

LECCIONES CLÍNICAS

LECCIONES CLÍNICAS

SOBRE LA TISIS PULMONAR.

TECNOLOGIA DE LA ALIMENTACION

SOBRE LA ALIMENTACION

LECCIONES CLINICAS

SOBRE LA

TISIS PULMONAR

POR FELIX DE NIEMEYER

PROFESOR DE PATOLOGIA Y CLINICA MEDICA EN LA UNIVERSIDAD DE TUBINGUE,

TRADUCIDOS DEL ALEMAN AL FRANCÉS

Y DE ESTE AL CASTELLANO

POR

RICARDO MARTINEZ ESTEBAN

Licenciado en Medicina y Cirugía, ex-ayudante primero del Hospital General de Madrid,
ex-segundo ayudante médico de Sanidad militar y médico titular de Corpa.

MADRID.

—
IMPRENTA DE F. GARCIA Y D. CARAVERA,
CALLE MAYOR, NUMERO 119,
1875.

LECCIONES CLINICAS

ROBERT DA

TISIS PULMONAR

POR FELIX DE NIEMEYER

TRABAJO DE INVESTIGACION Y CLINICA REALIZADO EN LA UNIVERSIDAD DE TRIESTE

TRADUCCION DEL ALEMAN Y FRANCÉS

Y DE ESTE AL CASTELLANO

POR

RICARDO MARTINEZ ESTEBAN

Licenciado en Medicina y Cirugía, ex-graduado primero del Hospital General de Madrid.
ex-graduado segundo médico de Sanidad Militar y médico titular de Corps.

MADRID

IMPRESA DE D. GARCIA Y D. CARRERA
CALLE DE ALBA, NUMERO 119
1910

A DON FRANCISCO MUÑOZ,

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA.

A vos que fuisteis quien me guió en mis primeros pasos por el camino de la Medicina práctica, os dedico este pobre trabajo como débil muestra de lo mucho en que os tengo. Servios aceptarlo y se verá cumplidamente reconocido vuestro humilde discípulo

RICARDO MARTINEZ ESTEBAN.

Corpa, Marzo de 1875.

A DON FRANCISCO MUÑOZ,

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUJIA

A los que tuvisteis que ver me puse en sus primeros pasos por el camino de la Medicina práctica, os debo esta obra trabajada como buen maestro de la escuela en que os enseñé. Ser vos discípulo y se verá cumplidamente reconocido a esta mi obra.

RICARDO MARTINEZ ESTEBAN

Corpa, Mayo de 1875.

I.

En todos los dominios de la patología no existe una doctrina que exija una reforma tan radical como la de la tisis pulmonar. En esta enfermedad, la anatomía patológica ha progresado más rápidamente que la medicina clínica. La espresion «Tuberculosis pulmonar» viene aun entendiéndose como sinónima de tisis pulmonar, lo que prueba que la mayor parte de los médicos y clínicos contemporáneos siguen las doctrinas de Laennec y no admiten más que *una* forma de tisis pulmonar: la tisis tuberculosa. Esta tésis engañosa, sostenida por Laennec, de que la tisis pulmonar no es más que una enfermedad constitucional, que nunca debe su origen á una neumonía aguda ó crónica, nunca á una hemorragia bronquial, nunca á una bronquitis abandonada ó de larga duracion, esta tésis engañosa, decimos, ha sido defendida en nuestros dias en las cátedras como una verdad innegable y ejerce en la

práctica la influencia más funesta sobre la profilaxia y el tratamiento de la tisis pulmonar.

Era una pura *hipótesis anátomo-patológica* la doctrina de Laennec, que hacia depender toda tisis pulmonar de una nueva formacion (de una especie particular de produccion accidental), y segun lo cual la formacion de las cavernas pulmonares, no podia explicarse más que por el reblandecimiento y la eliminacion del neoplasma. Esta hipótesis ha sido reducida á la nada por los trabajos anátomo patológicos de la escuela moderna; y con ella las consecuencias deducidas por Laennec han perdido su razon de ser; así, pues, la tésis que aun se sostiene de que una bronquitis que ha sido seguida de tisis no debe ser considerada como franca y primitiva, sino como secundaria y dependiente de una irritacion del pulmon, ocasionada por la existencia de tubérculos y que lo mismo acontece en las neumonias y neumorragias que preceden con tanta frecuencia á la tisis, esta tésis, decimos, prueba que bajo este concepto, cuando menos, la medicina práctica no ha tenido en cuenta para nada los progresos realizados por la anatomia patológica.

El error que dominaba á Laennec y sus sucesores no consistia solamente en el hecho de haber considerado al tubérculo como una nueva formacion, sino en la confusion que les hacia igualmente considerar como

producidos por un desarrollo tuberculoso las induraciones del tejido pulmonar, cuyo origen no tenia nada de comun con el del tubérculo. Esta confusion dependia principalmente de considerar la *metamorfosis caseosa* del tubérculo primitivamente gris y semi-transparente, como una propiedad que esclusivamente le pertenecia y como un signo característico que permitia afirmar, que todo producto atacado de una degeneracion de esta naturaleza debia ser de origen tuberculoso. Bajo este punto de vista, existia el derecho de considerar las estensas induraciones que se encuentran en los pulmones de los tísicos, al lado de las nodosidades miliaryes, induraciones al principio grises y semi-transparentes, y más tarde amarillos y caseosos, como los productos de una proliferacion difusa del tubérculo y como estensas infiltraciones del pulmon por la materia tuberculosa. Pero despues que los anatomo-patólogos, y sobre todo Virchow, han demostrado que productos de naturaleza eminentemente diversa y que no tienen el menor parentesco con el tubérculo, como antiguas nodosidades cancerosas, gánglios linfáticos tumefactos por una hiperplasia celular, infartos hemorrágicos, depósitos purulentos enquistados, etc., pueden sufrir idénticamente las mismas trasformaciones caseosas que el tubérculo, ya no es posible considerar el paso á la coloracion amarilla y á la trasformacion caseosa de

esas induraciones difusas del pulmón como una prueba de su naturaleza tuberculosa. De este modo queda minado por su base todo lo teórico emitido por Laennec sobre la tuberculosis infiltrada, teoría que no se apoyaba más que en la confusión que acabamos de demostrar.

Desde el punto de vista actual de la ciencia, no puede admitirse más que una sola especie de tubérculo, el tubérculo miliar, una forma de tuberculosis, la tuberculosis miliar. *Todo lo que desde Laennec se ha comprendido bajo la denominación de «tuberculosis infiltrada del pulmón,» es el producto de neumonías crónicas, sobre todo catarrales.* Hay motivos para esperar que las expresiones «tuberculización, tuberculosis infiltrada, é infiltración tuberculosa,» que han ocasionado tan gran confusión, y contra las cuales hace tantos años que vengo protestando, acabarán por ser borradas del vocabulario científico.

Pero no es solamente la doctrina de la tuberculosis infiltrada la que ha sido conmovida por los progresos de la anatomía patológica; la doctrina de la tuberculosis miliar ha tenido la misma suerte. Se ha adquirido la convicción que muchos de los productos que á primera vista parecen ser nodosidades miliares, y que en otro tiempo generalmente se consideraban como tales, no eran en realidad más que las superficies de seccion

de bronquios cuyo contenido era caseoso ó de paredes engrosadas y rodeadas de alveolos infiltrados de materia caseosa. Si se evita esta confusion, al apreciar los resultados de la autopsia, se adquiere la conviccion en contra de lo que comunmente se admite en la práctica, que en *muchos casos no se encuentra un solo tubérculo en los pulmones de los tísicos*, y en los cuales la induracion y la destruccion del tejido pulmonar son únicamente producidos por una neumonia con induracion de curso destructor.

Virchow, que ha hecho progresar este ramo de la anatomía patológica, va sin embargo evidentemente demasiado lejos al sostener que la doctrina de la tuberculosis miliar del pulmon se funda igualmente, por decirlo así, exclusivamente en hechos mal apreciados, y que los pretendidos tubérculos miliares del pulmon son casi todos focos de inflamacion de los bronquios, del tejido que los rodea ó focos neumónicos. No es tampoco raro que las mismas nodosidades semi-transparentes, que en la tuberculosis miliar aguda están en gran número disminuidas en los pulmones y en la mayor parte de los órganos, y cuya naturaleza tuberculosa no se puede poner en duda, se encuentran tambien en los pulmones de los tísicos. Pero los focos amarillos, caseosos del pulmon, que notoriamente representan las nodosidades miliares, deberán ser igualmente conside-

rados como tubérculos, si á su lado se encuentran en el pulmon nodosidades miliars grises, y si la existencia simultánea de tubérculos grises y de focos caseosos se observan lo mismo en otros órganos. Imposible es probar que esas nodosidades caseosas sean el producto de neumonias vesiculares y no de los tubérculos, atendiendo á que no poseemos ningun criterio que nos permita distinguir un tubérculo caseoso de una nodosidad miliar caseosa de origen inflamatorio. Vuelvo á repetir, que aun prescindiendo de la tuberculosis de la mucosa bronquial, hay que admitir que en el pulmon de los tísicos *raras veces* se encuentran tubérculos.

Por el contrario, la relacion que existe entre los tubérculos y las induraciones y destrucciones del pulmon, aun en aquellos casos que se los encuentra unos al lado de otros, generalmente es diferente de lo que por lo comun se enseña en las escuelas como la relacion normal entre los tubérculos y los procesos destructores, ó lo que es lo mismo, la tisis pulmonar. Al practicar la autopsia de un sugeto que reuna estas condiciones, se nos presenta esta cuestion, en qué época de la enfermedad se presentaron los tubérculos, y si se somete el caso á una severa critica, no turbada por arraigadas preocupaciones, se llega al resultado siguiente: *En la mayoria de los casos, los tubérculos se desarrollan evidentemente tarde y no han hecho más que com-*

plicar la tisis pulmonar en un periodo avanzado. Por lo que concierne á la tuberculosis de los intestinos y á la de la laringe, hace mucho tiempo que se ha reconocido que se unen por lo comun secundariamente á una tisis pulmonar ya existente. Estoy convencido de que el mismo hecho ha tenido lugar en la mayoria de los casos de tuberculosis pulmonar, y varias veces he tenido la satisfaccion de recibir de antiguos discipulos cartas en las que me comunicaban que enfermos «que habian padecido por mucho tiempo la tisis se habian hecho finalmente tuberculosos.» En estos casos, el tubérculo no desempeña ningun papel, ó por lo menos un papel muy insignificante en la destruccion del pulmon, y por lo general la muerte llega antes que haya habido tiempo de producirse el reblandecimiento y evacuacion considerable de tubérculos aislados ó aglomerados. No puede, pues, considerarse esta forma de tisis pulmonar como una tisis tuberculosa propiamente dicha, á pesar de la presencia de tubérculos en el pulmon.

Solamente en un pequeño número de casos en que los tubérculos se encuentran al lado de los productos de la neumonia destructora, un exámen verificado sin prevencion de los datos dados por la autopsia nos conduciria á un resultado que concordase con las opiniones reinantes sobre la relacion de la tuberculosis pul-

monar con la tisis pulmonar, á saber, *que el desarrollo de los tubérculos ha precedido á los procesos neumónicos*, y que los careznos existentes son debidos en parte al reblandecimiento y licuacion de las aglomeraciones tuberculosas, y han ido agrandándose sucesivamente por erupciones ulteriores de tubérculos en sus paredes, se reblandecen y se evacuan á su vez. En esta forma de tisis pulmonar, la única que debiera llamarse tisis pulmonar tuberculosa, el desarrollo de los tubérculos parece tener su punto de partida de la mucosa bronquial, como por primera vez lo demostró Virchow. Ya en la tráquea y en los gruesos bronquios, se encuentra con frecuencia en esos casos placas granulosas que consisten en una infinidad de tubérculos miliares, ó bien en úlceras que tienen los caractéres de las úlceras tuberculosas primitivas y secundarias de Rokitansky; en otros casos se encuentra en los bronquios de poco calibre independientemente de los signos de una bronquitis purulenta, pequeñas nodosidades blanquecinas ó amarillas, y llega uno á asegurarse, si se las puede dividir, que el desarrollo tuberculoso ha principiado por los bronquios y ha invadido los alveolos terminales y laterales (1). Siguiendo la direccion del corte, los grupos de tubérculos formados de esta manera toman el

(1) Véase Lusekka, *Die Anatomie des Menschen* volumen I, t. II, página 309.

aspecto de las aglomeraciones redondas ó crónicas de nodosidades miliares, lo que no se observa jamás, ó por lo menos muy raras veces, en la tuberculosis miliar aguda, en la cual el desarrollo de los tubérculos no tiene por punto de partida la mucosa bronquial. Los procesos neumónicos que en la *tisis tuberculosa*, tal como nosotros la comprendemos, complican á la tuberculosis, son por lo comun mucho menos estensos que en la forma de tisis pulmonar que procede exclusivamente de neumonías crónicas, ó en lo que se distingue por una tuberculosis secundaria, no complicando más que en un periodo ulterior á los procesos indurativos y destructores. Más adelante demostraremos que cuanto mayor es el contraste que hay entre la elevacion de la fiebre, la rapidez de la demarcacion, la intensidad de la disnea por una parte y el grado tan débil de condensacion del parénquima pulmonar revelado por la percusion y la auscultacion por otra parte, más peligro hay y más debe temerse la existencia de una tisis tuberculosa. Si la fiebre, la demarcacion y la disnea son proporcionados á la estension del parénquima impermeable, el pronóstico es más favorable, puesto que hay motivo para creer que el enfermo padece una tisis, es verdad; pero no una tisis tuberculosa.

Sentado el punto de que en muchos casos la tisis pulmonar no está determinada durante toda su dura-

ción más que por procesos inflamatorios, y como la mayor parte de las veces que se encuentran tubérculos en el pulmón al lado de los productos de la neumonía, la tuberculosis se desarrolló en un período avanzado de la enfermedad, examinemos de más cerca los procesos neumónicos que conducen á la tisis pulmonar.

Debemos, ante todo, protestar desde aquí con toda nuestra energía, contra la opinión que pretende hacer depender las infiltraciones caseosas del pulmón, y su terminación por formación de cavernas, de una neumonía particular, esencialmente *sui generis*, y debiendo por lo mismo ser separada de las otras formas neumónicas. La hipótesis de una neumonía tuberculosa ó caseosa es completamente errónea y amenaza producir nuevas confusiones. Se puede sostener, al contrario con razón, que *cualquiera que sea la forma de neumonía puede terminar en ciertas condiciones por infiltración caseosa*; y que no existe ninguna que termine única y fatalmente de esta manera. Es verdad que las diversas formas de neumonía ofrecen diferencias bajo el concepto de la frecuencia con que el producto inflamatorio, en lugar de licuarse y reabsorberse, se condensa y se transforma en materia caseosa. En la neumonía fibrinosa, esta terminación es rara; en la neumonía catarral aguda se observa por el contrario, con abs-

tante frecuencia, y en la neumonía catarral crónica, es por decirlo así, constante.

Pretender que la *neumonía fibrinosa* pueda igualmente determinar la infiltración caseosa del pulmón, no es más que establecer una confusión. La invasión brusca y súbita de la enfermedad, sus síntomas y su marcha en los primeros períodos, y sobre todo el estado febril y la extensión de la induración, concuerdan en los casos en que una neumonía lobular aguda deja consecutivamente una infiltración caseosa de una manera tan completa con la imagen tan conocida y precisa de la neumonía fibrinosa común, que es imposible desconocerlo cuando se presenta á nuestra vista; añádase además á lo dicho, que á veces hay ocasión de observar hepatización roja y gris en la superficie de sección manifiestamente granulosa á la infiltración caseosa. No conocemos las condiciones en las que el producto de una neumonía fibrinosa experimenta la metamorfosis caseosa; pero importa hacer constar que una terminación semejante no se observa solamente en las personas cuyos pulmones contienen tubérculos antiguos, focos caseosos ó caxernas, sino que por lo menos es tan frecuente en los individuos sanos anteriormente, y mejor aun en los que han padecido enfisema pulmonar.

La terminación de la *neumonía catarral aguda* por

infiltracion caseosa del parénquima pulmonar, se encuentra ya descrita con bastante exactitud en una observacion recogida por el doctor Meschede (1) en el curso dado por Virchow en 1856. Más recientemente Bartelo (2) y Ziemssen (3), han dado á luz en dos excelentes trabajos una descripcion clara y completa de la neumonía catarral bajo todas sus fases, y han supuesto sobre todo, con bastante estension, su terminacion por infiltracion caseosa. La neumonía catarral aguda es debida á la propagacion de la bronquitis aguda desde los pequeños bronquios hasta los alveolos. En esta forma de neumonía no es una exudacion rica en fibrina, la que viene á condensar el tejido del pulmon, sino la acumulacion en los alveolos de células jóvenes, indiferentes y redondeadas. En el caso más favorable, el producto inflamatorio, rico en células, sufre las mismas trasformaciones que experimentan casi siempre en la neumonía fibrinosa, la fibrina y las células que encierra esta. Las células se llenan de gotitas de grasa, se disgregan, y el contenido de los alveolos pulmonares, licuado de esta suerte, es absorbido, quedando de nuevo los alveolos accesibles al aire. En el caso

(1) *Wiener med. Wochenschr.*, año vi, 1856, núm. 24 y 25.

(2) *Virchow's Arch.*, vol. xxi, partes primera y segunda.

(3) *Pleuritis nud Pneumonie im Kindesalter* (Pleuresía y neumonía en los niños). Berlin, 1862, pág. 293 y siguientes.

menos favorable, los elementos celulares se acumulan más y más en las vesículas, la metamorfosis grasosa se llena de un modo incompleto, las células pierden su forma redondeada y se convierten por la pérdida del agua que contienen en masas irregulares. A estas modificaciones microscópicas corresponde la transformación visible á simple vista del pulmón indurado, de un color mate gris ó gris rojizo brillante y homogéneo, en una masa sin brillo amarilla y caseosa. La neumonía catarral aguda, que casi siempre constituye un proceso lobular al iniciarse, pero que más tarde puede extenderse sobre un gran número de lóbulos á la vez y producir la induración de todo un lóbulo pulmonar, se observa con bastante frecuencia en el curso del sarampión y de la coqueluche, y los muchos casos de muerte que sobrevienen después de la evolución de estas enfermedades y que hasta hace poco tiempo se atribuían á la tuberculosis, la mayor parte no tienen más razón de ser que *una neumonía catarral aguda, sobrevinida durante el curso de la enfermedad principal*. Pero tampoco es raro encontrar que en el curso de una bronquitis aguda, franca y primitiva, la enfermedad se propague desde los bronquios á los alveolos, y determine una condensación más ó menos estensa del parénquima pulmonar. Esta forma de neumonía catarral aguda puede á su vez terminar por infiltra-

cion caseosa y una disgregacion rápida del parénquima pulmonar, y en este caso los enfermos perecen rápidamente acompañados de los síntomas de una tisis galopante. Aludiendo á estos casos, existe la costumbre de decir «que una tuberculosis infiltrada se ha manifestado con los rasgos de una bronquitis ó de una gripe.» Esta interpretacion inexacta y oscura, es por lo menos cómoda y coloca al médico al abrigo de las objeciones que se le puedan hacer por no haber atendido á las primeras manifestaciones de la percusion, que daría un sonido macizo en el vértice del pulmon y que con su abandono ha podido ser la causa de que se estienda á todo el parénquima pulmonar. La terminacion por infiltracion caseosa de la neumonía catarral aguda, no se observa sólo en aquellos individuos que tienen ya tubérculos en sus pulmones, focos caseosos ó cavernas, sino aun en aquellos cuyos pulmones estaban sanos anteriormente. Hay casos en los cuales, las condiciones que presiden á la infiltracion caseosa del producto de una neumonia catarral aguda, son tan oscuras como las que puedan provocar una terminacion semejante de la neumonía fibrinosa. Los individuos robustos no están de ningun modo al abrigo de la muerte por infiltracion caseosa y disgregacion del tejido pulmonar, pues que puede venir á terminar en esto una neumonia catarral ocasionada por un enfria-

miento. Del mismo modo, los niños mejor constituidos, los más robustos, pueden adquirir á consecuencia del sarampion ó de la coqueluche, una neumonia catarral aguda que los conduzca al sepulcro rápidamente por la metamorfosis caseosa de sus productos. Sin embargo, en la terminacion de la neumonia catarral aguda de que nos venimos ocupando, se observa más frecuentemente que los individuos débiles y delicados, que poseen una fuerza de resistencia menor contra las influencias nocivas, la padecen más que los que hasta entonces estaban robustos, que se curan con mucha más facilidad.

