

1914

N.º 2823

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS

**SOBRE LAS  
FORMAS SEPTICÉMICA Y GRANÚLICA**

DE LA

**INFECCIÓN TUBERCULOSA  
(ALGUNAS CONSIDERACIONES CLÍNICAS)**

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**CARLOS F. ASTIZ**

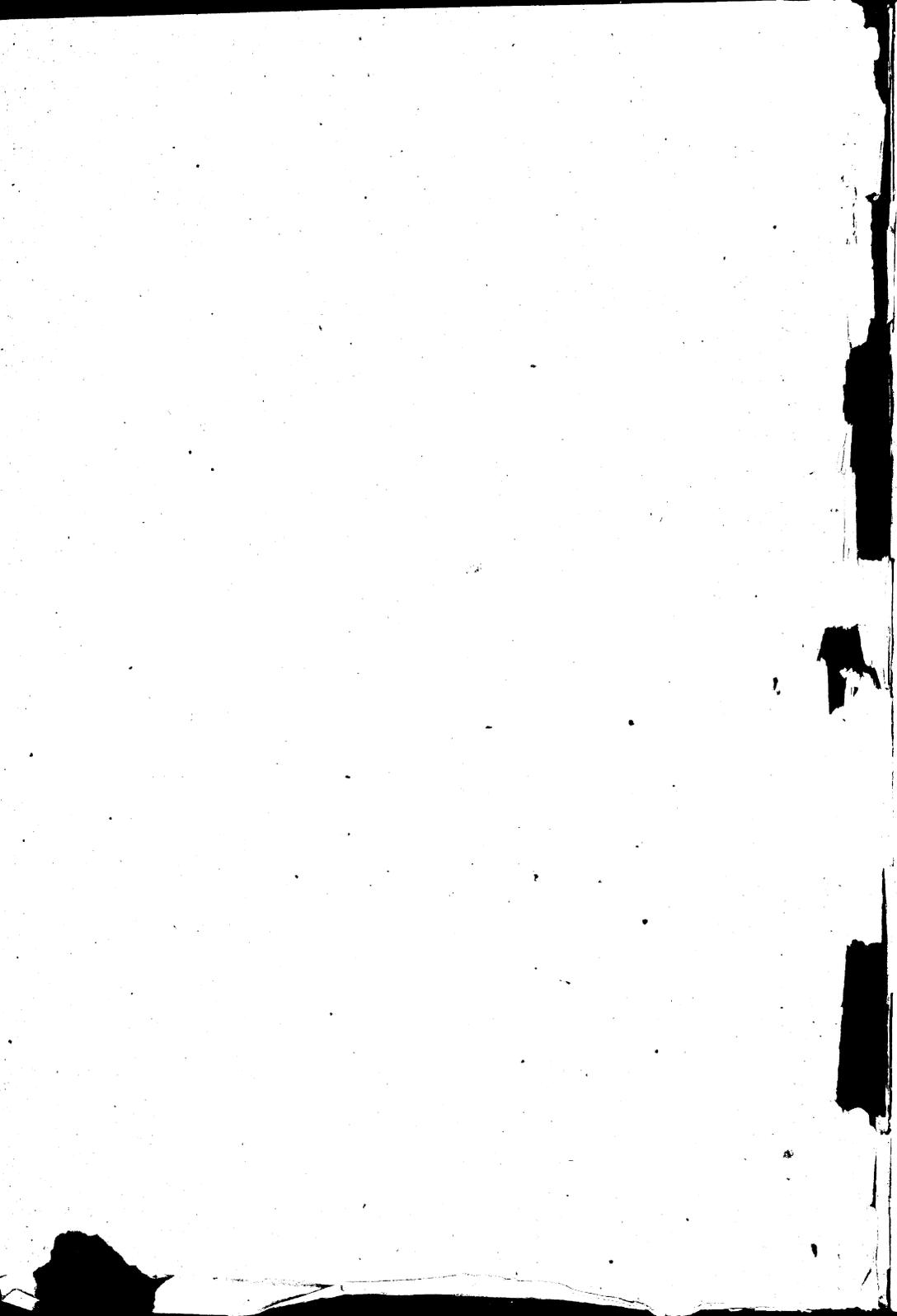


BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI  
845 - Junín - 863

1914

*Mic. B. h. 21*



**SOBRE LAS FORMAS SEPTICÉMICA Y GRANÚLICA  
DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA**  
(ALGUNAS CONSIDERACIONES CLÍNICAS)



Año 1914

N.º 2823

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS

---

**SOBRE LAS**  
**FORMAS SEPTICÉMICA Y GRANÚLICA**  
DE LA  
**INFECCIÓN TUBERCULOSA**  
(ALGUNAS CONSIDERACIONES CLÍNICAS)

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**CARLOS F. ASTIZ**



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 — Junio — 863

1914

La Facultad no se hace solidaria de las  
opiniones vertidas en las tesis.

*Artículo 162 del R. de la F*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

### Vice-Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

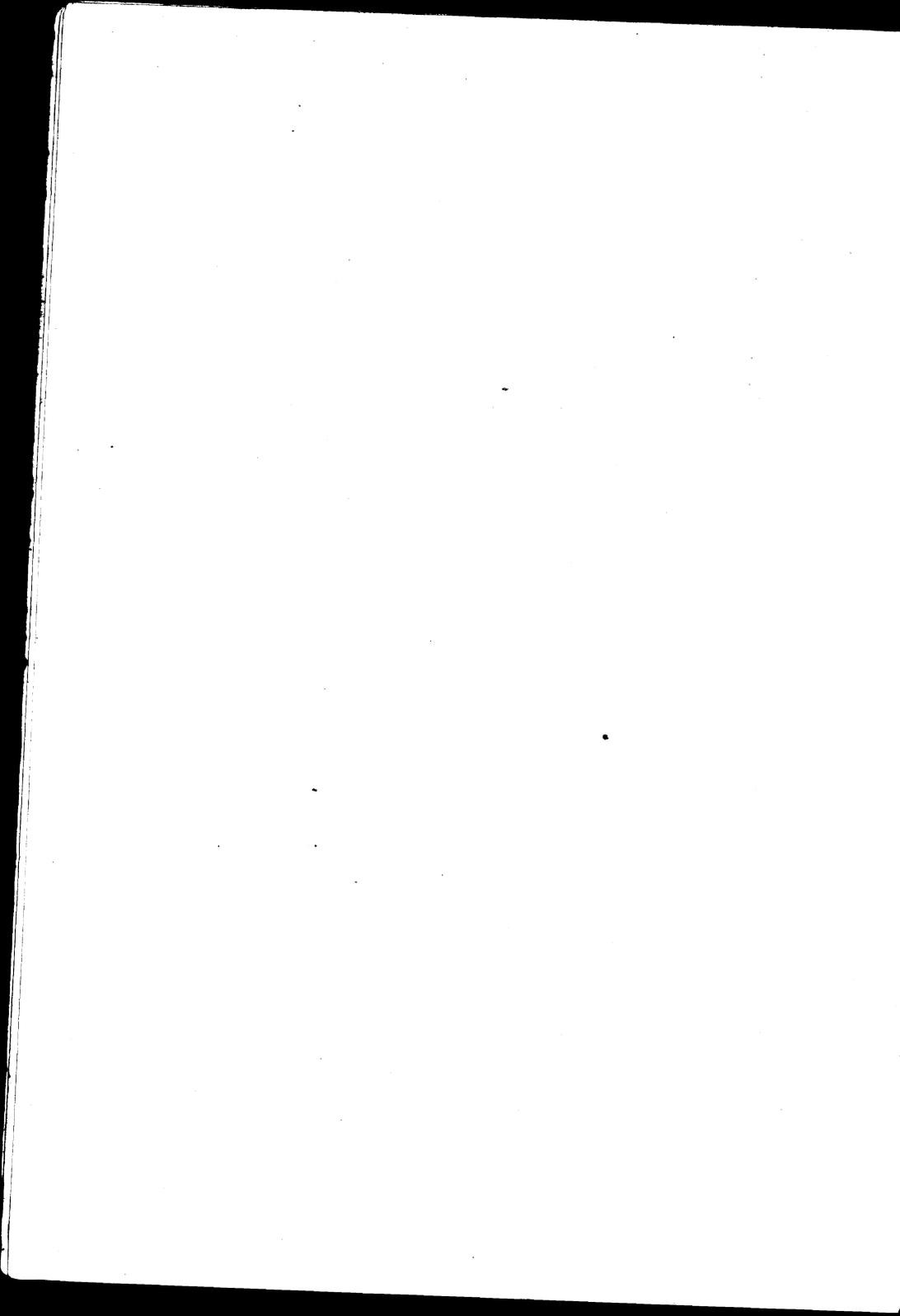
### Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » EUFEMIO UBALLES
3. » » PEDRO N. ARATA
4. » » ROBERTO WERNICKE
5. » » PEDRO LAGLEYZE
6. » » JOSÉ PENNA
7. » » LUIS GÜEMES
8. » » ELISEO CANTÓN
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » ANTONIO C. GANDOLFO
11. » » DANIEL J. CRANWELL
12. » » HORACIO G. PIÑERO
13. » » JUAN A. BOERI
14. » » ANGEL GALLARDO
15. » » CARLOS MALBRAN
16. » » M. HERRERA VEGAS
17. » » ANGEL M. CENTENO
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » FRANCISCO A. SICARDI
21. » » DESIDERIO F. DAVEL
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO

### Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS



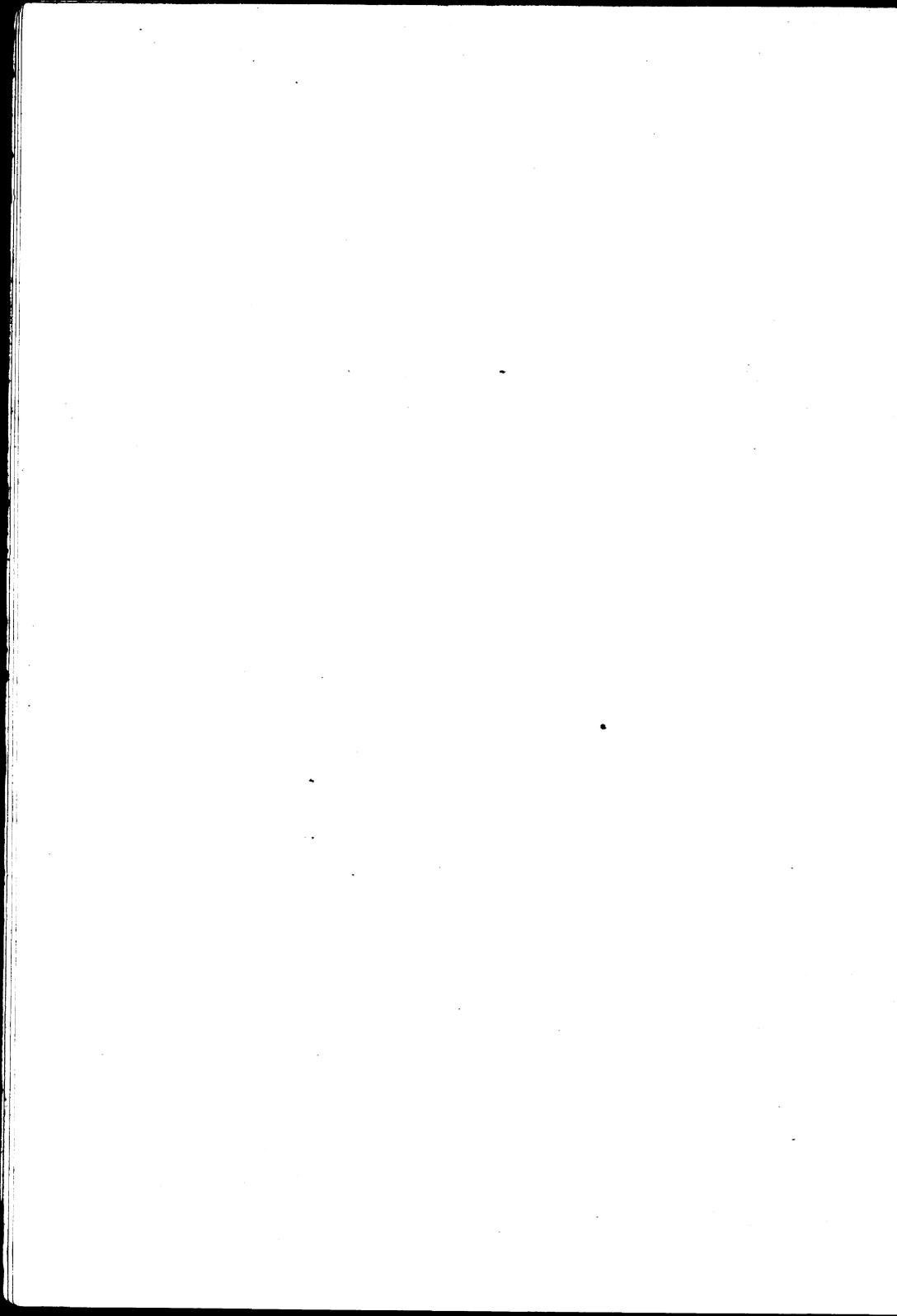
# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## ACADEMIA DE MEDICINA

### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## **Decano**

DR. D. LUIS GÜEMES

## **Vice Decano**

DR. D. EDUARDO OBEJERO

## **Consejeros**

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

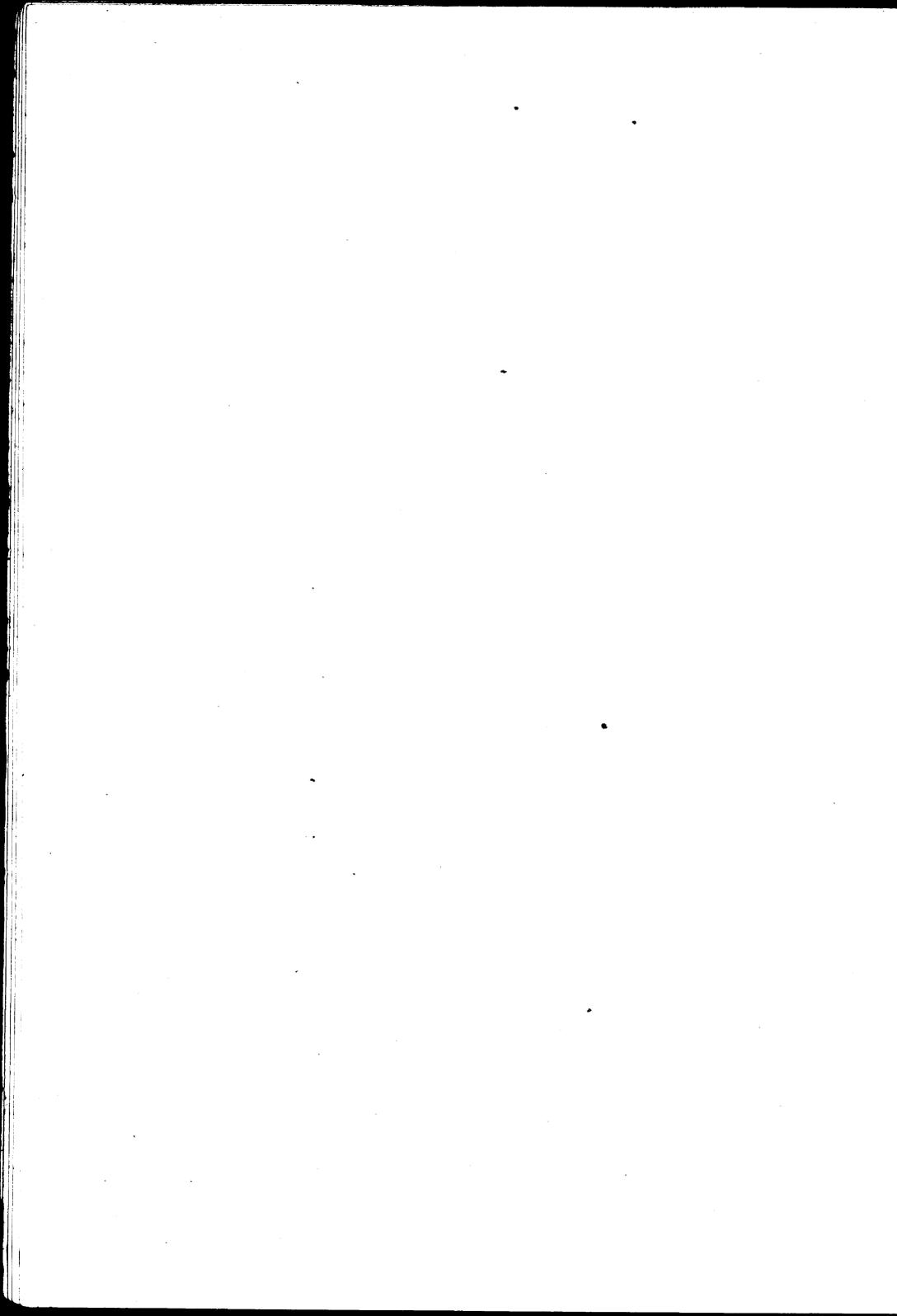
- » » FRANCISCO SICARDI
- » » TELÉMACO SUSINI
- » » NICASIO ETCHEPAREBORDA
- » » EDUARDO OBEJERO
- » » LUIS GÜEMES
- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » JUAN A. BOERI (suplente)
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA

## **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

---



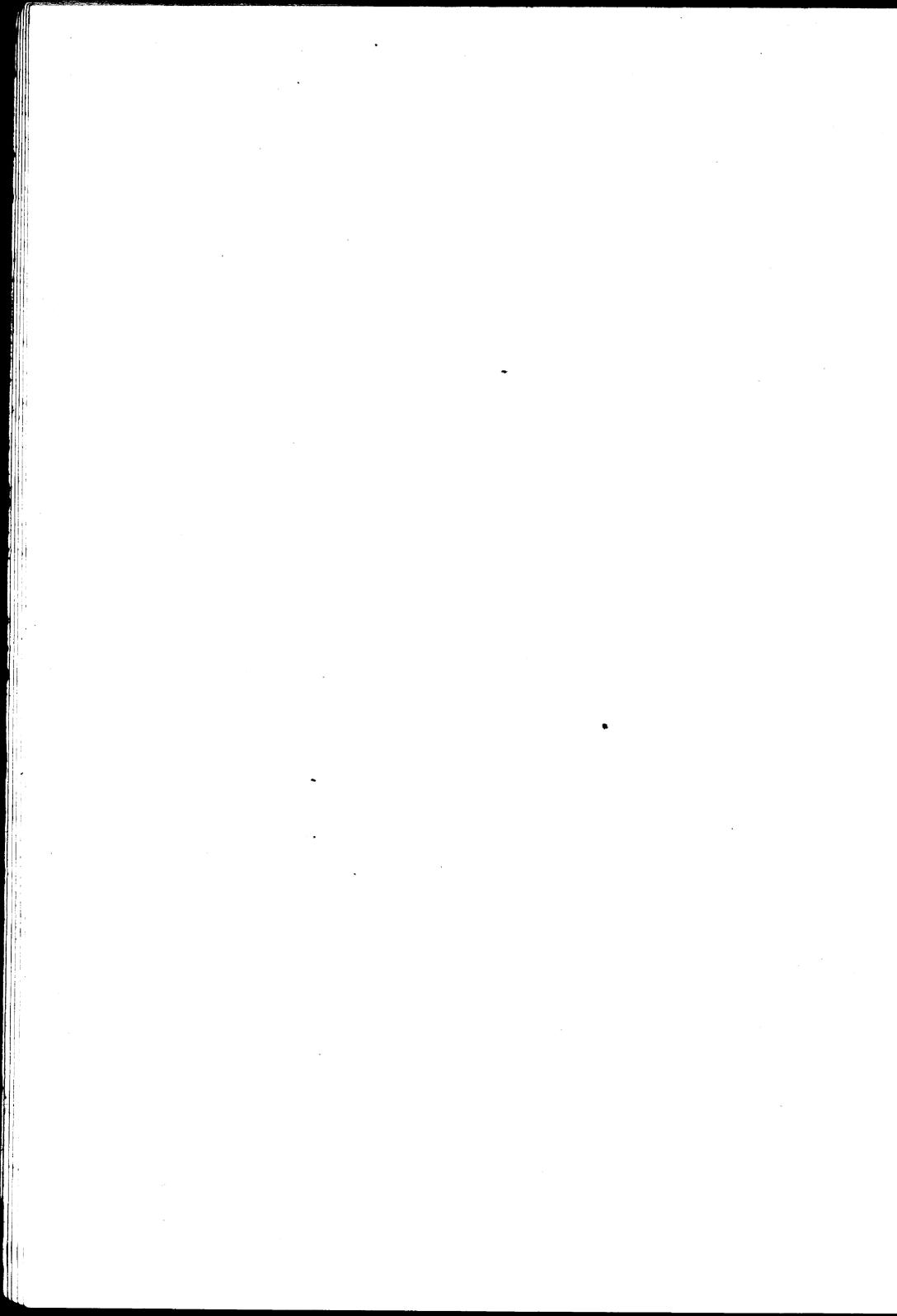
# ESCUELA DE MEDICINA

---

## PROFESORES HONORARIOS

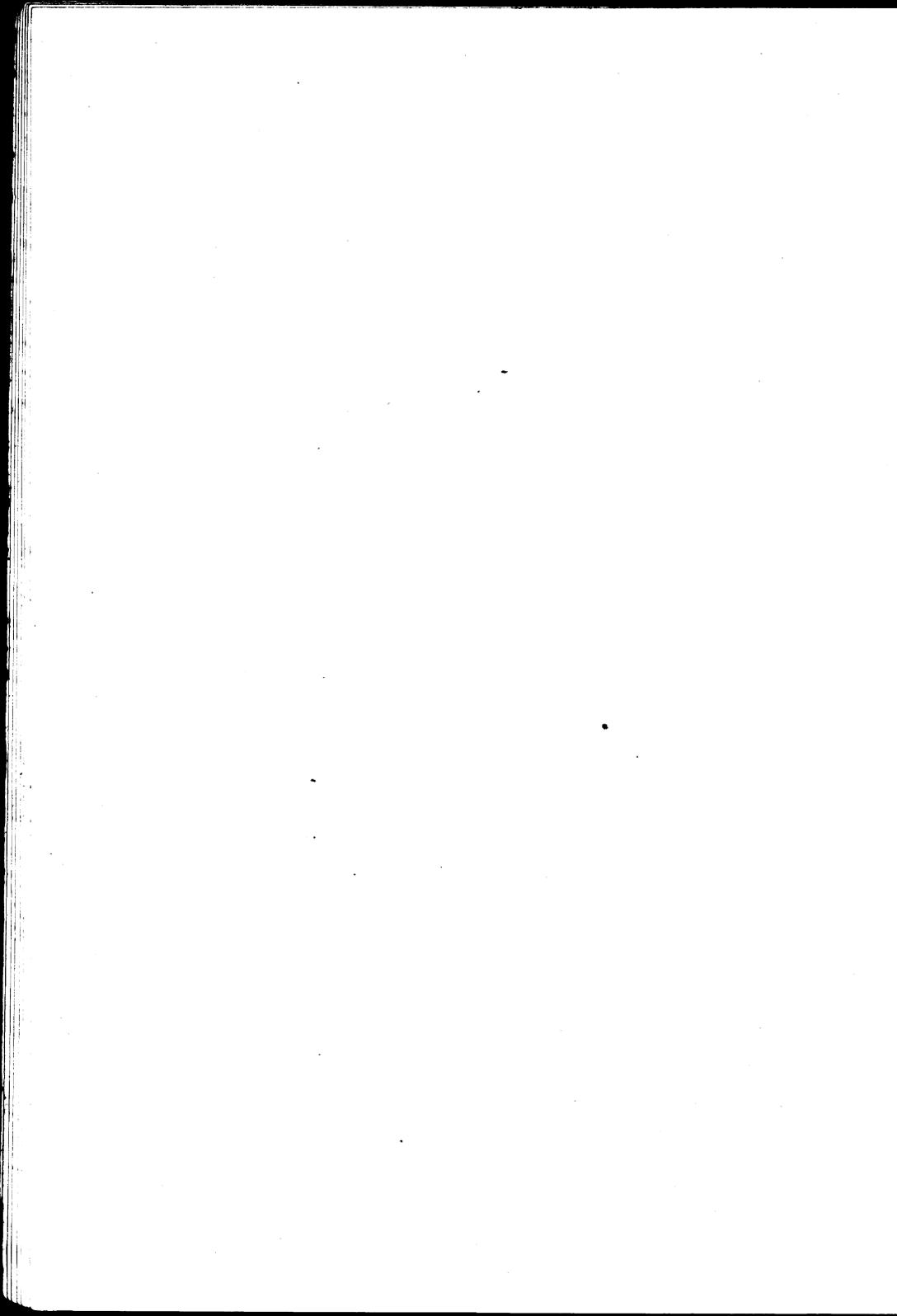
DR. ROBERTO WERNICKE

- » J. T. BACA
- » J. Z. ARCE
- » P. N. ARATA
- » F. DE VEYGA
- » ELISEO CANTÓN



## ESCUELA DE MEDICINA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos Titulares</b>
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva .....	{ » RICARDO S. GÓMEZ » JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA » PEDRO BELOU (interino) » JOSÉ ARCE (interino)
Química Médica .....	» ATANASIO QUIROGA
Histología .....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica .....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana .....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología .....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica .....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada ...	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos }	» GREGORIO ARAOZ ALFARO » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica .....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica .....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia .....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa .....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria .....	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica .	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias .....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental ...	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica .....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica .....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna .....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica .....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica .....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica .....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica .....	» LUIS GÜEMES
» Médica .....	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica .....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica .....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica .....	{ » ANTONIO C. GANDOLFO » MARCELO VIÑAS
» Neurológica .....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica .....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica .....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica .....	» SAMUEL MOLINA
» Pediatría .....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal .....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica .....	» ENRIQUE BAZTERRICA

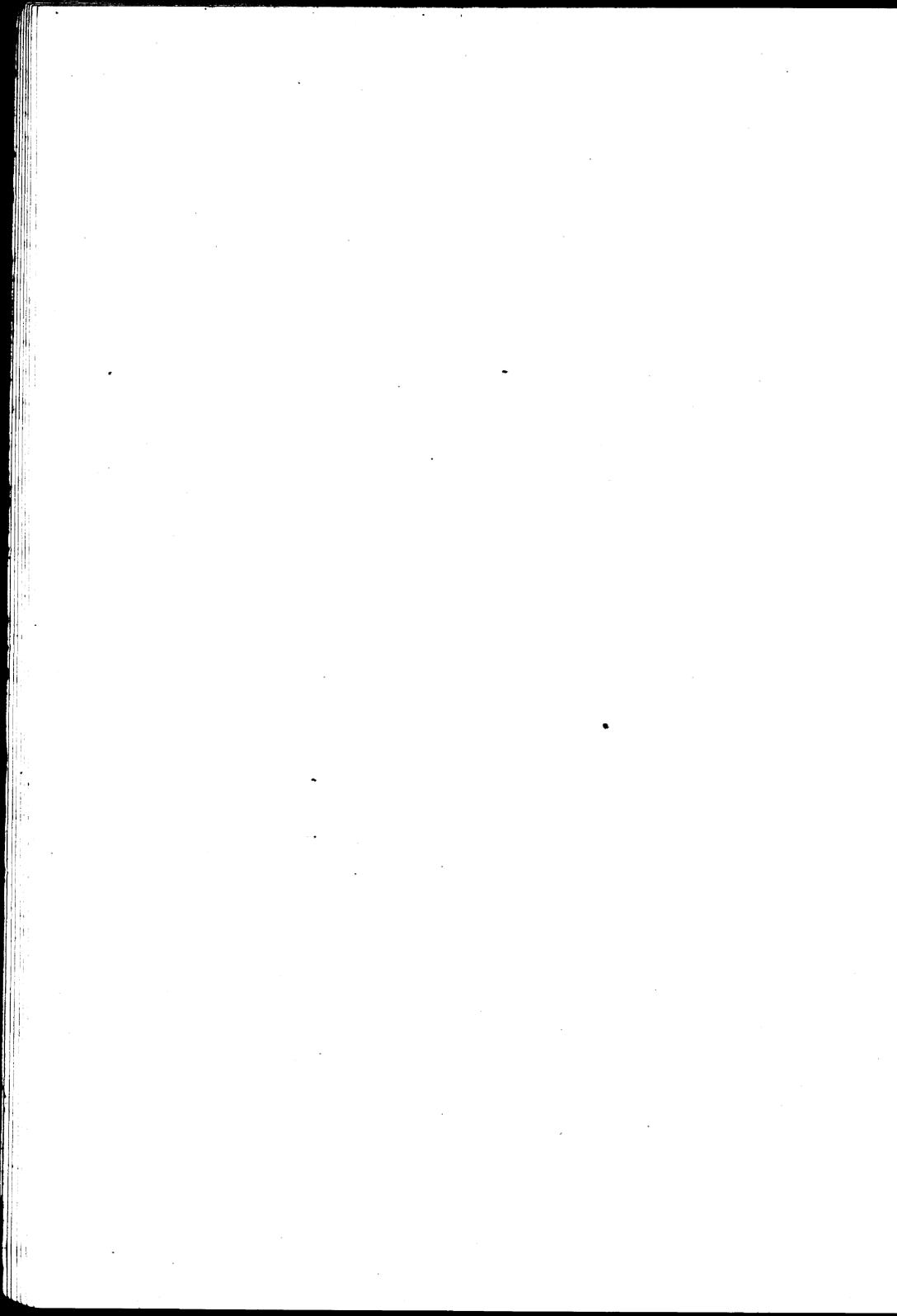


## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

### Asignaturas

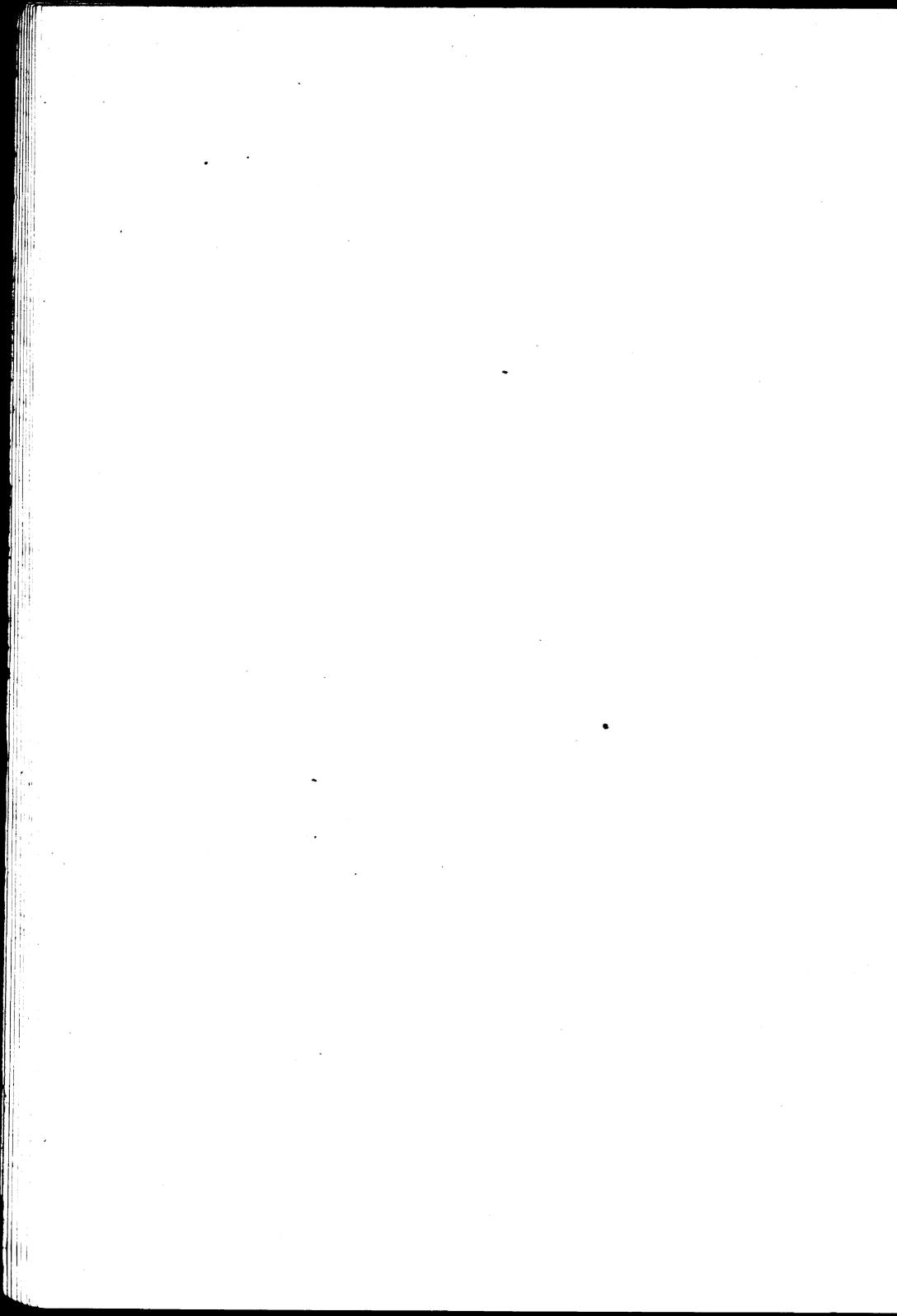
### Catedráticos extraordinarios

Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GRENWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CÁRLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clinica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clinica Dermatog. Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clinica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clinica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clinica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clinica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU (en ejer.)
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Fisiología general y humana..	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» FELIPE JUSTO
Semiología.....	» MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	» ROBERTO SOLÉ
Materia Médica y Terapia.....	» CARLOS R. CIRIO
Medicina Operatoria.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Patología externa.....	» JOSÉ MORENO
Clinica Dermat. <sup>a</sup> Sifilográfica.	» PEDRO CHUTRO
» Génito-urinaria.....	» CARLOS ROBERTSON
Clinica Epidemiológica.....	» NICOLÁS V GRECO
Patología interna.....	» PEDRO L. BALIÑA
Clinica Oftalmologica.....	» BERNARDINO MARAINI
» oto-rino-laringológica..	» JOAQUIN NIN POSADAS
» Quirúrgica.....	» FERNANDO R. TORRES
» Médica.....	» PEDRO LABAQUI
» Pediatría.....	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
» Ginecológica.....	» ENRIQUE DEMARÍA
» Obstétrica.....	» ADOLFO NOCETI
Medicina Legal.....	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE (en ejerc.)
	» ARMANDO MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO MORSALINE
	» RAFAEL BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» M. R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» OSVALDO L BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ (en ejerc.)
	» ALBERTO PERALTA RAMOS »
	» FAUSTINO J TRONGÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	» JOAQUIN V. GNECCO



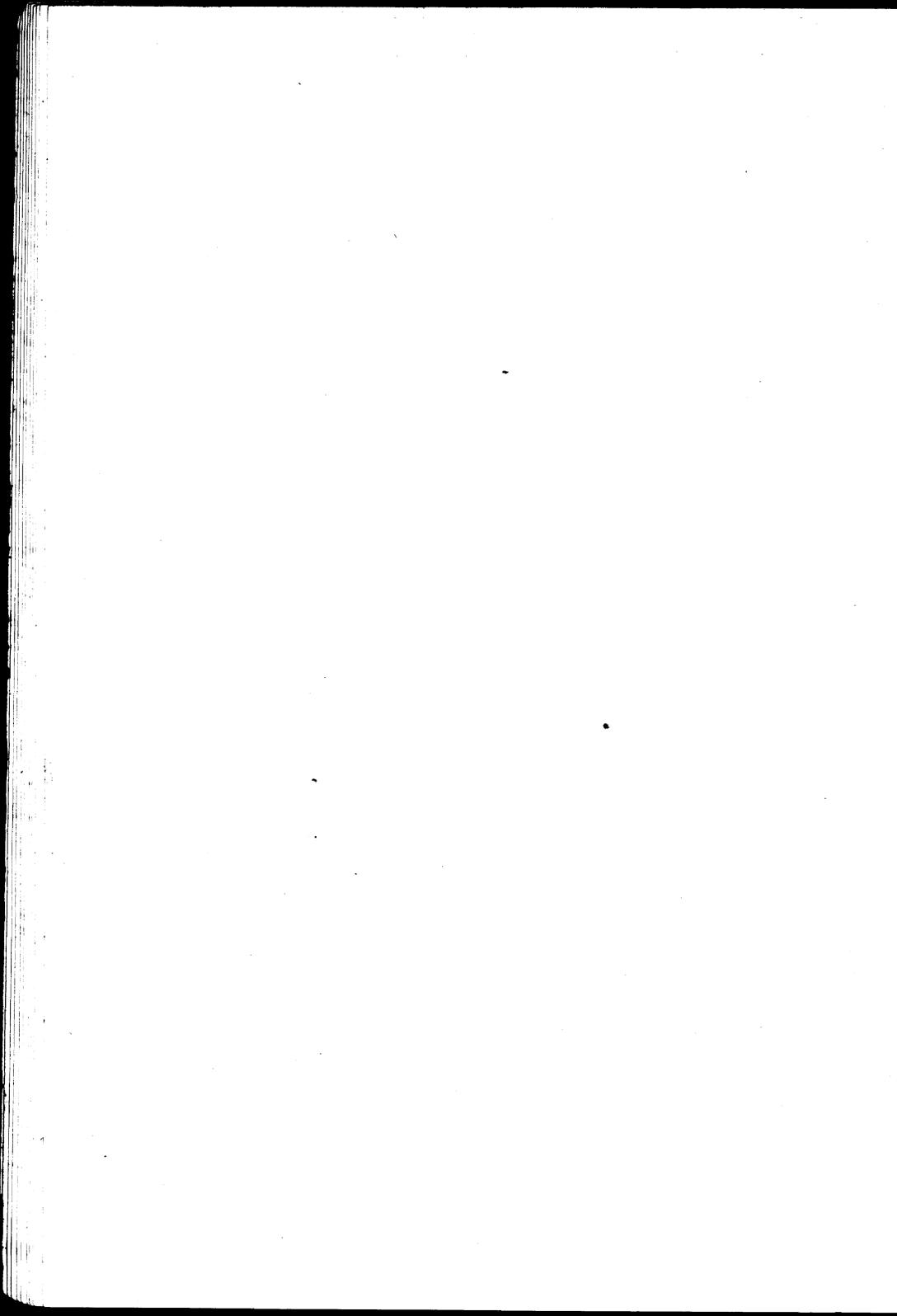
## ESCUELA DE FARMACIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada .....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía .....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada ..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada ....	FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas .....	» OSCAR MIALOCK (interino)
Física farmacéutica .....	JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso) .....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica .....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas ..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas .....	» RICARDO SCHATZ

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Farmacognosia y posología razonadas .....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Técnica farmacéutica .....	» PASCUAL CORTI » RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas ..	
Física farmacéutica .....	DR OSCAR MIALOCK (en ejerc.)
Química orgánica .....	» TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica .....	» PEDRO J. MÉSIGOS
Química inorgánica .....	» JUAN A. SÁNCHEZ
	» ANGEL SABATINI



## ESCUELA DE PARTERAS

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Parto fisiológico y Clínica Obs- tétrica.....	} DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obs- tétrica.....	
	DR. FANOR VELARDE

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Parto fisiológico y Clínica Obs- tétrica.....	} DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obs- tétrica.....	
	> J. C. LLAMES MASSINI

## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

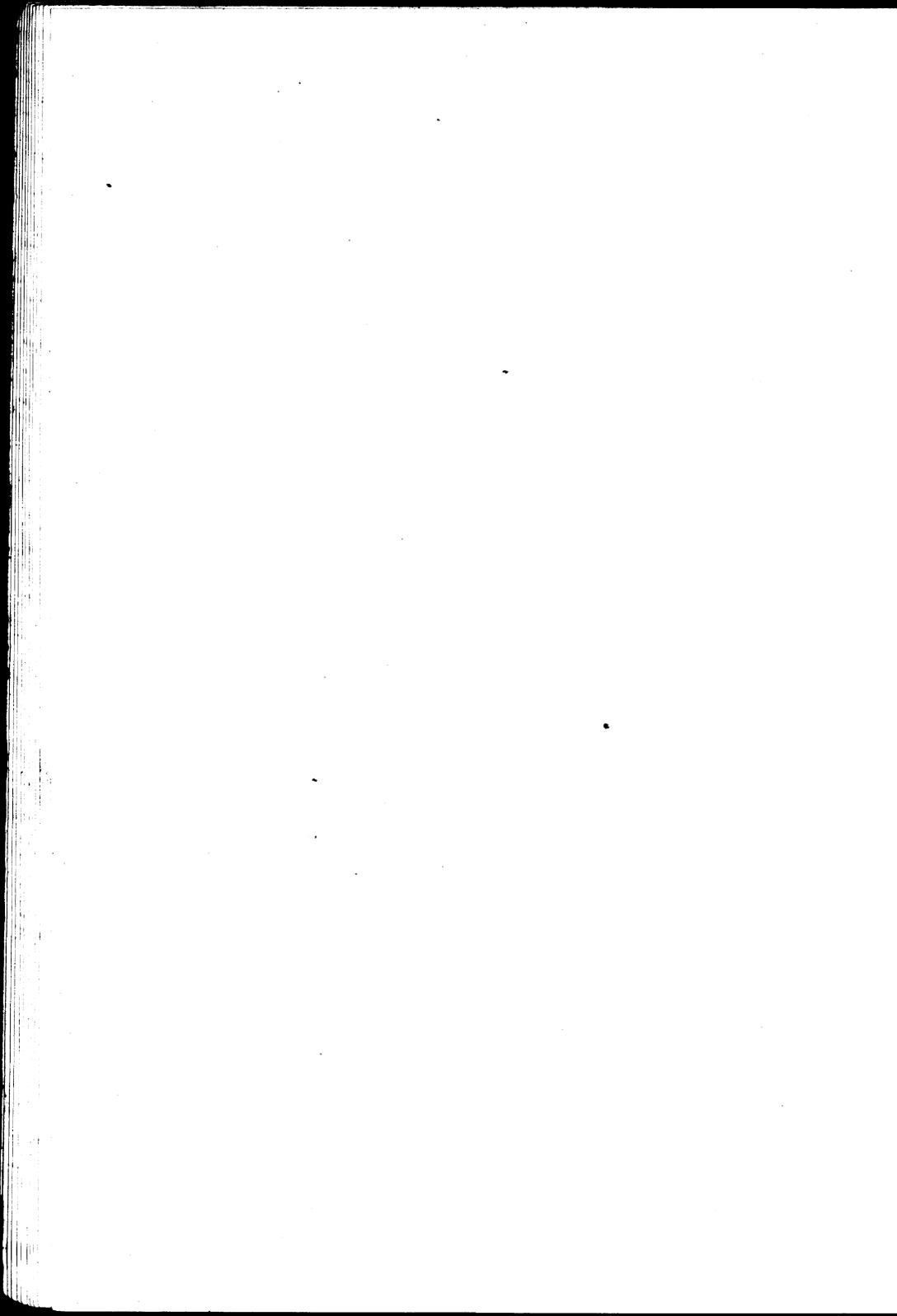
---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1 <sup>er</sup> año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 <sup>o</sup> año.....	> LEON PEREYRA
3 <sup>er</sup> año.....	> N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO GUARDO

---

**Asignaturas: Catedrático sustituto**

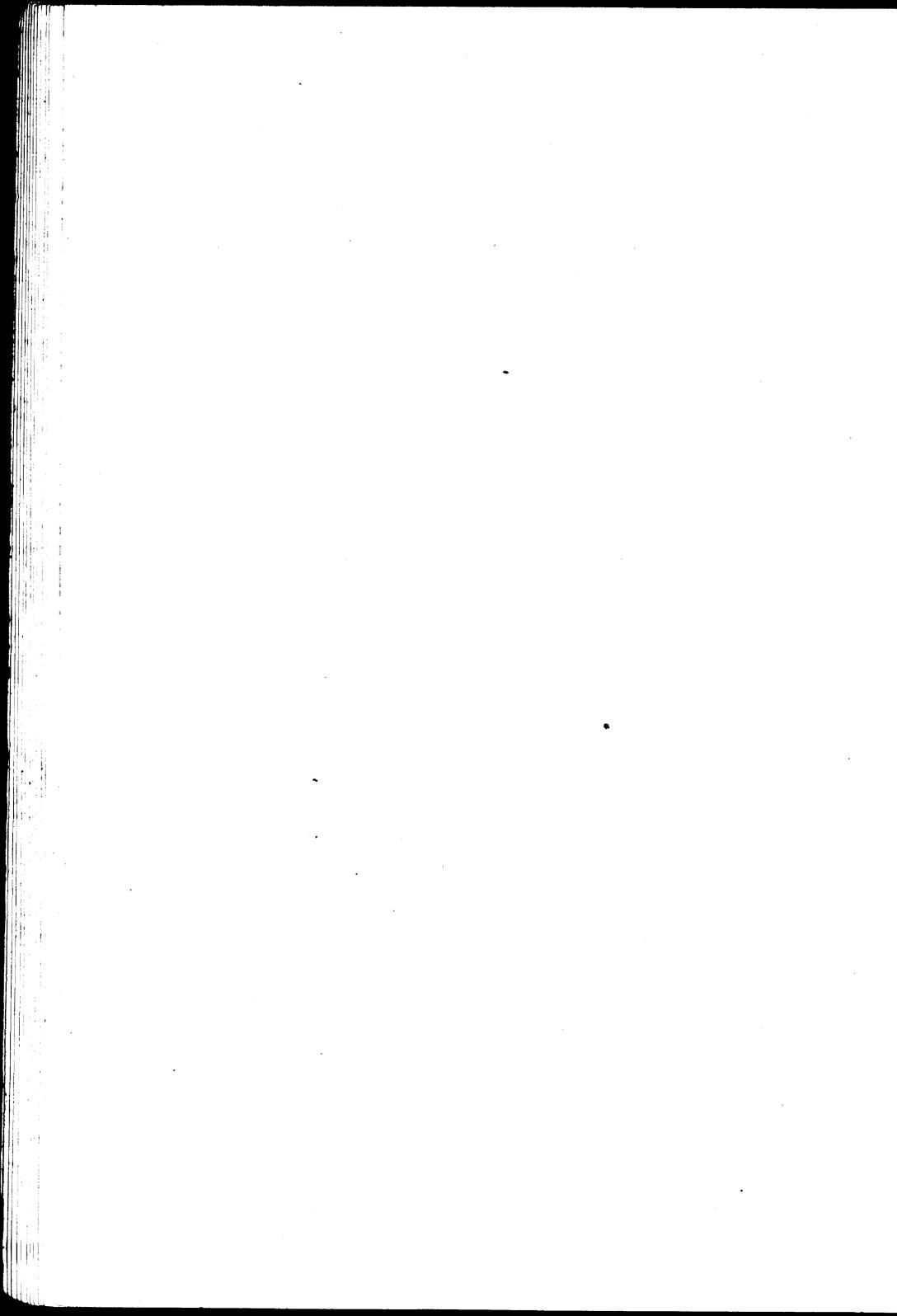
DR. ALEJANDRO CABANNE



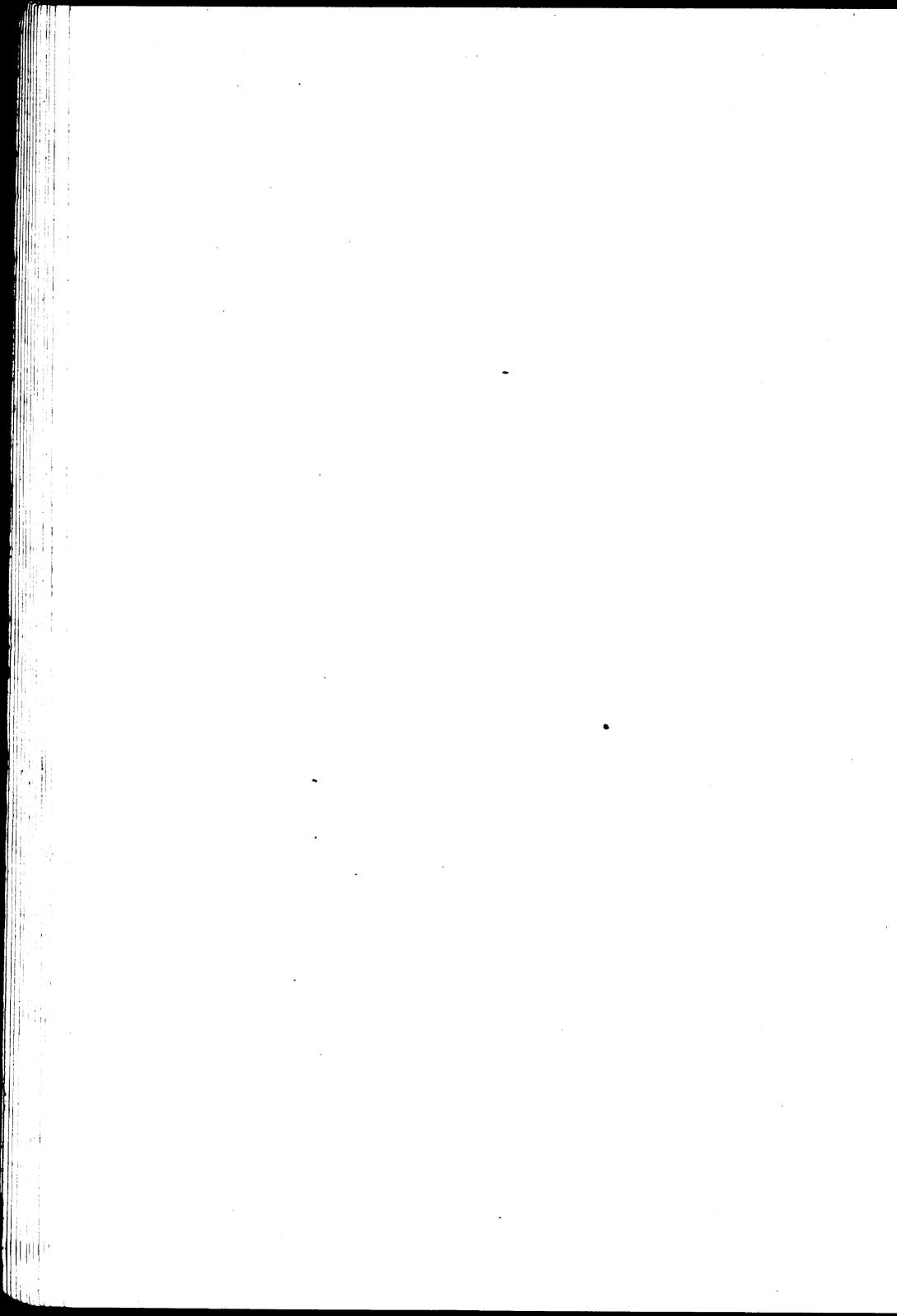
PADRINO DE TESIS

DOCTOR MARCIAL V. QUIROGA

General de Sanidad del Ejército  
Profesor Titular de Patología Interna  
Consejero de la Facultad de Medicina

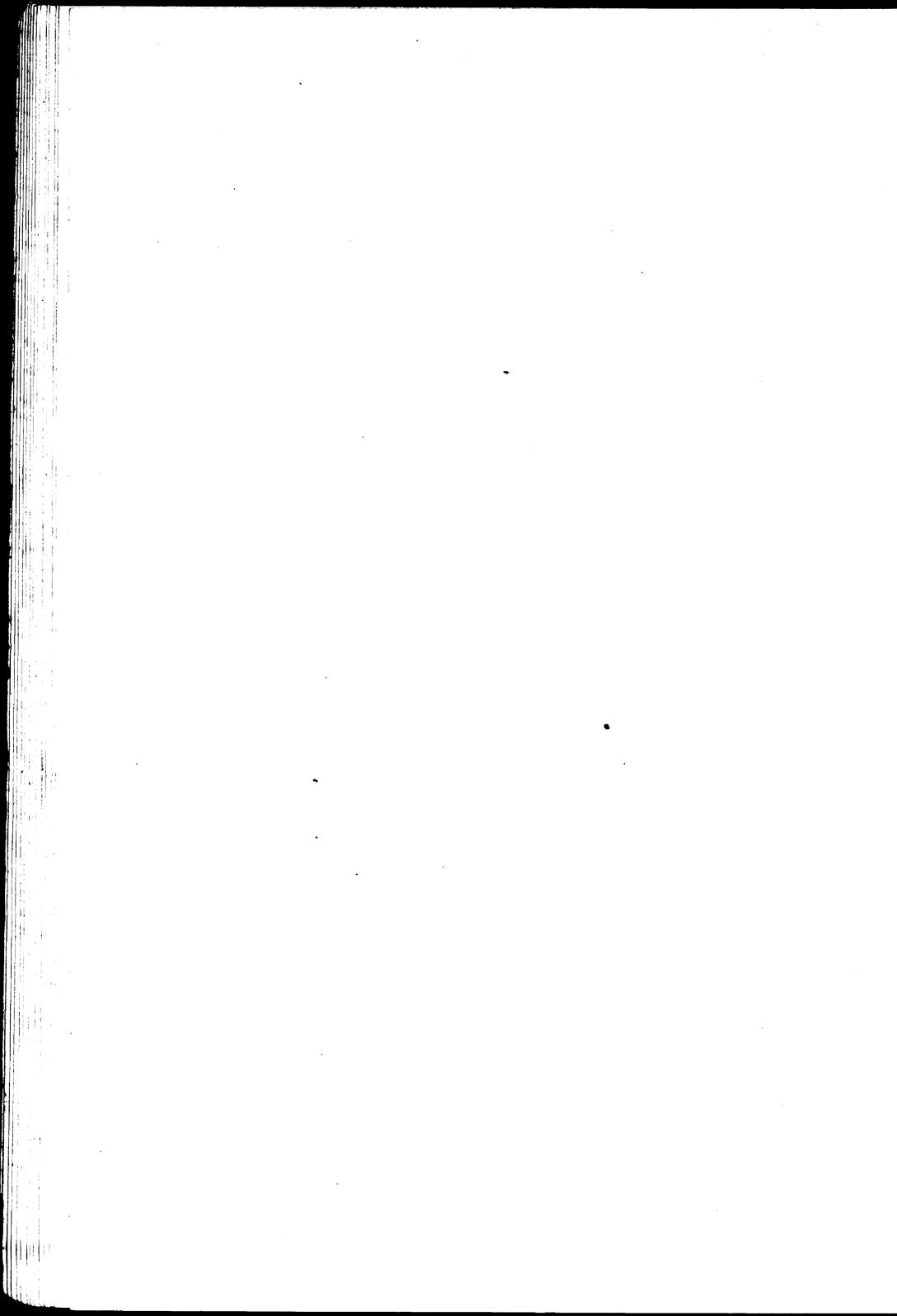


A LA MEMORIA DE MI MADRE



A LA MEMORIA DE MI MALGRADO AMIGO:

JUAN ANTONIO GANDOLFO



SEÑORES ACADÉMICOS :

SEÑORES CONSEJEROS :

SEÑORES PROFESORES :

Cumplo con el presente trabajo la primera etapa de mi vida : la vida de estudiante. Y al abandonar la escuela donde he vivido durante siete años, sería una ingratitud de mi parte, si no recordara á los que han contribuido á formar mi cultura científica y mi cultura moral.

