplio; la base de la lengua es roja, desigual, espesa y dura; los repliegues glosio-epiglóticos tensos y espesados.

El enfermo no experimenta dolor alguno en las narices; la olfacción y la audición son conservadas; no ha habido epistaxis; la respiración nasal es bastante difícil y N. N. respira continuamente por la boca; hay odinofagia y la sensibilidad del velo y la faringe existen. La voz es ronca y gangosa, la tos seca y frecuente.

Después de cuatro aplicaciones de electrolisis, hechas en las masas del sub-tabique, éstas se retrajeron bastante y dejaron libres los orificios nasales; pudimos ver entonces las fosas nasales ocupadas por masas duras, rojo-vinosas, que se asentaban en el tabique y en la

pared externa, cubriendo el suelo y llenándolas casi por completo; era la izquierda la única permeable.

El enfermo se ausentó de la clínica durante mes y medio; tuvo en todo este tiempo accesos febriles cuotidianos. Cuando le volvimos á ver, las lesiones no se habían modificado.

Fragmentos de las masas de la nariz sembrados en caldo, dieron por resultado el bacilo encapsulado de Frisch.

### III

En octubre de 1898 ingresó á la Sala de Niños del Hospital General, el jovencito Antonio Cruz, de diez años de edad, natural de Palencia.

El padre de este niño murió de pneumonía; la madre vive y es robusta y sana; tiene dos hermanos mayores bien constituidos y sanos; él ha enfermado poco.

Hace 2 años tuvo un fuerte catarro y desde entonces le quedaron tapadas las narices; la nariz izquierda se abultó; su madre le dijo que tenía en la nariz un botoncito de carne, como un grano de cebada. Después el labio superior se espesó, se puso duro y rojo; luego las alas de la nariz fueron invadidas; y por último el sub-tabique desapareció.

Este niño presenta los dos tercios inferiores de la nariz cubiertos de nudosidades y pequeñas placas duras y rojizas; el ala derecha es retraída, dura y un tanto aplastada hacia el tabique; el ala izquierda, espesa y roja, conserva su forma normal y está recubierta como la del lado opuesto por una piel desigual y áspera; entre las nudosidades que llenan el lóbulo de la nariz y las alas existen pequeños surcos de piel sana. El sub-tabique falta; el tabique está engrosado y duro; el suelo de las fosas nasales es tapizado por una mucosa roja, abollada, espesa, dura y recubierta en parte por costras amarillas.

Los tres cuartos superiores del labio superior están ocupados por una placa dura, espesa, á bordes prominentes y rojos, á superficie recubiertas de costras ama-

rillas, semejando grietas; quitando estas costras, se encuentra una superficie roja, ex-ulcerada, no dando la menor gota de sangre. Esta enorme placa extendiéndose de una á la otra ala de la nariz y asentándose, como dijimos, en casi todo el labio superior, tiene una forma semi-circular y ocupa todo el espesor del labio, el cual se adhiere por su cara interna, y en toda su extensión, á la encía. Casi no existe velo del paladar, está sumamente retraído y duro, adherido fuertemente á la faringe; el velo tiene hacia su parte media una pequeña excoriación; los pilares anteriores están sumamente engrosados y duros; la pared posterior de la faringe participa de este engrosamiento y de esta consistencia petrosa de los tejidos. Velo y faringe están recubiertos en partes de una capa grisácea. La base de la lengua es prominente y dura; el istmo de las fauces muy estrecho y nuestro meñique apenas puede penetrar.

El enfermito no tiene dolores espontáneos en la nariz ni en ninguna de las partes atacadas; jamás ha habido hemorragias nasales; la olfacción falta; la respiración se verifica exclusivamente por la boca; la deglución se hace bastante bien; hay una disminución notable de la sensibilidad del velo y la faringe. No hay infarto ganglionar. Todos los demás órganos (pulmones, corazón, etc.) no presentan la menor alteración.

El diagnóstico era difícil. ¿Se trataba de un lupus ó de un rinoescleroma? La marcha relativamente rápida de la afección y la destrucción del sub-tabique, eran para suponer un lupus, mejor que un rinoescleroma; pero la ausencia de dolores, la extrema dureza, la falta de hemorragias y ulceraciones, la invasión al labio, al velo, á la faringe, etc., estaban en favor del rinoescleroma.

En la duda nosotros sembramos, con el doctor don Salvador Ortega, un pequeño fragmento de la placa del labio en caldo y obtuvimos al cabo de dos días un cultivo de un bacilo encapsulado mezclado á cocos y caracterizando este bacilo encontramos ser el de Frisch.

## IV

Pedro Solano, labrador, de constitución fuerte, soltero, de 23 años de edad, natural de San José Pinula, se presentó por segunda vez en la consulta del doctor don Salvador Ortega en diciembre de 1898.

Vivía en el campo, dedicado principalmente á la siembra del maíz, cuando en 1890 le atacó un fuerte coriza con sensación de obstrucción de las fosas nasales y cefalalgia; este coriza se prolongó hasta principios del 93, época en la cual se notó en el lado izquierdo del tabique y hacia la parte media, una placa dura y saliente, como del tamaño de un cuartillo; poco después aparece una plaquita análoga en el lado derecho del tabique. Transcurrió algún tiempo sin que las mencionadas placas se desarrollaran sensiblemente y sin que produjeran otra cosa que sensación de sequedad y obstrucción; pero en 1894 esta última sensación era mayor y el enfermo tenía que respirar por la boca, cuando se entregaba al menor trabajo muscular; notó entonces, introduciéndose el índice en las narices, que las placas se habían extendido hacia arriba y atrás, en tanto que su límite antero-inferior permanecía el mismo que al principio de su aparición. Decidióse entrar al Hospital General y fué admitido en el 1.<sup>er</sup> Servicio de Cirugía en junio del mismo año; allí le hicieron un raspado del tabique, con la cucharilla cortante, que lo mejoró mucho, desapareciendo la sensación de obstrucción y haciéndose, por consiguiente, con más facilidad la respiración; pero un mes más tarde, reaparece la induración en ambos lados del tabique y el enfermo solicita una nueva intervención que es practicada mes y medio después de la primera. Practicado que fué este segundo *curetage*, el paciente salió del Hospital, muy satisfecho y creyéndose curado. Algunos días bastaron para desengañarse de su pretendida curación. Efectivamente, la sensación de obstrucción, la dificultad respiratoria y la induración del tabique reaparecieron. Más aun; seis meses después las placas habían adquirido el volumen que tenían antes



de la primera intervención, y no sólo sino que se extendían hacia abajo y adelante; de manera que la induración invade el sub-tabique, el cual se tumefacta y adquiere un color rojo-oscuro. La induración llegada al sub-tabique, aumenta de una manera lenta, y en 1896, aparece un pequeño nódulo de color rojo-violado en el punto de unión del sub-tabique con el labio superior. Consulta á un facultativo que le hace durante tres meses toques con tintura de yodo, sin obtener resultado alguno. En 1897 el enfermo enronquece; se presenta entonces en la consulta del doctor don Salvador Ortega, quien hace el diagnóstico de rinoscleroma habiendo invadido las fosas nasales, la trasboca y la laringe. Por aquel entonces, el nódulo situado en el punto de unión del sub-tabique con el labio superior, era del tamaño de un garbanzo, como puede verse en la figura 4; el doctor Ortega, prescribe el yoduro de potasio y hace en este nódulo aplicaciones de electrolisis á intensidades débiles (5 á 10 miliamper); en doce sesiones el pequeño tumor desaparece dejando como vestigios una cicatriz lineal y el enfermo no vuelve á la clínica hasta en diciembre de 1898, época en la cual tomamos la observación.

El nódulo situado debajo del subtabique, que había desaparecido con la electrolisis, ha recuperado su antiguo volumen; el subtabique y el tabique son tumefactos, duros, salientes, y de un rojo violado; las alas de la nariz están perfectamente bien y la coloración de la piel que las recubre es normal. El velo del paladar presenta en su parte anterior y media una placa dura y rojo vinoso, y la úvula muy pequeña é irregular. De los pilares posteriores, el derecho tiene tres nódulos salientes y separados unos de otros, siguiendo su borde interno; el izquierdo tiene dos: uno en el punto de unión con el velo y otro cerca de su inserción con la faringe. Los pilares anteriores están completamente indemnes, lo mismo que la base de la lengua; no así la faringe cuya pared posterior presenta una gran placa saliente, rojo vinoso, un tanto granulosa y que se nota perfectamente bien cuando se hace abrir la boca al paciente y se deprime la lengua. Esta placa de 4 centímetros de

longitud por 3 de anchura, dá al tacto la sensación de una lámina de acero.