Cuando hablemos de la etiologia de la tisis pulmonar, trataremos con más estension las causas y los signos de esa vulnerabilidad que el vulgo llama, no sin razon, un estado enfermizo, y por ahora nos contentaremos con recordar que los individuos que tienen una constitucion débil y vulnerable, presentan por lo comun, cuando son atacados por algun trastorno inflamatorio de la nutricion, una marcada tendencia á suministrar un producto muy rico en células, yendo unida á esta particularidad una disposicion á la transformacion caseosa de los productos inflamatorios. Si hemos dicho que la neumonia catarral aguda puede determinar una infiltracion caseosa aun en los individuos cuyos pulmones estaban anteriormente sanos,

debemos, sin embargo, añadir que los sujetos que han sido atacados otras veces por la neumonía catarral acompañada de induraciones, focos caseosos ó cavernas pulmonares, como resultado de antiguas repeticiones de la misma enfermedad, corren un peligro mucho mayor que los primeros de sufrir un nuevo ataque de neumonía catarral aguda que termine también de la misma manera. Al señalar las diversas fases que puede presentar y presenta la marcha de la tisis pulmonar, tendremos ocasión de citar algunos casos en que los enfermos padecían continuamente nuevos ataques de neumonías catarrales agudas, y en los cuales toda nueva repetición de esta enfermedad determinaba una extensión aguda de las induraciones y destrucciones del pulmón, hasta que al fin, los enfermos sucumbían á un último acceso ó á una tuberculosis secundaria.

La *neumonía catarral crónica* es una de las enfermedades más frecuentes. Puede decirse de ella lo que tan á menudo se ha aplicado á la tuberculosis pulmonar, injustamente reputada como una de las enfermedades más comunes. Considero la denominación de *neumonía catarral crónica* como la única conveniente para designar las induraciones del pulmón, principalmente descritas con los nombres de tuberculosis infiltrada y de infiltración gelatinosa ó tuberculosa, y que modernamente en ocasiones se han llama-

do con casi ningún fundamento neumonías tuberculosas ó caseosas. Esas infiltraciones lobulares y con bastante frecuencia lobares, cuando el proceso se estiende á mayor distancia, infiltraciones de un color y brillo semejante á los de los huevos de las ranas, cuya superficie de seccion es homogénea y pulimentada, no están bajo la esclusiva dependencia del acúmulo de células recientes redondeadas é indiferentes en los alveolos, por consecuencia de las modificaciones anatómicas que forman el signo característico de la neumonía catarral, sino que proceden, con raras escepciones, de un catarro crónico cuyo producto es rico en cálculos é invade los pequeños troncos bronquiales y hasta los alveolos pulmonares. Si no estuviera convencido que sirviéndome de términos exactos se facilitan, no sólo la comprension de la etiología y de los sintomas de la tisis pulmonar, sino tambien su profilaxia y su tratamiento, no concedería mucha importancia en dar el nombre de una neumonía catarral crónica á la neumonía gelatinosa. Tampoco es difícil explicarse por qué la neumonía catarral crónica produce casi siempre, y con bastante más frecuencia que la forma aguda de la neumonía catarral y que la neumonía fibrinosa, una infiltracion caseosa del parénquima pulmonar. El acúmulo siempre en aumento de células en los alveolos, y que es consecuencia del curso

lento de la enfermedad, puede ser tambien por la aspiracion de elementos celulares de los pequeños bronquios, que vienen asimismo á aumentar la cantidad de células desenvueltas en las vesículas pulmonares: acontece de un modo mecánico que esas células, sumamente apretadas unas con otras, se estorban en sus movimientos, sufren un encogimiento y se desorganizan (necrobiosis, segun Virchow). Suele tener excepciones la neumonia catarral crónica, que termina por infiltracion caseosa, como consecuencia de esta ley. Si desaparece la enfermedad, antes de llegar á un grado extraordinario el acúmulo y la presion del contenido celular de los alveolos, puede sufrir una metamorfosis grasienta completa, licuarse y ser absorbido hasta el punto que las vesículas sean de nuevo permeables al aire. Nadie podrá negar en algunos casos la desaparicion completa de las induraciones más ó menos estensas de los pulmones de los individuos tuberculosos, pero este fenómeno nada tiene de particular, á poco que se esté separado de las doctrinas de Laennec. La neumonia catarral crónica nace, bien en pulmones que antes se encontraban sanos, ó bien en pulmones que contenian tubérculos, induraciones, cavernas ó antiguos focos caseosos. En el primer caso la nutricion es ordinariamente el punto de partida de los trastornos que vienen á parar en la tisis pulmonar; en

el segundo, contribuye poderosamente á los progresos de las induraciones y destrucciones del tejido pulmonar. Hombres muy robustos no poseen ninguna inmunidad respecto de la neumonía catarral crónica; pero esa estension del catarro crónico á los alveolos se verifica con menos frecuencia en los individuos robustos que en los de constitucion delicada por cualquier causa.

La infiltracion caseosa del tejido pulmonar, poco importa la forma de neumonía que la haya provocado, no conduce, sin embargo, á la *desorganizacion inmediata de los puntos que la padecen y á la formacion de cavernas*. En los grados más elevados de la enfermedad, esta eventualidad sólo se presenta por el contrario en ciertas circunstancias. Las células acumuladas en los alveolos, no sólo se incomodan en su reciproco desarrollo, sino que además ejercen una presion sobre el tejido contiguo y los vasos que lo atraviesan, de donde resulta que las paredes alveolares, privadas de su liquido nutritivo se mortifiquen y á su vez perezcan. Tal vez la desorganizacion del tejido pulmonar y la anemia estén favorecidas por una hiperplasia celular que se propaga desde la superficie al tejido propio en los casos graves.

Describiremos despues con más detalles los sintomas y el curso de la enfermedad, tal cual se presenta en aquellos casos en que la infiltracion caseosa produ-

ce la disgregacion inmediata de la materia infiltrada y la formacion de cavernas, y entonces demostraremos que el cuadro de la enfermedad que resulta de esos procesos, corresponde solamente al de la tisis galopante.

Las masas caseosas pueden indurarse poco á poco hasta llegar á un grado muy considerable, cuando la proliferacion celular no es bastante abundante para ocasionar una compresion considerable de las paredes alveolares y de sus vasos nutricios, y las células arrugadas y atrofiadas pueden quedar reducidas á detritus, del cual vayan eliminándose más y más las sustancias orgánicas para dejar lugar á un depósito de sales calceáreas y quedando reducidas por fin á una concrecion caliza ó parecida á la argamasa. Por el contrario, en otros casos, las células arrugadas concluyen por licuarse, haciéndose accesibles á la absorcion, en virtud de que su metamorfosis grasienta, incompleta en un principio, se completa más tarde. Al mismo tiempo que se cumple en los elementos celulares encerrados en las infiltraciones caseosas una á otra de esas ultteriores trasformaciones, se desarrolla en el pulmon una *produccion abundante en tejido conjuntivo*.

Los focos cretáceos se enquistan y los puntos de donde desaparecieron las células que se licuaron despues de sufrir la metamorfosis grasienta, se rellenan

de tejido conjuntivo. El parénquima pulmonar no es ya accesible al aire en esos casos y se trasforma en una masa dura y callosa. El tejido conjuntivo se va acorchando y ocupa bastante menos espacio que el parénquima sano que ha venido á remplazar; disminuye de volúmen el pulmón, se deprime el tórax, y como lo hace en tan corto trecho, los bronquios se dilatan, formando cavidades redondeadas ó prolongadas.

En la tisis pulmonar lenta ó crónica, este modo de formarse las cavernas es el más frecuente. La absorción de las masas caseosas ulteriormente trasformadas en materia adiposa y licuadas, tal vez es el motivo de que en la autopsia no se encuentre más que un pulmón lleno de cavidades bronquiectásicas y completamente privado de aire por el solo hecho de la neumonía indurante é intersticial, y sin que exista ningún residuo de masas caseosas.

Pudiera suponerse por la anterior exposicion que considero poco peligroso á la neumonía crónica y hasta la tisis pulmonar cuando esta última es debida á una neumonía crónica, y en efecto no vacilo en sate-
ner que los procesos inflamatorios crónicos que conducen á la induracion del pulmón y á la formacion de cavernas, presentan ordinariamente una señalada tendencia á la curacion; y que bajo la influencia de un tratamiento racional, los individuos que padecen indu-

raciones muy grandes y vastas cavernas, con frecuencia se sostienen por mucho tiempo en un estado regular y hasta de bienestar relativo.

El mayor peligro que amenaza á los tísicos es convertirse en tuberculosos.

La mayoría de los individuos atacados de tisis pulmonar no están tuberculosos desde su principio, y muchos de ellos no lo están hasta tanto que la enfermedad progresa; esta opinion es contraria á las doctrinas reinantes; pero no dado que al fin concluirá por ser admitida como la única que responde á los adelantos de la anatomía patológica y por apoyarse en observaciones cuya exactitud es admitida en todas partes.

Por último, el hecho de que la tuberculosis se agrega muy á menudo á la tisis pulmonar, era ya conocido por Laennec; la única diferencia consiste en que interpretaba este hecho de un modo diferente que nosotros. Laennec formula de este modo el resultado de sus observaciones: «Es muy frecuente encontrar una *escavacion* y algunos *tubérculos crudos ya avanzados* en el vértice de los pulmones, y el resto de estos órganos, aun erepitantes y por otra parte sanos, sembrados de una multitud de *pequeños tubérculos miliares semi-transparentes, y de los cuales casi ninguno presenta todavía el punto amarillo central*. Es evidente que estos tubérculos miliares son el producto de una erupcion *secunda-*

ria y muy posterior á la que dió lugar á las escavaciones. Los resultados de las autopsias, comparados con los de las observaciones de los enfermos, me han convencido que esas erupciones secundarias tienen lugar en la época en que los tubérculos primeramente formados principian á reblandecerse (1). »

Estas proposiciones encierran, aunque en otros términos, lo que hemos sostenido. La diferencia no está más que en la manera de considerar el proceso que ha provocado la formación de los núcleos reblandecidos y de las cavernas en el vértice del pulmon. Laennec hace derivar todos los núcleos caseosos y todas las cavernas del pulmon de una tuberculosis preexistente, y es consecuente al tomar por *erupcion tuberculosa secundaria* una tuberculosis miliar reciente que él encontraba al lado de antiguos focos de degeneracion pulmonar. Nosotros, por el contrario, estamos convencidos de que las infiltraciones caseosas y las cavernas del pulmon son, con muy raras escepciones, productos de procesos neumónicos, y debemos por consiguiente considerar como una verdadera *complicacion* todo desarrollo tuberculoso que se añada.

Con todo, la frecuencia de los tubérculos en los pulmones conteniendo los residuos de inflamaciones

(1) Laennec. *Traité de l'auscultation mediate*, Paris, 1831, t. II, página 27.

crónicas, ofrece un contraste tan notable con la rareza de los tubérculos en los pulmones libres de infiltraciones caseosas y de cavernas, que no es posible considerar esta complicación como puramente accidental, y que por el contrario hay necesidad de admitir que existe *una relación causal* entre la tuberculosis y los trastornos de la nutrición que la preceden en los pulmones. Esta relación casual parece sobre todo evidente cuando se toma uno el trabajo de examinar la singular distribución de los tubérculos en los pulmones de los tísicos. Si no hay más que un corto número de tubérculos, estos se encuentran por lo común situados alrededor de las cavernas ó de los focos caseosos; si, por el contrario, están diseminados por todo el pulmón, poco se tarda en conocer que su punto de partida está en los sitios que acabamos de decir, puesto que allí se encuentran las nodosidades más numerosas y manifiestamente las más antiguas.

Evidentemente la frecuencia de esta complicación y la indudable correlación que existe en la mayor parte de los casos entre el desarrollo de los tubérculos y los trastornos anteriores de la nutrición del pulmón, contribuyeron indudablemente á la fundación y consolidación de la doctrina de Laennec, y los hechos observados autorizan, hasta cierto punto, para deducir que los procesos inflamatorios y el neoplasma se ma-

nifiestan bajo la forma de nodosidades miliares, debiendo ser considerados como grados diferentes de desarrollo de una sola y misma enfermedad. Los mismos caracteres anatómicos opuestos de una y otra alteracion, no estaban de ningun modo en contradiccion con esta manera de ver. Si no vacilamos en atribuir á una sola y misma enfermedad constitucional las inflamaciones sifiliticas y los neoplasmas sifiliticos, conocidos con los nombres de gomas ó de sifilomas nudosos, no debemos tampoco sorprendernos que se haya atribuido á un sólo origen, á una *enfermedad constitucional* (disposicion general segun Laennec), los procesos neumónicos y los neoplasmas tuberculosos, que tan frecuentemente se encuentran unos al lado de otros, como las varias manifestaciones de la sífilis que acabamos de enumerar.

Otras razones y no la diferencia anatómica entre los dos procesos, son los que demuestran la falsedad de esta teoría, tan seductora á primera vista.

Recordaremos otra vez, que no es tan sólo esta ó la otra forma de neumonia, sino todas las formas aunque con frecuencia diferentes, las que producen las infiltraciones caseosas y la formacion de cavernas en el pulmon, y debemos añadir, que en los casos en que esta terminacion tiene lugar, el peligro de que sobrevenga una tuberculosis existe lo mismo *que si los produc-*

tos caseosos y los cavernosos son el residuo de una neumonía fibrinosa ó bien catarral, que esta última haya tenido un desarrollo agudo ó al contrario haya seguido un curso crónico. Si en la neumonía catarral crónica, la infiltración llamada gelatinosa engendra la tuberculosis más frecuentemente que en las otras formas de neumonía, es únicamente porque esos productos sufren la transformación caseosa más comunmente que los productos de una neumonía fibrinosa ó de una neumonía catarral aguda.

Añádase á lo dicho otro hecho muy digno de tenerse en cuenta. Sucede, en efecto, por decirlo así, sin escepcion, que cuando se presenta una tuberculosis en un pulmon sano anteriormente, libre de focos caseosos y de cavernas, pueden ser debidos los productos caseosos á los diferentes procesos morbosos que existen en otros órganos. Virchow (1), que, por otra parte, dá á este hecho mucha menos importancia que nosotros, conviene en que podria formularse la siguiente cuestion: «Si en general puede existir una erupcion de tubérculos miliares sin existencia anterior de focos caseosos ó tambien blandecidos, en el sentido de Laennec.» Segun él, el hecho seria estremadamente raro, y mirándolo de cerca se encuentra siempre en al

(1) Virchow, *Die Krankhaften Geschwülste* (Los tumores). Berlin, 1864 y 65, t. II, pág. 724.

gun punto un foco caseoso de fecha más antigua. Pocas veces sucede que los productos caseosos encontrados en otros órganos y complicados por una erupción tuberculosa, están formados por los residuos de una tuberculosis ó de un proceso análogo á los procesos neumónicos, y por lo general se trata ó de gán- glios linfáticos aumentados de volumen, hipertrofiados por hiperplasia celular y más tarde invadidos por una degeneración caseosa ó de residuos caseosos de exuda- ciones inflamatorias de la pléura, del pericardio, ó de productos que han pasado á ser caseosos, de infla- maciones crónicas de las articulaciones, de los huesos, etc.: Buhl, que ha conservado la denominación antigua de materia tuberculosa á las materias caseo- sas, pretende con razón que *todo tejido y toda exudación pueden transformarse en materia tuberculosa cuando han llegado á cierto grado de evolución regresiva.*

Tampoco debe considerarse como puramente acci- dental esta coincidencia relativamente tan frecuente entre la erupción tuberculosa del pulmón y la fre- cuencia de los productos caseosos en otros órganos. Sostener eso, sería (sin tener en cuenta que también las razones anteriormente indicadas hacen en este ca- so la casualidad muy probable) ponerse en oposición clara con los resultados de la observación clínica. Los médicos saben muy bien, que aun en un hombre an-

teriormente sano, una exudacion pleurítica que ha permanecido mucho tiempo en el cuerpo y ha concluido por condensarse y trasformarse en materia caseosa, ó bien un producto semejante procedente de una artritis traumática ó de cualquiera otra enfermedad accidental, constituyen un peligroso enemigo, en atencion á que en muchos casos es seguido del desarrollo de una tuberculosis pulmonar. Sin esta observacion se hubiera indudablemente abandonado hace mucho tiempo una locucion viciosa que consiste en decir que las exudaciones y otros productos morbosos que sólo han sufrido la trasformacion caseosa, se han tuberculizado.

Creemos deber, despues de lo expuesto, recordar de nuevo que la tuberculosis pulmonar no se relaciona con los procesos neumónicos tantas veces mencionados; que en los casos en que estos determinan infiltraciones caseosas, y que las erupciones tuberculosas, como lo dijo Laennec (puede verse más arriba la última frase de la cita tomada de su obra), se presentan ordinariamente en la época en que las nudosidades caseosas empiezan á reblandecerse: desde ahora podemos pronunciarnos en el sentido que entre la tuberculosis pulmonar y los trastornos de la nutricion que la preceden por lo comun, no existe ninguna relacion directa é inmediata, fundada en un origen comun deducido de

una sola enfermedad primitiva; pero solamente una relacion indirecta, determinada por la metamorfosis caseosa de los productos neumónicos. Pero nosotros podemos aun extender con ventaja esta proposicion y formularla asi: «La tuberculosis, en la mayor parte de los casos, es una enfermedad secundaria, que bajo la influencia ejercida en el organismo por los productos morbosos, se desarrolla de una manera que no es desconocida.»

Evitamos á propósito añadir á esta proposicion, que naturalmente es aplicable tambien á las erupciones miliars secundarias, provocadas por masas tuberculosas que han sufrido la disolucion caseosa, la hipótesis sobre la manera como la metamorfosis caseosa ó la presencia de las masas caseosas favorece el desarrollo de los tubérculos, y esto únicamente para no restringir en nada el valor del hecho, que parece incontestable y de una significacion tan alta, no solamente para la inteligencia de la etiologia y de la sintomatologia, sino tambien para la profilaxia de la tuberculosis.

Buhl se ha declarado enérgicamente en favor de una dependencia constante de la tuberculosis miliar de productos caseosos preexistentes; pero aun ha ido más lejos llamando con la misma seguridad la tuberculosis miliar una enfermedad infectante, producida por una intoxicacion de la sangre, por un virus tuberculoso

que se asimila á la pyohemia, á la viruela, etc. Estoy persuadido que el punto de vista demasiado exclusivo y las consecuencias evidentemente forzadas que este juicioso observador ha querido sacar de los hechos (1), han sido la causa de que su excelente trabajo no haya ejercido la influencia reformadora en la apreciacion clinica de la tuberculosis y de la tisis pulmonar, que de otro modo no hubiera dejado de tener. Entre los 23 casos de tuberculosis miliar referidos por Buhl, hay dos en los que no se encontró en la autopsia ningun foco caseoso preexistente, ninguna caverna, y aun á esos dos casos se pudieran añadir otros muchos siempre, es verdad, muy numerosos en comparacion de aquellos en que los tubérculos fueron manifestamente una produccion secundaria. Sostener que la tuberculosis depende exclusivamente de la presencia de productos morbosos caseosos, es cometer una exajeracion. La doctrina de la *infeccion* de la sangre por los productos caseosos tiene algo de seductora cuando se trata de la tuberculosis miliar aguda que se propaga á la mayoria de los órganos, y que, en efecto, afecta enteramente las trazas de una enfermedad infectiva; pero no me

(1) Buhl dice entre otras cosas: «La proposicion de que la tuberculosis miliar es una enfermedad infectiva, es tambien una verdad cuando se la invierte diciendo: «una enfermedad infectante en un individuo que tiene focos caseosos y cavernas pulmonares, es una tuberculosis pulmonar.» (Loc. cit. pág. 51.)

parece de ningun modo aplicable á la tuberculosis limitada á algunas regiones y que se extiende lenta y sucesivamente con los sintomas de la fiebre éctica. No considero tampoco irrefutables las objeciones presentadas por Virchow contra la teoria de la infeccion, tal como la ha hemitado Buhl. Aun admitiendo que este último tenga razon, no se sigue de eso que todo foco caseoso deba determinar una tuberculosis, de la misma manera que un foco icoroso nos conduce fatalmente á la septicemia. Tambien la reabsorcion de un foco caseoso puede ser inofensivo, si las masas caseosas cambian de naturaleza sufriendo una trasformacion grasienta continua y licuándose de esta suerte, ó bien si otras influencias las hacen perder su carácter pernicioso. Hechos parecidos se han observado en los focos gangrenosos.