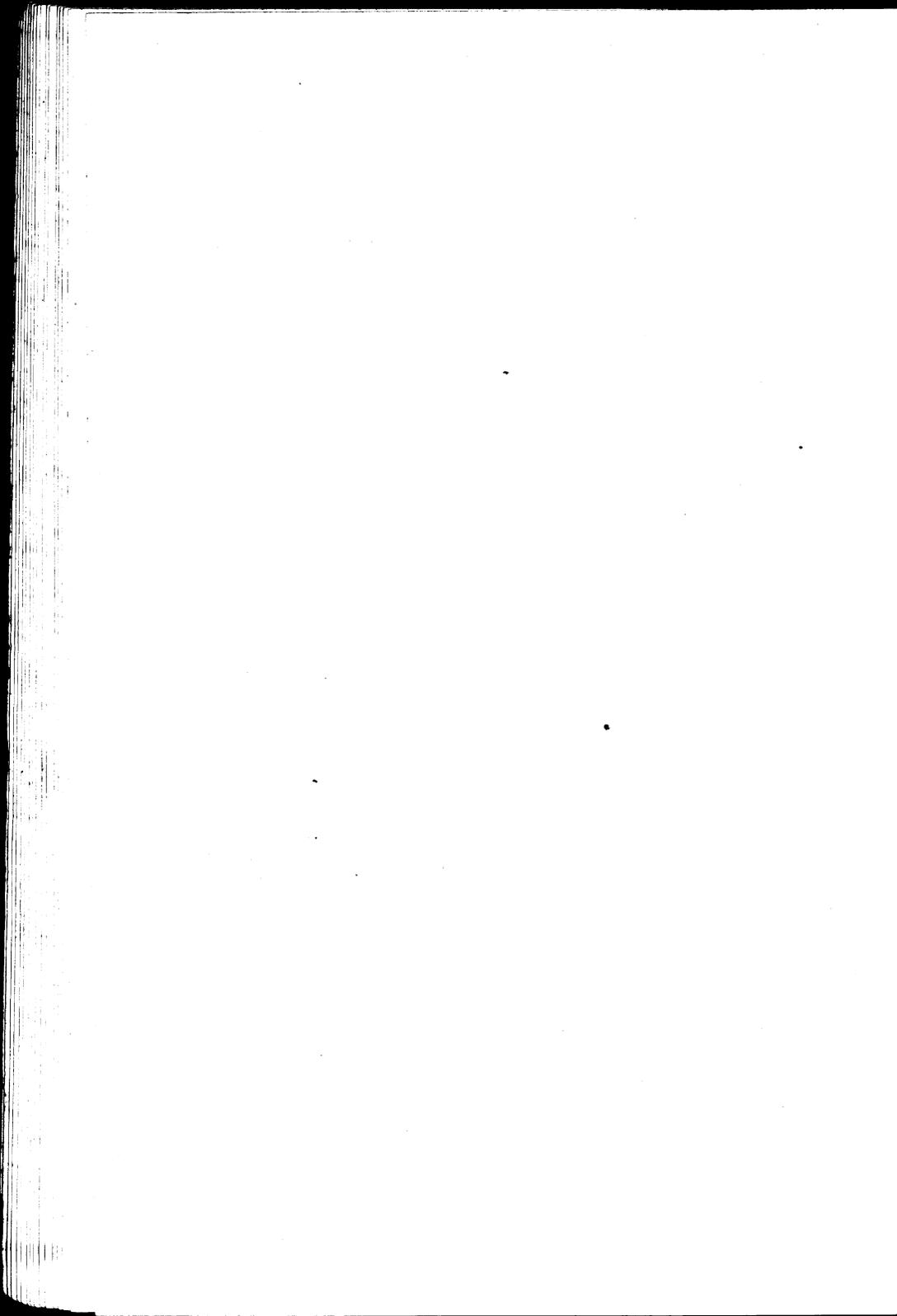
Son muchos, por cierto, aquellos de quienes conservo grata enseñanza y felices recuerdos ; no sería posible citarlos á todos ; haremos, no obstante una excepción hacia los que, ligado por los vínculos de la amistad, ó por el cariño y la simpatía nacida en las aulas, en el Laboratorio ó en las salas del Hospital, nos obligan mayormente.

Al Doctor Marcial V. Quiroga, el Profesor de

Patología Interna, nuestro viejo amigo desde la infancia y que me hace el alto honor de acompañarme como padrino de esta tesis ; al Dr. Telémaco Susini, Profesor de Anatomía Patológica, que nos llamara á su Instituto en los primeros años de la carrera, donde hicimos nuestras primeras armas de Laboratorio, y dentro del mismo Instituto, al Dr. Angel H. Roffo, el infatigable trabajador, de noble carácter y grandeza de espíritu ; al Dr. Aráoz Alfaro, nuestro distinguido maestro de Semiología, y á cuya amabilidad debo la publicación en esta tesis, de muy interesantes observaciones clínicas, por él comentadas ; al Dr. Juan José Vitón, Profesor suplente de Clínica Médica, que nos iniciara en la práctica de la Semiología general y especialmente nerviosa y con quien colaboraremos en su servicio del Hospital Rawson ; al Dr. Angel Centeno, nuestro estimado maestro de Clínica infantil y á sus dos jefes de Clínica los Doctores Navarro y Schweizer, nuestro sincero agradecimiento por las múltiples atenciones de que he sido objeto de su parte ; al Dr. Ignacio Allende, Profesor de Clínica Médica, en cuyo servicio de la Sala VIII del Hospital de Clínicas, aprendimos mucho de sus lecciones Clínicas y de sus consejos morales ; al Dr. Mariano R. Castex, el joven y distinguido Profesor suplente de Clí-

nica Médica y jefe de Clínica del servicio de la Sala VIII del Hospital de Clínicas, del cual mucho hemos obtenido de sus numerosas y hermosas lecciones ; al Dr. Guillermo Bosco, jefe de Clínica de la Sala XIV del Hospital de Clínicas, por su cooperación en esta tesis.

---



**HISTORIA DE LA TUBERCULOSIS  
EN GENERAL Y DE LAS FORMAS GRANULICAS Y SEPTICEMICA  
EN PARTICULAR**

La tuberculosis en general y la tuberculosis pulmonar en particular, constituyen uno de los flagelos más temibles de la humanidad. Determinar en que proporciones ella ha castigado al género humano, en las diferentes épocas de la historia, es una cuestión difícil de precisar. Se sabe, sin embargo, que ha ejercido sus estragos desde la más remota antigüedad y bajo formas clínicas, más ó menos parecidas á las que nosotros conocemos bien hoy día. Se la encuentra ya mencionada en los primeros libros de medicina y con apreciaciones etiológicas sobre las cuales no hay nada que cambiar.

En los libros de Hipócrates, nacido en la isla de Cos, 460 años antes de nuestra era, la tisis

está ya mencionada. La palabra de la cual se valía Hipócrates, designaba una consunción especial, ligada á una supuración de los pulmones. Conocía también el Padre de la Medicina, la expectoración purulenta de los tísicos, la hemóptisis, la deformación de las extremidades digitales, el agotamiento del organismo y la influencia de la herencia. Para Hipócrates, la supuración del pulmón era causada por el *tubérculum* (tal es la traducción que los antiguos han dado de la expresión usada por Hipócrates); pero no daba el maestro, ninguna significación precisa á su expresión y comprendía con ella, ya un tumor, una colección purulenta, un absceso caliente ó un absceso frío, ó bien, un simple forúnculo. De manera que su *tubérculum* no caracterizaba una neoplasia «específica»; designaba un depósito purulento en el pulmón, que puede vaciarse abriéndose hacia afuera y luego curar, ó por el contrario persistir, llevar á la producción de fístulas múltiples y ulteriormente á la consunción del enfermo.

Areteo de Capadocia agrega detalles á la descripción del maestro de Cos; el cuadro clínico que él ha trazado de la tisis, merece ser reproducido. «La tisis, dice Areteo, tiene por causa la ulceración del pulmón. Sucede á una tos prolongada ó á la hemóptisis; está acompañada por

una fiebre continua, que, por lo general, es más marcada durante la noche, y que puede permanecer oculta, concentrarse durante el día y parecer intermitente ; sin embargo, se revela por malestar, debilidad y adelgazamiento. El pulso es pequeño y depresible, el sueño está alterado, la piel se decolora, el aspecto de los esputos es infinitamente variable : pueden ser lívidos, negruzcos, blancos, amarillos, verdosos, estriados de blanco y de verde, en placas, redondeados, consistentes, aglutinados ó viscosos, fétidos ó inodoros.» Y más adelante agrega : «A los síntomas precedentes, se agregan : la opresión, la debilidad de los pulmones, la ansiedad, la impaciencia, la inapetencia ; los pies están fríos por la tarde y muy calientes por la mañana ; sobrevienen entonces sudores, más penosos que el calor y que se extienden por el pecho. La voz se pone ronca y el cuello se incurva, está delgado, poco movable, como rígido ; los dedos están adelgazados, hinchados al nivel de las articulaciones, mostrando la forma de los huesos ; la pulpa de sus extremidades está ensanchada, las uñas están recurvadas. La nariz es puntiaguda, adelgazada ; los pómulos salientes y de color purpurino ; los ojos excavados, transparentes, brillantes ; la cara pálida descarnada, á veces como abotagada, lívida. Los labios están tensos y apli-

cados sobre los dientes como en la risa. El aspecto de estos enfermos se parece muchísimo al de los cadáveres. Las otras partes del cuerpo han sufrido la misma alteración ; las carnes han desaparecido ; no se ven ya los músculos de los brazos ; las mamas atrofiadas, no están representadas más que por el mamelón ; se pueden contar las costillas, ver el sitio donde ellas terminan, sus articulaciones con las vértebras y el esternón ; los espacios intercostales, deprimidos, forman excavaciones romboidales que hacen resaltar el contorno de los huesos. El epigastrio vacío, parece rechazado hacia arriba. El abdomen y los flancos están aplicados contra el dorso ; las articulaciones descarnadas son salientes ; la espina vertebral, en lugar de presentar una gotera, hace relieve hacia atrás por la atrofia de los músculos situados á su lado ; los omóplatos elevan la piel y se parecen á las alas de los pájaros. Si el vientre se descompone, no hay ya esperanza.» En otro sitio describe así á los niños predispuestos : «Son delgados, delicados, finos como láminas ; tienen los omóplatos alados, la garganta saliente, la piel blanca, el pecho estrecho » ( 1 ).

Galeno modificó muy ligeramente la doctrina

---

(1) Estos pasajes de Areteo de Capadocia, han sido tomados de la *Clinique médicale* de N. Guéneau de Mussy.—Primer volumen, pág. 440 y 441.

hipocrática y los médicos de la Edad Media se limitaron á comentar á Galeno.

Así durante siglos se vivió con la descripción de Hipócrates. La sintomatología de la tisis confirmada, era bien conocida ; pero se confundía la consunción tuberculosa con la mayor parte de los estados marásmicos. Además, la anatomía patológica de la enfermedad era completamente ignorada.

Es en la época del Renacimiento, que los médicos se dedican por primera vez á la abertura de cadáveres. Bajo la influencia del espíritu de renovación que reinó entonces, comenzaron á sacudir el yugo de la escolástica y la observación vuelve otra vez por sus derechos, tanto tiempo desconocidos. En lo que respecta á la tisis, este nuevo espíritu de investigación no produjo sus frutos sino hasta el siglo XVII.

Francisco de Le Boë Sylvius, fué el primero que describió netamente el *tubérculo*, considerándolo como una lesión de las pequeñas glándulas linfáticas situadas en el pulmón, lesión comparable á la escrófula de los ganglios superficiales. La obra de Sylvius marca una etapa importante : vió el tubérculo é hizo notar la analogía que lo aproxima al ganglio escrofuloso. Sobre este último punto, cometía un error anatómico, pero no un error de doctrina.

Con los estudios anatómicos de Félix Plater (1656), de Benedictus (1656), y de Th. Bonet (1686), contemporáneos de Sylvius, se habitúa cada vez más á considerar á la tisis como la expresión sintomática de una lesión del pulmón.

Con Morton (1689), la noción de especificidad aparece. La tisis no es ya debida á una ulceración banal del pulmón, sino que es el resultado de la transformación en «apostemas» de tubérculos que tienen asiento en las glándulas linfáticas del pulmón. ¿Cómo se forman los tubérculos? Pueden ser *originarios* ó *sintomáticos*; nosotros diríamos hoy primitivos ó secundarios. Se forman *originariamente*, en los organismos predispuestos, por el depósito en los pulmones de un humor irritante, que los inflama y lleva á la estancación y al endurecimiento de la linfa; es este depósito que forma el tubérculo. Como se vé, el tubérculo es una neoplasia específica, formada por el organismo en ciertas condiciones. Estas se encuentran al máximo en los escrofulosos y como Sylvius, Morton afirma las relaciones estrechas de la escrófula y la tisis. Morton ensayó, además, una clasificación de la tisis, forzosamente estrecha é incompleta; está basada únicamente sobre la etiología.

Portal, en 1792, admite que la tisis es causada por los tubérculos del pulmón que se re-

blandecen y sejan excavaciones. Acepta el origen escrofuloso de la enfermedad, pero establece que el tubérculo del pulmón y la escrófula de los tegumentos coexisten raramente.

Baillie, en 1793, dá una descripción minuciosa de los tubérculos ; muestra que las granulaciones están aisladas ó son confluentes y afirma que pueden encontrarse fuera del pulmón, en casi todos los órganos.

Vetter, en 1803, compara la materia que resulta de la degeneración del tubérculo con el queso ; de ahí el nombre de materia caseosa que sirve a menudo para designar á la materia tuberculosa.

Comienza ahora, el *período moderno* de la historia de la tuberculosis, período fecundo por sus resultados y en la aurora del cual se inscriben los nombres de Bayle y de Laënnec.

Bayle, en 1810, basándose sobre el resultado de 900 autopsias, describe seis especies de tisis pulmonar : 1.<sup>a</sup>, tisis tuberculosa ; 2.<sup>o</sup>, tisis granulosa ; 3.<sup>a</sup>, tisis con melanosis ; 4.<sup>a</sup>, tisis ulcerosa ; 5.<sup>a</sup>, tisis calculosa ; 6.<sup>a</sup>, tisis cancerosa. La primera de estas variedades, la tisis tuberculosa, es, según Bayle, la más común. Coloca á parte la tisis granulosa que Laënnec vá á reunir con la tisis tuberculosa.

Bayle, verdadero precursor de Laënnec, reco-

noce al lado del tubérculo caseoso, la existencia de la granulación gris, aunque, según las descripciones que ha dejado, observó sobre todo las granulaciones fibrosas de curación ; constituye esto, sin embargo, uno de los mayores méritos de Bayle.

Laënnec publicó en 1819 la primera edición del «*Traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du coeur*». Nadie ignora la serie de hechos nuevos que Laënnec expuso en su libro. El inmortal descubrimiento de la auscultación, estaba apoyado sobre descripciones anatómicas, cuya exactitud rigurosa es tal, que los trabajos posteriores han podido agregar hechos nuevos, pero no desmentir los establecidos.

En lo que respecta á la anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar, describió las diferentes formas de tubérculos : el *tubérculo crudo*, el *tubérculo miliar*, las *granulaciones tuberculosas*, el *tubérculo enquistado*, y entre las formas no localizadas, la *infiltración tuberculosa gelatiniforme, gris y amarilla*. Afirma la naturaleza específica, no inflamatoria de éstas. Con mayor nitidez que Bayle, describe, puede decirse, el primero, las *granulaciones grises* ; muestra que las granulaciones miliares y los tubérculos representan dos facetas de un mismo proceso y que no hay entre las unas y los otros, otra diferencia

que aquella que existe entre un fruto verde y un fruto maduro. Demostró que los vasos están obliterados en las masas caseosas y describió de una manera notable el proceso de ulceración y de invasión de las ramificaciones brónquicas. Estableció, como ya hemos dicho, que la materia tuberculosa no se presenta solamente bajo la forma de *cuerpos aislados*; puede presentarse también en forma difusa y representa la *infiltración tuberculosa*. «Cualquiera que sea la forma bajo la cual se desarrolla la materia tuberculosa, agrega Laënnec, presenta en su origen el aspecto de una materia gris y semitransparente que poco á poco llega á ser amarillo-opaca y muy densa. Luego se reblandece, adquiere poco á poco una consistencia líquida, casi igual á la del pus, y expulsada por los bronquios, deja en su lugar cavidades, conocidas vulgarmente con el nombre de úlceras del pulmón y que nosotros designaremos con el nombre de excavaciones tuberculosas». Mostró también los defectos de la clasificación de Bayle. La tisis cancerosa fué separada. La tisis ulcerosa no era otra cosa que la gangrena del pulmón. La tisis calculosa y la tisis con melanosis, corresponden á lesiones complejas, consecuencia de otras alteraciones y que no tienen ningún derecho para constituir especies mórbidas. No quedó, pues, más que la ti-

sis granulosa y la tisis tuberculosa, que ya hemos visto como fueron interpretadas por el insigne Laënnec. Así quedó establecida la *unidad de la tuberculosis*.

¿Qué idea se formó Laënnec de la naturaleza del proceso tuberculoso? El consideró á los tubérculos como *producciones extrañas al organismo y dotadas de una vida especial*, con lo cual se separó de una manera evidente de su adversario Broussais, que hacía de los tubérculos un producto de la inflamación. Laënnec sabía además, que la tisis pasaba por ser contagiosa, y con este objeto, citémosle textualmente: «La tisis tuberculosa hace mucho tiempo que pasa por ser contagiosa, cuando menos ante los ojos del pueblo, de los magistrados y de algunos médicos de ciertos países, especialmente aquellos de las regiones meridionales de Europa. En Francia, al menos, no parece que sea así. Efectivamente, se ve con frecuencia, entre gente que tienen pocas comodidades, que una familia numerosa vive en el mismo aposento de un tísico, y á un marido compartir hasta el último momento el lecho de su mujer tuberculosa, sin que por esto la enfermedad se comuniqué. Las ropas de lana y los colchones de las camas utilizados por los tísicos, objetos que se queman en algunos países, no se lavan tan siquiera en Francia, y, no obstante,

no me ha parecido que hayan comunicado nunca la enfermedad á nadie. De cualquier manera que sea, la prudencia y la limpieza, exigirían tomar habitualmente mayores precauciones á este respecto. Muchos hechos, por otra parte, prueban que una enfermedad que no es habitualmente contagiosa, puede serlo en ciertas circunstancias». Más adelante, Laënnec, cuenta que haciendo la autopsia de un tísico se hirió en el índice, desarrollándose posteriormente un tubérculo á nivel de la herida. Veinte años más tarde moría de la enfermedad contraída.

La idea de que la tisis es contagiosa, no era solamente un prejuicio popular; la compartían sabios distinguidos. Ya en el año 1536, J. Fracastor, lo había emitido de una manera muy precisa, y Morgagni abrió muy pocos cadáveres de tísicos, por el temor de contraer la afección.

En 1782, el rey de Nápoles dictó un edicto, ordenando medidas profilácticas severas para evitar el contagio de la tisis. Bouchard ha tenido ocasión de leer este edicto. Fué dictado á consecuencia de una consulta de la Facultad de Medicina de Nápoles. «En este documento, dice Bouchard, entre cuyas firmas figuran las de Cotugno y de Cirilo, están indicados todos los medios de profilaxia capaces de exterminar al flagelo; no se trata en él de instituir mejoras en las con-

diciones de la existencia ; es suficiente secuestrar á los físicos desde que la enfermedad se reconoce ; transportar á un lugar lejano sus camas y sus muebles, con el objeto de fumigarlos ; lavar los objetos de metal con agua de mar, con vinagre ó con aguardiente ; lavar los libros con jugo de limón y las paredes con agua de mar, etc. Y para que todas estas precauciones sean bien ejecutadas, aquellos que las violen serán condenados á tres años de *gálera*, si son *ignobili*, á tres años de prisión en una fortaleza y trescientos ducados de multa, si son nobles. Los médicos que no denuncien á sus enfermos físicos serán, por la primera vez, condenados á trescientos ducados de multa y, por la segunda, desterrados por diez años. Aquellos que facilitaren la evasión de un físico, serán condenados á seis meses de prisión. Los eclesiásticos, tanto regulares como seculares, que no cooperen á la ejecución de estas medidas, serán condenados á un destierro de diez años. He aquí el documento que fué publicado á son de trompa, por las calles y encrucijadas de la ciudad de Nápoles, el 20 de Septiembre de 1782, bajo el reinado de Ferdinando.»

Raulin ha escrito, en 1784, un *Traité de la Phtisie putmonaire*, donde recomienda la anti-sepsia en la preservación y el tratamiento de esta enfermedad.

Es deplorable que el problema del contagio de la tisis haya sido en seguida abandonado. Pero Jos espíritus cultos volvieron pronto á él y Laënnec con su alta autoridad y sus admirables descubrimientos, desvió á los observadores hacia el lado de la anatomía patológica ; esto representa el advenimiento de la Escuela organicista, durante el reinado de la cual, se exploraron los cadáveres, se analizaron los síntomas ; pero se abandonó la etiología y la patogenia, ocupándose secundariamente de la terapéutica.

La monografía de Louis, titulada «*Recherches anatomo-pathologiques sur la phthisie*», 1825, es una recopilación de hechos observados con gran precisión. En ella se encuentra la confirmación de las ideas de Laënnec y la fórmula de las dos célebres *leyes de Louis*, á saber : 1.<sup>a</sup> Los tubérculos se localizan primitivamente en el vértice de los pulmones, donde son siempre más antiguos que en la base ; 2.<sup>a</sup> En el organismo de ningún individuo que haya cumplido quince años de edad, se hallan tubérculos, si no los hay en el pulmón.

En la misma época, Andral, Cruveilhier, Rokitsansky, confirman y completan las descripciones de Laënnec.

Hacia 1840, un nuevo instrumento de observación, el *microscopio*, es introducido en los es-

tudios anatómicos. Su empleo se extiende por todas partes y sobre todo en Alemania, para el análisis de las lesiones tuberculosas, dificultando aun más á los médicos estas nuevas investigaciones, el estudio de las causas de la enfermedad.

Los trabajos de Lebert (1844), parecían confirmar la doctrina de Laënnec. Lebert buscaba en cada tumor un elemento histológico capaz de diferenciarlo y creyó encontrar en el *glóbulo tuberculoso*, la característica de las lesiones tuberculosas y escrofulosas. Aportaba, en esta forma, un apoyo á la doctrina de la unidad de la tuberculosis.

Pero pronto se combaten las ideas de Lebert y los trabajos de los histologistas alemanes, especialmente los de Reinhardt y de Virchow, van á suscitar por espacio de treinta años discusiones apasionadas, cuyo reflejo se observa en todos los libros aparecidos desde 1850 á 1880.

Para Reinhardt (1850), el glóbulo tuberculoso de Lebert, no es otra cosa que un glóbulo de pus alterado. Además, todos los productos tuberculosos, cualquiera que sea su forma (aislados ó infiltrados), son idénticos á los productos de la neumonía crónica; la materia caseosa no sería más que pus espesado y la tuberculosis resultaría ser el último estadio de una inflamación crónica en la cual el pulmón sería impotente para

desembarazarse de los productos de la proliferación celular. La unidad de la tuberculosis no es seriamente atacada por las conclusiones de Reinhardt, que constituyen un retorno á la doctrina de Broussais y que no dejan de tener analogía con aquellas de Andral y de Cruveilhier, esforzándose ambas por conciliar la de Laënnec con la de Broussais.

En 1852, Virchow vuelve á estudiar esta cuestión. No acepta ni la doctrina de Laënnec ni la de Reinhardt. Cree que se ha confundido sin razón el tejido tuberculoso y la materia caseosa ; piensa que no hay más que un tubérculo típico, siendo éste la granulación gris, neoplasia especial, pobre, miserable, sin vitalidad ; respecto á los productos caseosos, nõ serían otra cosa que producciones inflamatorias degeneradas. Para Virchow, pues, no hay una sola tisis pulmonar, sino dos bien distintas : 1.<sup>a</sup> la tuberculosis ; 2.<sup>a</sup> la neumonía caseosa. Niemeyer en Alemania, Jaccoud en Francia, aportaron al concepto de Virchow el apoyo de la clínica y desde entonces la doctrina de la dualidad recluta partidarios cada vez más numerosos.

No obstante, en Francia, los médicos estaban divididos : los unos con Jaccoud, aceptaban la dualidad tal como Virchow la comprendía ; los otros, como Hérard y Cornil en su tratado clási-

co (1864), permanecían fieles á la doctrina de la unidad de Laënnec ; otros, por último, adoptaban una dualidad opuesta á la de Virchow : nos referimos á Robin (1854) y á Empis (1865). Robin estimaba á la materia caseosa como el único producto verdaderamente tuberculoso y la granulación gris como la resultante de una enfermedad especial que Empis describía con el nombre de granulia. La hermosa descripción que Empis ha dado de la tisis aguda ó granulia, ha quedado intacta ; pero su doctrina, tan lejana de la verdad como la de Virchow, no ha resistido á los descubrimientos ulteriores.

Entonces, cuando los espíritus estaban absorbidos por estas discusiones que nos parecen hoy día desprovistas de interés, Villemin, en 1865, anunció á la Academia de Medicina que la tuberculosis es inoculable y contagiosa. Pero no encontró más que incrédulos, como lo prueba la discusión á que dió lugar la comunicación que presentaba. Todavía no había sonado la hora en que los trabajos de Pasteur, descorriendo el velo que ocultaba el origen de las enfermedades infecciosas, establecieran la verdad del descubrimiento de Villemin.

En 1872, las discusiones histológicas tocaban ya á su fin. Casi simultáneamente, Grancher y Thaon establecieron definitivamente la unidad

anat6mica de la tisis. Grancher, estudiando sucesivamente una granulaci6n tuberculosa y un fragmento de neumonia caseosa, demostr6 que los dos tejidos tienen la misma estructura ; antes de ser un peque1o tumor con tres zonas concéntricas, como lo describía Virchow, el tubérculo es una simple acumulaci6n de células embrionarias ; más tarde se conglomera, ya en n6dulos, ya en gruesas masas difusas, que corresponden á la neumonia caseosa. Thaon, sin identificar completamente las lesiones difusas y las lesiones nodulares, nota su ordinaria coexistencia y las considera como la expresi6n de la misma enfermedad.

Poco después, Rindfleisch, Köster, Friedländer, llegan á conclusiones análogas y Charcot en sus lecciones, hace la síntesis de todos estos trabajos, y desde entonces, las ideas de Laënnec son aceptadas por todos en su simplicidad primitiva.

Mientras que los anatomistas volvían de este modo á la unidad, las ideas de Pasteur sobre la naturaleza parasitaria de las enfermedades infecciosas, comenzaban á extenderse entre los médicos, y los maravillosos resultados obtenidos por los cirujanos, con la ayuda del método anti-séptico creado por Lister, contribuían en mucho para hacerlas aceptar. Fué entonces que se volvió al descubrimiento de Villemin.

El 5 de Diciembre de 1865 y el 30 de Octubre de 1866, Villemin, hizo sus comunicaciones fundamentales á la Academia de Medicina ; más tarde, las desarrolló en un libro (1868). De estos trabajos resultaba que la tuberculosis humana era facilmente inoculable al conejo y al cobayo y que, por el contrario, el gato, el perro, el carnero, la cabra, la paloma y el gallo, eran más ó menos refractarios á la inoculación y, por último que la tuberculosis humana es idéntica á la tuberculosis de la vaca y del mono. La academia nombró una comisión para verificar los hechos adelantados por Villemin ; M. Collin (de Alfort) fué el encargado de presentar las conclusiones de sus estudios. Las conclusiones fueron estas : «La materia tuberculosa es inoculable, pero la tisis no es contagiosa». La relación de Collin dió margen á una discusión confusa que ha sido criticada por Arloing. En resumen, las conclusiones del descubrimiento de Villemin fueron rechazadas.

No obstante, algunos sabios siguieron esta nueva vía. Chauveau demostró, en 1868, la posibilidad de la *tuberculización por las vías digestivas* ; Klebs, Cohnheim, más tarde Baumgarten y H. Martín, realizaron nuevamente las experiencias de Villemin y confirmaron las conclusiones del médico francés. Desde entonces, la

doctrina de la tuberculosis parasitaria, fué ganando terreno rápidamente ; Bouchard la profesó en su curso de 1881 y le dió el apoyo de su alta autoridad.

Lo que impedía á muchos espíritus aceptarla plenamente, era que el parásito permanecía desconocido ; no se le había aislado aún, ni había sido posible todavía cultivarlo por el método de Pasteur. Los ensayos de Buhl, Klebs, Eklund, Aufrecht, Baumgarten, las experiencias tan interesantes de Toussaint, no suministraban ningún resultado comprobatorio. Todas las tentativas parecían vanas, cuando el 10 de Abril de 1882, Koch anunció que había llegado á aislar y á cultivar el bacilo de la tuberculosis. Sus estudios, conducidos con método riguroso, fueron confirmados por la mayoría de los observadores. En 1884, Koch, publicó en los *Anales de la Oficina Imperial de Sanidad de Berlín*, una extensa memoria en que exponía el conjunto de sus trabajos y en donde se encuentran, sólidamente establecidos, los fundamentos de la doctrina parasitaria de la tuberculosis.

A partir de esta época, entramos en una era nueva. No solamente la doctrina parasitaria hace surgir hechos nuevos, abre horizontes desconocidos, sino que aclara y vivifica los hechos observados anteriormente, haciéndoles adquirir

un valor mucho más considerable á su contacto.

Relacionándonos más especialmente con la historia de la tuberculosis granúlica, diremos que tiene un poco más de un siglo. En efecto, como ya hemos visto, fué Bayle, el que por primera vez, en 1810, vió é indicó la *granulación miliar*, y Laënnec, dió algunos años más tarde la descripción siguiente : «Las granulaciones grises son semitransparentes, algunas veces también diafanas é incoloras, de una consistencia menor que la del cartílago ; su tamaño varía desde el de un grano de mijo hasta el de un grano de cáñamo ; su forma, que es oblonga á simple vista, es menos regular cuando se la examina con una lente.» Laënnec mostraba además, contrariamente á la opinión de Bayle, que estas granulaciones no son otra cosa, que una de las formas anatómicas del tubérculo, estableciendo así la unidad de la tuberculosis. La doctrina de Laënnec fué atacada, por una parte, por los trabajos de Reinhardt y de Virchow, y por la otra, por Empis ; pero fué luego, definitivamente aceptada por la escuela francesa, y entre aquellos trabajos que más contribuyeron á ese resultado, es necesario citar los de Villemin, Grancher y Thaon. Reconstituída la unidad de la tuberculosis, las investigaciones se encaminaron hacia la estructura microscópica del tubérculo, al estudio

de su evolución elemental y después de estos trabajos, la granulación miliar fué considerada como una forma joven del tubérculo.

Y mientras los anatomistas elucidaban así la naturaleza de la granulación miliar, los clínicos, por su parte, creaban otra especie mórbida : la *tuberculosis aguda*.

Laënnec, Louis, Andral, conocieron las granulias que terminan, algunas veces, la evolución de la tuberculosis pulmonar ; pero no habían apreciado la estrecha relación existente entre la erupción miliar generalizada, por una parte y el cuadro clínico, por la otra. Se debe á Waller (de Praga), y después de él á Fournet y Leudet, la descripción de la tuberculosis aguda, como una enfermedad general, análoga á la fiebre tifoidea, pero sin atreverse á pronunciar sobre su origen tuberculoso. Después de ellos, se establecieron las famosas controversias sobre la unidad ó la dualidad de la tuberculosis y el problema cuya solución se entreveía, se obscureció todavía más. Sin embargo, es justo decir que Empis, en su tratado titulado *Granulie*, separando esta forma de la tuberculosis verdadera y considerándola como una enfermedad distinta, suministró, no obstante, una descripción clínica muy exacta de la tuberculosis aguda, que ha quedado como un verdadero monumento.

Buhl adelantó luego que la tuberculosis aguda era una enfermedad infecciosa, debida á la reabsorción de los productos caseosos ; después Villemín, Herard y Cornil y más tarde Chauveau y Köster, la reprodujeron experimentalmente, por inoculación de los productos tuberculosos. El descubrimiento del bacilo de Koch, facilitó otra vez, la escisión que parecía haber cesado entre la tuberculosis caseosa y la granulia ; pero si la investigación del bacilo en las granulaciones tuberculosas fué negativa en manos de algunos observadores, los trabajos de Cornil y Babés, etc., que veremos en la patogenia, permitieron demostrar, la presencia del bacilo en las granulaciones y en la sangre.

Desde 1882, el profesor Landouzy, de la Facultad de París, estableció el cuadro clínico de una nueva forma de tuberculosis aguda. La incorporación de esta forma en el cuadro nosográfico, marca un progreso considerable para los que estudian las manifestaciones tan polimorfas de la tuberculosis. Bajo el impulso del profesor Landouzy, quien estableció sobre bases definitivas esta nueva enfermedad, numerosos estudiosos han contribuído con estudios bacterio-clínicos ó experimentales, entre los que citaremos á Jousset, Braillon, Gougerot, Grandchamp, Weill y Mouriquand, Hutinel, Nobécourt y Darré y Ba-

bonneix, á considerarla como una enfermedad aparte.

Por el número de los casos descriptos, se puede juzgar la importancia que tiene esta forma en la patología y debido á la frecuencia con que se la observa, sería justo también, como lo hace notar M. Lafforgue, llamarla «enfermedad de Landouzy».

Esta forma de tuberculosis, como otras sobre las cuales han llamado la atención especialmente Landouzy y luego una nueva y joven escuela francesa, mérito que tiene Landouzy especialmente, por haber mostrado el primero su origen bacilar, separándose tanto de las ideas clásicas aceptadas, se conocen con el nombre de tuberculosis atípicas. Daremos sobre esta interesante cuestión, las conclusiones que establece Gougerot en su excelente tesis, titulada «*Bacillotuberculose nonfolliculaire*», París 1907-1908.

*Tuberculosis atípicas.*—Conclusiones : Buscando de separar la tuberculosis de las otras afecciones y en desembrollar su complejidad, los autores antiguos se habían dedicado á encontrar signos que les permitieran reconocer que una lesión era tuberculosa ; de estos signos hicieron tipos. Estos tipos fueron múltiples, variables con cada escuela ; al principio se hizo un tipo sinto-

mático : la tisis de Hipócrates ; luego dos tipos anatómicos : tubérculo nodular é infiltración tuberculosa de Laënnec ; por último se llegó á un tipo histológico : el folículo de Kœster. «Nuestros padres, dice Landouzy, tuvieron razón en crear tipos, pero su error estuvo en creer que estos tipos eran exclusivos». Su error estaba en definir toda la enfermedad por los caracteres de uno ó varios de estos tipos, mientras que ellos no son más que una ó dos de las múltiples manifestaciones de la tuberculosis. A consecuencia de esta definición, fueron conducidos á rechazar como no perteneciendo á la tuberculosis, todas aquellas lesiones que no respondían á su tipo exclusivo ; estas lesiones atípicas fueron relegadas con la «inflamación», grupo disparatado que comprende todo lo que no es tubérculo en los tuberculosos : trauma, corriente de aire (enfriamiento), infecciones secundarias, bacilosis no foliculares..., etc. El error tuvo que ser fatal, debido á una definición tan estrecha, de donde resultó una larga confusión que persistió aún después de la claridad que aportó el triunfo de la unidad de Laënnec en 1880 ; no se conocía más que una parte de la tuberculosis y se negaba la otra parte por definición.

Esta primera fase, confusa y llena de dudas es la del estudio de la especificidad anatómica é

histológica y se prolonga hasta estos últimos años.

Hacia 1880, comienza con Landouzy la segunda fase : este maestro demuestra que lesiones que clínicamente no son tisis, que anatómicamente no muestran tubérculos en la autopsia, que al microscopio están desprovistas de folículos, no dejan por eso de ser bacilosis auténticas. Fué el primero que hizo su demostración y á consecuencia de ello, poco á poco, más pruebas se acumulan : estadísticas clínicas, estudios histológicos, constatación de bacilos, inoculaciones positivas, reproducciones experimentales. Con espíritu de doctrina y para marcar bien la oposición de estos hechos nuevos, se les llama tuberculosis atípicas y se llegan á describir así otras tantas variedades de atipias, como tipos existentes anteriormente : tuberculosis atípicas clínica, anatómica é histológicamente. Es conveniente notar que estas atipias no se superponen siempre ; una lesión atípica clínicamente puede ser histológicamente típica ; la pleuresía tuberculosa, afección curable y transitoria, por consecuencia contraria al tipo clínico hipocrático y atípica clínicamente, es lo más á menudo una tuberculosis típica histológicamente, porque sus lesiones están sembradas de folículos...

Después de una larga lucha se llegó por fin al

convencimiento de que todos los tipos no tienen más que un valor relativo y que ninguno podría definir á la tuberculosis. La tisis no es otra cosa más que una de las tantas formas clínicas de la bacilosis. La tuberculosis deja de ser, entonces la enfermedad fatalmente caquetizante. El tubérculo y la infiltración tuberculosa de Laënnec, no son más que dos de los múltiples aspectos con que se presenta la tuberculosis en la autopsia, el folículo no representa otra cosa más que una de las innumerables reacciones de los tejidos al bacilo ; se admiten tuberculosis distintas de la tisis, las tuberculosis sin tubérculos, las bacilosis sin folículos.

Mientras se discute la especificidad de uno ó de varios de estos tipos, se apercibe que otros agentes, pueden también determinar estos tipos que se habían creído tan característicos de la tuberculosis, hasta el punto de encerrar en ellos la definición de la tuberculosis misma. El descubrimiento de bacilosis sin folículo y de folículo sin bacilosis acaba de destruir la «especificidad del folículo, que no tiene más que una determinada especialidad».

Esta segunda fase se extiende desde 1880 hasta nuestros días. Con la noción de las tuberculosis atípicas todo se aclara y las interminables

discusiones del siglo pasado se terminan definitivamente.

Se vé por qué serie de descubrimientos y de errores, por qué alternativas de claridad y de confusión, se desenvuelve la historia de la tuberculosis. La individualización de un tipo, después de haber aportado claridad, llega á ser á su vez un obstáculo y una fuente de errores, porque los autores hacían de él un tipo exclusivo, donde querían encerrar toda la tuberculosis. Cada descubrimiento es seguido de discusiones sin fin, donde aún los que tienen razón, no pueden vencer á sus adversarios, por cuanto desconocen la mitad de los hechos. Y se vé también como la noción del tipo exclusivo ha sido facciosa en la historia de la tuberculosis. Ésta noción de tipo variable, según la época y según la escuela, y frecuentemente contraria, es esencialmente transitoria: una forma tuberculosa atípica ayer, porque chocaba con nuestras ideas preconcebidas, nos aparece hoy como una tuberculosis típica, por cuanto nos hemos habituado á este tipo nuevo. Con la noción del tipo que se extingue, se pierde la noción de atipia; porque á la palabra atipia le falta una oposición, una lucha; cuando la idea nueva se impone y que la lucha ha terminado, *la palabra de atípica no tiene ya razón de ser y debe reemplazársela por*

*una denominación descriptiva* ; se cesa entonces, de oponer las tuberculosis típicas y atípicas, por el contrario se las reúne con formas de transición insensibles y no se ve en ellas más que manifestaciones distintas de una misma enfermedad.

Se llega así á la definición patogénica de la tuberculosis. No se la define ya, por una de sus formas clínicas, ni por dos de sus lesiones anatómicas, ni por una de sus reacciones histológicas, sino por su causa : el bacilo ; porque se ha comprendido que una misma causa podía conducir á efectos distintos. Se llega, en fin, al concepto moderno de la bacilosis : enfermedad definida únicamente por el germen tuberculoso, toxi-infección á manifestaciones anátomo-clínicas polimorfas, y simulando casi todas las reacciones anátomo clínicas conocidas.

---

## FORMAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE LA TUBERCULOSIS EN GENERAL

### FORMAS CLÍNICAS DE LA TUBERCULOSIS

La tuberculosis tan bien caracterizada hoy, etiológica y anatómicamente, es, desde el punto de vista clínico, una afección esencialmente polimorfa. Los caracteres de sus manifestaciones varían en cada caso, con la virulencia de los bacilos, sus localizaciones y con el grado de resistencia del terreno orgánico invadido. Se observan formas *puramente locales*, poco extensas, sin apreciable reacción general; al lado de ellas se encuentran otras formas que dan una reacción general bien apreciable, formas de evolución *progresiva y extensiva*; por último, otras formas se acompañan de una reacción general muy intensa y pueden considerarse como formas *generalizadas primitivas ó secundarias*.

Para la facilidad de la descripción, dividiremos las formas clínicas de la tuberculosis, en : *formas generalizadas, formas localizadas, formas latentes, formas larvadas, formas asociadas, distrofias hereditarias*. Estudiaremos luego la *escrófula*; y, por último y dada su importancia, las *formas especiales según la edad*.

a) *Formas generalizadas: septicémica y granúlica*.—Las formas generalizadas resultan de la infección general del organismo, consecutiva á la invasión del torrente circulatorio por el bacilo de Koch. Esta infección general, puede ser *primitiva*; sin embargo, es en la mayoría de los casos *secundaria* á un antiguo foco, ganglionar, pulmonar, óseo, etc., que se ha abierto en un vaso. En algunos casos, la infección generalizada es muy intensa y de una evolución muy rápida; el enfermo muere, antes de que haya podido hacer la menor lesión tuberculosa; los bacilos han infectado toda la economía, y no se ve por ninguna parte, ni granulaciones grises, ni tubérculos; se trata, pues, de una verdadera *septicemia á bacilos de Koch*; es esta la *forma septicémica, la fiebre infecciosa tuberculosa aguda, la tifobacilosis de Landouzy*. En otros casos, la invasión de la sangre por el bacilo, es menos masiva y tienen éstos menor virulencia, dejando,

por lo tanto, á la economía y á los tejidos el tiempo de reaccionar para la construcción de neoplasias tuberculosas, más ó menos abundantes, á veces confluentes, en otros casos diseminadas. Estas se presentan comúnmente con el aspecto de granulaciones grises, acribillando los órganos «como municiones de plomo»; es esta la forma granúlica, la llamada también *granulia* de Empis. Respecto á la frecuencia, la forma septicémica, la bacilemia tuberculosa, no es tan frecuente en clínica; no así la forma granúlica, la granulia, que se observa con un poco más de frecuencia.

Estas formas de generalización de la tuberculosis, implican, como se comprende fácilmente, la *agudeza del proceso*. De todas las formas de la tuberculosis, son las más rápidas y las más graves; evolucionan, exceptuando la tifobacilosis, casi siempre fatalmente en algunos días ó en algunas semanas. Constituyen la mayoría de las formas que se conocen en nosología con el nombre de tuberculosis aguda. Adoptan el aspecto de las *septicemias*, y se manifiestan con los caracteres de la mayor infecciosidad con que puede presentarse una enfermedad microbiana. Tienen grandes analogías con la fiebre tifoidea: chucho, malestar general, cefalalgia, disnea, congestión pulmonar, epístaxis, al

teraciones abdominales, vómitos, constipación ó diarrea, albuminuria, á veces manchas rosadas. El estupor es, sin embargo, menos pronunciado ; pero la hiperestesia cutánea y muscular, los accidentes nerviosos, el delirio, las irregularidades del pulso y de la respiración, las parálisis oculares, las paresias de los miembros, el coma, harán pensar en la granulía con localizaciones meníngeas.

La fiebre es muy elevada, á veces un poco irregular ; puede ofrecer grandes oscilaciones y también el tipo invertido. El examen oftalmoscópico ha permitido en algunos casos observar granulaciones de la coroides.

Estas formas agudas generalizadas pueden ser confundidas con la *fiebre tifoidea*, con la *meningitis cerebro-espinal* y las *diversas septicemias*. La invasión de las sinoviales articulares con artralgias (Laveran), podría imponerse por un *reumatismo articular agudo*.

b) *Formas localizadas*.—La tuberculosis puede localizarse sobre todos los aparatos de la economía y en contacto de la mayor parte de ellos, puede afectar, según los casos, los caracteres de una afección aguda, sub aguda ó crónica, á veces febril, otras sub-febril, y en otros casos apirética ; puede quedar puramente lo-

cal, más ó menos extendida, ó bien adoptar los caracteres de las formas generalizadas septicémicas ó granúlicas. Según los casos todavía, las reacciones del estado general, serán nulas, ligeras, ó por el contrario, más ó menos manifiestas. No haremos sino una rápida enumeración de estas diversas localizaciones.

*Aparato respiratorio.*—La *nariz*, no es atacada más que por la tuberculosis crónica, bajo la forma de *lupus*. A nivel de la *larínge*, la tuberculosis puede producir igualmente el *lupus*, pero más frecuentemente se trata de *laringitis tuberculosas*, con sus diversos tipos. Los *pulmones* son el lugar de predilección para las lesiones tuberculosas. Pueden manifestarse en *forma aguda*: *granulía pulmonar y neumonía caseosa*; en *forma subaguda*: *bronco-neumonía caseosa ó tisis galopante*; ó en *forma crónica*: *tuberculosis fibro-caseosa ulcerosa, tisis crónica, bronquitis tuberculosa, tuberculosis fibrosa*. La *pleura* reaccionará, sea por una *pleuresía seca*, sea por una *pleuresía con derrame, pleuresía sero-fibrinosa, pleuresía hemorrágica*; puede agregarse también el *píó-neumotórax tuberculoso*.

*Aparato circulatorio.*—Si las localizaciones primitivas de la tuberculosis sobre los vasos (arterias, venas), sobre el endocardio, sobre el mio-

cario son excepcionales, no pasa lo mismo con las localizaciones sobre el pericardio. La *pericarditis tuberculosa*, es, en efecto, frecuente y muy importante del punto de vista clínico.

El sistema linfático es atacado con una gran frecuencia : de ahí la facilidad con que se observan las *adenitis tuberculosas*, las *linfagitis tuberculosas*.

*Aparato digestivo.*—La tuberculosis, con frecuencia crónica, al nivel de la garganta, el istmo de las fauces, el velo del paladar y que suele manifestarse en forma de *lupus*, puede también afectar la forma granúlica : *enfermedad de Isambert*. Dieulafoy, da también mucha importancia á la *amigdalitis tuberculosa*.

Las localizaciones gástricas, espontáneas, primitivas, son raras. Por el contrario, la *tuberculosis intestinal* es muy frecuente : se localiza en las diversas porciones del intestino : *intestino delgado, apéndice, ciego, recto*.