El enfermo no experimenta dolor, se queja únicamente de obstrucción de sus narices, de una tos seca y frecuente, de un poco de dificultad respiratoria y de apagamiento de la voz; la respiración es silvante. No hay obstáculo ni dolor para la masticación y deglución; la sensibilidad del velo y de la faringe, existe lo mismo que la sensibilidad de la mucosa de Schneider, pues el enfermo siente y distingue todos los olores: no hay zumbidos de oídos ni disminución de la audición.

Fragmentos de los nódulos situados en los pilares posteriores, fueron sembrados en caldo y de allí pudimos extraer las primeras culturas del bacilo de Frisch que nos sirvieron para nuestro estudio.

## V

A fines de enero del corriente año vimos en el 1.<sup>er</sup> Servicio de Cirugía del Hospital General á Diego A., labrador, de 27 años de edad, natural de San José Pinula y que ingresó al Servicio desde octubre de 1898 á curarse una enfermedad de la nariz.

Este individuo de constitución fuerte, dice no haber padecido más que de dos fiebres perniciosas hace algún tiempo; por lo demás su salud ha sido inmejorable; jamás ha padecido de enfermedades venéreas. En cuanto á sus antecedentes hereditarios no presenta ninguno digno de notarse: su padre murió de una perniciosia, su madre vive y es muy sana.

Toda su vida se ha entregado al cultivo del maíz; hace 13 años dedicado á sus ocupaciones habituales, sufrió de un fuerte catarro durante mucho tiempo; conservó una tapasón de las narices, sobre todo en la derecha, y efectivamente en esta última se notó un tumorcito, del tamaño de una pequeña pimienta, asentándose en el tabique. Un año después, un tumorcito análogo aparece del lado izquierdo del tabique, pero más aplastado. Estos tumorcitos, sobre todo el del lado derecho,

se extienden, aumentan de volumen; el subtabique se pone duro y en cinco años la nariz derecha es obstruida completamente, mientras tanto las alas de la nariz permanecen intactas.

Los tumores eran completamente indolores y aún la presión no era dolorosa; lo único que le molestaba era la dificultad para respirar por las narices; no respiraba por la derecha, totalmente obstruida, y lo hacía difícilmente por la izquierda.

En este estado ingresó al Hospital General en 1896 y permaneció en el mismo Servicio en que hoy se encuentra, durante ocho meses. Le sometieron á un tratamiento yodurado, con el que no sintió ningún alivio, y le practicaron después un raspado con la cuchara, en ambas narices. Con esta intervención mejoró bastante; respiraba con mayor facilidad y había desaparecido la sensación de obstrucción. Salió del Hospital y continuó tomando yoduro de potasio (10 gramos de yoduro para 200 gramos de agua, de lo que tomaba 3 cucharadas al día); más á pesar del tratamiento, vió reaparecer el tumor del lado derecho.

En octubre de 1898 volvió á ingresar al Hospital General, y desde entonces está sometido á un fuerte tratamiento yodurado (8 gramos al día) sin sentir ninguna mejoría.

En enero del corriente año, examinamos al enfermo y hé aquí lo que notamos.

En el lado derecho del tabique presenta un nódulo duro, rojo y del tamaño de un garbanzo, que roza con el ala correspondiente, la rechaza hacia afuera, desciende y obstruye por completo el orificio nasal derecho; la base del ala derecha está espesa, dura y roja; el resto de esta ala es blando y de coloración normal; el subtabique es grueso, duro y retraído en el sentido antero-posterior de manera que la nariz es aplastada hacia la punta; del lado izquierdo una placa prominente de igual coloración y consistencia que el nódulo del lado opuesto y bastante extensa como que no puede limitarse hacia arriba y atrás; el suelo de las fosas nasales presenta una mucosa roja y abollada.

La nariz es completamente indolora aún á la presión; la olfacción falta del lado derecho: de aquí y de una fisura que existe por debajo del subtabique, en el surco naso-labial, sale un líquido seroso sin olor especial.

El labio y la encía superior están indemnes; no así la mucosa de la bóveda palatina que se presenta espesada, dura, abollada y de color rojo vivo; otro tanto pasa con el velo del paladar cuya úvula ha desaparecido y cuyos pilares anteriores están tan sumamente espesados y duros y tan fuertemente retraídos, que casi no existen y parece que la base de la lengua está adherida por sus bordes al cuerpo del velo; á consecuencia de esta retracción de los pilares y del engrosamiento de la base de la lengua, el istmo de las fauces está muy estrechado, á tal punto que las amígdalas y los pilares posteriores ni siquiera se perciben y nuestro índice no puede atravesarlo. En el fondo se ve la pared posterior de la faringe con su mucosa formando una especie de rodete prominente y desigual.

La voz del enfermo es gangosa; no hay enronquecimiento ni tos; la sensibilidad del velo está disminuida y la deglución es difícil tanto que el enfermo tiene que hacer mucho esfuerzo para deglutir alimentos sólidos.

Nosotros creímos encontrarnos en presencia de un rinoescleroma, que extendiéndose hacia atrás había ganado la trasboca; más como en la papeleta de hospital, el enfermo tenía el diagnóstico de sífilis terciaria, indagamos los antecedentes del paciente, de una manera minuciosa y prolija, por el lado de la sífilis y no pudimos obtener del enfermo ningún antecedente sifilítico, (confesión que creemos sincera) ni encontramos en todo el cuerpo la menor traza. Es de advertir por otra parte, que el tratamiento yodurado á altas dosis y durante muchos meses, no ha influido en manera alguna sobre las lesiones que el enfermo presenta y que el tiempo que tienen estas lesiones, su aspecto, su recidiva y la marcha que han seguido, difiere de una lesión sifilítica.

Suplicamos al doctor don Salvador Ortega, examinara al enfermo y tuvimos el gusto de ver confirmado nuestro diagnóstico.

Sembramos un pequeño fragmento del tumor de la nariz derecha, en caldo y 4 días después pudimos obtener un desarrollo del bacilo de Frisch mezclado á cocos (estreptococos).

## VI

Ascensión A., viuda de 45 años de edad, natural de Guatemala y de oficio cigarrera, se presentó en la consulta del doctor don Salvador Ortega, en noviembre de 1898.

Su salud ha sido buena, conservándose con vigor y no recuerda haber padecido mas que de ligeros corizas de los que poco se ha cuidado. Ha tenido nueve hijos de los que viven seis, todos en perfecto buen estado de salud. Su marido fué siempre sano y murió hace algún tiempo á consecuencia de una pneumonía.

A fines de 1895 le sobrevino un coriza más fuerte que los anteriores, con mal estar y cefalalgia muy pronunciada, que le duró un mes. Tres meses después, le apareció en la piel del ala izquierda, al nivel del borde inferior del hueso propio, un tubérculo duro y aplastado, indoloro, sin ninguna modificación en la coloración de la piel; 5 ó 6 días más tarde se notó otro tubérculo, simétricamente colocado en la piel del ala derecha. Estos tubérculos aumentan progresivamente, se extienden, se transforman en verdaderas placas duras, que al fin alcanzan el dorso de la nariz y se unen á este nivel, invaden el lóbulo nasal y llegan hasta el borde inferior de las alas. La nariz hipertrofiada adquiere una forma globulosa que se aumenta cada día más.

En 1897 la encía superior se espesa, los incisivos se aflojan y tres de ellos caen sucesivamente, sin estar cariados y sin producir el menor dolor. En mayo de 1898 ingresa al Hospital General; allí le proponen la extirpación del tumor que ella no acepta y sale pocos días después; en junio del mismo año el subtabique se tumefacta é indura, la induración invade el labio superior; un verdadero tumor aparece á este nivel, de forma semicircular, teniendo su punto de partida en la ba-

se de las alas y la parte media en el labio superior; pequeñas ulceraciones aparecen en este tumor y en el subtabique, dando salida á un líquido amarillo y espeso (pus). Es por esta causa que vuelve al Hospital en noviembre del mismo año, en donde le hacen algunos lavados al agua fenicada, y la supuración se suspende y las ulceraciones desaparecen.