Creo, por mi parte, que la manera particular como se propagan los tubérculos y sobre la cual tanto he insistido, y su presencia frecuentemente limitada á los alrededores de los productos caseosos, tienden á demostrar la existencia de un origen de infeccion local, tal vez por la vía de los linfáticos, mucho mejor que el de una intoxicacion sanguínea. Si el pulmon es, con mucha más frecuencia, que cualquier otro órgano, el asiento de la tuberculosis, y si esta última permanece comunmente limitada al pulmon, depende eso única-

mente de la circunstancia de que las enfermedades del pulmon determinan más á menudo que las de otros órganos producciones caseosas, y que en la mayor parte de los casos, si no en todos, la erupcion tuberculosa permanece confinada en los limites más pequeños.

La hipótesis, generalmente admitida, de que la tuberculosis pulmonar va acompañada frecuentemente de una *tuberculosis intestinal secundaria*, descansa en parte por lo menos sobre una falsa interpretacion de hechos revelados por la autopsia. Es verdad que muchas veces se encuentran á un mismo tiempo cavernas en el pulmon y úlceras en los intestinos á consecuencia de una complicacion de la tisis pulmonar por la tisis intestinal. De la misma manera es muy comun que en los casos en que el pulmon encierra tubérculos miliares al mismo tiempo que cavernas y focos caseosos, la serosa intestinal está igualmente cubierta de tubérculos en los puntos que corresponden á las úlceras intestinales y que entonces haya complicacion de *tuberculosis pulmonar é intestinal*. Pero este solo hecho no implica que la tisis intestinal haya sido provocada por la tisis pulmonar, ni la tuberculosis intestinal por la tuberculosis pulmonar. Al contrario, en estos casos, que no son de ningun modo raros, la análisis atenta de los hechos anatomo-patológicos y de los fenómenos

presentados por el enfermo durante la vida, conduce á un resultado enteramente opuesto.

Aunque no esté de ningun modo dispuesto á extender demasiado el sentido que debe darse al término «escrofulosis» y que hasta me reservo protestar de él al tratar de la etiología, creo, sin embargo, que algunas formas, que no son raras, de úlceras intestinales que se colocan casi universalmente entre las úlceras tuberculosas, deben ser llamadas *úlceras escrofulosas*, y esta denominacion es la única que les conviene. Con el nombre de úlcera escrofulosa, se entiende por lo general una úlcera que ha sido producida por la inflamacion y la ulceracion de un gánglio linfático tumefacto por hiperplasia celular y que ordinariamente ha sufrido una degeneracion caseosa. Se sabe que estas úlceras se presentan con más frecuencia en el cuello, donde se unen á exantemas húmedos del cuero cabelludo ó de la cara, ó bien á otorreas, ó finalmente á enfermedades de la mucosa bucal, etc. Se distinguen por su gran rebeldía, por la tendencia que tienen á invadir el tejido conjuntivo cercano, sus bordes irregulares, angulosos, y muchas veces despegados. Las úlceras intestinales de que estamos hablando, son producidas igualmente por una *ulceracion de los folículos intestinales tumefactos por hiperplasia celular y degeneracion caseosa*. El abultamiento de estos pequeños gán-

glios linfáticos acompaña á los *catarros crónicos* de los intestinos, con tanta frecuencia como el *abultamiento* de los *gánglios cervicales* acompaña á los *exantemas húmedos* de dichas partes, etc. Asimismo la *rebeldía* de estas *úlceras*, su *extension* sobre el *tejido sub-mucoso* cercano, sus *bordes irregulares*, *angulosos* y *despegados*, nos recuerdan las *úlceras escrofulosas* que con tanta frecuencia hemos tenido ocasión de observar en las partes *externas*, principalmente en el *cuello*.

Añadamos á esto que la *tuberculosis intestinal* pasa por ser una de las *enfermedades más frecuentes* de la *infancia*, al contrario de lo que se observa con la *tuberculosis pulmonar*, y que en esta edad es muy frecuente también el encontrar *exantemas escrofulosos*, *catarros escrofulosos* (es decir, según Virchow, *catarros acompañados de un abultamiento considerable* y á menudo de una *degeneración caseosa* de los *gánglios linfáticos*), finalmente, *úlceras escrofulosas*. Recordemos también que esas *úlceras intestinales* presentan á menudo una *marca especial de tener muy larga fecha*; que con mucha frecuencia están *cicatrizadas en parte*, y que ordinariamente los *gánglios mesentéricos* encierran *masas cretáceas* ó *concreciones calcáreas* muy duras. Habremos de convenir por fuerza que para estas especies de *úlceras*, el nombre de *tuberculosas* no

es bueno, y que conviene mucho más el llamarlas úlceras escrofulosas.

El exámen atento de los enfermos nos conduce en un gran número de casos á un resultado idéntico al que suministran la autopsias. Así se inquiere que desde su infancia, los individuos fueron atacados de diarreas y cólicos, y que más tarde sobrevino un estreñimiento habitual, interrumpido á menudo por diarreas. A pesar de su desarrollo físico, su estatura quedó tan rezagada, que jóvenes de 20 años nos parecen niños que aun podrían sentarse en los bancos de las escuelas de primeras letras.

Es evidente que estoy muy lejos de pretender que todas las úlceras intestinales, consideradas como tuberculosas secundarias, sean en realidad tales úlceras escrofulosas; lo que trato de evitar, es la confusion entre estas dos formas, y precisamente á causa de esto añadiré que *es igualmente muy comun en el tegumento seroso úlceras escrofulosas muy antiguas, y en el intestino una erupcion tuberculosa reciente*, como es comun encontrar tubérculos miliares recientes en los pulmones al lado de antiguas cavernas.

El hecho de la *complicacion frecuente de una tisis intestinal por una tuberculosis intestinal*, complicacion del todo evidente á los ojos del observador libre de opiniones preconcebidas, confirmó hasta cierto punto lo

justo de nuestro parecer; á saber, que lo mismo sucede en los tubérculos pulmonares, y que los individuos atacados de tisis pulmonar están igualmente amenazados de hacerse tuberculosos. Por el contrario, en los casos muy comunes, en los cuales los tubérculos sólo se encuentran en los puntos de la cubierta intestinal que corresponden á las úlceras, y en el pulmón en los sitios inmediatos á las cavernas y antiguas nodosidades caseosas, mientras que en todo el resto del cuerpo no se encuentra la más pequeña nodosidad miliar; estos casos, repito, permiten poner en duda la justicia, y cuando no la absoluta exactitud de la teoría de Buhl, en virtud de la cual la tuberculosis miliar es la consecuencia de una infección de la sangre por el virus tuberculoso formado en los focos caseosos.

La mayor parte de las opiniones admitidas hasta ahora sobre la predisposición congénita ó adquirida á la *tuberculosis pulmonar*, y ante todo sobre la herencia de esta triste enfermedad, tienen un valor muy relativo, toda vez que las observaciones en que se fundan esas opiniones no se refieren exclusivamente á la tuberculosis, sino que también á todos los procesos que desde Laennec han sido confundidos con la tuberculosis. Lo mismo sucede con los datos estadísticos sobre la frecuencia de la tuberculosis pulmonar en general, y en particular sobre su frecuencia mayor ó menor en con-

diciones dadas, sobre la extension geográfica de la enfermedad, etc. Lo que nos ha hecho por el contrario mucho más fácil la inteligencia de la etiología de la tisis pulmonar, ha sido la más exacta apreciacion de la naturaleza de los trastornos nutritivos que forman la base de la tisis, y sobre todo el hecho de haber encontrado la relación de causalidad que hay entre la tuberculosis y los procesos morbosos que ordinariamente la preceden.

No vacilo de ningún modo en declarar que, á pesar de todas las afirmaciones contrarias, *la herencia de la tuberculosis*, si se atiende al sentido literal de esta expresion, *no está suficientemente probada*. Sólo debería emplearse hablando de tuberculosis trasmitida por la herencia en el caso de que uno de los padres estuviera atacado de tuberculosis en el momento de la concepcion, y en los cuales el niño engendrado no contraería simplemente una enfermedad capaz de producir la tuberculosis, sino que inmediatamente sería tuberculoso. Tocante á la infancia, época en la cual la tuberculosis pulmonar raras veces se desarrolla, sólo podría citarse en rigor como ejemplo de tuberculosis trasmitida por la herencia, en el sentido más restrictivo de la palabra; la tuberculosis de las meninges, que tan frecuente es en esta edad, y que Virchow entre otros autores cita también como ejemplo, pero sin contar

que por lo general no es muy fácil probar que los padres de esos niños fuesen realmente tuberculosos en el momento de la concepcion, es cierto que aun en la misma tuberculosis miliar de las meninges, que casi siempre produce la meningitis, el desarrollo de los tubérculos por excepcion se verifica de una manera primitiva. No recuerdo ningun caso en que no haya encontrado en la autopsia de un niño muerto de meningitis tuberculosa glándulas bronquiales caseosas ú otros focos caseosos. Buhl declara positivamente que en nueve casos de hidrocefalo agudo con tubérculos miliares en la pia-madre, no ha visto una sola vez la tuberculosis cerebral aislada; y Rokitansky, en su *Manual de anatomia patológica*, dice que la regla es que el hidrocefalo agudo de los niños se complique con un desarrollo hipertrófico de los gánglios linfáticos (escrofulosis).

Es tambien inadmisibile ver una prueba de la herencia de la tuberculosis en los casos de individuos adultos, hijos de padres tuberculosos, y ellos mismos despues tuberculosos: porque aun en estos casos, sucede en los padres lo mismo que en los hijos; la tuberculosis forma el último anillo de una cadena de procesos que influyeron en el desarrollo de la enfermedad, lo cual nos dice que no es de ningun modo la tuberculosis la que forma la herencia.

Despues de habernos levantado contra la opinion de que *la herencia es indudable en la tuberculosis*, debemos declarar que una *disposicion hereditaria para la tisis pulmonar se vé con bastante frecuencia*. Pero aun en este caso, la herencia no consiste en la misma enfermedad, sino en la vulnerabilidad de la constitucion, que puede ser que ya en los padres sentara las bases de la tisis pulmonar ó que se desarrolló á consecuencia de esta enfermedad. La debilidad y la vulnerabilidad que se trasmiten tambien de padres á hijos, puede ser dependiente de otras causas que la tisis pulmonar de los padres. Asi se dice que los hijos que proceden de padres sifilíticos, atacados de otras enfermedades debilitantes, viejos ó decrepitos en el momento de la procreacion, heredaron de ellos una *disposicion* á la tisis pulmonar. Se expresaria mejor llamando esta predisposicion, en semejantes casos, una *disposicion congénita*, y no una *disposicion hereditaria*.

Además, que la regla por la cual padres tísicos, débiles por enfermedades anteriores ó por una edad avanzada procrean hijos dispuestos á padecer la tisis, sufren numerosas excepciones. Sucede por otra parte con bastante frecuencia, que con buenas condiciones, la disposicion congénita ó hereditaria que existia para padecer esta enfermedad, concluye por desaparecer. Más adelante veremos que uno de los objetos más im-

portantes de la profilaxia consiste principalmente en conseguir este resultado.

No se me acusará de haberme entregado á un raciocinio ocioso y de ninguna utilidad práctica, combatiendo, por no poseer pruebas, la disposicion hereditaria para contraer la tisis pulmonar, y admitiendo en realidad la predisposicion hereditaria para la tisis pulmonar. Con frecuencia me ha sucedido, al tratar de convencer á algunos comprofesores de lo justo de esta opinion, librarle de un exajerado temor respecto al porvenir de sus hijos nacidos de madres tuberculosas, y animarlos á tomar enérgicas medidas para apartar el peligro.

Las influencias perjudiciales que hacen adquirir la disposicion á la tisis pulmonar, ó que exajeran esta disposicion ya adquirida, son conocidas y no quiero ocuparme de ellas extensamente. Se consideran como tales y con razon, una alimentacion insuficiente é irracional, las habitaciones bajas y húmedas, la falta de movimiento, de aire fresco y toda una série de influencias debilitantes y de causas de postracion, como los excesos venéreos, una lactancia prolongada, disgustos, etc. Me contentaré con añadir algunas palabras más sobre las enfermedades que predisponen á la tisis pulmonar.

Entre las notables disertaciones escritas bajo la

dirección de Dittrich, hay tres excelentes Memorias sobre la combinación de la tisis pulmonar (tuberculosis) con la diabetes sacarina, las enfermedades carcinomatosas y la úlcera redonda del estómago (1). Dittrich, según lo que refieren sus discípulos, ha deducido que las formas morbosas que acabamos de citar, como también todas aquellas que producen la consunción, echan bastante á menudo las bases de la tisis pulmonar.

Siquiera no podamos admitir la explicación de tal hecho como nos le dió ese sábio, tan buen anatomopatólogo como clínico, pero absorbido completamente y prevenido por la doctrina de los erasis, y que nos sea imposible hacer derivar la tuberculosis de una enfermedad de la fibrina provocada por la dañina influencia que ejercen sobre la sangre las sustancias formadas por el hecho de una metamorfosis regresiva exagerada, no deja de ser verdad que la relación existe y que no puede decirse nada en su contra.

Durante la infancia es cuando se manifiesta con más frecuencia y con mayor persistencia la influencia nociva que ejercen las enfermedades en la constitución,

(1) *Die Harnwahr* (la diabetes), por el doctor R. Leupold, 1853.—*Die Combinationen verhältnisse des krebses und der tuberculose* (combinación entre el cáncer y la tuberculosis), por el doctor C. Martin. Erlangen, 1853.—*Von der combination der tuberculose mit dem runden Magen geschwür* (de la combinación de tuberculosis con la úlcera redonda del estómago), por el doctor H. Papellier. Erlangen, 1861.

y por lo tanto á la disposicion de la tisis pulmonar. Se deben tener por muy dichosos aquellos niños, que durante sus primeros años sobre todo, desarrollan su cuerpo con gran rapidez y con buenas ó malas condiciones exteriores se preparan una constitucion buena y robusta, se ven libres de enfermedades. Hasta la reuma, que por sus fiebres eruptiva y supuratoria, ambas constantes, elevándose algunas veces á un grado muy alto, segun mis observaciones termométricas, debilitan á los niños, particularmente á los que son ya débiles por naturaleza y dejan en su cuerpo el gérmen de una tisis pulmonar. Este hecho ha sido, como es sabido, mal interpretado por algunos médicos ignorantes ó prevenidos, y ha dado origen á la singular teoría de que la escrofulosis y la tuberculosis eran engendradas por la vacuna, que obra desde el momento en que fué inoculada. Aunque esta teoría nos parezca insensata, y que consideremos como peligrosa y reprochable la lucha sostenida por sus partidarios contra la inoculacion de la vacuna en general, debemos, sin embargo, pronunciarnos contra la vacunacion impuesta por fuerza á todos los individuos indistintamente, sobre todo durante los dos primeros años de la vida. No reinando ninguna epidemia variolosa, prohibimos la vacunacion de los niños débiles y delicados, y á no ser que se hayan declarado algunos casos de viruela.

en los alrededores del punto en que habiten, retardemos la vacunacion todo lo que podamos, hasta el momento en que la constitucion se robustece, y no haya que temer ningun accidente de las consecuencias de la enfermedad, por lo comun tan insignificante y corta provocado por la inoculacion del virus.

Se vé que todas las causas que favorecen la disposicion adquirida ó congénita á la tisis pulmonar, se parecen en que suspenden ó trastornan el *desarrollo del organismo y sin sostenimiento en condiciones normales*. Si la influencia se ejerce antes de concluirse la formacion del cuerpo, sus consecuencias se imprimen más ó menos á todo el hábito del individuo. En tanto que el crecimiento en longitud no queda rezagado, el desarrollo en grosor sufre bastante. La piel es fina, el tejido celular sub-cutáneo está muy escaso en grasa, el interno muscular poco desarrollado; los huesos son delgados y parecen más largos, y el tórax presenta una forma particular dependiente de la insuficiencia de su desarrollo muscular, y que es conocido con el nombre de *tórax paralítico*. Existe la costumbre de decir que esos individuos tienen una predisposicion á contraer la tisis pulmonar ó, por decir mejor, que tienen un aspecto tísico. La controversia que estas expresiones han suscitado recientemente, y sobre todo la objecion de que un individuo que tenga el aspecto de tísico no lo es fatal-

mente, prueban que la doctrina de Laennec, por la cual la tuberculosis, y con ella la tisis, se desarrollan fuera del concurso de toda causa exterior, habia echado profundas raíces en los espíritus.

Al que se coloque bajo nuestro punto de vista, no le sorprenderá ver que un hombre que tiene una señalada predisposición á contraer la tisis pulmonar, se libre de ella y llegue á una avanzada edad, mientras que otro que no tiene ninguna predisposición para contraer la misma enfermedad, se vuelva tísico á causa de influencias morbosas exteriores, por una enfermedad intercurrente, etc., y sucumba prematuramente. Aconsejamos por consiguiente, con insistencia, que se considere como el más formal enemigo de todo individuo que tiene el aspecto de tísico la más ligera bronquitis, y que esta sea tratada con el mayor cuidado.

Sabemos por experiencia que *los individuos delicados, mal nutridos, oponen por lo comun una fuerza de resistencia poco considerable á las influencias nocivas*, y que por lo general caen enfermos con mayor facilidad, y se reponen con más lentitud que los que estaban robustos y bien nutridos. Además, la frecuencia con que son atacados de enfermedades los diversos órganos del cuerpo varían segun la edad, en tanto que en los niños son atacados de las meninges, la laringe, la piel, el intestino, etc.; estas mismas enfermedades son más

raras en la época de la pubertad, y entonces son remplazadas por hemorragias bronquiales y por procesos inflamatorios del pulmon, tanto agudos como crónicos.

Los individuos delicados y mal nutridos se distinguen de los sanos y robustos, no solamente por esta vulnerabilidad, sino tambien porque *los trastornos inflamatorios de la nutricion que en ellos se presentan, conducen ordinariamente á una produccion muy abundante en células indiferentes que degeneran con mucha facilidad.* El vulgo tiene la costumbre de decir que esas personas tienen una mala encarnadura, porque en ellas hasta las lesiones traumáticas más pequeñas provocan una fuerte irritacion de las partes liciadas, irritacion que á su vez provoca una abundante produccion de células de pus. Lo que parece motivar esa particularidad, es que por un lado coincide con la debilidad una exajerada irritabilidad, y que por otro la irritacion inflamatoria de órganos mal nutridos é incompletamente desarrollados, da lugar mejor á la formacion de células caducas y destinadas á perecer, que á la formacion de células que determinen por su proliferacion un tejido nuevo.

Reuniendo los principales datos enunciados en lo que precede, llegaremos á las siguientes conclusiones:

1.^a Las induraciones y las destrucciones del pul-

mon que forman la base anatómica de la tisis pulmonar, son producidas en general por procesos neumónicos, y la neumonía determina con mayor facilidad la tisis cuanto más considerable es el acúmulo de los elementos celulares en los alveolos y que persiste por más tiempo, en atención á que de esta suerte se favorece la metamorfosis caseosa de las infiltraciones inflamatorias.

2.^a Las neumonías que terminan por infiltracion caseosa, tienen su asiento preferente en los individuos débiles y mal nutridos: esta disposicion depende por un lado de la circunstancia que esos individuos son más vulnerables, y por otro de la tendencia que tienen los trastornos inflamatorios de la nutricion que vienen en esos individuos á dar lugar á una produccion de células superabundantes, y por lo mismo á la metamorfosis caseosa de los productos inflamatorios.

3.^a Esas neumonías, aun en las personas débiles y vulnerables, sólo se observan generalmente en la edad en que las enfermedades pulmonares son por lo comun más frecuentes, y dominan aun á las enfermedades inflamatorias de otros órganos, que hasta entonces se habian presentado preferentemente.

En efecto, todas las condiciones que predisponen á la tisis pulmonar, desde la generacion por un padre enfermo del pecho, hasta la extenuacion del cuerpo por

una larga y grave enfermedad, tienen su explicación por ese triple resultado de la observación cuya exactitud no puede ponerse en duda. Del mismo modo tampoco debe sorprender que la predisposición á la tisis pulmonar se dibuje más ó menos en el aspecto miserable y delicado de un individuo.