No insistiremos sobre la importancia de la *tuberculosis hepática*, la *tuberculosis peritoneal*, la *tuberculosis mesentérica*.

*Aparato génito-urinario.*—El aparato génito-urinario, puede ser atacado por la tuberculosis, en las diversas porciones que lo constituyen :

*tuberculosis renal, vesical, genital* (epidídimo, testículo, vesículas seminales, próstata, en el hombre ; trompa, ovario, en la mujer).

*Sistema nervioso.*—La tuberculosis se manifiesta en ese sistema, sea en forma de *meningitis cerebral ó cerebro-espinal*, sea en forma de *tubérculos* en los centros nerviosos.

*Huesos y articulaciones.*—Las *osteitis tuberculosas, el mal de Pott, las hidartrosis agudas, los tumores blancos*, son otras tantas manifestaciones mórbidas, debidas al bacilo de Koch.

El malogrado profesor Poncet, de Lyon, y sus discípulos, han llamado desde hace algunos años la atención, sobre la influencia de la tuberculosis en la etiología de ciertas formas de reumatismo agudo ó crónico : *reumatismo tuberculoso* (Poncet, Bezançon).

*Piel.*—La tuberculosis cutánea puede afectar diversos aspectos : *tubérculo anatómico, tuberculosis verrugosa, tuberculosis ulcerosa, gomas tuberculosas, lupus tuberculoso*. El lupus eritematoso, lo mismo que algunas otras lesiones cutáneas, constatadas en los tuberculosos, *liquen escrofulosum, folliculitis, acnitis*, serían toxituberculides y no tuberculosis propiamente dicha.

*Otros aparatos.*—Mencionaremos la *tuberculosis ocular*, la *iritis tuberculosa*, la *coroiditis tuberculosa*, las *otitis tuberculosas con carie de la roca* y la *tuberculosis lingual*.

La *tuberculosis esplénica*, es una localización importante de la infección tuberculosa.

Recientemente Poncet y Leriche, han llamado la atención sobre la tuberculosis del *cuervo tiroides* y sobre su importancia en la etiología y la patología de algunas lesiones de ese órgano.

c) *Formas latentes.*—En algunos sujetos, las lesiones tuberculosas pueden ser discretas, constituir focos pequeños, fibrosos, calcificados, enquistados, absolutamente latentes, pero susceptibles de despertarse en el momento menos esperado.

d) *Formas larvadas.*—La tuberculosis puede también disimularse, bajo la máscara de una afección distinta. El *enfisema verdadero*, constitucional, antagonista de la tuberculosis para Laënnec, Louis, Rokitsansky, sería en algunos casos provocado por la infección tuberculosa (Berheim, Hirtz). Landouzy piensa que el *asma esencial* puede ser provocada sobre un terreno predispuesto, por lesiones tuberculosas mínimas, latentes (Piery). La *clorosis* (Gilbert, Labbé, León Bernard), la *cirrosis del hígado* (Hanot y Gilbert,

Hutinel), la *albuminuria pre-tuberculosa* (J. Teissier), la *nefritis epitelial crónica* (Landouzy y Leon Bernard), algunas *endocarditis* (Jousset y Braillon), ciertas *neuralgias*, algunos *reumatismos*, no serían otra cosa que formas larvadas de la tuberculosis.

e) *Formas asociadas*.—El bacilo de Koch puede asociar sus efectos al virus sifilítico, constituyendo el célebre «scrofulate de vérole» de Ricord (escrofulato de avariosis); pero frecuentemente, este escrofulato de avariosis, no es más que la misma sífilis, y cede completamente al tratamiento específico (Nicolas y Fabre).

La tuberculosis puede también asociarse al *hrtritismo*, el cual le imprime una tendencia á la evolución fibrosa.

f) *Heredo-distrofias tuberculosas*.—Además de la heredo-predisposición, los descendientes de tuberculosos presentan, muy á menudo, cierto número de manifestaciones que traducen la impregnación del organismo (Arloing, Landouzy) por las toxinas del bacilo de Koch. Se podría citar la esterilidad, los nacidos muertos, la debilidad congénita, la asimilación defectuosa, la desasimilación exagerada (Charrin), hábito especial, malformaciones congénitas, detención y perversión del desarrollo, heredo-distrofias paratu-

berculosas (Mosny), determinando la *estrechez mitral pura congénita* (Potain, P. Teissier), la *estenosis pulmonar*, la hipoplasia arterial con clorosis (Gilbert, etc.).

g) *La escrófula*.—Entre las formas clínicas de la tuberculosis, hay una cuya significación ha sido muy discutida y que merece un lugar aparte : es la *escrófula*.

Durante largo tiempo descripta como una enfermedad autónoma, la *escrófula* es considerada hoy, casi universalmente, como un conjunto de *manifestaciones tuberculosas* de virulencia atenuada (Arloing); adenitis, osteitis, ósteo-artritis, otitis, carie de la roca, queratitis, etc., que sobrevienen en un *terreno especial*. Este terreno se caracteriza por la evolución de ciertos accidentes : impétigo, eczema, conjuntivitis y blefaritis, coriza crónico, hipertrofia de las amígdalas, infecciones adenóideas ; otras tantas lesiones, que verdaderamente sirven de puerta de entrada á la infección tuberculosa, ó bien, ellas mismas son lesiones tuberculosas, tales como la hipertrofia de las amígdalas (Dieulafoy), las vegetaciones adenóideas, el lupus de la nariz, las tuberculides cutáneas. Es necesario diferenciar, con cuidado la *escrófula verdadera*, *tuberculosis atenuada*, de la *pseudo-escrófula sifilítica*, por sí-

*filis hereditaria*, precoz ó tardía, ó tardía á manifestaciones precoces (Centeno), cuyas manifestaciones pueden superponerse exactamente á aquellas de la verdadera escrófula, lo mismo que se han tomado algunas de ellas, como producto de una asociación de la sífilis y de la tuberculosis, constituyendo el «scrofulate de vérole» de Ricord. Pero la piedra de toque es el tratamiento, que despejará las dudas, por cuanto los accidentes del pseudo-escrófulismo sífilítico, tales como las lesiones del rino-farinx, las lesiones cutáneas, las adenitis, queratitis, osteitis ú ósteo-artritis, etcétera, á veces, tratadas durante largo tiempo como lesiones tuberculosas, ceden bastante rápidamente al tratamiento específico (Nicolas y Favre).

h) *Formas según las edades*.—Tienen en nuestro sentir, una gran importancia; por lo tanto haremos un análisis rápido de los caracteres revestidos por la tuberculosis y ello nos permitirá establecer, no solamente, las diversas formas clínicas principales, sino también precisar las etapas de su evolución.

*Tuberculosis del niño*.—Durante mucho tiempo considerada como excepcional en los primeros meses de la vida, es, en realidad, relativamente frecuente (Landouzy). La tuberculosis se en-

cuentra, cada vez con mayor frecuencia, á partir de la edad de dos años. En la primera edad, puede ser, desde luego, generalizada, con septicemia tuberculosa que puede producir la muerte rápida por granulía, y á veces también, no acompañarse sino de muy pocos tubérculos, matando la afección antes que éstos hayan tenido tiempo de constituirse: es la fiebre infecciosa, la tuberculosis aguda primitiva (Landouzy), cuya existencia, sin duda rara, parece exactamente probada. Otra forma, la tifobacilosis, es relativamente, con frecuencia, seguida de curación aparente ó de localizaciones secundarias en uno ú otro órgano. En otros casos, la tuberculosis se generaliza más lentamente, cualquiera que sea su puerta de entrada, á todo el aparato linfático y más frecuentemente á las diferentes vísceras. Entonces, puede realizarse la tuberculosis generalizada de todos los ganglios linfáticos, sin participación de las vísceras (Lessage y Pascal), forma rara, y sobre todo, la tuberculosis difusa (Aviragnet) ó tuberculosis generalizada crónica apirética (Marfan); el cuadro clínico ofrecido por ésta es muy especial: comienzo variable, brónquico, bronco-neumónico ó intestinal, después palidez con adelgazamiento, caquexia, sistema piloso desarrollado, y, sobre todo polimicroadenitis (ganglios pequeños, duros, indolen-

tes, que ruedan debajo del dedo, descriptos por Legreux), síntomas brónquicos y pulmonares variables, trastornos digestivos poco importantes, hipertrofia simultánea del hígado y del bazo, y por último, apirexia. La evolución progresiva determina la muerte con caquexia tuberculosa, por granulia última, por meningitis ó también por complicaciones bronco-pulmonares ó intestinales.

En otros casos la tuberculosis no se generaliza en sus comienzos; está por algún tiempo detenida por los ganglios linfáticos, que ejercen contra ella su papel de protección, ganglios en los cuales se establece, en el curso de una primera etapa, y de una manera precoz, la enfermedad.

Son especialmente los ganglios mediastínicos los atacados, y esta tuberculosis mediastínica puede permanecer latente, durante un tiempo más ó menos largo. Cuando la tuberculosis evoluciona y franquea, en el curso de la segunda infancia, una segunda etapa, son á veces, los accidentes pulmonares, los que traducen en este caso su existencia. Aparecen espontáneamente ó con ocasión de una enfermedad intercurrente (sarampión, tos convulsa), y revisten la marcha de una bronco-neumonía aguda ó subaguda, en general, rápidamente mortal; más rara vez, el de

una neumonia ; pueden, sobre todo, á partir de la edad de seis á diez años, reproducir el cuadro de la tisis pulmonar, al menos en sus formas agudas y más ó menos caseosas, siendo mucho más raras las formas francamente crónicas. En otros casos, son los accidentes pleuro-peritoneales con ó sin adenopatías mesentéricas y lesiones intestinales, los que revelan la tuberculosis. Otros tienen también, por primeros síntomas aparentes, los de una meningitis tuberculosa, sin embargo, excepcionalmente primitiva, y resultante de ordinario, de la generalización de una tuberculosis mediastínica latente. Hay otros casos en los cuales la tuberculosis es ósea ó articular (tuberculosis quirúrgicas) ; entonces, si hay supuración y abertura al exterior, es frecuente que se complique, con amilosis del hígado, del bazo y del riñón.

Al lado de los niños en los cuales la tuberculosis evoluciona bajo una ú otra de estas formas, hay otros en que queda por más tiempo acantonada en los ganglios linfáticos, determinando, á veces, el desarrollo de adenopatías cervicales voluminosas, supuradas ó no y realizando el cuadro de la escrófula, ó quedando limitada á los ganglios del mediastino ó del mesenterio. Si á veces, la lesión de estos ganglios puede producir síntomas rísicos y funcionales más ó menos mar-

caídos (adenopatía tráqueo-brónquica), en otros casos queda absolutamente latente. Estos casos de tuberculosis latente, son los más numerosos, como lo prueban los resultados de las autopsias, hechas en los niños.

Los casos en que se producen los diversos accidentes que venimos enumerando, no representan sino la minoría entre aquellos en que existe la infección tuberculosa. A veces, la enfermedad permanece indefinidamente latente y puede ser considerada como curada de una manera espontánea. Hay también algunos hechos (principalmente entre los que se acompañan de escrófulas curadas), en que la tuberculosis latente ó atenuada parece conferir una especie de inmunidad contra los ataques ulteriores del bacilo, hechos descriptos por Marfan, y que, sin ser frecuentes, son indiscutibles. Hay, por último, casos inversos á estos, en que hacia el final de la adolescencia ó en la edad adulta, se manifiestan los primeros síntomas aparentes de la tuberculosis, y que había permanecido hasta entonces, absolutamente insospechada. Las razones por las cuales la tuberculosis franquea así una segunda etapa, son múltiples ; pero hay una que vamos á mencionar.

La tuberculosis del niño, sea latente ó evolucione hacia la curación, después de manifestarse por diversos accidentes, influye en su desarrollo

y su nutrición ; la misma experimentación lo ha establecido. Los atributos físicos, tan frecuentemente atribuidos al pretuberculoso, son, en realidad, la consecuencia de esta tuberculosis latente establecida en el curso de la primera etapa de la tuberculosis infantil ; los pretuberculosos son, (las autopsias lo establecen), ya casi siempre, tuberculosos latentes ; así debilitados, son más aptos que los demás para hacerse después físicos confirmados, comprobando en esto, la idea clínica antigua ; en resumen, son tuberculosos pretísicos (Hutinel y Lereboullet). Por otra parte, recientemente ha sido invocado el papel de la tuberculosis en la producción de algunas distrofias infantiles ; Marfan ha demostrado su influencia en la génesis de algunos casos de reumatismo ; Poncet y Leriche han admitido una escoliosis de origen tuberculoso ; últimamente, se ha sostenido la existencia de un infantilismo de origen tuberculoso.

Si se piensa también, en todas las manifestaciones larvadas de la tuberculosis descritas en el niño, se ve cuán importante es su papel etiológico en patología infantil.

En resumen, las formas clínicas más comunes de la infección tuberculosa en la infancia, son :

En la *primera infancia*, en que la tuberculosis

tiene tendencia á generalizarse, se presenta bajo dos formas principales :

1.º *La fiebre infecciosa tuberculosa sobreaguda primitiva* de Landouzy, que es un tipo de infección grave primitiva, con las lesiones difusas de las infecciones agudas, y raras granulaciones.

2.º *La tuberculosis generalizada crónica apirética* de Marfan, que comienza por signos de bronquitis ó de bronco-neumonía, seguidos de un adelgazamiento progresivo, de caquexia, de micropoliadenopatías, con hígado y bazo grandes, y muerte en algunos meses.

En la *segunda infancia*, la tuberculosis se manifiesta, en unos casos por *brônconeumonía aguda* y adenopatía tráqueo-brônquica ; en otros casos, tomando la forma de lo que se ha llamado *cirrosis cardio-tuberculosa ó enfermedad de Hutinel*.

*Tuberculosis del adulto*.—Es susceptible de desarrollarse espontáneamente en un sujeto hasta entonces indemne de tuberculosis, por cualquiera de las causas de contagio conocidas, asociadas ó no, á las condiciones predisponentes del sujeto.

Pero es también frecuente, que el sujeto, ado-

lescente ó adulto, en apariencia atacado recientemente de tuberculosis, lo estaba hacía largo tiempo por tuberculosis latente. La tuberculosis no hace, por lo tanto, sino franquear una segunda etapa, y el brote nuevo comprobado, debe entonces ser considerado como el resultado de una auto infección procedente de los focos antiguos de tuberculosis mediastínica.

Esta auto infección resulta, á veces, de una debilitación del organismo por causas numerosas y otras resulta de una enfermedad infecciosa intercurrente (sarampión y tos convulsa, en la infancia ; fiebre tifoidea é influenza, en el adulto). En otros casos, recientemente estudiados, hay hétero-infección ; la infección tuberculosa parece el resultado de un contagio nuevo ; hay supertuberculización (P. Carnot). Se ha establecido clínica y experimentalmente, que al lado de los tuberculosos inmunizados, hay otros hipersensibilizados á los ataques del bacilo de Koch, y esta noción debe ser asemejada á la de la anafilaxia, que ha sido muchas veces aplicada á la tuberculosis. La frecuencia de la tuberculosis en los colegios, en las escuelas profesionales y en los ejércitos sobre todo, se explica por causas múltiples, aunque, por lo general, ataca á individuos anteriormente lesionados (L. Colin, Kelsch) ; pero el papel del contagio no está dis-

minuído por este hecho, puesto que estos individuos son más particularmente vulnerables.

Estas consideraciones demuestran la multiplicidad de las condiciones que pueden presidir á la aparición de la tuberculosis del adulto. Una vez que ha comenzado á desarrollarse, está sujeta á treguas, aunque menos que la del niño. Sin duda, es frecuentemente curable, y así por ejemplo, la lesión localizada inicialmente en el vértice del pulmón, puede quedar en estado de germinación y curar; sin embargo, á veces esta detención no es más que pasajera; la lesión se extiende y se desenmascara; se presenta la fusión progresiva del pulmón; después los otros órganos son destruídos y finalmente, la tuberculosis se generaliza.

Al lado de estos casos de tuberculosis pulmonar crónica, en los cuales, al menos para una parte, la propagación de las lesiones se hace por contigüidad, hay otros, en que se generaliza por la vía sanguínea, determinando la granulía, consecuencia ordinaria de un foco de tuberculosis latente, según la ley de Bühl (tuberculosis aguda granúlíca); otros también, en que la siembra masiva del pulmón, determina el desarrollo de la neumonía ó de la bronconeumonía caseosa (tuberculosis aguda neumónica).

Si hay hechos numerosos que prueban que la evo-

lución de la tuberculosis en el adulto es regularmente progresiva, se debe, sin embargo, hacer también un sitio á aquellos en que la tuberculosis asentando sobre todo en el pulmón ó fuera de él, cura ó presenta largas remisiones. En el adulto, si la tuberculosis es, en ocasiones, generalizada, se manifiesta, otras veces, como una tuberculosis local: tuberculosis óseas, articulares, ganglionares, cutáneas, etc. Estas tuberculosis se acompañan comunmente de tuberculosis gástricas, se acompañan comúnmente de tuberculosis gástricas indefinidamente latente, y la curación de la lesión local, puede ser considerada como una curación definitiva. La pleuresía llamada *a frigore*, manifestación de tuberculosis pleural, tiene á veces también la marcha de una tuberculosis local, y cura sin que ulteriormente evolucione la tuberculosis pulmonar. *Triboulet* ha podido hablar, y con razón, de la inmunidad de algunos pleuríticos antiguos. También el adulto puede presentar una tuberculosis testicular ó una tuberculosis renal, que susceptible, á veces, de producir reacciones generales, son, sin embargo, verdaderas tuberculosis locales, y la ablación del órgano enfermo puede determinar la detención de la evolución de la tuberculosis. Estas tuberculosis locales son, empero, graves en algunos casos, menos por la lesión bacilar que por la alte-

ración funcional del órgano atacado. El ejemplo más preciso es la tuberculosis de las cápsulas suprarrenales, causa ordinaria de la enfermedad de Addison.

Hay casos en los que la tuberculosis engendra afecciones agudas ó crónicas, que, provocadas por ella, pero comúnmente consideradas como no tuberculosas, enmascaran la tuberculosis causal. Se trata, entonces, de tuberculosis larvadas (Landouzy). Muchos enfisematosos y asmáticos, son, en realidad, como ya hemos dicho, tuberculosos. Algunas nefritis y algunas cirrosis, que se presentan clínicamente sin causa precisa, están de hecho bajo la dependencia de la tuberculosis. Hay también muchos casos clasificados de clorosis en los que ocurre lo mismo. Ya hemos hablado de la importancia del reumatismo tuberculoso, estudiado por Poncet y sus discípulos. Se sabe también, el papel frecuente, actualmente reconocido de la tuberculosis en la génesis de algunos eritemas nudosos y de ciertas púrpuras; estos ejemplos podrían ser multiplicados, tanto se ha ensanchado el papel etiológico de la tuberculosis en estos últimos años.

La tuberculosis del adulto puede también quedar completamente latente; pero esta latencia no debe nunca hacer creer en la curación completa, y una causa ocasional (enfermedad inter-

currente, traumatismo, fatiga, etc.), puede muy bien determinar el despertar de este foco tuberculoso por el mismo mecanismo que para la tuberculosis latente de la infancia.

Muchas causas intervienen, naturalmente, para modificar la evolución de la tuberculosis del adulto, principalmente la asociación con la sífilis y con el artrismo, invocada á veces, para explicar la tisis fibrosa ; con la diabetes, etc.

Esta evolución depende, por una parte, del terreno, y por otra parte, de los gérmenes y de sus propiedades esclerosantes y caseificantes. Depende también de las lesiones secundarias engendradas por ellos ó sus venenos atacando diversos órganos (hígado, riñones, etc.), que por la alteración que llevan á su funcionamiento pueden disminuir las actitudes defensivas del organismo. Hay, por último, que tener en cuenta las infecciones secundarias, capaces de producir lesiones diversas y de activar la marcha de la infección tuberculosa.

*Tuberculosis de los ancianos.*—Relativamente frecuente en el anciano, como lo demuestran las autopsias, la tuberculosis es en él, comunmente tórpida. Se trata de lesiones de tuberculosis curadas y antiguas, ó bien, á veces, de lesiones, sobre todo fibrosas, que determinan síntomas de

bronquítis crónica, de enfisema, de nefritis, etc., detrás de las cuales la tuberculosis es á veces desconocida. Puede, por último, revestir, á veces, una u otra de las formas que hemos enumerado á propósito del adulto, y principalmente la forma aguda. Pero, salvo los casos en que se desarrolla á favor de una causa caquectizante (cáncer, diabetes, etc.), está generalmente caracterizada, por su marcha tórpida y lenta y su tendencia fibrosa.

#### TUBERCULOSIS AGUDA Y CRÓNICA

Según su evolución, las tuberculosis y especialmente las formas de tuberculosis pulmonar, las más frecuentes en clínica médica, toman un carácter crónico ó agudo, aun cuando estas dos formas aguda y crónica, no representen entidades morbidas que no puedan confundirse y combinarse. En el curso de las bacilosis crónicas, se observa frecuentemente episodios agudos de duración variable que aceleran la marcha de la enfermedad y que agravan singularmente las lesiones preexistentes á la eclosión de estos fenómenos. Pueden desaparecer rápidamente, reaparecer otra vez y continuar en esa forma. No hay tisis vieja que no pueda presentar estos episodios, siempre inquietantes. Es frecuente también que estos fe-

nómenos agudos terminen bruscamente la existencia del enfermo, que no parecía mayormente amenazada, ó bien terminen como accidentes últimos, una tisis ya confirmada. Pero otras veces, estallan en plena salud aparente y se extinguen dejando lesiones que pueden evolucionar lentamente hacia la terminación habitual de la forma crónica.

Resulta, pues, de lo que antecede, que puede haber fases agudas en el comienzo de la tisis crónica, en el curso de ésta, ó bien manifestándose como accidentes terminales de la enfermedad.

Pero fuera de estas formas mórbidas, ligadas á la evolución banal de la tuberculosis crónica, hay otras que se muestran como formas mórbidas definidas, de curso rápido, que concluyen con la existencia de los enfermos, sin que éstos hayan ofrecido en ningún momento el aspecto de los tuberculosos vulgares. Se las ve aparecer: 1.º sea en individuos indemnes hasta entonces de toda tara tuberculosa, y como la manifestación de una *siembra masiva del pulmón por un germen muy virulento y por intermedio de las vías aéreas*, constituyendo las tuberculosis agudas caseosas; 2.º sea en sujetos indemnes en apariencia, pero que tienen en los pulmones, ó en los ganglios, ó en cualquier otro órgano, focos

de *tuberculosis latente desconocidos*; 3.º, por último, en sujetos que tienen *tuberculosis locales*, viscerales, serosas ó cualquier otra en evolución. En estos dos últimos casos, no se trata ya de una siembra por las vías aéreas, de un gérmen venido de fuera, sino de una *propagación* de un foco tuberculoso próximo, ó de una *generalización*, sea por las vías linfáticas, sea por los vasos sanguíneos, de gérmenes ya contenidos en el organismo.

Las tuberculosis agudas del pulmón, clínicamente, adoptan las dos formas que se le describe al tubérculo, á saber: *tubérculo caseoso y granulación gris*. Las unas, que tienen por substratum anatómico el *tubérculo caseoso*, la necrosis destructiva del parénquima pulmonar, representan lesiones pulmonares de marcha extensiva y caseosa rápida, *más tóxica que infecciosa* para el organismo y sin generalización caseosa habitual en las otras vísceras. Son estas las tuberculosis *agudas caseosas: neumonía, bronconeumonía caseosa*; separadas ya por Reinhart de la tisis común, con el nombre de *neumonía caseosa*.

Las otras, que tienen por substratum anatómico la *granulación gris*, sin necrosis masiva del parénquima, son manifestaciones de la infección bacilar sanguínea, y se acompañan de generalización granúlica á las otras vísceras. Son estas

las *tuberculosis agudas granúlicas*, descritas por Empis con el nombre de *granulía*.

Estas *tuberculosis agudas granúlicas*, son las que nosotros estudiaremos en el presente trabajo, haciendo notar de paso, que en la práctica, la distinción bien marcada expresada anteriormente, no es siempre exacta, y es en particular en los niños pequeños, hasta los dos años, en que estas formas agudas y subagudas son la regla, presentando sus pulmones una mezcla de granulaciones grises y de tubérculos caseosos.

## TUBERCULOSIS AGUDA GRANULICA. INFECCIÓN BACILAR TUBERCULOSA. PATOGENIA Y ETIOLOGIA

En esta forma de la infección tuberculosa, los enfermos no presentan el aspecto de la tisis, sino el de una *fiebre infecciosa*. La enfermedad no es ya la consecuencia de una inoculación local, más ó menos masiva, más ó menos extensa, de bacilos tuberculosos en el pulmón, sino el resultado del pasaje de estos bacilos á la sangre, apareciendo como consecuencia fenómenos patológicos, que son consecutivos á esta infección generalizada del organismo.

La manifestación de esta infección, es la aparición de neoplasias, llamadas *granulaciones grises* que están localizadas en los pulmones ó generalizadas en otras vísceras y sistemas de la economía. La siembra que produce la sangre, no tiene siempre por efecto la producción de estas neo-

plasias tuberculosas. Sea que la infección haya sido muy discreta, sea que los bacilos tengan poca virulencia ó que los humores del organismo hayan podido luchar contra los bacilos y destruirlos, algunos observadores con Landouzy, Kiener, Jeannel, han admitido la existencia de una *fiebre infecciosa bacilar* sin granulia, sin la existencia de neoformaciones tuberculosas apreciables, por lo menos clínicamente, y que puede terminar por la curación. Esta forma es más frecuente de lo que se cree en los tuberculosos latentes ó en el curso de la tisis crónica, y la infección bacilar reviste muy á menudo, en esos casos, el aspecto de una fiebre infecciosa pura y simple. «Nada es más común, en el niño, dice Luis Guignon, que esta forma, si se la sabe descubrir en sus múltiples aspectos». Y más adelante añade: «Relacionada por Landouzy á la septicemia ó á la toxemia bacilar, impotente todavía para crear las granulaciones tuberculosas, se la puede considerar más justamente, como la reacción general del organismo contra la evolución de una lesión tuberculosa que escapa todavía á la investigación clínica, pero que se presentará más tarde con evidencia por recrudecimientos sucesivos. Hay, en efecto, alguna exageración en decir que las granulaciones tuberculosas faltan en esta forma de infección ; y, si en el animal, se puede ex-

perimentalmente realizar este tipo mórbido, en el niño, un examen atento revela siempre signos muy ligeros de lesión tuberculosa (granulaciones pulmonares ó foco ganglionar); pero *como estos signos son tan atenuados, prácticamente, este tipo clínico se impone.*»

En la *tuberculosis aguda granúlica*, las neoplasias tuberculosas tienen un papel importantísimo. Ora se desarrollan en todo el organismo y se acompañan de fenómenos generales, que predominan en el cuadro clínico sobre los fenómenos torácicos, ó, por el contrario, las granulaciones ó las lesiones bacilares son tan confluentes en el pulmón y en la pleura, que los síntomas funcionales locales, torácicos, toman en el cuadro mórbido un lugar preponderante.

De ahí, pues, otras tantas formas clínicas, que la nosología debe separar y estudiar aparte. Estas son :

- 1.º *La fiebre bacilar aguda, la tifobacilosis ;*
- 2.º *Las tuberculosis miliares generalizadas ;*
- 3.º *Las tuberculosis miliares bronco-pulmonares y pleurales.*

#### PATOGENIA

Los trabajos posteriores al descubrimiento de Koch, han demostrado dos leyes : 1.º la tuber-

culosis miliar es de origen bacilar como la tuberculosis ulcerosa común ; 2.º, la tuberculosis miliar es debida al pasaje del bacilo á la corriente de la circulación sanguínea ; es, pues, una enfermedad hematógica.

1.º *La tuberculosis miliar es de origen bacilar como la tuberculosis ulcerosa común.* Después del descubrimiento de Koch, se estableció una nueva pregunta y es ésta : ¿la noción parasitaria de la tuberculosis es favorable á la unidad ó á la dualidad de la tuberculosis ? Los primeros estudios hechos con el objeto de responder á esta cuestión no dieron en su comienzo resultados positivos. El bacilo, que se encontraba siempre en la tisis crónica, era buscado en vano en la tuberculosis miliar aguda (Riehl, Weossener), y llegó un momento, en que se preguntó si la teoría bacilar no conduciría al concepto que Empis diera de la granulia. Pero esta duda fué de corta duración, pues, trabajos numerosos, y en primera fila es necesario colocar los de Cornil y Babès, establecieron el origen bacilar de la tuberculosis miliar.

Ya, en 1883, Cornil y Babès constataron la existencia del bacilo en un caso de meningitis granulosa ; en el tratado titulado «*Bactéries pathogènes*», de los mismos autores, éstos seña-

lan los resultados positivos que obtuvieron examinando granulaciones miliares de la pleura y del pericardio. Los mismos Cornil y Babès, encontraron el bacilo en los esputos de un enfermo atacado de tuberculosis aguda ; aquí el microorganismo estaba contenido en células pigmentarias y parecía «un poco más largo que en la mayoría de los otros esputos». Después, otros observadores han llegado á resultados idénticos.

De manera, que lo mismo que la clínica y la anatomía patológica, la bacteriología demostraba la unidad de origen de los productos granulosos y caseosos, y establecía que la granulación miliar constituye simplemente una forma anatómica especial del tubérculo.

Sin embargo, conviene hacer aquí una reserva, que por otra parte no ataca la doctrina unicista. Sabemos que hay microorganismos distintos al bacilo de Koch y que pueden también dar origen á alteraciones tuberculosas. Entre los animales, las pseudo-tuberculosis son bastante frecuentes. Respecto al hombre, son más raras, y en lo que se relaciona con la granulia, no se citan más que cuatro casos, en los cuales el bacilo de Koch no ha podido ser dilucidado ; tres han sido comunicados por Kuskow y uno por Charrin. Estas excepciones, poco numerosas, perfectamente explicables hoy día por los nuevos conoci-

mientos de bacteriología, no alteran en forma alguna el rol del bacilo de Koch, que es el agente patógeno, por excelencia, de la tuberculosis.

Agreguemos que el bacilo de Koch puede estar asociado con otros microbios ; Koch y Watson Cheyne, han encontrado los capilares llenos de micrococos en casos de granulía bacilosa.

2.º *La tuberculosis miliar es debida al pasaje del bacilo á la corriente de la circulación sanguínea.* Antes del descubrimiento de Koch, se habían reunido un determinado número de hechos que probaban que el agente patógeno de la granulía, desconocido en esa época, se difundía en el organismo por intermedio de la sangre.. Virchow, Cornil, Rindfleisch, habían demostrado un hecho capital, á saber : que en la tuberculosis miliar, las granulaciones se hallan, casi siempre, alrededor de los vasos.

Después, interesantes trabajos probaron que se podía encontrar en el *sistema vascular*, los vestigios del pasaje del agente patógeno. Weigert, en 1877, fué el primero que mostró las granulaciones miliares en la túnica interna de las venas ; Ponfick las encontró en la túnica interna del canal torácico é hizo notar, que el agente patógeno no tenía más que una débil distancia que franquear para llegar á la corriente de la

sangre. Mügge, en 1879, encuentra tubérculos en la membrana interna de las venas y Weigert, completando en 1882 sus primeros estudios, establece, que en la tuberculosis miliar, se encuentran á menudo granulaciones en la membrana interna de las venas pulmonares, de la vena cava inferior y en el endocardio del ventrículo derecho. Después, Hanau ha indicado que la tuberculosis de la túnica interna de las venas, se observa en la mitad de los casos de granulía y Herxheimer ha encontrado granulaciones en las paredes de la arteria pulmonar.

La endocarditis tuberculosa ha sido constatada en la tuberculosis aguda por Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, Letulle, R. Tripier, Perroud y ha recibido la sanción bacteriológica con los exámenes de Kundrat, Cornil y Babès, Rindfleisch, Heller, y Burkart. En 1889, Brash, analizando los resultados de 20 autopsias de tuberculosis miliar, da las cifras siguientes : 19 veces había tubérculos en el endocardio, 11 veces en las venas pulmonares, 3 veces en las venas intrapulmonares y 11 veces en el canal torácico. A ejemplo de Ponfick, este autor no ha encontrado la tuberculosis del canal torácico más que en los casos de tuberculosis miliar aguda, haciendo falta por completo en la tisis crónica.

En un caso de tuberculosis miliar aguda, Hanot ha encontrado un tubérculo en la túnica interna de la aorta, y J. Sabrazés y Brengués han encontrado un tubérculo del volúmen de un guisante en la base de una válvula sigmoide de la arteria pulmonar.

Dejamos descriptos una serie de hechos que prueban que en la granulia, el agente tuberculíparo circula con la sangre.

Hay además, cierto número de hechos constatados, los cuales prueban que se ha podido dilucidar el bacilo en la misma sangre. Villemin, Toussaint y Baumgarten, obtuvieron resultados positivos, inyectando en animales la sangre de otros animales tuberculosos. Pero los autores que han repetido esas experiencias no obtuvieron más que fracasos. Y esto se explica fácilmente por cuanto la experimentación nos ha enseñado que, en la sangre, los bacilos son rápidamente aprisionados en una red de fibrina ; por esto es que se les encuentra sobre todo en las coagulaciones intravasculares.

Cornil y Babés, en un trabajo leído en la Academia de Medicina en el mes de Abril de 1883, relataron la primera constatación histológica relacionada con la presencia de bacilos en la sangre. Ellos afirman haber encontrado los bacilos aprisionados en *una red de fibrina*, en los vasos

obliterados de las meninges y en el centro de las granulaciones tuberculosas, habiéndolos hallado también en los capilares y venas pequeños de un caso de tuberculosis de la faringe. La importancia de semejante descubrimiento no puede negarse ; pero como Weigert cita á Frisch como el primero que ha visto á los bacilos de la tuberculosis en el interior de los vasos, es un deber de honestidad científica poner las cosas en su lugar, y, por otra parte, Frisch ha observado los bacilos en la túnica interna de los vasos, pero no los ha visto, como Cornil y Babés, en los coágulos intravasculares recientes. (Marfan).

En 1884, Benda, encontró bacilos examinando los coágulos contenidos en las venas vecinas á un foco de tuberculosis renal, y, como consecuencia propuso, reemplazar la denominación de tuberculosis miliar aguda, por la de *bacilemia*. En el mismo año, Weichselbaum encontró bacilos, en los coágulos sanguíneos de los grandes vasos y en el ventrículo izquierdo, elementos que provenían de la autopsia de individuos muertos de tuberculosis miliar. Meisels y Lustig confirmaron los resultados obtenidos por Weichselbaum.

En 1885, Rutimeyer, encontró bacilos en la sangre y en el jugo del bazo de un enfermo atacado de tuberculosis miliar aguda. En otro caso, constató la presencia de bacilos en la

sangre del bazo de un sujeto, un cuarto de hora antes de su muerte.

En 1886, aparece un trabajo importante de M. Durand-Fardel sobre la tuberculosis miliar del riñón. Veamos lo que este autor ha observado en el riñón, que él designa con el nombre de riñón número 3 : «En otro corte del mismo riñón, se ve un vaso cortado en el sentido de su eje. Este vaso, curvado, ha sido dividido por el corte en dos puntos, de tal modo que simula dos porciones distintas. *En el interior de cada una de ellas, se puede ver una masa tan considerable de bacilos, que parece ser el resultado de una inyección de materia colorante roja....* El vaso, lleno por completo de bacilos, se encuentra en los cortes sucesivos, que se han hecho en el mismo punto.» M. Durand-Fardel llama la atención sobre el hecho, de que varios vasos llenos de bacilos estén aislados del tejido renal que está sano, constatación capital, que muestra al parásito antes de los estragos que va á causar y demuestra el estado de bacilemia que precede á la granulación miliar.

En 1891, Birsch-Hirschfeld encuentra el bacilo de Koch en un trombus organizado del corazón, que estaba invadido por las granulaciones tuberculosas.

Creemos á los hechos que anteceden, como más que suficientes para permitir considerar á

la tuberculosis miliar como el resultado del paso de las bacterias á la circulación sanguínea.

Pero, ¿todas las granulias son de origen hemático? Esto puede afirmarse para aquellas, en que las granuraciones se hallan en casi todos los órganos, y especialmente aquellos órganos, que, como los riñones y el cuerpo tiroides, no pueden ser infectados por otra vía que la sanguínea.

Más cuando la granulia está limitada al pulmón y á la pleura, como sucede algunas veces, pueden concebirse otras formas de infección. No es difícil el aceptar que puede resultar de una *infección por inhalación*, sembrando los bacilos (permítasenos la expresión) desde el vértice á la base; es esto, tal vez, lo que sucede si los bacilos son abundantes y transportados por polvos finamente divididos. Es también posible que el bacilo pueda difundirse rápidamente por la *vía linfática*; la prueba está en los ejemplos de tuberculosis del canal torácico; existiría, entonces una *tuberculosis miliar linfática*, hecho que no puede asombrarnos si pensamos en la riqueza del pulmón en linfáticos y en la predilección bien conocida que tiene el tubérculo por el sistema linfático. M. Grancher ha insistido sobre la diseminación de los bacilos por esta vía y se explica así fácilmente que una región, más ó menos extensa del pulmón, pueda ser

sembrada en esta forma (Dreyfus-Brisac y Bruhl)... En la forma de tuberculosis aguda pleuro-peritoneal, descrita por Fernet y Boulland, y en la cual la erupción parece hallarse limitada á estas dos grandes serosas, es muy posible que sea el sistema linfático el que sirve para la diseminación del gérmen.

Pero, en resumen, la granulía es lo más comúnmente una infección tuberculosa generalizada por medio de la vía sanguínea.

Pero, ¿cómo puede hacerse esta infección? Es un accidente, una complicación accidental, desde que sabemos cuán rara es la presencia del bacilo en la sangre en el curso de la tuberculosis pulmonar crónica. Antes de continuar, queremos anotar el valor de un nuevo trabajo sobre la *bacilemia tuberculosa* de L. Baron. He aquí el resumen que dá de él la *Presse Médicale*: «Esta excelente tesis, inspirada por L. Bernard, pone al día una cuestión, que sin ser nueva, tiene siempre un gran interés y merecía ser estudiada. Hace diez años, que, por lo menos en Francia, la cuestión parecía juzgada. Jousset había demostrado la rareza de la bacilemia, fuera de los casos de tuberculosis aguda. Bergeron, en una tesis inspirada por Besançon, había demostrado las causas de error relacionadas con el encuentro del bacilo en la sangre, causa de error:

sobre las cuales ya había insistido Besançon, Griffon y Philibert. Resultaba de todo esto, la demostración de la rareza con que se encuentra el bacilo en la sangre, en los casos que no fueran de granulía. Desde entonces, no se ocuparon más de esta cuestión en Francia ; pero en Alemania, numerosos autores afirmaban la gran frecuencia de la bacilemia, aun en los casos de tuberculosos pulmonares, cuya afección revestía una marcha crónica. La contradicción era absoluta entre estas conclusiones y la opinión admitida en Francia, lo cual justificaba el emprender nuevas investigaciones y ante todo, un estudio crítico de los procedimientos empleados por los observadores alemanes. Bernard, Debré y Baron, habiendo hecho este estudio crítico, han podido deducir que la mayoría de los resultados publicados eran discutibles, y que por razones de técnica, en cuyo detalle no entraremos, la investigación del bacilo, por el exámen directo, no tenía valor, especialmente con las técnicas de decoloración insuficientemente empleadas.

Baron admite, después de sus inoculaciones, que aun este procedimiento debe ser interpretado y que las inoculaciones no pueden considerarse como positivas, hasta que el cobayo sucumba á una tuberculosis generalizada, ó por lo menos, de una extensión bastante considerable, ó

sino que el ganglio existente en el punto de inoculación, sea reinoculable.

Partiendo de estos hechos, Baron ha examinado la sangre de gran número de enfermos y deduce : «En las granulias y en las tuberculosis del aparato cardío-vascular, la bacilemia es la regla, aún cuando en algunos casos son necesarios repetidos exámenes, para encontrar los bacilos. En las otras formas de tuberculosis, la bacilemia puede existir, pero es muy rara.» En resumen, son las mismas conclusiones á que llegaron, por las mismas razones, Besançon y Bergeron, hace diez años.

El autor, no se ha contentado con estudiar la cuestión clínicamente, ha buscado experimentalmente la bacilemia en el cobayo. Ha estudiado la bacilemia en el cobayo inoculado por la vía venosa, y, también la bacilemia, producida en el mismo animal, por medio de la inoculación subcutánea, y en los dos casos ha buscado el bacilo en la sangre total del animal en experiencia, sacrificando á los inoculados en días variables de su infección. Por último, ha buscado por qué vía se eliminaban los bacilos acarreados por la sangre, examinando la bilis y la orina. El resultado de tan interesantes experiencias es el siguiente :

El cobayo inoculado por vía venosa, tiene siempre bacilemia. Inoculado debajo de la piel, pre-

senta raramente bacilemia ; observando, por otra parte, que la tuberculosis en el cobayo tiene una tendencia mayor á la generalización que en el hombre y que la cantidad de sangre examinada con relación á la masa total, es en el cobayo, infinitamente más considerable que en el hombre.

Respecto á la baciluria, es decir, á la presencia del bacilo en la orina y á su correspondencia con la bacilemia, lo cual era un hecho aceptado en clínica, he aquí las conclusiones á que ha llegado Baron : la baciluria no se corresponde siempre con la bacilemia. En 17 cobayos tuberculosos, Baron ha podido inocular las orinas ; pero en cuatro de ellos, la inoculación, siendo positiva, hecho curioso, tres de los mismos *no tenían* bacilemia concomitante. Esta discordancia entre la baciluria y la bacilemia es un punto particularmente interesante, desde que muchos autores han creído deber admitir lógicamente, en el hombre, que la baciluria marchaba á la par de la bacilemia. Las experiencias de Baron prueban que este hecho no es exacto, y es conveniente indicar, que el mismo autor creía, antes de sus estudios experimentales, que había concordancia entre la bacilemia y la baciluria.

Además, hay siempre bacilos en la bilis cuando los hay en la sangre, pero puede haberlos en la bilis sin que existan en la sangre, á conse-

cuencia de lesiones precoces e importantes del hígado. Vemos entonces, que las conclusiones de este trabajo, no solamente confirman la opinión clásica sobre la rareza de la bacilemia, sino que se apoya en experiencias rigurosamente conducidas.»

En la inmensa mayoría de los casos, la infección de la sangre por el bacilo de Koch, proviene de un antiguo foco caseoso latente, ó tiene su origen en una tuberculosis ya conocida y en evolución. Es, pues, una *auto infección*, que se ha llamado por estas razones, la tuberculosis miliar aguda secundaria. Y esta forma, sería la única para algunos autores.

Otros, sin embargo, aceptan que el bacilo de Koch puede infectar directamente el organismo y determinar una forma aguda granulosa de tuberculosis, sin producir en los sitios de la inoculación, las lesiones caseosas banales de la tuberculosis vulgar. Esta forma, que se ha llamado la *tuberculosis miliar primitiva*, no es admitida por todos. Los autores que la describen se apoyan sobre argumentos de un valor desigual, pero que es conveniente tenerlos en cuenta.

El primero resulta del hecho de que en sujetos que han sucumbido á consecuencia de una tuberculosis miliar aguda, el exámen más minucioso no dilucida el menor foco caseoso. No tiene este

argumento, sin embargo, toda la importancia que se le ha querido atribuir. Es muy difícil afirmar que un sujeto no tiene en algún órgano, ganglios, huesos, etc., uno ó varios focos tuberculosos capaces de pasar desapercibidos á la autopsia más minuciosa. Supone, también, por otra parte, como una verdad demostrada, que todo foco de tuberculosis latente es forzosamente un foco de tuberculosis caseosa banal y que todo individuo poseedor de bacilos es fatalmente un poseedor de tubérculos.

Se hace notar que el bacilo tuberculoso no da siempre un chancro en el sitio de inoculación, y que puede atravesar los tejidos sanos en apariencia, y vivir en ellos. Pero precisamente estos hechos, pueden servir de argumento para la doctrina del parasitismo latente, sin tubérculo, por cuanto si se invoca para explicar el desarrollo de la tuberculosis aguda primitiva la siembra masiva del pulmón, se hace necesario reconocer que la experimentación dá en este caso una cosa muy distinta de la granulia, como son las formas caseosas masivas ó subagudas.

La predisposición orgánica que se ha invocado igualmente, no es más que una hipótesis sin importancia, cuyas condiciones científicas rigurosas, no están todavía determinadas.

Con lo que actualmente conocemos sobre el

desarrollo y la progresión del bacilo tuberculoso es difícil y complicado darse cuenta de la forma como el bacilo de Koch puede pasar de afuera á la sangre. Porque, si bien se ha podido demostrar, especialmente en el intestino, que el bacilo puede penetrar y vivir en esos tejidos, sin reacción de éstos, se los ha visto ligados al sistema linfático y no en los vasos sanguíneos.

Un argumento más impresionante, es el suministrado por la existencia de *epidemias* de tuberculosis aguda, señaladas por Colin y Leudet en los conscriptos, y en la frecuencia de estas epidemias en algunos países hasta entonces indemnes de tuberculosis y contaminados accidentalmente. Es cierto también, que en determinadas épocas del año, el bacilo tuberculoso parece exaltar su virulencia, lo que se manifiesta especialmente en los hospitales de niños, por una mayor frecuencia en los casos de meningitis tuberculosa ó de tuberculosis aguda. Pero estos hechos no prueban aun que estas tuberculosis epidémicas, sean tuberculosis primitivas en el sentido estricto que debemos conservar á esta palabra en el lenguaje médico; en otros términos, que la tuberculosis aguda, sea la primera manifestación de una infección bacilar temporánea y masiva. Podríamos preguntarnos, si las condiciones climatéricas ó físicas, no in-

fluencian el organismo en ese momento, y le permiten revelar de una manera brutal, y en apariencia primitiva, una infección bacilar existente desde hacía más ó menos tiempo, y que en otras circunstancias, ó no hubiera evolucionado, ó lo hubiera hecho en forma de una tuberculosis crónica.

Es en soldados fatigados que Colin ha señalado estos hechos. Estas epidemias, ¿podrían considerarse como la eclosión simultánea de la misma enfermedad, en sujetos que viven en la mismas condiciones de higiene, de infección y que son también portadores de una tuberculosis latente ?

Deduciremos, entonces, que sin rechazar la hipótesis de una tuberculosis aguda primitiva, los argumentos anatómicos ó patogénicos invocados en su favor, no convencen en forma completa y que no deje lugar á reservas. Observada más frecuentemente en los niños pequeños y en los adolescentes, es decir, en las mismas edades en que la tuberculosis es más frecuente, la *tuberculosis miliar aguda primitiva*, es muy rara.

En la gran mayoría de los casos, la tuberculosis aguda es secundaria. Es una complicación grave de la *tuberculosis crónica* ; se desarrolla también como un accidente, en apariencia primitivo, en sujetos sanos ó que pasan por tales, pe-

ro cuya autopsia demuestra, uno ó varios focos de tuberculosis latente, en forma de núcleos caseosos ó fibrocaseosos, ó bien, un cretáceo en una víscera ú órgano cualquiera. Fué Buhl, el primero que puso en evidencia, esta ley de coincidencia que lleva el nombre de *ley de Buhl*, aunque Dittrich, algunos años antes, hubiera ya notado esta coincidencia. Puede igualmente aparecer en el curso de todas las tuberculosis extrapulmonares : mal de Pott, tumores blancos, tuberculosis ósea, tuberculosis ganglionar, etc.

¿En qué forma se hace, en esas circunstancias la infección sanguínea por el bacilo de Koch ? Es bastante difícil el precisarlo, aun cuando conozcamos un determinado número de causas que parecen favorecer la eclosión de la enfermedad ; y la medicina experimental, nos ha dado, por otra parte, algunos conocimientos sobre las variaciones de resistencia del organismo al bacilo de Koch.

Respecto á las condiciones que favorecen el desarrollo de la tuberculosis aguda, las trataremos á propósito de la etiología. En cuanto á los resultados obtenidos por la medicina experimental, son de dos órdenes : los unos se relacionan con la *cantidad* y la *calidad de los bacilos que son introducidos en la circulación general de los animales de experiencia* ; los otros nos han de-

mostrado, *las modificaciones que un foco de tuberculosis ó una inoculación atenuada, aportan á la resistencia del organismo, contra una nueva inoculación.*

Estudiemos, pues, detenidamente estas experiencias. Pueden hacerse con *culturas vivas*, ó bien con *culturas muertas*.

Con las culturas vivas, se ha llegado, en resumen, á tres órdenes de resultados :

1.º Cuando se hacen con una *cantidad de cultura mínima*, el animal presenta fiebre y adelgaza ; pero el organismo es capaz de destruir integralmente la cantidad mínima de bacilos inoculados, y como las dosis de toxinas inoculadas al mismo tiempo, son insuficientes para matarlo, los animales se restablecen.

Circunstancias parecidas deben evidentemente presentarse, en el hombre, en el curso de la tuberculosis pulmonar, en los casos, en que la sangre puede ser accidentalmente virulenta. Estos hechos nos demuestran, que el pasaje de los bacilos tuberculosos á la sangre, no puede ser la condición única, para el desarrollo de la granulia, y que es necesario agregarle, la noción de la *suficiente cantidad*. En esto la tuberculosis no se aparta de las demás enfermedades infecciosas.

2.º Cuando las inoculaciones se hacen, con una *cantidad de cultura un poco más abundante*,

se vé a los animales adelgazar, caquetizarse y morir. Sin embargo, en la autopsia no se halla degeneración granúlica; los animales han succumbido, al cabo de un tiempo más ó menos largo, á una intoxicación producida por los venenos tuberculosos.

Este proceso mórbido, que no es la granulia, es una verdadera *bacilemia*.

3.º Si, por último, las inoculaciones se hacen con una *cantidad de cultura que resulta ser superior*, á la capacidad fagocitaria del organismo infectado, se obtiene en los animales una tuberculosis granúlica generalizada, á la cual succumben, y que es en todos sus aspectos comparable á la del hombre.

Resulta, entonces, de estos hechos, aplicables sin duda, á la patología humana, las conclusiones siguientes: *para que la granulia se produzca, es necesario, que la siembra de la sangre por el foco tuberculoso, sea bastante abundante en un tiempo dado*; es preciso también, que las *resistencias del organismo se hallen pasajeramente debilitadas*, bajo la influencia de las causas que se señalarán y que ya no lo protegen contra una dosis de bacilos que hubieran sido destruidos en condiciones normales.

Pero los bacilos vivos, ya lo hemos indicado, no son los únicos capaces de producir, por su

pasaje á la circulación sanguínea, la aparición de granulaciones grises. Los *bacilos muertos* pueden hacerlo igualmente, y su inoculación, que se traduce, según las experiencias de Straus, por la formación de tuberculosis locales, producen modificaciones del mayor interés, respecto á la resistencia del organismo á las inoculaciones ulteriores de bacilos vivos.