Durante todo este tiempo el tumor ha sido indoloro y solo ha sentido obstrucción de las narices y dificultad para respirar por ellas; no ha habido epistaxis, pero al sonarse ha retirado, algunas veces, su pañuelo teñido de sangre.

La enferma, como puede verse en la fig. 1, presenta la nariz enormemente hipertrofiada, globulosa, dura de una dureza comparable á la del marfil; la piel conserva su coloración normal. El tabique y el subtabique, infiltrados, duros, engrosados de una manera notable y de coloración rojo-vinoso, son el asiento de fisuras y ulceraciones superficiales, recubiertas de costras oscuras. Los orificios nasales anteriores son estrechos y á forma lineal. El labio superior es el asiento de una placa dura, espesa, bastante prominente, de color rojo violado y de forma semi-circular, extendiéndose de una á otra ala y como bordeando por abajo los orificios de la nariz. La enferma despidе por la nariz un olor fétido y repugnante, de que ella no se dá cuenta, análogo al de un ozenoso. La encía superior es espesa, roja y granulosa; tres incisivos faltan y el único que existe está sumamente flojo. El velo del paladar es también espesado, rojo violado y duro, sobre todo a nivel de la úvula que es muy pequeña é irregular. Cada uno de los pilares posteriores presenta una placa dura y roja, con pequeñas erociones; de los pilares anteriores en el izquierdo solamente, existe una placa análoga; tactando la pared posterior de la faringe que es roja y granulosa, se tiene la sensación de una placa metálica, tal es su dureza.

No hay dificultad ni dolor en la masticación y deglución; la sensibilidad del velo y la faringe es normal.

Los ganglios sub-maxilares están infartados: hay tres del lado izquierdo y dos del derecho.

Por la marcha lenta é invasora de la afección, por el aspecto y la consistencia de las lesiones, así como por sus caracteres especiales, el doctor Ortega hizo el diagnóstico de rinoescleroma, diagnóstico que por lo demás fué confirmado bacteriológicamente. El infarto ganglionar que podía hacer dudar de la naturaleza de la afección, ya que nunca se presenta en el rinoescleroma, es necesario atribuirlo á una infección secundaria por las exco-riaciones y fisuras supurantes del subtabique y labio superior; y esto es tanto más verosímil cuanto que la enferma dice que esas pelotas (los ganglios infartados), eran más numerosos y existían también delante de las orejas; pero que algunas desaparecieron cuando estuvo en el Hospital y le hicieron lavados con agua fenicada.

El doctor Ortega hizo á esta mujer, aplicaciones de electrolisis á intensidades débiles (5 á 10 miliampers), porque la enferma no soportó mayores intensidades. En dos sesiones el lado derecho del subtabique perdió su dureza y se hizo pastoso; por el agujero de entrada de la aguja polar, salía un líquido sanguinolento mezclado á detritus de tejido mórbido. Después de la tercera sesión la enferma no volvió á presentarse en la clínica ni la hemos vuelto á ver.

## VII

Raimundo C., agricultor, de 29 años de edad y natural de Guatemala, se presentó en la consulta del doctor don Salvador Ortega en febrero del corriente año.

Siendo aun muy niño, hace 22 años próximamente, se fracturó la nariz á consecuencia de una caída; la nariz quedó entonces deformada, aplastada en su mitad superior, y la mitad inferior incurvada á la derecha. Poco tiempo después del accidente, apareció en el lado derecho del tabique, un pequeño tubérculo arredondeado y en 5 años este tuberculito adquirió el volumen de un pequeño garbanzo que obstruyó por completo la nariz. Presentaba por entonces una abundante secreción nasal, la

voz se hizo gangosa y la olfacción por el lado derecho no existía. En 1881 el doctor Ortega hizo la extirpación de este tumor; la respiración se mejoró, la voz tomó su timbre normal, pero la secreción nasal continuó como antes y tres meses después el tumor reaparece en el mismo punto, bajo la forma de una pequeña prominencia como un grano de cebada. Diez años después del principio de su afección, un tumor análogo aparece en un punto simétrico del lado izquierdo del tabique, y más rápidamente que el otro, llega en tres años á obstruir la nariz correspondiente. Estos tumores inmediatamente que llegaron al contacto de la mucosa de las alas, adquirieron con ella, adherencias íntimas, de manera que no se podía decir de qué lado tenían su inserción primitiva, pareciendo nódulos carnosos y duros, enclavados á la entrada de las fosas nasales. Nuevos tuberculitos aparecen de uno y otro lado del tabique por debajo del tumor primitivo; al principio bien circunscritos y separados unos de otros, estos tubérculos llegan, por su aumento progresivo, á reunirse en una sola masa compacta, dura y roja; cosa análoga pasa del lado de la mucosa de las alas. Haciéndose cada día más prominentes las masas del tabique y de las alas llegan á ponerse en contacto y hacen más firme la obstrucción nasal, llenando casi por completo las narices y rechazando hacia afuera las alas. El subtabique es á su vez invadido por nudosidades que siempre aisladas al principio, se reunen más tarde, transformándolo en una masa dura, espesa y roja. A su turno la base de las alas se indura y se espesa, tomando la piel un aspecto achagrinado, como cáscara de naranja, y una coloración rojiza.

En 1885 aparece en la parte media del surco gingivo-labial superior, un tumorcito duro y prominente, que el enfermo percibía muy bien llevando hacia este lugar la punta de la lengua. En 1890 el señor C. se nota en la piel del labio superior y á la entrada del orificio nasal anterior derecho una plaquita dura; al mismo tiempo aparecen en el surco gingivo-labial superior dos nuevos tuberculitos, situados al nivel de los caninos y partiendo inmediatamente de la base de las alas; así,

pues, en el surco gingivo-labial hacían prominencia tres tumorcitos: uno medio situado al nivel del repliegue mucoso gingivo-labial superior y dos laterales, situados profundamente por debajo de la base de las alas. Durante algún tiempo dice el señor C. estos pequeños tumores aislados permanecieron en *estatu-quo*; pero en 1896 estos tumores llegaron á reunirse, formando entonces una sola masa que ocupaba toda la extensión del surco gingivo-labial limitado entre la base de las alas; este tumor único, rechaza la mucosa, alcanza el borde dentario de la encía; el surco gingivo-labial desaparece y el labio superior es rechazado hacia arriba y se inmobiliza. Un tumor análogo aparece en la parte media y anterior de la mucosa de la bóveda palatina, inmediatamente por detrás de los incisivos; los dientes se aflojan, los incisivos medianos caen, luego los laterales y todo esto sin el menor dolor; después los dos tumores, el de la encía y el de la bóveda, se reúnen.

En la actualidad, el señor C. tiene las narices enteramente llenas de nudosidades duras y rojizas que rechazan hacia afuera las alas y obturan completamente las fosas nasales, sobre todo del lado derecho; las alas de la nariz engrosadas y duras en su base, cubiertas por una piel rojiza y achagrinada; el lóbulo nasal duro, rojizo y surcado de pequeños vasos; sobre el labio superior y á la entrada del orificio nasal derecho, un tubérculo alargado, duro y prominente, como un frijol colocado verticalmente por debajo de la nariz; el labio superior engrosado, rechazado hacia arriba, un tanto invertido hacia afuera y completamente inmóvil; el surco gingivo-labial superior ha desaparecido y la encía superior, en la que los cuatro incisivos faltan, enormemente engrosada, prominente, de consistencia petrosa y de coloración rojo-oscuro. La neoplacia invade aquí toda la parte anterior de la encía, comprendida entre los dos primeros molares de cada lado. La mucosa de la bóveda palatina en su parte anterior y media es el asiento de un voluminoso tumor duro como los otros, y del tamaño de un pequeño limón, haciendo cuerpo con el que existe en la encía; los caninos bastante flojos parecen caerse de un momento á otro. Tactando la cara supe-

rior del velo del paladar se nota que está cubierto de numerosas nudosidades aisladas; en su cara antero-inferior no se nota nada de especial; pero entre los pilares anterior y posterior derecho, existen dos tubérculos duros; entre los pilares del lado izquierdo, una masa arredondeada, dura y prominente. La faringe y la laringe están sanas.