➤ Añadiremos, sin embargo, que esta regla experimenta algunas excepciones. Sucede que individuos, sin ningún signo de debilidad y de mala nutrición, caen enfermos muy á menudo y sólo por la influencia de las más insignificantes causas, triunfan de sus enfermedades con más lentitud que otros, que débiles y enfermizos en apariencia, oponen una gran fuerza de resistencia á las influencias morbosas y caen con menos frecuencia enfermos, reparándose con prontitud de los trastornos nutritivos que en ellos puedan presentarse. Con motivo de esos casos excepcionales, la gran vulnerabilidad comprobada en un individuo, debe ser considerada como un signo de disposición á la tisis mucho más certero que el aspecto enfermizo y delicado. Un individuo que cuando niño haya padecido el crup ó pseudo-crup, que más tarde y en diversas ocasiones ha tenido bronquitis, hemorragias nasales ó bronquiales, neumonías, etc., correrá el peligro de volverse tísico, admitiendo que tenga el color sano y el aspecto robusto, y deberá ser tratado con más soli-

cidad de cualquier bronquitis que tenga, por ligera que sea, que un individuo que no hubiese pasado por aquellas etapas. No podemos, considerándolo bien, decir con otros que la predisposicion á la tisis pulmonar coincide con una predisposicion general á las inflamaciones; porque segun nuestra opinion, aquella se funda en esta predisposicion, ó, por decir mejor, se confunde con ella.

Podemos, finalmente, responder á la cuestion tan á menudo discutida, de la *relacion que hay entre la escrofulosis y la tisis pulmonar*: la vulnerabilidad exajerada, á la cual se unen por lo general una irritabilidad muy grande y una tendencia de los tejidos inflamados á una proliferacion celular superabundante, se estiende, en los niños sobre todo, con mucha frecuencia á los gánglios linfáticos.

En los individuos exentos de un disposicion parecida, los gánglios linfáticos que se nutren de las partes enfermas no engruesan, y por esta razon ni se inflaman ni supuran más que en las inflamaciones de cierta gravedad; por el contrario, en los individuos que poseen la disposicion de que tratamos, una irritacion, por débil que sea, de los gánglios por una inflamacion ligera y benigna de los puntos de donde parten los vasos linfáticos, basta para determinar una hiperplasia celular enorme. Muy pocas veces acontece

que los gánglios se inflamen y supuren en estos casos; el proceso morboso provocado por la irritacion, se limita casi siempre á una simple hiperplasia celular y á una tumefaccion del gánglio por el acumulado de los elementos celulares normales. Pero esas tumefacciones ganglionares presentan, como en general todos los procesos patológicos en esos individuos, una gran rebeldía, y en muchos casos se produce una degeneracion caseosa, parcial ó difusa, de los órganos tumefactos, degeneracion que se presenta con tanta mayor facilidad, cuanto mayor sea el número de los elementos celulares acumulados.

Se llama *escrofulosos* á los individuos cuyos gánglios linfáticos participan de la vulnerabilidad general y de la tendencia de los tejidos á producir células en gran número en los casos de irritacion inflamatoria.

Damos una importancia muy particular al hecho, por el cual los escrofulosos tienen una disposicion á los infartos ganglionares por hiperplasia celular que coincide *constantemente* con una disposicion general á caer enfermos, y sobre todo á padecer afecciones inflamatorias. Esta disposicion general, es en algunos casos tan pronunciada, que las causas determinantes de los exantemas escrofulosos, de las oftalmías, de los catarros escrofulosos y de otras afecciones llamadas *escrofulosas*, escapan fácilmente á la observacion. Esas

inflamaciones parecen á menudo nacer espontáneamente. No existe ningun carácter anatómico que permita distinguir un exantema escrofuloso ó una oftalmía escrofulosa de un exantema ó de una oftalmía no escrofulosa. Lo único que tenemos para juzgar de la naturaleza escrofulosa de esas afecciones, es, haciendo abstraccion de la participacion de los gánglios linfáticos, lo insignificante de las causas determinantes, su frecuente repeticion y su gran rebeldía.

Si la escasa fuerza de resistencia contra las influencias morbosas, si la vulnerabilidad de los individuos escrofulosos persiste todavia en la época en que los pulmones se afectan preferentemente, mientras que la frecuencia de los exantemas húmedos, de las enfermedades rebeldes de la córnea, de la conjuntiva, etcétera, han disminuido, los procesos neumónicos se declaran en ellos con la misma facilidad y por la influencia de causas tan insignificantes como en otro tiempo los exantemas, las oftalmías, etc., y los procesos neumónicos presentan la misma rebeldía que las afecciones escrofulosas; esto es una circunstancia que favorece poderosamente su terminacion por infiltracion caseosa.

Más arriba hemos referido, que á veces desde la infancia, aunque más raramente que en la edad adulta, las bronquitis se propagan (sobre todo en el curso

del sarampion y de la coqueluche) desde los bronquios pequeños á los alveolos, y ocasionan neumonías que pueden terminar por infiltracion caseosa. Aunque esto pueda ocurrir preferentemente en los niños escrofulosos, vacilo, sin embargo, para adoptar la denominacion de *neumonia escrofulosa* en esa clase de neumonías, puesto que, esta denominacion es muy ocasionada á confusiones.

Por el contrario, consideramos como muy práctica y aceptable la proposicion de Virchow, de llamar *bronquitis escrofulosa* á la bronquitis que determina en un individuo escrofuloso una hiperplasia celular considerable y rebelde en los gánglios bronquiales, del mismo modo que un exantema húmedo de la cabeza provoca una tumefaccion análoga en los gánglios cervicales.

Si hacemos abstraccion de los casos raros en los cuales los gánglios bronquiales reblandecidos y desorganizados se vacian en un bronquio y ocasionan una forma particular de tisis pulmonar, podemos reasumir en las siguientes proposiciones la relacion que creemos media entre la escrofulosis y la tisis pulmonar.

1.º Los adultos que en su infancia han sido escrofulosos, tienen, cuando la vulnerabilidad que constituye la escrofulosis no ha desaparecido en ellos, una marcada disposicion á que las neumonias que padezcan

terminen por infiltración caseosa ó por tisis pulmonar.

2.º En los individuos en otro tiempo escrofulosos, los gánglios bronquiales que entonces sufrieron la transformación caseosa, provocan en ciertos casos el desarrollo de tubérculos en el pulmon y la tisis *tuberculosa*.

3.º Los individuos que no conservan de una escrofulosis desaparecida ni una vulnerabilidad exajerada, ni residuos caseosos en los gánglios linfáticos, no poseen una disposición mayor á la tisis pulmonar que los que nunca han sido escrofulosos.

La opinion casi universal admitida de que la tisis pulmonar es independiente de las causas llamadas *ocasionales*, y que sólo se desarrollan bajo la influencia de una diatesis, me parece tã poco motivada como peligrosa. Evidentemente esta circunstancia dependiente de una teoría, la cual nadie se atrevia á rectificar y que está en flagrante contradicción con el desarrollo de la tisis por causa exterior, ha impedido que se haga una apreciación sana y racional de los hechos observados. Así Lebert dice entre otros: «Es muy importante notar que generalmente no puede encontrarse ninguna causa determinante al iniciarse la tuberculosis pulmonar crónica, y que sobre todo el enfriamiento no parece desempeñar en ella ninguna influencia directa; y

esto es tan verdadero (!), que sino nos contentamos con las vagas alegaciones de los enfermos, si se buscan, por el contrario, datos exactos y precisos, podemos generalmente admitir que una tos cuya significacion nos es bien clara, no es de origen tuberculoso, si se demostró que empezó con coriza y angina; en una palabra, como un simple catarro de la mucosa á consecuencia de un enfriamiento: y *la opinion vulgar de que una simple bronquitis descuidada produce la tisis, es falsa* (1).»

¿Acaso estas palabras pueden conciliarse con las experiencias de los médicos prácticos, con los numerosos ejemplos que prueban que la tos, seguida bien pronto de los demás síntomas de la tisis, se inició en un dia dado y despues de una causa determinada, de un ataque particularmente hostil á la economía? Mejor será que las gentes tomen por lo general, siempre y cuando supongan una disposicion á la tisis, más precauciones de las que se exigirian, si fueran fundadas las ideas de la mayoria de los médicos sobre la tisis pulmonar.

Entre las causas ocasionales que pueden provocar el desarrollo de esta enfermedad cuando existe una predisposicion más ó menos pronunciada, creemos poder contar *todas las influencias nocivas que dan lugar á bronquitis y á hiperemias fluxionarias del pulmon*. Esta

(1) Libert, *Handbuch der praktischen Medizin* (Manual de medicina práctica), tercera edicion, t. II pág. 150.

afirmacion no necesita grandes pruebas, pues su exactitud salta á la vista por poco que se abandone al punto de partida que nos presenta á la tisis pulmonar dependiente de una nueva formacion, y que uno se persuada de que en la mayor parte de los casos, las neumonías catarrales son las que forman la base de la enfermedad.

Más adelante expondremos las medidas que con no poco daño se descuidan cuando despues de descubrir una bronquitis del vértice del pulmon, se dice, sin más exámen, que dicha bronquitis es debida á un depósito de tubérculos que tiende á sostenerla; mientras que se seguirian naturalmente esas medidas con energía, si se temiera que una simple bronquitis, procedente de un enfriamiento, puede invadir los alveolos y determinar la tisis.

El desarrollo de *hiperemias pulmonares á consecuencia de esfuerzos exajerados*, acompañados de aceleracion y viveza de las contracciones cardiacas, se conoce desde hace mucho tiempo; pero no estaba suficientemente explicado. Para mí, la interpretacion fisiológica de esas clases de hiperemias ha adelantado mucho desde la publicacion de la obra de Diesterweg (1), la cual con-

(1) *Kritische Beiträge zur Physiologie und Pathologie, mit beoonderer Berücksichtigung des Niemeyer'schen Lehrbuches* (Contribuciones críticas á la fisiología y á la patología, principalmente desde el punto de vista del Manual de Niemeyer); primera parte, *Der Lungenkreislauf* (La circulacion pulmonar). Franfort sobre el Mein, 1866.

tiene una série de verdades muy precisas y elocuentes, por desgracia, bajo una forma que deja mucho que desear. Puedo citar una série de ejemplos tomados de mis observaciones, que prueban que inmediatamente despues de los excesos de un baile ó de otros parecidos, se declararon los primeros indicios de una tisis pulmonar sin que interviniera al propio tiempo ningun enfriamiento. Tal vez deban colocarse tambien en la misma categoría algunos casos en los que la tisis ha sido provocada por beber un vaso de agua fria estando sudando.

Además de los enfriamientos y de los esfuerzos inmoderados, hay que contar tambien entre las causas ocasionales de la tisis las *irritaciones directas del pulmon y de la mucosa bronquial por cuerpos extraños*. La frecuencia de la enfermedad en ciertos oficios se explica fácilmente, á nuestro modo de ver, en tanto que no podría explicarse, si siempre ó en la mayoría de los casos, la tisis pulmonar dependiese de una nueva formación. En la antracose y sidorose del pulmon, se encuentra uno por lo general delante de una tisis pulmonar provocada por la inhalacion del polvo del carbon ó del hierro.

Entre los cuerpos extraños que determinan la tisis por irritacion directa de las paredes bronquiales y del parénquima pulmonar, la que ejerce más á menudo es-

ta influencia, es la sangre retenida y coagulada en los bronquios y en los alveolos, á consecuencia de una hemoptisis ó de una neumorragia. Desde Hipócrates, cuyo aforismo (el vómito de sangre produce la tisis y la expectoracion de pus por la boca) tantas veces citado, hasta Laennec, el esputo de sangre ha pasado, como es sabido, por una de las causas más frecuentes de la tisis pulmonar. Hoffmann, entre otros, dice: «Verum adhuc sunt alia »phthiseos initia, maximè quæ hæmoptysis, ubi incauté »á medentibus tractatur, aut si pauló major cruoris »portio es quæ eadem amissa fuit. Tùm enim facile »sanguis ex pulmonum vasculis intra vesiculas aereas extra- »vasatur et stasi concepta putrescit, partes vicinas corrodit »ad denium: sinuositates eformat, vel in nodos et tubercula »coit. Et profecto, si vel mecum unius hac de re experientiam adducere licet, certa asseverare fide possum »dimidiam fere partem phthisicorum qui se curæ meæ »tradiderunt, ab hæmoptysi grægressa et malè curata primana mali sui originem accepisse (1).»

Desde Laennec ha entrado en una nueva faz la cuestion de la relacion que hay entre la hemoptisis y la tisis pulmonar. Laennec declaró que las antiguas teorías se fundaban en una inconsiderada aplicacion del principio: *Post hoc, ergo propter hoc*, y que aun en

(1) Friderici Hoffmanni Opera omnia. Génova, 1740, t. III, página 285.

los mismos casos en que la hemoptitis precedió á la tos, á la expectoracion y á todos los demás síntomas de la tisis, los tubérculos existian ya en el pulmon. Tan absoluta como esta fué la declaracion de Louis, que dijo que la cuestion de saber si una hemoptitis anterior á la tos y á la expectoracion debió ser considerada como un prodromo ó como un primer síntoma de los tubérculos, debia ser resuelta en el sentido que la hemoptitis anunciada «de una manera infinitamente probable» la presencia de tubérculos en el pulmon (1). Este nuevo punto de vista fué inmediatamente adoptado en la doctrina de la tisis pulmonar y ha prevalecido hasta nuestros dias. Esto es tanto más sorprendente, cuanto que la afirmacion de Laennec descansa sobre una base poco sólida y se apoya casi exclusivamente en un raciocinio teórico, cuando menos discutible. En efecto, Laennec declaró que era anatómicamente inadmisibile que la hemoptitis determinara la tuberculosis, y añadió que jamás habia visto un infarto hemorrágico trasformarse gradualmente en tubérculos miliares. Resulta de esto, que si toda tisis pulmonar debe necesariamente depender de una tuberculosis, será forzoso reconocer que una hemoptitis no puede dar lugar á la tisis en vista de que la

(1) *Recherches anatomopathologiques sur la phthisie.* Paris, 1823, pág. 194.

sangre derramada no se trasforma en tubérculos. Pero desde el dia en que la hipótesis de Laennec, que supone una formacion nueva en el fondo de toda tisis, quedaba refutada, debia haberse producido un cambio en la opinion respecto á las relaciones que median entre las hemorragias pulmonares y la tisis. Debíó haberse planteado el problema, que si desde el momento que la tisis pulmonar era las más de las veces debida á procesos neumónicos, parecia aun anatómicamente imposible que una hemoptisis fuera el punto de partida de una tisis pulmonar. Unicamente podia responderse á esta pregunta, que, al contrario, sería difícil comprender que la sangre coagulada contenida en los bronquios y en los alveolos, no provocara procesos neumónicos, y produciendo por consiguiente la tisis por terminar aquellos por infiltracion caseosa. ¿No se presentaba, en efecto, bastante á menudo la ocasion de convencerse de que aun las paredes de los vasos sanguíneos sufren trastornos de nutricion inflamatorios tan pronto como su contenido se coagula? Pero no concederia mucha importancia á este razonamiento teórico, si hechos numerosos que no pueden interpretarse mal, no probaran que en realidad la hemoptisis es una de las causas más frecuentes de la tisis pulmonar.

No vacilo en declarar por mi parte que *en la ma-*

por parte de los casos, una hemoptisis va seguida de una irritación más ó menos viva del pulmon y de la pleura. Desde que mi atención se fijó sobre la posibilidad de esas pleuro-neumonías consecutivas, he encontrado, por decirlo así, sin excepcion, al segundo ó tercero dia de una hemorragia, una elevacion de la temperatura, una aceleracion del pulso, trastornos generales, dolores más ó menos pungitivos en las partes laterales del pecho, con frecuencia tambien extertores frios, ruidos de frote ó un ligero sonido macizo, coincidiendo con una disminucion del murmullo vesicular ó con una respiracion bronquial. Aun en los casos en que habia trascurrido mucho tiempo desde la hemoptisis, con frecuencia he podido observar que en los dias que seguian á los esputos sanguinolentos, se habian presentado sintomas de una irritacion más ó menos pronunciada de los órganos respiratorios. Igualmente refieren los autores numerosas observaciones que confirman la frecuencia de estos fenómenos secundarios (1), y me parece insostenible que hasta el presente haya preocupado tan poco su constante aparicion.

No es mi intencion querer prentender que los procesos neumónicos que suceden á una hemoptisis dejen siempre, ó tan sólo á menudo y consecutivamente

(1) Un caso muy notable por Bamberger (*Würzburger medicinische Zeitschrift*, t. II, 1861, pág. 340).

infiltraciones caseosas que terminen por una tisis pulmonar. Al contrario, la terminacion más comun de estos procesos es la *resolucion*. Con frecuencia, los síntomas se disipan al cabo de poco tiempo y el enfermo entra de lleno en la convalecencia.

En otros casos, la elevacion de la temperatura y la frecuencia del pulso duran más tiempo; el estado general, por otro lado, se halla en un estado de sufrimiento en relacion con la intensidad de la fiebre; asimismo se sostienen ligeros dolores en el pecho, que los enfermos creen son de origen reumático, la respiracion sigue frecuente, los enfermos tosen y expectoran esputos mucoso-purulentos. Cuando al lado de estos síntomas se encuentra un sonido macizo ó la percusion en una extension más ó menos vasta del tórax, un ruido respiratorio indeterminado y débil, ó bien ruido de fuelle; si además los enfermos caen rápidamente consumidos por la intensidad creciente de la fiebre, por las exacerbaciones nocturnas seguidas de sudores, hay motivo suficiente para temer que la infiltracion neumónica haya experimentado una trasformacion caseosa y que los individuos están atacados por la tisis. En efecto, es preciso tener una fé muy viva en las doctrinas de Laennec para poder aun en este caso, hacer depender la tisis de una tuberculosis que quedó latente hasta la explosion de la hemoptisis.

A poco que se juzgue con un espíritu libre de pre-
vencion, la única explicacion que puede darse de la
tisis galopante, sobrevenida en individuos anteriormen-
te sanos, inmediatamente despues de una hemorragia
pulmonar, es la siguiente: *la sangre que quedó en los
bronquios y en los alveolos produjo una neumonia con in-
filtracion caseosa y desorganizacion despues de la sangre
retenida en el pulmon y de los productos inflamatorios,* co-
mo tan claramente lo formuló Fr. Hoffmam, en el pa-
saje anteriormente citado.

El caso siguiente es muy notable bajo este con-
cepto:

F. R. Wagner, sastre, de edad de 50 años, entró
en nuestra sala el 1.º de Enero de 1862. El pacien-
te nos dijo no haber padecido ninguna enfermedad
en su infancia; habia servido en el ejército napolitano
de 1851 á 1859, siendo afectado de sífilis en este pe-
riodo. Tuvo sucesivamente úlceras en la faringe, exan-
temas é infartos en la cabeza que se abrieron más tar-
de y continuando por largo tiempo la supuracion. En
el invierno de 1861 comenzó á toser y á expectorar
abundantemente, echando algunas veces pequeñas can-
tidades de sangre, y por fin vino á caer en un estado
de demacracion y debilidad excesivas.

En el dia de su entrada en este hospital, encontra-
mos una gran parte del cuero cabelludo trasformado

en úlcera supuratoria; en muchas partes se notaban profundas depresiones alternadas con bordes irregularmente salientes. El enfermo no estaba en estado de podernos decir si las partes óseas habían sido eliminadas. El rostro estaba desfigurado por numerosas pérdidas de sustancia; gran número de gánglios linfáticos de la region cervical y de la inguinal estaban tumefactos, las dos arcadas del velo del paladar aparecian con bastante pérdida de sustancia; la epiglotis habia desaparecido. La piel estaba pálida y fina; el tejido adiposo habia desaparecido, los músculos estaban atrofiados completamente.

Desde el vértice del pulmon izquierdo hasta la tercera costilla, el sonido que daba la percusion era macizo más ó menos agudo, segun que la boca del enfermo estaba cerrada ó abierta. En el segundo espacio intercostal se oia un ruido de olla cascada muy claro y un soplo bronquial muy pronunciado al nivel del sonido macizo. En el resto del tórax no habia nada de particular, ni á la percusion, ni á la auscultacion. El lóbulo derecho del higado se extendia tres dedos por encima del borde de las costillas al nivel de la linea preesternal correspondiente (línea imaginaria que se supone tirada á lo largo del borde del externon). Los órganos del bajo vientre no presentaban ninguna anomalía. La frecuencia del pulso era 80 á 91 pulsaciones

por minuto: la temperatura del cuerpo 38° á $38^{\circ} 5$ centígrados.

