

Discurso Mr. para el Doctorado

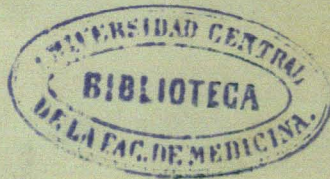
Legajo N.º 786

De la pyogenia  
ó sea

de la formacion del pus.

D. Joaquin Ferrerasabala

1830.



86-8-A-N. 3.



618552870  
25615129

*[Faint, illegible handwritten text, likely bleed-through from the reverse side of the page]*



*[Faint, illegible text or stamp on the left page]*





Excmo. Sr.

Al meditar en el deber que el Reglamento impone á los que aspiran al Grado de Doctor, comprendo lo difícil de mi posición y lo penoso y arduo de la tarea que debo llevar á cabo.

Y no nacen las dificultades de la escasez de temas que pueden desarrollarse, pues numerosos y variados son los que se ofrecen en el fértil y vasto campo de la Medicina; nacen, por el contrario, de mis condiciones científicas

y literarias deficientes para poder desenvolver cualquiera de ellos con la lucidez y el acierto que se requieren.

Mas, obligado á cumplir este deber, no extrañeis que demande toda vuestra benevolencia, que espero sabrá tolerar los defectos de que ha de adolecer necesariamente este trabajo.

El tema que he elegido es el siguiente:

~ De la pyogenia ó sea de la formacion ~

~ del pus. ~

Estudiar como se forma el pus; por que mecanismo se produce; hacer la exposicion de las diversas teorías que

han querido explicar esta formacion, terminando con un juicio critico de las mismas para adoptar aquella que mas verdad encierra y mejor explique este proceso y desechar la que no reuna estas condiciones; he ahí lo que va á ser asunto del presente discurso.

Pero antes, y como quiera que el estudio de la formacion del pus se reduce al estudio de la formacion del glóbulo purulento, me parece conveniente, sin entrar en detalles minuciosos sobre los caracteres y constitucion del pus, que me alejarian del objeto de mi estudio, decir algo, aunque sea muy poco, del

glóbulo purulento.

Los glóbulos purulentos, llamados también leucocitos, corpúsculos del pus, son los elementos esenciales y característicos de este líquido. En 1,000. partes de pus, 250. por término medio, son de leucocitos; el resto, ó sea 750., están formados por el suero.

Examinados al microscopio se presentan bajo la forma de pequeños cuerpos esféricos ó de contornos un poco irregulares, de aspecto granuloso, de un diámetro de  $0,008.$  <sup>mm</sup> á  $0,009.$  <sup>mm</sup>.

Contienen generalmente de dos á cuatro ó cinco núcleos, de forma redon-

2

deada u oval de  $0,002.$  <sup>mm</sup> á  $0,003.$  <sup>mm</sup> de diámetro. Ordinariamente no tienen nucleolo; algunas veces, sin embargo, se percibe en ellos un pequeño punto brillante. En el estado fresco no se perciben los núcleos, porque lo impiden las granulaciones del protoplasma. Es necesaria la acción de ciertos reactivos para poderlos estudiar. Uno de los mejores es el ácido acético que obra paliando y al parecer disolviendo el protoplasma sin ejercer acción alguna sobre el núcleo. El mismo efecto produce la putrefacción. El alcohol y el éter no producen

efecto alguno sobre los leucocitos; los álcalis cáusticos los convierten en masas mucilaginosas, y el amoníaco sobre todo, los transforma en un magma gelatinoso, que sirve para diferenciar el pus del mucus.

Estudiados en condiciones adecuadas, como en un medio húmedo y sobre un porta-objeto caliente, se aprecia en ellos un fenómeno notabilísimo, que es el de los movimientos ameboides. La gloria de haber demostrado la existencia constante de estos movimientos en los glóbulos del pus corresponde al eminente *Histólogo*

alemán *Recklinghausen*.

Los movimientos ameboides, así llamados, por haber sido en los amibos donde fueron primeramente observados por *Lejardin* el año 1835, son dependientes de la contractilidad del protoplasma celular.

Algunos autores, entre ellos *Bottcher*, *Miegaw* que sean espontáneos y dicen que son independientes de la vida y ocasionados por influencias exteriores; pero la mayoría de los *Histólogos* no participan de esta opinión.

Estos movimientos son debidos á cambios de forma. Obsérvese que el len-

cocito, cuya forma es redondeada, presenta una ó varias prolongaciones, que pueden ser de figura diversa; ya puede ser una punta, ya un cono truncado, ya un paralelogramo, cuya estremidad libre es redondeada ó cuadrada. Muchas veces estas prolongaciones, que pueden ser en número de diez ó veinte, se bifurcan, se ramifican y entrelazándose, forman una masa de mayor ó menor volumen. Al cabo de cierto tiempo se contraen estas prolongaciones y entran de nuevo en el globo, que vuelve á recobrar su forma primitiva.

2  
Aparente á estos cambios y movimientos, estas células pueden cambiar de lugar y marchar á una distancia mayor ó menor. Este cambio se verifica de la manera siguiente: el cuerpo de la célula es atraído hacia la prolongación, de modo que la estremidad redondeada, opuesta á ésta, se aproxima á ella y entonces un nuevo estiramiento del apéndice determina una nueva aproximación del cuerpo de la célula.

Los leucocitos del pus son, pues, muy análogos á los glóbulos blancos de la sangre. Únicamente difieren en su cons-

titucion química, pues trabajos recientes de Hoppe-Seyler han demostrado que contienen una materia glucógena, que no existe en los glóbulos blancos de la sangre.

Los corpúsculos del pus son células dotadas de poca vitalidad, tienen una tendencia inevitable á morir; pero no son células muertas, como las consideraban algunos. No se puede admitir, pues, el aforismo que sentó Riess y que dice: "El glóbulo purulento es el cadáver de una célula."

Precedidos de este conocimiento del glóbulo purulento, podemos entrar en el estudio de la formación del pus. El estudio de la pyogenia está tan íntimamente ligado al de la inflamación, que no es posible llegar á su conocimiento sin tener de antemano el del proceso inflamatorio. Así es que los progresos realizados y el conocimiento más perfecto, que de la inflamación hoy tenemos, han influido en el conocimiento de la pyogenia, trayendo el mismo pro-



grosó e igual grado de perfección.

Se comprende que sea así. El pus es siempre, constantemente, resultado de la inflamación. Constituye una de sus terminaciones más frecuentes; la supuración.

Verdad es que hay casos, al parecer opuestos á tan rotunda afirmación, que pudieran inducir á negar la necesidad del trabajo inflamatorio anterior á la formación del pus. Efectivamente hay casos de colecciones purulentas, formadas, generalmente, de pus de mala calidad, que al parecer no han sido precedidos de un

trabajo inflamatorio. ¿Pero es que realmente no ha habido inflamación en estos casos? No. El proceso inflamatorio ha existido; sólo que ha sido tan lento en su evolución, tan sigiloso en sus manifestaciones, tan poco ostensible, en una palabra, que ha escapado á nuestra observación y ha pasado desapercibido, sorprendiéndonos tan sólo con sus resultados.

En todos casos, pues, el pus es resultado de la inflamación, y la presencia del pus en cualquier punto de la economía y bajo cualquiera de las maneras que puede presentarse, ya sea en la

superficie del cuerpo, ya en el interior de los parénquimas, y en este caso; ó difuso entre los elementos del tejido, constituyendo la inflamación; ó reunido en un foco, constituyendo un absceso; siempre señalará la existencia de un trabajo inflamatorio, bien en el punto donde el pus se presente, bien en un punto más ó menos lejano.

Sentada, pues, esta afirmación, en la que concuerdan unánimes los Histólogos más eminentes, tenemos abierto y señalado el camino por el que hemos de llegar á la resolución del problema que nos ocupa.

No puede ser otro que el del estudio de los cambios y modificaciones que la inflamación produce en los tejidos.

¿Cómo se forma el pus? equivale á preguntar: ¿Qué cambios y modificaciones son las que producen la inflamación en los tejidos, que dan por resultado final la formación del pus?

Muchas son las teorías que en diversas épocas han existido, queriendo explicar esta formación.

Si las consideramos de una manera general y bajo un punto de vista sintético, notaremos que forman dos grandes períodos en el estudio de la pyogenia. Uno, el más antiguo, que podemos llamar conjetural, y otro, el más moderno, que podemos llamar experimental.

El período conjetural lo constituyen todas aquellas teorías que, desprovistas de toda base, que únicamente en la observación y en la experimentación se encuentran, fundadas en apreciaciones puramente especulativas, como tenían que serlo por necesidad, des-

de el momento en que no podía observarse de una manera directa lo que pasaba en el interior de un órgano inflamado, en que se carecía de medios amplificantes para las investigaciones y en que no se contaba con los datos que arroja la experimentación, son puramente fantásticas. Suposiciones e hipótesis más o menos ingeniosas, pero sin fundamento alguno y completamente desechadas hoy día por los progresos de la Ciencia.

El período moderno, el experimental, es verdaderamente científico. Em-

pión en el segundo tercio de nuestro siglo con los progresos de la Histología Patológica.

Desde el momento en que con auxilio del microscopio se hicieron perceptibles y apreciables las más pequeñas alteraciones y los fenómenos más íntimos que en un tejido inflamado tienen lugar; desde el momento en que la experimentación, permitiendo desarrollar la inflamación en diversos órganos ó partes de animales, nos permite seguir paso á paso los cambios y modificaciones que el tejido experimenta desde que la inflamación

se inicia hasta el momento en que termina por la formación del pus, desde ese momento la dilucidación del problema que nos ocupa toció una nueva dirección, la más conveniente para poderle resolver con más acierto.

Grandes han sido los progresos realizados, pero así y todo no han sido los suficientes para llegar á esclarecer por completo tan difícil problema.

En verdad, son tan fatigosas las observaciones que hay que hacer, tan delicadas las experiencias que practicar,

su interpretación tan complicada, que  
no es de extrañar se tarde tanto en  
conseguir dicho resultado.

Es de esperar, sin embargo, que prosiguiendo los progresos y perfeccionándose y aumentando el número y el poder de los medios de investigación, que permitirán apreciar detalles que hoy día para mí aún desapercibidos, llegará pronto un día en que se llegue á conocer de una manera exacta el mecanismo de la formación del pus, con lo que desaparecerán las distintas opiniones que aún existen para dar lugar á una sola interpretación, que

será la verdadera.

### Periodo conjetural.

Comprendiendo este periodo teorías más ó menos ingeniosas, pero al fin y al cabo sin valor alguno, por no estar fundadas en hechos de observación y experimentos, sino en un conocimiento superficial de la inflamación, me limitaré á reseñar brevemente algunas de estas teorías, las más importantes, sin detenerme en su juicio crítico, por ser innecesario.

Estas teorías constituyen dos grandes grupos, según que consideran el pus formado en los líquidos de la economía,

en el sistema circulatorio, o segun le consideran procedente de la parte inflamada.

En el primer grupo figura la teoria de De Haen, de Viena, que tuvo bastante aceptacion. De Haen suponía que el pus se hallaba formado en la sangre á consecuencia de una enfermedad general y que se desparraaba por las partes que ofrecian ménos resistencia por la parte inflamada.

Otra de las teorías comprendidas en este primer grupo es la de Luesnay. Suponía tambien que el pus se formaba en la sangre dentro de los vasos,

pero creía que esta produccion sólo tenia lugar en los vasos de la parte inflamada y no en todo el árbol circulatorio, como suponía De Haen.

Varias son las teorías que concuerdan en suponer al pus producido en la parte inflamada.

La de Boherabe, que consideró al pus procedente de los líquidos extravasados por causa de la inflamacion y de la disolucion de las partes sólidas inflamadas.

Grashuys consideraba al pus como un jugo grasiento mal elaborado á causa de la inflamacion, que rou-

pe' ó disminuyendo considerablemente las células adiposas.

Blair decía que el pus era resultado de la saponificación de las grasas por los productos de la inflamación.

Pringle y después Gaber sostuvieron que la supuración no era más que la putrefacción de la serosidad. Llegando Gaber á creer podía producirse pus dejando que la serosidad se pudriese á un calor suave.

Después de todas estas teorías viene otra más importante y que sustituyó á todas.

Es la del gran Morgagni, aceptada

<sup>7</sup>  
y defendida por Hunter y más recientemente por Bichat y Delpech.

Según esta teoría, el pus es segregado por la parte inflamada. Es, pues, una secreción glandular de la misma manera que la bilis y la saliva. En ciertos abscesos, que llevan algun tiempo de duración, observamos limitando el absceso y conteniendo el pus una membrana más ó menos gruesa, formada de tejido conjuntivo. Esta membrana es la llamada pyogenia por creer era la que segregaba el pus.

Pero hoy día está perfectamente demostrado y por todos reconocido que

dicha membrana es como el pus, un resultado de la inflamacion. Es una nueva formacion debida a que en los límites de la coleccion purulenta la inflamacion no es bastante intensa para llegar a producir el pus. A consecuencia de la atmosfera de vida que hay al rededor de un punto inflamado, los elementos del tejido encuentran en proliferacion y continuando ésta por tener jugos nutritivos, dichos elementos se organizan y dan lugar a esa membrana, que constituye una verdadera barrera entre el pus y los elementos sanos. Por esto nunca

se observa en los abscesos recién formados. La existencia de esa membrana no supone el papel que le asigna la teoria glandular. Esta teoria está tambien completamente abandonada.

Despues de estas teorías y antes del periodo experimental hay dos opiniones dignas de citarse. La de Gendrin y la Dupuytren.

Gendrin, considerando a los glóbulos purulentos muy análogos a los glóbulos de la sangre, decia que no eran más que una transformacion morbosa de dichos glóbulos sanguineos, y llegó a



describir todas las fases de esta transformación.

La de Dupuytren no es más que la de Boherave detallada. Decía que el pus se formaba de la manera siguiente: si el movimiento nutritivo se suspende ó disminuye, los tejidos alterados se reblandecen, destrúyese y forman, mezclándose con la sangre que los penetra, una materia pulposa, que ulteriores elaboraciones convierten gradualmente en pus; este líquido está primitivamente formado por los restos sólidos de los órganos inflamados y por los elementos de la sangre

8

que ha entrado en combinaciones animales.

Estas son las principales teorías que dentro de ese período se comprenden. Como se ve por la simple exposición reflexiva el desconocimiento que en su época existía de los fenómenos íntimos de la inflamación, nacido de las circunstancias que anteriormente hemos indicado.

### Período experimental.

Los datos más importantes que poseemos acerca de las alteraciones elementales de los tejidos inflamados han sido suministrados sin duda alguna

por la experimentación.

Muchos y muy curiosos son los experimentos practicados, sobre todo en estos últimos años por los Histólogos más eminentes.

Estos experimentos consisten generalmente en producir una inflamación más o menos violenta en órganos y partes de animales de estructura conocida y de fácil observación. Para este estudio sirven perfectamente diversos órganos transparentes, como las alas del murciélago, la membrana interdigital y el mesenterio de la rana. Para estudiar la infla-

ción y sus fases hasta llegar á la formación del pus, en los tejidos vasculares se emplea la cornea, los cartilagos y los epitelios de la rana y del conejo.

Se provoca la inflamación aplicando diversos agentes irritantes, que pueden obrar ya químicamente ya físicamente. Entre los que obran químicamente se emplean los cáusticos, como el amoníaco, la piedra infernal y los ácidos minerales energicos, otras sustancias muy irritantes, como esencia de cantaridas, diversos espíritus etc.

Otras veces la imitacion es provocada  
mecanicamente, como la producida  
por instrumentos punzantes, por pic-  
aduras de agujas o alfileres y por  
grados extremos de temperatura.

Dos grandes teorías existian hasta  
hace muy pocos años explicando la  
formacion de los globulos purulentos.  
La teoria de Robin o blastemática y  
la teoria de Virchow o celular.

Pero desde hace pocos años, desde  
el año 1867, existe otra tercera desar-  
rollada por Cohnheim y que se conoce  
con el nombre de teoria de la emi-  
gracion.

7

De manera que aparte de algunas  
teorías químicas que han considerado  
la supuracion como una fermentacion,  
sin señalar que parte constituye y  
obra a la manera de fermento, y que  
por consiguiente no tienen impor-  
tancia alguna, pues son afirmacio-  
nes gratuitas, tres son las teorías que  
hoy dominan en la ciencia: la blas-  
temática, la celular y la de la emi-  
gracion.

### Teoria Blastemática.

Segun esta teoria, los globulos del pus  
nacen por generacion espontanea en  
el liquido exudado de los capilares

por la inflamacion.

Esta teoria es la más generalizada en Francia. Está apoyada en los trabajos de Robin, en la autoridad de Cl. Bernard y en los experimentos de Orimus

Fue iniciada por Lebert, quien, estudiando la formacion del pus, dedujo las siguientes conclusiones:

1.º - Que el pus se forma por la exudacion de la parte más líquida alterada por el estasis capilar, mezclada a algunos elementos de las partes más sólidas de la sangre.

2.º - Que todos estos elementos salen en

disolucion bajo la forma de un líquido que constituye el verdadero pyoblastema, en el cual se producen los glóbulos de pus por una transformacion especial de la proteina.

Picot, partidario de esta teoria, dice que estudiando experimentalmente los actos intimos del proceso inflamatorio, ha venido a confirmarse en la verdad de esta teoria. Segun este autor las modificaciones que produce la inflamacion son las mismas, tanto en los tejidos vasculares, como en los no vasculares, y se reducen a destruccion de los ele-

mentos anatómicos normales y  
aparición de elementos de nueva  
formación por generación espontá-  
nea.

En los tejidos vasculares dice que  
al mismo tiempo que se forma el  
exudado a consecuencia de los tres  
tomos vasculares que en la infla-  
mación tienen lugar, y que no in-  
dico ahora, se ve aparecer en los es-  
pacios intervasculares, a alguna dis-  
tancia de los vasos, elementos globu-  
lares muy pequeños de  $0,001^m$  que au-  
mentan rápidamente de volumen  
y concluyen por tener las dimen-

10

siones de los leucocitos, haciéndose  
finamente granuloso. Cuando lle-  
gan a tener este volumen se les ve  
deformarse y presentar espansiones  
sarcódicas y movimientos amiboí-  
deos. Esta circunstancia demuestra  
que son leucocitos.

Aumentando de número estos leu-  
cocitos, se aplican a las paredes de  
los vasos y forman nucleas filas  
a lo largo de dichas paredes, apar-  
ciendo todos los vasos englobados por  
dichos elementos.

De estos trabajos deduce la siguiente  
conclusión: la producción de los

leucocitos es un fenómeno de génesis y se forman directamente sin que hayan precedidos de otras células.

Esta teoría parece confirmada por la siguiente observación: el suero del pus no es más que el exudado seroso procedente de los vasos, modificado por los elementos anatómicos del punto inflamado. Una de estas modificaciones es la que se refiere á la cantidad de fibrina, que, siendo bastante notable en el líquido trasudado de los vasos, apenas existe en el suero del pus. Robin y sus partidarios explican esta

disminución diciendo que toda la fibrina ha desaparecido porque ha servido para formar los leucocitos.

Fuera de esta observación, el Dr. Ommius ha tratado de demostrar experimentalmente la generación espontánea de los leucocitos en un blastema amorfo.

Los experimentos que practicó con dicho objeto consistían en encerrar en pequeñas vejigas formadas por película de tripa de buey, ó por tripa de carnero bien desangrada, serosidad de un vejigatorio bien filtrada hasta que no contuviese ningún

elemento globular, y colocar estas ve-  
gigas en el interior de heridas practi-  
cadas en los animales, en el cuerpo  
generalmente.

A las 12. horas observó que la sero-  
sidad contenida en la vejiga presen-  
taba numerosas granulaciones y  
algunos leucocitos de pequeños vo-  
lúmen, que se reconocían perfectamen-  
te por los movimientos amibóideos  
de que estaban dotados y por la acción  
característica del ácido acético.

A las 24. horas el número de leu-  
cocitos era muy considerable.

De estos experimentos dedujo Ori-

mus que estos leucocitos nacían  
por generacion espontánea.

Mas no todos los Histólogos han  
venido conformes con esta interpre-  
tacion.

Portet de Lyon ha repetido y ha  
confirmado estos experimentos; ha  
visto efectivamente al cabo de 24.  
horas una infinidad de leucoci-  
tos contenidos en la serosidad de las  
vejiguillas; pero no admite hayan  
nacido por generacion espontánea.

Supone que esos leucocitos provienen  
de fuera y que han penetrado, gracias  
de los movimientos amibóideos de

que están dotados, al través de los poros de la membrana. Así que, si se emplea una membrana no eudotómica, que impida esta penetración, dice que nunca se observa esa producción de leucocitos.

Reauvier ha venido a confirmar esta manera de pensar de Lortet, por medio del siguiente experimento.

Coloca un pedacito de médula de sauco bajo la piel de una rana y le tiene unas cuantas horas. Al cabo de este tiempo, reconociendo dicho fragmento, observa que estaba penetrado por una porción de glóbulos,

los blancos, que marchaban de la periferia al centro.

Los experimentos de Reauvier no son, pues, decisivos y la generación espontánea de los leucocitos no está aún demostrada experimentalmente.

### Teoría celular.

Según esta teoría, sustentada principalmente por Riess y Virchow y seguida por Histólogos tan eminentes como Morel Stricker Duval, Straus, Cornil y Reauvier y otros muchos, que sería prolijo enumerar, los glóbulos purulentos provienen única y exclu-



sió de la proliferación de los  
elementos celulares de la región in-  
flamada. De las células epiteliales ó  
glandulares en el tejido epitelial; de los  
corpúsculos del tejido conjuntivo en to-  
dos los órganos compuestos de este tejido.

La proliferación celular se efectúa por  
cualquiera de los tres medios de multi-  
plicación; por gemas en los mieloplac-  
sias, por escisión, en el cartilago, en  
el tejido conjuntivo, en los medulo-  
citos y por endogénesis en las células  
adiposas y en los epiteliums.

He aquí como explicaré los cambios  
que la inflamación produce en los

12.

tejidos hasta formar el pus.

Las alteraciones celulares que la infla-  
mación determina son, al menos las  
fundamentales, iguales en los tejidos  
vasculares como en los no vascula-  
res. El primer trastorno que se produ-  
ce consiste en una verdadera hiper-  
trofia inflamatoria. Las células au-  
mentan de volumen, se presentan tu-  
mefactas, con el núcleo, si lo tienen,  
abultado y mas visible.

Continuando esta actividad nutri-  
tiva exagerada se produce otro nue-  
vo fenómeno, la multiplicación  
de estas células.

A consecuencia de esta proliferacion se forma una generacion de células jóvenes llamadas células embrionarias.

El primer resultado, pues, de la inflamacion es la produccion de tejido embrionario, tejido formado por células redondeadas de  $0,0010$  a  $0,0012$  de un protoplasma ligeramente granuloso, con un núcleo poco marcado, que tiene un nucléolo. Estas células están animadas de movimientos amiboides.

Prosiguiendo el trabajo inflamatorio, estas células embrionarias pueden

seguir dos caminos diferentes, ó bien se organizan en un nuevo tejido, ó bien constituyen glóbulos purulentos.

Si la célula encuentra materiales nutritivos abundantes, continuará proliferando y dando lugar á nuevas células, que pueden organizarse. Mas si la célula no encuentra los materiales nutritivos suficientes, sucederá que se dividirá el núcleo, pero no le sigue en la division la célula. Se forman de esta manera células con varios núcleos; quedan formados los glóbulos purulentos. Estos no son, pues, más que células embrionarias que no

han podido organizarse. Ocurre en este caso como una especie de engaño a la célula embrionaria. Creyendo contar con fuerzas suficientes cupiera a segmentarse el núcleo, pero luego resulta que no alcanzan para dividir el cuerpo de la célula.

En los tejidos epiteliales la proliferación inflamatoria no es capaz de producir más que glóbulos purulentos.

En resumen, pues: la inflamación en cualquier tejido produce una proliferación celular abundante que da lugar a la formación de numerosas células embrionarias. Y cuando es-

tas células no teniendo los materiales nutritivos suficientes para vivir y multiplicarse entran en un periodo de regresión y de muerte, formando el glóbulo purulento.

Esta manera de explicar la formación del pus, casi universalmente aceptada hasta la aparición de la teoría de la emigración o de la diapedesis, está apoyada en un gran número de experimentos que se han practicado en diversos tejidos, unos vasculares como el conjuntivo y el hueso, otros no vasculares como el cartilago, la cornea y los epitelios.

Si producimos una inflamación por la aplicación de un irritante cualquiera en el tejido conjuntivo, observaremos lo siguiente: las células fijas de este tejido se hipertrofean, su núcleo se hace globular, después se inician fenómenos de proliferación, dividiéndose el núcleo y el protoplasma y se forman de esta manera una infinidad de células embrionarias dotadas de movimientos amiboides, las que, si la irritación es energética, se convierten en globulos de pus. Al mismo tiempo que ocurren estos fenómenos la sustancia

fundamental o intercelular experimenta una especie de fusión y tiende a desaparecer.

En lugar del tejido conjuntivo aparecen, pues, una porción de células separadas entre sí por una sustancia semilíquida.

Los mismos cambios ocurren en el tejido óseo. Todos sus elementos celulares, como los medulocitos, los mieloplastias, los corpúsculos de tejido conjuntivo, las vesículas adiposas, las células de Virchow, proliferan dando lugar a elementos embrionarios, los cuales, por las causas ya dadas, pue-

de formar glóbulos purulentos.

Experimentando en los tejidos no vasculares se pueden apreciar los mismos fenómenos.

En el cartílago fueron estudiados primeramente por Bedfern y después como probados por Weber, Billroth y Coruill y Beauvier.

Imitando un cartílago cualquiera se observa que las células cartilagi- nosas se enturbian y aumentan de volumen, sus núcleos se dividen y multiplican y las nuevas células que se forman distienden la cápsula y la rompen. Continuando

14

de una manera activa esta prolifera- cion se forma un tejido embriona- rio que sustituye al tejido cartilagi- no.

Los mismos fenómenos se observan en la córnea. Una proliferacion abun- dante de los corpúsculos de esta mem- brana, que da lugar a la formacion del tejido embrionario, que, no pu- diendo organizarse en algunos casos, constituye el pus.

En los epitelios observamos la mis- ma proliferacion y los mismos fe- nómenos. Las células epitelicas se a- bultan, se hacen granuladas, sus nú-

celos se multiplican y se dividen en  
varias porciones constituyendo otras  
tantas células.

Cornil y Beauvier han hecho inte-  
resantes estudios para estudiar la  
inflamación y la formación del  
pus en los endoteliums. Han pro-  
vocado inflamaciones en el epiploon  
haciendo inyecciones irritantes y,  
han venido a deducir que en estas  
células también, en la simple ca-  
pa de células endotelicas muy fi-  
nas que recubre al tejido conjuntivo,  
se producen los mismos cambios  
de rejuvenecimiento y vuelta al es-

tado embrionario, tendencia a la  
descamación y una hiperplasia por  
escisión o por formación endógena.

De todos estos experimentos y de  
las observaciones practicadas en to-  
dos estos tejidos deducen, pues, los par-  
tidarios de esta teoría que los glóbulos  
purulentos proceden, tanto en  
los tejidos vasculares, como en los  
no vasculares, de los elementos celu-  
lares de la región inflamada.

### Teoría de la emigración.

Es la más moderna de las teorías  
sobre la formación del pus. Brillan-  
tamente desenvuelta por Kolmer

en una serie de notables experiencias, considera á los glóbulos del pus como glóbulos blancos de la sangre que han atravesado las paredes vasculares modificadas por la inflamación á favor de sus movimientos amiboides.

Antes que por Cohnheim ya se había emitido idéntica opinión por algunos otros.

Dollinger, Muller, Addison y Guerneman habían indicado esta procedencia de los glóbulos del pus, y Waller de Londres el año 1846. Mas ésta había demostrado experimental

mente en la lengua de las ranas la salida de los glóbulos de la sangre sin lesión de las paredes de los vasos. Pero todos estos trabajos estaban completamente olvidados, de manera que los de Cohnheim pueden considerarse como originales.

Dos series de experimentos prácticos Cohnheim en apoyo de su opinión. Uno en la córnea y otros en el mesenterio de las ranas.

En los experimentos practicados en la córnea imitó el centro de esta membrana con un hilo ó bien pasando una hebra de seda al través. Al ca

Lo de 24. horas observó que toda la  
cornea se opacaba y que esta opaci-  
dad empezaba por la periferia y desde  
alli iba avanzando hacia el centro  
formando un cono.

Examinada la cornea al microscopio  
la encontró infiltrada de gló-  
bulos punteados, en medio de los  
cuales permanecian fijos e inalte-  
rables los corpúsculos propios de esta  
membrana, de donde dedujo que los  
glóbulos de pus no eran resultado de  
la proliferacion de las células de la  
cornea, como decian Virchow y su  
escuela.

Para demostrar luego que dichos gló-  
bulos no eran más que glóbulos blan-  
cos de la sangre hizo la siguiente ex-  
traordinaria observacion: inyectó en  
los vasos linfáticos del dorso de una  
rana liquido coloreado con azul de  
anilina e irritó la cornea. Al poco  
tiempo observó en ella una porcion de  
glóbulos punteados coloreados por la  
anilina. Para demostrar que la sus-  
tancia colorante va en los glóbulos y  
de ninguna manera está depositada  
sobre las células fijas de la cornea, co-  
locó la sustancia colorante en el  
fondo de saco conjuntival, la que



sostenido por una sutura y en estas condiciones no se presentó en la córnea ningún glóbulo purulento coloreado.

La otra serie de experimentos los practicó, como hemos dicho, en el mesenterio de la rana. Para esto sometió la rana á la acción del curare para impedir cualquier movimiento y practicó una incisión en el lado izquierdo del abdomen, por la cual conduces á fuera una porción del mesenterio, que extiende sobre una lámina de cordón perforada en su centro. Basta la simple exposición al di-

re para producir la inflamación.

Sometida á la investigación microscópica, lo primero que se observa es un estrechamiento de los pequeños vasos, al que sigue inmediatamente una dilatación más ó menos considerable.

El estrechamiento es tan fugaz que muchos lo han negado y sólo admiten como fenómeno inicial la dilatación.

La dilatación no es simultánea en los diferentes órdenes de vasos. Comienza por las arteriolas, que al cabo de dos horas han llegado á su máxi-

num de dilatación que puede lle-  
gar hasta duplicar el diámetro pri-  
mitivo. Al mismo tiempo que se  
dilatan se prolongan y se tornan  
flexuosas. Viene despues la dilata-  
ción de las venas, que se efectúa con  
mucho más lentitud y sin prolon-  
garse.

A consecuencia de estos cambios en  
el diámetro de los vasos la circula-  
ción se acelera en un principio, pe-  
ro se retarda á las pocas horas. La  
corriente sanguínea no ocupa sola-  
mente la parte central, sino que lle-  
na toda la cavidad del vaso, dis-

tinguiéndose dos zonas; una central  
ocupada por glóbulos rojos, en donde  
la corriente es bastante rápida, y otra  
periférica, formada por el plasma  
y que se va llevando de glóbulos blan-  
cos, que circulan con mucha lenti-  
tud. Esta zona es la llamada por  
la generalidad de los autores capa  
inerte ó capa plasmática y que Feltz  
designa con el nombre de espacio  
blanco.

En esta zona los leucocitos caminan  
con mucha lentitud, llegan á veces  
á detenerse, se deslizan sobre la pa-  
red del vaso, se adhieren algunos

instantes y son desmenuados por la corriente y lanzados á alguna distancia.

Aumentando en número se acumulan contra las paredes de las venas y forman una capa que tapiza la pared interior del vaso.

Al mismo tiempo se observa un fenómeno notabilísimo. Los glóbulos blancos atraviesan la pared íntegra de las venas y salen del interior hacia fuera; en el contorno exterior de la vena hacen unas elevaciones pequeñas, incoloras, abotadas, que van aumentando con

17. mucha lentitud, casi completamente identificadas en sus principios con la pared venosa, pero que se separan después y concluyen por quedar libres. Nuevos glóbulos se aplican sucesivamente á las paredes de las venas y salen de la misma manera al través de sus paredes, encontrándose el mesenterio al cabo de muy poco tiempo lleno de dichos glóbulos. Igual fenómeno tiene lugar en los capilares. Al mismo tiempo que salen los glóbulos blancos se extravasan también, aunque en menor número, los glóbulos rojos.

Estos son los fenómenos notabilí-  
simos observados por Kolentzein en  
el mesenterio inflamado de la rana.

Las sustancias fundamentales del me-  
senterio, los núcleos de su epitelio, así  
como los corpúsculos de tejido conjun-  
tivo, continuaban sin cambio alguno  
en su situación y en su estructura.

Los mismos fenómenos observados  
en la rana tienen lugar experimen-  
tando en los animales de sangre calien-  
te.

La acumulación de glóbulos blan-  
cos en la superficie interna de los  
vasos, según Kolentzein, es conse-

cuencia de la disminución de la ve-  
locidad de la corriente; la rapidez  
de ésta es mayor en el eje del vaso q.  
en la periferia, y además los glóbulos  
blancos no son arrastrados en el senti-  
do de la corriente, sino que tienen a-  
demás un movimiento rotatorio  
sobre sí mismos y estas dos circuns-  
tancias hacen que lleguen á la pe-  
riferia.

Según otros, la causa de este fenó-  
meno no es otra que la viscosidad  
de dichos glóbulos, en virtud de la cual,  
puestos en contacto con las paredes  
de los vasos, se adhieren inmediata-

niente á ellos.

La extravasacion de dichos globulos es debida, segun algunos, á los movimientos amibóideos de que están dotados. Cuando circulan dentro del vaso conservan su forma esférica; pero desde el momento en que se detienen, comienzan á presentar movimientos amibóideos y dirigen sus apéndices hacia las partes de la pared vascular que ménos resistencia ofrecen; es decir, hacia los estomas y los orificios del tejido conjuntivo. Estos orificios, insuficientes en el estado normal para dar paso á di-

18

chos globulos, permiten ahora dicho paso por las modificaciones que la inflamacion determina en las paredes de los vasos. Schklarewski le atribuye á fuerzas físicas.

Estas experiencias de Cobreninowsky causaron extraordinaria sensacion y fueron desde luego sometidas á la critica experimental.

Observadores distinguidos como Kreniauski, Hayen, Virchow, Billroth, Wagner y otros han repetido estos experimentos y los han confirmado. Tambien Becklinghausen lo acepta, aunque no por completo, pues

creo que también contribuyen á formar  
glóbulos purulentos los elementos ce-  
lulares de la región inflamada.

Schiff admite también el origen  
hemático de los glóbulos purulentos,  
pero no cree que dichos glóbulos sean  
formados por el bazo y los ganglios lin-  
fáticos, como supone Cohnheim, sino  
que les considera como una transfor-  
mación de las células endotelícas de  
los vasos, y se funda en que todo  
lo que imita la membrana interna  
de éstos, da lugar á un aumento  
considerable de los leucocitos.

La teoría de la emigración tiene

también adversarios que la comba-  
ten.

El sabio profesor de Peste, Koloman-  
Balogh, Felts, Duval, Picot, Morel y  
Straus, después de repetidos experi-  
mentos, terminan por desecharla y  
niegan los resultados obtenidos por  
Cohnheim.

Koloman-Balogh dice que nunca  
ha podido ver el fenómeno de la  
emigración, ó sea la salida de los  
glóbulos de la sangre. No niega la  
existencia de los estomas en las pa-  
redes de los vasos, pero dice que son  
demasiado pequeños para dar salida

á dichos glóbulos.

Feltes primeros y despues Purves, He-  
ring y otros han negado la existen-  
cia de los estomas. Sin embargo, las  
últimas observaciones de Struold pa-  
recen confirmar la existencia real  
de dichos orificios.

Duval tambien redeclara la teo-  
ria de Colmeier, pues, practican-  
do los mismos experimentos que  
él, ha llegado á conclusiones di-  
ferentes. Así que, estudiando la in-  
flamacion en la córnea, deduce las  
siguientes: 1.º que no marcha de  
la periferia al centro, sino al con-

19. trario. 2.º que los glóbulos de pus no  
son formados al principio aislados y li-  
bres, sino que provienen de una pro-  
liferacion celular. 3.º que el punto  
de partida de las metamorfosis es  
la célula plasmática.

Estudiando la inflamacion en el  
mesenterio, ha deducido tambien  
consecuencias opuestas y no ha  
podido observar nunca la emi-  
gracion de los leucocitos.

He mos terminado la exposicion

de las principales teorías que existen so-  
bre la génesis de los glóbulos purulentos,  
que son los elementos esenciales de  
este líquido, como dijimos en su prin-  
cipio. Veamos ahora cual de las tres  
que hemos expuesto es la más acep-  
tada. Será desde luego aquella que  
máa medios de observación y de ex-  
perimentación presente en su apoyo,  
porque son el fundamento de toda  
teoría. Las teorías tienen que atri-  
buirse a los hechos, no los hechos a  
las teorías.

Desde luego podemos decir que  
no aceptamos ninguna de ellas en

absoluto, por ser exclusivas.

Reclararemos desde luego la blas-  
temática, hoy casi abandonada, pues-  
to que no presenta ninguna experien-  
cia en su apoyo. Los experimentos de  
Quinnus no son decisivos en su blan-  
cada en favor de la generación es-  
pontánea de los leucocitos, puesto  
que ya hemos visto que Lortet y  
Rouvier han demostrado que dis-  
tos leucocitos eran procedentes del  
exterior que habían atravesado la  
membrana de la vejiga a favor de  
sus movimientos amiboideos. No  
hay, pues, hasta ahora experimen-



to que demuestre de una manera clara y decisiva la generacion espontanea de los leucocitos. Fuera de esto, es absurdo suponer que en un proceso donde hay la perturbacion de la nutricion, sufran en este elementos organizados de un liquido a cuerpo. Toda célula procede de otra célula, lo mismo en el estado fisiológico que en el patológico.

La teoría de Robin, pues, la desechamos por completo.

Respecto a la teoría celular, aun que no la admitimos con el esclusi-

visus que Virchow la presenta, diciendo que todos los globulos peruleutos proceden de la proliferacion de los elementos celulares de la region inflamada, no negamos que la mayor parte tienen dicho origen. Esta opinion se presenta apoyada en gran numero de experimentos que hemos citado al ocuparnos de su exposicion. Pero, sobre todo, hay uno decisivo, hecho por Recklinghausseu, que demuestra perfectamente este origen de los globulos peruleutos. Trita el centro de la córnea de una rana o un gato; la separa inmediata-

tamente del animal y la conserva  
en un medio húmedo bañado  
en sangre ó suero ó en el tumor a-  
cuoso. Al cabo de dos días observa  
una multitud de glóbulos punilen-  
tos en el punto irritado. Este espe-  
rimento no deja lugar á duda y  
hecha por tierra el esclusivismo de  
la teoría de la emigración. Aquí no  
pueden estar formados los glóbulos  
punilentos por las células blancas  
emigradas, puesto que la cornea es-  
tá reparada. Es innegable, pues,  
y está demostrado experimentalmen-  
te que los elementos celulares de la

región inflamada contribuyen á  
formar glóbulos punilentos.

Admitiendo esta teoría, se explica  
satisfactoriamente el hecho de que  
la facultad de reparación de un  
tejido no se halla en relación con  
su riqueza vascular.

Se explica también fácilmente la  
tendencia de la supuración á la ero-  
sion, ulceración y destrucción de los  
tejidos.

La teoría de la emigración, aunque  
combatida duramente por algu-  
nos, como hemos visto, es admiti-  
da por la generalidad de los obser-

vadores. La objecion que se le hace de que aun existiendo los orificios llamados estomas no son lo suficientemente grandes para dar paso a dichos globulos, no tiene fundamento, puesto que la inflamacion determina en las paredes de los vasos modificaciones en su consistencia, á beneficio de las cuales pueden ser atravesadas perfectamente por dichos globulos, lo que no sucede en el estado normal.

Y sin embargo, admitida la existencia real de esta emigracion de los globulos blancos, no quiere decir

21 que sea el unico origen de los globulos punteados.

Los globulos del pus no provienen exclusivamente, como decia Virchow, de los elementos celulares de la region inflamada, pues, al mismo tiempo de ellos estan formados por globulos blancos de la sangre. Pero esta nueva nocion no debe servir de argumento para negar la participacion del tejido mismo, por lo que seria sustituir á un error por otro error por defecto.

Aprobados, pues, solo que la experimentacion nos dice y siguiendo

à Becklinghausen y à Krennianski,  
consideramos que los glóbulos pu-  
nulentos proceden en su mayor par-  
te de la proliferacion de las células  
de la region inflamada y en otra  
porcion más pequeña de la es-  
travasacion de glóbulos blancos de  
la sangre.

He dicho.

Madrid 29. de Junio de 1880.



Joaquín Aguirreabala