El enfermo tiene una salivación abundante y continua que le molesta demasiado, porque no puede escupir, estando el labio superior inmóvil y rechazado hacia arriba; su voz es gangosa y la respiración se hace exclusivamente por la boca; la olfacción falta; las lesiones son y han sido completamente indoloras.

Este desgraciado hombre, que describe de una manera admirable la evolución lenta y progresiva de su afección, como que ha sido la preocupación constante de toda su vida, ha recorrido una á una la clínica particular de casi todos los médicos y se ha sometido á múltiples y distintos tratamientos. El nitrato de plata, el percloruro de hierro, la tintura de yodo, el ácido fénico, el ácido nítrico, el sulfato de cobre, el cloruro de zinc y muchos otros cáusticos han sido aplicados sin ningún resultado.

Repetidas veces, y ya en evolución su enfermedad, ha sufrido frecuentes golpes en la nariz, que han provocado epistaxis y que han venido á acelerar la marcha de las lesiones. Ha observado por otra parte que es durante el invierno que las lesiones aumentan con más rapidez.

Ya en 1896 el señor C. se había presentado á la consulta del doctor don Salvador Ortega, que había hecho el diagnóstico de rinoescleroma y ensayado la electrolisis; después el enfermo ha consultado muchos otros médicos que han hecho igual diagnóstico y le han propuesto la extirpación de los tumores, que él jamás ha aceptado.

## VIII

Antonia L., joven, lavandera, de 19 años de edad, originaria del Divisadero (República de El Salvador), ingresó al 1<sup>er</sup> Servicio de Medicina del Hospital General en diciembre de 1898 á curarse de unas *calenturas* y de tos que hacía tres meses padecía. Examinada que fué, se diagnosticó: paludismo crónico y tuberculosis pulmonar 1<sup>er</sup> período.

La enferma presentaba además la nariz derecha dura, completamente obstruida y un tanto abultada, hecho que nos llamó la atención y nos indujo á interrogarla acerca de la causa de aquella deformidad.

Nos dijo que hace 10 años, estando arriba de un árbol, se había caído de una altura como de tres varas; la nariz chocó contra el suelo y una hemorragia nasal sobrevino; los días subsiguientes al accidente, sintió un poco de dolor nasal, la nariz se hinchó y tuvo frecuentes epistaxis; un mes después apareció en la parte media del lado derecho del tabique una plaquita dura y poco á poco en el término de 6 años, esta induración invadió la mucosa del ala derecha y en dos años más la cavidad nasal fué obstruida totalmente.

No pudimos encontrar trazas de fractura de los huesos propios ni desviación del tabique; la forma de la nariz lejos de ser aplastada es saliente del lado derecho. El tumor que obstruye la fosa nasal derecha, es una masa dura roja, enclavada en la cavidad misma; la base del ala derecha es espesa, dura y rechazada hacia afuera. El subtabique, la fosa nasal izquierda, el ala de este lado y labio superior no presentan ninguna alteración.

En la parte anterior y media de la bóveda palatina, inmediatamente por detrás de los incisivos medianos, presentaba un tumor del volumen de un bulbo de cebolla, de color rojo-claro y de consistencia dura, endromatosa, completamente indoloro á la presión. Los pilares anteriores estaban engrosados y duros y la úvula retraída hacia arriba y atrás. Las otras partes de la boca y tras-boca eran normales.

El aspecto de las lesiones, su marcha extremadamente lenta, la falta de antecedentes anteriores al principio de la afección, etc., etc., nos hizo sospechar un rinoescleroma, que había tomado la mucosa de la bóveda palatina y los pilares anteriores; diagnóstico que fué confirmado por el Jefe de la Clínica, nuestro querido maestro el doctor don Juan I. Toledo.

Se propuso á la enferma la extirpación de los tumores, operación que fué aceptada por ella; pero que no pudo llevarse á cabo por haberse visto obligada, la enferma, á salir del Hospital.

## IX

La lavandera N. N., de 35 años de edad, casada y natural de Guatemala, consultó al doctor don Salvador Ortega en diciembre de 1898, por una obstrucción de la fosa nasal izquierda.

Hace un año que esta mujer sufre de *constipado* (coriza crónico) con fuerte dolor en la parte media de la frente y tapasón de narices. Las secreciones nasales, abundantes al principio, disminuyeron; pero no han desaparecido por completo; la obstrucción cada día en aumento, llegó á ser completa del lado izquierdo, hace un mes. Al principio de su afección la paciente se notó, muy adentro de la nariz, y en el lado izquierdo del tabique, un botoncito rojo que creciendo, creciendo, tapó la nariz. Efectivamente, á dos centímetros del orificio nasal anterior, existe un nódulo, del tamaño de una pimienta, duro y rojo, que está como encasquetado entre el tabique y el ala y obstruye por completo la cavidad nasal. Del lado derecho del tabique presenta una plaquita arredondeada, dura, solo perceptible al tacto. No presenta otra manifestación en el resto de los órganos.

El diagnóstico diferencial se hizo entre el sarcoma y el rinoescleroma. Un pequeño fragmento arrancado del tumorcito izquierdo sembrado en caldo, dió el bacilo encapsulado de Frisch.

Dado el principio relativamente cercano de la afección y lo bien circunscrito de las lesiones, el doctor Ortega optó por la intervención; pero la enferma no quiso dejarse operar.

## X

En enero del corriente año ingresó al 1<sup>er</sup> Servicio de Medicina del Hospital General N. N., de 26 años de edad y de Guatemala.

Este joven sufría de la garganta desde hacía un año; la voz se hizo ronca poco á poco, después se apagó; muy pocas veces sobrevenían accesos de tos convulsiva y entonces la espectoración era casi nula, mucosa, nunca estriada de sangre; lo más frecuente era el embarazo respiratorio y la fatiga, sobre todo después de la marcha y del esfuerzo; en fin en los dos últimos meses, habían sobrevenido accesos de sofocación á intervalos variables. Exteriormente el cuello no presenta ninguna alteración; no hay infarto ganglionar.

N. N., aunque de constitución linfática, había sido poco enfermo y apenas había padecido de calenturas y de trastornos estomacales. No presentaba ningún antecedente sifilítico ni tenía el menor vestigio de lesiones antiguas. Todos sus órganos se encontraban en perfecto buen estado. Dos días después de su ingreso al Servicio, nuestro amigo y compañero el doctor don Rodolfo Espinosa, entonces interno del Hospital, practicó el examen laringoscópico del enfermo y encontró las cuerdas vocales pálidas y enormemente hipertrofiadas, casi obstruyendo el orificio glótico; diagnosticó por exclusión un laringo-escleroma. La noche en que fué practicado el examen laringoscópico y poco después de él, sobrevino á N. N. un acceso de sofocación; se dispuso practicar la traqueotomía, pero el acceso cedió á una inyección de pilocarpina. Al día siguiente fué examinado por el Jefe de la Clínica, que comprobó lo observado por el doctor Espinosa y creyó ver entre las cuerdas vocales un pequeño tumor, como un pólipo. Sin asegurar la naturaleza del tumor, dispuso operar al

enfermo el día subsiguiente. Pensaba practicar en primer lugar la traqueotomía y después la laringotomía para extirpar el tumor. A las 6 a. m. del día señalado para la intervención, el enfermo fué atacado de un acceso de sofocación; el interno del servicio fué llamado apresuradamente; pero cuando éste llegó, el enfermo había muerto.

Nosotros obtuvimos la laringe de este enfermo y hé aquí las lesiones que presentaba.

Las cuerdas vocales enormemente engrosadas y de color gris, estrechaban de tal manera el orificio glótico, que apenas se puede concebir cómo N. N. no haya muerto más antes con semejante estrechez; no había adherencias entre ellas ni ulceraciones y eran muy duras. Debajo de cada una de las cuerdas vocales, y siguiendo las paredes laterales de la laringe y de la tráquea, existía un tumor, duro, de consistencia leñosa, recubierto por la mucosa laringea pálida, sin ulceraciones. Este tumor ocupaba toda la extensión de las cuerdas vocales y se extendía hasta tres centímetros por debajo de ellas; hacia arriba el tumor se unía á la cara inferior de las cuerdas y hacía cuerpo con ellas; hacia abajo iba disminuyendo progresivamente de espesor, pero terminando siempre por un reborde saliente. Hemos dicho que el tumor se asentaba solamente de cada lado de la mucosa de la laringe, en toda la extensión de las cuerdas vocales, inmediatamente por debajo de ellas y formando cuerpo con ellas, como que no había línea de separación entre ellas y el tumor; así, pues, hacia adelante, al nivel del ángulo tiroideo y de la parte anterior y media del anillo cricoides, y hacia atrás, en la parte media de la chapa de este último cartílago, la mucosa era sana y formaba una especie de surco sano que separaba en dos el tumor, tanto adelante como atrás; algo así como el cauce de un río en medio de dos peñascos. Haremos notar sin embargo que inmediatamente por debajo de la inserción anterior de las cuerdas en el ángulo del tiroides, existía una depresión, siempre recubierta de mucosa sana, en el fondo de la cual se notaban tres pequeños nódulos duros, cubiertos de espesas mucosidades. De manera que en conjunto las cuer-



das vocales y el tumor, formaban una especie de desfiladero de tres centímetros y medio de longitud que prolongaban hacia abajo el desfiladero ya muy estrecho de la glotis. Los repliegues vocales superiores estaban espesados y casi tocaban las cuerdas. La mucosa del tercio superior de la tráquea presentaba placas duras y prominentes, dos de ellas alargadas y de forma oval y tres arredondeadas, todas separadas entre sí por espacios de mucosa sana.

Con el bisturí incindimos fácilmente este tumor, no obstante su consistencia leñosa; la superficie sección es gris y lisa.

Un pequeño fragmento de este tumor sembrado en caldo después de haber permanecido durante un día en alcohol á 33°, dió por resultado una cultura del bacilo de Frisch. Con el doctor de Villa, hemos practicado el examen histológico del tumor y hemos encontrado el tejido característico del rinoscleroma.

Este tumor es una de las piezas que nos ha servido para nuestros estudios histológicos.

## XI

En enero del corriente año tuvimos oportunidad de ver en el 2º Servicio de Cirugía del Hospital General, á X, minero, de 25 años de edad, natural de Yuscarán (Honduras), que por entonces estaba curándose de una uretritis blenorragica con bubones supurados de las dos ingles. El enfermo en referencia tiene casi obstruida la cavidad nasal derecha y hé aquí cómo explica esta deformación.

En 1889 padeció de un coriza que concluyó con el aparecimiento de un tubérculo aplastado del lado izquierdo del tabique, tubérculo que aumentando de volumen, llegó en tres años á obstruir la cavidad nasal; en 1897 ingresó por este motivo al Hospital de San Salvador y fué operado por el doctor Guevara, que levantó el ala de la nariz por su base é hizo la extirpación completa del tumor. Dos meses después salió del Hos-

pital de aquella ciudad, perfectamente bien; pero 4 meses más tarde, un tumor de la misma naturaleza apareció en el lado derecho del tabique y consecutivamente, una placa dura en la mucosa del ala del mismo lado. En 1897 ingresó al 2º Servicio de Cirugía de este Hospital con la cavidad nasal derecha completamente obstruida. El Dr. don Salvador Ortega hizo el diagnóstico de rinoscleroma, levantó el ala de la nariz y extirpó el tumor. El enfermo salió del Hospital y dos meses después el ala derecha comienza á retraerse, se encoge y se aplica al tabique; el tabique mismo se engruesa. Desde entonces no ha consultado ningún médico.

La nariz es corta y aplastada; las alas, con la piel espesa, pero suave y de coloración normal, son duras hacia su base; el ala derecha está retraída, deprimida y aplicada al tabique; sub-tabique, sano; tabique engrosado y rojo-oscuro; orificios nasales anteriores muy estrechos, lo que se debe en gran parte á las cicatrices de la base de las alas; en el suelo nasal derecho hace prominencia un tumor leñoso, liso, que llena casi totalmente la cavidad nasal ya estrechada, y avanza profundamente hacia adelante, tomando una parte del labio superior, inmediatamente por debajo del orificio nasal; á este nivel la piel del labio es adherente, lisa y no se deja plegar.

Los demás órganos vecinos no presentan alteración; las lesiones están circunscritas á la nariz.

## XII

La llamada Guadalupe Cruz, de 30 años de edad, de San Jerónimo, ingresó al 1º Servicio de Cirugía del Hospital General en marzo del corriente año á curarse un tumor de la nariz.

En 1889 á su regreso del río en donde había lavado todo el día, le cayó un fuerte aguacero; estaba con catarro y á consecuencia de la mojada, el coriza se hizo más fuerte y tuvo calentura dos días. Algunos días más tarde, le apareció un *barro* en el punto de unión del sub-tabique con el tabique; dos meses después, otro

*barro* aparece en un punto simétrico del lado izquierdo; estos *barros* duros y poco dolorosos, nunca se le *maduraban*, dice la enferma, sino que aumentan progresivamente y en 4 meses el derecho adquiere un volumen tan regular que casi obstruye el orificio nasal. Consulta á un facultativo que hace la extirpación de los dos nódulos; queda en apariencia buena, pero seis meses después los nódulos reaparecen en el mismo lugar, aumentando ahora más lentamente que antes. En 1892 tenía el orificio nasal izquierdo casi obstruido y el derecho completamente obturado por el tumor; en esa época viene á la capital y un médico á quien consulta, hace la extirpación de los dos tumores. Permanece bien durante 4 años conservando tan sólo un ligero espesamiento duro del suelo nasal. En 1896 los antiguos nódulos reaparecen, pero ahora situados en el suelo nasal, en el mismo punto en donde existe la induración; al mismo tiempo se nota en la parte media del surco gingivolabial superior otro nódulo aplastado, como un frijol colocado transversalmente. Los tres nódulos aumentan día por día; el último rechaza la mucosa del surco é invade la encía superior. La enferma decide ingresar al Hospital donde tuvimos oportunidad de verla.

Exteriormente se nota la nariz un poco ensanchada hacia las alas, la piel de coloración normal; la base de las alas espesa y dura; cada una de las narices está llena por una masa redonda, teniendo su punto de implantación en el suelo y tocando por su periferia el ala y el tabique; estos tumores son duros, tienen una superficie desigual, de color rojo-oscuro, seca hacia la parte que asoma por el orificio nasal; el izquierdo tiene el volumen de un garbanzo; el derecho es más voluminoso; ambos rechazan las alas hacia afuera y tienen apariencia de pólipos procidentes, y á un ligero examen serían tomados por tales.

El sub-tabique parece sano; el tabique nos fué difícil explorarlo por impedirlo los tumores. La encía superior, enormemente engrosada, es abombada hacia adelante y se insinúa de tal manera entre los dientes, que los separa dejando espacio entre ellos; así parece que faltaran dos dientes, no obstante, fijándose un poco,

se vé que la enferma tiene, aunque flojos, sus cuatro incisivos; pero los medianos están separados por un espacio de más de medio centímetro en el cual avanza la encía como un voluminoso botón carnoso; igual cosa sucede entre el lateral izquierdo y el mediano. La encía dura en su parte superior, lo es menos en la inferior, sobre todo al nivel de los espacios interdentarios.

La voz es gangosa; hay un poco de secreción nasal; la respiración se verifica exclusivamente por la nariz izquierda y por la boca; no experimenta dolor espontáneo, y el que siente á la presión es muy poco; tiene sí piquetazos con sensación de pesadez y de calor al nivel de los tumores, durante la época menstrual; la enferma escupe algunas veces sangre, sobre todo durante la noche.

### XIII

En marzo del corriente año ingresó al 1.<sup>er</sup> Servicio de Cirugía del Hospital General, Josefa C., de 30 años de edad, natural de San Salvador.

Hace diez años se fracturó la nariz á consecuencia de una caída; desde entonces sufrió de epistaxis repetidas y poco abundantes; apenas se sonaba salía una secreción espesa y unas cuantas gotas de sangre. Un mes después se notó en la nariz izquierda, en el punto de unión del sub-tabique con el tabique, un granito rojizo; seis meses más y se nota otro granito aplastado y duro situado en el tabique, por encima del primero. El grano del sub-tabique se acrecienta y llega á tapar la nariz correspondiente; en 1895 ingresa al Hospital de San Salvador y el doctor Guevara practica en el tumor saliente inyecciones intersticiales, que la enferma no sabe de qué fueron; después de ocho inyecciones el tumor disminuye y casi desaparece; en seguida le hacen la extirpación del nódulo situado en el tabique, por encima del anterior y la enferma sale del Hospital bastante bien. Dos meses más tarde el tumor del sub-tabique aumenta de volumen, el tabique se espesa, la base del ala izquierda se pone dura y roja, el labio

superior, en su parte vecina á la nariz, se endurece y engruesa, el ala derecha se vuelve dura y su piel se hace rojiza. En fin, la induración invade poco á poco toda la nariz y se extiende á todo el labio superior.

La nariz aplastada en su parte superior á consecuencia de la fractura de los huesos propios, es dura y espesa en sus dos tercios inferiores; no existen aquí partes de piel sana, toda está invadida por el espesamiento y la induración; su coloración es rojiza en la base de las alas y al nivel del lóbulo; las alas están inmóviles y por la presión no se las puede llevar al contacto del tabique. La forma de la nariz en su conjunto es la que se observa muy frecuentemente en los rinoscleromatosos; nariz de yeso, ensanchada de alas y con la punta incurvada hacia abajo mirando al sub-tabique.

Todo el labio superior está engrosado, duro, saliente, inmóvil, cubierto por una epidermis lisa y rojiza, excepto en la parte vecina á los orificios nasales, en donde se encuentran costras amarillas; quitando estas costras se encuentra una superficie ex-ulcerada, roja, de buen aspecto no dando una sola gota de sangre.

La encía y la mucosa de la bóveda palatina están sanas; el velo del paladar es duro, espeso, retraído, con su cara superior cubierta de nudosidades; la úvula falta y en su lugar hay una escotadura á bordes gruesos y rojizos; el pilar posterior derecho está lleno de nudosidades.

La afección ha sido completamente indolora; á la presión experimenta muy poco dolor; pero durante la época menstrual la sensibilidad se aumenta y la presión es dolorosa.

El doctor don M. F. Padilla hizo el diagnóstico de rinoscleroma; pero dado lo avanzado de las lesiones, juzgó prudente no intervenir.

Ultimamente (8 de abril) hemos vuelto á ver á la enferma; la ulceración superficial del labio ha desaparecido por completo; la cicatrización se hizo rápidamente, después de unos cuantos lavados al agua boricada.

## XIV

(Resumen.)

N. N. de Honduras, de 28 años de edad, jornalero, ingresó al 2º Servicio de Cirugía del Hospital General, á fines de 1896. Afección datando de quince años. Principió por un coriza, con aparecimiento de un *barro* aplastado y duro en la mucosa del ala derecha; un año después pasa una cosa análoga en el ala izquierda; las alas se espesan y se ponen duras; cuatro años más tarde, el subtabique se tumefacta é indura y el tabique es á su vez invadido; en 3 años más la piel de la nariz es tomada; 3 años antes de su ingreso al Hospital: tos seca y frecuente, dificultad respiratoria, voz ronca. A su ingreso al Hospital: escleroma invadiendo toda la nariz, el velo y la laringe; acceso de sofocación, dispnea continua, afonía completa. Fué traqueotomizado y salió del Servicio 4 meses después. Actualmente, y sin abandonar su cánula, trabaja en los campos de Honduras.

## XV

El llamado Constantino M., de Guatemala, de 20 años de edad, ebanista, consultó al doctor don Salvador Ortega, en marzo del corriente año, por una obstrucción de las narices.

Sin antecedentes hereditarios ni personales de ningún género, este joven tuvo á fines de 1895 epistaxis frecuentes y una abundante secreción nasal durante tres meses; al cabo de este tiempo se notó en el lado derecho del tabique un botón carnoso, duro como un hueso y prominente como un guisante, que llegó á obstruir la fosa nasal correspondiente; este nódulo fué extirpado por un facultativo á quien consultó; 6 meses después del principio de su afección, aparece en el lado izquierdo del tabique un tubérculo más aplastado que

el del derecho, pero tan duro como él; más tarde han ido apareciendo nuevas nudosidades en ambas fosas nasales, asentándose ya en el tabique por debajo de las primeras, ya en la mucosa de las alas: hace 4 meses tres incisivos se aflojaron y cayeron sucesivamente.

La mitad inferior de la nariz se encuentra desviada é incurvada hacia la derecha y arriba; la mitad superior, al nivel de los huesos propios, está ensanchada; las alas no pueden ser llevadas al contacto del tabique y los dedos que presionan perciben una sensación de dureza renitente.

El enfermo presenta las narices llenas de nudosidades; en la mucosa del ala derecha, y en el punto en que ésta se continúa con la piel, presenta una voluminosa como un frijol y que asoma por el orificio nasal; en el lado derecho del subtabique se asienta otra que viene á ponerse en contacto con la anterior, de manera que las dos obstruyen por completo la nariz correspondiente. En la mucosa del ala izquierda se encuentran 3 pequeñas nudosidades prominentes y en este mismo lado del tabique, hay dos, la superior bastante prominente para llegar al contacto con las del ala y obstruir también esta nariz; el lado izquierdo del subtabique no ha sido invadido. Todas estas nudosidades se encuentran recubiertas de una capa grisácea, especie de secreción espesa y fétida que las baña; quitando esta capa se nota la coloración roja de las nudosidades. La encía superior, un tanto engrosada, es de superficie abollada y rojo-violácea; 3 incisivos faltan. Haciendo abrir la boca al enfermo, se nota que la úvula falta, el velo termina inferoposteriormente por un borde bastante regular y curvo; así los dos pilares anteriores forman un solo arco continuo, tan regular como una semicircunferencia; tactando la cara superior del velo se perciben infinidad de nudosidades duras y espesas y en la parte inferior y media de esta misma cara, cerca del borde libre, se nota sobre todo, una masa dura, ovoide, más voluminosa que las otras; es la úvula que se ha adherido á la cara superior del velo.

Piel de la nariz, labio superior, pilares anteriores y posteriores, etc., etc., sanos.

No existen dolores espontáneos y la presión al nivel de la nariz es poco dolorosa; la voz es gangosa; la respiración se verifica exclusivamente por la boca.

El diagnóstico que el doctor Ortégá hizo, fué el de rinoescleroma y propuso al enfermo la operación como medio paliativo.

El 27 de marzo fué practicada la operación de Rouge. La cicatrización se hizo rápidamente y en 8 días, sin quedar al paciente ninguna deformidad y las cavidades nasales muy permeables.

Se comprende que esta intervención no puede ser más que paliativa; pues por más que se hayan extirpado por completo todos los tumores nasales, queda el velo del paladar, que está invadido y la recidiva tiene que ser la regla. Nosotros hicimos el examen histológico de los tumores extirpados y hemos encontrado el tejido característico del rinoescleroma.

## XVI

### (Resumen.)

La llamada Petrona G., vivandera, de 30 años de edad, ingresó al 2º Servicio de Cirugía en marzo del corriente año.

Hace 3 años tuvo catarro con secreciones fétidas y un granito rojo situado en el suelo de la fosa nasal derecha; año y medio más tarde este granito tenía el volumen de un pequeño garbanzo y apareció otro en el suelo de la fosa nasal izquierda. Los dos nódulos han aumentado progresivamente sin producir dolor ni otro síntoma que dificultad para respirar.

Por el orificio nasal derecho asoma una masa voluminosa, arredondeada, rojiza, seca, dura, poco dolorosa á la presión y teniendo su punto de implantación en el suelo de las fosas nasales y en la parte inferior de la mucosa del ala; este tumor, á forma polipoide, obstruye completamente la nariz derecha y rechaza hacia afuera, el ala correspondiente. Del lado derecho del

subtabique existe un nódulo duro y rojizo. Por el orificio nasal izquierdo sale otra masa, menos voluminosa que la del lado opuesto, con iguales caracteres y la misma base de implantación.

Palpando la nariz exteriormente se nota una dureza extrema, pero la piel no presenta la menor alteración.

El Jefe del Servicio hizo el diagnóstico de rinoescleroma localizado á la nariz.

La enferma fué operada el 16 de marzo (operación de Ollier). Durante la operación se comprobó que todas las fosas nasales estaban llenas por una masa dura, cartilaginosa; el tabique engrosado, la mucosa de las alas con numerosas nudosidades y las conchas (superior, media é inferior) invadidas. La cicatrización de la herida operatoria no fué completa sino al cabo de 25 días. Cinco días después de la operación se desprendió un pequeño fragmento triangular de la parte antero-inferior del tabique, quedando así un espacio triangular, que después ha tomado una forma alargada. Consecutivamente se ha producido un aplastamiento de la nariz al nivel de la punta.

La nariz ha recuperado su blandura normal; queda á la enferma una cicatriz bastante visible. Hasta la fecha no hay trazas de recidiva.

Al examen histológico de los tumores, encontramos el tejido propio del rinoescleroma.

## XVII

(Resumen.)

J. C., jornalero, de 34 años de edad, de la Antigua, consultó al doctor don Salvador Ortega en febrero del corriente año. Tumor en ambas narices, en el punto de unión del tabique con el subtabique, que obstruye casi por completo los orificios nasales; subtabique engrosado; resto de los órganos normales. Principió datando de 5 años. Al examen histológico de un fragmento de los tumores: masas hialinas y bacilos encapsulados. El enfermo no quiso dejarse operar.

## XVIII

(Resumen.)

N. N., jornalero, de 26 años de edad, de Patzicía, ingresó al 2º Servicio de Cirugía del Hospital General, en octubre de 1898. De cada lado del tabique, y en su parte media, una placa prominente, espesa, dura é indolora; nudosidades duras y rojizas en el suelo de las fosas nasales y mucosa de las alas; velo del paladar con su cara superior cubierto de nudosidades y la úvula pequeña y retraída. Operado (operación de Ollier). Cicatrización de la herida operatoria en 12 días. El enfermo permanece en el Hospital un mes más, sin que se note trazas de recidiva en las fosas nasales. Desgraciadamente no lo hemos vuelto á ver. La recidiva es probable, puesto que el velo está invadido.

## XIX

(Resumen.)

N. N., jornalero, de 22 años, de San Juan Sacatepéquez, consultó al doctor don Salvador Ortega en marzo de 1897. Tumor aplastado, duro, indoloro en el lado izquierdo del tabique; plaquita espesa en la mucosa del ala izquierda; nariz abombada del lado izquierdo. Principió datando de 3 años. Raspado á la cucharilla, seguida de cauterización con el termo-cauterio. Ignoramos las consecuencias.

## XX

(Resumen.)

La señora Alejandra de F., de 35 años, natural de León de Nicaragua, ingresó á la Casa de Salud del Hospital General en 1895. Las dos fosas nasales completamente llenas por masas compactas, duras y roji-

zas, que asoman por los orificios de la nariz. Nariz abombada hacia la parte inferior. Principió datando de 12 años. Diagnóstico: pólipos fibrosos de las fosas nasales. Extirpación de las masas duras. Después de la operación se nota el tabique engrosado y duro, la mucosa de las alas espesa y dura. Reproducción de las masas dos meses después de la operación. Diagnóstico indeciso. En 1896 la piel de las alas es tomada: aparecen placas duras, separadas por surcos sanos; la piel se vuelve roja y lisa; las masas de las fosas nasales adquieren el mismo volumen que en 1895 y obstruyen totalmente estas cavidades; el velo del paladar se espesa y la úvula se retrae. Diagnóstico: rinoscleroma. Reapertura de los orificios nasales con el termo-cauterio y mantenimiento de estos orificios por medio de tapones de gasa yodoformada. La enferma regresa á Nicaragua en 1896 y muere en 1897 á consecuencia de una neumonía aguda.

## XXI

### (Resumen.)

La señorita T. A., de 22 años de edad, de esta capital, sin ningún antecedente hereditario ó personal, notó en septiembre de 1894 un cambio marcado en el timbre de su voz, que se hizo gangosa; experimentaba entonces un sentimiento de obstrucción de las fosas nasales, sobre todo del lado izquierdo, y en efecto estas cavidades se habían estrechado. Consultó al doctor don Juan J. Ortega, que durante algún tiempo se redujo á hacer la dilatación de las fosas nasales con sondas de caucho. Un tanto mejorada abandonó todo tratamiento; pero las narices volviéronse á estrechar y hubo de consultar de nuevo al doctor Ortega. Después de unas cuantas cauterizaciones al termo-cauterio en el interior de las fosas nasales, éstas se dilataron lo suficiente para que la respiración se efectuara regularmente sin que por eso su voz dejara de ser gangosa. En 1896 la obstrucción de las cavidades nasales era bastante

pronunciada; el doctor don Salvador Ortega establece el diagnóstico de rinoscleroma, hace aplicaciones de electrolisis en las masas que obturan estas cavidades y más tarde mantiene su permeabilidad con ayuda de tapones de gasa yodoformada. La obstrucción cede poco y en abril de 1897 la señorita T. consulta al doctor don José Llerena. Por entonces la nariz era deformada, dura, ensanchada enormemente al nivel de las alas. El doctor Llerena interviene. Levanta la nariz por una incisión en su base y extirpa completamente un tumor de consistencia petrosa, que se adhería al suelo de las fosas nasales y á la mucosa de las alas, cauterizando después con el termo-cauterio las partes de implantación del tumor. La cicatrización se hizo rápidamente y la nariz recupera su forma, su suavidad y su volumen normales así como la permeabilidad de sus cavidades, no quedando la menor deformidad; pero 20 días más tarde, el ala derecha comenzó á retraerse hacia arriba y sobrevino un lagrimeo constante (epifora), apareciendo abcesitos en los conductos lagrimales; los abcesos fueron abiertos y se practicó por algún tiempo el cateterismo de las vías lagrimales, notándose entonces una obstrucción de la parte inferior del conducto nasal; al cabo de 4 meses, y consecutivamente á cateterismos repetidos, se logró volver las lágrimas á su curso normal. Después, la base del ala izquierda comenzó á endurecerse, la induración fué muy lentamente extendiéndose al subtabique y al tabique; progresivamente la parte del labio superior, vecina á la nariz, se hizo dura y prominente; más tarde los orificios nasales fueron estrechados; todo este proceso *indurativo*, si se nos permite la expresión, se efectuó de una manera paulatina en dos años próximamente. En enero del corriente año, el doctor Llerena practicó una segunda intervención, análoga á la primera; pero esta vez el tumor no solo llenaba las fosas nasales sino también avanzaba profundamente hacia el labio superior en la parte vecina á los orificios nasales anteriores; tenía adherencias con el tabique al cual hubo necesidad de reseca un pequeño fragmento; existía además una brida fibrosa, cuadrilonga, que de la fosa canina derecha

iba á la base del ala del mismo lado; esta gruesa brida tiraba fuertemente del ala y es probablemente la que ocasionó la retracción del ala.

Gracias á la amabilidad del doctor Llerena, nosotros hemos tenido oportunidad de ver á la señorita T. á fines de marzo último.

Exteriormente la nariz no presenta otra deformación que una retracción hacia arriba del ala derecha, bastante marcada en su parte media, á cuyo nivel es deprimida y aplicada al tabique, de manera que en este punto parece que el ala tuviera una escotadura. Palpando la nariz se nota una dureza extrema en la base del ala izquierda y en sus alrededores. La fosa nasal derecha es completamente permeable; no así la izquierda que está casi obstruida del todo, la pared externa llegando al contacto del tabique á 1 ½ centímetro por dentro de los orificios nasales anteriores. El sub-tabique es ligeramente engrosado y endurecido en su base. El velo del paladar presenta una división mediana completa, que es congénita; de cada lado, la porción correspondiente de velo es sumamente retraída, engrosada y dura.

La nariz es indolora, la voz es gangosa; ejerciendo presiones ascendentes sobre la parte superior del canal nasal, se hace refluir por los orificios lagrimales, una ó dos gotas de lágrimas; la enferma tiene que hacerse de cuando en vez, estas presiones para evitar el lagrimeo, que sería la consecuencia de la obstrucción del canal nasal por el estancamiento, encima de la estrechez, de los productos espesos de las lágrimas.

Con el doctor de Villa hemos hecho el examen histológico de los fragmentos del tumor extirpado por el doctor Llerena y hemos encontrado el tejido característico del rinoscleroma. La microfotografía que tenemos el gusto de presentar en la figura 2, ha sido tomada bondadosamente por el señor don J. Gueroult, de una de las preparaciones que hicimos con este tumor.

## CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup>— El rinoscleroma es un neoplasma producido por un bacilo específico.

2.<sup>a</sup>— La infiltración del dermis (cutáneo ó mucoso) por estos bacilos, dá nacimiento á un tejido que tiene la dureza del cartílago, que nunca se reblandece, que jamás se ulcera y que sufre una transformación esclerosa ó evolución extremadamente lenta.

3.<sup>a</sup>— La característica del tejido del rinoscleroma es la presencia de grandes células vesiculosas conteniendo masas hialinas y bacilos encapsulados.

4.<sup>a</sup>— La metamorfosis regresiva de las grandes células del rinoscleroma, está bajo la dependencia del bacilo encapsulado que ellas contienen.

5.<sup>a</sup>— La formación nueva de tejido conjuntivo es aún determinada por la irritación inflamatoria crónica, que provoca la presencia del bacilo en los tejidos.

6.<sup>a</sup>— El bacilo del rinoscleroma constituye una especie unívoca, completamente diferente de los bacilos encapsulados de Friedlander, de Frankel, de Loewenberg y de Alvarez.

7.<sup>a</sup>— El bacilo del rinoscleroma es aerobio, se reproduce por medio de esporos, se desarrolla en todos los medios de cultura, sus culturas tienen un olor putrefacto, no liquidifica la gelatina, produce la reacción del indol, fermenta el azúcar, coagula la leche y se colora por el método de Graam.

8.<sup>a</sup>— En los ratones la inoculación del bacilo de Frisch, produce la muerte en 12 á 24 horas, con congestión de todas las vísceras y presencia del bacilo en la sangre.

9.<sup>a</sup>— Los conejos mueren al cabo de 10 á 18 días, con tumefacción y producción de una sustancia espesa, blanca y viscosa, y degeneración de los ganglios linfáticos vecinos al punto inoculado.



10.— En los cuyos y perros la inoculación produce un tumor pastoso, que se ulcera los primeros días y dá origen á un líquido viscoso, blanco y espeso; las pequeñas ulceraciones se cicatrizan y el tumor persiste.

11.— En todos los animales anteriores, la inoculación de cultivos viejos y á dosis suficiente, produce la muerte rápida por toxemia.

12.— El rinoescleroma puede principiar no sólo por la nariz sino también por el velo del paladar, la faringe ó, lo que es menos raro, por la laringe.

13.— La designación que conviene más á esta afección, es la de *hialino-escleroma específico*.

14.— La presencia de bacterias en los tejidos sospechosos, es de un valor diagnóstico cierto en los casos dudosos.

15.— La Terapéutica, tanto médica como quirúrgica, es hasta hoy, impotente en presencia del rinoescleroma.

16.— El rinoescleroma existe en Guatemala y es bastante frecuente.

17.— La forma más frecuentemente observada en Guatemala es la forma difusa.

## BIBLIOGRAFÍA

### OBRAS

- KAPOSI.—Lec. sur les maladies de la peau, trad. fran; t. II, pág. 231.
- A. LE DENTU Y P. DEBLET.—Traité de Cirugie, 1897; t. V, pág. 541.
- DUPLAY Y RECLUS.—Traité de Cirugie, 1891; t. IV, pág. 792.
- CORNIL Y BABES.—Les bacteries et leur role dan l'anatomie et l'histologie patologique des maladies infecctiuses, 1890; t. II, pág. 321.
- LEMOYEZ.—Therapeutique des maladies des fosses nasales, 1896; pág. 385.
- MACKENZIE.—Traité pratique des maladies du nez, trad. fran. 1897, pág. 252.
- SPENCER WATSON.—Diseases of the nose and its accesory cavities, 1890; pág. 208.
- MOLENES.—Traitement des maladies de la peau, 1894; t. II, pág. 274.
- BERLIOZ.—Manuel pratique des maladies de la peau, 1889; pág. 301.
- HEBRA.—Traité des maladies de la peau, trad. fran. A. Doyon, 1875; t. II.
- GRUNWALD.—Atlas manuel des maladies du larynx, ed. fran. de Castex y Collinet, 1899; pág. 106.
- A. POULET Y H. BOUSQUET.—Traité de Pathologie Externe, 1885; t. II, pág. 417.
- GUEVARA.—Sobre el lupus escrofuloso.—Tesis de San Salvador, 1883.
- C. VON KAHLDEN.—Methods of pathological histology, tradc. ingl. de Morley Fletcher, 1894; pág. 93.
- A. HARDY.—Maladies de la peau, 1886; pág. 980.

### PUBLICACIONES PERIÓDICAS

- Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, ts. XIX, XX, XXIII y XXIV, de 1893, 94, 97 y 98.
- "La Medicine Moderne," 1894.
- "La Semaine Medicale," 1886; pág. 437, 29 de abril y 13 de junio de 1891.

Archives internationales de laryngologie, de rhinologie et d'otologie, ts. II, IV, V y VII, de 1889, 91, 92 y 94.

CORNIL Y ALVAREZ.—“Revista Médico-Farmacéutica,” de San Salvador, 1898; serie II.

CELSE PELLIZARI.—Le rhinosclerome, Florencia; analizado en los Ann. de dermat. et syphil., t. IV de 1883; pág. 549.

JOHANN MICKULICZ.—Arch. f. Klin. Chir. Bd., Berlín, 1877 y Arch. gen. de medic., t. II, diciembre de 1877.

A. M. V. FRISCH, Viena.—Etiologie du rhinoscl., Arch. de dermat. et syphil., 1882; págs. 590-93.

CASTEX.—Revue de laryngol. et d'otolog., 15 de marzo y 1º de abril de 1892; págs. 161 y 202.

“Monats. f. Ohienkeilkunde,” pág. 477, No. 11, noviembre de 1896.

PEAN.—Sur un cas de rhinoscl., “Bulletin de l'Acad. de Med.,” 3ª serie, t. XXXIV, año 1895; sesión del 22 de octubre.

## PROPOSICIONES

FÍSICA MÉDICA.—Fonendoscopio del Doctor Bianchi.

ZOOLOGÍA.—Coccidianos parásitos en el hombre.

BOTÁNICA.—Digitalis purpúrea.

ANATOMÍA.—Nariz.

FISIOLOGÍA.—Olfación.

QUÍMICA INORGÁNICA.—Iodo.

QUÍMICA ORGÁNICA.—Morfina.

PATOLOGÍA GENERAL.—Asfixia.

PATOLOGÍA INTERNA.—Palpitaciones é intermitencias cardíacas.

PATOLOGÍA EXTERNA.—Estrangulamiento herniario.

MEDICINA OPERATORIA.—Resección del maxilar superior.

CLÍNICA QUIRÚRGICA.—Taponamiento de Mickulicz.

CLÍNICA MÉDICA.—Soplos cardíacos.

HIGIENE.—Progresos del alcoholismo en Guatemala:  
Sus causas.—Medios de remediarlo.

OBSTETRICIA.—Indicaciones generales de la intervención operatoria en Obstetricia.

MEDICINA LEGAL.—Responsabilidad de las histéricas.

TERAPÉUTICA.—Indicaciones de la digital en las enfermedades del corazón.

GINECOLOGÍA.—Fibromas del útero.

BACTERIOLOGÍA.—Coloración por el método de Graam.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Degeneración amilode.

TOXICOLOGÍA.—Método de Stass para la investigación de los alcaloides.

FARMACIA.—Gargarismos.