Contra toda esperanza, el estado del enfermo mejoró durante el mes de Enero de un modo muy notable, á beneficio de un régimen lácteo y de un tratamiento por el ioduro de hierro y el aceite de hígado de bacalao. La fiebre desapareció completamente por decirlo así. No arrojaba más que dos ó tres esputos musculares mucoso-purulentos en el trascurso del día. El peso del enfermo habia aumentado un kilogramo. La curacion de las úlceras de la cabeza hizo rápidos progresos.

El 31 de Enero, el enfermo se encontraba en la cama perfectamente, para lo que su estado requería. Al llegar nosotros á la mañana siguiente, le encontramos en su cama pálido y exánime, teniendo sobre su mesa tres escupideras llenas de sangre. Esta no presentaba más que una ligera capa de espuma en su superficie, estando el resto casi convertido en un cuajaron oscuro, negruzco. Cualquiera que no hubiese estado prevenido hubiera dicho que esta sangre era producto de una fuerte sangría. El enfermo nos dijo que habia arrojado esta enorme cantidad de sangre en el espacio de algunos minutos y que habia creído que moria en aquel instante por quedarse sin una gota de sangre en todo su cuerpo.

Durante los dos primeros días despues de la neumorragia, el estado del enfermo era llevadero, salvo una gran consuncion: los signos físicos del pecho en el lado izquierdo eran iguales en toda su extension; no habia más que ruido de burbujas finas. Al tercer día comenzó á quejarse de dolores pungitivos en la mama izquierda. En este lado se oia un ruido de frote; el pulso se hizo más frecuente y la temperatura más elevada. El 9 de Febrero sobrevino una nueva hemoptisis aunque más pequeña, que aumentó la demeracion del enfermo. Desde este día, el mal hizo rápidos progresos. El sonido por la percusion se hizo timpánico y macizo en toda la mitad izquierda del tórax. El murmullo vesicular en este lado no se oia. Los esputos, muy raros antes, se habian convertido en unas masas muy numerosas de un color gris verdáceo; la frecuencia del pulso era de 120 pulsaciones por minuto; la temperatura se habia elevado á un grado muy considerable y que sólo pudimos apreciar de una manera aproximada; porque el enfermo se incomodaba y no queria permitir que se le aplicase el termómetro; la inteligencia desapareció, y el 29 de Febrero, un mes despues de la neumorragia, el enfermo sucumbió con todos los síntomas de la tisis galopante.

La autopsia se hizo á las treinta horas de haber fallecido, por el profesor Liebermeister.

Los siguientes datos están tomados de su larga relación necroscópica.

El pulmón izquierdo estaba adherido fuertemente en la punta; la pléura del mismo lado contenía cierta cantidad de líquido sanguinolento, mezclado con copos fibrinosos. El lóbulo superior del pulmón izquierdo estaba retraído de un modo notable; en la punta, se encontraba hácia afuera y adelante una caverna del tamaño de un huevo pequeño de polla, conteniendo una materia icorosa y grumosa. Sus paredes eran delgadas y bastante lisas. A lo largo de la cara interna de la caverna rastreaba una arteria bastante voluminosa y cuyas paredes estaban muy adelgazadas. El calibre de esta arteria estaba disminuido, aunque no obliterado, y no fué posible encontrar ninguna perforación.

El resto del lóbulo superior estaba impermeable para la respiración, de un color oscuro en unas partes como si se le hubiese comprimido, en otras caseoso, y en otras ahuecado por pequeñas cavernas llenas de una materia puriforme. El lóbulo inferior muy voluminoso, duro, macizo, contenía muy poco aire, y dando un corte aparecían numerosos focos infiltrados de un tamaño vario desde un guisante ó garbanzo pequeño al de una avellana. Estos focos estaban situados unos al lado de otros, tocándose por muchos lados y confundiéndose. En los intersticios, se encontraban

algunas partes de parénquima, las cuales contenian aun algo de aire y ocupaban una cuarta parte de la superficie de seccion. Hacia los bordes del pulmon son más voluminosos. Algunos de los focos de infiltracion daban en la superficie cortada una granulacion fina ó gruesa, la coloracion era roja en algunas partes, en otras gris y en algunas otras se veian los dos colores casi juntos en pequeñas partes, ó bien pasar del uno al otro. En general, estos focos parecian por su aspecto á los de la neumonia fibrinosa aguda en el periodo de hepatizacion roja ó en la gris.

En otras partes, en el interior de los focos hepaticados se encontraban en el estado de transformacion caseosa. Estas partes caseosas eran de diferente tamaño, algunas de las cuales tienen contornos muy afilados que cortaban fuertemente el parénquima infiltrado de las partes circunvecinas. En la pléura pulmonal se encuentran numerosas placas amarillentas, semi-transparentes. Incindiéndolas se vé inmediatamente por debajo de la superficie, cavernas del grosor de un guisante ó más pequeñas, cuyas paredes se encuentran formadas por un tejido degenerado en caseoso y en cuyos alrededores se ve un tejido que se encuentra en la hepatizacion gris. Las cavernas tienen bastantes anfractuósidades y están llenas de liquido. La pared no es lisa más que por partes y cubierta de una membrana

diftérica: muchos trozos del tejido proeminente en el interior de estas cavernas, se les encuentra más ó menos espesas y ramificadas. *La formación de las cavernas es evidentemente el resultado de una trasformacion reciente de las partes que han sufrido la metamorfosis caseosa.* Algunas veces dos ó más cavernas se encuentran en un mismo foco caseoso sin comunicarse entre sí. En algunas partes, un poco más hácia el interior, se encuentran placas que varian entre el volúmen de una avellana y el de una nuez, muy numerosas, desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de un guisante; están situados unos al lado de otros en medio del tejido que ha sufrido la trasformacion caseosa.

Un bronquio de un grosor mediano, que se extendia hácia el borde externo é inferior del pulmon, estaba lleno de una materia bastante consistente, espesa y puriforme. Esta sustancia se extendia en forma de ramo, á dos pulgadas por encima de las ramificaciones finales del bronquio. Cerca de su estremidad superior, este ramo no estaba adherido á la pared y sí un poco infiltrado de sustancia diftérica. Más abajo, en el sitio en donde el bronquio estaba en relacion con un parénquima infiltrado por completo, el ramo adherido fuertemente á la pared, *de modo que el bronquio con el ramo parecian una vena obliterada por un trombus.* La pared del bronquio estaba considerablemente engruesada

en toda esta extensión, siendo más gruesa y dura que en su parte superior, que no estaba obliterada. Separando esta especie de trombus, se encuentra la mucosa infiltrada de materia diftérica, las masas amarillas no pueden ser separadas sino dejando una pérdida de sustancia. El ramo se subdivide á su vez en una porción de ramificaciones finísimas.

El pulmon *derecho* se extendía al nivel de las cuatro primeras costillas hasta el borde izquierdo del esternon por su borde anterior. En la parte superior del lóbulo superior, se encuentran numerosos hundimientos, bastante profundos, de la pléura que se reconocen á la simple vista por las retracciones cicatriciales. En el vértice, el parénquima está lleno de sangre de un color subido. En el interior se encuentra una pequeña caverna de forma alargada y llena de un detritus grumoso y caseoso. Por el corte se descubren pequeñas nodosidades duras que representan las ramas cortadas de bronquios cuyas paredes están hipertrofiadas. El lóbulo medio está flojo y contiene aire; su tejido se rasga en muchas partes que encierran el aire en menor cantidad.

En este lóbulo medio, se encuentran igualmente algunas pequeñas nodosidades, de donde se puede exprimir masas puriformes bastantes consistentes, que dejan aparecer los bordes del bronquio dividido. Otras

nodosidades, del tamaño de un guisante, corresponden á infiltraciones manifiestas del tejido. El lóbulo inferior está edematoso en fuerte grado, conteniendo sangre en una cantidad moderada de aire; pero en cantidad menor que en el estado normal. En ninguna parte se pudo ver una infiltracion evidente de los alveolos. Ni en los pulmones, ni en ningun otro órgano, se encontraron tubérculos.

Es cierto que en estos casos la hemorragia proviene de *una rama de la arteria pulmonal*, ulcerada ó rota, que se encuentra en la pared de la antigua caverna; y se encuentra, no solamente por la enorme cantidad de sangre derramada en pocos minutos, casi sin mezcla de aire, sino sobre todo por *el color negro de esta sangre*. Un hecho muy instructivo es el paso de la hepatizacion roja á la infiltracion caseosa y á la formacion de cavernas, así que esta circunstancia demuestra la alteracion reciente del parénquima casi exclusivamente en el lado izquierdo, donde la hemorragia habia tenido lugar y donde un trombus en vias de desorganizacion llenaba los bronquios.

Pero no se crea que siempre los procesos neumónicos provocados por la retencion de la sangre en los bronquios y en los alveolos, y acompañados de una metamorfosis caseosa del producto inflamatorio indican la muerte por tisis galopante, dando lugar á una

licuacion rápida del tejido pulmonal. Lo mismo sucede en las masas que hemos dicho más arriba, que se espesan y son envueltas en una especie de cápsula del tejido conjuntivo de nueva formacion ó licuadas y reabsorbidas ulteriormente, mientras que una proliferacion del tejido conjuntivo pone término á este liquido. Esta terminacion, que hace que los enfermos noten una mejoría relativa, se observa durante la vida por el hundimiento de la parte correspondiente del tórax con persistencia del sonido macizo y la ausencia ó disminucion del murmullo vesicular. Podemos esperar una terminacion semejante, cuando el estado general se mejora, cuando las fuerzas y la nutricion aumentan: y este dichoso alivio se observa algunas veces cuando ya habiamos formado los más tristes pronósticos acerca del estado del enfermo.

Como ejemplo de esta terminacion por *induracion* y *envolvimiento* consecutivo del pulmon, voy á leeros un extracto de la carta que desde Bona me escribia uno de mis antiguos jefes de clinica, consultándome. Esta carta está fechada el 29 de Noviembre de 1862 y entre otras cosas dice lo que sigue:

«En el mes de Abril último me encontraba en Rotterdam, siendo sorprendido por una hemoptisis en medio de una salud excelente y cuando hacia más de dos años que no tenia tos, ni expectoraba. Era por la

mañana, el viento del Noroeste soplaba con violencia. Despues de medio dia me sobrevino un poco de fiebre, á la mañana siguiente me encontraba fuerte y contento; pero la hemoptisis continuaba. El tercer dia partí para Colonia, no sintiendo nada; pero escupiendo siempre sangre. Llegué á Colonia y me acosté para guardar un reposo absoluto, y no presentando más síntomas que tres ó cuatro esputos de sangre. Unos diez dias despues, mi estado general habia empeorado y sentia unos dolores «reumáticos» (?) en la nuca y en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo cerca del esternon. El decúbito dorsal era difícil y doloroso; al mismo tiempo los esputos habian vuelto á ser mucosos. Desde este momento se presentó una fiebre muy subida, y calor escesivo y al mismo tiempo enflaquecia. El exámen físico no reveló nada de particular: el reumatismo desapareció otra vez lo mismo que la fiebre y me parecia que habia *padecido una enfermedad aguda*. Sin embargo, conservaba un dolor continuo que se exasperaba por momentos, desde la segunda costilla hasta por bajo de la tercera, en el lado izquierdo al lado del esternon, así que un catarro bronquial insignificante, que no me incomodaba durante el dia ni la noche, sólo me hizo espectorar tres ó cuatro esputos por la mañana. El exámen físico que se repitió por varias veces con sumo cuidado, no dió ningun re-

sultado ni por parte del corazon ni por la del pulmon. Poco tiempo despues, el doctor L... examinó ambos lados no encontrando nada más que en el lado izquierdo el murmullo vesicular un poco disminuido. Me encontraba como si hubiese pasado una enfermedad aguda y estuviese en la convalecencia, y me puse en camino de Berlin despues de seis semanas. Allí me sobrevino una segunda hemoptisis que me duró como unos quince dias, lo cual no causó ningun trastorno en mi estado general. El exámen físico hecho en Berlin por T... y F... no dió más que un poco de disminucion en la respiracion vesicular en el lado izquierdo. Continué lo mismo hasta las Pascuas de 1864, en que habiendo ido á ver á mi madre, tuve la tercera hemoptisis que duró cuatro dias, no dejando ningun vestigio. Hácia la Pascua de Pentecostés tuve la cuarta hemoptisis bastante abundante y una quinta mucho más grave en el mes de Julio. Esta última duró de tres á cuatro semanas: echaba continuamente sangre pura y en mucha cantidad durante ocho dias. Al fin del segundo septenario me encontraba estenuado y *con unos fuertes dolores pleuríticos y una disnea tan grande que me obligaron á recurrir á la sangría local.* Tambien esta vez me volví á encontrar como si hubiese salido de una enfermedad aguda, y *me encontré completamente bueno á fin de Setiembre, habiendo tenido du-*

rante la convalecencia muy buen apetito. Sin embargo, esta vez me quedó una tos mucho más intensa y sentia mayor opresion en el pulmon izquierdo respirando con fuerza. El dolor, sin embargo, persistia en el lado derecho, estando un poco hundido. La resistencia habia aumentado, el murmullo vesicular era débil; aun se me presentan dolores reumáticos en apariencia en los músculos que ocupan la region del tórax. Entre el homóplato y la columna vertebral existe un sitio donde siento un dolor sordo continuo. Repito que durante todo este tiempo ni me he sentido más débil ni he enflaquecido sino en el tiempo que he tenido la fiebre y los dolores tan fuertes. La tos ha disminuido, y la dificultad en la respiracion se hace sentir, principalmente cuando quiero echarme de lado.»

Me queda que añadir que una hemoptisis puede entrañar, no solamente las neumonias destructivas é induradas, sino aun una *tuberculosis* provocada por los focos caseosos que la hemorragia puede dejar como consecuencia. Poseo entre mis observaciones algunos ejemplos muy notables de una terminacion parecida.

Para evitar equivocaciones, declaro que, en la exposicion que precede, no he visto más que una relacion hasta el presente ignorada ó poco apreciada entre la hemoptisis y la tisis pulmonar, y que estoy lejos de considerar esta relacion como la sola que pueda exis-

tir entre las hemorragias de las vías aéreas y la tisis pulmonal. Por el contrario, una hemoptisis, cuando ha sobrevenido por una causa de poca importancia, me parece de mal augurio, haciendo abstracción del peligro que resulta de una retención de sangre coagulada en los alveolos, y porque la experiencia nos enseña que la fragilidad morbosa (diatesis hemorrágica) de las últimas ramificaciones de la arteria bronquial que se reparte en la mucosa de los bronquios, predispone generalmente á las enfermedades inflamatorias del parénquima pulmonal, que se alimenta igualmente por las arterias bronquiales.

Concedo de buen gusto que las hemorragias bronquiales se verifican en el curso de la tisis, y aun en todos sus periodos, con más frecuencia que en su principio.

Mi modo de ver entre la relación que existe entre las hemorragias bronquiales y la tisis, se reasume en las siguientes proposiciones:

1.^a Las hemorragias bronquiales abundantes se presentan más frecuentemente en los individuos que se cree que no son tísicos ni que pueden serlo.

2.^a En muchos casos las hemorragias abundantes de la mucosa bronquial preceden al desarrollo de la tisis pulmonal, sin que pueda hacerse constar ningun lazo casual entre la hemorragia y la enfermedad del

parénquima. En estos casos, los dos procesos corren un camino comun, es decir, una doble predisposicion del enfermo á las hemorragias bronquiales por una parte y á la tisis por otra.

3.^a Las hemorragias pulmonares se verifican con más frecuencia en el curso de la tisis que en el principio de esta enfermedad; á veces, aunque es muy raro, tienen lugar en una época en que la afeccion pulmonal está aun latente.

4.^a Las hemorragias bronquiales que se verifican, el curso de una tisis pulmonar, pueden apresurar la terminacion funesta de esta enfermedad, favoreciendo el desarrollo de procesos inflamatorios crónicos y destructores.

II.

El cuadro que ofrece la tisis pulmonar, difiere, según que los síntomas sean debidos desde el principio hasta el fin á procesos neumónicos, ó bien que una tuberculosis se haya unido á ellos en el curso de una enfermedad, ó que la enfermedad principie por una tuberculosis del pulmon. Puede reconocerse en la mayor parte de los casos, casi con seguridad, cada una de estas tres formas.

Principiaremos por someter á un análisis crítico los diversos síntomas sobre los cuales se tiene la costumbre de fundar el diagnóstico de la tisis, ó como se acostumbra decir, de la tuberculosis pulmonar, y al hablar de cada síntoma, veremos á cual de los procesos que se observan en la tisis pulmonar, se debe referir. Trataremos despues de esto, de dar una descripción de las marchas de estas tres formas principales.

Se observa en diferentes grados una *aceleracion de*

los movimientos respiratorios, en todas las formas de la tisis; la cual se debe atribuir á diferentes causas. Una frecuencia mayor en los movimientos respiratorios, cuando no pasa de cierto límite, no siempre va acompañada de la penosa sensación de respirar, satisfecha de un modo incompleto ó con esfuerzo; en una palabra, de *dispnea*.

Sucede con frecuencia, que aun en la tisis avanzada, los enfermos no se quejan de dispnea, mas que en algunos momentos en que la necesidad de respirar se ha aumentado á causa de un cambio orgánico más considerable, mientras que en el estado normal sus recursos ordinarios bastan para poner sin esfuerzo alguno su sangre en presencia de bastante cantidad de oxígeno y ceder el ácido carbónico acumulado en el cuerpo. Por otro lado, una aceleracion considerable y continua en los movimientos respiratorios, acompañada de dispnea, la cual aumentará evidentemente en las circunstancias que acabamos de mencionar, puede llegar á ser uno de los síntomas más molestos de la tisis pulmonar.

El aumento de los movimientos respiratorios y la dispnea de los enfermos tísicos, depende, ya de la disminucion de la superficie respiratoria, ya del catarro concomitante que estrecha el calibre de los tubos bronquiales, ya, aunque esto sucede raras veces, de los dolo-

res percibidos al respirar, y por último y sobre todo de la fiebre.

En general, sólo hay dispnea cuando algunos de estos factores obran á la vez. Así la superficie respiratoria puede estar disminuida considerablemente sin que por ello los enfermos experimenten dispnea, ni esté muy acelerada la respiracion durante el reposo, con tal de que al mismo tiempo no haya catarro considerable ni dolor al respirar, ni fiebre. Muchos enfermos cuyos pulmones han sido indurados y destruidos en una estension tan grande que apenas queda la mitad de los capilares pulmonares para el cambio de gases, ofrecen casi el número normal de movimientos respiratorios, cuando están sentados ó acostados tranquilamente en su cama.

Se comprende fácilmente este fenómeno, considerando que en las condiciones ordinarias, los individuos sanos no tienen necesidad de poner en juego para respirar más que una pequeña parte de los medios que les ha dado la naturaleza. Por otra parte, no debe echarse en olvido, que en los casos de condensacion y destruccion del pulmon, los alveolos todavia accesibles al aire, bajo una inspiracion ordinaria, son distendidos con más fuerza que los alveolos de un pulmon sano.

Este cambio de gases, mayor en los alveolos

sanos, compensa por lo menos en gran parte la falta de los que han sido destruidos.

Las granulaciones tuberculosas, que por lo general pasan desapercibidas á la investigacion fisica, llenan un gran número de alveolos diseminados y obliteran muchos bronquios fisicos, lo que tiende á disminuir en mucho la superficie respiratoria. La gran frecuencia de los movimientos respiratorios sin sonido macizo y sin soplo, constituye por lo menos uno de los síntomas más esenciales de la tisis tuberculosa, tomando estas palabras en su sentido más estricto. Cuando se vé que un enfermo, que presentando los síntomas de una induracion y de una destruccion pulmonar, no ha tenido hasta entonces más que muy poca dispnea ó nada, sin que este fenómeno se pueda explicar por un aumento fisico apreciable de la induracion y de la destruccion del pulmon, por una elevacion de la fiebre, etc., hay lugar á suponer que una tuberculosis ha venido á complicarse con la tisis que ya existia. Hay casos en los cuales basta la desproporcion entre la poca estension del sonido macizo y la gran frecuencia de los movimientos respiratorios, para creer que exista esta complicacion.

Hace poco tiempo murió en la clinica un sugeto llamado Kittel, de cincuenta años de edad y de oficio picapedrero, en el cual se habia complicado la tuber-

culosis con una tisis que existia hacia algunos años, acompañada de induraciones y destrucciones poco extensas en ambos vértices de los pulmones. En este caso, estábamos privados de todos los demás síntomas que ordinariamente facilitan el diagnóstico de la tuberculosis y sobre todo de los síntomas de la laringe, de los intestinos y de la cabeza; pero á pesar de esta falta, pudimos conocer con seguridad en el vivo la invasion de una tuberculosis, porque el enfermo, además del sonido macizo en el vértice del pulmon, tenia un pulso de 104 á 120 pulsaciones por minuto, una temperatura de 38'2 á 39° centígrados, y una frecuencia en la respiracion de 48 á 54 inspiraciones por minuto.