Cuando se inyecta en la vena marginal de la oreja de un conejo ó en la vena yugular de un cobayo, una determinada cantidad de emulsión de bacilos tuberculosos muertos por el calor, se obtienen únicamente fenómenos tóxicos y caquécticos, siempre que esta emulsión contenga pocos bacilos en suspensión ; y si, por el contrario, la emulsión contiene muchos bacilos, se obtiene una erupción confluyente en el pulmón y únicamente en el pulmón, de granulaciones grises, en las cuales puede reconocerse al bacilo por sus propiedades colorantes.

Es, tal vez, á esta propiedad de los bacilos muertos, que es debido el peligro de las viejas lesiones caseosas y aun cutáneas, que se observan en la autopsia de los individuos que han succumbido á la granulia. Esto nos da la prueba de que una *lesión caseosa, aun antigua, y que resulta ser estéril en todos nuestros medios de cultura*, es siempre una constante amenaza, aún

cuando enterre bacilos tuberculosos al estado de cadáveres.

Pero, como ya lo hemos indicado, el interés de estas experiencias, por grande que sea, no está únicamente en el conocimiento de estas propiedades del bacilo tuberculoso ; ellas nos revelan también las *curiosas modificaciones* que este parasitismo especial determina *en la resistencia del organismo*.

Si se somete un perro ó un conejo á la inoculación de débiles dosis de bacilos tuberculosos vivos, incapaces de producir la muerte, se constata en estos animales una susceptibilidad enorme á la inoculación ulterior de culturas vivas ó muertas de bacilos tuberculosos.

Se puede, entonces, deducir, que cuando el organismo ha sido impregnado por bacilos tuberculosos, en condiciones análogas á aquellas de la experiencia, ofrece una receptividad particular hacia la tuberculosis. Estas condiciones, ¿estarían realizadas en el hombre, por la existencia de un foco caseoso, de donde saldrían los gérmenes para una generalización ulterior ? Es muy posible, y en estos casos sería sin duda el hombre más sensible á una inoculación nueva venida de fuera.

Estos conocimientos sobre las propiedades del bacilo tuberculoso, y sobre las modificaciones

que sufre el organismo bajo su influencia, nos muestran también, que una tuberculosis local es incapaz de poner al organismo al abrigo de una generalización tuberculosa. Por otra parte y como ya lo hemos dicho, no hay que establecer diferencia entre las tuberculosis llamadas locales, y la tuberculosis pulmonar, porque ésta es una tuberculosis local, como cualquier otra.

No vacuna más, contra la infección tuberculosa, un mal de Pott, ó un tumor blanco. La experimentación ha demostrado, hace ya largo tiempo, (Charrin, Falk, Koch), que una tuberculosis en evolución no impide el desarrollo de una nueva inoculación bacilar. Y si está bien demostrado que crea una predisposición para la tuberculosis, puede preguntarse, lo qué debe pensarse de esta llamada inmunidad que procuraría á los enfermos, las lesiones llamadas escrofulosas, ó bien, un primer ataque de tuberculosis curado en apariencia. Es necesario tener en cuenta, en estos casos, la *cantidad* de bacilos contenidos en las lesiones, y muy probablemente, también, su *calidad*.

Si las llamadas lesiones escrofulosas parecen según resulta de la observación de algunos hechos, disminuir la predisposición del sujeto para la tuberculosis aguda, no lo es más que en apariencia ; y la razón está en que en estas le-

siones, los bacilos son raros y tal vez dotados de propiedades modificadas. Por otro lado se ven enfermos atacados de lupus, de adenitis supuradas, terminan por una tuberculosis aguda.

Fuera de estas condiciones favorecedoras de la infección, no conocemos bien, el mecanismo de la infección sanguínea. Sin duda hay casos en que esta es masiva, en que un foco tuberculoso se abre en un vaso grande, en que un foco venoso se vierte en el torrente circulatorio ; pero estas son constataciones excepcionales y la gran mayoría de las veces, la granulia, por una parte y el foco tuberculoso por otra, no tienen ninguna relación tangible que parezca unirlos (H. Barbier).

#### ETIOLOGÍA

Vamos á completar el estudio de las condiciones fundamentales de producción de la granulia, con la de aquellas influencias predisponentes, capaces de favorecer el pasaje de los bacilos á la sangre. Hay algunas que parecen aumentar la virulencia del bacilo, y otras que atuando sobre el organismo, ora debilitando su inmunidad general, ora disminuyendo las resistencias locales, al nivel del foco tuberculoso primitivo, facilitan la producción de la granulia. Estas causas

son, no obstante, difíciles de separar en sus efectos ; porque si algunas *influencias de clima ó de estación*, parecen aumentar el número de las tuberculosis agudas, es decir, que aumentan, en apariencia, la virulencia del bacilo, hasta el punto de llegarse á aceptar las *epidemias de granulia*, no es menos evidente que pueden también influenciar el organismo y traerle tal perturbación nutritiva, nerviosa ó circulatoria, que lo haga más apto para infectarse. La prueba está en la acción nefasta que tienen algunos climas sobre la evolución de tuberculosos cuya afección parecía estacionaria, antes de su desplazamiento ; en particular, las *playas de mar* y los *climas de altitud*.

Encontramos todavía, entre las enfermedades predisponentes, cierto número de infecciones, las cuales, podrían llamarse tisógenas (Barbier) : *el sarampión, la influenza, la tos convulsa, la difteria, tratada por el suero antitóxico ; las intoxicaciones crónicas, como el alcoholismo ; los accidentes de la nutrición, como la diabetes ; estados fisiológicos, como, la preñez y la lactancia.*

Entre las causas que pueden actuar sobre el organismo, en su conjunto, debemos citar, en particular, el surmenage en todas sus formas y muy especialmente, el *surmenage físico*. Su

influencia es tanto más acentuada, cuando coexiste con la depresión moral, con los cambios de hábito y de medio, en particular en los campesinos que pasan su vida al aire libre y se les transporta á la vida confinada y nerviosa de las ciudades, de los colegios ó de los cuarteles. Agreguemos también la alimentación insuficiente y la nostalgia. Es en estas condiciones que Colin ha observado pequeñas epidemias de granulia en los conscriptos.

En el curso de la tuberculosis pulmonar crónica,—y estas consideraciones pueden aplicarse á todos los focos tuberculosos en general,— se ha discutido la influencia de cierto número de perturbaciones circulatorias, como causas que pueden favorecer el pasaje del bacilo á la sangre. Una de las más netas es la influencia de la *hemoptisis*, que puede, por un lado, sembrar una parte del pulmón y, por ótro, favorecer por medio de la herida vascular la infección de la sangre. También se ha acusado á la *congestión perituberculosa*. Otras causas secundarias actúan igualmente en el mismo sentido: el enfriamiento, la fatiga, los esfuerzos físicos ó morales, ciertos tratamientos hidrominerales, la permanencia de los enfermos en determinadas estaciones climáticas. Desde este punto de vista, Colin ha mostrado el peligro, para algunos enfermos habi-

tuados á los climas del Norte de Europa, de ser transportados al clima de los países cálidos.

*La ruptura brusca de un foco tuberculoso* puede abrir la puerta á la granulía. Litten ha señalado como actuando en el mismo sentido, la desaparición rápida, natural ó provocada, de derrames pleurales y Charrier la abertura de un empiema espontáneo.

Es necesario agregar á esta lista, la *extirpación quirúrgica de los focos de tuberculosis localizada ó las operaciones de resección ósea ó de curatage* (Calot, de Berck). Se sabe que Verneuil, que había observado casos de tuberculosis generalizadas á consecuencia de intervenciones sangrientas en focos de este género, había preconizado la abstención operatoria sobre los focos tuberculosos. Besnier tenía también los mismos temores en aquellos lúpicos á los cuales él aplicaba su procedimiento de escarificación. Uno y otro rechazaban el uso del bisturí y no empleaban más que el termocauterio, con el objeto de no abrir los vasos que circundaban el foco tuberculoso. Otros cirujanos, por el contrario, opusieron estadísticas en que el número de las generalizaciones después de la operación era mínima (Nélaton, Routier). Por pocas que sean estas generalizaciones post-operatorias, existen, sin embargo, y deben siempre ser consideradas como

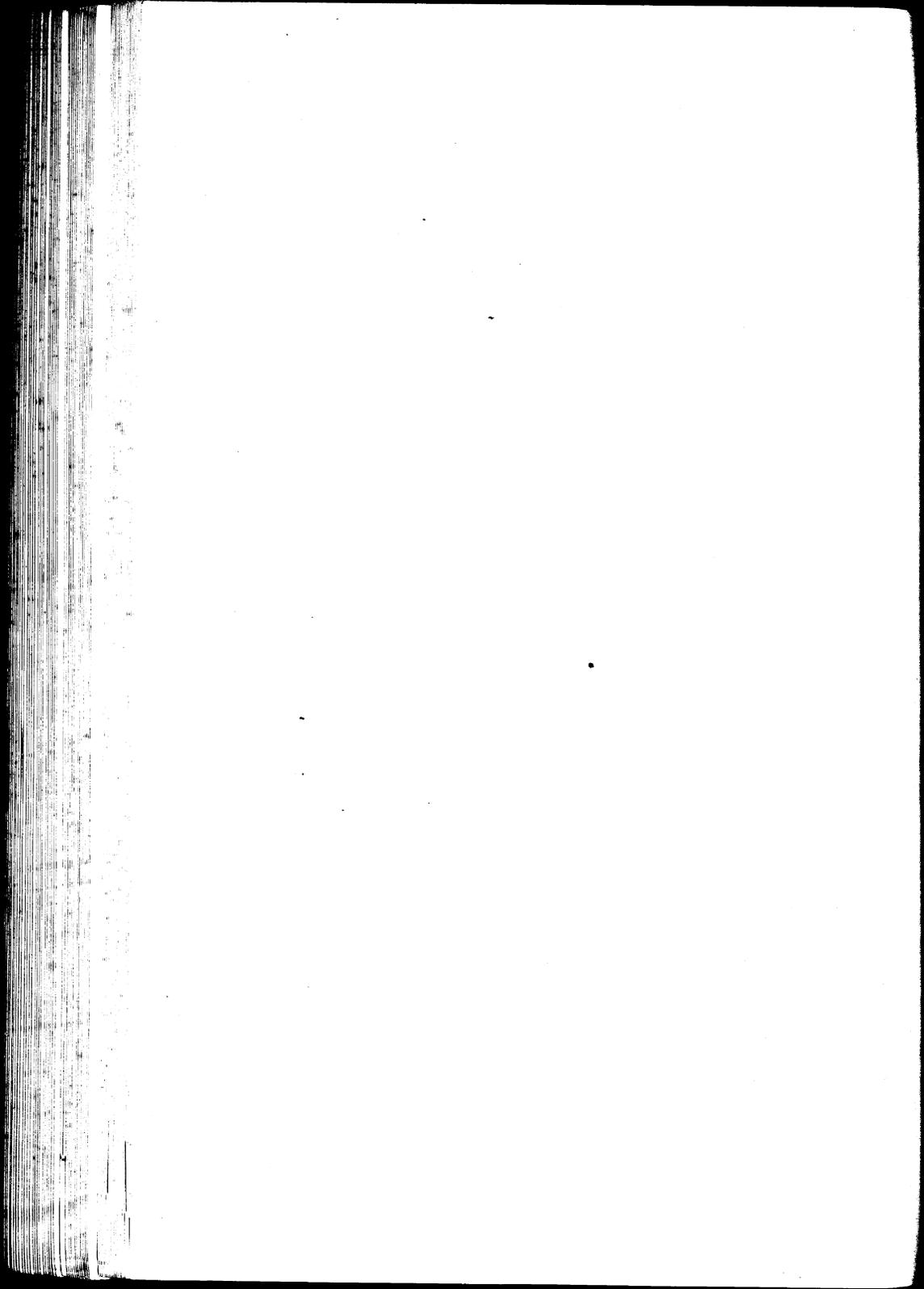
un accidente posible de la intervención quirúrgica en las tuberculosis locales. La cuestión está enconces en saber, en qué condiciones el cirujano puede intervenir sin peligro para el enfermo. Es sobre todo, en los sujetos *debilitados ya caquéuticos*, que la granulia debe temerse más. Hay en estos casos, una contraindicación absoluta, y que es resultante del mal estado general del sujeto, que se opone en esas condiciones á una intervención cruenta. Pasa lo mismo con aquellos enfermos en *estado de recrudescimiento activo de su tuberculosis*, ó que acaban de pasar por una fase activa, sea local, sea pulmonar, ó que presentan síntomas nerviosos dolorosos (neuralgias, etc.) y que permiten suponer la existencia de lesiones mínimas, tal vez, pero probables, en las meninges raquídeas.

La tuberculosis aguda se observa en todas las *edades*, pero es más frecuente, sobre todo, en la infancia y en la adolescencia ; sería igualmente más frecuente en el hombre que en la mujer, á pesar de la influencia de la preñez en el sexo femenino.

Es bueno hacer notar que la mortalidad del ejército y de la marina, debe influir en la cifra total de la estadística y que no hay, en realidad, una predisposición en el hombre para esta enfermedad. Los viejos pueden también ser atacados.

Como ya lo hemos visto, se han señalado *epidemias* de tuberculosis aguda. Muchas se desarrollan en individuos sometidos al mismo género de vida y á las mismas causas predisponentes (soldados). Estas epidemias, no representan otra cosa que la eclosión de casos simultáneos ; pero son poco invasoras y duran corto tiempo. Lo más á menudo, se trata de algunos soldados que son atacados en conjunto, en una misma guarnición. La observación muestra recrudescimientos parecidos, en ciertas épocas del año, en particular, en los hospitales de niños (H. Barbier).

---



## ANATOMIA PATOLÓGICA

La lesión de la tuberculosis aguda está constituida por la eclosión de múltiples granulaciones grises en el pulmón ; pero esta enfermedad puede manifestarse igualmente, por una septicemia bacilar, sin neoformaciones tuberculosas, á lo menos á simple vista (Landouzy : *tifobacilosis*).

Nos ocuparemos primero de la tifobacilosis. Entre las tuberculosis agudas á forma de infección generalizada, no se comprendía en las descripciones clásicas más que la granulia de Empis, es decir, la *tuberculosis con formación de granulaciones grises en todo el organismo*, abstracción hecha de formas atenuadas ó discretas. Pero hoy es necesario agregarle, la *infección tuberculosa sin neoformaciones granuladas* debido, sea á una *siembra muy poco abundante*, sea á la *calidad* del germen sembrado, sea, tal vez, á cierta *inmuni-*  
*dad* del sujeto.

Es esto lo que se puede llamar con Landouzy, la *fiebre bacilar pretuberculosa* ó la *tifobacilosis*; ó, en su forma más pura, la *septicemia bacilar tuberculosa* (Landouzy y Laederich).

#### SEPTICEMIA BACILAR TUBERCULOSA

La medicina experimental realiza este tipo mórbido, pero lo hace con bacilos de una calidad especial: con los *bacilos de la tuberculosis aviaria*. (1).

Cuando se inocula, en la sangre de un conejo, culturas puras de tuberculosis aviaria, se observan los fenómenos siguientes: los animales sucumben al cabo de dos semanas, poco más ó menos. En su autopsia no se encuentran granulaciones; pero el bazo está rojo é hipertrofiado, el hígado está lleno de tubérculos microscópicos, los cuales están repletos de bacilos. Pasa lo mismo con los cobayos que mueren, poco más ó menos, al cabo de ocho días y á veces, sin que se encuentren bacilos en los órganos.

La patología humana presenta ejemplos análogos. En estos casos, los enfermos mueren ó curan sin que las granulaciones tuberculosas se hayan formado en el organismo. En la autopsia de

---

(1) Gougerot completando las experiencias de Yersin, ha podido reproducir todas las formas de la tifo-bacilosis humana; no solamente con el bacilo aviario, sino también con bacilos humanos homogenizados.

los enfermos que han sucumbido, se encuentran algunas granulaciones diseminadas y demasiado discretas para explicar la muerte ; además, hipertrofia y reblandecimiento del bazo, degeneración del hígado y una congestión, más ó menos acentuada del pulmón, del intestino y del riñón, el que puede á su vez, estar degenerado. El corazón está, en general, graso y flácido, y sus cavidades están dilatadas. La válvula mitral presenta rastros frecuentes de endocarditis. Las meninges están congestionadas. Casos de esta naturaleza, han sido observados en los niños y es, sobre todo, á esa edad que son más frecuentes, manifestándose por lesiones simplemente congestivas ó por zonas de esplenización del pulmón. Comprenderían los siguientes casos :

1.º Aquellos, en que se puede evidenciar el bacilo de Koch en la sangre ó en lesiones de apariencia banal, no existiendo más que algunas granulaciones tuberculosas diseminadas, incapaces de hacernos comprender por ellas la causa de la muerte ; estas raras granulaciones, no excluyen el diagnóstico de bacilemia, como se ha pretendido, y no revelarían otra cosa más que la naturaleza tuberculosa de la infección ;

2.º Aquellos casos en que hay lesiones bronconeumónicas que no tienen apariencia granulíca, ni caseosa, por consiguiente, de aspecto pu-

ramente inflamatorio y que serían únicamente debidas al bacilo tuberculoso (Landouzy).

La bacilemia puede ser primitiva, es decir, aparecer como primera manifestación de una infección tuberculosa, en un sujeto sano hasta entonces. Esta forma no está todavía bien precisada, aun cuando, tal vez, pueda existir, en casos de contagio intensivo. Pero, lo más común, es que la bacilemia sea secundaria y aparezca en el curso de una tuberculosis latente ó no, pulmonar, ganglionar ó extrapulmonar. Los síntomas se sobregregan entonces á aquellos de la tuberculosis inicial, si es que existían, ó bien, cuando se trata de una tuberculosis latente anterior, parecen caracterizar una enfermedad infecciosa espontánea, autónoma, que podría llamarse primitiva, desde que la infección derivada del foco tuberculoso latente, ha quedado desconocida. En el curso de la tisis crónica, la bacilemia y sobre todo las bacilemias temporarias, pueden ser las responsables de muchos incidentes febriles de ella.

#### GRANULIA Ó TUBERCULOSIS MILIAR AGUDA

La característica anatómica, de la tuberculosis miliar aguda, es la presencia de la granulación gris, en el pulmón, en las pleuras y generalmente en la mayor parte de los tejidos del organismo.

En todos los capilares donde se detiene el bacilo, provoca la formación de un coágulo de fibrina y la acumulación de leucocitos, de donde deriva toda granulación tuberculosa.

*Lesiones de los pulmones y de las pleuras.*—

El bacilo, llevado por la sangre, puede penetrar en todas partes ; es por esto, que no se constata, predominio de los tubérculos por una región determinada del pulmón. Las granulaciones grises están diseminadas en el vértice, en la base y en fin, por todo el parénquima del pulmón. Son, en general, del tamaño de cabezas de alfiler, á veces tan pequeñas, que no se las ve á simple vista y pueden apreciarse más fácilmente por el tacto que por la vista (granulaciones sub-miliares de Virchow). Se las distingue muy fácilmente, cuando se las busca con un lente y con iluminación oblicua. Son grises y un poco opacas y se presentan en mayor ó menor abundancia ; unas veces la erupción miliar es discreta y en otras es confluyente, y el tejido pulmonar aparece como cribado de nódulos tuberculosos ; son duras al tacto y no es posible ni aislarlas, ni enuclearlas. Las granulaciones miliares hematógenas se parecen á simple vista, á los tubérculos nacientes que resultan de la aspiración de los bacilos ; sin embargo, son en general, más peque-

ñas, porque ocupan un número menor de alveolos.

*Al microscopio*, la granulación miliar del pulmón, aparece, bajo la forma de un grupo de alveolos llenos de linfocitos aglomerados por una substancia fibrilar ó granulosa que los une. El límite de estas cavidades se reconoce en las fibras elásticas todavía conservadas ; pero no se encuentran ya, los capilares normales, que han desaparecido, obliterados por las células redondas. El endotelio de los alveolos, conservado en su comienzo, termina por desaparecer y al cabo de cierto tiempo no se encuentra más que vestigios diseminados por acá y por allá y difícilmente reconocibles. Si se practica una sección que pase por el bronquiolo terminal, se ve, la cavidad de éste, llenada también por linfocitos ; además se nota que el tejido peribronquico está infiltrado por los mismos elementos, y que esta infiltración engendra un espesamiento difuso ó nodular que rodea al anillo brónquico en cierta extensión. Se vé todavía, alrededor de los ramos de la arteria pulmonar que acompaña á los bronquiolos, una infiltración embrionaria que forma nódulos pequeños. Las mismas túnicas de los bronquios y de las arterias están infiltradas por células redondeadas ; en los bronquiolos, el revestimiento de epitelio cilíndrico, que está conservado en el comienzo del proceso, termina por

caer y no se renueva más ; en las arteriolas satélites se desarrolla una endarteritis hipertrófica, que llega rápidamente á la obliteración del vaso (H. Martin).

La granulación miliar del pulmón en su forma común, se constituye de la manera siguiente : el bacilo llevado por la sangre, parece detenerse, de preferencia, en los capilares situados por debajo del endotelio alveolar, en los *vasa vasorum* de las ramificaciones arteriales y en los capilares de la pared de los bronquiolos. Resulta que el nódulo miliar comprende un grupo de alveolos con su eje arterio-brónquico ; los linfocitos venidos por diapédesis infiltran la pared alveolar, la pared brónquica y la pared arterial, penetran en las cavidades formadas por estas paredes y se aglomeran para formar la granulación miliar. Los linfocitos del centro se transforman en células epitelioides y las células epitelioides pueden dar origen á una célula gigante.

La granulación está entonces formada esencialmente por elementos linfáticos venidos por diapédesis ; sin embargo, no parece dudoso que el endotelio de los vasos sanguíneos y linfáticos tome parte en la formación del nódulo. En cuanto á las células epiteliales de los alveolos y bronquiolos, se tiende, ya lo hemos indicado, á no acordarles ninguna importancia en la gé-

nesis del tubérculo, contrariamente á la opinión de Baumgarten y de Cornil. Sin embargo, si se piensa en la observación de Cornil, de que en los alveolos invadidos se halla frecuentemente una célula gigante, situada en contacto con la pared alveolar, puede preguntarse si realmente, el endotelio no tomará parte en la formación nodular y no sería, algunas veces, el origen de las células gigantes.

Al lado de las granulaciones desarrolladas en el mismo parénquima del pulmón, pueden hallarse otras en las trabéculas interlobulares, en los espacios interacinosos, en la pared de los bronquios medianos y gruesos y en la pared de las venas. Desde los trabajos de Deichler, Colberg, Arnold, Cornil, se admite que ellas se forman siempre al nivel de un vaso pequeño, del cual obstruyen generalmente la luz.

En las regiones invadidas, los capilares se obturan desde el principio; por eso se ve marchitarse muy rápidamente á las células tuberculosas que se transforman en granulosas ó vítreas y caseificarse el centro del tubérculo miliar. Pero como, en general, la enfermedad termina con la vida del enfermo bien pronto, las granulaciones se hallan con los caracteres que les dá su evolución poco avanzada, y aparecen como granulaciones grises transparentes, con un punto opaco

en el centro. En algunos casos, puede comprobarse que las granulaciones no tienen todas la misma edad y que son el resultado de erupciones sucesivas. Las antiguas, son más confluentes, más gruesas y más amarillas en su centro ; es frecuente también en algunos casos, el observar en el vértice del pulmón, lesiones tuberculosas antiguas (masas caseosas, cavérnulas), que representan la localización primitiva de la enfermedad y de donde ha salido la infección sanguínea.

Se encuentran casi siempre granulaciones grises en la *pleura*, con el aspecto de una siembra más ó menos abundante, lo mismo en la hoja parietal que en la visceral. Sobre la hoja visceral, son sobre todo abundantes al nivel de las líneas interlobulares y en el entrecruzamiento de estas ; se desarrollan, pues, á lo largo de los vasos sanguíneos y linfáticos.

El bacilo de la tuberculosis se encuentra, en los sitios invadidos por las granulaciones miliares ; Cornil y Babès los han observado en la pared espesada de los vasos, en las células gigantes, en el interior de algunos alveolos y en los coágulos intravasculares.

De todo lo que precede, se deduce que la tuberculosis miliar resulta de la penetración del bacilo en los vasos sanguíneos, ó simultánea-

mente, en los vasos sanguíneos y en los vasos linfáticos. Desarrollándose, suprimen una parte de la superficie de la napa sanguínea del pulmón, cuyo papel desde el punto de vista de la hematosiis es tan importante ; por consiguiente, este campo estará notablemente disminuído y pueden preverse los fenómenos asfícticos que van á resultar.

Los pulmones y las pleuras cribados de granulaciones miliares, presentan, además,, algunas lesiones concomitantes, que vamos á indicar : los pulmones están hinchados, tensos, enfisematosos. Por la palpación, puede apreciarse que han perdido su flexibilidad ; en sus bases, presentan por lo general, los caracteres de una congestión intensa ; es frecuente notar hiperemia perinodular ; los vasos capilares vecinos á la granulaci3n están ingurgitados por la sangre, se forma, alrededor de la granulaci3n, una zona de congesti3n, que se extiende en una extensi3n variable y que puede dar origen á pequeñas extravasaciones sanguíneas que se presentan en forma de manchas equimóticas. A veces, se nota la presencia de núcleos de bronconeumonia ó de una esplenizaci3n difusa. Se figura el aspecto que presenta el pulm3n : sobre un fondo gris rosado, ó rojo, numerosas granulaciones están diseminadas, son sarientes, semitransparentes y de un

volúmen más ó menos igual. Hay casos, sin embargo, en que las granulaciones miliares constituyen la única lesión apreciable, y en que no hay ni congestión, ni bronconeumonía concomitante; en este caso, el pulmón tiene una palidez bien acentuada, por cuanto hay una verdadera anemia por obstrucción de los capilares.

En la pleura sembrada de granulaciones, se encuentra ordinariamente, los caracteres de una inflamación subaguda: falsas membranas fibrinosas, en general, tenues y delgadas; á veces se observa derrame pleural, hemorrágico ó no, que ocupa las dos bases (Empis, Fernet y Boulland); á veces, antiguas adherencias.

Los gruesos, medianos y pequeños *bronquios* pueden estar atacados de una inflamación intensa. Estas alteraciones brónquicas, son en ocasiones, predominantes, y pueden dar origen á formas clínicas especiales (forma catarral, forma de bronquítis capilar).

*Lesiones de los otros órganos.*—Puede suceder que la erupción miliar esté limitada al pulmón y á la pleura, pero este caso es la excepción, y por lo general, se encuentran granulaciones miliares en todo el organismo: se hallan, sobre la membrana interna del corazón, de las venas y de las arterias, en las serosas (meninges, pericar-

dio, peritoneo, sinoviales articulares), en el bazo, en el hígado, en los riñones, en el cuerpo tiroideo, etc.; y esta generalización, resultado de la bacilemia, es lo que da á la granulia, su carácter de enfermedad infecciosa aguda.

La autopsia, permitirá en la gran mayoría de los casos, verificar la ley de Buhl; se encontrará un foco tuberculoso antiguo, ya sea en el vértice del pulmón, sea en los huesos, en las articulaciones, en los ganglios, en la próstata, etc.

A estas lesiones bacilares, diversamente distribuidas, se agregan lesiones paratuberculosas, algunas de las cuales presentan interés.

El *bazo*, frecuentemente cubierto de granulaciones miliares, está ordinariamente grande, reblandecido y difluente, como en las enfermedades infecciosas generales.

El *hígado* ofrece lesiones variables. Si se trata de un físico viejo, que sucumbe á una granulia, se encuentran las diversas alteraciones que se observan en la tisis crónica; en el caso contrario, se presenta con el aspecto del hígado moscado; si los fenómenos asfíxicos han sido muy marcados, se constata también en el parénquima, la necrosis especial de las células hepáticas, descrita por Pilliet. La esteatosis es bastante rara; no obstante se ha notado que la cirrosis hipertrofica grasosa descrita por Hutinel y Sabourin,

no se observaría más que en la tuberculosis aguda ó aun sobreaguda de los grandes alcoholistas. Estas alteraciones paratuberculosas, se acompañan frecuentemente de una erupción de granulaciones, más ó menos visibles, en el seno ó en la superficie del parénquima hepático.

El corazón está, en general, flácido, blando y dilatado ; cuando se le secciona, los ventrículos quedan abiertos y su cavidad se presenta aumentada. Las paredes están blandas, pálidas, de apariencia grasosa, y no es raro, aun en los niños muy pequeños, el constatar un ligero grado de sobrecarga grasa á lo largo de las arterias coronarias. Esta dilatación del corazón, señalada por Andral, estudiada luego por Jaccoud, es debida ciertamente á la acción deprimente de la toxina tuberculosa sobre los nervios cardíacos, pero, también, sin duda, á lesiones de la fibra muscular ; toma proporciones considerables en la forma asfíctica de la tuberculosis aguda y esta insuficiencia aguda del corazón debe tener gran importancia en los fenómenos que producen la muerte.

Las alteraciones de la *sangre* son igualmente muy acusadas ; es más fluida y su menor coagulabilidad le da los caracteres de la sangre diluída ; el número de glóbulos rojos está disminuido y respecto á su virulencia ya la hemos estudiado

y sabemos que en determinados momentos y circunstancias, puede encerrar bacilos. Lo que es más interesante de indicar, es que según Koch, tendría propiedades vacunantes, que hacen falta por completo, en la forma vulgar de la tisis.

#### LOS VENENOS DEL BACILO DE KOCH

Como todos los microbios, el bacilo de Koch, segrega venenos, que son los agentes de sus efectos patógenos. Su multiplicidad y complejidad han retardado durante largo tiempo su estudio; hoy tenemos algunas nociones precisas sobre ellos, y por lo menos, sobre su acción fisiológica, aunque no sobre su naturaleza química.

Las toxinas tuberculosas pueden ser clasificadas en dos grupos: las unas son difusibles, tanto en el medio de cultura como en el organismo animal donde vegeta el bacilo; se separan del microbio que las produce y se extienden en el medio ambiente, artificial ó humoral; las otras, por el contrario, quedan adherentes al cuerpo de los bacilos, y no se las obtiene sino por medios apropiados; no existen en los medios de cultura, ni en los humores del organismo. A las primeras se ha acordado darles el nombre genérico de *tuberculinas*, del término empleado por Koch para designar una preparación determinada de estos venenos difusibles, pero debido á las confu-

siones á que podría prestarse el sentido terapéutico de esta denominación, sería mejor, dicen E. Mosny y L. Bernard, no conservarla para designar á los *venenos difusibles*. Estos son los agentes de los *efectos generales* del bacilo de Koch sobre la economía ; por el contrario, los *venenos adherentes* son responsables de la *acción local* ejercida por el bacilo en el sitio mismo de su vegetación parasitaria.

Fué el 4 de Agosto de 1890 que Koch declaró en el Congreso de Berlín que había obtenido por medio de las culturas de su bacilo, un remedio curativo, específico de la enfermedad y al cual llamó *tuberculina* ; y en Enero de 1891, Koch publicó la composición de este remedio.

La tuberculina primitiva de Koch se obtiene cultivando el bacilo en caldo de vaca débilmente alcalino, conteniendo 1 por 100 de peptona y 4,5 por 100 de glicerina ; la cultura se deja seis semanas en la estufa á 37° ; se esteriliza en autoclave á 100°, después se concentra hasta su reducción al décimo, se filtra sobre bujía de porcelana y se conserva la preparación en vasos esterilizados al abrigo de la luz. La tuberculina es, pues, un extracto glicerinado de cultura filtrada ; tiene un color parduzco y una consistencia siruposa. La tuberculina es muy resistente al calor y á la luz ; pero es destruída por la pepsina.

La acción fisiológica de la tuberculina debe ser estudiada en el animal sano y en el animal tuberculoso, en los cuales los efectos son muy diferentes. En el animal sano, dosis pequeñas son seguidas de efectos mínimos ó nulos, á veces de una pequeña hipotermia (P. Courmont); dosis más elevadas, provocan disnea, taquicardia, hipertermia y en el sitio de la inyección un edema flegmonoso; con dosis aún más elevadas, el animal puede sucumbir por asfixia y por parálisis del corazón. El cobayo soporta sin accidente, dos centímetros cúbicos de tuberculina en inyección subcutánea; el hombre es 1.000 á 1.500 veces más sensible.

En el animal tuberculoso, la tuberculina produce efectos acentuados y con dosis muy pequeñas: primero, una reacción local, al nivel de las lesiones tuberculosas y que ha sido estudiada en el hombre, especialmente en el *lupus*; la lesión se tumefacta, se congestiona, exuda una serosidad que se deseca en costras bastante persistentes; pueden necrosarse las partes afectadas y las escaras caen después de cierto tiempo; los mismos fenómenos congestivos se producen al nivel de las lesiones tuberculosas profundas viscerales. La tuberculina determina reacciones generales no menos violentas: lo mismo en los animales que en el hombre tubercu-

loso, la fiebre se eleva y después de algunas horas de incubación, llega á 40° y 41°, en general, seguida después de una defervescencia rápida ; las pulsaciones llegan á 130 ó 140 ; la presión arterial baja ; la tos es más frecuente, pero no hay disnea ; se pueden observar náuseas, vómitos, ictericia, eritemas ; el sujeto está abatido, postrado. En el hombre, estos diferentes efectos pueden ser obtenidos con 0c.c.003 y aún 0c.c.001 de linfa de Koch. Es el medio que se emplea en clínica, ya sea la cuti-reacción, la intradermo-reacción, etc. á la tuberculina, como medio de diagnóstico de la tuberculosis en general.

Las consecuencias de la inyección de tuberculina en los sujetos tuberculosos, pueden ser observadas con otras substancias : la reacción local, congestionante y la hipertermia, reacción general, pueden ser provocadas por el suero artificial, los productos de las culturas esterilizadas del vibrion avicidioso (Metchnikoff), con el bacilo pio-ciánico (Charrin), que producen los mismos desórdenes. De donde se deduce que las propiedades tóxicas de la tuberculina de Koch, no son *específicas*.

En 1897, Koch indicó una nueva tuberculina, que llamó *tuberculina TR*. Ha sido menos estudiada que la precedente, y sus efectos tóxicos

se parecen sensiblemente ; sin embargo, parece que la reacción térmica no se produce en los tuberculosos.

Después del descubrimiento de Koch, numerosos hombres de ciencia se han dedicado á modificar la preparación de la tuberculina, con el objeto de hacer más activas sus propiedades terapéuticas, pero desde el punto de vista toxicológico no han aportado nociones interesantes.

A consecuencia de experiencias destinadas también a aislar los diversos principios tóxicos, retirados del bacilo de Koch, Arloing y Guinard, han llegado á las conclusiones siguientes : los venenos gastro-intestinales, vaso-dilatadores y cardíacos existen al maximum en el caldo de cultura, mientras que los venenos moderadores cardíacos é hipotermisantes, existen sobre todo, en el cuerpo de los bacilos.

Para reproducir las condiciones de vegetación del bacilo de Koch en el organismo, se lo ha cultivado en sacos de colodion que se introducen en el peritoneo de un animal, según el procedimiento de Roux y Nocard. Las lesiones son debidas á los venenos que se difunden espontáneamente fuera del saco, sin ninguna preparación artificial.

La mayoría de los trabajos experimentales sobre los venenos difusibles del bacilo de Koch,

llegan á la conclusión que su toxicidad no parece muy grande y no presenta caracteres bien específicos y que las reacciones fisiológicas y las lesiones anatómicas provocadas en los animales inoculados, no se parecen sino muy lejanamente á los fenómenos observados en el curso de la tuberculosis del hombre.

No es posible, como se lo ha hecho algunas veces, atribuir la fiebre y el adelgazamiento de los tuberculosos á una especie de acción específica de la tuberculina, porque otros productos tóxicos, de origen bacilar ó no, son capaces de producir esas manifestaciones.

Por otra parte, hay que hacer notar que no es posible comparar, la acción tóxica del suero sanguíneo y de los humores de los tuberculosos, lo mismo que aquel obtenido del jugo de los productos tuberculosos, con la tuberculina, y, que lo mismo, no es posible identificar los productos tóxicos segregados por el bacilo de Koch en cultura sobre medios artificiales, con aquellos que produce la cultura en los medios vivos.

*Venenos adherentes.*—Auclair ha buscado, tratando los cuerpos bacilares por diversas sustancias, de aislar los diferentes productos tóxicos que encierran. Ha llegado á extraer una sustancia que provoca la *caseificación* y otra sustancia que provoca la *esclerosis*; la primera se

halla en el extracto etéreo de los bacilos y ha recibido los nombres de *étero-bacilina* ó *eterina* ; la segunda se encuentra en el extracto clorofórmico y ha sido llamada *cloroformo-bacilina* ó *cloroformina*. Estos extractos se preparan haciendo macerar varios días bacilos tuberculosos en éter y en cloroformo ; luego se decanta ó se filtra el líquido, que es amarillento, límpido y que representa el extracto. Dejando evaporar los extractos, queda una substancia untuosa que tiene los caracteres de una substancia grasa, insoluble en el agua. Para inocularla, se diluye esta substancia en agua destilada adicionada con una gota de potasa ; se obtiene así una emulsión que puede ser inyectada, debajo de la piel ó en los diversos órganos. Auclair ha constatado que la eterina, lo mismo que la cloroformina, producían un absceso en el punto de inoculación, pero que determinaban efectos generales casi nulos. Más tarde, inyectando eterina en la tráquea de conejos, Auclair, reprodujo verdaderas neumonías caseosas. Al contrario, empleando la cloroformina, este autor ha podido provocar la esclerosis pulmonar.

De modo que se pueden extraer artificialmente del cuerpo de los bacilos tuberculosos, substancias capaces de reproducir las lesiones características de la tuberculosis : la eterina provoca fo-

lículos de tendencia caseosa, conduce á la degeneración vítrea, á la producción de células epitelioideas y por último, á la caseificación ; la clo-roformina provoca folículos de tendencia fibrosa, éstos pueden reblandecerse y formar abscesos, pero están rodeados por una espesa vaina esclerosa, que no existe en los precedentes.

Si se opone la débil toxicidad de los venenos difusibles y la banalidad de sus efectos, con la potencia y la especificidad de acción de los venenos adherentes, se está obligado á pensar que la presencia de los bacilos debe ser indispensable para provocar en los órganos, las lesiones esenciales de la tuberculosis. Esta enfermedad aparecería, entonces, según los trabajos recientes, como el resultado de una intoxicación local ; y, por tanto, cabe decir, que en el estado actual de las cosas, la experimentación aporta poca claridad respecto á la patogenia de los accidentes, que la clínica humana coloca en el lado de la intoxicación general.

Por otra parte, la naturaleza cuenta con grandes recursos contra las toxinas. Es frecuente observar, en las autopsias de los viejos, tubérculos curados y calcificados, conteniendo todavía bacilos que se han podido colorear y hasta sembrar con éxito.

Estos fenómenos de defensa han sido bien es-

tudiados por Metchnikoff en la *gerbilla de Argelia*. En este roedor, muy resistente á la infección bacilar, se encuentran en el bazo, seis ú ocho meses después de la inoculación, tubérculos que no presentan lesiones de necrosis y de caseificación. Las células gigantes contienen cuerpos calcáreos muy característicos, análogas á las formaciones descritas por Schuppel en los ganglios escrófulosos. La lucha entre los dos organismos vivos—el bacilo y la célula gigante—se opera por medio de secreciones : «el bacilo se defiende contra la digestión de la célula gigante por la secreción de membranas cuticulares, en tanto que la célula gigante segrega un depósito ó sedimento calcáreo con el cual aprisiona al bacilo y acaba por matarlo». (Metchnikoff).

---

## **TUBERCULOSIS AGUDA SEPTICÉMICA Y GRANÚLICA:**

### **SINTOMATOLOGÍA**

Los síntomas clínicos por los cuales se manifiesta la tuberculosis aguda granúlica, son muy variables, muy desemejantes en apariencia, y en algunos casos tan poco caracterizados, que constituyen un hallazgo de autopsia. En efecto, los síntomas están bajo la dependencia de dos factores: 1.º la importancia de la localización granúlica en el pulmón, produciendo signos funcionales predominantes, pero cuya naturaleza tuberculosa no se impone en sus comienzos; 2.º la importancia de los fenómenos generales infecciosos, con ó sin localización pulmonar y no llevando éstos la marca distintiva de la tuberculosis, con preferencia á cualquiera otra enfermedad infecciosa.

Resultaría entonces, según esto, que la evo-

lución de la tuberculosis granúlica, estaría desprovista de caracteres bastante marcados, para que el diagnóstico sea posible fácilmente; sucede muy á menudo así.

Lo que en nuestro sentir, dice H. Barbier, puede todavía aumentar la dificultad aparente de este diagnóstico, es la importancia que toman en el cuadro mórbido las reacciones infecciosas ó respiratorias. Estas son las que han llamado más la atención de los médicos que han escrito sobre esta enfermedad y que han admitido, muy justamente desde el punto de vista nosográfico, numerosas formas clínicas.

Tal vez estos signos llamativos, han desviado demasiado la atención sobre otros signos más ocultos, que requieren un análisis más delicado respecto á los otros, pero que llevan la marca temible de la tuberculosis y que por ello toman una importancia de primer orden en la determinación del diagnóstico. Queremos hablar de estos síntomas que hemos aprendido á conocer con el nombre de *estigmas de impregnación tuberculosa*. Es necesario reconocer, no obstante, que éstos son mucho menos acentuados que lo que se observan en las formas caseosas, lo que permitiría pensar que el bacilo sufre, tal vez, en contacto con la sangre, una acción atenuante que modifica sus efectos.

En la primera fila de estos signos, colocaremos como ya es costumbre : el *adelgazamiento precoz*, anterior ó contemporáneo, la *anemia*, la *astenia nervo-muscular*, la *depresión del sistema cardiovascular*, que se traduce como siempre, por la *aceleración del pulso, sin relación con la temperatura*, y en algunos casos, sobre todo en el período terminal, por una *cianosis*, á veces muy acentuada.

El estudio de la *temperatura* no es menos demostrativo. La *fiebre* guarda en la tuberculosis miliar aguda, los mismos caracteres que se reconocen, en los accesos agudos dentro del curso de la tisis crónica. ó en las formas caseosas agudas ; es decir, que sobreviene por accesos diarios, ó sino cada dos días, separados por intervalos variables sobre los trazados, y durante los cuales, la temperatura puede estar por encima de 37°, llegar á 37° y á veces, también, descender por debajo de 37° ; determinando así un verdadero colapso ligero y pasajero. En casos excepcionales, H. Barbier, ha visto durante estas remisiones al termómetro caer por debajo de 35°, después de accesos de 40° á 41°, de manera á tener en algunas horas, diferencias de 5 á 6 grados.

Se encuentra también aquí, lo que suele observarse en la tuberculosis crónica, es decir, esta fiebre irregular, á grandes accesos, seguidos de

suores y de depresión nerviosa, repetidos varias veces en las veinticuatro horas, con un máximo que se observa lo más á menudo de doce á tres de la tarde y otro de nueve á doce de la noche.

La fiebre puede también faltar por completo, especialmente en la granulía de los *nourrissons*.

En resumen : la temperatura es esencialmente irregular ; se acompaña de defervescencias que confinan algunas veces con el colapso y los accidentes circulatorios que acompañan ó siguen á los accesos, se caracterizan por un pulso débil, blando, acelerado, sin relación con la temperatura, índice de una tensión arterial débil. Este es el pulso característico del tuberculoso, y presenta en la tuberculosis aguda, las mismas variaciones, las mismas diferencias que en el curso de la tuberculosis crónica. Un lazo común reúne estas formas, tan distintas, en apariencia, de la tuberculosis.

Cuando se estudia en el hombre y con estas ideas la tuberculosis aguda, se constata que lo más frecuentemente el accidente considerado por el enfermo, como el comienzo de la enfermedad, no es más que un escalón más apreciable en la serie mórbida, el que se desarrolla. Pasa lo mismo que en la tuberculosis crónica, en que la hemóptisis, por ejemplo, es la que estalla en

plena salud, en plena salud aparente, por lo menos.

En efecto, antes que hagan su aparición accidentes más acusados, hay toda una fase latente del mal ; hay aquí también una verdadera *fase de germinación* y que puede durar, algunos días una ó varias semanas y aun presentar remisiones.

Durante ese tiempo, el enfermo se queja de un malestar indefinido, se siente fatigado ; su apetito está disminuído ó nulo, sus digestiones son difíciles ; su carácter se modifica, se hace irritable ; las noches y el sueño son malas, agitadas, entrecortadas por ensueños ; una cefalea más ó menos fuerte, persiste durante el día. De un momento á otro, por la tarde, por la noche, aparecen chuchos, índice de un acceso febril que el termómetro revela accidentalmente.

El médico preocupado, constata que su enfermo adelgaza y que este adelgazamiento es progresivo. En los niños, con disnea, éste puede ser el único signo precursor, en el curso de una coqueluche, ó en la declinación de un sarampión. Se constata igualmente, que el pulso se acelera de una manera permanente ; que los colores del enfermo desaparecen para dejar lugar á un tinte pálido y plomizo. Justamente inquietado por estos signos, el médico evoca el pasado patológico de su enfermo y las circunstancias en que se ha-

lla actualmente : era una congestión pulmonar anterior sospechosa ; un estado febril al que se ha dado vagamente la etiqueta de fiebre mucosa ; otras, es la constatación de una adenopatía brónquica, una cicatriz de absceso frío, una lesión ósea, etc., ó bien es un contagio posible en el medio en que vive el enfermo, una herencia tuberculosa cargada. Pronto aparece una *tos* seca, repetida, incesante, breve ó quintosa, coqueluchoide algunas veces, con una expectoración rara, formada de mucus aereado y saliva. Por último, sobreviene una *disnea* permanente, caracterizada por una respiración breve, corta, precipitada, que existe aun en el reposo, exagerada por la marcha y el esfuerzo, que no permite al hablar sino una palabra entrecortada. No obstante, ni el examen del pulmón, ni el del corazón y el riñón explican esta disnea ; en los esputos no se encuentran bacilos.

Es entonces, cuando ya no hay dudas, que estallan los grandes accidentes, los cuales caracterizan tal ó cual de las diversas formas clínicas que han descripto los autores.

*Formas clínicas.*—Como ya lo hemos indicado, según si la siembra de la sangre es más ó menos abundante, ó que se haga preferentemente en el territorio vascular del pulmón, la tuberculosis

miliar aguda reviste la forma de una enfermedad infecciosa sin localización predominante, ó la de una afección pulmonar de marcha, en algunos casos, extraordinariamente rápida. Es conveniente conservar en nosología y en clínica esta distinción y describir por consiguiente :

1.º Las formas a predominio de accidentes infecciosos ;

2.º Las formas á predominio de accidentes pulmonares.

Dejamos aparte, con propósito deliberado, y como entrando en la primera forma ó como constituyendo una afección aparte por el asiento particular de los tubérculos, las granulias de las meninges, de la pleura y del peritoneo.

En verdad, estas formas mórbidas no son completas, ni representan tampoco entidades patológicas que tengan sus síntomas, sus lesiones propias. No son más que cuadros particulares, que tampoco guardan hasta el final su misma fisonomía ; así las formas pulmonares pueden en un momento dado, acompañarse de accidentes infecciosos graves, y las formas infecciosas, pueden á su vez presentar accidentes pulmonares, meningéos ó de cualquier otra naturaleza. Es conveniente no perder de vista en estas formas mórbidas múltiples, la unidad patogénica que las reune : la infección bacilar, cuya consecuencia ha-

bitual es la granulación gris. Esta, según los casos, se desarrolla en tal ó cual órgano, dando lugar á tal ó cual síntoma, en relación con su asiento ó con el número de las granulaciones. Lo que es más importante de hacer resaltar, dice H. Barbier (á quien seguimos en casi toda la descripción), son aquellos síntomas que permiten relacionar á la infección tuberculosa, un estado general ó local, cuya intensidad no deja de tener importancia, al lado de aquellos que permiten suponer que ellos son debidos á la acción de bacilo tuberculoso.

Damos, pues, tanto más importancia á esta parte capital del diagnóstico que nos permite pensar que algunos accesos infecciosos debidos al bacilo tuberculoso pueden pasar y curar, por lo menos, en apariencia. ¿Es, entonces, indiferente para el porvenir del enfermo, para la higiene que será necesario prescribirle, para la dirección que deba darse á su educación, el desconocer estos accesos tuberculosos, con el pretexto de que no ha revestido tal ó cual de las formas descritas y en las cuales un síntoma más marcado ha tomado el lugar preponderante, en detrimento de otro, tal vez más importante?

Son estos los síntomas de la intoxicación tuberculosa, sobre los cuales hemos de insistir, y cuya investigación servirá, como en otras formas

de tuberculosis, de guía preciosa para el médico.

Porque llega á ser posible el relacionar seguramente á la tuberculosis, estados infecciosos ó funcionales que no se presentan con la gravedad que las descripciones clásicas atribuyen á toda manifestación de tuberculosis aguda, y es posible reconocer y describir *formas atenuadas de bacilosis*, que no conducen á la muerte y que creemos firmemente, son muy á menudo desconocidas como tales y relacionadas, sin pruebas concluyentes á tal ó cual infección.

Estas formas atenuadas existen, conducen á una curación más ó menos relativa y una vez que los fenómenos agudos han pasado, dejan al enfermo expuesto para que al cabo de un tiempo variable, tenga una nueva manifestación de la enfermedad, en forma de una tisis vulgar ulcerosa ; se realiza así el pasaje inverso de la tuberculosis aguda á la tisis crónica, demostración elegante de la unidad del germen. Pero para que esto suceda, ¿qué es necesario ? La medicina experimental nos lo enseña ; cuando se inoculan animales, con dosis mínimas de bacilos tuberculosos, éstos adelgazan, se enferman pero no sucumben. Si se los sacrifica, se encuentran granulaciones grises diseminadas y en mayor ó menor abundancia.

He ahí, pues, un punto de vista nuevo y poco

estudiado de considerar á la tuberculosis aguda, es decir, aquella que nos la muestra como una etapa que puede conducir á los enfermos á la tuberculosis crónica, y ésto aún después de una remisión más ó menos larga. Son éstas, las formas sobre las cuales L. Landouzy ha llamado justamente la atención, cuando ha dicho que se observaba á menudo entre los antecedentes de los tísicos y en un tiempo más ó menos lejano, una enfermedad general, mal definida, mal caracterizada, habiendo con frecuencia recidivado al año, ó con algunos años de intervalo y que fué llamada entonces, fiebre mucosa, fiebre tifóidea, embarazo gástrico, etc. La experiencia diaria prueba estos hechos. Sin duda, la fiebre tifóidea puede provocar la aparición de la tuberculosis, pero la cosa no es tan frecuente como se dice, y además ¿todas estas fiebres tifóideas son realmente afecciones eberthianas? Ahí está lo que sería conveniente elucidar. Muchos enfermos que han sido atacados á una edad en la cual se dá cuenta exacta de sus sensaciones, tienen un recuerdo penoso, menos de la enfermedad misma, como de la *convalescencia* que ha durado meses, y durante la cual no tenían ni fuerza, ni apetito, ni colores, ni embonpoint.

Se puede entonces admitir que un individuo portador de una lesión caseosa, ó infectado acci-

dentalmente, lo que debe ser más raro, puede en un momento dado *hacer una infección bacilar* bastante poco abundante, para no llevarlo á la muerte por intoxicación, ó á consecuencia de una erupción granúllica confluyente y *curar* después de haber presentado una enfermedad febril y curable cuya naturaleza tuberculosa debería ser cada día más fácilmente reconocida.

Hechas estas reservas, cuya importancia no necesita mayores comentarios, vamos á describir los aspectos clínicos que puede revestir la tuberculosis aguda, por lo menos, en su evolución fatal y bajo la forma más seria.

#### I.—TUBERCULOSIS AGUDA Á FORMA DE INFECCIÓN GENERALIZADA

Esta forma de la enfermedad, no comprendía antes en las descripciones clásicas, más que la granulia de Empis, es decir, la *tuberculosis con formación de granulaciones grises en todo el organismo*, abstracción hecha de las formas atenuadas ó discretas que hemos tratado ligeramemente más arriba y que pueden igualmente unirse á la forma siguiente.

Conviene, hoy, agregarle, *la infección tuberculosa sin neoformaciones granulosas*, debido, ya sea á *una siembra muy poco abundante*, sea á la

calidad del gérmen sembrado, sea tal vez, á cierta inmunidad del sujeto.

Es esto de lo que ya hemos tenido ocasión de tratar y que puede llamarse con Landouzy, la *fiebre bacilar pretuberculosa* ó la *tifobacilosis*; ó en su forma más pura, la *septicemia bacilar tuberculosa*.

A.—*Septicemia bacilar tuberculosa*.—La bacilemia es rara vez *primitiva*, lo más comúnmente es *secundaria* y aparece en el curso de una tuberculosis latente ó no, pulmonar, ganglionar ó extrapulmonar. Sus síntomas se sobreagregan entonces, á los de la tuberculosis inicial, si es que existían, ó bien, cuando se trata de una tuberculosis latente anterior, parecen caracterizar una enfermedad infecciosa, espontánea y autónoma, que en realidad no debería llamarse primitiva, desde que la infección deriva de un foco tuberculoso latente ó desconocido. En el curso de la tisis crónica, una bacilemia temporaria puede ser la causante de muchos incidentes febriles de aquella.

Entre los síntomas, la *fiebre* es uno de aquellos cuya intensidad ó persistencia debe llamar la atención; puede no obstante, hacer falta y la enfermedad evolucionar sin elevación de temperatura, especialmente en los niños pequeños. Cuando la fiebre existe, se manifiesta de una ma-

nera típica, sea con el aspecto de una fiebre continúa, con débiles oscilaciones entre 39° y 40° ó por debajo, sea con el aspecto de una fiebre prolongada á grandes oscilaciones, como en el período de germinación. Puede decirse que esta fiebre que sobreviene sin localización orgánica precisa, es uno de los signos fundamentales de la bacilemia.

Entre los síntomas funcionales, citaremos especialmente, la *taquicardia* y, sobre todo, la *disnea*, que no guarda ninguna proporción con los signos estetoscópicos y que puede sobrevenir por crisis, especialmente nocturnas ó en forma de falsos accesos de asma. A estos signos conviene agregar *artralgias*, *eritemas infecciosos*, *purpúricos ó no*; una *albuminuria*, en general ligera y un aumento, por otra parte, inconstante, del *hígado* y del *bazo*. Las *epistaxis* se observan bastante á menudo.

Los *síntomas generales* se parecen á los de un simple *embarazo febril* (forma gastro-intestinal), ó á una *fiebre tifoidea* (tifo-bacilosis de Landouzy) con adinamia, estado fuliginoso de los labios, delirio; pero en los cuales la *anemia rápida*, el *adelgazamiento*, los *sudores*, la *depresión de fuerzas*, la *tendencia al colapso* y á la *cianosis*, y, en algunos casos, algunos *síntomas meníngeos transitorios*: torpeza cerebral, somnolencia ó aún accidentes convulsivos pasajeros y *vómitos*, que

dan una nota especial y que el médico atento aprecia y sabe darle su verdadero valor, muy particularmente en los *niños*. La constatación de una *herencia tuberculosa*, la *coexistencia en la familia del enfermo de accidentes tuberculosos característicos y contemporáneos, agudos ó crónicos*, serán otros tantos elementos preciosos de diagnóstico.

La importancia de estos hechos es tanto mayor, cuando se les observa en sujetos, que por lo menos en apariencia, no parecen sospechosos de tuberculosis, ó bien, cuando se sabe que están atacados de adenopatías brónquicas ó de tuberculosis externas. Estas se muestran, sea como un incidente pasajero, sea como un antecesor de una granulía mortal, ó bien como la primera etapa de una siembra del pulmón y de una tuberculosis crónica ulterior.

B.—*Tuberculosis granúlíca.*—*Granulía.* — La característica anatómica de esta forma de tuberculosis, es la eclosión de granulaciones grises en todo el organismo. Experimentalmente se realiza como ya lo hemos indicado, por la inoculación de culturas de bacilos de tuberculosis humana en las venas de los animales.

La localización de las granulaciones tuberculosas, sobre tal ó cual órgano, ó sobre tal ó cual sis-

tema dá origen á síntomas variables con la localización, y cuyo conjunto establecen en la enfermedad una fisonomía clínica especial.

La localización de las granulaciones en las cubiertas de la médula ó en los nervios que salen de ella, produce una *hiperestesia*, sobre la cual ya Empis había llamado la atención. Esta hiperestesia existe, no solamente sobre la piel, sino también en las masas musculares profundas ; es muy marcada en el vientre y en el pecho, hasta el punto de hacer muy dolorosa la percusión de éste. La presión, aún ligera sobre la piel, como en la investigación de la raya meningítica, ó en la palpación de las masas musculares, la provocan igualmente. Excepcionalmente no se la encuentra más que en los miembros inferiores, más excepcionalmente todavía, es reemplazada por la anestesia ó la *analgesia*. Esta hiperestesia existe aún, y tal vez más marcada, según Empis, en los casos en que hay un estupor profundo. Es tal vez la causa de que los enfermos se quejen sin cesar, al menor esfuerzo, al menor contacto y que tomen algunas veces, la disposición en gatillo, con el dorso en dirección á la luz, como en la meningitis.

Los *fenómenos cerebrales*, no son nunca muy marcados y salvo al fin de la enfermedad, los en-

fermos conservan la integridad, apenas atenuada, de sus funciones intelectuales. El delirio, aun nocturno, es raro. Los enfermos se quejan de una cefalea difusa, occipital ó frontal, con remisiones.

Raramente se notan fenómenos ataxo-adinámicos, carfología, etc. La adinamia es frecuentemente poco pronunciada.

El apetito puede estar conservado: es este un signo que han hecho notar, Collin y Lasègue. No obstante, la *anorexia* es la regla; los vómitos cuando existen, indican una localización meníngea. Respecto á los accidentes intestinales, son poco acusados: la *constipación* es habitual; la *diarrea*, cuando existe, está ligada á neoplasias tuberculosas desarrolladas en la mucosa; la diarrea puede ser catarral ó disentérica si el intestino grueso es atacado. Se pueden observar hemorragias intestinales. La pared abdominal está dolorosa, y lo más á menudo retraída.

El hígado y el bazo hipertrofiados, están accesibles á la palpación.

Ligados al desarrollo de granulaciones tuberculosas en el pulmón, los síntomas torácicos pueden ser nulos ó á penas acusados para merecer la atención. Pero cuando son más acentuados, no dejan de tener una gran importancia diagnóstica; sobre todo, y es como hay que hacerlo, si se tiene en cuenta el desacuerdo aparente qué

existe entre su intensidad y la que suministran los signos obtenidos por el examen estetoscópico del pulmón.

Estos signos son la *disnea* y la *cianosis*. Esta disnea puede ser permanente ó acompañarse de paroxismos, lo más frecuentemente nocturnos. La *tos*, cuando existe, sobreviene por quintas, la *expectoración* es acreada, más ó menos abundante, salivar, algunas veces sanguinolenta ó estriada de sangre. Es excepcional, el encontrar bacilos en estos esputos ; si existen, es frecuentemente, con ocasión de una *hemóptisis*.

La *cianosis*, muy acentuada en algunos casos, acompaña á la disnea. Es debida, sin discusión, al obstáculo circulatorio provocado en la red vascular del pulmón por las granulaciones obliterantes ; pero también debe depender y por una buena parte, del estado del corazón, el que se encuentra en la autopsia, dilatado, flácido y cuyo estado, traduce, en vida, la debilidad del pulso.

La *auscultación del pulmón* no da á menudo grandes datos, pero algunos de éstos, unidos con los síntomas funcionales, pueden tener así un gran valor diagnóstico. La constatación de un foco de bronquítis localizado y fijo en el vértice, un núcleo de congestión en el mismo nivel ó una zona de pleuresia seca, son otros tantos signos que pueden interpretarse á favor de una tubercu-

losis, muy legítimamente. Otras veces el murmullo vesicular no está modificado ó bien se le encuentra debilitado con R-ruda y V + en el vértice. El valor de estos signos es muy grande. Por último, en algunos casos se encuentran núcleos de bronconeumonía localizados en el vértice, con soplo y estertores crepitantes. El peligro en estos casos, y sobre todo en los niños, está en desconocer su naturaleza tuberculosa.

La congestión pulmonar que acompaña el desarrollo de las granulaciones grises, puede también, á su vez, dar origen á signos estetoscópicos y en algunos casos llegar á ser preponderante.

Las *orinas* de estos enfermos son, en general poco abundantes, claras, á veces albuminosas. Las modificaciones cuantitativas de los elementos que las constituyen, adquieren una gran importancia ; se traduce por un aumento de los productos azoados : úrea y ácido úrico, por la existencia de productos pigmentarios anormales de origen hemático, prueba de una destrucción excesiva de los glóbulos rojos : uro-hematina, hemafeína, urohemeína, urobilina.

En algunos casos la alteración de la sangre, se traduce por hemorragias mucosas, precoces como la *epitaxis* de comienzo, cutáneas, intersticiales, ó viscerales, como la hematuria, las hemorragias intestinales, el púrpura (granulía á forma hemo-

rrágica). Existen lo mismo los fenómenos comunes, como la *fiebre*, la *desnutrición*, el *adelgazamiento*.

La piel está frecuentemente recubierta de sudores profusos que producen erupciones de *sudamina*. Por último algunos autores han admitido en la granulía, la posibilidad de una erupción de *manchas rosadas lenticulares*. Esta sería una fuente de confusión posible con la fiebre tifóidea, si no se tuvieran en cuenta las diferencias que separan las dos enfermedades.

Hay que hacer notar que es muy raro que los enfermos, sean atacados súbitamente por los grandes accidentes y que, por lo común, estos accidentes son precedidos por un período de silencio, durante el cual la enfermedad se incuba por así decir, antes de aparecer los primeros grandes síntomas, en forma más ó menos explosiva y que parecen ser la primera manifestación de la enfermedad. La tuberculosis no escapa tampoco á esta ley.

Se puede distinguir, entonces, un *período prodrómico*, con síntomas atenuados ó nulos, durante el cual la enfermedad se desarrolla ; un *período de estado*, del cual acabamos de describir los síntomas ; y un *período terminal*, cuya terminación habitual es la muerte.

Respecto á los síntomas del período prodró-

mico ó de *germinación*, no tienen nada de especial, caracterizándose por su marcha indecisa y por las remisiones más aparentes que reales que caracterizan este período. Corresponde, en realidad, á la forma de acción del bacilo tuberculoso que se siembra por accesos en las vísceras, hasta que el organismo se infecta en su conjunto. Sin embargo, acalmias pueden presentarse y persistir; y como lo han pretendido Empis y Jacquoud, una tuberculosis á marcha crónica puede desarrollarse ulteriormente, como ya lo hemos visto respecto á la bacilosis.

Pero estos hechos son excepcionales; casi siempre la enfermedad sigue metódicamente su marcha y la *muerte* es la terminación habitual de esta forma, que sobreviene al cabo de algunas semanas. Los enfermos sucumben á la *infección tuberculosa* ó á la *asfixia* causada por una granulía muy abundante en el pulmón ó por la congestión intensa que la acompaña. Los accidentes cardíacos, dilatación del corazón, etc., participan en este desenlace, así como la aparición de una pleuresía con derrame ó con localización diafragmática.

Otras veces, son los accidentes debidos á las *granulaciones meníngeas* ó *peritoneales* los que facilitan el desenlace fatal; más raramente la muerte, es el resultado de una hemóptisis ó de una embolia.

Se describen en general, dos formas clínicas á la tuberculosis infecciosa generalizada, y para esto se basa en los síntomas generales, más ó menos graves, y según se parezcan á los de la fiebre tifóidea ó á los del embarazo gástrico (forma gástrica de Empis).

Se puede, pues, reconocer :

- 1.º Una tuberculosis infecciosa aguda á forma tifóidea ;
- 2.º Una tuberculosis infecciosa aguda á forma atenuada.

Esta distinción entre formas mórbidas muy vecinas es sobre todo importante, desde el punto de vista del *diagnóstico*. La *tuberculosis á forma tifóidea* ha sido y es todavía confundida á menudo con la dotienteria.

Hemos ya referido algunos datos respecto á los elementos de este diagnóstico, que se basa menos en la intensidad de tal ó cual síntoma cerebral : estupor y delirio, que en los signos positivos de la infección tuberculosa : taquicardia, sudores, anemia, adelgazamiento, etc.

La *tuberculosis infecciosa á forma atenuada* no se distingue de la precedente, más que por la atenuación de todos los síntomas. Representa bastante bien, desde el punto de vista de los síntomas generales, estos estados febriles mal de-

finidos que agrupaban otras veces, con el nombre de embarazo gástrico febril.

Está lejos de ser rara. Puede observársela como una manifestación insólita é inesperada de una tuberculosis latente hasta entonces y evolucionando bruscamente hacia la generalización ó la extensión pulmonar; se la observa también frecuentemente en el curso de una tuberculosis crónica, de la cual representa un episodio agudo pasajero ó un modo rápido de terminación. Llamamos, de una manera especial, la atención de los médicos, dice H. Barbier, sobre estas formas atenuadas de la tuberculosis aguda, que se acercan a la tifo-bacilosis y que son los más á menudo desconocidas. Y no obstante, con qué frecuencia se las encuentra en los antecedentes de los tuberculosos confirmados, y cuantos enfermos más perspicaces que el médico, hacen justamente remontar el comienzo de la enfermedad á un episodio de este género, denominado por ellos, según el predominio de un síntoma: estado mucoso, fiebre mucosa, congestión pulmonar, bronquítis prolongada, etc. Ahora, si se interroga con cuidado los recuerdos, desde este punto de vista, se encontrarán también aquí, estos síntomas de un valor tan grande: *larga duración de los accidentes*, que se han prolongado durante semanas y meses, en desproporción con la importancia aparente de la

enfermedad ; *pérdida de fuerzas, fiebre particular, adelgazamiento, dispepsia, anemia, etc.* ; signos sobre los cuales conviene insistir respecto á cualquiera de las formas de la tuberculosis. La importancia de estos signos ó síntomas domina especialmente la historia de las *granulias en la primera infancia*. Se encuentra, en efecto en la autopsia de los *nourrissons*, numerosos casos de granulias que no se han manifestado en vida, más que por los signos habituales de una *atrofia* simple y que han evolucionado bajo la máscara de una dispepsia rebelde al tratamiento más estricto. Nada es tan impreciso como el diagnóstico de estas formas durante la vida.

Los síntomas secundarios que acusan los enfermos son mucho menos característicos y pertenecen á todo estado infeccioso ó tóxico. El enfermo se queja de cefalea, de malestar, cansancio. La lengua puede estar húmeda, el apetito está á veces conservado, otras debilitado ó nulo. No hay diarrea y por el contrario, es más común la constipación.

El vientre no está timpanizado, no hay manchas rosadas ; el hígado y el bazo están á menudo aumentados de volúmen.

Los síntomas pulmonares son nulos o poco acentuados. La tos que es inconstante, es seca, quintosa ; hace expectorar algunos esputos sali-

vares, en los cuales en vano se buscan bacilos. La auscultación puede ser muda ; ó bien oírse en el vértice, una de esas formas de respiraciones anormales que ya hemos citado ; se puede constatar igualmente, signos de bronquitis localizada, ó de congestión pulmonar al nivel de las fosas supra ó infra-espinales, ó la presencia de una adenopatía brónquica. A veces son algunos frotos pleurales ó un ligero derrame de la base los que llaman la atención.

En resumen : la enfermedad parece poco grave y es esto precisamenté, lo que hace el peligro, si el médico no se pone en guardia con los fenómenos de desnutrición que la acompañan. Su evolución no tardará, por otra parte, en llamarle la atención ; en lugar de curar rápida y francamente, la enfermedad se prolonga en tiempo ; según la propia expresión de los enfermos que dicen que «no se restablecen, que no saben lo que tienen.». El apetito y las fuerzas languidecen, el mal estado persiste.

¿Qué es lo que va á suceder ? Varias eventualidades pueden presentarse : una cierta mejoría parece producirse ; á veces una higiene conveniente, el reposo y la estadía en el campo, son la causa determinante. Pero al cabo de algunas semanas ó de algunos meses, hay una *recaída*, los mismos síntomas anteriores reaparecen ; y sea á

consecuencia de esta recaída ó de otras parecidas, sea de golpe, después del primer ataque, *se vé desarrollarse todos los signos de una tuberculosis pulmonar crónica*, los cuales no pueden equivocarnos.

Otras veces la forma atenuada no es más que una máscara provisoria de una infección sanguínea más intensa. Se ven *aparecer síntomas tífoides*, ó bien, es una *localización pulmonar* terrible, que estalla rápidamente en plena quietud del enfermo y de su *entourage* y que lleva á una *asfixia rápida con cianosis*, debido á una *lluvia de granulaciones pulmonares*, acompañadas ó no de *congestión*. Es raro que los enfermos sucumban á una *hemóptisis* ó á un síncope.

Se vé, pues, que interés hay, desde el doble punto de vista del diagnóstico y del pronóstico, en reconocer estas formas larvadas de la infección tuberculosa, no solamente, por los accidentes inmediatamente graves que pueden conducir en pocos días á los enfermos á la muerte, sea porque son á menudo, el índice precoz de una tuberculosis que comienza, un episodio agudo pasajero, que despistado y reconocido, permite al médico tomar á tiempo las medidas á que obligan su situación.

## II.—TUBERCULOSIS AGUDA Á PREDOMINIO DE ACCIDENTES PULMONARES

Al lado de la septicemia general tuberculosa sin granulaciones, que ya hemos descrito, existiría una forma pulmonar análoga (Landouzy), en la cual, la tuberculosis aguda, podría evolucionar, en el comienzo, por lo menos, con la máscara de una bronco-neumonía de apariencia banal (Queyrat). Hay, entonces, una primera forma clínica que trataremos :

a.—Forma bronco-neumónica de la tuberculosis aguda.

En estos casos, la formación de granulaciones grises no juega más que un rol secundario en la aparición de los síntomas : son los fenómenos congestivos brónquicos y pulmonares los que dominan desde el principio en el cuadro clínico.

Por el contrario, en las formas siguientes, las granulaciones tuberculosas que se han desarrollado en gran abundancia en el pulmón, producen accidentes rápidos y graves que conducen á los enfermos á la muerte. Según el predominio de tal ó cual síntoma, se han distinguido dos formas.

b.—Tuberculosis aguda sofocante ;

c.—Tuberculosis aguda catarral.

Por último, si las granulaciones se desarrollan con preferencia en la pleura, se describe :

d.—Una tuberculosis aguda pleural.

a.—*Tuberculosis aguda en forma de bronco-neumonía ó de congestión pulmonar.*—esta forma, cuya historia está lejos de estar completa, se vería especialmente en los niños. Nada clínicamente la distinguiría de la bronco-neumonía vulgar, ni aún y contrariamente á lo que se ha escrito, lo que se relaciona con la fijeza de las lesiones ; los accesos congestivos pueden al cabo de algunos días desaparecer del sitio en que se los había constatado, para manifestarse en otra parte. Algunos *síntomas funcionales* pueden hacer pensar en ella, sobre todo si el niño vive en un medio tuberculoso. Y son la *disnea, en desproporción* con los signos físicos ; la *taquicardia*, la *cianosis* ; las *reacciones meníngeas*, bastante frecuentes y más ó menos atenuadas ; por último la *esplenomegalia* y la *hepatomegalia*.

Estas congestiones pulmonares aparecen con frecuencia, á consecuencia del sarampión, de la influenza, de la tos convulsa ; y la dificultad del diagnóstico no disminuye por esto. Y así como la demostración de su naturaleza tuberculosa está lejos de estar adquirida, es necesario reconocer que se las encuentra con frecuencia en la

autopsia de niños que tienen al mismo tiempo ganglios tráqueo-brónquicos caseosos y algunas granulaciones discretas del pulmón, incapaces de explicar la muerte. En estos casos, las lesiones congestivas, no tienen nada, á la vista por lo menos, que pueda caracterizarlas como lesiones tuberculosas y no obstante, se puede al microscopio y en muchos casos dilucidar formaciones nodulares con células gigantes y encontrar allí los bacilos. La inoculación hasta ahora, ha sido negativa (H. Barbier).

Los *síntomas generales* tienen más importancia. Los niños que desde el comienzo están pálidos, abotagados, cianosados, no tardan en presentar un *adelgazamiento* rápido y considerable ; al cabo de unos ocho días, la bronco-neumonía tiende de más en más á mostrar su naturaleza tuberculosa. Los signos pulmonares se agravan, la disnea y la cianosis predominan entre los síntomas funcionales, y la diarrea, los vómitos vienen á precipitar el acontecimiento : la muerte sobreviene entre tres y seis semanas, en término medio.

A veces, al cabo de ocho ó diez días, parece hacerse una acalmia, pero el niño, siempre bajo la influencia de la intoxicación tuberculosa, no vuelve á ser lo que era antes de enfermarse ; queda pálido, indiferente, febril y un nuevo acceso terminal, no tarda en producirse.

A veces se observa el pasaje al estado subagudo y la enfermedad toma el carácter de la bronconeumonía caseosa.

b.—*Tuberculosis aguda sofocante*.—Esta forma relativamente frecuente, es debida al desarrollo en el pulmón, de una cantidad á veces colosal de granulaciones grises. Hemos ya indicado que podía realizarse experimentalmente por la inoculación de tuberculosis humana en la vena marginal de la oreja del conejo. Señalada por Bayle, Laënnec y Louis, ha sido bien diferenciada por Andral, Graves, Jaccoud, etc., bajo los nombres diversos de «forma asfíctica de la tuberculosis aguda», «asfixia tuberculosa aguda», definiciones características que muestran que es la asfixia el fenómeno predominante del cuadro mórbido.

Es debida, sin duda, en muchos casos, á la sola abundancia de las granulaciones grises ; pero la congestión perituberculosa, la bronco-neumonía, el enfisema contribuyen igualmente.

La granulia pulmonar se observa en los nourrisons, pero es más frecuente en la segunda infancia, de dos á cinco años, en la adolescencia, especialmente en los conscriptos, que como ya lo hemos indicado, puede revestir un carácter epidémico ; se vé también en los viejos.

Puede mostrarse en el curso de una tuberculosis pulmonar, ó en otra localización del bacilo, pero y aunque no sean éstos los hechos menos interesantes, parece en algunos casos sobrevenir de golpe en sujetos indemnes ó que parecían serlo.

El *síntoma dominante* de esta forma mórbida es una *disnea* súbita ó progresiva, tomando proporciones espantosas y ésto sin que los signos estetoscópicos den una explicación suficiente á este obstáculo respiratorio. Es este un signo de capital importancia, notablemente en los niños, durante el curso de una coqueluche ó en la convalescencia de un sarampión. La disnea existe á menudo, sin puntada de costado, sin tos, sin expectoración ; y como lo ha hecho notar Jacquoud, se parece á primera vista con el de un enfermo atacado de asistolia.

La disnea es *continua* ó se muestra bajo forma de paroxismos, como en el asma. (Se puede, sin embargo, observar en los niños pequeños, granulias muy confluentes, mortales, sin que los signos funcionales observados durante la vida, estén en relación con las lesiones anatómicas encontradas en la autopsia ).

Si se ausculta á estos enfermos, produce asombro el no oír los gruesos signos físicos que se esperaba ; pero se perciben, *modificaciones anó-*

*malas* del murmullo vesicular que tienen, en especial, mucho valor. El murmullo vesicular está en su conjunto debilitado ; en algunos sitios está completamente abolido. La *percusión* da un sonido normal ó exagerado á ese nivel ; no hay ningún signo de condensación del parénquima pulmonar ; aquí y allá se oyen rales roncós ó sibilantes. La *expectoración* es nula, ó mucosa, salivar, á veces estriada de sangre ; las *hemóptisis* son excepcionales.

Se encuentran también y muy raramente, los *signos habituales de la intoxicación tuberculosa* : pulso rápido, débil ; fiebre por accesos, adelgazamiento, y á estos signos conviene agregar, como síntoma precoz, la cianosis.

Es raro, que aun cuando la enfermedad parezca desarrollarse en un sujeto sano, no se encuentre en las semanas que han precedido á la eclosión de los accidentes, todas las alteraciones mórbidas que hemos repetido ya varias veces, en sujetos en evolución latente de tuberculosis. Resulta así que un médico cuidadoso no será tomado de improviso por la aparición de los síntomas de la granulía. Estos serán todavía más significativos si se trata de un sujeto, del cual se sobrevigila con cuidado su salud ó que es ya netamente un tuberculoso. Es teniendo en cuenta lo que antecede que se hará el diagnóstico.

c.—*Tuberculosis aguda á forma catarral.*— En las formas precedentes, todo el interés patológico residía en la formación, en el seno del pulmón, de neoplasias tuberculosas en número mayor ó menor; los fenómenos de irritación bronco-alveolares, que son tan frecuentes en el curso de la tuberculosis, faltaban, más ó menos completamente. De ahí la obscuridad de los signos físicos que se percibían á la auscultación. En la forma que estudiamos ahora, si el proceso fundamental es siempre la formación de granulaciones grises, los fenómenos de inflamación bronco-alveolar tienden á desarrollarse considerablemente y tomar en el cuadro clínico el lugar preponderante. De ahí un aspecto clínico que puede hacer desconocer la naturaleza tuberculosa de la enfermedad, si no se tiene en cuenta, más que la constatación pura y simple de los signos físicos.

El diagnóstico es sin embargo fácil, por el hecho, de que esta forma de tuberculosis no se vé como la primera manifestación de la tuberculosis, sino que sobreviene lo más comunmente, en tuberculosos en evolución. De modo que también hay aquí, como en las otras formas de tuberculosis, una *fase premonitora*, en la cual se encuentran, si se buscan, todos los signos de impregnación tuberculosa : palidez, adelgazamiento, neurastenia, etc.

Otras veces es á consecuencia de un enfriamiento, de una enfermedad tisógena, que aparece : sarampión, influenza, tos convulsa ; por último se desarrolla en niños débiles, enclenques, hereditarios, sea bajo la influencia de estas enfermedades, sea á consecuencia de una enteritis, ó á veces espontáneamente.

Los *síntomas funcionales* se muestran bien pronto. La tos, seca en su comienzo, se acompaña pronto de una expectoración mucosa, después mucopurulenta y, por último, francamente purulenta, opaca, viscosa, á veces hemoptóica. Podría tomarse por una simple bronquítis, si el enfermo no se quejara de dolores torácicos, de hiperestesia de la pared, sobre todo en el vértice y durante la percusión ; y lo que más llama la atención, la disnea, una disnea en desproporción con los signos físicos, no viniera á despertar la inquietud del médico.

Los signos físicos son obtenidos por el examen del pecho ; la percusión, dolorosa, dá un sonido normal, ó en ciertos sitios y en particular en el vértice un sonido elevado y timpánico (enfisema), ó al contrario, un sonido obscuro (congestión, masas tuberculosas). A la auscultación, la respiración puede ser débil, en algunos sitios, especialmente en el vértice, con ó sin rudeza ; está á menudo oculta por rales roncós y sibi-

lantes, abundantes, sobre todo, en los dos vértices ó en uno de los dos (bronquitis de vértice de Lasègue), y por una lluvia de rales crepitantes. Todos estos signos son movibles, irregularmente distribuidos y son el resultado de accesos congestivos é irritativos sobre tal ó cual territorio del pulmón.

Al mismo tiempo, se pueden notar signos de pleuritis con ó sin derrame.

Los *síntomas generales* no tardan en tomar el carácter que ya hemos reconocido en todas las formas agudas de la tuberculosis. Al mismo tiempo, un síntoma, del cual ya hemos señalado su gran importancia, la *disnea*, se agrava más y más y se acompaña de cianosis; el enfermo toma ese aspecto de asistólico ya señalado en la forma sofocante de la granulia. Los enfermos están sentados en la cama, presa de una disnea excesiva; á veces se observan edemas de los miembros inferiores. Las venas del cuello están hinchadas, animadas de latidos ondulatorios, la cara está cianosada, el pulso es miserable, filiforme; el enfermo muere asistólico. Cuando hay albuminuria, se puede observar anasarca é hinchazón de la cara.

Es excepcional que los enfermos sucumban á una hemóptisis, ó bien la muerte es la consecuencia de una meningitis ó de una generalización granúlica.

En algunos casos, la marcha de la enfermedad es progresivo, hay *remisiones* más ó menos largas, cortadas por nuevos accesos granúlicos y nuevas remisiones, que pueden durar un tiempo muy largo y hacer creer en una curación ; á veces se transforman en tuberculosos crónicos.

Se comprende que sea muy difícil el fijar una duración á esta forma de tuberculosis ; la duración depende de una gran cantidad de circunstancias y en la primera fila debe colocarse la gravedad de la disnea y de la cianosis, por una parte y por la otra, la posibilidad de las remisiones. Cuando, nada no modifica su marcha fatal, conduce en general á la muerte en cinco ó seis semanas.

d.—*Granulía pleural*.—La pleura puede ser atacada ella sola por la granulía (Empis), ó bien puede serlo al mismo tiempo que el pulmón. Resulta á veces, una pleuritis seca con falsas membranas rojizas, sanguinolentas en su comienzo, ó una pleuresía con derrame. En uno como en otro caso, la pleuresía no es más que un episodio inicial de una granulía generalizada, ó bien la enfermedad parece localizarse en la pleura y únicamente en ella.

El derrame que puede ser, seroso, sero-purulento, sero-hemorrágico ó hemorrágico, se desarrolla en una pleura ó en las dos, es variable

de un día á otro. Se acompaña de fiebre, de adelgazamiento, de fenómenos de intoxicación tuberculosa ; el derrame necesita la punción, pero se reproduce con rapidez. La muerte sobreviene en cinco ó seis semanas, á veces en menos.

En otros casos, el derrame, fenómeno accesorio en la sintomatología general, oculta un depósito de granulaciones en el pulmón ; y los fenómenos últimos, más ó menos graves, son dominados por la evolución de éste. En algunos casos, la tuberculosis pleural de un lado se acompaña de una tuberculosis pulmonar en el lado opuesto.

El modo de invasión de estas pleuresías tuberculosas primitivas es, en unos casos, brusco y agudo, como una afección flegmática franca del sistema pleuro-pulmonar : chuco, puntada de costado, disnea, que llama la atención hacia una enfermedad posible del pulmón y de la pleura ; otras veces el desarrollo es sordo é insidioso. No obstante, los fenómenos generales conservan su valor habitual, y cuando se descubre el derrame, su naturaleza tuberculosa se impone al espíritu. En algunos casos se ha visto á la pleuresía tuberculosa localizarse, desde el comienzo, en la pleura diafragmática y dar origen á los signos inquietantes de la pleuresía de esa región.

La marcha de la enfermedad es progresiva y

la muerte es debida, sea á una generalización bacilar con síntomas tifóideos, sea á una erupción confluyente del pulmón, con fenómenos asfíxicos. Esta grave complicación se vé algunas veces, después de las punciones, sobre todo de punciones repetidas y á las cuales Litten ha acusado de provocar la erupción pulmonar. La muerte súbita ha sido señalada por Empis, pero es rara. Es raro también el pasaje al estado crónico por reabsorción de la pleuresía y la evolución de una tuberculosis banal del pulmón.

FORMAS RARAS DE TUBERCULOSIS MILIAR AGUDA

I.—*Tuberculosis miliar pleuro-peritoneal sub-aguda*.—Esta forma ha sido descripta por Fernet y su discípulo Boulland, que la consideraron como curable. Está caracterizada clínicamente por los signos de peritonitis con un poco de ascitis, asociados á una pleuresía, ordinariamente bilateral. La granulia pleuro-peritoneal puede matar rápidamente, como todas las tuberculosis agudas; pero también puede transformarse en forma úlcero-caseosa, determinando focos purulentos aislados y fistulas diversas y esta forma puede traer una caquexia mortal, ó quedar estacionaria y curar. La granulia pleuro-peritoneal puede conducir rápidamente á la tuberculosis fibrosa y no manifestarse entonces, más que por

los accidentes que resultan de la compresión de las vísceras torácicas y abdominales por las bridas fibrosas.

Godelier ha formulado la ley siguiente : « cuando hay tuberculosis del peritóneo, hay también tuberculosis de una ó de las dos pleuras ». De sus estudios sobre la tuberculosis pleuro-peritoneal, Fernet y Boulland han concluido que esta ley era exacta ; pero, según una estadística de Kœnig, citado por Marfan, la tuberculosis pleural falta en la mitad de los casos de tuberculosis crónica, lo que demuestra la inexactitud de la aserción de Godelier.

II.—*Forma articular.*—Laveran ha publicado una observación, en la cual la granulia, fué confundida en su comienzo con un reumatismo articular agudo ; varias sinoviales presentaban granulaciones tuberculosas.

III.—*Forma cerebro apoplética.*—En algunos casos excepcionales, la tuberculosis miliar aguda puede aparecer bruscamente por una pérdida de conocimiento, seguida de coma. Los fenómenos observados, se parecen á los que han sido descritos otras veces, con el nombre de apoplejía serosa ; son en efecto causados, por un derrame seroso periencefálico é intraventricular. A la apoplejía suceden fenómenos meníngeos.

TUBERCULOSIS MILIAR AGUDA EN EL NIÑO Y EN  
EL VIEJO

Agregaremos con esto, una idea de conjunto sobre la frecuencia y caracteres que presenta la tuberculosis miliar aguda en el *niño* y en el *viejo*. En el niño es bastante frecuente. Puede revestir una cualquiera de las formas que hemos descrito ; pero la forma pleural es, sin embargo, bastante rara. En los dos primeros años de la vida, la meningitis falta en más de la mitad de los casos. En los niños muy pequeños de una edad inferior á *seis meses*, la tuberculosis miliar aguda reviste la forma de una caquexia común *apirética*, pero de marcha rápida ; con hipertrofia del hígado y del bazo ; estos casos son comunmente de un diagnóstico muy difícil. De *seis meses* á *dos años*, la fiebre, es, por el contrario, la regla y la enfermedad simula una fiebre tifóidea ; yo he observado, dice Marfan, en los *nourrissons*, casos de granulia á forma tifóidea, acompañados de síntomas nerviosos, que en esta época de la vida pueden complicar cualquier estado febril (somnolencia, gemidos, contracturas, convulsiones), sin que en la autopsia se encontrara trazas de meningitis, y en un caso, la ausencia de sero-reacción, permitió establecer el diagnóstico de tuberculosis. De los *dos* á los

*seis* años, se complica á menudo de meningitis y en cierto momento, los síntomas de ella toman en el cuadro clínico, el lugar de mayor importancia.

La tuberculosis aguda granúlica del *viejo*, es una causa frecuente de sorpresas de autopsia ; reviste los aspectos sintomáticos más diversos y disparatados. En la *forma latente*, el enfermo se queja de cefalalgia, de estar atolondrado ; adelgaza, pero no tiene ni tos, ni fiebre, ni sudores y los signos físicos faltan lo más á menudo ; el viejo sucumbe bruscamente, y en la autopsia se comprueba una granulía. En la *forma cardíaca*, sobreviene edema, ascitis, diarrea, opresión, cianosis ; pero como no hay fiebre, ni lesiones pulmonares apreciables por la auscultación, se piensa en una lesión del corazón, en una miocarditis ; la muerte sobreviene en algunos días y en la autopsia se comprueba una granulía. En la *forma cerebral*, son la demencia y su estado depresivo, con rigidez de la nuca é hiperestesia cutánea, los síntomas dominantes. En la *forma febril*, simula una fiebre tifóidea, y en la *forma catarral*, una bronquitis capilar. El diagnóstico de la enfermedad no se hace lo más á menudo, y esto se concibe sin dificultad, sino en el momento de la autopsia (Marfan).

---

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las diversas formas clínicas de la tuberculosis aguda: septicémica y granúlica, formas clínicas que en la práctica no se observan á veces con la pureza de las descripciones, requieren, sobre todo en sus comienzos, gran criterio clínico y hay casos, en que únicamente la evolución clínica permite el diagnóstico.

El laboratorio presta indudablemente al clínico, en muchos casos, un apreciable concurso para llegar al diagnóstico. Citaremos dos de los ejemplos que dá el profesor Dieulafoy, en su lección de apertura del curso de Clínica Médica del Hotel-Dieu. «Tenemos un sujeto que viene á consultarnos por una bronquitis ligera, consecutiva, según él, á una influenza ó á un enfriamiento. Por otra parte, no hay fiebre, no hay

adelgazamiento, el apetito es bueno, estado general excelente, no hay tos ni expectoración, y este hombre tal vez, ni pensaría en tratarse, tan poco lo preocupa su indisposición. La auscultación del pecho no permite oír más que algunos rales, sin localización y sin importancia. Delante de este caso simple, tan anódino, no dudaríais en hacer un pronóstico muy favorable y podríais, sin comprometeros, afirmar que la enfermedad curará.

» Pero, el examen de los esputos, demuestra de una manera indiscutible que este hombre tiene una bronquitis tuberculosa. De un solo golpe todo se derrumba, diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Esta enfermedad, que considerastéis al principio como completamente benigna, os aparece ahora y para el porvenir, de una gravedad excesiva. Clínicamente, convengo, no teníais ninguna razón para pensar en la tuberculosis, porque no habíais constatado ni signos, ni síntomas que os permitieran hacer este diagnóstico, y no obstante el enfermo es tuberculoso. Esto prueba que en el caso actual, y en casos análogos, los medios antiguos de investigación son insuficientes, y que el diagnóstico clínico debe inclinarse delante del diagnóstico bacteriológico.»

Otro ejemplo: «Se os pide vuestro consejo, con objeto de una mujer joven, cuya enfermedad

presenta un diagnóstico de los más difíciles. La enfermedad ha comenzado hace algunos días, con dolores de cabeza violentos, acompañados con fiebre y una fuerte elevación de temperatura. Desde entonces, la cefalea y la tos han sido los síntomas dominantes. La anorexia es completa, la enferma ha tenido algunas náuseas y la constipación no ha cedido que á los purgantes, los cuales además, han producido vómitos. A la auscultación del pecho, se oyen rales diseminados, sin caracteres bien netos. Respecto al diagnóstico, ha quedado en suspenso ; se creería acercarse á él, con la idea de una influenza á predominio cefálico, pero este diagnóstico queda librado á hipótesis ; se podría aun pensar en una fiebre tifóidea, pero este diagnóstico es en sí mismo poco probable, porque la enferma no ha tenido ni epístaxis, ni diarrea, tampoco gorgoteo iliaco, ni hinchazón del vientre ; se espera la aparición de las manchas rosadas lenticulares, pero ellas no aparecen ; se está forzado á reconocer que la violencia de los dolores de cabeza, la constipación, la tendencia á las náuseas y á los vómitos, agregados á la tos y á los rales constatados en el pecho, se está obligado, digo, á reconocer que todo esto se parece terriblementé á una meningitis tuberculosa. Desde entonces, se establece el pronóstico más sombrío, y se pierde

toda esperanza en el éxito favorable de la enfermedad.

»Estas dudas, estas incertidumbres, todos los hemos conocido, y las hubiéramos compartido en el caso á que vengo á hacer alusión ; porque es posible lo más á menudo, llegar al diagnóstico de la fiebre tifóidea, pero hay casos, bastante frecuentes por cierto, en que este diagnóstico es verdaderamente imposible. Pero hoy, ya la duda no es permitida, pues, poseemos un medio de diagnóstico absolutamente cierto, desde que Widal nos ha hecho conocer el procedimiento, tan simple como ingenioso, de la reacción aglutinante. Entonces, en lo que respecta á la fiebre tifóidea, el diagnóstico clínico debe dejar paso al sero-diagnóstico.»

Nadie discute hoy día, la ayuda, en algunos casos indispensable, que el Laboratorio presta á la clínica, y hoy, algunas de estas investigaciones, no pueden tener la excusa de la carencia del laboratorio, pues, se pueden efectuar en cualquier parte ; nos referimos á los procedimientos sencillos que con pocos elementos y tiempo, puede el médico ejecutar aún en la campaña. Para un examen de esputos, no se necesita más que un microscopio, unos cuantos colorantes, un ansa de platino, un mechero de alcohol y unos cuantos portaobjetos ; respecto á la sero-reacción

hoy ella es fácilmente practicable en cualquier parte, al efecto, se hallan, en el comercio, aparatos sencillos, de fácil manejo y de poco costo, entre los cuales citaremos, por ejemplo, el aglutinómetro de la casa Parke Davis y Cía., etc. Claro está que una hemocultura no es un medio de diagnóstico que pueda ejecutar cualquier práctico; pero, á pesar de ellos, hay casos en los cuales el diagnóstico se presenta muy difícil, y el Laboratorio no tiene tampoco en *Clínica* un valor absoluto, y en esos casos, el médico debe ayudarse únicamente por los hechos clínicos y es entonces, en que el conocimiento teórico y la práctica de la clínica, la ciencia y el arte médico, agregados á la evolución de la enfermedad, permitirán, en la gran mayoría de los casos, establecer el diagnóstico.

En sus comienzos y aun en su evolución, estas formas de tuberculosis aguda granúlica, pueden simular otras afecciones muy distintas, la fiebre tifóidea, el reumatismo articular, etc., y la marcha de la afección, la temperatura, el pulso, la disnea, estado general, medicación, etc., que no responden á la enfermedad simulada, es muchas veces, lo que permite dudar del primer diagnóstico, colocándonos en la buena vía, hasta que la aparición de otros síntomas, que bien interpretados, permiten corroborar nuestro diagnóstico sospechado.

Hemos descripto ya abundantemente las diversas formas clínicas y los síntomas con que se suelen presentar. Hemos insistido especialmente en los signos de impregnación tuberculosa, aquellos en que á pesar de la apariéncia banal de la afección, nos permiten despistar la naturaleza del proceso ; veámos ahora, el de cada forma en particular.

*Diagnóstico de la forma de tuberculosis injecciosa á forma atenuada* (Grancher y Hutinel), *tifo-bacilosis ó fiebre bacilar pretuberculosa* (Landouzy), *tifo-tuberculosis* (Aviragnet).

Sabemos que se describen dos tipos : tipo febril simple, caracterizado por el simple estado febril y el tipo tifóideo, que es una forma más intensa que la anterior.

El diagnóstico del primer tipo, dada la poca precisión del cuadro clínico, es sumamente difícil y hasta casi imposible ; el médico pronuncia la palabra de *fiebre mucosa, de una influenza, de un embarazo gástrico*. Y este diagnóstico parece confirmarse por la benignidad y curación del enfermo ; esto sucede progresivamente, la temperatura baja en cinco ó seis días á la normal, no ha sido tampoco muy elevada, y en conjunto la enfermedad ha durado diez ó quince días.

El diagnóstico diferencial del *tipo tifóideo*, debe especialmente hacerse con la fiebre tifóidea.

Llama, en primer lugar la atención, la fiebre, (en los niños pequeños puede evolucionar sin fiebre); en la *tifobacilosis* no hay el ciclo, más ó menos bien caracterizado de la infección eberthiana. Aquí es más ó menos continua desde el comienzo, oscilando entre 39° y 40° y con las particularidades que ya hemos citado en la sintomatología. La fiebre no cae en la lisis marcada de la tifóidea; no pasa por la hipotermia que caracteriza á la infección eberthiana, sino que comenzando bruscamente, cae siempre lenta é incompletamente. El pulso es muy rápido y blando, mucho más rápido que en la fiebre tifóidea no complicada; la respiración está acelerada; la lengua está sucia, pero roja en los bordes y en la punta; el vientre suele estar hinchado; sin diarrea; suele haber hígado y bazo; pero sobre todo la anemia y el adelgazamiento *rápido*, que no se producen así en la tifóidea; la transpiración es abundante; se observa con frecuencia una albuminuria ligera y artralgias.

Se esperan las manchas rosadas y por lo general, no aparecen, caracter importante para el diagnóstico diferencial; sin embargo, Jaccoud y Collin han constatado manchas rosadas lenticulares en tres casos de esta naturaleza, pero hay que convenir que son excepcionales. El examen de la sangre puede tener algún valor; en la fiebre

tifóidea se constata leucopenia y en la tifo-bacilosis leucocitosis ; pero lo que en realidad permite eliminar, siempre agregado á los demás síntomas examinados, la tifóidea, es la *sero-reacción* de Widal. Cuando resultan negativas por dos ó tres veces la sero-reacción, hecha con varios días de intervalo y *después de la primera semana* de la enfermedad, podemos casi asegurar que no se trata de una fiebre tifóidea y sí muy posiblemente de una tifo-bacilosis.

En resumen, pulso, cuadro térmico, estado general, no aparición de manchas rosadas lenticulares y la negatividad repetida de la sero-reacción, son los elementos en que se funda el diagnóstico.

Respecto á la evolución y aun cuando ella se tratará mejor en el pronóstico, diremos que, en general, dura de dos á cuatro semanas, que la convalecencia es penosa, persiste el adelgazamiento y la debilidad, sin que el hambre devoradora de la tifóidea se manifieste, pasan las semanas y el enfermo no levanta su estado general, se fatiga fácilmente, siente opresión al menor esfuerzo y el porvenir es peligroso.

Hace poco tiempo M. Lafforgue ha publicado un nuevo medio de diagnóstico biológico de la tifo-bacilosis. Describiremos la técnica que emplea : Se toman por punción venosa 60, 80 y

aun 100 centímetros cúbicos de sangre, que se hacen *inmediatamente incoagulables* por la adición de citrato de soda al 20 por 100 (X gotas de citrato por centímetro cúbico de sangre). Esta mezcla se somete á la centrifugación, de manera de precipitar la totalidad de los elementos en suspensión : glóbulos, y si hay, los bacilos. Es este *precipitado de la centrifugación*, el que preliminarmente lavado varias veces en suero fisiológico, se inocula en el peritoneo de un cobayo, produciéndole si es positiva una tuberculosis aguda.

Para hacer la inoculación más fácil, es suficiente diluir el precipitado en un poco de suero fisiológico esterilizado.

Tal era, dice el autor, nuestra técnica inicial ; actualmente, proponemos que se agregue á la mezcla de sangre y citrato de soda, una cantidad igual de agua esterilizada, y esto, con el objeto, no de producir la hidrohémolisis, como en el procedimiento de Nattan-Larrier y Bergeron, sino para disminuir la densidad del líquido y hacer más fácil la sedimentación del bacilo.

Resume M. Lafforgue su trabajo en las conclusiones siguientes :

1.º La tifo-bacilosis puede diagnosticarse durante la vida por la inoculación de la sangre.

2.º La inoculación tiene mayores probabilidades de ser positiva, cuando la cantidad de san-

gre utilizada es más considerable. Deben aconsejarse dosis de 60, 80, 100 centímetros cúbicos.

3.º Hay ventaja en inocular, no la sangre en sí, sinó el precipitado obtenido por centrifugación, siguiendo la técnica indicada.

4.º La exclusión del suero, antes de la inoculación, parece favorecer los resultados positivos.

5.º Bien que tardío, el apoyo suministrado al diagnóstico por la inoculación de la sangre, es de una gran importancia para los casos curables, porque asigna su verdadera etiqueta á una pírrexia de naturaleza incierta, orienta el pronóstico y la terapéutica.

*Tuberculosis miliar á predominio de accidentes infecciosos.*—Respecto al diagnóstico de las dos formas que se describen á la tuberculosis infecciosa generalizada : 1.º la tuberculosis infecciosa aguda á forma tifóidea ; y 2.º, la tuberculosis infecciosa aguda á forma atenuada, cabe hacer las mismas consideraciones que para la forma anterior, de la cual no se separa á menudo en clínica más que por matices ligeros en los que se relaciona con la sintomatología. Ya hemos hablado del diagnóstico diferencial con la fiebre tifóidea, veámos ahora la diferenciación con otras enfermedades.

Hay una enfermedad que se presta especial-

mente á la confusión, y ella es la fiebre palúdica ; sobre todo si existe en un sujeto sospechoso de tuberculosis. Los médicos que ejercen en los países cálidos han insistido en la dificultad con que se presentan estos casos ; tanto mayor es ésta, por la conveniencia que hay en reconocer á tiempo la malaria, antes de la eclosión de los accidentes perniciosos. Para estos casos, Moncorvo preconiza el empleo del guayacol sintético, en aplicaciones externas, que siendo muy activo contra la fiebre tuberculosa, no tiene acción sobre la fiebre palúdica. Podría también auxiliarse con el examen de sangre. Será también fácil el confundir la *influenza*, por lo menos en su comienzo, con estas formas de tuberculosis aguda ; el diagnóstico se hace tanto más difícil, por cuanto la influenza puede coexistir con una tuberculosis reconocida, ó bien con los estigmas de la infección tuberculosa, tales como el adelgazamiento, la anemia, la fiebre á grandes accesos ; estigmas á los que da, con razón, tanto valor H. Barbier.

En el curso de la tuberculosis aguda granúlica, ó en sus comienzos, pueden observarse algunas localizaciones granúlicas anormales, que producen síntomas graves, debido á la localización de las neoformaciones tuberculosas.

Se puede observar una *articulación*, la de rodilla por ejemplo, ponerse tumefacta y presen-

tar una hidartrosis ; es raro que varias articulaciones sean invadidas al mismo tiempo y den la apariencia sintomática de un reumatismo, pero existen. Si el enfermo no muere por otras localizaciones, evolucionan hacia el tumor blanco y la anquilosis.

Si los tubérculos se localizan especialmente en las *meninges*, se tiene el cuadro predominante de la meningitis tuberculosa, y en algunos casos que se hace un derrame rápido y abundante en las cavidades aracnóideas, el comienzo aparente de la enfermedad puede ser la pérdida del conocimiento, con coma.

Para mostrar, y á ejemplo de curiosidad, las dificultades del diagnóstico, especialmente en determinados casos, recordaremos uno de M. Schott. «*Tuberculose miliaire avec élimination de bacilles typhiques dans l'urine*» (*Medizinische Klinik*, t. VIII, n.º 35, 1912, 1 Septiembre, pp. 1426 1428) ; en la *Presse Médicale* del 18 Enero 1913, p. 58.

Se trataba de un joven pintor de 22 años, en el cual, por el cuadro clínico, por el examen de las orinas y por la sero-reacción, se creyó poder hacer el diagnóstico de fiebre tifóidea. En la autopsia no se encontró ninguna lesión tífica, pero sí se halló además de una miocarditis, que fué la que mató al enfermo, una tuberculosis mi-

liar generalizada en todos los órganos. No vamos á describir en detalle el caso, y puede consultarse para más datos el *loco citado*. Este caso, no es por otra parte único, y Pechère y Heger, Dombrowsky, Jürgens, Krehl, Buss, Krenker, Roth, han relatado observaciones análogas.

*Tuberculosis aguda á forma de bronco-neumonía ó de congestión pulmonar.*—Esta forma, cuya historia clínica está lejos de estar bien conocida, se vería especialmente en los niños. Clínicamente nada las distingue de la bronco-neumonía vulgar, ni aún la fijeza de las lesiones, pues, se observan manifestaciones congestivas que pueden variar de un sitio á otro, desapareciendo en el sitio constatado y apareciendo en otro, con el intervalo de pocos días. Hay algunos *síntomas funcionales*, y que ya hemos citado, que permiten hacer pensar en la naturaleza tuberculosa de la afección, especialmente si el niño vive en un medio tuberculoso : son la *disnea*, en desproporción con los signos físicos, la *taquicardia*, la *cianosis*, las *reacciones meníngeas*, bastante frecuentes y más ó menos atenuadas ; por último, la *esplenomegalia* y la *hepatomegalia*.

Puede también ayudar al diagnóstico de la naturaleza de esta afección, el hecho de que las congestiones pulmonares aparecen con frecuen-

cia á consecuencia del sarampión, de la influenza y de la tos convulsa ; pero á pesar de esto, las dificultades del diagnóstico etiológico no dejan de ser muy grandes.

El diagnóstico puede confirmarse á veces, por el *encuentro de los bacilos* en las mucosidades faríngeas, extraídas por medio de un tapón de algodón.

*Tuberculosis aguda sofocante.*—El síntoma dominante de esta forma es una *disnea* súbita ó progresiva, que toma proporciones aterradoras y sin que los signos estetoscópicos den una explicación suficiente para explicar esta dificultad respiratoria. Es este un signo capital, especialmente en los niños, durante el curso de una tos convulsa ó en la convalecencia de un sarampión. La disnea existe á menudo sin puntada de costado, sin tos ni expectoración, y como lo hace notar Jaccoud, se parece á la de un enfermo en asistolia.

La auscultación del pulmón no dá los signos físicos con los cuales creeríamos encontrarlos ; lo más que se observa son algunas modificaciones anómalas del murmullo vesicular, que en algunos sitios está debilitado y en otros completamente abolido.

Hay también que hacer notar, que aún cuando

la enfermedad parezca desarrollarse, en apariencia en un sujeto sano, pueden encontrarse en las semanas que han precedido á la eclosión de los accidentes, aquellos caracteres mórbidos que son patrimonio, frecuentemente, de los sujetos en evolución latente de tuberculosis.

Es teniendo en cuenta estos fenómenos, que no se confundirá la tuberculosis aguda con una *afección cardíaca*, con un *edema agudo ó sub agudo del pulmón*, sea de *origen arterial ó renal en los adultos*, con un *acceso de asma agudo*, ó con una *bronquitis capilar*.

Hay que reconocer además, que en algunos casos y especialmente en los niños pequeños, estas granulias son en apariencia primitivas y se caracterizan por la brusquedad de su comienzo. En el viejo y en el hombre adulto, debe tenerse también en cuenta para hacer el diagnóstico diferencial, la *carcinosis miliar aguda*, y en los *tuberculosos crónicos*, la *existencia de manifestaciones congestivas bronco-pulmonares, sumamente extensas*, y que pueden prestarse á confusión.

*Tuberculosis aguda á forma catarral*.—Está caracterizada, como ya se ha dicho, por los fenómenos de inflamación bronco-pulmonar que se desarrollan, y que adquieren en el cuadro mórbido

el lugar predominante, aún cuando la lesión fundamental, sea siempre la formación de las granulaciones grises.

El diagnóstico está facilitado por el hecho de que esta forma de la tuberculosis, sobreviene lo más comunmente en tuberculosos en evolución. Pero el error de diagnóstico al que se está más expuesto es el de considerarla como una simple bronquitis desconociendo su naturaleza tuberculosa. Se evitará este error, si se tiene en cuenta los fenómenos que han precedido á la aparición de los accidentes pulmonares, la intensidad de la disnea y la cianosis. El examen bacteriológico de los esputos tendría en estos casos, un precioso interés, si los bacilos no faltaran lo más á menudo.

El diagnóstico con la *bronquitis capilar* es más difícil, especialmente en los sujetos sospechosos ó en los tuberculosos viejos. Es por la evolución de la enfermedad, al cabo de unos quince días ó tres semanas, que se podrá llegar á él. La presencia de bacilos en los esputos, la persistencia y gravedad de los fenómenos generales, una hemóptisis ó la localización de las lesiones en los vértices, darán los elementos de certeza en favor de la tuberculosis.

Algunas formas de *bronquitis gripal* podrían también ser causa de error, en particular, la,

bronquitis del vértice con supuración precoz. Pero estas formas de apariencia tuberculosa, se distinguen por lo brusco de su aparición, en plena salud, y por su evolución sobreaguda, que permite diferenciarlas; pero el diagnóstico no es fácil. Es todavía más delicado, si estas bronquitis de la influenza se desarrollan en un sujeto tuberculoso. Por último, en los adultos y en los viejos, es necesario tener en cuenta el *cáncer del pulmón*.

*Granulía pleural*.—El diagnóstico de la pleuresía tuberculosa, estará facilitado por el desacuerdo entre la abundancia del derrame y los fenómenos disneicos, por la gravedad de los fenómenos de denutrición que la acompañan, por la persistencia y los caracteres de la fiebre, y por el encuentro debajo de la clavícula del esquema de congestión: S+; R— ruda; V+.

Es común encontrar en los antecedentes de los enfermos episodios pleurales de la misma naturaleza y que han vuelto después de corto tiempo.

Respecto á la forma pleuro-peritoneal sub-aguda, está caracterizada clínicamente, por los signos de una peritonitis con poca ascitis, asociada á una pleuritis, en algunos casos bilateral.

---



## PRONÓSTICO

Sin discusión, la granulia es la más terrible de todas las formas de tuberculosis ; mata, en general, en pocas semanas, y algunas formas como la *tuberculosis aguda sofocante*, también llamada por Graves, *asfixia tuberculosa aguda*, pueden matar en *cinco* días, observación de Dieulafoy ; en *cuatro* días, caso de Colin.

Dice Trousseau : «El pronóstico de la tisis galopante es fatal. Según el mismo autor, la tisis galopante es la forma torácica de la granulia de Empis (1), la cual, agrega, puede afectar la forma cerebral (fiebre cerebral ó meningitis tuberculosa), y la forma abdominal á síntomas tifóideos ; véase dice : G. S. Empis, *De la granulie ou maladie granuleuse*, París 1865».

---

(1) No es el concepto actual.

»La muerte es la consecuencia invariable, y llega á producirse en un plazo más ó menos breve. Hasta ahora, señores, el arte carece de recursos para combatir tan terrible enfermedad ; pero hay algo aún que descorazona más todavía, y es que somos impotentes para llevar algún alivio á los desgraciados que nos llaman para socorrerlos.

»Quiero daros un triste y último ejemplo : El 2 de Febrero de 1861, M. Bard y yo, fuimos llamados al convento *des Oiseaux*, para ver á una joven española, de dieciseis años de edad. Su médico ordinario, M. Vosseur, nos contó que hacía quince días que esta muchacha, comenzó á sentir un poco de malestar general y fiebre, sin otros accidentes locales que una opresión bastante notable. Como estos accidentes continuaban, fué llamado M. Bard ; hacía ocho días que había aparecido lividez de los labios y de la cara. Esta lividez se extendía á las dos manos. Tenía mucha opresión y una fiebre muy viva. La auscultación, practicada con el mayor cuidado, no permitió constatar nada anormal : ni un ral, ni un ruido expiratorio prolongado. Las funciones gástricas no dejaban nada que desear.

»Ocho días después, nos encontramos reunidos. Entonces, la frecuencia del pulso y de la respiración era extrema ; la palidez de la piel

había aumentado en una proporción espantosa ; había insomnio y algo de sueño agitado por ensueños durante la noche. Oímos rales sub-crepitantes muy finos en toda la extensión del pulmón izquierdo ; rales subcrepitantes gruesos, mezclados con rales mucosos, en todo el pulmón derecho. No había expectoración. Nos pareció poco probable que la vida pudiera prolongarse más de tres ó cuatro días.

»La enferma murió el 4 de Febrero, después de diecisiete ó dieciocho días de enfermedad ».

Sin embargo, el profesor Jaccoud no duda en declarar que no todos los casos terminan así ; que hay excepciones, por cierto muy raras, pero que deben ser registradas, en interés de la verdad primero, y segundo, como esperanza. Estas excepciones no se relacionan ni con la forma sofocante, ni con la forma catarral de la enfermedad ; sino que se relacionan con la variedad un poco más larga por su evolución, aun en los casos mortales y que se conoce bajo el nombre de *forma tifóidea* y especialmente con la tifo-bacilosis de Landouzy, en que la curación del acceso agudo es lo común.

El profesor Jaccoud ha relatado observaciones que prueban la curación posible de esta afección. Señala los cuatro casos de Lebert (de Zurich), y los cuales están fundados en la prueba anató-

mica de cuatro autopsias de individuos que habían sucumbido á otras enfermedades y en las cuales Lebert encontró trazas de una tuberculosis miliar diseminada y curada : las lesiones que constituían los recuerdos de la producción granulosa, presentaban los caracteres de un proceso completamente extinguido.

Al lado de estos cuatro casos, Lebert cita otros dos casos, en los cuales ha observado clínicamente la curación de la enfermedad, aún cuando las particularidades y la marcha de los síntomas, no permitirían ninguna duda respecto á la exactitud del diagnóstico. Waller, Empis, Wunderlich, Sick y Anderson han indicado casos del mismo género y Jaccoud relata un caso que es suficiente por sí mismo para establecer la posibilidad de la curación de la tuberculosis miliar aguda.

Veamos el interesante caso que relata Jaccoud : «Una joven de dieciseis años, María B., entra en mi servicio el 6 de Marzo de 1879, en el sexto día de una enfermedad febril grave. El aspecto externo de la enferma, la temperatura de la tarde de su entrada, dán la idea de una fiebre tifóidea de las más serias, y este diagnóstico es mantenido durante cuarenta y ocho horas. Desde este momento, la ausencia de fenómenos abdominales, la ausencia de epístaxis y de manchas rosadas, la ausencia de alguna remisión

térmica del sexto al octavo día, y la existencia de algunos rales sibilantes esparcidos por el pecho y en desproporción con la existencia de una fuerte opresión, me hacen concebir dudas muy legítimas sobre la exactitud de mi primer juicio ; en el décimo día, yo cambio mi primer diagnóstico sin más dudas y admito una granulosis aguda diseminada, porque encuentro en las dos pleuras, hacia adelante y abajo numerosos frotos, hacia atrás y á la izquierda un ligero derrame líquido, y al mismo tiempo se establece diarrea y el vientre se meteoriza, sobreviniendo dolores violentos en toda la extensión del abdomen, con un máximo muy neta y muy persistente en la región perihepática y periesplénica. En presencia de estos síntomas pleurales y peritoneales, ¿qué duda podía quedar ? Ninguna ; pero si alguna hubiera podido existir, toda incertidumbre se hubiera disipado dos días más tarde, porque entonces los fenómenos pleuríticos ganaron en extensión y se pudo constatar que los síntomas de catarro brónquico predominaban en el lóbulo superior de cada lado. Sin embargo, la fiebre persistía y se caracterizaba especialmente por sus continuas irregularidades ; y un adelgazamiento, que sorprendía por su enorme rapidez, reducían á la enferma, antes del fin de la tercera semana, á un estado verdaderamente marástico. Las cosas

siguieron así con insignificantes oscilaciones durante tres semanas ; la temperatura se mantuvo siempre entre 39° y 40°, exceptuando los días en que se empleó medicación antipirética. A pesar de la vivacidad y duración de la hipertermia, el corazón resistió ; no hubo otro síntoma cerebral que el subdelirium vespéral y nocturno, imputable á la misma fiebre ; en ningún momento observamos fenómeno alguno que pudiera hacer temer una localización de la granulosis en el encéfalo ; en cuanto á los signos estetoscópicos obtenidos por el exámen de los pulmones, nunca se observaron otros que el de un simple catarro brónquico diseminado ; rales sub-crepitantes de abundancia y volumen variable, sin disminución notable de la sonoridad, es todo lo que nosotros observamos ; los signos de condensación del tejido pulmonar, han hecho falta siempre. A partir del 5 de Abril, la fiebre ha cambiado de carácter : nula por la mañana, por la tarde llegaba á temperaturas iguales y superiores á 39° ; desde el 12 de Mayo, que era el setenta y cuatro día de la enfermedad, la apirexia de la tarde ha señalado, al fin, el comienzo de la convalecencia. Esta fase de reparación ha presentado una duración proporcional á la gravedad de la afección y al grado, verdaderamente colosal, de la consunción orgánica ; pero

evolució sin dificultades y el 30 de Julio, esta muchacha abandonaba el hospital, después de haber estado en él cinco meses, en perfecto estado de curación, no conservando otra anomalía que algunas adherencias freno-costales anteriores y con una disminución apenas sensible, de la sonoridad en la extensión del espacio semi-lunar. A fin de Junio, seis semanas después de la completa caída de la fiebre, pesaba 29 kilogramos ; á su salida, á fin de Julio, el peso era de 33 kilogramos. Vuelta á ver en Agosto, esta muchacha nos ha presentado un nuevo aumento de peso de tres kilogramos ; en Septiembre, pesaba 38 kilogramos y medio. Cinco meses y medio después, el 15 de Enero de 1880, yo he vuelto á ver á esta persona y he podido hacer apreciar á mis alumnos del servicio, la solidez de su curación ; la fuerza constitucional había tomado un vigoroso desarrollo y el peso era de 41 kilogramos ; era todavía un aumento de dos kilogramos y medio, desde el mes de Septiembre.

»Tal es este hecho notable ; yo no he observado otro, pero aún cuando fuera el único, sería suficiente para establecer, por lo menos, la posibilidad de una curación absoluta de la granulosis miliar aguda».

Por último, Ulacacis ha observado una curación de tuberculosis aguda, diagnosticada por la

presencia de bacilos en la sangre y en la orina. Pero el conjunto de estos hechos no es suficiente para autorizar grandes esperanzas, aunque debe no obstante, hacer suspender el juicio absoluto que se ha tenido hasta ahora con fuerza de ley.

Al lado de la curación completa, hay una eventualidad favorable, que es necesario tener en cuenta, y es la transformación de la tuberculosis aguda granúlica en tisis crónica ulcerosa ; ejemplos de esta evolución han sido observados por todos los clínicos, dice Marfan.

Todos estos hechos de curación ó de pasaje al estado crónico, son probablemente aquellos que Landouzy ha estudiado con el nombre de tifo-bacilosis.

Especializándonos más con los diversos tipos clínicos descritos, diremos : que la forma de septicemia bacilar tuberculosa, se termina lo más á menudo por la curación, aún cuando esta curación no es más que aparente. Al cabo de un tiempo más ó menos largo, seis meses, un año, dos años ó mas, los enfermos presentan los signos indiscutibles de una tuberculosis crónica : pleuresía, tuberculosis del pulmón, del peritoneo, del intestino, de las meninges. Estos accidentes secundarios pueden aparecer súbitamente ó estar precedidos por un nuevo período de fiebre bacilar, con ó sin estado tifóideo. La natura-

leza tuberculosa de estas recaídas, designadas á menudo con el nombre de fiebre mucosa, embarazo gástrico, es frecuentemente desconocido. Sin embargo, todo médico debe saber que la constatación de semejantes accidentes en los antecedentes de un enfermo sospechoso de tuberculosis pulmonar, deben servir para precisar un diagnóstico hasta entonces dudoso (Landouzy).

Es frecuente que la bacilosis conduzca á la tuberculosis pulmonar sub-aguda ó crónica, desde el comienzo de la convalecencia ; se ve entonces, desenmascarse una pleuresía, una bronquitis del vértice, accesos congestivos en el pulmón y ulteriormente la evolución de una tuberculosis banal. Por último y más raramente, puede traer la muerte del enfermo ; y la verdadera causa de ésta, es en la práctica corriente, lo más á menudo desconocida.

Estas formas de tuberculosis infecciosas se ven en la primera infancia y en los hereditarios ; pero se las observa también en los niños de mayor edad, en los adolescentes, en los adultos y aún en los viejos. (Landouzy).

Respecto á la granulía, sea en la forma infecciosa aguda á forma tifóidea, y con mayor razón, la tuberculosis aguda sofocante ó la aguda á forma cararraí, en general, la enfermedad sigue metódicamente su marcha y la muerte es la

terminación habitual de estas formas. Los enfermos sucumben á la *infección tuberculosa* ó á la *asfixia*, que sobreviene al cabo de algunas semanas. Los accidentes cardíacos, dilatación del corazón, etc., participan en este desenlace, así como la aparición de una pleuresía con derrame, ó con localización diafragmática.

Otras veces, son los accidentes debidos á las *granulaciones meníngeas ó peritoneales*, los que facilitan el desenlace fatal; más raramente la muerte es el resultado de una hemóptisis ó de una embolia.

Respecto á la forma de granulia pleural, y especialmente la forma sub-aguda, descrita por Fernet y Boulland con el nombre de tuberculosis pleuro-peritoneal sub-aguda, su pronóstico es variable y depende de cada caso; teniendo además en cuenta, que es á menudo imposible el preveer de antemano, la forma más ó menos aguda, según la cual evolucionará la enfermedad, aun cuando el pulmón sea también tomado. Es, por otra parte, difícil, darse cuenta de la extensión de las lesiones pulmonares subyacentes, en razón de la congestión pulmonar, que puede modificar los signos físicos y los síntomas funcionales que las caracterizan.

---

## TRATAMIENTO

El tratamiento general de los diversos tipos clínicos de la tuberculosis granúlica aguda, variará, como siempre, según el enfermo. Hemos visto anteriormente que el médico puede despistar en muchos casos la naturaleza tuberculosa de una afección, que no se manifiesta con caracteres sintomáticos bien definidos, especialmente en sus comienzos; hemos hecho resaltar la importancia que tiene el no desconocer formas, que como la tifo-bacilosis, son muchas veces la manifestación ostensible de una bacilemia atenuada, que por lo general cura, pero que deja para un plazo, más ó menos largo, la aparición, ó bien de otra manifestación, de otro acceso de tifo-bacilosis, ó bien, una pleuresía, una tuberculosis crónica común, ó formas agudas granúlicas que terminan muy comúnmente con el enfermo.

De ahí la importancia capital que tiene un buen diagnóstico, para establecer, y es lo que tiene mayor importancia para el porvenir del enfermo, un verdadero tratamiento higiénico, en el más amplio sentido, comprendiendo su traslación á un sanatorio para tuberculosos, donde podrá ser cuidadosamente seguido y tratado según las necesidades, ó si esto no fuera posible, su traslación al campo, especialmente á países de serranías, sierras que no deben exceder de 800 á 900 metros de altura y de clima seco. Es necesario que el enfermo lleve en esos puntos una vida higiénica, respecto á su alimentación, sueño, diversiones, funciones sexuales, etc. Es preciso reglamentar y adaptar al estado general del enfermo, todas estas cuestiones, evitando en absoluto el *surmenage* físico y moral ; es preciso hacerle grata la existencia, por cuanto especialmente aquí, la influencia moral tiene una gran importancia para el éxito ó fracaso del tratamiento.

Respecto al tratamiento de las formas ó accesos agudos, él no podrá ser más que sintomático.

La granulosis, dice Jaccoud, debe ser tratada como una enfermedad infecciosa aguda : el alcohol, la quina, los antifebriles ; he ahí los medios fundamentales del tratamiento.

En general, las indicaciones principales del tratamiento consisten : en bajar la fiebre, disminuir la disnea y combatir las lesiones locales, y sostener las fuerzas ; en esto están las tres indicaciones fundamentales (Jaccoud).

Veamos como se llenan estas condiciones : I.—La fiebre, ¿como se trata ? Ante todo por el reposo y por los medios físicos : los baños, y si la fiebre durara poco tiempo ó las condiciones de habitación, *entourage*, etc. no lo hicieran posible, usaremos los medios quimicos: los medicamentos.

Los enfermos serán puestos en cama desde los primeros síntomas ; pero cualquiera que sea la estación, se mantendrá en la habitación un aire puro y constantemente renovado.

Con el objeto de tratar no solamente la fiebre, sino también el estado congestivo, y diremos que uno de los peligros que amenazan á estos enfermos es la congestión pulmonar, que está favorecida por los desórdenes cardíacos, debilitamiento de las contracciones del corazón, que engendra la tuberculosis, conviene, como lo recomienda Guinon, en los niños, las envolturas húmedas del tórax, tibias ó frías, y cambiadas con más ó menos frecuencia, según la intensidad de la temperatura ; este procedimiento calma la tos, disminuye la opresión y ayuda al sueño. En las

formas hipertérmicas, se la completará por los *baños tibios ó fríos*, ó sino progresivamente enfriados; en este caso, se prescribe un baño á temperatura inicial inferior en 2° á la temperatura rectal del enfermo, y se baja de *uno á dos* grados cada *cinco* minutos, hasta llegar á 33° ó 32°. Este método, dice Guinon, imitación del empleado por Bouchard contra la fiebre tifóidea, alivia mucho á los enfermos. Se renuevan estos baños cada tres, cuatro ó seis horas, según los casos, respetando el sueño de la noche.

Entre los medicamentos, se han empleado, por Jaccoud, el bromhidrato de quinina y el ácido salicílico, que acompaña con cuatro á ocho lociones frías, con vinagre aromático puro ó mezclado con agua. Se usa también y más especialmente hoy, la antipirina, el piramidón y la criogenina. Veamos cada uno de ellos.

Las preparaciones de *quinina* no llenan este objeto sino muy médicamente, es cierto que en pequeñas dosis es un tónico general y refuerza la acción del corazón, pero hoy ha sido casi completamente abandonada.

Jaccoud es el que ha recomendado el ácido salicílico, cuando el *estómago* está en buen estado. Da el primer día dos gramos de ácido salicílico; el segundo y tercer día, un gramo y medio ó un gramo, según los casos; si después

de estos tres días, la fiebre no ha cedido, vuelve á los dos gramos y comienza otra vez la serie, ya sea sin interrupción, sea después de un intervalo de reposo ; mantiene el medicamento á la dosis tolerada hasta la caída de la fiebre, ó por lo menos hasta el momento en que se establece que no tiene acción. El ácido salicílico se prescribe en sellos de cincuenta centigramos, que se dan espaciados, de tal manera que la dosis total sea tomada en un intervalo de una hora, si se trata de dos ó tres gramos ; de media hora, si la dosis es menor ; y la administración debe terminarse, cuatro horas antes del comienzo del acceso febril. Con cada sello se hace tomar un gran vaso de agua con dos ó tres cucharaditas de coñac. Este medicamento tiene el grave inconveniente de ser muy mal tolerado por el estómago, y es un gran depresor del corazón, con bradicardia seria, diarrea, etc. ; y para un caso de tuberculosis aguda granúlica, son demasiados inconvenientes. Marfan dice que tiene la costumbre de reemplazar el ácido salicílico por el salicilato de sódica, que tiene los mismos inconvenientes, aunque en menor grado, que el ácido salicílico, (que ya nadie emplea al interior), ó por el salol ó el salofeno, muy poco usados.

De la antipirina se ha usado y hasta abusado ; puede emplearse en sellos de 0,50 gramos ó

algunos prefieren darla en solución con agua y bicarbonato de soda, por cuanto ella sola es irritante de la mucosa del estómago. Puede emplearse, pero teniendo en cuenta que por su acción propia exagera ciertos síntomas tuberculosos, como la debilidad y la aceleración del pulso, los sudores y la cianosis. Es por esto, dice H. Barbier, que creemos no es posible hacer de ella, el medicamento de toque de la tuberculosis, como han pretendido muchos autores. Veamos lo que también dice al respecto Marfan : «He administrado la antipirina, á un número bastante crecido de tuberculosos, y he observado que este medicamento baja indudablemente la temperatura, pero nunca el efecto antitérmico persiste después de la supresión del medicamento y la fiebre reaparece desde que no se le administra. Hay más ; el uso de la antipirina deprime las fuerzas nerviosas y provoca abundantes sudores ; á veces aun con dosis de dos ó tres gramos, he observado accidentes de intoxicación, caracterizada por erupciones escarlatiniformes, hinchazón de las articulaciones, un mal estado general que llega hasta la lipotimia y aún hipertermia considerable ; y he observado estos accidentes, en tísicos, cuyo corazón y riñón estaban sanos.

«Aquellos que consideran á la antipirina como el específico de la fiebre tuberculosa, se

contentan con poco. La antipirina es un remedio útil para disminuir el malestar que acompaña el acceso febril ; pero no puede pedírsele nada más.»

Con la *antifebrina* á dosis tres ó cuatro veces menores, ( 0,20 gramos en el adulto, 0,10 gramos en el niño, segunda infancia ) ; y con la *fenacetina*, á dosis dos veces menores, se obtienen los mismos efectos que con la antipirina. Estos remedios son mejor tolerados que la antipirina ; pero tienen el inconveniente de provocar cianosis, siendo tóxicos para los glóbulos rojos ; y este accidente se produce casi seguramente, dice Marfan, cuando se pasa la dosis de un gramo por día, durante dos ó tres días seguidos, asustando mucho al enfermo y á aquellos que lo cuidan, aún cuando no tenga mayor peligro.»

Se ha usado y se usa el *piramidón* ( 0,25 á 0,30 gramos en el adulto, por dosis ; en el niño, á partir de los cuatro años, 0,05 á 0,10 gramos ; en tres dosis, con no menos de cuatro horas de intervalo, entre la primera y la segunda dosis ) ; y que parece tener una acción electiva sobre la fiebre tuberculosa.

El descenso de la temperatura es brusco, debe usarse dos ó tres días y después retirarlo, substituyéndolo por otro antitérmico, porque el organismo se acostumbra y no produce efecto (M.

Guinard). No debe asociarse el piramidón con el baño, se pueden ver presentarse fenómenos desagradables de hipotensión.

La *criogenina*, es un excelente febrífugo, que puede usarse sin temor, aún en la infancia, á partir de los 3 ó 4 años ; (0,50 á 0,75 gramos en el adulto, por dosis ; en el niño 0,10 gramos por dosis). No tiene el inconveniente de los antitérmicos ya citados, pero el enfermo se acostumbra rápidamente.

Trataremos ahora del *guayacol*. También es empleado, y al decir de algunos, con un éxito extraordinario las aplicaciones locales de guayacol. Su efecto antitérmico es enérgico : la temperatura desciende á veces á la normal en algunas horas. Se pueden hacer varias aplicaciones de guayacol en el día. El Dr. Sciolla de Génova, fué el que en 1893, descubrió que el guayacol aplicado puro sobre la piel tiene por efecto, bajar notablemente la temperatura de los enfermos febricitantes. Este hecho interesante, pero bastante descuidado, dice Marfan, merece ser bien conocido, debido á las aplicaciones que puede sacarse de él. Sciolla extendía el guayacol puro, por medio de un pincel, y á la dosis de 2 á 10 centímetros cúbicos, sobre la piel de distintas regiones del cuerpo, tales como un miembro entero, la espalda ó el abdomen. El remedio es

absorbido bastante rápidamente y produce los mismos efectos que cuando es administrado por vía bucal ó en lavajes (estas vías no se usan). La acción del guayacol se produce después de las simples aplicaciones de él, pero es más potente si se recubre la región pintada, con algodón y gutapercha, que evita su evaporación. Alrededor de quince minutos después de la aplicación de guayacol, el enfermo siente en la boca, el sabor característico de esta substancia, luego su temperatura empieza á bajar, y este fenómeno es á veces acompañado por una transpiración más ó menos abundante.

Más tarde Desplats (de Lila), Ferraud, Balzer y Lacour han constatado, que estas aplicaciones locales del guayacol no son únicamente anti-térmicas, sino también analgésicas; este hecho ha sido utilizado para aliviar el dolor en los casos de neuralgias, de orquitis, etc.

Tienen un inconveniente estas aplicaciones y es la aparición en la región aplicada, de un eritema erisipelatoso, acompañado á veces de hinchazón y siempre bastante doloroso; pero este accidente, puede ser evitado, en el mayor número de los casos, empleando un guayacol químicamente puro.

En los tuberculosos adultos y sobre todo en los niños hemos obtenido bastante éxito, dice

Marfan, haciendo friccionar cada día el tórax, con una solución de guayacol al 1/10.

En resumen : los baños, siempre que sean posibles ó en su defecto, la antipirina, ó mejor el piramidón y la criogenina, usados alternativamente, son los medios que contamos para luchar contra la fiebre ; en algunos casos pueden tambien estar indicadas las aplicaciones de guayacol.

#### II.—DISMINUIR LA DISNEA Y COMBATIR LAS LESIONES LOCALES, CUANDO LAS HAY

Pueden combatirse, en general, las lesiones locales y la disnea, como ya hemos indicado, por medio de envolturas húmedas del tórax y en la forma expresada. Pueden también emplearse ventosas secas colocadas, mañana y tarde, y en número de cuarenta á sesenta, sobre los miembros inferiores y el tronco (Jaccoud). La disnea en la tuberculosis aguda granúlica se acompaña ordinariamente de cianosis, y no es calmada que por el jarabe de morfina y el jarabe de éter, asociadas en partes iguales y administrados á dosis bastante elevadas (60 á 100 gramos de esta mezcla). A veces también, las inhalaciones de oxígeno llegan á aliviar al enfermo, disminuyendo el envenenamiento asfíxico.

Puede usarse también la *dionina*, con preferen-

cia á la morfina y á la heroína que son más peligrosas y la *codeína*. Se ha propuesto también la tintura de quebracho, á la dosis de un gramo por día, y unida á la tintura de lobelia. Por último, los alemanes han recomendado el *oxi-alcanfor* (0,25 gramos por dosis), tres ó cuatro veces por día (H. Barbier).

Hemos ya indicado el peligro de la debilidad cardíaca en estos enfermos. En estos casos, L. Colin y Laveran aconsejan el empleo de la *digital*, que detiene el peligro y hasta puede disminuir la impertancia de la fiebre. Las inyecciones de *aceite alcanforado*, una ó dos veces por día, pueden también prestar servicios, ó bien alternar, una inyección de *sulfato de estriquina* con otra de *aceite alcanforado*.

También se ha aconsejado, en las formas á predominio de síntomas generales, la administración de ioduro de sodio, á pequeñas dosis (Empis), ó bien á la dosis de 15 gramos, por día (Lépine).

### III.—SOSTENER LAS FUERZAS

Se obtiene por medio del vino, de quina, y sobre todo por la alimentación. Es necesario hacer, desde este punto de vista, distinciones. En las formas graves, con adinamia y lengua seca ó cuando hay diarrea, es cierto que el estado de las

vías digestivas no permite la alimentación ordinaria, que no podrá ser, ni digerida, ni soportada. Pero es necesario no perder de vista, que el proceso de desnutrición es el mismo en estas formas agudas, como en las formas más lentas, y que el menor cambio de salud, por mínimo que sea, está ligado á la intensidad de la leucocitosis y que ésta será tanto más activa, cuanto la cantidad de alimentos sea más elevada. Se ha visto y ya lo hemos indicado, como lo ha demostrado Jaccouř, tuberculosis granúlicas curar. Lebert, Empis, Ulacacis, etc., han observado también casos análogos. Es preciso entonces, colocar al enfermo en las mejores condiciones de resistencia y alimentación. Y es en estas condiciones que se puede provisoriamente recurrir á las sustancias albuminóideas solubles ó colágenos : gelées de carnes aciduladas, peptonas, somatosa, etc., administradas, ya sea por la boca, sea en lavativas. Los gelées de frutas, por la cantidad de azúcar que se les puede agregar, serán útiles al enfermo y agradables á su paladar. La leche con té, con café, las preparaciones á base de kola, serán muy útiles ; se agregará también alcohol en pequeñas cantidades, especialmente en forma de vino de Burdeos, muy rico en tanino y en glicerina.

Cuando los síntomas no ceden, no hay por cierto que esperar un gran resultado de esta

medicación, pero podrá lograrse que la enfermedad tome un carácter menos serio ó que revista súbitamente el de la forma atenuada. En este caso, las indicaciones alimenticias son más precisas é imperiosas y todo depende del estado de las vías digestivas.

Cuando la lengua está limpia y húmeda, se debe someter á los enfermos á una alimentación cuidadosamente reglamentada ; porque lo importante en este caso, tanto para el presente, como para el porvenir, es ganar tiempo, permitiendo al organismo luchar, en las mejores condiciones posibles, contra el período agudo que el enfermo atraviesa.

Es en estos casos que el médico debe actuar con toda su autoridad, para que el enfermo se someta á las prescripciones higiénicas, base del tratamiento. El reposo en cama ó en una chaise-longue debe ser absoluto y la aereación permanente. ¿Se está autorizado en estas circunstancias, á desplazar al enfermo, enviándolo á vivir en otros climas ? No, dice H. Barbier ; porque los enfermos en estas condiciones, son poco aptos para soportar la perturbación de un cambio de clima, que á menudo trae un aumento de la fiebre y una agravación de las lesiones. De modo que, salvo el caso de que se trate de un viaje sin importancia, de una traslación del enfermo á

lugares, cuyas condiciones climatéricas sean análogas á aquellas en que vivía, es conveniente dejar provisoriamente á los enfermos donde están ; salvo por cierto el caso de malas condiciones de habitación y que permitan pensar que estas condiciones han podido traer el acceso agudo que se observa.

En regla general, es mejor esperar. Es durante la convalescencia que se podrá enviar á los enfermos á determinadas estaciones sedantes y en que pueda seguir las condiciones de una cura antituberculosa integral, en un clima isotermo y calmante. Por otra parte, esta fase aguda y aislada, no puede servir de única guía para el médico ; debe basarse también para su determinación, en la marcha anterior de la enfermedad, la repetición de las fases agudas y la manera cómo el enfermo reacciona en cada una de ellas. Un período agudo de esta clase, en un enfermo que reacciona tórpidamente y con reacciones congestivas débiles, no impone las mismas reglas, que una repetición de estos accesos, en un enfermo nervioso, irritable y sujeto á hemoptisis (H. Barbier).

---

## EJEMPLOS CLINICOS

Como complemento de lo indicado anteriormente, exponemos una serie de interesantes observaciones clínicas, que demuestran á su vez, las dificultades de la interpretación de los síntomas y como consecuencia, la de la importancia de los signos, y aún cuando la descripción no sea más que un pálido reflejo de las dudas é incertidumbres que se ofrecen durante la evolución de la afección, muestran lo difícil que se presentan algunos casos, dejando por otra parte la enseñanza de que : «Los errores en medicina enseñan más que los buenos éxitos».

### Número 1

#### TIFO-BACILOSIS (1)

En febrero de 1911, veíamos con el doctor

---

(1) Las observaciones números 1 y 2, han sido objeto de una lección del Curso Libre de Clínica Médica dictado á mediados de 1912 en el Hospital de Clínicas por el Profesor Dr. Aráoz Alfaro y publicadas en la *Semana Médica* N.º 51 de 1912.

Iribarne un niño de tres á cuatro años, afectado desde varios días de fiebre que había ido creciendo gradualmente, de malestar, irritabilidad de carácter, insomnio, anorexia.

Como la fiebre continuara, alcanzando diariamente á cerca de 40°, y como en Belgrano existe frecuentemente la fiebre tifóidea, nuestro diagnóstico se inclinó á esa enfermedad. La evolución ulterior pareció confirmarlo: ligero aumento del bazo, decaimiento, fiebre continuada y alta, aunque con oscilaciones un tanto irregulares. Este último hecho, así como la ausencia de manchas rosadas lenticulares (hubo una ó dos manchitas que nos parecieron dudosas) y una taquicardia bastante marcada—en contra de la relativa bradicardia que es la regla en la fiebre tifóidea—, pudieron hacernos dudar de este diagnóstico.

Pero son frecuentes las anomalías en la curva térmica de los niños tifóideos; faltan de vez en cuando también, las manchas rosadas en ellos. Y en cuanto á la taquicardia, no era posible tomarla en cuenta en un niño que lloraba y se debatía apenas veía al médico.

Persistimos, pues, en el diagnóstico de fiebre tifóidea y lo tratamos con baños templados, dieta, un poco de alcohol, etc.

Hacia el mes y medio,—cerca de dos meses—

de la iniciación de la fiebre, la apirexia se hizo completa después de un largo período anfíbolo con muy grandes oscilaciones, y para el cual usamos reiteradamente la Aristoquinona.

El doctor Iribarne, que lo veía diariamente, no dejó de observar, sin embargo, que faltaban á esta convalecencia dos caracteres, sobre cuya importancia insisto siempre en mis lecciones: la *hipotermia* y la *bradicardia*. La temperatura no bajaba de la normal y el pulso se mantenía ligeramente acelerado; no había tampoco ese apetito exagerado, esa polifagia que es tan constante en los tifóideos curados.

Empezamos á desconfiar de nuestro diagnóstico, cuando sobrevino un pequeño incidente: un ataque de disnea intensa y tos, con todo el aspecto de un acceso de asma, que pasó en tres días. Siendo asmáticas la abuela y una tía maternas, no creíamos dar demasiada importancia á este ataque, pero él vino á ponernos más en guardia contra el diagnóstico primitivo de tifóidea.

Poco más de un mes después, se notó de nuevo fiebre, irritabilidad, malestar. La fiebre no fué regularmente medida, pero unos días después el doctor Iribarne constató de  $37^{\circ}5$  á  $38^{\circ}$ , con taquicardia siempre (140 pulsaciones). Por fin, á los doce días de este nuevo proceso febril, los signos físicos de un *derrame pleural derecho* se hicieron netos.

La punción mostró un líquido con todos los caracteres de las pleuro-tuberculosis primitivas : linfocitos, 84 por ciento ; polinucleares, 4 por ciento ; células endoteliales, 12 por ciento ; y bastantes hematíes.

Después de reabsorción del derrame en tratamiento salicilado, enviamos el niño á Mendoza, ordenando aereación, sol y alimentación reparadora.

La fiebre en grado moderado, ha persistido por varios meses (de Mayo á Octubre) sin otro incidente notable que una tumefacción aguda de los ganglios del cuello, que se acompañó de exacerbación de la fiebre y que pasó rápidamente.

La tos desapareció del todo ; el apetito y el estado general fueron ganando día á día.

Desde fines del año pasado el niño está en las sierras de Córdoba, y actualmente (acabo de recibir una fotografía) está grueso, fuerte y perfectamente sano, habiendo aumentado 4 kilos de peso en los últimos meses.

He aquí una observación que considero típica : primero faz de fiebre bacilar (tifo-bacilosis) sin localización alguna ; luego convalecencia poco franca ; tos y acceso asmatiforme de origen ganglionar (es bien sabido que la adenopatía mediastínica es la más constante de las localizacio-

nes bacilares en el niño); luego, en fin, pleuresía tuberculosa, persistiendo varios meses. Curación, al parecer, perfecta, un año después.

## Número 2

### TIFO-BACILOSIS

Niño de 12 años, sano y fuerte hasta entonces, pero con antecedentes bacilares en su familia.

Cae enfermo, con un proceso febril bastante acentuado, depresión, esplenomegalia muy ligera, y es asistido durante mes y medio próximamente como atacaño de *fiebre tifóidea*, diagnóstico aceptado por tres médicos que le veían en consulta. Exámenes minuciosos y reiterados no permitieron reconocer alteración pulmonar alguna. No se había hecho sero reacción y se había dado importancia capital á la diazo-reacción de la orina, que era positiva.

Al mes y medio de enfermedad próximamente, fui llamado en consulta porque la fiebre continuaba y el niño empezaba á toser con bastante insistencia. Examinándolo, me llamó la atención el *carácter remitente de la fiebre*, que si bien ascendía á más de 39° por las tardes, descendía á cerca de 37° por la mañana, el *color rosado y la humedad de la lengua* y el *apetito* que acusaba el enfermo desde varias semanas antes.

Esos tres elementos—unidos á la larga duraci3n del proceso febril—me hicieron pensar inmediatamente que no se trataba de fiebre tifoidea ni de otra infecci3n gastro-intestinal análoga, sino probablemente de tifo-bacilosis. El examen ffsico me permiti3 constatar ligera submatitez con espiraci3n prolongada y rales subcrepitanes en el v3rtice izquierdo.

Mi diagn3stico fu3 entonces seguro : tifo-bacilosis, con tuberculizaci3n pulmonar consecutiva. Ordenamos, en consecuen3a, que se empezara á alimentar al enfermo y que se combatiera las exacerbaciones t3rmicas con dosis adecuadas de Piramid3n, haciendo adem3s revulsi3n con yodo y guayacol sobre el v3rtice afectado.

Algunos d3as despu3s, los signos ffsicos se hac3an m3s netos y pudo obtenerse algunos esputos en que fu3 posible encontrar el bacilo de Koch.

Enviado, algunas semanas m3s tarde, á las sierras de C3rdoba ( Capilla del Monte ) y sometido al tratamiento alimenticio y medicamentoso adecuado, con reposo al aire libre, la fiebre desapareci3 al cabo de algunos meses, el estado general fu3 ganando gradualmente y al cabo de un a3o todo s3ntoma funcional hab3a desaparecido, quedando s3lo un poco de submatitez y espiraci3n prolongada en el v3rtice que hab3a llegado al reblandecimiento.

Hoy, á los dos años del principio de su afección el niño puede considerarse sano. No tose, está grueso, fuerte y ha reanudado sin inconvenientes sus estudios y la vida normal.

En esta observación, como se vé, la localización pulmonar tuberculosa ha seguido al proceso febril de forma tifoidea sin solución de continuidad, mientras que en la primera un período de un mes de apirexia separó la tifo-bacilosis de la lesión ganglionar y pleural apreciable.

En los dos casos, la curación ha sido el resultado final, aunque el término sea quizás demasiado breve para afirmar que la enfermedad está definitiva y totalmente curada. La reacción á la tubercuina podría decirnos si quedan ó no todavía lesiones tuberculosas. Pero en todo caso, son enfermos prácticamente curados y en vía de restablecimiento completo.

### Número 3 (1)

#### GRANULIA

Un joven de 21 años, italiano, de la provincia de Catania—zona palustre—, ingresa á la Sala 9 del Hospital de Clínicas, servicio del profesor

(1) Las observaciones números 3, 4 y 5, han sido extraídas y comentadas por el Prof. Dr. Aráoz Alfaro, á cuya amabilidad debemos su publicación en esta tesis.

Esta Observación 3, ha sido objeto de una comunicación á la Sociedad Médica Argentina por el Dr. Juan J. Vitón, jefe de clínica por entonces del Servicio de la Sala IX.

doctor Aráoz Alfaro. Dice haber sido siempre sano hasta dieciocho días antes.

La enfermedad actual se había iniciado con *cefalea, inapetencia, decaimiento, escalofríos ligeros y fiebre moderada, diarrea, mal gusto en la boca.*

A su ingreso presentaba : Palidez marcada ; depresión y pesadez intelectual ; lengua húmeda y ligeramente saburral ; pulso regular ligeramente acelerado (90 á 100), dicoto ; fiebre á 39°. Al examen del *aparato circulatorio*, nada anormal salvo *ligera acentuación del segundo tono pulmonar.*

APARATO RESPIRATORIO : Ligera *disminución de sonoridad á la percusión en las dos bases*, á la auscultación, *ronquidos y sibilancias difusos*, sin modificación apreciable del ruido respiratorio.

HÍGADO aumentado de volúmen, sobrepasando netamente el reborde costal en la línea mamaria.

BAZO considerablemente aumentado, midiendo 27 por 17 centímetros.

Gorgoteo en la fosa ilíaca derecha.

SISTEMA NERVIOSO : Cefalea .postración moderada, sueño difícil ; sobresaltos tendinosos ; semi-erección del pene.

El enfermo persistió en esa situación varios días, acentuándose más bien el estado tífico. La

temperatura osciló entre 39° y 40°, siempre con ligera *bradicardia relativa*.

Como se vé, el cuadro clínico debía llevar naturalmente al diagnóstico de *fiebre tifóidea* y él fué el que se sentó.

Pero la sero-reacción de Widal fué negativa en cuatro exámenes consecutivos, lo que debía hacernos dudar del diagnóstico aceptado, á pesar de que el examen de la sangre daba una cifra de 6.000 leucocitos por milímetro cúbico, cifra que si no podía decirse de leucopenia neta como existe en la infección eberthiana, se aproximaba más á ella que á la franca leucocitosis, que existe en casi todas las otras infecciones.

Se practica una punción del bazo para hacer cultivos. Estos quedan estériles y de nuevo la reacción de aglutinación es negativa.

Entre tanto, los fenómenos de postración, agitación y delirio se acentúan; los reflejos tendinosos se exageran netamente; la bradicardia se hace franca, acentuándose así el cuadro meníngeo.

La *punción lumbar* da líquido claro, sin sangre ni fibrina; el cito-diagnóstico muestra 53 polinucleares por 47 linfocitos.

El estado comatoso se inicia; hay desigualdad pupilar.

Aunque el estado meníngeo podía ser inter-

pretado aún como una meningitis tífica, y aún cuando esta complicación no es rara, no dudé de que se trataba de una *meningitis tuberculosa*, última etapa de una *tuberculosis miliar*, que había simulado una fiebre tifóidea.

Así lo comprobó la autopsia. Había una tuberculosis miliar general y meníngea, con ganglios mediastínicos tuberculosos y grandes ganglios mesentéricos caseosos, que debieron ser el punto de partida de la septicemia bacilar.

El caso no es nada extraordinario y el error cometido al principio en el servicio y sólo rectificado poco antes de la muerte, es uno de los más comunes en medicina. Pero, por eso mismo, es muy interesante examinar las causas que han determinado el error.

Ante todo, notemos en este caso *la continuidad de la temperatura*, al menos durante los días que observamos al enfermo. Es frecuente en la tuberculosis miliar constatar una fiebre irregular, remitente con grandes oscilaciones y aún, á veces, intermitente, y es posible que tal haya sido en nuestro enfermo antes de venir al hospital; puesto que él hablaba de escalofríos. En todo caso, mientras lo observamos, la fiebre se desarrolló en un «*plateau*» enteramente igual al de los tíficos en segundo período.

Luego, la *leucopenia*. Es sabido que en casi

todas las infecciones, encontramos una leucocitosis marcada ; en la tuberculosis miliar ella suele ser moderada pero existe generalmente. Acá la cifra era un poco inferior á la normal (de 7 á 9.000), que aceptamos comúnmente, y ese dato debía naturalmente inclinarnos á la infección ebertiana.

La *diarrea* que el enfermo presentaba y la *bradycardia* relativa ,son hechos frecuentes en la fiebre tifóidea y muy raros en la tuberculosis miliar, en la que es común la taquicardia. Es probable que en este caso la disminución de frecuencia del pulso, aún antes de manifestados los otros síntomas meníngeos, pueda explicarse por excitación del pneumogástrico por los ganglios mediastínicos, si es que no existía ya la irritación por exudados en la base del cerebro.

Hasta la forma citológica del líquido céfalo raquídeo, era equívoca. No era la linfocitosis franca de la meningitis tuberculosa, (pero es sabido que en algunos casos se ha encontrado polinucleosis, aunque coincidiendo alguna vez con bacilos de Koch abundantes en el líquido y fácilmente coloreables (Concetti).

Por otra parte, en meningitis tíficas, he constatado también á veces líquidos claros con linfocitosis predominante.

Se vé, pues, que, antes de la aparición de la

meningitis con signos predominantes de base, fué la *reiterada falta de la sero-reacción*, el único signo neto en contra de la fiebre tifóidea y, por exclusión, en favor de la tuberculosis miliar. No le dimos toda la importancia que tenía porque, desgraciadamente, habíamos tenido resultados negativos de la reacción de Widal en casos de tifóidea bien confirmados.

#### Número 4 (1)

##### GRANULIA

Como contraste, véase cuan fácil era relativamente el diagnóstico en el caso siguiente, resumido en pocas palabras :

. Joven de 23 años, proveniente de Entre Ríos. Enfermo desde *tres meses antes*, con *fiebre alta*, alcanzando y pasando á veces 39°, pero irregular y mal observada, decaimiento moderado, *disminución de apetito*, *cefalea ligera*. En esas condiciones se presenta á mi consultorio, acompañado de un estudiante de medicina.

No se queja sino de cefalea y fiebre. Tiene en efecto 39°, pulso en relación con la temperatura ; lengua á penas saburral ; inteligencia despejada, pupilas normales.

---

(1) Citado también este caso en una lección del Curso libre de Clínica Médica, dictado á mediados de 1912 en el Hospital de Clínicas por el Prof. Dr. Aráoz Alfaro.

En los pulmones constato signos ligeros de alteración : sonido sub-mate muy poco marcado en el vértice derecho ; sibilancias y ronquidos escasos, aunque el enfermo dice no tener tos. Bazo no aumentado de volumen ; abdomen normal.

En presencia de este enfermo que se presenta caminando después de tres meses de fiebre irregular y alta, sin signos viscerales netos, salvo ligeras alteraciones respiratorias, mi diagnóstico inmediato fué de tuberculosis miliar; diagnóstico simplemente probable, se entiende, pero que se confirmó rápidamente con la muerte, en medio de todo el cortejo sintomático de una meningitis tuberculosa de la base.

Es que en este caso estaban en favor de la septicemia tuberculosa todos los signos diferenciales que nos faltaron en nuestro primer enfermo y cuyo análisis hemos hecho ya detenidamente : *falta de estupor, decaimiento moderado, fiebre irregular con grandes oscilaciones, taquicardia, falta de manchas rosadas, esplenomegalia y diarrea, signos pulmonares discretos.*

#### Número 5

#### GRANULIA

Véase ahora brevemente resumido, otro caso

cuyo diagnóstico fué aún más difícil, por circunstancias especiales.

Español de 23 años. El interrogatorio es difícil á causa de su inteligencia poco clara y del decaimiento marcado. Quéjase de *falta de fuerzas, anorexia, fiebre, dolor en la región lumbar*, primeramente del lado izquierdo y después del derecho. *Enflaquecimiento acentuado ; estado tífico ;* temperatura de 39° al ingreso, descendiendo luego al rededor de 38°.

Al examen, nada importante en los aparatos circulatorio y respiratorio.

*Abovedamiento acentuado del hipocondrio derecho*, bien visible, confirmado por el trazado cirtométrico. *Hígado bastante aumentado* á la percusión y levantándose especialmente su borde superior por detrás, en forma de bonete. El *examen radioscópico* muestra que la cara superior del hígado está llevada hacia arriba en forma de cúpula.

Mi jefe de clínica, Dr. Vitón, pensó en un *absceso del hígado* y yo, que al principio me había inclinado en favor de un absceso perinefrítico, acepté también la localización hepática, especialmente después de los resultados del examen radioscópico.

Pero he aquí que varias punciones explorado-

ras fueron negativas ¿Acaso la colección, hecha hacia la cara superior, era demasiado profunda para que las agujas la alcanzaran? El hecho era muy posible, pero otro argumento poderoso se presentó en contra de la idea de absceso hepático: la sangre no daba leucocitosis marcada; había sólo 10.000 glóbulos blancos y los polinucleares estaban en proporción relativamente normal (74 por ciento). Ahora bien, en las hepatitis supuradas siempre hemos encontrado una gran leucocitosis (28, 30, 40.000) con fuerte polinucleosis (85,90 por ciento y aún más).

Reiterados exámenes ulteriores dieron idéntico resultado; nuevas punciones fueron también negativas y quedé yo con la impresión de que no se trataba de un absceso del hígado, pero no podía afirmar tampoco ningún otro diagnóstico. En esas circunstancias, debí ausentarme por algunos días, y, á mi regreso, el estado general del enfermo era ya tan grave que no era posible examinarlo con cierta prolijidad y que el Dr. Vitón había renunciado á la intervención quirúrgica, que había pensado hacer practicar, en vista de la imposibilidad de precisar un diagnóstico.

La *autopsia* reveló una *tuberculosis miliar aguda*, con grandes ganglios mesentéricos caseosos. En el hígado ni en parte alguna se encontró supuración y nada explicó la forma de matidez he-

pática que se había encontrado, confirmada al parecer por el examen radioscópico; el dolor lumbar, principal síntoma subjetivo del enfermo, debió ser producido por los grandes ganglios. lumbares caseosos que ejercían compresión como un verdadero tumor.

Véase, como, en este caso, una deformación torácica que debía ser congénita, produciendo el abovedamiento del hipocondrio derecho y tal vez explicando la extraña forma de la matidez hepática, inducía en error, llevando á creer en una afección hepática supurativa, en apoyo de la cual hablaba también el dolor lumbar derecho persistente é intenso, debido, como pudo verse en la necropsia, al tumor ganglionar.

### Número 6

HOSPITAL DE CLÍNICAS

CLÍNICA PROPEDEÚTICA—SALA 14

PROFESOR DOCTOR DAVID SPERONI

Cama N.º 20. Nombre : J... G... Nacionalidad : español. Edad : 28 años. Estado : casado. Profesión : jornalero. Entrada : Diciembre 3 de 1913. Salida : muerte, Febrero 5 de 1914.

*Diagnóstico.*—Tuberculosis Aguda Granúlica.  
Médico de Sala : Dr. Guillermo Bosco.

*Enfermedad actual.*—Hace aproximadamente un año, tuvo un chancro en el prepucio, que curó en poco tiempo con tratamiento local. Tres meses después, empezó á notar el desarrollo de algunos ganglios en la fosa supra-clavicular y en la axila del lado izquierdo que han seguido aumentando hasta llegar al volúmen de una naranja, pero sin determinar trastornos de ninguna naturaleza, por lo que el enfermo no ha abandonado sus ocupaciones.

Nueve meses después de iniciarse su padecimiento, empezó á perder el apetito, á sentirse muy cansado y debiendo por todo ello abandonar sus ocupaciones.

Examinado por un facultativo, éste ordenó un examen de la sangre (reacción de Wassermann) y como resultado se le practicaron cuatro inyecciones de neo-salvarsan.

El enfermo no ha mejorado nada, únicamente han disminuído un poco el volumen de los ganglios supra-claviculares, pero persiste su anorexia, su sensación de malestar general, los insomnios y profusos sudores diurnos y nocturnos. Ha enflaquecido mucho, pesaba antes de enfermarse 63 kilogramos, y actualmente sólo llega á cincuenta y cinco.

*Antecedentes individuales.*—En su infancia tuvo el sarampión. Es fumador moderado.

*Antecedentes hereditarios.*—Su padre falleció no sabe á consecuencia de que padecimiento ; su madre vive.

Es casado, tiene dos hijos sanos.

ESTADO ACTUAL.—Sujeto en malas condiciones de nutrición, con escasa cantidad de panículo adiposo ; enflaquecimiento general avanzado ; buen sistema óseo ; piel blanca, seca.

*Cabeza.*—Sistema piloso normal, cuero cabelludo bien.

*Facies.*—Palidez terrosa de la cara, muy demacrada, con arcos zigomáticos salientes, fosas temporales deprimidas ; el conjunto exprime el dolor y el malestar general.

*Ojos :* enclavados en las órbitas, conjuntivas pálidas, pupilas mióticas ; reaccionan bien á la luz y á la acomodación ; agudeza visual y motilidad ocular normal.

*Nariz :* agudeza olfativa normal.

*Oídos :* agudeza auditiva disminuída en el oído izquierdo.

*Boca :* lengua roja, húmeda, ligeramente saburral.

*Cuello.*—Largo, deformado en su mitad izquierda, debido á un grueso tumor del tamaño de una mandarina ; de superficie irregular, cons-

tituído por un sin número de ganglios pequeños, del tamaño de pequeños porotos, adherentes entre sí, no adherentes á la piel ; el tumor está fijo á los planos profundos, es indoloro.

No hay reblandecimiento en ninguno de los ganglios constituyentes del tumor.

No se ven latidos arteriales.

*Tórax.* — Conformación torácica normal ; tipo respiratorio costo-abdominal ; 20 respiraciones por minuto.

*Pulmones.* — Excursión respiratoria ligeramente disminuída en el lóbulo superior derecho ; vibraciones locales aumentadas en el mismo sitio ; percutiendo se oye ligera sub-matitez en el vértice derecho.

Auscultando se percibe disminución de entrada de aire en el vértice derecho ; normal en el opuesto y en el resto del pulmón ; se oyen rales sub-crepitantes en las primeras inspiraciones.

*Corazón.* — La punta se ve y se palpa en el quinto espacio intercostal, siguiendo la línea mamilar.

El área cardíaca ha aumentado ligeramente su diámetro transversal.

Auscultando se oyen los tonos en los cuatro focos.

*Pulso.*—Frecuente, 120 pulsaciones, poca tensión y amplitud.

En la axila izquierda existe un tumor idéntico al descrito en el cuello.

*Abdomen.*—Ligeramente abovedado, con una erupción generalizada constituida por pápulas adherentes entre sí.

*Hígado.*—El borde superior se percute en el quinto espacio intercostal, siguiendo la línea mamilar.

El borde inferior se palpa en el hipocondrio derecho, á dos traveses de dedo por debajo del reborde costal ; es un hígado blando, ligeramente doloroso y del cual se palpa bien el borde.

*Bazo.*—Ligeramente aumentado de volumen ; se palpa con dificultad en el hipocondrio izquierdo.

Hay gorgoteo en las fosas ilíacas.

Naña ce particular en las demás vísceras.

Organos genitales bien.

*Miembros.*—No hay edemas.

*Sistema nervioso.*—Sensibilidad, motilidad y reflejos normales.

*Tratamiento.* — Reposo. Régimen alimenticio (dieta láctea). Electrargol (inyección intravenosa, 10 c. c.). Antipiréticos.

EVOLUCION

*Diciembre 4/913.*— La erupción discreta sobre el abdomen aparece extendida sobre el tórax y sobre la región posterior del tronco. Es una erupción constituida por pápulas, muy rojas y que determinan fuerte picazón.

La temperatura se mantiene alta ; el estado general decaído.

*Diciembre 6/913.*—La erupción se extiende á los miembros inferiores y á la cara.

El estado general persiste grave.

*Diciembre 8/913.*—La erupción abarca toda la superficie de la piel ; el estado tifóideo persiste ; sensacion de malestar y debilidad general.

La sero-reacción de Widal es negativa.

La hemo-cultura resulta negativa.

Los cultivos de materiales fecales no dan bacilo de Eberth.

*Diciembre 10/913.*—Persiste el estado general malo.

Se empieza á practicar inyecciones diarias de 10 c.c. de Electrargol.

*Diciembre 16/913.*—Se dá Piramidón.

La temperatura hace crisis y de 39° baja á 36° y medio.

El estado general es malo; el pulso es frecuente, sin tensión, sin amplitud, irregular.

Se hace una inyección de 100 c.c. de suero Hayem. Y 5 c.c. de aceite alcanforado.

Se le administra Poción Todd.

*Diciembre 19/913.*—No hay temperatura, pero el estado general es malo; el pulso es frecuente, sin tensión, irregular.

*Diciembre 20/913.*—El estado general persiste malo.

Pulmones : en el mismo estado.

Corazón : pulso : 120 pulsaciones.

No hay apetito.

Se comienza á hacerle 5 c. c. de suero antituberculoso de Marmorek.

*Febrero 3/914.*—La temperatura desciende bruscamente á 35° y medio.

Se agrava el estado general.

Bruscamente pierde la palabra y aparece una parálisis del miembro superior derecho.

*Febrero 5/914.*—Muerte.

#### EXÁMENES DE ORINA

*Diciembre 3/1913.*—Color : ambar. Aspecto : turbio. Espuma : blanca. Sedimento : escaso. Reacción : ácida. Densidad : 1.022. Urea : 31,02. Cloruro de sodio : 8,40. Acido fosfórico : 2,50.

Albúmina : no tiene. Urobilina : vestigios. Indican : poco. Diazo-reacción de Ehrlich : negativa.

*Examen microscópico.*—Escasas células planas. Escasos leucocitos. Escasos cristales de oxalato de calcio. Regular cantidad de cristales de ácido úrico.

*Diciembre 5/913.*—Color : ambar. Aspecto : turbio. Espuma : blanca. Sedimento : escaso. Reacción : ácida. Densidad : 1.022. Urea : 27,30. Cloruro de sodio : 10,80. Acido fósforico : 2,30

Albúmina : vestigios. Urobilina : mucha. Indican : no tiene. Diazo-reacción de Ehrlich : positiva.

*Exámen microscópico.*—Escasas células. Regular cantidad de leucocitos.

*Diciembre 13/913.*—Color : ambar oscuro. Aspecto : turbio. Espuma : blanca. Sedimento : escaso. Reacción : ácida. Densidad : 1.022. Urea : 27,74. Cloruro de sodio : 6,10. Acido fosfórico : 2,70.

Albúmina : tiene 0,45 por 1.000. Bilis : cantidad regular. Indican : cantidad regular. Diazo-reacción de Ehrlich : débilmente positiva.

*Examen microscópico.*—Pocas células planas. Algunos leucocitos granuloso. Microorganismos.

*Febrero 3/1914.*—Color : ambar. Aspecto : tur-

bio. Espuma : blanca. Sedimento : escaso. Reacción : ácida. Urea : 29. Cloruro de sodio : 3,20. Acido fosfórico : 2,10.

Albúmina : tiene 0,60 por 1.000. Diazo-reacción de Ehrlich : negativa.

*Examen microscópico.*—Regular cantidad de células planas. Algunos leucocitos granuloso. Pocos hematíes. Microorganismos.

#### EXÁMEN DE LA SANGRE

*Diciembre 6/913.*—

Glóbulos rojos	4.160.000
Glóbulos blancos	6.200
Hemoglobina	58/00
Reacción globular	1/670
Índice de coloración	0,69
Polinucleares neutróf.	68/00
Polinucleares eosinóf.	1/00
Formas de transición	4/00
Mononucleares	4/00
Linfocitos	23/00

Examen microscópico : no se observan microorganismos.

*Diciembre 20/913.*—

Glóbulos rojos	3.870.000
Glóbulos blancos	8.000
Hemoglobina	69/00

Reacción globular	1/483
Índice de coloración	0,69
Polinucleares neutróf.	72,33
Polinucleares eosinóf.	1,66
Formas de transición	2,66
Linfocitos	23,33

Glóbulos rojos normales.

*Diciembre 10/913.*—La sero-reacción de Widal dió los siguientes resultados :

en 1/50 : en 1/100 ; en 1/150 *negativa*.

*Diciembre 19/913.*—La sero-reacción de Widal dió el siguiente resultado :

en 1/50 : en 1/100 ; en 1/150 *negativa*.

*Diciembre 12/913.*—La hemocultura en caldo y en agar ha resultado negativa.

*Diciembre 15/913.*—Examen de materias fecales. Los cultivos hechos sobre los medios de Drigalsky y Conradi, no han dado desarrollo de bacilos de Eberth.

*Diciembre 13/913.*—La reacción de Wassermann ha sido francamente positiva.

#### PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA

Nombre : J... G... Sexo : masculino. Edad 28 años. Estado : casado. Color : blanco. Nacionalidad : español. Profesión : peón. Fallecido : el

5 de Febrero en el Hospital de Clínicas, Sala 14, cama N.º 20.

Autopsia practicada el 6 de Febrero de 1914 por el Dr. Roffo.

DIAGNÓSTICO ANATÓMICO : Tuberculosis caseosa de los ganglios lumbares. Tuberculosis subaguda del pulmón, riñón, bazo e intestino. Tuberculosis caseosa de los ganglios del cuello y axilares. Atrofia morena del corazón. Cirrosis hepática. Nefritis crónica.

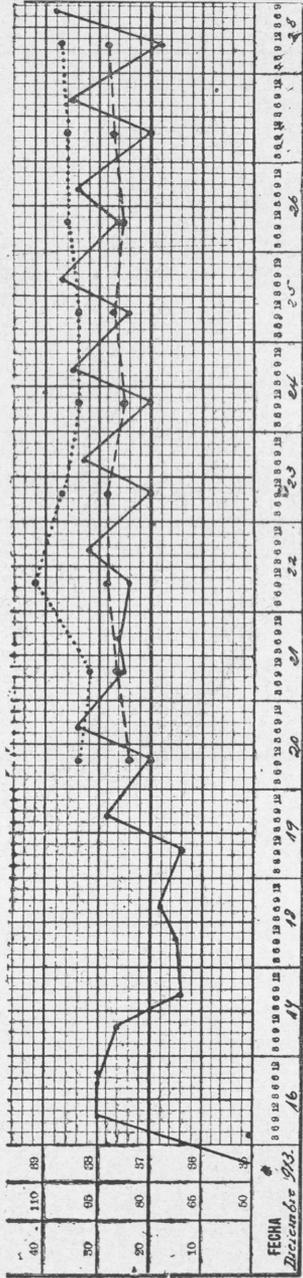
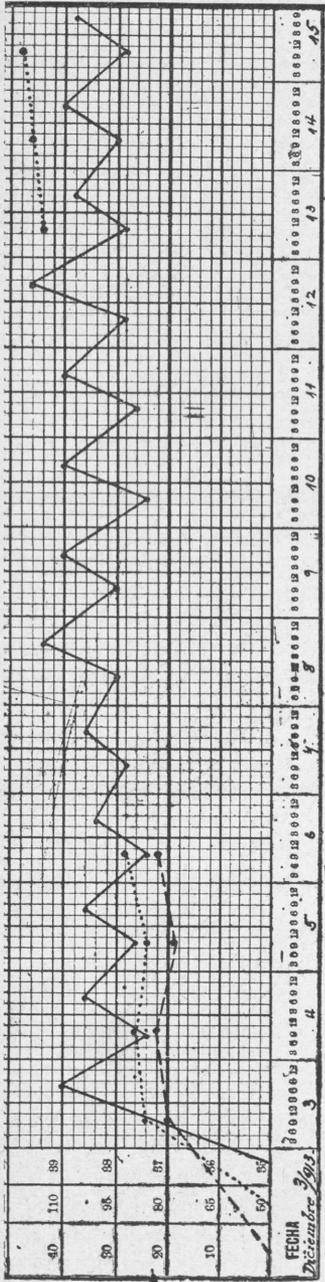
— — —

Cadáver de hombre de 1,72 m. de estatura. Esqueleto óseo bien desarrollado. Mal estado de nutrición.

Pleuras lisas y transparentes. Los pulmones crepitan á la presión ; al corte sale abundante líquido, sanguinolento, espumoso. Distribuidos en el parénquima se hallan numerosos nódulos, grises, duros, del tamaño de un grano de mijo.

El corazón disminuido de tamaño. Su músculo de color moreno oscuro y duro. En las cavidades derechas hay coágulos fibrinosos.

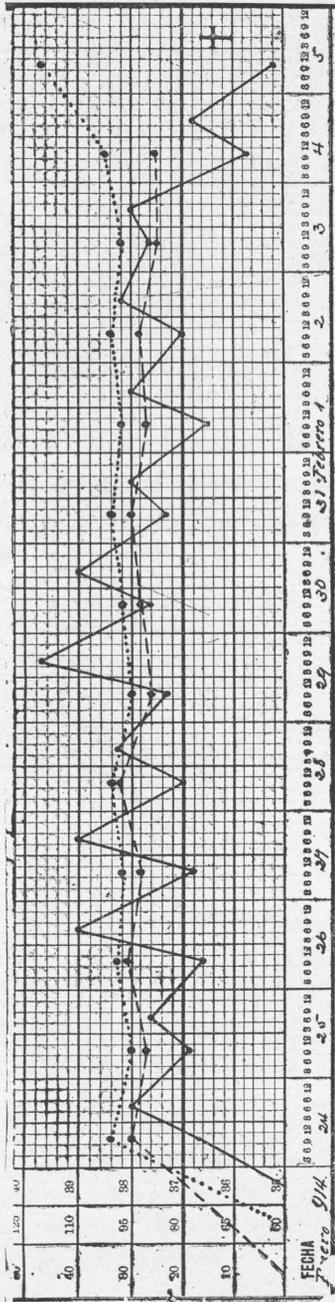
El hígado disminuido de tamaño, de coloración amarillenta, duro. Al corte sale poca sangre, y en la superficie se ven numerosas estrías fibrosas.

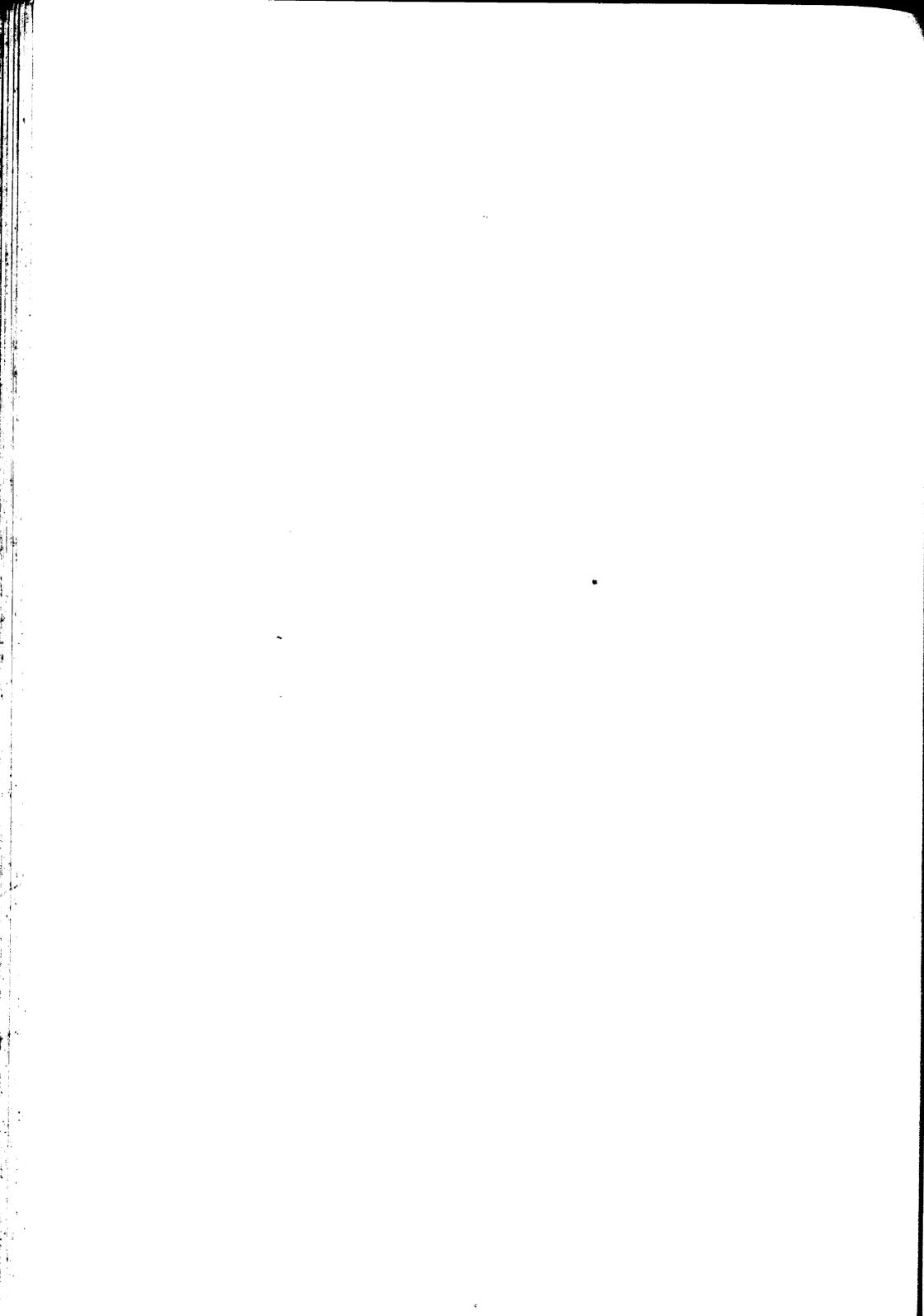












Los ganglios lumbares forman un conglomerado del tamaño de una naranja grande, el parénquima de estos ganglios se halla transformado en una substancia caseosa, y en su examen microscópico se observan numerosos bacilos de Koch. Los ganglios sub-maxilares, carótideos, claviculares y axilares presentan una alteración semejante.

Los riñones ligeramente disminuídos de tamaño y de cápsula adherente. La sustancia cortical está disminuída de espesor; el parénquima es duro; en la sustancia cortical se encuentran algunos nódulitos miliares.

El bazo aumentado de volumen; el parénquima rojo obscuro, está blando y sembrado de numerosos nódulos, del tamaño de una lenteja, amarillentos y caseificados.

La mucosa del intestino delgado, presenta numerosas zonas rojas, difusas. En estas zonas hay algunos tubérculos miliares.

Las meninges presentan un exudado espeso y purulento, amarillo verdoso que envuelve todo el encéfalo. En el hemisferio izquierdo, en la tercera circonvolución frontal ascendente y en su porción superior, hay una zona que sobresale y que está recubierta de exudado más espeso. Al corte se observa una zona reblandecida, con focos hemorrágicos, que comprende la substancia gris y la substancia blanca, en parte.

Este interesante caso, merece algunas consideraciones, que trataremos de hacer lo más brevemente posible.

Tres meses después de la aparición de un chancre, el enfermo nota la existencia de algunos ganglios en la fosa supra-clavicular y en la axila del lado izquierdo. Nueve meses después de iniciarse su padecimiento, empieza á perder el apetito, á sentirse muy cansado y abandona por ello sus ocupaciones. Se le hace Salvarsán, pero el enfermo no mejora, tiene además de los síntomas anteriores mayor cansancio y malestar general, insomnios y profusos sudores diurnos y nocturnos. Ha enflaquecido siete kilogramos.

En el servicio, llama la atención, su adelgazamiento, la anemia, la astenia, su pulso y la temperatura, y los antecedentes del tiempo del padecimiento.

Se constata algunos rales sub-crepitantes y sub-matidez en el vértice derecho, una erupción papulosa, compuesta de pápulas rojas, que determinan una fuerte picazón ; y la existencia además del tumor del cuello, de hígado y de bazo.

Se hacen dos sero-reacciones de Widal, que dan un resultado negativo. Se hace una hemocultura en caldo y en agar, que resultan igualmente negativas. Se busca el bacilo de Eberth en las

materias fecales y no se obtiene tampoco resultado positivo.

El cuadro térmico es sumamente interesante : el tipo de la fiebre es remitente, fiebre de grandes oscilaciones, mayores de un grado y con remisión matinal, por encima, en general, de la normal. El Electrargol no parece haber influido mayormente sobre la temperatura, no así el Piramidón que la mantuvo dos días en la normal. Se ha hecho en el enfermo, Suero-Marmorek, no parece haberse obtenido mayor beneficio, observándose algunos días, un mayor aumento vespéral de la temperatura. Por último la temperatura cae rápidamente por debajo de la normal y el enfermo sucumbe.

El pulso ha sido blando, depresible, sin tensión, y con un número de pulsaciones que varía entre 90 y 130.

En los últimos días de la enfermedad, aparece súbitamente la pérdida de la palabra y una parálisis del miembro superior derecho, hecho interesante que explica la lesión hallada en la autopsia.

Resumiendo, tenemos, los signos indiscutibles de la impregnación tuberculosa, los datos del Laboratorio que permitían descartar la fiebre tifóidea, de donde el diagnóstico de una *granulosis infecciosa general á forma tifóidea*, lo que la autopsia comprobó.

**Número 7**

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS  
CLÍNICA PEDIÁTRICA  
SERVICIO DEL PROFESOR A. M. CENTENO

Cama N.º 6. Domicilio .... Nombre : A.... P...  
Nacionalidad Ruso. Edad 10 años.

Diagnóstico : Tuberculosis miliar aguda.

Fecha de entrada : Enero 11 de 1911.

Fecha de salida : murió en Enero 18 de 1911.

Hace dos semanas, su enfermedad actual, comenzó con mucha tos, fiebre y fatiga, quejándose de dolores de vientre, difusos. El niño ha sido siempre constipado.

Anteriormente ha sido sano, no habiendo tenido más que sarampión.

Madre sana. Padre sano. Tiene tres hermanos sanos.

*Nota.*—Las dificultades del idioma, nos impiden recoger datos más completos (Padres polacos).

*Estado actual.*—El 13/911.—Niño bien desarrollado para su edad, buen esqueleto, con escaso panículo adiposo. Su piel blanca permite apreciar en el lóbulo de la oreja y en las extremidades, una cianosis que es aún más intensa en los labios y en las uñas. El niño está con an-

siedad. El sueño no es muy tranquilo, se despierta muy seguido y de vez en cuando da quejidos.

Disnea marcada, con ligero tiraje y aleteo nasal, conservando el tipo respiratorio normal ; movimientos respiratorios 60 por minuto. Tos poco intensa y seca.

**CORAZÓN.**—La punta ni se vé ni se palpa. Pulso regular, igual, de débil tensión, frecuente (150 por minuto).

*Percusión.*—Area normal.

*Auscultación.*—Los tonos cardíacos se perciben normalmente en todos los focos. No hay ruidos agregados, ni frotos.

**ABDOMEN.**—Ligeramente globuloso, más ensanchado en su mitad superior ; ligera red venosa en su tercio inferior.

*Palpación.*—Superficial dolor difuso, bastante acentuado sobre todo en la región hepática. Mayor dolor á la palpación profunda, no palpándose ni ganglios, ni tumor. Sensible defensa muscular.

*Hígado.*—De borde regular, de superficie lisa, doloroso, sobre todo en la región epigástrica, rebasando de dos traveses de dedo el reborde costal, al nivel de la línea mamilar.

*Bazo.*—Palpable.

*Percusión.*—Timpanismo general ; en los cambios de posición, no se nota cambio en la percusión.

Ansas intestinales dilatadas, dibujándose á veces á través de la pared.

SISTEMA NERVIOSO.—Nada de particular. Estado intelectual conservado. Ligera contractura de la mano y de la columna vertebral.

*Enero 16/911.*—Lengua muy seca, con aspecto de lengua *rôtie*. Mayor contractura de la nuca. Ligero signo de Kernig. Grito hidrencefálico.

*Enero 18/911.*—Abundantes rales sub-crepitantes, especialmente en la base del pulmón derecho.

*Enero 18/911.*—Muere á las 11 p. m. con gran cianosis.

#### EXÁMEN DE LA SANGRE

*Enero 13/911.*—

Glóbulos rojos	5.230.000
Glóbulos blancos	9.400
Hemoglobina	85
Valor globular	0,81
Reacción globular	1/556
Polinucleares neutróf.	81,33

Polinucleares eosinóf.	0,33
Mononucleares	0,33
Linfocitos	12,33
Transición	5,66

Glóbulos rojos normales.

*Enero 14/911.—Líquido de punción pleural.*

Se observan linfocitos á razón de 4 por campo. No se observan microorganismos. Se hacen cultivos de aerobios y anaerobios.

*Enero 17/911.—Líquido céfalo-raquídeo.* Se observan estafilococos y diplococos de Fraenkel.

*Enero 19/911.—Del líquido de punción pleural,* los cultivos han dado estafilococos y estreptococos.

*Enero 21/911.—Sangre.—*Los cultivos han dado diplococos de Fraenkel.

### *19 de Enero de 1911*

#### PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA

A... P...., del sexo masculino, de diez años, de estado soltero, de color blanco, de nacionalidad ruso; fallecido el 18 de Enero de 1911 en el Hospital de Clínicas. Sala VI; Cama número 6.

Autopsia practicada por el Dr. Roffo.

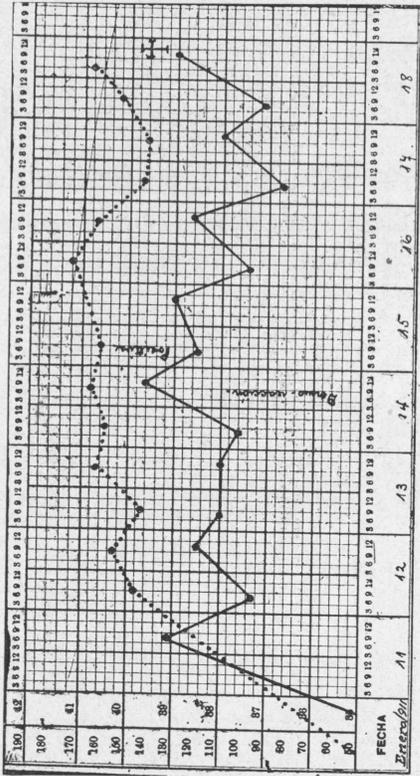
*Diagnóstico anatómico:* Tuberculosis miliar

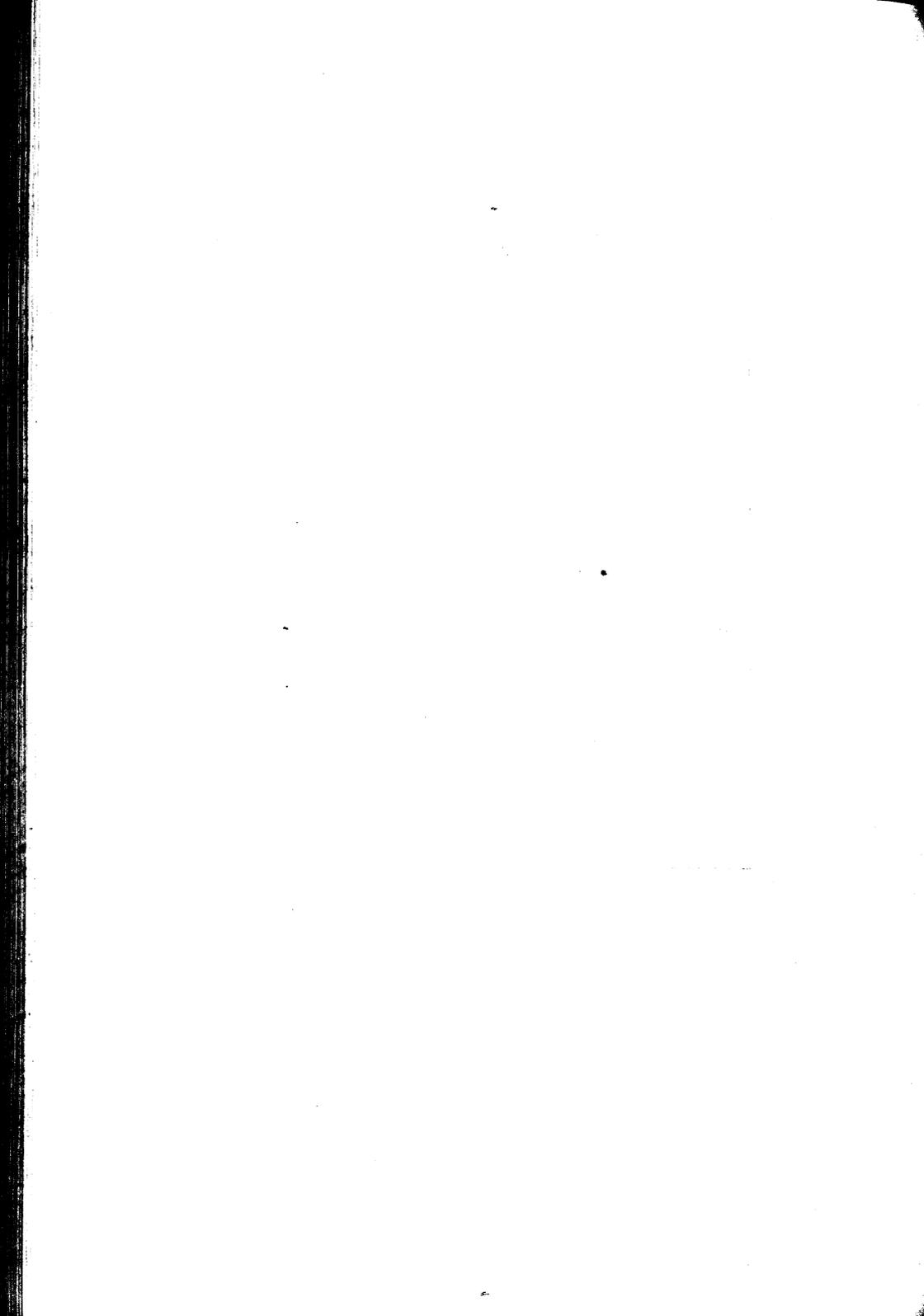
pulmonar. Edema pulmonar. Tumefacción turbia del hígado. Tuberculosis caseosa del riñón. Tuberculosis miliar de ambos riñones. Tuberculosis de los ganglios brónquicos. Congestión y edema cerebral.

Cadáver de 1,10 de estatura. Esqueleto óseo bien desarrollado. Mal estado de nutrición. No hay rigidez cadavérica. Ambas pleuras presentan adherencias fibrosas que mantienen los pulmones adheridos á la pared. En la base del pulmón derecho, en su lóbulo inferior, presenta una cicatriz fibrosa, de 2 centímetros de largo, adherida á la pleura.

Pulmones aumentados de volúmen, rojos, crepitan á la presión. Al tacto por sobre la pleura se palpan finos nodulitos, correspondiendo esas granulaciones á puntos blanquecinos que deja transparentar la pleura.

La superficie del corte deja correr líquido sanguinolento ; se presenta roja y granulosa, sembrada de pequeñas granulaciones prominentes, del tamaño de una cabeza de alfiler, de color blanco grisáceo, semitransparentes y se manifiestan fácilmente al tacto, como corpúsculos duros, resistentes.





El pulmón crepita poco á la presión, dejando correr abundante líquido ; sobrenadando al arrojar al agua un pedazo del parénquima.

El hígado está aumentado de volúmen, blando ; hígado que no se mantiene con su forma, que se aplasta, más claro que al estado normal, de color gris amarillento y en algunos sitios más francamente amarillento.

Al corte, su superficie es poco brillante, sale poca sangre, con los caracteres de color que se vé por encima de la cápsula de Glisson. Los bordes de la herida no se mantienen en ángulo, sino que sufren una ondulación al exterior.

El bazo aumentado de volumen, el doble del que corresponde á un chico de esa edad ; está rojo intenso, blando ; al corte se presenta congestionado, de color rojo obscuro (borra de vino), casi informe, con poco tejido conjuntivo, friable, se desgarrá á la presión.

El riñón derecho, aumentado de volumen, algo lobulado, rojo. En el polo inferior, la cápsula deja transparentar, granulaciones, de tamaño variable, desde la de una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja. Al corte se manifiesta un riñón muy congestionado, con degeneración aguda de algunas pirámides. Las granulaciones que se transparentaban, se manifiestan como pequeños nódulos, algunos con degeneración caseosa, que

ocupan la cortical é invaden algo de la medular.

El riñón izquierdo presenta caracteres semejantes, si exceptuamos la lesión tuberculosa que en este no asume esos caracteres ; se observan pocas granulaciones miliares.

Se presenta más aumentado de volúmen que el derecho é igualmente congestionado y degenerado. Ambas cápsulas fácilmente se desprenden.

En las cavidades peritoneal y pericárdica existe un derrame seroso, poco abundante. No se observan granulaciones en el peritoneo.

*Ganglios.*—Los ganglios mediastinales, intertráqueobrónquicos, están hipertrofiados, algunos con nódulos semejantes, á los descriptos. Los ganglios mesentéricos están igualmente aumentados de volúmen, pero no presentan tubérculos.

#### Número 8

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS

CLÍNICA PEDIÁTRICA

SERVICIO DEL PROFESOR A. M. CENTENO

Cama N.º 48. Domicilio... Nombre : E... C...  
Nacionalidad argentina. Edad : 9 años.

Diagnóstico : Granulía tuberculosa.

Fecha de entrada : Septiembre 27 de 1911.

Fecha de salida : murió en Octubre 10 de 1911.

Su enfermedad actual data de un mes, en que los padres notan que la chica enflaquece, perdía el apetito y tenía fiebre, especialmente nocturna. A los pocos días comienza la tos, que según el padre, es seca y frecuente. No ha tenido cefalalgias, epístaxis, ni vómitos. No hay antecedentes de enfermos tíficos en la vecindad. No ha tenido diarrea, siendo más bien constipada. Orina escasa y cargada. Sudores nocturnos.

*Antecedentes hereditarios y personales.*—Padres sanos. Tiene cuatro hermanos vivos y dos muertos. La última ha muerto el 27 de Agosto pasado; é inquiriendo la sintomatología y la opinión del médico, parece que se trató de una meningitis. Esta niña que murió de cinco meses de edad, fué atendida por la enferma, que la tenía continuamente en los brazos.

Criada á pecho hasta los dos años; fué siempre sana, no habiendo tenido más que algunos resfrios pasajeros.

*Estado actual.*—Niña enflaquecida de piel blanca y sana, sin máculas, pápulas; mucosas rosadas. Esqueleto proporcionado á su edad, hay pequeños ganglios superficiales palpables; lengua seca, más en la parte mediana, en donde tiene la apariencia de lengua de loro; pupilas iguales, con conservación de su reacción á la luz, á

la acomodación y á la convergencia. La niña muestra cierta preferencia por los decubitos laterales en los que permanece en posición de gatillo. Haciéndola sentar se aprecia el signo de Kernig, no se aprecia contractura de los músculos dorsales, salvo una ligera contractura de los músculos de la nuca. Esbozo de signo de Babinsky, reflejos tendinosos y cutáneos exagerados ; vaso-motricidad exagerada.

*Abdomen.*—Ligeramente excavado, no doloroso á la palpación, siendo fácil apreciar el colon algo engrosado en la fosa iliaca izquierda. El bazo no se palpa. Hgado á un centímetro del reborde costal ; la contractura de los rectos anteriores dificultan la palpación profunda, no hay gorgoteo en las fosas, ni timpanismo.

*Tórax.*—Simétrico, expansión normal é igual en ambos lados ; sonoridad exagerada á la percusión ; á la auscultación, se oye el murmullo vesicular de vértice á base ( por detrás ) ; en ambas bases escasos rales sibilantes. La auscultación de las regiones axilares y por delante normal. Respiraciones 23 por minuto.

*Corazón.*—A la percusión límites normales. Se auscultan los tonos en sus focos.

*Pulso.*—Muy poco tenso, difícil de palpar, pero por momentos se le aprecia regular é igual, de una frecuencia de 60 por minuto.

La niña contesta con dificultad á las preguntas que se le hacen ; su facies es de estupor.

Se hacen exámenes de orina, de sangre y de esputos y reacción de Widal.

*Octubre 3/911.*—Estrabismo interno, nada pupilar. Se hace punción lumbar : sale el líquido á gran tensión, líquido claro que se manda examinar.

*Nota.*—Hace seis días no presentaba rigidez, ni otro síntoma meníngeo.

*Octubre 4/911.*—Estrabismo más acentuado, sopor más marcado, cuando está quieta. Cuando se la mueve grita, con un grito agudo penetrante. En ambas bases por detrás hay sub-matitez. Ra-les difusos en ambos lados.

*Octubre 10/911.*—Muere : asfixia. No ha tenido convulsiones.

*Septiembre 28/911.*—

EXAMEN DE LA SANGRE

Glóbulos rojos	4.180.000
Glóbulos blancos	15.300
Hemoglobina	75

Valor globular	0,91
Reacción globular	1/275
Polinucleares neutróf.	76,66
Polinucleares eosinóf.	1
Linfocitos	18,33
Transición	4

Glóbulos rojos normales.

*Septiembre 29/911.*—Orina : ámbar aceituna, turbia, espuma blanca, sedimento escaso. Densidad 1.027. Resíduo total 62,91. Urea 34,58. Cloruros 4,10. Acido fosfórico 4,25. Regular cantidad de bilis y de urobilina. No tiene otros elementos patológicos. Diazo-reacción negativa.

*Examen microscópico :* regular cantidad de células epiteliales y de leucocitos, microorganismos.

*Septiembre 30/911.*—*Espustos.*—No se observan bacilos de Koch.

*Octubre 1/911.*—*La sero-reacción de Widal* ha sido negativa.

*Octubre 3/911.*—*Líquido céfalo-raquídeo.* Se observan escasos linfocitos—albúmina 1/00.

*Octubre 7/911.*—

EXAMEN DE LA SANGRE

Glóbulos rojos	4.400.000
Glóbulos blancos	17.000
Hemoglobina	75
Valor globular	0,85
Reacción globular	1/258
Polinucleares	86
Linfocitos	16,66
Transición	3,33

Glóbulos rojos normales.

*Octubre 8/911.*—La reacción de Widal ha sido negativa al 1/50 ; 1/100 ; 1/150.

*Octubre 9/911.*—Líquido céfalo-raquídeo, centrifugado se observan en el sedimento algunos hematíes y glóbulos blancos :

Polinucleares. . . . .	76
Linfocitos. . . . .	20,33
Células endot. . . . .	3,66

Al examen directo, no se observan microorganismos ; se hacen cultivos.

*Octubre 21/911.*—Los cultivos del líquido céfalo-raquídeo permanecen estériles.

11 de Octubre de 1911

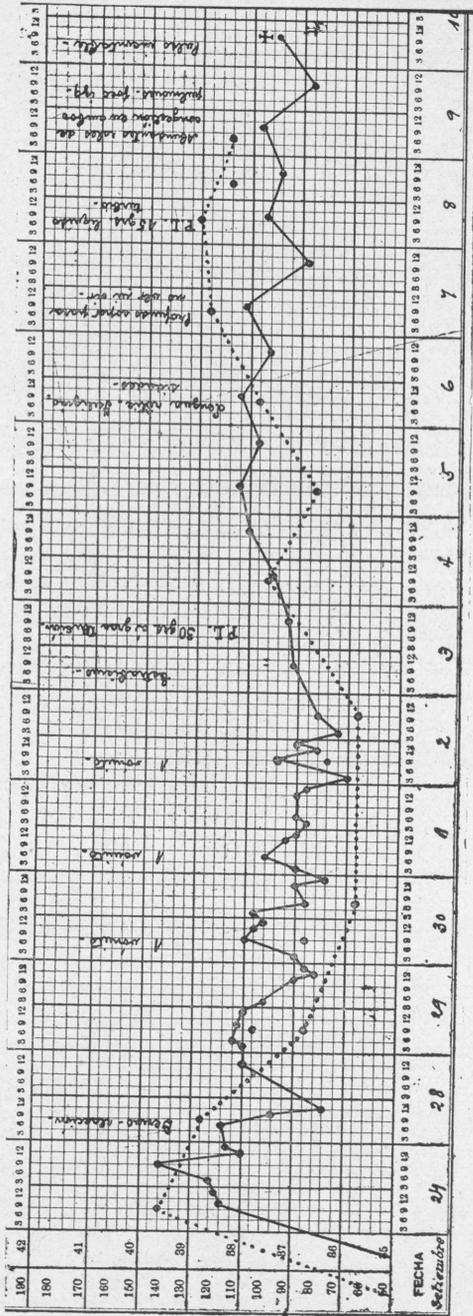
PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA

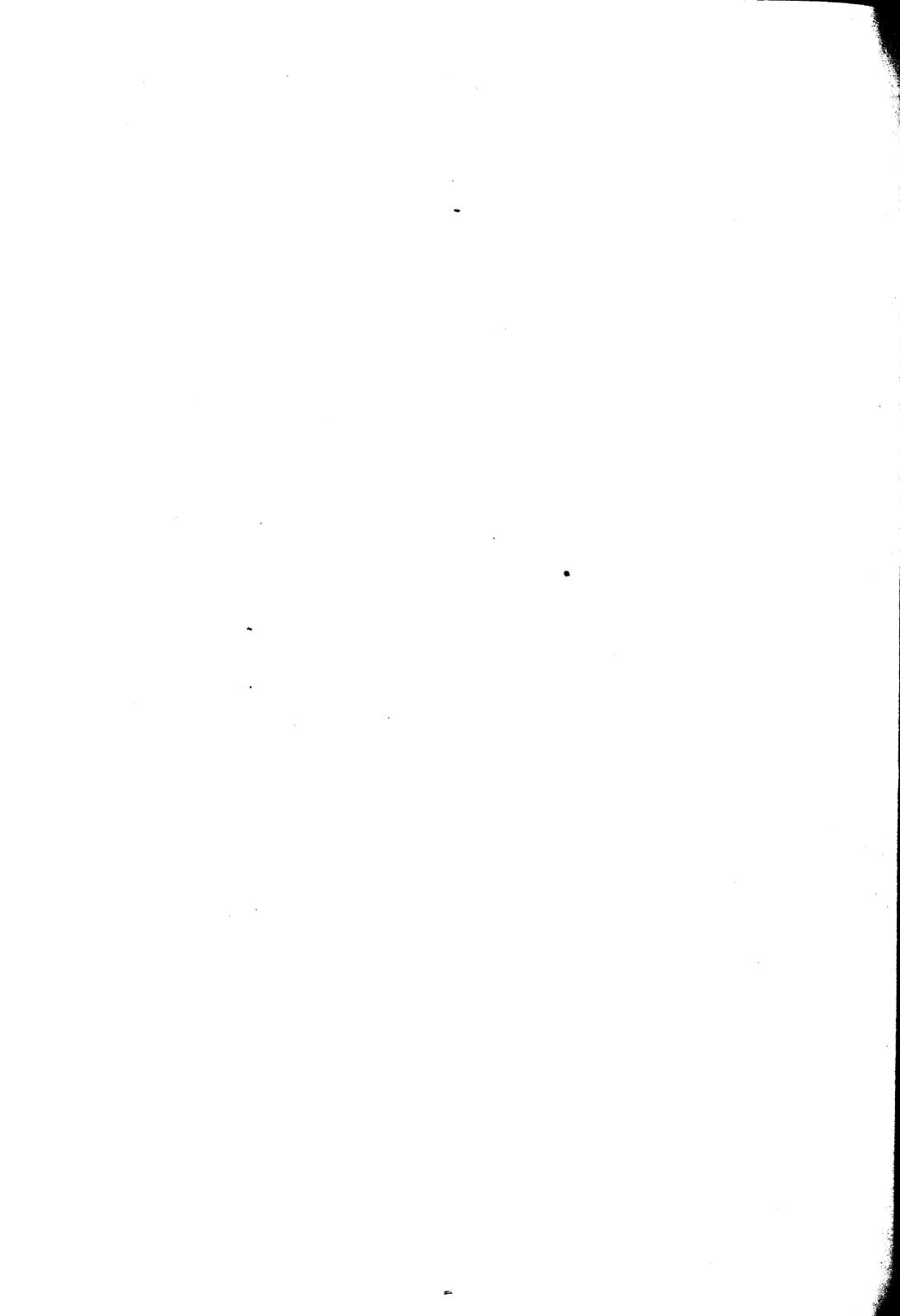
E... G..., del sexo femenino, de edad de 9 años, argentina ; fallecida el 10 de Octubre de 1911 en el Hospital de Clínicas, Sala VI, Cama 48.

Autopsia practicada por el Dr. Roffo.

*Diagnóstico anatómico.*—Tuberculosis aguda del pulmón. Pleuresía sero-fibrinosa. Miocarditis crónica de la punta. Tuberculosis del bazo. Tuberculosis miliar del riñón. Meningitis tuberculosa.

Cadáver de niña en pésimo estado de nutrición ; esqueleto óseo bien desarrollado. Rigidez cada-  
vérica desaparecida. Entre las hojas pleurales de ambos lados existen adherencias fibrosas. Las serosas opacas, y los vasos de las meninges, se hallan dilatados y llenos de sangre. Siguiendo el curso de algunos de estos vasos, se observan algunos tubérculos del tamaño de una cabeza de alfiler, blanco grisáceos y duros. Los nervios de la base del cerebro (se hallan englobados por un exudado sero-fibrinoso, existiendo en algunas zonas conjuntamente con un pus amarillento, especialmente al nivel de la silla turca, recubierta de exudado fibrinoso.





(El examen microscópico de los tubérculos del pulmón y de las meninges, muestra numerosos bacilos de Koch.

El cultivo del pus de las meninges y del líquido céfalo-raquídeo, ha desarrollado colonias de estafilococos piógenos albus.)

Los pulmones aumentados de tamaño, no crepitan á la presión ; de color rojo oscuro ; se sumergen en el agua. Al corte su parénquima se halla totalmente sembrado de tubérculos blanco-amarillentos de un tamaño que varía entre un grano de mijo al de una lenteja, estando algunos con una zona central reblandecida.

Los ganglios peribrónquicos están aumentados de tamaño, blanco-amarillentos, consistentes y al corte se vé que se hallan en su mayor parte caseificados.

El corazón contiene en sus cavidades derechas, coágulos fibrinosos cruóricos. En la punta presenta el músculo, una zona blanca fibrosa.

El bazo aumentado de tamaño, de cápsula lisa, y de parénquima color rojo oscuro y friable. En su parte central hay un tubérculo caseificado.

Los riñones aumentados de volúmen ; su cápsula se desprende con facilidad ; al corte se observa la zona cortical aumentada de espesor y al-

gunos tubérculos semejantes á los descriptos ya en el pulmón.

La duramadre se halla adherida á las meninges en su parte superior por un tubérculo del tamaño de una lenteja, y que se halla caseificado.

---

## PROFILAXIA DE LA TUBERCULOSIS

Siendo la tuberculosis aguda, septicémica y granúlica, secundaria, la gran mayoría de las veces, á un foco tuberculoso, localizado en cualquier sitio del organismo, el estudio de su profilaxia, no es posible separarla, de aquella de la tuberculosis en general, porque tratando de evitar el hacerse tuberculoso, no hay razón para que existan formas agudas. Hemos indicado también la frecuencia con que se observa en los soldados jóvenes y en forma de epidemia, debido á la influencia facciosa de la vida nueva á que está sometido el organismo, especialmente al *surmenage* físico é indudablemente también la acción moral, debe tener su influencia ; pero siempre en sujetos portadores de una lesión bacilosa. De ahí la importancia, del examen cuidadoso de los conscriptos, desde el punto de vista de la tu-

berculosis, cosa bastante difícil en algunos casos.

No es nuestro objeto hacer un estudio completo de la profilaxia de la tuberculosis ; no nos sería posible, por cuanto sólo ese capítulo tendría, tal vez, una extensión superior á todo este trabajo. Enumerar todos los medios con que se lucha desde hace más de veinte años, en Alemania, Inglaterra, Estados Unidos y Francia, para no citar más que á aquellos países que marchan á la vanguardia y son ejemplo de labor útil, sería extensísimo. En nuestro país algo se ha hecho, es necesario reconocerlo, pero la ignorancia del pueblo, su indiferencia y la falta de medios, á cuyo frente figura el dinero, hacen que esta profilaxia haya sido hecha más á base de hermosos y galanos discursos que de hechos positivos. Respecto á la frecuencia, sabemos que su existencia aquí, en Buenos Aires, es bien elevada ; pero no nos es posible aceptar los datos de la estadística, por cuanto ella, en este terreno, corresponde á una gran parte de la República y, portanto, sus cifras son demasiado elevadas, en relación con la realidad.

Estudiaremos someramente las reglas profiláticas generales, base de la profilaxia, desarrollando antes un punto que creemos de mucha utilidad práctica : Deberes del médico respecto al tuberculoso.

*Deberes del médico respecto al tuberculoso.*—

El rol moral del médico, llamado para atender á un tuberculoso, es tan importante como difícil. Cuando éste ha diagnosticado la enfermedad, se le presenta la primera dificultad, ¿debe declarar al paciente, la naturaleza de su afección? Todavía ayer, la respuesta de todo médico hubiera sido negativa; se consideraba como un deber de humanidad el no decir al paciente que estaba atacado de una enfermedad, cuya reputación de incurabilidad, es desgraciadamente bien merecida. Hoy, las condiciones han cambiado; está establecido que el mejor tratamiento del tuberculoso, consiste en un régimen particular de vida, régimen que debe ser seguido rigurosa y minuciosamente. ¿Podrá exigirse de un enfermo, un cambio radical en su modo de vivir, sin dejarle siquiera suponer, la gravedad de su estado? Nosotros no lo creemos. «Por esto, y exceptuando solamente la presencia de un caso desesperado, ó también condiciones especiales, las cuales el médico apreciará en cada caso particular, consideramos un deber el declarar al enfermo su situación. No hemos dudado en imponernos esta regla de conducta, y lo que más ha contribuido al convencimiento de esta necesidad, es el hecho de muchos tísicos que conocemos muy mejorados ó curados y que conocían y sabían perfectamen-

te la enfermedad que tenían. (Marfan). Es cierto que la cuestión es difícil, pero el médico encontrará el medio de disminuir la tristeza, sobre todo haciendo ver al enfermo la esperanza de su curación. Pero también no ocultará al mismo, lo largo y dificultoso de la cura é insistirá sobre su sumisión absoluta á las prescripciones del médico.

Una vez que ha comenzado el tratamiento, aquél que lo dirige debe intervenir constantemente ; debe esforzarse en enseñar al enfermo los detalles del tratamiento, en fin, debe hacer obra de «maestro de escuela».

G. Daremberg cree que el médico debe explicar al enfermo, las razones por las cuales ordena un medicamento ó una prescripción higiénica. «El paciente, no ejecuta bien, dice él, sino aquello que comprende ; pero realmente, lo comprende ? Y agrega Marfan : «que G. Daremberg, recuerde por un momento las enormes tonterías que ha debido decir á sus enfermos, aún los más inteligentes, con objeto de sus prescripciones. Nosotros rechazamos, por nuestra parte, el decir al enfermo el por qué de tal ó cual prescripción ; nos esforzamos únicamente, en precisar con detalles, las reglas á las cuales debe obedecer escrupulosamente y tratamos de enseñarle á toser y á escupir. Respecto á la tos, sabemos que hay dos variedades de tos : una que es causa-

da por la simple irritación que ejerce la afec-  
ción sobre los nervios sensitivos del aparato res-  
piratorio, la otra que tiene por causa la presencia  
de secreciones en el árbol brónquico. La primera  
es inútil, la segunda fructuosa ; la primera debe  
ser combatida si es demasiado intensa ; la segun-  
da debe respetarse ».

«Es necesario explicar á los enfermos las dife-  
rencias que separan á estas dos variedades de  
tos, y obligarlos á resistir á la necesidad de toser  
cuando tienen conciencia de que la tos no será  
seguida de expectoración ; se debe enseñar á los  
enfermos á no toser inútilmente, se debe decirles  
que se puede resistir á la necesidad de toser, co-  
mo se resiste á la necesidad de rascarse (De-  
ttweiler). Respecto á la expectoración, recomen-  
damos á los enfermos el no tragar sus esputos,  
lo que los tísicos hacen á menudo sin tener con-  
ciencia, como lo hemos comprobado repetidas  
veces, por médio del lavado del estómago ; los  
esputos deglutidos agravan la dispepsia y son  
la fuente ordinaria de contaminación del intesti-  
no. Les recomendamos también, que escupan en  
una salivadera que contenga una cierta canti-  
dad de líquido, con preferencia agua fenicada,  
y con este objeto no tememos el indicarles los  
peligros que hacen correr á sus semejantes, ex-  
pectorando en el suelo ; y si los médicos no deben

dar explicaciones respecto á la terapéutica, es para ellos una obligación la de hacer comprender bien las nociones profilácticas, bien establecidas.»

¿Se debe oponer al *casamiento* de los tísicos y debe impedirse por completo las *relaciones sexuales* á las mujeres tuberculosas? Sabemos la gravedad en ellas de la preñez y el parto; pero hay más, el producto de la concepción es, en general, un individuo débil y debilmente organizado para la lucha por la vida, eso si nace con vida, pues á menudo termina por un aborto.

La fórmula de Peter, aunque tal vez un poco exagerada, es siempre cierta: Soltera, no te cases; casada, no tengas hijos; madre, no críes á tu hijo.» Respecto á los hombres tísicos, es necesario oponerse á sus relaciones sexuales, ó por lo menos, medirlas con mucha parsimonia.

Las mismas reglas son aplicables á los tísicos *curados*, ó que por lo menos, lo parezcan. Aquí las opiniones están divididas. Los unos se oponen á su casamiento y á la procreación, sea porque crean en la herencia directa de la tisis, sea porque piensen que la solidez de la curación, no puede ser probada con argumentos serios. Otros son menos severos; son aquellos que no creen en la herencia directa de la semilla tuberculosa. G. Daremberg, resume su opinión así: «Cuan-

do el tuberculoso ó la tuberculosa están bien curados desde hace cinco ó seis años, pueden casarse si tienen suficientes recursos para no estar obligados á trabajar con el fin de sostener á su familia. Una tuberculosa antigua curada, tendrá bastante fatiga con la preñez, sin necesidad de criar á su hijo ; con la sobrevigilancia del arreglo y cuidado de sus hijos, sin tener necesidad de hacer todo eso ella misma. Un tuberculoso antiguo, deberá tener una mujer, que no lo obligue á pasar las noches en tertulias, bailes, en el teatro ; porque es necesario que se acueste temprano. Los tuberculosos curados y que se han casado, deben llevar la misma vida higiénica, prudente y racional que llevaban antes del casamiento». En cuanto á los hijos que resultan de estos matrimonios, no cree que nazcan tuberculosos ; pero agrega : «No debe olvidarse que los niños, nacidos de tísicos viejos son delicados y deben vivir al aire libre».

*Profilaxia de la tuberculosis.*—La frecuencia y la gravedad de la tuberculosis, la ineficacia de la mayoría de los tratamientos, la prolongación del mismo, la dificultad é incertidumbre que se observan aún con aquellos tratamientos con los cuales se obtienen los mejores éxitos, dan una capital importancia á la profilaxia. Es en las me-

didias que la sociedad tome para impedir la propagación de la tuberculosis, que se encontrará el remedio más seguro contra este flagelo (Marfan).

«Las reglas profilácticas se deducen de la etiología. Respecto á las causas de la tuberculosis, un cierto número de hechos están sólidamente establecidos ; parecería fácil, entonces, ponerse á cubierto de su influencia, desde que son conocidos. Pero, no obstante, es suficiente entrar, aunque sea poco, en el detalle de las reglas profilácticas, para ver, como relativamente fáciles de formular, son muy difíciles de realizar. El mayor obstáculo para esta realización, está, lo repetimos, en la ignorancia del pueblo y aún de algunos médicos, y en la cuestión económica, de tantísima importancia, para todas estas campañas de higiene social» (Marfan). Se sabe que la tuberculosis es contagiosa, pero la forma del contagio, las condiciones en que se produce, son mucho menos conocidas. Es un deber, el hacer conocer lo que á ese respecto, hemos adquirido positivamente.

La etiología enseña que son necesarios dos factores, para hacer un tuberculoso : 1.º un microbio : 2.º un organismo preparado para recibirlo y fructificarlo. Se debe entonces, preocuparse de : 1.º oponer una barrera al contagio ; 2.º com-

batir las influencias que transforman á un sujeto refractario en un sujeto predispuesto.

1.º *Oponer una barrera al contagio.*—Desde que los esputos de los tuberculosos son los grandes agentes de diseminación de la tuberculosis, para realizar la profilaxia de esta enfermedad, es necesario, ante todo, hacer la «caza de los esputos». La cosa es bastante complicada, pero no es irrealizable. El principal obstáculo reside en el «estado de espíritu» del pueblo. Es necesario, pues, empezar por modificarlo; es preciso no cansarse de repetir que no es indiferente el escupir en cualquier sitio y que es necesario acomodarse á una disciplina, á una reglamentación para la expectoración, como se hace para otras funciones fisiológicas. No es necesario solamente combatir la indiferencia ó la ignorancia del pueblo, sino que es preciso evitar otra causa de fracaso. Si se quiere hacer adoptar una reglamentación para la expectoración, es necesario que este reglamento sea impuesto, no solamente á los tuberculosos, sino á todos, á todos aquellos que esputan, aún por un simple resfrío. Esta medida de excepción aplicada únicamente á los tuberculosos, los irrita, y entristece; por otra parte, ¡cuántos tísicos hay, cuya enfermedad es ignorada por ellos, por su familia y hasta por sus

médicos ! Entonces, para ser eficaz, las reglamentaciones que se relacionan con los esputos, deben ser aplicadas de una manera universal. Y esta aplicación tendría además, otra ventaja : nos preservaría de gran cantidad de resfrios, bronquitis, anginas y neumonias, que son el resultado de un contagio por inhalación, cuyo mecanismo es idéntico al de ciertas tuberculosis.

Veamos ahora, como podría realizarse la «caza de los esputos». Puede suprimirse completamente los peligros del contagio por el esputo, si se aplican los tres preceptos siguientes :

1.º No se debe expectorar más que en una salivera.

2.º Toda salivera debe contener una cantidad determinada de líquido, y no materias pulverulentas, tales como aserrín ó arena, desde que es preciso evitar, ante todo, la desecación de las materias expectoradas.

3.º Toda salivera con su contenido debe ser desinfectada ; para esto, es suficiente vaciar el contenido en el fuego, que destruye todos los microbios, enseguida, se limpia la salivera con agua hirviendo. El agua hirviendo mata seguramente al bacilo de la tuberculosis, y sea dicho de paso, la inmersión en el agua hirviendo permite desinfectar un objeto que se supone salpicado ó mojado con esputos de tuberculosos. Los aparatos

construídos por Geneste y Herscher, permiten la desinfección en gran escala de las saliveras. Pero de cualquier manera es preciso evitar el derramar los esputos en el estiercol, en los patios de las casas, en los jardines, porque podrían tuberculizar á los animales que los comen. Es preciso, especialmente en el campo, no vertirlos en las letrinas, porque la putrefacción no destruye, ó lo hace muy lentamente, al bacilo de la tuberculosis.

Estos son los principios. ¿Cómo aplicarlos? Es preciso, primero, multiplicar las saliveras en los sitios en que los hombres se hallan aglomerados: hospitales, oficinas públicas y privadas, salas de espera, teatros, colegios, pensionados, conventos, fábricas, prisiones, etc. Es necesario también, establecer saliveras públicas en las calles, en los paseos, en la misma forma que se establecen mingitorios y w. c. Conviene colocar saliveras fijas en las casas privadas y no dudar en multiplicarlas. Sería excelente que se imaginaran modelos de saliveras fijas, de amplia abertura; esto es imposible, si los médicos, los ingenieros, los arquitectos y aún los industriales, no colaboran en este sentido. Por último, las personas enfermas que quedan en su lecho ó en su pieza, deben acostumbrarse á escupir, no en un pañuelo, sino en una salivera de porcelana, de vi-

drio de color ó de hierro enlozado, análogas á las que usan en los servicios hospitalarios.

Pero, se preguntará : ¿y los enfermos que salen de paseo y sienten la necesidad de escupir, y que no encuentran una salivera cerca, dónde escupen ? ¿En el suelo ó en su pañuelo ? Lo mejor es que no escupan ni en el suelo ni en su pañuelo ; el uso de escupir en el pañuelo ofrece peligros, porque en el pañuelo, los esputos se desecan rápidamente. El ideal sería, el hacer adoptar el uso de saliveras de bolsillo, tomando por modelo cualquiera de los que se usan en los sanatorios de tuberculosos ; uno de los más cómodos consiste en un frasco de vidrio azul oscuro, aplastado, abierto por arriba y abajo, estas dos aberturas están cerradas por tapaderas metálicas, aplicadas herméticamente con la ayuda de un resorte parecido al de los tinteros portátiles. Estas saliveras son fáciles de vaciar y de limpiar por medio de agua hirviendo, en razón de su doble abertura. Pero á falta de una salivera de bolsillo, es mejor escupir en un pañuelo que en el suelo, por cuanto es posible suprimir, en gran parte, el peligro del pañuelo, colocándolo varias veces por día y siempre que se sirva de él, en agua hirviendo, antes de echarlo con la otra ropa sucia. Habría todavía otro medio, el de tener pañuelos es-

peciales para ese uso y que se quemarían después de usarlos.

Pero, evidentemente estamos todavía muy lejos de ese estado de espíritu que permite realizar esta policía de los esputos. A pesar de esto, es necesario expandir la noción, de que, sin esa policía, la profilaxia de la tuberculosis no es más que una palabra vana. Es necesario que cada uno en su esfera y en la medida de lo posible, se esfuerce por hacer prácticos estos preceptos. Tanto como se les viole, el peligro del contagio nos amenazará.

A más de la aplicación de estas reglas, es preciso el uso de otros medios indirectos, capaces de atenuar el peligro de los esputos. Entre estos medios hay uno que merece una mención especial. Es la *supresión del barrido con escobas y la sacudida del polvo con plumero, que se debe reemplazar por el lavado con un trapo húmedo*. Teóricamente, si la policía de los esputos fuera rigurosamente cumplida, el barrido común y la sacudida del polvo no ofrecerían mayor peligro; no tendría más que el inconveniente secundario, si no encerraran bacilos tuberculosos, de despararramar el polvo. Pero cuando se permite, ó aún que no se permita, se hace, el escupir por todas partes, el barrido y la sacudida del polvo presenta peligros. Los polvos bacilíferos siendo inofen-

sivos cuando están húmedos, es necesario, siempre que sea posible, sustituir el barrido común y el sacudido con plumeros, por el lavado con un trapo húmedo. El trapo mojado fija los polvos, y es suficiente colocarlo en seguida en agua hirviendo para desinfectarlo; podría también mojarse el trapo con una solución antiséptica, como la siguiente: 1 gramo de bicloruro de mercurio y 4 gramos de ácido tartárico para un balde de agua.

Esta sustitución es impracticable en las habitaciones privadas donde los pisos están encerrados ó cubiertos con alfombras y tapices; pero, cada uno de nosotros, puede en su casa, instituir la «caza de los esputos» y hacer útil la supresión del barrido común y la sacudida con plumero. Pero las condiciones no son las mismas en los sitios públicos y sobre todo en los hospitales; en esos sitios el lavado de los pisos y los muros con el trapo húmedo se impone completamente. Las paredes pintadas al aceite, los pisos recubiertos de mosaico, ó si son de madera cubiertos con pinturas impermeables: tales son las condiciones que permiten fácilmente la supresión del barrido y la sacudida del polvo, reemplazándolos por el lavado con trapo húmedo.

Flügge considerando como muy frecuente el contagio por las gotitas expelidas por la tos,

la palabra, el estornudo, recomienda también las prescripciones siguientes : Habituarse al enfermo á colocar delante de su boca, un pañuelo ó la mano cada vez que tose ; evitar el acercarse á menor distancia de un metro de los tuberculosos ; colocar á un metro de distancia, por lo menos, á los empleados de oficina ú obreros de talleres ; en algunos casos particulares, utilizar las máscaras de Fraenkel. Estas prescripciones no serán tan fáciles de ejecutar, especialmente la última. Felizmente, el contagio por las gotitas de los esputos parece ser mucho menos frecuente de lo que lo considera Flügge.

Estas medidas deben ser completadas con la práctica de la *desinfección*. Por imperfectos que sean todavía los procedimientos de ésta, no es necesario desconocer sus buenos resultados. Se debe proceder á la desinfección de los locales que han sido ocupados por un tísico ; se debería, aún, desinfectar periódicamente durante su ocupación, las piezas de los tísicos pobres. Como siempre, la desinfección comprenderá tres partes : 1.º el pasaje en la estufa de vapor bajo presión, de las sábanas, colchas, frazadas, colchones, tapices, etcétera, y todo aquello que puede ser sacado fácilmente y sufrir sin deterioro la acción del vapor sobrecalentado ; 2.º el lavado á domicilio de la vajilla del toilette, mármoles, lavatorios, ca-

mas de madera, de hierro ó de bronce, etc., con una solución de sublimado al milésimo ; 3.º la desinfección llamada de superficie, la más difícil de obtener ; no se realiza más que imperfectamente por el empleo de gases antisépticos, formol, ácido sulfuroso ; se realiza un poco mejor, por el lavado de las paredes del cuarto, con la solución de sublimado al 1 por mil, adicionada de cloruro de sodio.

Sin duda alguna, los esputos de los tuberculosos son los grandes agentes del contagio ; éste se opera sobre todo, por las vías respiratorias á donde los polvos de los esputos son arrastrados por el aire respirado. Para defendernos contra esta forma de contagio, es necesario instituir una «policía» severa de los esputos y esforzarse por ver reemplazado en todos los sitios públicos, el barrido y el sacudido del polvo por el lavado con trapo húmedo y las prácticas de la desinfección.

Es necesario defenderse también contra la tuberculosis por ingestión de carne ó leche de vaca tuberculosas.

La carne no parece ser muy peligrosa. Los sitios que son asiento ordinario de tubérculos, como los pulmones, no entran casi nunca en la alimentación, sobre todo sin haber sido cocidas suficientemente ; respecto á la carne propiamente dicha, es decir, la carne muscular es extremada-

mente raro que encierre tubérculos. Por ese lado no hay peligro, y todavía ese peligro relativo, desaparecería por completo, si no se tuviera por algunos la costumbre de comer la carne semicruda, sangrando; un cocido suficiente para calentar todas las porciones del trozo de carne á 70°, durante una media hora y á 85° durante cinco minutos, destruye el bacilo tuberculoso.

El contagio por la leche, está establecido de una manera indiscutible. Felizmente, existe un medio muy simple de suprimir el peligro del contagio por la leche: y es hacerla hervir. Una ebullición de dos ó tres minutos destruye seguramente el bacilo de la tuberculosis; ahora no es preciso creer que la leche hierve cuando sube; la leche sube antes de hervir. Se conoce que ha llegado á punto de hervir por el hervor; si se quiere destruir el bacilo de la tuberculosis, no es preciso solamente que suba, sino verdaderamente que comience el hervor.

En realidad, puede preverse el momento en que todas estas precauciones serán inútiles; el día en que no haya vacunos tísicos, lo que puede conseguirse con una buena legislación.

En resumen, establecer la «caza de los espantos», defenderse contra el polvo levantado por el barrido y el sacudido, generalizar el empleo de la tuberculina para el diagnóstico de la tubercu-

losis de los vacunos ; cocer bien la carne y hacer hervir la leche : tales son las reglas fundamentales de la profilaxia. Si fueran aplicadas rigurosamente, se podría entrever, quizás, el día feliz en que la tuberculosis desaparecería por completo ó sería una causa despreciable de mortalidad » (Marfan).

A estas reglas de profilaxis, que se aplican á todo caso de tuberculosis contagiosa, se añaden una serie de otras, según el medio en que se encuentre el tuberculoso.

En la familia es conveniente aislar al tuberculoso, al menos relativamente ; debe evitar una relación muy estrecha con los suyos, abstenerse de ensuciar mucho, acostumbrándose á poner la mano ó el pañuelo, como ya lo hemos indicado, delante de la boca cuando tose ó estornuda, á hablar suavemente y á distancia de los que le rodean, á hacer frecuentes lavados antisépticos de la boca, lavarse con frecuencia las manos, tener sus objetos de mesa separados, que deben ser pasados por agua hirviendo después de cada comida, etc. Por otra parte, siempre que sea posible, habrá que alejar de la casa á la persona infectada, sobre todo, cuando no forma parte de la familia (institutriz, criado, nodriza). Pero esto se debe hacer, como dice justamente Marfán, de acuerdo con las exigencias de la humanidad. Hay

que preocuparse de hacer volver al seno de su familia al criado tísico, llevándole al campo ó á un sanatorio y ayudándole material y moralmente.

En la escuela, la tuberculosis del niño es rara vez contagiosa ; sin embargo, hay que tomar medidas de higiene general, tal como la supresión del barrido en seco, y evitar escupir en el suelo. Los maestros deben dar el ejemplo, y si son tuberculosos, las medidas se tomarán en forma que, conciliando sus intereses, les impida infectar á los niños á ellos confiados. En los institutos y colegios, todo discípulo atacado de tuberculosis abierta, debe ser, al menos temporalmente, separado y remitido á su familia.

En los talleres y fábricas, las mismas reglas de higiene general y de limpieza serán seguidas ; desgraciadamente son rara vez aplicadas, aunque no hay «nadie, pobre ó rico, que no esté directa ó indirectamente interesado en las condiciones de estos sitios públicos, en que no debe estar permitido á un tuberculoso sembrar su enfermedad» (Grancher).

En el ejército conviene establecer la inutilidad temporal en el tuberculoso de primer grado, antes de la expectoración bacilar, y la inutilidad definitiva, desde que los esputos contengan el bacilo de Koch.

Respecto á la tuberculosis en el ejército y en la marina, nos parece conveniente hacer notar, que estando nuestro ejército constituido por los ciudadanos de 20 años, nacidos en el país, y al cual contribuimos con nuestro tributo de sangre todos los argentinos, sería conveniente mayor cuidado en el examen de los conscriptos ; no es posible con un examen demasiado superficial, el encontrar los elementos de juicio que conducen á declarar apto ó inapto para el servicio militar ó solamente aptos para servicios auxiliares á los candidatos ; hemos ya indicado las epidemias de granulía en el ejército francés, indicadas por Colin, éllas son en general, la consecuencia de una exteriorización en forma muy grave, á la cual contribuye el *surmenage* físico y también moral, de individuos *ya tuberculosos*, no reconocidos en el examen médico. Teniendo en cuenta las condiciones no muy higiénicas de alojamiento y de vida, condiciones que felizmente se van modificando en nuestro país, es posible darse cuenta de la facilidad del contagio en los cuarteles, acantonamientos y barcos de guerra. Sería, pues, de desear mayor detención y cuidado en el examen de los conscriptos, teniendo en cuenta los graves peligros que acarrear al sujeto enfermo y el peligro que se hace correr á los demás compañeros.

*Combatir las influencias que transforman un sujeto refractario en un sujeto predispuesto.*—

El niño nacido de padres tuberculosos debe ser desde su nacimiento, alejado de su familia y llevado á la campaña ; no debe alimentárséle con biberón, sino entregado á una nodriza tan sana y vigorosa, como sea posible. Más tarde se le sustraerá á todas las influencias tiségenas. Es necesario, además, elevar la tasa de su vitalidad por medio de una higiene bien conducida. «Se llegará á ello, dice Bouchard, por medio de una educación, cuyo plan estará en relación con las exigencias del desarrollo y del crecimiento se lo obtendrá por la vida del campo, por una alimentación apropiada, como cantidad y como calidad para las necesidades personales de cada individuo ; este objeto se lo obtendrá todavía, con los cuidados que se tomen de la piel, esta gran superficie nerviosa, cuyas incitaciones repercuten con tanta energía sobre la nutrición general. Es por intermedio de la piel, que los baños sulfurosos y sobre todo los baños salados estimularán la acción trófica del sistema nervioso y harán de una vitalidad inferior una vitalidad mejor y más resistente». Para combatir la insuficiencia funcional del pulmón, que presentan habitualmente los predispuestos, Jaccoud recomienda calurosamente la aereoterapia.

Por último, citaremos lo que dice Peter : «Hacer del niño un campesino, cambiar la vida urbana por la vida agreste, la vida encerrada de las casas, por la vida del campo, la privación del sol, por su exposición al mismo, el temor del frío por su vida en él, los baños calientes por los baños de río, el reposo por la actividad, los ejercicios intelectuales por los musculares ; en una palabra, vivir la vida natural : ahí está, en realidad, la verdadera profilaxia.»

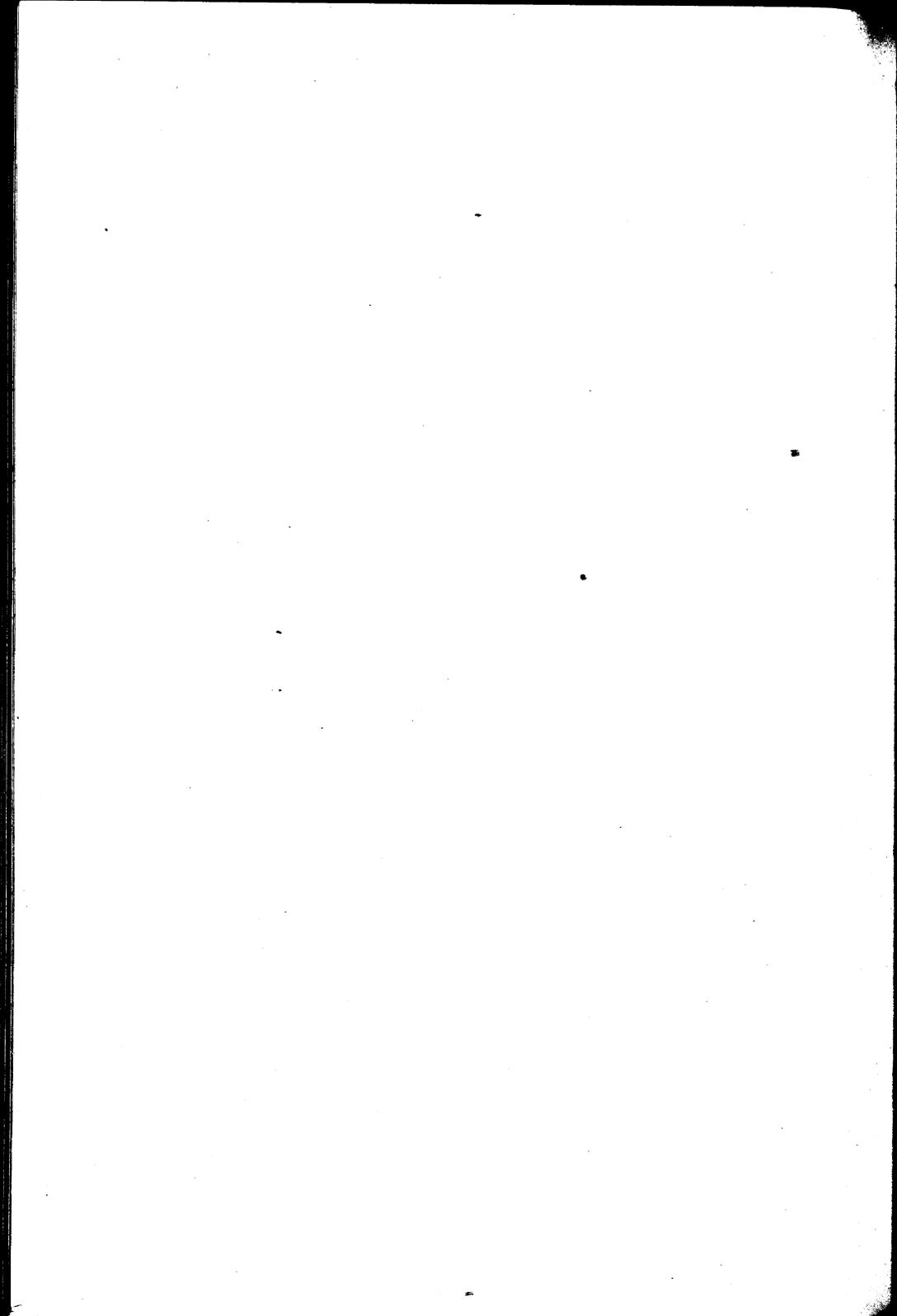
En resumen, la tuberculosis constituye una enfermedad, una verdadera plaga social, análoga al alcoholismo, á las enfermedades venéreas. La lucha contra ella es sumamente complicada, no puede resolverse, como todos los problemas sociales, sino paulatina y pacientemente. Se necesita la ayuda íntima del gobierno, de los médicos y sobre todo del pueblo, elevando su cultura general y moral, para luchar con éxito. No puede esperarse todo de las leyes, muchas veces inaplicables, cuando no son bien adaptadas al medio en que deben aplicarse, ni es posible adoptar, en absoluto, los procedimientos en uso en otros países, como Alemania y Francia, cuyas condiciones no son análogas á nuestro medio social y á nuestra cultura.

Estudiar el medio social, contribuir al bienestar económico, á la buena habitación, combatir

los vicios y el alcoholismo por medio de la elevación de la cultura general, son los medios que deben tenerse más en cuenta, para combatir con éxito el problema delicado de la tuberculosis.

Buenos Aires, Junio 2 de 1914.

CARLOS F. ASTIZ.



Buenos Aires, Junio 2 de 1914

Nómbrese al señor Consejero Dr. Francisco Sicardi, al profesor extraordinario Dr. Juan C. Delfino, y al profesor suplente Dr. Rafael A. Bullrich, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

L. GÜEMES

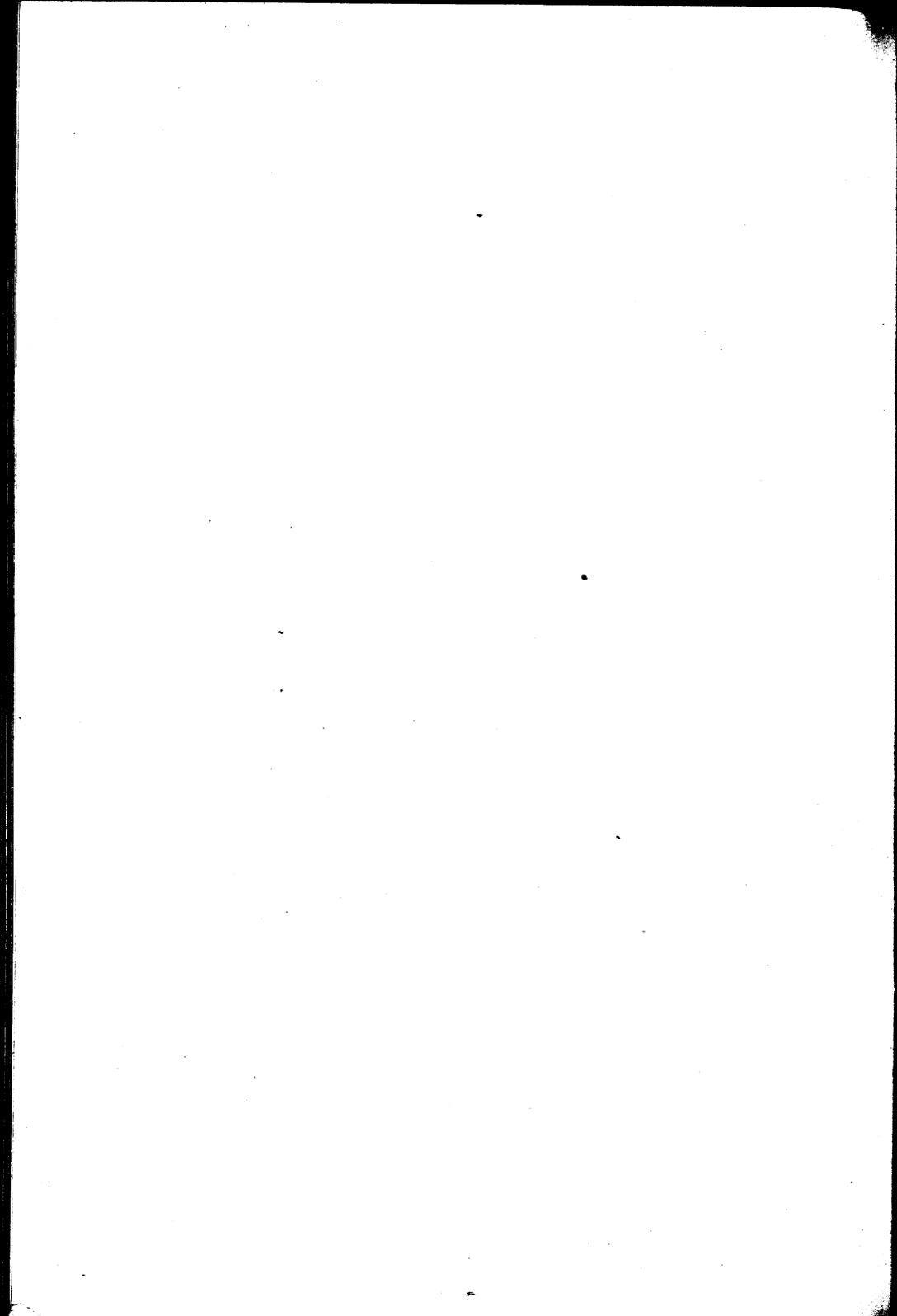
*J. A. Gabastou*  
Secretario

Buenos Aires, Junio 18 de 1914

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2823 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

*J. A. Gabastou*  
Secretario



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Formas de la granulia.

*Sicardi.*

### II

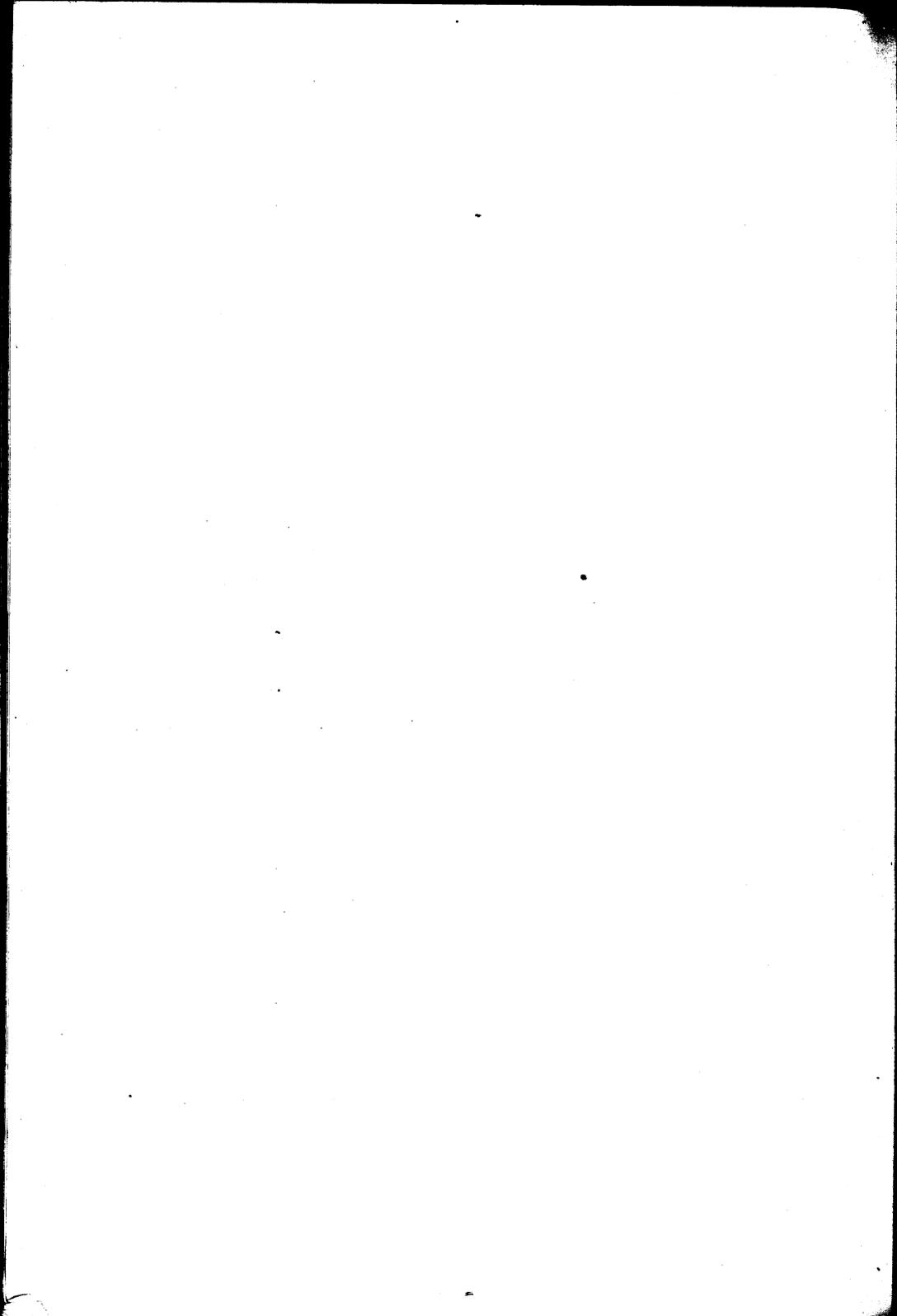
Tratamiento específico de la tuberculosis.

*Delfino.*

### III

Método de Nattan-Larriér para el diagnóstico de la presencia de bacilos de Koch.

*Bullrich.*



## BIBLIOGRAFÍA

---

Se ha consultado, se han extraído datos y pueden completarse los de este trabajo, con la siguiente bibliografía:

1.—Traité de médecine de Charcot, Boucharde y Brissaud, segunda edición. Paris 1901, tomo VII, pag. 290, artículo «*Phtisie aiguë granulique*», redactado por *Marfan*.

2.—Del mismo tratado, tomo VII, pág. 113.

3.—Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Thoinot. Paris 1910, tomo IV, página 53, artículo «*Tuberculose*», redactado por *E. Mosny* et *L. Bernard*.

4.—Del mismo tratado, tomo XXIX. Paris 1910, artículo «*Tuberculose aiguë granulique. Infection bacillaire tuberculose*», página 573, redactado por *H. Barbier*.

5.—Práctica médico-quirúrgica de Brissaud, Pinard y Reclus, edición española, tomo XI, página 16, artículo «*Tesis aguda*», redactado por *Pierre Lereboullet*.

6.—De la misma obra, tomo XI, pag. 242, artículo «*Tuberculosis*», redactado por *Pierre Lereboullet*.

7.—Précis de Pathologie Interne, por Balthazard, Cestan, H. Claude, Macaigne Nicolas y Verger. Paris 1907, tomo I, p. 210, artículo «*Tuberculose*», redactado por *Nicolas* (de Lyon).

8.—Manuel de Pathologie Interne, por *Georges Dieulafoy*. Paris 1908, tomo I, p. 417. «*Tuberculose granuleuse aiguë. Tuberculisation generalisé aiguë*».

9.—La Pratique des Maladies des Enfants, tomo IV, p. 460, artículo «*Maladies du Poumon*», redactado por *Louis Guinon*.

- 10.—*A. Trousseau*.—Clinique médicale de l'Hotel Dieu de Paris, décima edición, tomo I, página 710. «*Phthisie pulmonaire, Phthisie rapide, Phthisie aiguë ou Phthisie galopante*».
- 11.—*Michel Peter*.—Leçons de clinique médicale. Paris 1882, 3.<sup>a</sup> edición, tomo II.
- 12.—*S. Jaccoud*.—Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire. Paris 1881.
- 13.—*S. Jaccoud*.—Clinique médicale de Lariboisière. Paris 1881, página 190.
- 14.—*S. Jaccoud*.—Leçons de Clinique Médicale de la Pitié, 1886-1887, 5.<sup>a</sup> y 6.<sup>a</sup> lección, «*Granulose suffocante, Auto-infection*».
- 15.—*N. Guéneau de Mussy*.—Clinique médicale, primer volumen, paginas 440-41.
- 16.—*Riehl, Wesener*.—Deutsches Archiv. für klinische medicin, 1884.
- 17.—*Cornil et Babès*.—Journal de l'Anatomie, 1883.
- 18.—*Kuskow et Charrin*.—Soc. de Biologie, Octubre de 1881.
- 19.—*G. Lion*.—*Essai sur la nature des endocardites infectieuses*. Tesis de Paris, 1890.
- 20.—*G. Lion*.—«Endocardite tuberculeuse». France medicale, 1892, núm. 2, pág. 18.
- 21.—*Hanot*.—Société de Biologie, 22 Junio 1895.
- 22.—*J. Sabrazès et Brengues*.—Société médicale des hôpitaux, 20 Octubre 1899, página 805.
- 23.—*Wild*.—Patogenia de la tuberculosis miliar. —«Virchow's Archiv.», 5 Julio 1897.
- 24.—*Wenberg et Nattan Larrier*.—Société anatomique, Octubre 1898, pag. 603.
- 25.—*Benda*.—Sociedad de medicina de Berlín. Febrero de 1898, Marzo y Abril 1899.
- 26.—*Benda*.—Berliner klin. woch., 1884, n.º 12.
- 27.—*Weichselbaum*.—Wiener med. woch., 1884, n.º 12.
- 28.—*Rutimeyer*.—Corr. Blat. f. Schweitz. Aertze, pag. 495, Octubre 1885.
- 29.—*M. Durand-Fardel*.—Tesis de Paris, 1886.

30.—*L. Baron.*—«La bacillemie tuberculeuse». Tesis de doctorado. Paris 1913, en la *Presse Medicale* del 21 de Febrero 1914, núm. 15.

31.—*Straus et Gamaleia.*—Archiv. de méd. exp., 1891, página 705.

32.—*A. Mathieu et Nattan-Larrier.*—Soc. méd. des hôpit., 28 Mayo 1897, pag. 756.

33.—*Nelaton.*—«Revue des sciences médicales», 1885.

34.—*H. Barbier.*—Société d'études scientifiques pour la tuberculose, 1906.

35.—*Landouzy.*—«Clinique de la Charité», 1885, décima lección: «*Infection tuberculeuse aiguë non granulique a forme typhoïde*», cuyo resumen se halla también en el *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 1885. pag. 488.

36.—*Landouzy.*—La décima quinta lección: «*Tuberculose aiguë curable*», resumida en el «*Praticien*», 1885, pag. 545 y 556.

37.—*Landouzy.*—De la fiebre bacillaire pré-tuberculeuse a forme typhoïde. Typhobacillose», en *Semaine Médical*, 1891, pag. 225.

38.—*Landouzy et Loederich.*—La typhobacillose. «*La Presse Médicale*», 24 Octubre 1908, pag. 681.

39.—*Landouzy.*—«Congrès de la tuberculose», Paris 1891.

40.—*Landouzy.*—«Congrès de la tuberculose». Washington 1908.

41.—*A. Jousset.*—Les septicémies tuberculeuses. «*Société médicale des hôpitaux*», 8 Mayo 1903, p. 519,

42.—*A. Jousset.*—La bacillemie tuberculeuse». *Semaine médicale*, 14 Septiembre 1904, pag. 289.

43.—*Braillon.*—Tuberculose et maladies du cœur. De l'endocardite tuberculeuse simple. «*Tesis de Paris*», 1904-05, n.º 103.

44.—*Braillon et A. Jousset.*—Septicémie et endocardite tuberculeuses (primitives) diagnostiquées pendant la vie. «*Soc. méd. des hôpitaux*, 3 Julio 1903, p. 809.

45.—*Gougerot.*—Typhobacillose de Landouzy. Diagnostie pendant le periode d'état. «*La Presse Médicale*», 22 Agosto 1908, página 537.

46. — *Gougerot*. — Reproduction expérimentale de la typhobacillose de Landouzy. «Revue de médecine», 1908, pag. 653.
47. — *Grandchamp*. — La typhobacillose de Landouzy. Etude clinique, anatomique, bacteriologique et expérimentale. «Tesis de Paris», 1907.
48. — *Weil et Mouriquand*. — Typhobacillose de Landouzy et localisations tardives de l'infection tuberculeuse aiguë chez l'enfant. «La Presse médicale», 27 Novembre 1909. página 849.
49. — *Hutinel*. — Typhobacillose et adenopathie médiastine. «Revue de la Tuberculose», Febrero de 1910, y en la Tesis de Huard «Le pronostic de la Typhobacillose», Paris 1909-1910.
50. — *Nobécourt et Darré*. — Un cas de bacillemie tuberculeuse primitive. «Revue de la Tuberculose», Agosto 1910.
51. — *Babonneix*. — Un cas de typhobacillose. «Bull. Sod. Ped. Enero 1910.
52. — *H. Barbier et Tollemec*. — Soc. de pediat. 12 Junio 1900.
53. — *Sainton et Voisin*. — Bacillose tuberculeuse chez un enfant de trois ans. «Revue de la tuberculose», 1903.
54. — *H. Barbier*. — Formes larvées de la tuberculose. «Soc. d'études scientifiques pour la tuberculose», 1906.
55. — *Arloing et Guinard*. — «Congrès contre la tuberculose». Paris 1898.
56. — *Auclair*. — Poisons du bacille tuberculeuse humain. Recherche sur la pneumonie tuberculeuse. «Arch. de méd. exper.», 1899.
57. — *Auclair*. — Sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse. «Arch. de méd. exper.» Marzo 1900.
58. — *A. J. Martin*. — La lutte contre la tuberculose humaine par la désinfection des locaux occupés par les tuberculeux. «La Presse Médicale», 3 Agosto 1898.
59. — *G. Daremberg*. — Les différentes formes cliniques et sociales de la tuberculose pulmonaire. 1906.
60. — *E. Fuster*. — Vers une action nationale contre la Tuberculose. «La Presse Médicale», 18 Junio 1913, p. 497.
61. — *S. I. de Yong*. — L'état actuel de la lutte antituberculeuse en Allemagne. «La Presse Médicale», 25 Octobre 1912, pag. 1224.

62.—*André Mesureur*.—Le problème de l'Assistance aux Tuberculeux. La formule du «Dispensaire» doit être complétée. «La Presse Médicale», 15 Novembre 1913, pag. 1317.

63.—*André Mesureur*.—Le problème de l'Assistance aux Tuberculeux. Le programme de l'Assistance publique de Paris. Le dispensaire Léon Bourgeois. «La Presse médicale», 27 Novembre 1913, pag. 1341.

64.—*H. Barbier*.—Relación al Congreso de Budapest, 1909.

65.—*Tremolières*.—Tesis de Paris, 1903.

66.—*Queyrat*.—Tesis de Paris, 1886.

67.—*Fernet*.—Tub. péritoneo-pleurale sub-aiguë. «Soc. méd. des hôpitaux», 1884.

68.—*H. Boulland*.—Tuberculose du péritoine et des plevres chez l'adulte. «Tesis de Paris», 1885.

69.—*Lasserre*.—Tesis de Paris, 1894.

70.—*Auclair*.—«La Presse Médicale», 2 Marzo 1898.

71.—*L. Demouche*.—La tuberculose miliaire aiguë à forme cérébrale apoplectique. «Tesis de Paris», 1878.

72.—*G. Dieulafoy*.—«Clinique Médicale de l'Hotel Dieu de Paris», tomo I, pag. 12.

73.—*M. Lafforgue*.—La typhobacillose de Landouzy, son diagnostic par les inoculations massives de sang avec exclusion préalable du sérum. «La Presse Médicale», 23 Diciembre 1911, página 1060.

74.—*M. Schott*.—Tuberculose miliaire avec élimination des bacilles typhiques dans l'urine. «Medizinische Klinik, tomo VIII, n.º 35, 1.º de Septiembre 1912, pag. 1426-28»; en «Presse Médicale», 18 Enero 1913. n.º 6, pag. 58.

75.—*Graves*.—Trad. Jaccoud, tomo II, pag. 139.

76.—*Dieulafoy*.—Gaz. hebdomadaire, 1878.

77.—*Colin*.—Gaz. hebdomadaire, 1868, pag. 100.

78.—*G. S. Empis*.—«De la granulie ou maladie granuleuse». Paris, 1865.

79.—*A. Trousseau*.—«Clinique médicale de l'Hotel Dieu de Paris», tomo I, pag. 718-19.

- 80.—*Landouzy*.—«Clin. Méd.», 1891.
- 81.—*Kiener et Jeannel*.—«Congrès de la Tuberculose», 1888.
- 82.—*Louis Guinon*.—«La pratique des maladies des enfants», tomo IV, pag. 526.
- 83.—*M. Guinard*.—«Soc. d'études scientifiques pour la tuberculose», Mayo 1907.
- 84.—*Forgue*.—«Manual de Patología Externa». Traducción española, tomo II, página 120.
- 85.—*Paul Claisse*.—«Tifo-bacilosis. Diagnóstico, indicaciones terapéuticas». La Semana Médica, Mayo 4 de 1911, núm. 18.
- 86.—*G. Araoz Alfaro*.—«Tuberculosis agudas curables. La tifo-bacilosis». La Semana Médica, Diciembre 19 de 1912, núm. 51.
- 87.—*H. Gougerot*.—«Bacillotuberculose non folliculaire». Paris 1907-1908.



30721