Inútil me parece demostrar que la frecuencia en la respiracion en los tísicos, más bien depende de los dolores pleuríticos que por la exacerbacion y estension del catarro bronquial que acompaña á la tisis por ciertas complicaciones como son los derrames pleuríticos, hidrotórax y neumotróax, etc.

Se comprende igualmente que la fiebre debe aumentar la frecuencia de la respiracion, puesto que depende de una produccion exajerada del calor, que lleva la temperatura de todo el cuerpo.

La fiebre, lo mismo que cualquier esfuerzo corporal, aumenta la necesidad de respirar, puesto que en

ambas condiciones se forma más ácido carbónico y se consume más oxígeno. Si se compara en los tísicos la frecuencia en la respiración con el aumento de la temperatura y la frecuencia del pulso, se ve que la necesidad mayor que hay de respirar se compensa en parte por inspiraciones más profundas; puesto que á las curvas rápidamente ascendentes, debidas á las oscilaciones, por lo comun muy considerables, de la temperatura entre la mañana y la tarde, casi nunca corresponden curvas tan rápidas de los movimientos respiratorios (1). Es raro que el aumento de estas últimas por la tarde, pase de siete á ocho inspiraciones por minuto; en muchos casos no pasa de tres ó cuatro, y en otros no se nota ningun aumento.

Los *dolores en el pecho y en la espalda* faltan con mucha frecuencia durante el curso de la enfermedad. En general acompañan estos más bien á los procesos neumónicos que á los tuberculosos (compárese la observacion del Dr. N... citada más atras.) En los casos en que la insuficiencia de los datos dados por la exploracion fisica, no nos permita juzgar si se trata de pe-

(1) El lector en su buen juicio, habrá comprendido que el autor se refiere á las curvas llamadas termográficas, porque á un simple golpe de vista nos permiten poder apreciar los cambios que la temperatura y la fiebre experimentan diariamente.

(Nota del traductor español.)

queños focos neumónicos diseminados ó de tubérculos, los dolores pleuríticos pueden tener cierto valor para el diagnóstico y el pronóstico, sobre todo cuando á la vez que este síntoma se encuentran esputos sanguinolentos.

La tos y la expectoracion preceden en muchos casos por más ó ménos tiempo á la tisis. Pertenece entonces al *catarro prodrómico*, que da lugar á la neumonia catarral por la propagacion del mal á los alveodos, y á la tisis pulmonar por la trasformacion caseosa y fusion consecutiva del producto inflamatorio. Importa averiguar, en todos los enfermos, si la fiebre, el enflaquecimiento, y la palidez general, no se manifestaron hasta despues de haber tenido durante más ó ménos tiempo y haber arrojado esputos abundantes, ó bien si se han presentado estos síntomas á la vez que la tos y la dispnea, y antes que la expectoracion fuese muy abundante. En el primer caso, que hasta ahora se interpretaba diciendo que la fiebre y la demacracion se habian unido tardivamente á la tuberculosis que estaba en un período avanzado, es muy probable que se trate en ellos de procesos neumónicos, y en el segundo caso de una tisis tuberculosa.

La duracion del catarro prodrómico varia. Puede suceder que desde el segundo ó tercer septenario se perciban ya signos evidentes de la propagacion del pro-

ceso á los alveolos, es decir, de una tisis incipiente. Esto sucede no solamente en la mayor parte de los casos en que la tisis viene á consecuencia del sarampion ó de la coqueluche, sino tambien en un gran número de aquellos en los que la tuberculosis principia bajo la máscara de una fiebre catarral ó de una grippe. Suele suceder, por otro lado, que un catarro persiste durante meses y aun años, y al llegar el invierno se revuelve hasta que termina por último, invadiendo los alveolos. En estos casos, el médico se encuentra descuidado, por lo general, puesto que á pesar de la tos y la expectoracion, el enfermo no tiene fiebre, conserva sus fuerzas y se sostiene en buen estado de nutricion; pero de pronto cambia la escena, y los síntomas de la tisis se manifiestan.

El *asiento* primitivo del catarro que ofrece esta grave evolucion, varía segun los individuos. Muchas veces existe desde el principio un catarro de las últimas ramificaciones bronquiales, pero tampoco es raro que la afeccion catarral principie por la laringe y la tráquea, y no se extienda hasta más tarde á los puntos tan peligrosos, de donde pueda invadir los alveolos, En mi *Tratado de patologia interna* cito un pasaje tomado de la clinica médica de Andral, de donde resulta que este eminente profesor ha observado bastantes casos como los que acabamos de mencionar, sólo que

les ha dado una interpretación diferente. Un ejemplo evidente de esta marcha hemos observado en un joven de Bezingen (Gerlach), que el día en que había de ser reconocido para ingresar en el ejército, se encontraba completamente afónico, con una tos ronca y estridente; atribuía él su enfermedad á excesos cometidos en el día anterior y que apenas le preocuparon. La afonía desapareció al cabo de algunos días, la tos había perdido su timbre ronco, pero en su lugar había sobrevenido la fiebre; el enfermo se encontraba cada día más débil y más delgado, y arrojaba bastantes esputos, en parte sanguinolentos, y cuando dos meses más tarde se presentó en nuestra clínica, percibimos por la percusión un sonido macizo en todo el vértice del pulmón derecho, que llegaba hasta la tercera costilla. El día del reconocimiento militar el pecho se encontró completamente normal.

El peligro que dá un catarro para padecer la tisis pulmonar, puede, hasta cierto punto, prevenirse en los individuos que presentan la debilidad y la vulnerabilidad de que se ha tratado más atrás. En general, los individuos que han padecido anteriormente catarros de larga duración, están más predispuestos que aquellos que no los han sufrido. Sin embargo, éstos últimos no están por eso al abrigo del peligro, como se vé por el caso del campesino de Bezingen que hemos citado.

Los *esputos* arrojados durante el curso de un catarro merecen llamar la atencion. Las estrias frias bien contorneadas y de un color amarillo que se encuentran en la espectoracion, «esputos estriados de líneas amarillas de Louis,» más que un signo de la tuberculosis, lo es de un catarro de las últimas ramificaciones bronquiales, y cuya secrecion sea muy rica en células, nos debe hacer temer que se propague á los alveolos. Una mezcla íntima de la sangre con los esputos mucosos ó muco-purulentos constituye un signo grave, porque casi siempre significa el principio de un proceso neumónico.

Durante la enfermedad rara vez faltan la espectoracion y la tos; sin embargo, me acuerdo de una jóven, hija del dueño del hotel de Magdebourg, de unos diez y ocho años de edad, que sin tos y sin espectoracion estaba consumida por la fiebre y reducida á un estado de demacracion extremada, y en la cual encontré con gran asombro mio una induracion de todo el lóbulo superior izquierdo. En este caso, la infiltracion neumónica existia sin que anteriormente hubiese nada en la mucosa bronquial. Se sabe que la tos y la espectoracion casi desaparecen cuando una tisis intestinal concomitante da lugar á una diarrea muy intensa, fenómeno que podria tener su razon de ser, en la sustitucion de una irritacion por otra.

Una tos molesta, de larga duracion y acompañada de una espectoracion rara, pobre en elementos celulares, *sputum erudum* de los antiguos, esputo puramente mucoso de los modernos, debe dar lugar á serias inquietudes. Se debe suponer que no hay simplemente un proceso neumónico, sino una *tuberculosis* de la mucosa bronquial y de los alveolos, siendo verdad la proposicion de Canstatt que dice: «los esputos que conservan por largo tiempo el carácter de crudeza de los de la bronquitis aguda y van además acompañados de una tos y una fiebre pertinaces, constituyen un síntoma muy grave, dando lugar á sospechar que exista una tuberculosis.» (1)

Las demás propiedades de la tos y de la espectoracion que los autores dan como características de la tuberculosis, pueden considerarse como síntomas de la tisis, pero nunca como de la tuberculosis. Los esputos globulosos, que se ven en el fondo de la escupidera (*sputa globosa fundum petentia*), anuncian simplemente las cavernas redondeadas; las pequeñas masas parecidas á los granos de arroz, cuando no provienen de las amígdalas, de una desorganizacion diftérica de la pared de un bronquio ó de una caverna; cuando los esputos

(1) Canstatt's «Specielle Pathologie und Therapie, dritte ganz lich umgearbeitete Auflage von Doctor Henoch.» Erlangen, 1859, vol. II, pág. 662.

descienden á la parte inferior del agua, es la mejor prueba de que no provienen de bronquios de grueso calibre, porque se encontrarían mezclados con cierta cantidad de aire. La existencia de fibras elásticas en los productos de la espectoracion es el verdadero signo de un proceso destructor. Todo esto es referente á la tisis; mas para la tuberculosis debemos ir á buscar otros signos, en virtud de los cuales podamos decir: *que un enfermo, que además de los síntomas de la tisis, arroja esputos que den lugar á creer que existen grandes destrucciones en el pulmon está menos espuesto que otro que tenga fiebre, está pálido y demacrado, y arroje los esputos viscosos y trasparentes de que hemos hablado más atrás.* Se ha querido alargar la existencia y aumentar las fuerzas del enfermo despues de que han arrojado gran cantidad de fibras elásticas y están reducidos á un estado de demacracion extremada, y por pocas condiciones favorables que les rodeen, el peso de su cuerpo ha aumentado de una manera notable. Mis observaciones particulares vienen en apoyo de esta asercion. *35 non*

Una *tos ronca ó débil* se cuenta como uno de los síntomas más esenciales de la tisis *tuberculosa*, ó de la *complicacion de una tisis pulmonar debida primitivamente á procesos inflamatorios destructores, producidos por una tuberculosis.* Los notables casos en los cuales la alteracion de la voz y de la tos en los tísicos, provienen de

una parálisis de las cuerdas vocales, debida á la presión que sobre el nervio recurrente se ejerce por masas fibrinosas de origen pleurítico, son sumamente raros, comparados con aquellos en que dichos síntomas han sido producidos por úlceras tuberculosas de la mucosa. Cuando la tos se enronquece y se afona en un periodo avanzado de la tisis, es anuncio de una tuberculosis consecutiva; por el contrario, si desde el principio tiene este carácter, sobre todo en una época en que los esputos todavía son viscosos y transparentes, y el exámen físico del pecho no revela ninguna anomalía bien marcada, hay grandes motivos para sospechar la existencia de una tisis tuberculosa. No es raro, segun hemos dicho anteriormente, que el desarrollo de los tubérculos principie en la tráquea y en la laringe, y no invada hasta más adelante los bronquios finos.

La fiebre es uno de los síntomas más frecuentes de la neumonía crónica y de la tuberculosis.

Ziemssen ha demostrado que en los niños la invasión de los alveolos pulmonares por el catarro, va acompañada constantemente de un aumento considerable de la temperatura y de la frecuencia del pulso. Esto mismo sucede en el principio de la neumonía catarral en los adultos. La proposición de Louis, que dice, «que en la mayor parte de los enfermos la fiebre no se presenta hasta un periodo más ó menos avanza-

zado de la tuberculosis,» tiene su explicacion, puesto que este sábio participaba de las ideas de Laennec, que atribuia el catarro prodrómico á una tuberculosis ya existente. En muchas ocasiones hemos advertido las terribles consecuencias de este error, y creemos poder afirmar que si se sometiera á un examen exacto la temperatura del cuerpo y la frecuencia del pulso en los catarros sencillos, y se tratara con gran esmero á todo enfermo á quien se le presenta fiebre durante un catarro prolongado, muchas veces prevendríamos el desarrollo, ó impediríamos los progresos de la tisis pulmonar.

Si la aparicion de la fiebre es un síntoma importante de la invasion de los alveolos por el catarro de la mucosa bronquial, su persistencia es igualmente el signo más cierto de que los procesos neumónicos no han terminado. Las curvas que dá la línea gráfica de la temperatura de los tísicos, tomada por mañana y tarde, son semejantes y permiten diagnosticar una tisis pulmonar, con tanta seguridad como otras revelan la existencia de una fiebre tifoidea ó de una neumonía fibrinosa aguda. La diferencia entre la temperatura de la mañana y la de la tarde, es en general de 1° á $1,5^{\circ}$; pocas veces es menor; casi siempre es mayor: con mucha frecuencia se observa que la temperatura es casi normal por la mañana, mientras que despues del me-

día y por la tarde se eleva hasta 39° y más. Esta marcha de la temperatura no pertenece á todas las fiebres de consuncion indistintamente. Comparando la cura febril de un tísico con la de un individuo atacado de una larga supuracion periférica, una cáries, etc., se encuentra una gran diferencia, principalmente bajo el aspecto de la regularidad de las remisiones de la mañana y de las exacerbaciones de la tarde. No hemos terminado todavía nuestras extensas observaciones sobre la fiebre héctica de los tísicos, y principalmente sobre las condiciones que trastornan ó alteran su marcha regular; pero desde ahora afirmamos que en la tisis tuberculosa, tomando esta palabra en su sentido estricto, y en la *neumonia destructiva complicada con una tuberculosis*, las diferencias que existen entre la temperatura de la mañana y de la tarde, son por lo general mucho más insignificantes. Nuestro pronóstico, en tanto la fiebre conserve el tipo resistente, casi intermitente, será más favorable que cuando se aproxime al tipo continuo. En los casos en que la fiebre habia seguido la primera de estas dos marchas, hemos podido á menudo moderarla ó hacerla desaparecer por completo, y mejor notablemente el estado de las fuerzas y de la nutricion, mientras que no podemos citar ningun resultado de este género en los enfermos cuya fiebre no ofrecia ninguna remision matutina.

Cuando las masas caseosas se enquistan ó se líquidan y reabsorben despues, muchas veces desaparece la fiebre por completo, y los enfermos pueden existir apiréticos con cavernas considerables en el vértice del pulmon. En estos casos (en que la neumonía ha terminado por induracion), los signos físicos y los esputos apelonados arrojados todos los dias, principalmente por la mañana, contrastan notablemente con el bienestar aparente del enfermo, su tranquilidad, el estado de sus fuerzas y de su nutricion. Hemos dicho ya que estos individuos, á pesar de terminar su enfermedad por curacion relativa, corren, sin embargo, el peligro de ser arrebatados por una recidiva de los procesos neumónicos ó una tuberculosis consecutiva, y recomendamos como una medida utilísima, continuar pesándoles y examinando de vez en cuando su temperatura para asegurarnos si se ha presentado alguno de los accidentes anteriores.

Resulta de lo que antecede, que la tisis pulmonar es una de las enfermedades en que más importancia tiene la aplicacion del termómetro, tanto para su diagnóstico, como para su pronóstico y tratamiento.

El *empobrecimiento de la sangre y el enflaquecimiento*, fenómenos á los que la tisis pulmonar debe su nombre, no los estudiaremos hasta despues de la fiebre, porque segun nosotros, su principal origen es este. Entre los

hechos que apoyan la teoría de que el aumento febril de la temperatura depende de un aumento de la producción del calor, el más notable es sin duda la disminución rápida del peso del cuerpo después de una fiebre, aunque haya sido esta de corta duración. Precisamente las observaciones termométricas y los innumerables pesos hechos en mi clínica, de enfermos atacados de tisis pulmonar, demuestran que la disminución y el aumento del peso del cuerpo están en relación directa con la agravación ó desaparición de la fiebre (1). La hipótesis de que una fiebre continua de moderada intensidad, sobre todo cuando el enfermo está constantemente en cama, le consume menos que una fiebre que, como la hética de los tísicos, diariamente se eleva desde un nivel próximo al normal, hasta un grado considerable, tiene algo de seductor. En todos los casos, la producción de calor y el desgaste de los elementos del cuerpo son muy considerables durante la rápida ascensión de la temperatura, según ha sido probado por Immermann (2). Pero á pesar de esto, no nos atrevemos á sostener la exactitud de esta hipótesis. Es de una importancia capital para el tratamiento de la tisis pulmonar, saber qué lo que

(1) Véanse las publicaciones de Liebermeister en la *Prager Vierteljahrsschrift* y en *Doussches Archiv für Klinische Medicin*.

(2) *De morbis febrilibus questiones nonnullae*. Duertacion inaugural, Berlin, 1860.

principalmente consume las fuerzas y los elementos materiales de los tísicos, es la fiebre.

Aun los mismos *signos físicos* que hasta el presente se han considerado como característicos de la «tuberculosis pulmonar» tienen otra significación desde que se han abandonado las ideas de Laennec y se considera cada caso en particular, viendo si se trata de una tuberculosis ó de una licuación de infiltraciones caseosas, ó en fin de procesos inflamatorios que llevan en sí la induración y retracción del parénquima pulmonar.

No carece de importancia saber cuál de las dos formas predomina. Igualmente procuraremos deslindar los signos físicos de la tisis pulmonar considerándolos bajo el punto de vista de los otros fenómenos.

Sabemos que una persona que tenga el *tórax paralítico* y el *hábito tísico*, puede tener un pulmón completamente sano; pero suponemos que ha sido desarrollado anteriormente cierta debilidad, una vulnerabilidad, por decirlo así, que es causa de que los catarros y otras afecciones de curso más largo dejen por fin productos caseosos. No cabe duda que en los casos dudosos estos signos pueden tener su importancia para el diagnóstico; y como una predisposición á estas afecciones, implica la predisposición á la tuberculosis, debemos preocuparnos seriamente cuando veamos que en el vértice de uno ú otro pulmón existe una indura-

cion antigua; esto es, cuando el individuo tenga la forma del pecho conocida con el nombre de tórax paraltico.

Generalmente se admite que los signos fisicos á partir desde el primer periodo de la tisis pulmonar, no dependen más que de la inflamacion catarral de la mucosa bronquial y de la secrecion de los bronquios. De ahí la doctrina actual de que una respiracion vesicular exajerada ó disminuida, una espiracion doblemente prolongada, ruidos sonoros y húmedos en el vértice, constituyen los solos sintomas fisicos no estando los tuberculosos ó conglomeraciones tuberculosas reunidos en induraciones voluminosas situados cerca de la periferia. Pero como un *catarro limitado al vértice* depende siempre (!) de una irritacion ejercida por los tuberculosos sobre las partes inmediatas, este catarro constituye *un signo cierto de un principio de tuberculosis*.

Esta hipótesis está en oposicion abierta con los datos anatomo-patológicos. A menudo nos encontramos en las autopsias, en lugar de tubérculos, en los vértices pulmonares, procesos neumónicos de más ó ménos antigüedad, induraciones y retracciones del tejido, cavernas de origen bronquiectásico ó proviniendo de la licuacion de infiltraciones caseosas. Es innegable que los catarros del vértice tienen una tendencia particular á invadir las paredes de los bronquios y sus alveolos

laterales y finales. Tanto es así, que los focos peribronquiales y neumónicos desarrollados de esta manera, no se reúnen nunca en induraciones voluminosas; es natural que la macidez falte así como la respiración bronquial, y el exámen físico no debe dar, fuera de los síntomas del catarro, más que resultados negativos. Bajo nuestro punto de vista, consideraremos siempre peligroso todo catarro del vértice que se prolongue por cierto tiempo. El paso del catarro á las paredes bronquiales y al parénquima pulmonar se da á conocer, como hemos dicho más atrás, principalmente por la aparición de la fiebre, los trastornos generales y la palidez de la piel. Cuando se ha empleado un tratamiento adecuado en estos casos, los hemos visto terminar con mucha frecuencia por una curación completa; por lo que se nos hace imposible creer que la infiltración caseosa y las cavernas del parénquima, consecutivas á la tisis pulmonar, sean la sola terminación de estos procesos neumónicos. En el catarro del vértice no reconocemos por consecuencia, ni el signo claro de una *tuberculosis* pulmonar al principio, ni el prodromo constante de la *tisis*, sino un signo que nos advierte que el enfermo está amenazado y podrá contraer la *tisis*.

El sonido macizo por la percusión, la respiración bronquial y los ruidos metálicos en las regiones superiores del tórax pasan á los ojos del vulgo médico por síntomas

patonogmónicos de la tuberculosis ó de la tisis pulmonar. La mayor parte de los enfermos saben indicar, cuando consultan por primera vez con un nuevo médico, hasta dónde llegaba el sonido macizo en el último exámen. Como la disminucion del sonido por la percusion y la respiracion bronquial no provienen sólo de la reunion de los tubérculos y de las conglomeraciones tuberculosas, los signos que acabamos de citar nos permiten distinguir una infiltracion neumónica ó sus residuos. Hé ahí por lo que no podemos decir que un enfermo que tenga macidez y una respiracion bronquial en los vértices, no tenga al mismo tiempo tubérculos. Por el contrario, apoyándonos en los sintomas, podremos decir que *al lado* de residuos de procesos inflamatorios del pulmon existen tubérculos; pero en tésis general se puede formular la proposicion siguiente:

Quando los progresos de la tisis marchan de consuno con la extension de la macidez y de la respiracion bronquial, el pronóstico es relativamente más favorable que en los casos que el enfermo es atacado por una fiebre grande, demacrándose rápidamente, y sin que la extension del sonido macizo esté en relacion con los progresos de los otros fenómenos morbosos. En el primer caso tenemos probablemente procesos neumónicos, en el segundo un neoplasma.

Un sonido, no macizo, pero agudo y *timpánico*, que

se encuentre en un enfermo que tenga la respiración frecuente, tos, espectoración rara, etc., debe hacernos sospechar que una tuberculosis ha disminuido la masa de aire contenida en el pulmón y reblandecido el parénquima pulmonar. Hace poco tiempo fué admitido en la clínica un enfermo llamado Krauss, con síntomas cerebrales graves. Auscultado en el lado derecho del pecho, encontramos sonido agudo y timpánico, disminución del ruido respiratorio y poca amplitud en sus movimientos, y esto contribuyó á aclarar el diagnóstico, muy difícil en este caso, de una meningitis tuberculosa. En efecto, los síntomas físicos anunciados nos hicieron pensar en una tuberculosis miliar diseminada por todo el pulmón derecho, que nos sirvió de punto de partida para la interpretación de los síntomas cerebrales, interpretación que se encargó de justificar la autopsia. Añadiremos, sin embargo, que el sonido agudo y timpánico pueden darle también focos pequeños.

El hundimiento de las fosas supra e infra claviculares de un lado, ó de los dos á la vez, hundimiento que juega un papel tan importante en la sintomatología de la tuberculosis pulmonar, según unos, y según otros el descenso del nivel superior de la resonancia pulmonar (Seit) no significan ni una tuberculosis, ni una infiltración caseosa, ni una caverna del parénquima pulmonar, sino la disminución del volumen del vértice del pul-

mon por induración y retracción. Es verdad que el proceso que ha engendrado el hundimiento del tórax, puede al mismo tiempo haber dado lugar á la formación de cavernas bronquiactísicas, y las paredes de estas últimas pueden llegar á ser el asiento de una destrucción diftérica; también puede verificarse que las infiltraciones caseosas estén en vías de destrucción en diferentes sitios del pulmón, ó que el parénquima esté salpicado de tubérculos; pero esto se encuentra en el estado general del enfermo, en los productos de la expectoración ó en otros signos físicos, que tenemos que buscar en puntos de partida más positivos para el diagnóstico de estos trastornos de la nutrición, antes de dar como tísico á un individuo que presente un hundimiento de los fosas supra é infra claviculares. Cuando partimos de este falso supuesto, el síntoma en cuestión constituye un signo esencial de una de las terminaciones más favorables, de una curación relativa del proceso que sería el punto de partida más frecuente de la tisis. Ciertamente es que enfermos en igualdad de circunstancias no la poseen lo mismo para no contraer la tisis; sucede, por el contrario, que corren mucho más peligro con nuevos ataques de neumonías ó por una tuberculosis consecutiva, que aquellos que no tienen ni retracción ni induración de los vértices del pulmón.

Cuando la disminución de amplitud de los movimientos

respiratorios en las partes superiores del pecho, coincide con el hundimiento de las mismas partes, tiene una significacion semejante á la que hemos concedido á este último síntoma. En este caso, el parénquima pulmonar retraído é inaccesible al aire, no puede ceder. Si los puntos que no se elevan durante la inspiracion conservan su convexidad normal, y el sonido por la percusion está oscurecido á su nivel, podemos admitir que existe una extensa induracion del parénquima pulmonar, y muy probablemente una infiltracion neumónica. Si los movimientos respiratorios son débiles en un punto donde la percusion no presenta macidez, sino un sonido normal, ó un poco agudo y timpánico, debe hacernos sospechar la existencia de tubérculos, no constituyendo esto, sin embargo, un signo absoluto, puesto que pequeñas neumonias lobulares diseminadas pueden igualmente disminuir la amplitud de los movimientos respiratorios.

En fin, los ruidos cavernosos (respiracion aufórica, ruidos y retintin metálicos) no se producen en las cavernas puramente tuberculosas. Considero en general muy dudoso que las cavernas *voluminosas* sean el resultado de un simple amontonamiento de conglomeraciones tuberculosas, seguido de licuacion de tubérculos que hayan tenido su origen en las paredes de la caverna primitiva. En todos los casos, la mayor parte de

las grandes cavernas de los pulmones de individuos tísicos tienen, ó un origen bronquiectásico ó la licuación de los tejidos atacados de infiltración caseosa. El conjunto tan conocido y citado de síntomas patognómicos de cavernas bronquiectásicas no existe en realidad mas que para las bronquiectásicas de los lóbulos inferiores del pulmón, cuyo contenido ha sido evacuado con trabajo y de repente. Las cavernas bronquiectásicas de los vértices son mucho más frecuentes que en los lóbulos inferiores, y se evacúan aquellas mejor que estas, por lo que no es tan fácil encontrar una descomposición pútrida en las de los vértices.

Si oímos ruidos cavernosos en el vértice, sin que la región claviclar esté hundida por encima ni debajo, y sin que el límite superior de la resonancia pulmonar esté situado muy bajo, podremos presumir hasta cierto punto, que las cavernas provienen de la desorganización y de licuación del parénquima pulmonar; si por el contrario, los ruidos cavernosos coinciden con signos de induración y de retracción de los vértices, podemos admitir que nos encontramos en presencia de cavidades bronquiectásicas.

No es raro encontrar individuos que tienen los síntomas enunciados y que gozan de una salud relativa, conersvando toda su energía, y aumentado el peso de su cuerpo en lugar de disminuir, hasta que son ata-

cados por una neumonia que acaba por conducirlos al sepulcro.

Trataremos para terminar este capítulo, el trazar los rasgos principales del cuadro que ofrecen en su marcha las diversas formas de tisis, y para principiar nos ocuparemos de la forma en que los fenómenos morbosos son debidos *exclusivamente á procesos neumónicos y sus terminaciones.*

No es raro que esta forma principie por los síntomas más ó menos violentos de una afeccion aguda. En esta categoría se incluyen los casos en que una neumonia fibrinosa, en vez de terminar por resolucion, conduce á la infiltracion caseosa y á la tisis pulmonar; despues, aquellos en que la sangre vertida por una hemotisis en los bronquios y alveolos, y coagulada en su interior, provoca procesos neumónicos intensos y considerables; y, por último, los casos en que un catarro bronquial agudo, invade los alveolos de grandes porciones del pulmon.

La terminacion, por lo demás rara, de una neumonia fibrinosa por infiltracion caseosa y tisis pulmonar, debe temerse cuando al fin del primero ó principio del segundo setenario no desaparece la fiebre ó se exaspera bastante durante la tarde, y no ofrece remision hasta por la mañana en medio de una fuerte traspiracion: cuando persiste la macidez torácica y á su nivel

se perciben por algun tiempo extertores húmedos, metálicos, á la vez que por la tos se arrojan abundantes esputos moco-purulentos, la presencia de fibras elásticas en la expectoracion y la existencia de ruidos cavernosos no dejan duda sobre la fusion del tejido caseoso. La mayor parte de los enfermos perecen, despues de un corto número de semanas, consumidos por una intensa fiebre. Es mucho más raro que cese esta en una época en que ya se habian despertado serias inquietudes; la fiebre desaparece, los esputos se hacen menos abundantes y empiezan á reponerse lentamente los enfermos, sin que por eso disminuya la macidez; el tórax se deprime poco á poco en el sitio de esta, y al cabo de cierto tiempo se encuentran los signos evidentes de la induracion y retraccion de la parte enferma del pulmon, y á menudo los de cavernas brónquiec-tásicas.

Una marcha muy análoga siguen los procesos neu-mónicos que se derivan inmediatamente de una he-motisis ó una neumorragia, y que á nuestro modo de ver, son provocados por la sangre derramada y coa-gulada en los bronquios y alveolos. Cuanto más persistente y más extensa es la macidez producida duran-te una hemotisis, más pronunciados sean los fenóme-nos pleuríticos, mayor la fiebre y más se prolonga esta, debemos temer que la sangre derramada en el pa-

rénquima pulmonar inflamado, sufra la metamorfosis caseosa y estén á punto de producirse extensas destrucciones y amenacen de muerte al enfermo. Puede tambien en estos casos la masa caseosa ser ulteriormente liquidada y reabsorbida, ó enquistada, y la parte enferma del pulmon indurarse y retraerse por una hiperplasia del tejido conjuntivo: estos son los ejemplos que habíamos citado anteriormente.

Igualmente, la invasion de numerosos alveolos pulmonares por un catarro agudo, es algunas veces acompañado de fenómenos morbosos tan graves, de una fiebre tan intensa, un aniquilamiento tan rápido de las fuerzas, y de tan considerable disminucion de la robustez, que el diagnóstico puede ofrecer dificultades al principio; es perdonable que en estos casos sopechemos por algun tiempo, esperando se presenten otros puntos de partida mas positivos, que el catarro y la fiebre tan intensa dependen de una infeccion ó de una tuberculosis aguda del pulmon. Pero bien pronto el cuadro se señala mejor, algunos esputos adquieren por la mezcla íntima con la sangre el color patognomónico de los neumónicos, aparecen dolores pleuríticos más ó menos vivos y extensos, el sonido de la percusion en las partes superiores del tórax se vuelve agudo y tímpanico, y hasta macizo si los focos primitivamente lobulares se reunen para formar condensaciones exten-

sas; en las mismas condiciones los extertores, indeterminados al principio, se vuelven metálicos, la respiracion se hace bronquial, etc.

Puede suceder que estas infiltraciones catarrales, desarrolladas de una manera aguda, se resuelvan completamente; pero es más comun que el tejido infiltrado sufra la metamorfosis caseosa y se disgregue al poco tiempo. La mayor parte de los casos de tisis galopante, en los cuales en pocas semanas se forman vastas destrucciones del pulmon, y en que los enfermos enflaquecen en medio de una fiebre violenta y perecen rápidamente, son debidos á la propagacion de un catarro agudo á los alveolos de grandes proporciones del pulmon, y pueden considerarse como la terminacion de una neumonía catarral aguda ó sub-aguda en tisis galopante. Cuando el proceso en cuestion ha invadido todo un lóbulo del pulmon, es raro observar la reabsorcion ó enquistamiento de la masa caseosa, seguida de la induracion y retraccion de las partes enfermas del pulmon; sin embargo, la clínica, despues de algunos años de observacion, nos ha ofrecido un ejemplo palpable en un individuo de oficio espadero, 24 años de edad, llamado Schmitt. Todo el lóbulo superior del pulmon izquierdo de este individuo está fuertemente retraido, el corazon tocaba la pared torácica en una gran extension, la punta de este órgano, situado al la-

do izquierdo, el pulmon derecho tenia un enfisema suplementario muy intenso, llegando hasta dos dedos por dentro del borde izquierdo del externon. Cuando la neumonia catarral aguda deja en pos de si infiltraciones caseosas poco extendidas, la terminacion por induracion y retraccion es mucho más frecuente.

El hundimiento de las fosas supra é infra-clavicular, y el descenso del nivel del límite superior del pulmon, pueden atribuirse en muchas personas á un ataque de neumonia catarral aguda, prolongada y terminada por las mismas causas.

Tampoco es raro ver enfermos que despues de intervalos más ó menos largos, sufren de nuevo ataques de la misma enfermedad, atravesándolos felizmente; pero aumentando en cada recidiva la macidez y el hundimiento del tórax, hasta que por fin son arrebatados por un proceso neumónico más grave ó una tuberculosis intercurrente.

En oposicion á lo que hemos visto hasta aqui, la propagacion de un catarro de los bronquios á los alveolos puede verificarse sin síntomas violentos y de una manera muy latente. Es muy general encontrar en las autopsias retracciones cicatriciales en el vértice del pulmon, focos caseosos enquistados é induraciones callosas, como residuos de procesos neumónicos completamente desaparecidos. De la misma manera se

encuentra en muchos sujetos un hundimiento de las regiones supra é infra-claviculares y un descenso del límite superior del pulmón, sin que pueda averiguarse en qué época y por qué síntomas se manifestó la neumonía que ha dado lugar á la induración y retracción del vértice del pulmón. Muchas veces, por poca extensión que adquiera el proceso, es constantemente acompañada la neumonía catarral crónica de fiebre. Esta, lenta é insidiosa, pasa, es verdad, ordinariamente desapercibida para el enfermo y por cierto tiempo hasta para el médico, á causa de que los síntomas subjetivos más palpables, como los escalofríos, sensación de calor, aumento de la sed, etc., son poco considerables, y se ocultan ante las consecuencias del desgaste orgánico exagerado, y ante la influencia perniciosa que la fiebre ejerce sobre el apetito, la digestión, la hematosi y la nutrición.

Cuando un enfermo, atacado de catarro bronquial crónico, que hasta entonces no ha atacado á su salud y fuerzas, pierde el apetito, se queda pálido y delgado, y se apercibe de una considerable disminución de sus fuerzas, debe sospecharse que el catarro se ha propagado á los alveolos, y es muy urgente asegurarse por medio de exactas apreciaciones termométricas y por repetidas exploraciones del pecho, de sí tiene fiebre y condensaciones del tejido pulmonar. La forma crónica

de la neumonía catarral tiene una marcada tendencia á terminar por induración y retracción, cuando las condiciones externas son favorables; pero también tiene gran tendencia á recidivas, cuando los individuos están colocados en malas condiciones. Esto nos explica por qué gran número de enfermos se encuentran durante el estío en un estado pasadero, aumentándose sus fuerzas y robustez, á pesar de las considerables induraciones callosas y cavernas bronquiectásicas que presentan en el vértice del pulmón; mientras que en invierno, sobre todo si trabajan y tienen que exponerse al frío, tienen fiebre, se ponen débiles, pálidos, demacrados, y adquieren nuevas induraciones del pulmón. Estas alternativas se repiten durante un número de años, y este género de enfermos es el que suministra un gran contingente á los hospitales, donde generalmente son huéspedes poco agradables, á menos que presenten síntomas tísicos extraordinarios, lo cual es debido á que la «tuberculosis pulmonar crónica» es considerada generalmente como una afección poco interesante. La gran influencia que las medidas terapéuticas, y sobre todo las «dietéticas» (en su sentido más lato) ejercen contra esta forma de la tisis, la más frecuente de todas, se explica perfectamente participando de nuestro criterio, y prueba en cierto modo nuestra opinión.

El desarrollo de una tuberculosis en el curso de una tisis pulmonar, nacida de un proceso neumónico debemos tenerlo siempre por posible. Remitimos al lector á lo que digimos anteriormente; á saber, que el mayor peligro que corre un tísico es en hacerse tuberculoso. Esta eventualidad puede surgir en cualquier periodo, y aunque sea muy favorable la marcha de una tisis pulmonar, no debemos jamás tener demasiada confianza, ni dar un pronóstico muy favorable.

El desarrollo de tubérculos en los pulmones de los tísicos puede tener lugar de un modo tan latente, que no podríamos diagnosticarlo, y si lo hiciésemos seria muy aventurado. En otros muchos casos, por el contrario, sobre todo en aquellos en que el pulmon ha venido á ser el asiento de tubérculos muy numerosos, y en los cuales la tuberculosis ha tomado cartas de naturaleza en otros órganos, el diagnóstico no ofrece ninguna dificultad. Si nos encontramos con un individuo que padece una tisis con mucha opresion sin que la macidez aumente; si la fiebre persiste á pesar del tratamiento más adecuado, y esta se trasforma de remitente en fiebre continua, la diarrea sustituye á la constipacion, la afonía y los síntomas conocidos de una afeccion de las meninges de la base del cerebro viene á complicarse con los demás síntomas anteriores, entonces podremos decir con toda confianza que existe una tuberculosis consecu-

tiva á la tisis. En los jóvenes la tuberculosis tiene una tendencia particular á invadir las meninges cerebrales; en las personas de edad avanzada, los síntomas intestinales y laríngeos confirman el diagnóstico.

En fin, el cuadro que ofrece la tisis tuberculosa, difiere esencialmente, por su invasion y marcha, de las formas descritas hasta ahora, siendo en general tan característico, que el diagnóstico de esta forma, bastante rara por cierto, es por lo comun fácil. Lo que la distingue desde luego es la ausencia del catarro prodrómico. No es sólo en la época en que los enfermos arrojan abundantes esputos mocopurulentos, sino cuando aparece la erupcion tuberculosa, sobre todo si es muy abundante; siendo acompañada inmediatamente de un fuerte aumento de la temperatura y una rápida consunción del cuerpo por la exagerada produccion del calor. Cuando un enfermo no principia á toser y expectorar sino despues de haber perdido rápidamente las fuerzas, palidecido y adelgazado en las semanas anteriores, es de temer que haya sido atacado de una tisis tuberculosa. Esta suposición adquiere más fuerza si el enfermo se hace muy corto de aliento y el exámen físico del pecho dá al principio resultados negativos; más tarde pueden los procesos neumónicos consecutivos hacer macizo el sonido, bronquial la respiracion, y metálicos los extertores; pero es raro que las induracio-

nes del pulmon se extiendan tanto como en las formas de que nos ocupamos antes. La voz y la tos se enronquecen por lo general desde el principio, y si es considerable y se extiende rápidamente la degeneracion tuberculosa de la laringe, se desarrollan los penosos y conocidos sintomas de la tisis laríngea. Tampoco se hacen esperar mucho los signos de la tuberculosis intestinal y tisis tuberculosa del intestino; la consuncion es ayudada por una diarrea ahundante, el vientre se hace sensible, etc. Es raro que la enfermedad dure algunos meses. La mayor parte de los enfermos sucumben pronto.

Nos extenderíamos demasiado si quisiéramos describir minuciosamente las numerosas modificaciones que en su marcha sufren las distintas formas de tisis pulmonar, ya por la individualidad de los enfermos, ya por sus numerosas alternativas con procesos agudos ó crónicos, ó ya por accidentes y complicaciones de cualquiera clase.

Por lo demás, creemos que, dada nuestra exposicion, no será muy difícil colocar la mayor parte de los casos de tisis pulmonar, observados puntualmente ó recogidos de observaciones completas y bien redactadas, en una ú otra de las categorías que hemos establecido.

Para prevenir la tisis pulmonar debemos hársela desde luego la primera indicación que consiste en colocar a los sujetos de constitución débil sobre todo aquellos que presentan primas positivas de una gran vulnerabilidad y están propuestos a las afecciones que dan lugar a product. III.

El *tratamiento* de la tisis pulmonar ofrece muchos más resultados desde que se sabe que en esta enfermedad no se trata generalmente más que de procesos neumónicos, y sólo en algunos casos raros de un neoplasma. No es que debamos á este descubrimiento la introduccion en la terapéutica de remedios nuevos para curar la tisis, sino que, por lo menos, nos permite formular indicaciones más precisas para los medios usuales, y llegar en muchos casos, por el empleo perseverante de estos medios, á obtener resultados mejores que los que se obtenian en una época en que la tisis pulmonar estaba considerada tan incurable como una enfermedad carcinomatosa, tratándola en consecuencia con aquellas ideas. (1)

(1) «Casi todos los médicos que se encuentran al corriente de los progresos recientes de la anatomía patológica, piensan, al contrario, que la afeccion tuberculosa es, como las afecciones cancerosas, absolutamente incurables, porque la naturaleza no hace más que esfuerzos contrarios á la curacion, y la ciencia no puede hacerlos más que inútiles.» Laennec. Loc. cit. T. II, pág. 58.

Para prevenir la tisis pulmonar debemos llenar desde luego la primera indicacion, que consiste en colocar á los sujetos de constitucion débil, sobre todo aquellos que presentan pruebas positivas de una gran vulnerabilidad y están predispuestos á las afecciones que dan lugar á productos caseosos, en condiciones tales, que puedan producir una reforma en su constitucion y la extincion de su disposicion morbosa.

Sin entrar aquí en detalles sobre las medidas higiénicas que pueden tomarse en estas condiciones, me contentaré con señalar un hecho deplorable, muy frecuente por cierto. Algunas madres demasiado previsoras, y en particular aquellas que han tenido la desgracia de perder algun hijo por el croup, bronquitis capilares, etc., y suelen tener á sus hijos siempre enfermos, les rehusan *respirar el aire libre* contra los preceptos del médico, dando por escusa el temor de que no se enfrien. La influencia nociva que sobre el organismo ejerce el respirar un aire impuro explica perfectamente por qué en los hospitales, hospicios de niños, casas de correccion, prisiones y fábricas, se presenta con tanta frecuencia la escrofulosis y la tisis pulmonar, enfermedades que no son tan comunes en los que respiran un aire puro. La objecion de que estas enfermedades en estos establecimientos puede ser debida á otras influencias que no son la falta de aire, y

sí una mala alimentación é insuficiente á la vez, no es cierta. Los habitantes de muchos pueblos pequeños y pobres viven con una alimentación mucho peor, y además están expuestos á influencias nocivas mayores que los que están en las prisiones y casas de corrección. *Se ha tenido hasta el presente en la práctica muy en poco estos hechos que encierran una verdad palpable.* Así es que todos los años se envía un número infinito de niños débiles y raquíticos á un establecimiento de aguas salinas, durante algunas semanas, por padecer catarros antiguos, exantemas crónicos, gánglios tumefactos, etc.; admitiendo que en el resto del año tomen con suma regularidad el aceite de hígado de bacalao, y los dejan pasar seis ú ocho horas por día en los bancos de la escuela, dejando esta para ir á su casa á tomar lecciones de un profesor particular. ¡Como si el aceite de hígado de bacalao pudiese reemplazar al aire puro! Cuando se ve aun á los mismos médicos mandar tan deplorables cosas, ¿qué de particular tiene que las madres no dejen salir de las habitaciones á sus hijos durante el invierno? En Rusia, en donde el invierno es tan largo, hay la buena costumbre de enviar á medio día (1), no tan sólo los enfermos que padecen una tisis ya confirmada, sino los que mani-

(1) Sin embargo de ser nuestro clima mucho más cálido que el de la patria del autor (Alemania), tampoco estará demás el seguir los

fiestan una predisposicion á contraerla. Seria de desear que este medio se emplease entre nosotros y en cuanto se viese que un niño tenia esta predisposicion alejarlo durante el invierno de nuestros climas septentrionales. No dejará de encontrarse resistencia en las familias de los enfermos á seguir estas indicaciones; pero puedo decir que en un número bastante crecido que he empleado este tratamiento por un tiempo más ó menos largo, haciendo abandonar á los niños todo trabajo intelectual, los resultados han sobrepujado á mis esperanzas, por lo que no dudo en recomendarlo eficazmente.

Exige la profiláxis de la tisis pulmonar que á la menor sospecha que exista de que hay una predisposicion hácia ella, se curen rápidamente los catarros bronquiales por benignos que sean; estas medidas no parecerán necesarias más que á los que no participen de las doctrinas de Laennec y *algunas notabilidades modernas*; estos catarros, si se abandonan por cierto tiempo, dan lugar con mucha frecuencia á la tisis. Para probar que los anteriores preceptos, que tienen origen en otras ideas, pueden conciliarse muy bien, bastará con que manifestemos el siguiente hecho: Casi

preceptos que indica. Como confirmacion de esto, puede verse la obra del Sr. Hernandez Poggio, titulada: *La tisis pulmonar curada por el cambio de clima*. Cádiz, 1867, un vol.

(Nota del traductor español.)

todos los marineros y otros muchos individuos que por sus oficios están expuestos á la accion de los frios, tienen la costumbre de llevar camisetas de bayeta.

Cuando un catarro agudo se propaga de los bronquios á los alveolos, no es indiferente para la marcha y terminacion de la enfermedad que el médico considere los síntomas catarrales en los vértices pulmonares, la fiebre, la grave perturbacion del estado general, la pérdida rápida de las fuerzas como signos ciertos de tuberculosis ó que los considere como dependientes de un catarro franco y de procesos neumónicos lobulares.

En el primer caso, se consideran por lo general como inútiles las prescripciones severas y se abstienen por lo tanto de hacerlas. Permiten al enfermo que siga con sus negocios, hasta que los progresos de la fiebre y la debilidad creciente le hacen guardar cama, ó bien hasta que los esputos sanguinolentos, pleuresías parciales, macidez del tórax, obligan al médico á oponer á estos procesos neumónicos y pleuríticos medios secundarios, ó por lo menos un tratamiento sintomático. Lástima da el pensar que haya gentes que acusen al médico de haber provocado con su imprevision el desarrollo de una tisis galopante. En los casos en que el médico conozca la naturaleza del mal, es cierto que no puede detenerle, pero debe mandar prescripciones severas para que el enfermo sea colocado en condiciones

buenas, para, ya que no sea posible hacer desaparecer el proceso neumónico, hacerle que termine por infiltracion caseosa y por licuacion del tejido pulmonar. Estas teorías se apoyan en los adelantos de la anatomía patológica practicados por los magníficos trabajos de Virchow, Maier, Colberg y otros, á los cuales desde aquí damos las gracias en nombre de la ciencia y de la humanidad doliente. Debemos hacer que se queden en cama durante algun tiempo aquellos enfermos que presenten síntomas de una tuberculosis pulmonar incipiente, absteniéndose de hablar y toser cuanto puedan: cubriremos su pecho con cataplasmas, ordenando á la primera manifestacion que notemos de pleuresías parciales una sangría local, por medio de sanguijuelas ó ventosas escarificadas, y pronto tendremos la conviccion que más de un enfermo curará que antes le habíamos creído víctima de una tuberculosis é irrevocablemente perdido. Los experimentos que hemos verificado en estos últimos años nos han convencido de que muchos de los enfermos atacados de una tisis galopante, que habíamos perdido anteriormente, han sido por considerar como inútiles cuantos tratamientos empleásemos, y no por tratarlos como á enfermos atacados por neumonias que llevan en sí un neoplasma que se desarrollará en el pulmon y el cual no sabemos qué metamorfosis posteriores podrán seguir.

E. Y. GAGO

LEON

La línea de conducta que acabamos de describir se dirige especialmente á las *exacerbaciones que se manifiestan por síntomas febriles muy pronunciados en el curso de una tisis pulmonar crónica.*

Podemos demostrar con un gran número de observaciones cuál es el resultado de este tratamiento, teniendo en cuenta la afección inflamatoria del pulmón. En la clínica de Tubinge, cuyo contingente se recluta en los pueblos circunvecinos, estamos recibiendo hace muchos años, y en diferentes épocas, enfermos del pecho, cuyo tratamiento se verifica del modo expuesto; la fiebre, la debilidad, la demacración, tan pronunciadas á su llegada, desaparecen tan pronto, que al cabo de algun tiempo ellos mismos piden el alta para volver á sus trabajos cotidianos. Algunas veces, en honor á la verdad, al cabo de cierto tiempo vuelven con una fiebre intensa, suma debilidad y una pérdida en el peso de 4 ó 5 kilogramos. Esto no sucede solamente en los hospitales, sino en la clientela particular, teniendo en cuenta que es muy útil considerar la fiebre «*éctica*» de los tísicos como el síntoma de una inflamación crónica del pulmón, y ver en su grado de elevación un término de comparación que permite juzgar la intensidad y los progresos de este proceso neumónico, absolutamente como juzgamos de la gravedad de una neumonía fibrinosa aguda, acompañada de la fiebre intensa. Se encuentran todos

los días tísicos en las clases más elevadas de la sociedad que no se abstienen de ir á reuniones y teatros, que siguen al frente de sus negocios y fuman cuanto pueden, sin que los facultativos que los asisten les priven de nada. Todas estas influencias nocivas ejercen su marcha destructora sobre el pulmón inflamado, favorecen el curso invasor de los procesos inflamatorios crónicos y su terminación por destrucción del tejido, mientras que en los individuos que guardan el reposo debido, manteniéndose en una temperatura siempre igual, en un calor algo húmedo, etc., ven desaparecer su enfermedad ó mejorarse notablemente.

He observado el siguiente caso en Greifswad. M. V., ebanista y almacenista de muebles, gozando de una posición desahogada, gracias á su actividad en los negocios, era bastante amigo de las distracciones. Hacía ya dos años que sufría una tisis pulmonar de marcha crónica, que había producido cavernas bastante grandes en los vértices, á pesar de lo cual se encontraba perfectamente durante el verano, marchándose á tomar las aguas minerales de Ems.

Durante el invierno se encontraba peor, sin que por eso dejase de ir al círculo y leer sus periódicos. Desde el invierno de 1858 no le había vuelto á ver, porque había rehusado seguir mi tratamiento y había consultado con otros profesores, hasta que volvió al

cabo de cierto tiempo. Habia adelgazado extraordinariamente, y me dijo que desde el otoño habia disminuido el peso de su cuerpo 15 libras; la frecuencia del pulso habia aumentado oscilando entre 110' y 120', la temperatura me señaló 39°, sin que por eso hubiera dejado sus periódicos y el círculo. En los últimos meses habia hecho todos los remedios que le habian sido mandados, los cuales le impedi, ordenándole se metiese en cama durante ocho dias, hablase lo menos posible y aguantase todo lo que pudiese la tos, cubriéndose el pecho con cataplasmas. Se marchó muy desesperado y convencido de que sucumbiría pronto; pero al cabo de los ocho dias de este tratamiento habian disminuido considerablemente los sintomas tan graves que tenia cuando vino á verme, los sudores nocturnos que antes eran muy abundantes, habian desaparecido, y el apetito habia vuelto. M. V. se restableció rápidamente y vivió aun tres años.

Débese evitar todo aquello que pueda irritar al pulmon inflamado, una diaforesis moderada, la aplicacion del calor húmedo al tórax, etc., y la fiebre se eleva á un grado inmoderado; no se debe tardar en recurrir á los medicamentos *antipiréticos*. Estos medicamentos ejercen una accion tan poco directa sobre la neumonía crónica de los tísicos, como sobre la neumonía fibrinosa aguda, la fiebre tifoidea y tantas otras

enfermedades, en las cuales se administra sin saber cuál es su modo de obrar. Si se ha probado que la pérdida del moco y células, que á menudo es más considerable en el catarro bronquial simple, sólo toma una pequeña parte en el enflaquecimiento de los tísicos, y que la fiebre es su mayor enemigo, es evidente que deben ensayarse todos los medios para combatir esta. Entre los remedios con los cuales se consigue en muchos casos disminuir la exagerada producción de calórico en el cuerpo, á pesar de la persistencia de la enfermedad principal, la digital y la quinina son las que gozan mayor reputación.

Cuando no hemos podido triunfar de la fiebre con la ayuda de los medios indicados anteriormente, hacemos uso de estos medicamentos, mandando unas pildoras compuestas cada una de:

Sulfato de quinina, 5 centigramos.

Polvos de digital, 2 1/2 centigramos.

Extracto de opio, 1 1/2 centigramos.

M. para cuatro cada día.

Es una de las prescripciones que mando tres ó cuatro veces al día durante la época en que los tísicos vienen á consultarme. En la clínica las suspendemos tan pronto como desciende la temperatura y disminuye la frecuencia del pulso, volviendo á darlas cuando han desaparecido sus efectos. He notado en varias

ocasiones en los enfermos particulares, que saben en seguida reconocer por sí mismos cuándo es ocasión de dejar las píldoras ó de volver á tomarlas.

Así como inmediatamente despues de la fiebre hemos descrito los síntomas del enflaquecimiento, así tambien despues del tratamiento antipirético describiremos lo relativo á la alimentacion. La persona que tiene fiebre, desgasta más rápidamente su cuerpo por este motivo, y tiene más necesidad de alimento que el que no la tiene. Un enfermo atacado de tisis pulmonar, tiene más peligro de quedar aniquilado por la fiebre durante tan largo tiempo, que uno atacado de una afeccion febril aguda de corta duracion. De aqui resulta que tenemos razones poderosísimas para dar á los tísicos una alimentacion tan abundante y apropiada á su estado como sea posible.

Se ha pretendido que la alimentacion aumentaba la fiebre, pero esto no se ha probado; y aun haciendo abstraccion de lo que se practica en Inglaterra, entre nosotros no se sujeta á los enfermos á una dieta más que cuando se considera que existe un peligro para ellos, volviendo inmediatamente al régimen anterior así que el peligro ha desaparecido. Respecto á la clase de alimentos que debe darse á los tísicos, las antiguas prescripciones basadas en parte sobre el empirismo puro, están completamente en armonía con las leyes

de asimilación y nutrición reconocidas en fisiología. Los alimentos que se dan con preferencia á los tísicos contienen grandes cantidades de grasa ó de materias susceptibles de trasformarse en ella, y proporcionalmente pocas sustancias protéicas. Esta preferencia está en armonía con el hecho experimental de que una abundante absorcion de sustancias protéicas aumenta la produccion de urea, es decir, la desasimilacion de las sustancias cuaternarias, mientras que si al mismo tiempo se introduce una gran cantidad de grasa ó de cuerpos que se trasformen en ella, la desasimilación y desgaste de los órganos y tejidos más importantes para el organismo, disminuye. Así es como no puede recomendarse á los tísicos que tomen toda la cantidad que puedan de leche (á la cual deben los niños las redondeadas formas de sus miembros, y que las personas robustas evitan con razon). Pero es completamente absurdo privar á la leche de su caseína y beberla en el estado de suero, á menos que los enfermos toleren mal la leche y bien este, lo que debè ser muy raro.

Quando prescribo á muchos de mis enfermos que tomen tres veces al dia medio litro de leche recién ordeñada, hago que la tomen con la nata, que desaparece cuando ha pasado algun tiempo desde que está ordeñada. Uso bastante el aceite de hígado de bacalao, que

se puede reemplazar por el extracto de malta (1) que repugna menos á los enfermos, y que, en lugar de grasas, suministra materias más asimilables. Las pasas convienen igualmente para reemplazar al aceite de hígado de bacalao. Es particular que muchos médicos creen que las pasas debilitan, por lo que no las toman los enfermos despues de haber hecho uso de las aguas minerales de Mariebad ó de Carlsbad. Tomando cada dia tres ó cuatro libras de pasas dulces de Vevy, Montreux, etc., despues de haber hecho uso de dichas aguas, al cabo de pocas semanas se conoce la mejoría de los enfermos, puesto que pesan más que anteriormente, y si se tiene cuidado, no sobreviene la diarrea.

Por último, la tisis pulmonar de origen neumónico *debe tratarse como el principio de un catarro limitado á la mucosa bronquial*. No nos extenderemos en describir las condiciones en que están indicados los medicamentos llamados espectorantes, resinosos, balsámicos, narcóticos y la inhalacion de líquidos pulverizados. A nuestro modo de ver, el uso de las aguas minerales alcalinas y cloruradas, ejerce en muchos enfermos una influencia verdaderamente saludable,

(1) Se da el nombre de *malta* á la cebada que ha sufrido un principio de germinacion. Este extracto se compone de las partes solubles de la malta y de la materia extractiva amarga del lúpulo.

no sólo en el catarro prodrómico, sino aun en la misma tisis; influencia que niegan, por desgracia, los médicos excépticos apegados aun á la antigua teoría de Laennec. La idea de que el uso de las aguas de Ems ó de Obersalzbrunnen (2) está contraindicado por la fiebre es, como otros muchos, un hecho mal explicado. No son estas sino los viajes para ir á estos establecimientos y los paseos reglamentareos que en ellos se hacen, los que están en oposicion con la fiebre, pues todo enfermo atacado de calentura, por pequeña que sea, debe, segun hemos demostrado, permanecer en la cama.

Pero si en el tratamiento de los catarros simples alejamos todas las causas nocivas que juegan un papel tan importante para la administracion de los remedios, más aun lo debemos hacer cuando se trate de una tisis pulmonar consecutiva á una neumonía catarral. Debemos aconsejar á los enfermos tísicos que residan en climas septentrionales; que pasen el invierno sin salir de sus habitaciones, teniendo mucho cuidado de mantener una temperatura igual dentro de ellas. Únicamente cuando puedan pasar el invierno

(2) En España tenemos semejantes á estas, aunque no de un grado tan elevado. *Caldas de Oviedo*, en la provincia de su nombre, 34° R. *Esparraguera y Olesa ó la Puda* (Barcelona), 23° R. Y *Panticosa* (Huesca), de 22° y 21°,50 R. Úsanse estas aguas en baños, bebidas; é inhalaciones de sus gases.

(Nota del traductor español.)

con tales cuidados, que eviten el resfriarse. ó respirar un aire demasiado frio, les permitiremos salir de sus habitaciones. Esta es la única razon que tenemos para enviarlos á los climas más cálidos en el invierno. Esto naturalmente sólo podremos mandárselo á aquellos enfermos que su posicion social pueda permitíselo, á fin de que crean que elementos particulares que se encieran en los climas más cálidos pueden curarlos. Los enviaremos, por lo tanto, á Niza, Pau, Argelia, Cáiro, Madera, Génova, islas Canarias, con bastantes precauciones para obtener un éxito favorable. Las ventajas que hay en enviarlos á estos sitios no están suficientemente aclaradas; y las indicaciones del Cáiro, Niza, islas Canarias, segun la naturaleza de los enfermos y la marcha de la enfermedad, no han sido formuladas hasta el presente con suficiente precision. Lo principal es siempre *que los enfermos habiten donde quiera estén bajo la inmediata dependencia de un médico instruido y recto.*

Contra la tisis pulmonar dependiente de una *tuberculosis primitiva* ó de una *tuberculosis desarrollada en el curso de la tisis*, la terapéutica es impotente; y nuestra mision se reducirá á paliar los síntomas más penosos. Una cosa digna de notarse es, que los medicamentos antipiréticos tienen muy poca accion en la fiebre que depende de una tuberculosis. Cuando nos hayamos

convencido de que un enfermo tísico es tuberculoso, no le mandaremos ni á Niza, el Cairo, etc., sino que le dejaremos que pase tranquilamente el resto de sus días en medio de su familia; pero para hacer esto se necesita haber hecho un diagnóstico seguro.

FIN.

ERRATAS NOTABLES.

PAG.	LINEA.	DICE.	DEBE.
15	1.	ó crónicas.....	ó cónicas.
15	15	demarcacion.....	demacracion
30	8	casual.....	causal
48	7	la reuma.....	la vacuna.
49	10	y sin.....	y su
62	14	<i>ad denium sinnoutates</i>	<i>ad demum sinuositates</i> .
66	14	ó.....	á
69	8	musculares.....	nummulares.
75	4	<i>moderada de aire; pero en..</i>	<i>moderada; y aire en</i>
78	15	1864.....	1862
89	8	se revuelve.....	aumenta
91	2	frias.....	finas
96	4	cura.....	curva
96	18	resistente.....	remidente.
96	25	mejor.....	mejorar
104	4	bronquiectásicas.....	bronquiectásicas
119	25	á.....	al

ERRATAS NOTABLES

LIBRO	PÁGINA	LINEA
1	1	1
2	2	2
3	3	3
4	4	4
5	5	5
6	6	6
7	7	7
8	8	8
9	9	9
10	10	10
11	11	11
12	12	12
13	13	13
14	14	14
15	15	15
16	16	16
17	17	17
18	18	18
19	19	19
20	20	20
21	21	21
22	22	22
23	23	23
24	24	24
25	25	25
26	26	26
27	27	27
28	28	28
29	29	29
30	30	30
31	31	31
32	32	32
33	33	33
34	34	34
35	35	35
36	36	36
37	37	37
38	38	38
39	39	39
40	40	40
41	41	41
42	42	42
43	43	43
44	44	44
45	45	45
46	46	46
47	47	47
48	48	48
49	49	49
50	50	50
51	51	51
52	52	52
53	53	53
54	54	54
55	55	55
56	56	56
57	57	57
58	58	58
59	59	59
60	60	60
61	61	61
62	62	62
63	63	63
64	64	64
65	65	65
66	66	66
67	67	67
68	68	68
69	69	69
70	70	70
71	71	71
72	72	72
73	73	73
74	74	74
75	75	75
76	76	76
77	77	77
78	78	78
79	79	79
80	80	80
81	81	81
82	82	82
83	83	83
84	84	84
85	85	85
86	86	86
87	87	87
88	88	88
89	89	89
90	90	90
91	91	91
92	92	92
93	93	93
94	94	94
95	95	95
96	96	96
97	97	97
98	98	98
99	99	99
100	100	100

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS