

Por lo demás, esta fluxión de pecho no suele ser grave, pues no da lugar á las graves alteraciones de la pulmonía verdadera. Claro está que no podremos formar juicio pronóstico en los primeros momentos, sino cuando venga la defervescencia de todos los fenómenos.

Pero como la clínica está erizada de grandes dificultades, debo decir en rectificación de mis últimas palabras, que vemos enfermos agudos de pecho (y esto se observa preferentemente en la *grippe*) en que desaparecen todos los fenómenos en un momento dado, y cuando nos inclinábamos á creer en la fluxión de pecho, vemos con sorpresa aparecer un nuevo foco y vuelta á la fiebre y á todos los fenómenos anteriores, con mayor intensidad aún. ¡Cuántos enfermos he visto yo con una bronco-pneumonía fuerte, intensa, con fiebre de 39 y más grados, y que han desaparecido todos los fenómenos, para volver á reproducirse después de pocos días!

Respecto á tratamiento, al principio debemos intervenir ajustándonos á lo dicho en la pulmonía verdadera, combatiendo además los síntomas pleuríticos y pleurodínicos que en el enfermo pueda haber.

## F.—PULMONÍA CATARRAL

### BRONCO-PNEUMONÍA, PULMONÍA LOBULILLAR

Como el nombre indica, el proceso ataca los bronquios y el pulmón, habiendo, por tanto, una asociación de bronquitis y de neumonía.

Pero así como la pulmonía fibrinosa ataca solamente un lóbulo del pulmón, constituyendo un *bloc*, dentro del cual parece que no hay un solo alvéolo que escape al proceso flogístico, en la bronco-pneumonía vemos que el proceso los ataca en *detall*, quedando zonas intermedias libres; además, la pulmonía catarral no se localiza en un solo pulmón, como la pulmonía fibrinosa, aunque es verdad que las lesiones siempre se acentúan más en un lado que en otro.

**Anatomía patológica.**—Examinando los cadáveres, se en-



cuentran las mismas lesiones que señalamos en la bronquitis capilar, pues son las últimas ramificaciones bronquiales las que se afectan con más intensidad; así la membrana mucosa está descamada de epitelios, los tubitos rellenos de un moco-pus; en una palabra, todo lo propio de la bronquitis capilar. Pero el alvéolo no queda libre, sino que hay en él una exudación sero-fibrinosa, parecida á la crupal, aunque sin las propiedades coagulantes de ella. En este exudado vense células epiteliales, glóbulos rojos y blancos, glóbulos del pus y los elementos microbianos que después indicaré. Es también muy común en la bronco-pneumonía, que los alvéolos que quedan libres caigan en atelectasia por el aplastamiento que sufren. La atelectasia habíase explicado hasta hace poco, diciendo que efecto del engrosamiento de la mucosa bronquial, se obstruía la entrada del alvéolo impidiendo el paso de aire, y que el aire contenido en la vesícula pulmonar desaparecía por un acto osmósico. Hoy se ha dado otra explicación más racional de este fenómeno, que si no es cierta, es por lo menos lógica: en el bronquio, por efecto del catarro se forma una especie de coágulo de moco, que reviste una forma cónica, con el vértice dirigido hacia el alvéolo. ¿Qué resulta de aquí? Que al inspirar el enfermo, la misma corriente de aire empuja este cono hacia el alvéolo, obstruyéndolo completamente, é impidiendo, por tanto la entrada del aire; pero en la espiración, sucederá lo contrario: se abrirá el paso hacia el bronquio, el aire saldrá con facilidad y es por esto que el alvéolo quede vacío. Creo sin embargo, que no hay necesidad de alambicar tanto la cuestión para comprender el estado atelectásico.

Al abrir el tórax del cadáver, vemos el pulmón hinchado, como si no cupiese dentro del pecho, con algunas zonas de enfisema, sobre todo hacia los bordes cortantes del mismo. El pulmón está además inyectado, con una coloración rojiza en la parte anterior y más obscura hacia el plano posterior. Al cortarlo deja escapar, en cantidad considerable, un humor como sanguinolento. Comprimiéndolo con la mano aún crepita, al revés de lo que sucede en la pulmonía fibrinosa;



y crepita, en primer lugar, porque han quedado indemnes una gran cantidad de alvéolos y porque los exudados no siempre se coagulan y hay aún alguna permeabilidad al aire. Haciendo la prueba hidrostática notaremos que el pulmón no se precipita al fondo del receptáculo, aunque tampoco flota totalmente. Estos son los caracteres macroscópicos de la pulmonía catarral.

Hoy se admite que este proceso es parasitario, es decir, que viene constituido por una infección local. ¿Cuáles son los elementos vivos que producen esta flegmasía? Varios, y su estudio demuestra que esta cuestión panspérmica no está hoy bien definida, ya que se ve en la pulmonía catarral la ingerencia del microbio productor de la pneumonía fibrinosa, y sin embargo, clínicamente son muy distintas una y otra. Y no sólo el pneumococcus de Fränkel, sino los estreptococos y estafilococos, propios también de la pneumonía crupal (sobre todo si hay tendencia supurativa) pueden encontrarse en la bronco-pneumonía. Las más modernas investigaciones parecen haber hallado en la enfermedad que me ocupa, el *pneumo-bacillus*, que quizás sea el microbio específico de la misma.

Los bacteriólogos parecen encontrar diferencias entre el pneumobacilo y el de Fränkel, pues mientras éste es ovoideo y tiene tendencia á asociarse de dos en dos, cada una de cuyas parejas se cubre de una cápsula común (diplococcus encapsulado); el de la bronco-pneumonía es alargado, en forma de bacilo ó bastoncito, pudiendo también asociarse en parejas, como el anterior. Es común ver unidos estos microbios, y aun asociados á los estreptococos y estafilococos.

Además de lo dicho, es común encontrar en el bronco-pneumónico otros fenómenos representados por éxtasis cardíacos, principalmente del corazón derecho, lesiones renales, como nefritis, siendo por tanto muy común la albuminuria; en una palabra, trastornos muy variados.

**Etiología.**—La pulmonía catarral es sumamente común, pues su etiología es aún más extensa que la de la pneumonía fibrinosa. Se pre-



senta también preferentemente en ciertas estaciones del año: desde otoño á primavera, siendo rara en verano, y es más frecuente en las zonas templadas y frías que en las cálidas. Se relaciona con la influencia *a frigore*; y se explica, no porque el frío produzca directamente la pulmonía, sino porque pone á los microbios productores en condiciones de morbosidad. Pero lo que sobre todo llama la atención es la relación estrecha entre la enfermedad que me ocupa y una infinidad de procesos infectivos, v. g., la viruela, el sarampión, la escarlatina, la *grippe* de un modo especial y más que otra alguna, la fiebre tifoidea, el tifus exantemático, la fiebre puerperal, la misma fiebre amarilla, etc.

**Sintomatología.**—En la pulmonía catarral vemos fenómenos generales, de orden febril, y otros locales. Unos y otros pueden aparecer paralelamente, ó bien primero unos y después otros indistintamente. Y es que la enfermedad puede empezar por una bronquitis, por una rinitis, etc. Sea como fuere, supongamos en desarrollo una bronco-pneumonía y veamos lo que presenta el enfermo. Desde luego hay disnea, y si hubiésemos de establecer relación con la producida por la pneumonía crupal, veríamos que es mucho más intensa en la enfermedad que estoy describiendo; y se concibe, porque en la bronco-pneumonía se trata de un foco limitado, quedando el resto del pulmón libre, á menos que haya la fluxión colateral ya descrita; y en la bronco-pneumonía hay bronquitis capilar que basta á producir una disnea intensa. La respiración es frecuente, las excursiones costales se reducen al *mínimum*, hasta el punto de que se sostiene la respiración por los solos esfuerzos del diafragma. El decúbito puede ser lateral, sobre el lado enfermo; pero lo común es que, ya por ser dobles las lesiones, ya por haberse diseminado el catarro bronquial de un modo simétrico, sea frecuente el decúbito supino.

En esta enfermedad hay tos breve, corta; la expectoración es variable, aunque lo más común es que se trate de aquel esputo mucoso, filamentoso, propio de la bronquitis capilar. No es enfermedad dolo-



rosa, y muchas veces existe sin la concurrencia pleurítica y sin el desarrollo de aquella neuralgia intercostal que vimos era propia de la pneumonía fibrinosa.

La exploración directa puede ofrecernos la opacidad á nivel del punto en que se va operando la formación de un foco de bronco-pneumonía, pues si bien el catarro bronquial, *per se*, ya se sabe que no produce macidez, como aquí se interesan los alvéolos, resulta que el pulmón adquiere una densidad mayor en los puntos enfermos, y es por esto que el pecho se va opacando á nivel de los focos lesionados. Estos focos están ó pueden estar muy diseminados en el pecho, y es por esto que percutiendo con cuidado, encontraremos zonas alternativamente claras y oscuras. Pero así como en la pulmonía fibrinosa hay una zona limitada, cuya percusión es marcadamente oscura, pudiéndose llegar á la macidez absoluta, en la enfermedad que estudiamos hay más bien una submacidez, y en cambio está más diseminada esta opacidad pulmonar. Al nivel de los puntos oscuros se nota aumento ligero de las vibraciones torácicas. Auscultando un foco de bronco-pneumonía, se notan estertores que recuerdan el de la pneumonía fibrinosa en el período de retorno: estertores *subcrepitantes*, submucosos; y en el resto del pulmón hay los fenómenos estetoscópicos propios de la bronquitis capilar.

Como durante todo el ciclo de la pulmonía catarral no se llega á la coagulación completa del exudado, los alvéolos quedan siempre algo *permeables* al aire (á menos que hayan caído en atelectasia), y es por esto que el sople tubárico no es tan típico y tan intenso como en la pulmonía fibrinosa. Dicho está que las resonancias de la voz estarán también exageradas, habiendo cuando menos broncofonía, y más raramente pectoriloquia, que es el *summum* de la exageración de las resonancias de la voz.

Junto con todo esto, en el enfermo hay fiebre alta, pudiendo alcanzarse cifras de 40°. El pulso es muy frecuente, debido á la gran dificultad respiratoria que hay desde los primeros momentos del mal;



pero no aquel pulso fuerte, desplegado, vigoroso, que vemos en los primeros días de la pulmonía fibrinosa, sino que ya desde un principio el corazón está agobiado, fatigado, y el pulso, aunque frecuente, es débil y depresible. La piel suele cubrirse de un sudor abundante, la orina es escasa, encendida y cargada de uratos; es decir, con todos los atributos propios de una pirexia; y hay además los fenómenos generales que acompañan á toda fiebre alta: malestar general, inapetencia, lengua saburral, etc.

**Curso y terminaciones.**—La bronco-pneumonía no tiene un curso exacto, sino que pueden transcurrir seis, ocho, diez y más días sin que venga la defervescencia, y cuando ésta se presenta no se ofrece aquel cambio brusco de la pneumonía crupal, en la que se pasa de  $40^{\circ}$  á  $38^{\circ}$  ó  $37^{\circ}$  en el término de horas; en aquélla el descenso se verifica de una manera lenta y paulatina: empieza á bajar la fiebre, se va desocupando el pecho, van cesando los estertores, disminuye la opacidad, expectora el enfermo un humor mucoso, denso y aireado, y al fin el enfermo queda libre de la disnea y de los fenómenos que le oprimían.

Desgraciadamente no siempre suceden así las cosas, sino que en el curso de esta pulmonía ocurren complicaciones graves para el enfermo, influyendo en ello la edad del paciente. En los niños y viejos sobreviene fácilmente un estado parético bronquial, impidiendo la expectoración, cosa que, como se comprende, es sumamente grave. En los adultos no es tan fácil esa complicación que lleva fácilmente á la asfixia, y no lo es por la perfección de todos sus órganos, comparados con las edades extremas de la vida. Son asimismo frecuentes las complicaciones por parte del corazón derecho, que está sufriendo una presión interna enorme, gracias á las dificultades que el pulmón opone á su desagüe: de aquí que, en un momento dado, se produzca un estado como de hiposistolia, y á la disnea, propia del aparato respiratorio, se agrega la producida por el estado cardíaco, y en su virtud el pulso se hace depresible, bajo, el color del rostro se vuelve amora-



tado, cianótico; hay embargo por parte del riñón, trastornos cefálicos, y de este modo muere el enfermo.

Otras veces ni el enfermo se muere, ni se obtiene la resolución del mal, sino que la pulmonía pierde su carácter agudo, rebajan los fenómenos tanto generales como locales y queda el enfermo con un catarro bronquial ó pulmonar persistente; es decir, que el mal se ha hecho crónico. Por último, es posible que al evolucionar la bronco-pneumonía se haga purulenta, gracias á las asociaciones microbianas apuntadas, y esta purulencia se mostrará por la supuración del pulmón, que en este caso siempre será infiltrada, pero jamás coleccionada como en la pneumonía fibrinosa.

En el enfermo entonces persistirá la fiebre con remisiones matutinas y recargos vespertinos, habrá expectoración de pus, y morirá después de pasar por el período héctico, propio de un tísico, ó curará, gracias al agotamiento de la supuración; pero en este caso se comprende que el pulmón no podrá volver á la perfecta normalidad histológica y funcional.

**Diagnóstico.**—Ya quedan marcadas las líneas de separación entre la pulmonía fibrinosa y la catarral; son dos procesos que si pueden tener semejanza en el concepto bacteriológico, en todo lo demás son diferentes. En la fibrinosa, hay lesión de un lóbulo; en la catarral, lesiones diseminadas; de ahí el nombre de *lobulillar*: la pulmonía fibrinosa empieza de una manera franca, ostensible; la catarral es sorda en sus comienzos: la fibrinosa tiene un curso fijo, y la bronco-pneumonía no; además, en ésta hay los fenómenos propios de una bronquitis capilar, que faltan por completo en la fibrinosa.

Más fácil es confundir la enfermedad que estudiamos con la bronquitis capilar, tanto que algunos autores no admiten la existencia de la una sin la otra. Si queremos establecer líneas divisorias, diremos que los únicos datos que permiten distinguir un proceso de otro son: que en la bronquitis capilar, con exclusión de toda intervención pueu-



mónica, la percusión es negativa, al paso que la bronco-pneumonía presenta las zonas de submacidez descritas; y que en esta última puede presentarse el esputo herrumbroso, propio de la pulmonía; entonces sí que ya no dudamos, pues en la bronquitis capilar nunca jamás se presenta este esputo.

Conste, sin embargo, que estas dificultades no tienen valor práctico, ya que el tratamiento, en ambos casos, es el mismo.

**Pronóstico.**—De lo dicho se desprende que la enfermedad es grave; gravedad quizás superior á la de la pulmonía fibrinosa, ya por la disnea tan graduada que se produce, ya por las complicaciones dichas, sobre todo tratándose de niños, en los que la enfermedad que me ocupa siempre es por demás grave.

**Tratamiento.**—Es el mismo que el de la bronquitis capilar, no olvidando que la bronco-pneumonía se acompaña de cierta sedación cardio-vascular y tiene tendencia á los estados paréticos bronquiales, lo que exige cierta modificación en el plan terapéutico aconsejado para la pulmonía crupal. Así, nunca apelaremos contra ella á las substracciones de sangre. Precisa conocer el estado del enfermo y las energías con que cuenta, á fin de usar una medicación adaptable á cada caso. Los antimoniales solubles y los insolubles, todos, están indicados; así usamos el antimonio diaforético y la ipecacuana, y aun, si el enfermo está en condiciones de resistencia, el tártaro estibiado. Se hace gran uso de sustancias que actúen sobre la mucosa, como el benzoato de sosa y el clorato de potasa. También son útiles los preparados amoniacales por la excitación que producen y como, según queda sentado, hay tendencia á los estados de colapso cardíaco y bronquial, se comprende lo muy útiles que deben ser los alcohólicos y hasta los preparados de quina; en una palabra, conviene sobremantener las fuerzas cardíacas y respiratorias y facilitar la expectoración.

Por último, suele redondearse el plan curativo con la aplicación de revulsivos, no sólo para el logro de su efecto natural, sino porque



mantienen la acción refleja, de tanta utilidad, para que el enfermo expectore y se evite la paresia bronquial.

## PULMONIA CRÓNICA

En rigor son varias las pulmonías crónicas, constituyendo un asunto que permitiría alguna extensión en su desarrollo, pero que sintetizaré lo más brevemente posible.

**Anatomía patológica.**—La pulmonía crónica reviste tipos distintos análogos á los estudiados; así hay una *fibrinosa* y otra *catarral*, que siempre son debidos á los procesos agudos que no se han resuelto. Otra forma es la *esclerósica*, que, como el nombre indica, estriba en la hiperplasia del tejido conjuntivo interalveolar (del esqueleto del pulmón), pulmonía esclerósica que puede ser primitivamente crónica. Finalmente, otra es la llamada *pneumo-coniosis* ó pulmonía *profesional*, dependiente de la introducción de cuerpos extraños en el aparato respiratorio, como polvos vegetales ó minerales, de ésta ó la otra categoría.

Cada una de estas formas reviste un carácter anatómico determinado. La pulmonía crónica fibrinosa presenta variantes: las hay dependientes del proceso agudo en el período de hepatización roja que no se ha resuelto y que ha experimentado una metamorfosis representada por la transformación caseosa de aquel foco pneumónico, y entonces vemos unos islotes grandes de una materia blanco-amarillosa, con todo el carácter del queso. La tendencia á la caseificación de esta forma de pneumonía ha hecho que algunos autores la consideraran como proceso de tuberculización, y á estas masas caseosas como tubérculos difusos, infiltrados en aquel pulmón, cosa que hoy está fuera de duda, gracias á los descubrimientos micrográficos. Lo que hay es, que el enfermo con una pulmonía crónica está abocado á la tuberculosis. Otras veces el carácter anatómico es el de la purulencia, y es



porque la pulmonía aguda había entrado ya en el tercer período, presentando el pulmón unos islotes duros, rojos todavía ó bien con materia blanco-amarillosa, limitados por el trabajo destructivo pulmonar.

Si la pulmonía crónica es consecutiva á la catarral que no se ha resuelto, sucederán hechos análogos á los descritos, sólo que las lesiones, en este caso, no quedarán limitadas á una zona de pulmón, como en el caso anterior, sino que estarán diseminadas, difusas, quedando zonas libres: en esta forma, además, vense las lesiones propias del catarro bronquial concomitante.

En la forma esclerósica, el pulmón se presenta de un color apizarrado, con tendencia á la reducción de volumen; se va coarrugando, como sucede en los viejos por la sola influencia de la edad; los alvéolos se aplastan, dificultándose así mucho la respiración, y quedando al fin el pulmón inútil para sus funciones. Es frecuente en los cadáveres ver esta forma asociada á la catarral.

Por último, en la pneumoconiosis vense los caracteres de un catarro bronco-pulmonar, más la presencia en los alvéolos de la substancia que ha determinado el daño: polvillo de algodón, lana, ó de substancias metálicas, oro, plata, cobre, etc., como sucede con los pulidores de metales; partículas pétreas, tal como acontece en los picapedreros. Las lesiones no quedan reducidas á esto sino que avanzando el proceso, veremos en aquel pulmón el sello de la tuberculosis, y es que estos dos procesos tienen relaciones íntimas entre sí. Por esta razón es tan frecuente la tuberculosis en los que se dedican á industrias textiles, por el proceso pulmonar previo que en aquellos individuos tiene lugar.

Aparte de lo dicho, en la enfermedad que estudiamos, habrá las lesiones consecutivas al mal estado del pulmón, y se presentarán puntos pleuríticos, pleuresías secas, adhesivas; el corazón se resentirá también, lo mismo que otros órganos, sobre todo si hay el proceso tuberculoso de por medio.

**Etiología.**—Queda involucrada en lo que queda dicho. Las con-



secutivas al proceso agudo, claro que reconocerán por causa todo lo dicho en éstos. Como causas directas tenemos la acción del alcohol, que basta en los bebedores á producir pneumonías con carácter primitivamente crónico, y la respiración de atmósferas pulverulentas propias de diversas industrias.

**Sintomatología.**—Por lo dicho se comprende que ha de ser sumamente variada, y que es difícil describir un tipo que se adapte al cuadro clínico de la enfermedad. Cuando reviste una de las dos primeras formas, en el pecho habrá los fenómenos físicos propios de cada caso; así en la pulmonía fibrinosa crónica vemos un foco localizado en la base y raras veces en el vértice; de consiguiente, habrá allí una zona obscura á la percusión, aumento de vibraciones torácicas, todos los fenómenos estetoscópicos propios de dicho foco, etc. Un hecho que llama la atención en esta forma crónica de pneumonía, es el ser á veces bilateral, en cuyo caso los fenómenos propios de ella se presentarán en cada lado del tórax. Hay tos, y el esputo (caso de que la tos no sea seca) es purulento, si es que el proceso ha llegado el período de supuración.

En la forma catarral encontraremos los fenómenos propios de una bronquitis generalizada y los de focos pneumónicos dispersos por el pulmón; es decir, que habrá los síntomas descritos en la bronco-pneumonía, pero menos intensos y desenvueltos. Tanto en la forma crupal, como en la catarral, hay disnea mayor ó menor, según el grado de las lesiones y el enfermo guardará este ó el otro decúbito, dependiendo del sitio del mal. No todas las pulmonías crónicas son febriles, dependiendo esto de que haya ó no purulencia; sin embargo, la regla es que vayan acompañadas de fiebre, que podrá revestir cualquiera de los tres tipos de continuidad, remitencia ó intermitencia. Podrá haber, además, sudores nocturnos en un todo análogos á los del tuberculoso, y esto hace que el enfermo vaya agotándose por la fiebre, la disnea y los sudores.

La esclerosis del pulmón es ya más difícil de distinguir, si no va



asociada á otras formas de pneumonía. Como el pulmón se va coarrugando, queda el pecho timpánico, excepto algunos puntos aislados, que están opacos. Hay disnea y tos, que, si la lesión queda limitada al tejido conjuntivo, es seca, y en el caso de haberse corrido á los alvéolos se humedece. De ahí que muchas veces no hay fiebre, porque falta la supuración: sin embargo, á la larga se funde con otros procesos flegmáticos del pulmón, y entonces se desarrolla un movimiento febril.

La pneumo-coniosis puede reducirse al cuadro de una bronquitis; pero si las cosas avanzan, se van produciendo fenómenos flogóticos del parénquima pulmonar, apareciendo entonces el cuadro de una bronco-pneumonía con todos los caracteres propios de ella; pero es en el esputo donde vemos la característica de esta enfermedad, aun macroscópicamente, pues presenta la coloración propia del material que les ha producido la enfermedad. Es frecuente, v. gr., en los carboneros, la *antracosis*, presentándose el esputo negro, cargado de polvillo de carbón. Si se trata de un polvo mineral, por ejemplo, el cobre, constituyendo la *siderosis*, no basta el examen á simple vista, sino que precisa recurrir al microscopio. En otras ocasiones el esputo es coloreado; tal sucede en los que trabajan productos de alfarería, en que es rojizo y de color de ladrillo. Como quedó ya apuntado, estos enfermos son terreno sumamente abonado á la tuberculización pulmonar, y es quizás el examen microscópico del esputo en lo que debemos fiar para conocer el paso á la tuberculosis.

**Diagnóstico.**—Será fácil en proceso consecutivo al afecto agudo, y por tanto en las formas fibrinosa y catarral. La forma esclerósica la diagnosticaremos en virtud de la edad, ó de los hábitos alcohólicos del enfermo, si á esto se agregan los fenómenos descritos de focos oscuros, tos seca, disnea, etc. La pneumo-coniosis la diagnosticaremos en virtud de los antecedentes del enfermo, y por los caracteres del catarro bronquial más ó menos generalizado; pero queda siempre una cuestión por resolver, y es si el pneumo-coniósico se ha tuberculizado, cosa que requiriendo el conocimiento de la tuberculosis no es el momento oportuno para ser indicado.



**Pronóstico.**—Grave en todas sus formas y mortal en alguna de ellas. La esclerosis no tiene más tratamiento que el sintomático. Las otras tres formas son curables en principio y aun la misma pneumo-coniosis, substrayendo el enfermo á las causas de la enfermedad. Si se hace supurativa, la curación es más difícil aunque tampoco imposible.

**Tratamiento.**—Difiere muy poco del que aconsejaremos en la tuberculosis pulmonar.

Conviene sostener las fuerzas con un plan tónico, buena alimentación, bebidas alcohólicas, ejercicio compatible con las fuerzas del enfermo, influencia del sol, clima á propósito; procurar no contraer otras pulmonías ni bronquitis; moderar las relaciones sexuales; en una palabra, procurar un conjunto de circunstancias que mantengan alto el tono orgánico. Contra la pulmonía en sí, si la alcanzamos en el período de hepatización roja, puede confiarse algo, en el uso del yodo y de los yoduros como resolutivos, y no elevando mucho la dosis. El yodoforno también se usa; lo propio que revulsivos con cantáridas, ó pomada de tapsia, pomada estibiada, ó tintura de yodo, etc.

Pero cuando se presenta la purulencia, hemos de apelar á recursos que faciliten la expectoración, por ejemplo, ácido fénico, timol, creosota, aceite volátil de trementina, petróleo (ó aceite de Gabián), breas, trementina, benzoato sódico; es decir, todas las substancias modificadoras de las mucosas que obren como incidentes ó expectorantes. Si la pirexia es alta, se recurrirá á los antipiréticos. Si hay desarreglo de vientre, también lo combatiremos, y así en los demás casos.

## TUBERCULOSIS PULMONAR

Asunto es éste que se prestaría á grandes consideraciones, pero que yo tendré que limitar en gran manera, dejando para el curso que viene ciertos detalles pertinentes al caso. Además, en el actual mo-



mento histórico han desaparecido ya todas las dudas y reticencia que respecto de la naturaleza de este proceso podían abrigarse, y que yo mismo he abrigado durante una serie de años; admitiéndose, de una manera inconcusa, que es parasitario y que depende de un germen específico, bien definido: el bacilo de Koch.

**Anatomía patológica.**—En el concepto anatómico viene representada por la implantación del tubérculo en el pulmón. ¿Qué es el tubérculo? Conocido desde los tiempos de Laennec, se presenta con condiciones distintas, según la fase de su desarrollo. Como producción histológica, puede decirse que es una masa que, macroscópicamente, se ofrece como una pequeña concreción, que no suele presentar más grosor que el de un grano de mijo. Pero ese tubérculo, perceptible á simple vista, está constituido por la suma de unas unidades anatómicas llamadas nódulos tuberculosos, que representan, hoy, la última parte, la última disección, el último elemento. El estudio del nódulo se debe á Charcot. Está constituido por tres distintas partes: una central, una primera zona, y una segunda zona. La parte central aparenta como una especie de célula grande, enorme, tanto que se la ha llamado *célula gigante*: y digamos de paso que esta célula no tiene un carácter anatómico especial de la tuberculosis, puesto que se la encuentra en otras partes y hasta en producciones que no son tuberculosas, v. g., en el cólera de las gallinas, y en afecciones ulcerativas de distinta clase, incluso las sífilíticas; pero aunque pueda encontrarse en otros puntos, nunca con la especial asociación que hemos indicado. Esta célula gigante está repleta de núcleos, en número de 30, 40, ó 50. La primera zona del rededor de la parte central, está formada por células epiteliales largas, prolongadas, y tan adheridas, que constituyen como un anillo que envuelve á la célula gigante. La segunda zona está constituida por células embrionarias que no han llegado á adquirir un desarrollo completo.

Las células de las dos zonas envolventes, son pequeñas, pero aunque más ó menos apretadas, no han llegado á fundirse, sino que



están separadas por una substancia protoplásmática. El nódulo tuberculoso no tiene vasos: podrá haberlos alrededor del tubérculo, que está constituido por los nódulos; pero así que llegan á los intersticios entre nódulo y nódulo, van desapareciendo.

Los tubérculos ofrecen distinta coloración; y de ahí la división de los mismos, desde los tiempos de Laennec, en tubérculos *grises* ó transparentes, y *amarillos* ú opacos. El tubérculo gris, al cabo de cierto tiempo sufre un cambio, una metamorfosis, tornándose amarillo y perdiendo su transparencia. Ahora bien: ¿el tubérculo gris en esencia es una cosa distinta del tubérculo amarillo? No: es que el gris representa el tubérculo joven, que más tarde, en virtud de la transformación grasosa se vuelve amarillo y envejece: la explicación no puede ser más natural. Y aun ese tubérculo puede sufrir nuevas metamorfosis, puesto que se va infiltrando de materia grasosa, y reblandeciéndose, aparentando lo que en Clínica se llama, y en Patología también, *fusión del tubérculo*, se disgrega convirtiéndose en una masa semilíquida. Otras veces, en vez de disgregarse, se endurece y se convierte en materia fibrosa resistente y apretada: y aun hay otra transformación del tubérculo, que es la calcárea, por la cual puede convertirse en una masa pétreo, blanca y formada de substancias térreas. Probablemente á esta metamorfosis se debe que la mayor parte de los clínicos hayan recomendado los fosfatos para el tratamiento de la tisis, con el fin de ver si podían lograr esa transformación calcárea: porque el tubérculo cuando es gris ó amarillo tiende á producir ulceraciones destructivas, al paso que cuando la transformación es calcárea ó fibrosa, es menos fácil la destrucción pulmonar.

En los tubérculos se encuentra el bacilo de Koch, muy semejante al de la lepra; tienen los dos la misma longitud (2, 3, ó 4 milésimas de milímetro), pero el bacilo tuberculoso es más delgado y tiene más afiladas sus extremidades. Estos bacilos, en vez de presentarse en forma de bastoncitos, como comúnmente se ofrecen, pueden irse articulando en forma de cadenilla, y otras veces aparecen con esporos, se-



gún sea la edad que han alcanzado. Los bacilos pueden desarrollarse en cualquiera de las tres zonas del nódulo, pero preferentemente en la célula gigante.

En el pulmón hay zonas que, realmente, se prestan más que otras á la implantación de los bacilos de Koch. Esas zonas radican en el vértice de ambos pulmones, pero con más frecuencia en el lado izquierdo: sin embargo, generalmente, la invasión es simétrica, aunque más acentuada en un lado que en otro. Por consiguiente, la implantación tuberculosa se verifica en la parte más débil del pulmón, en la de menos riego y de menos trabajo, y sobre todo en la parte donde la ventilación pulmonar y el acarreo de entrada y salida de los materiales es menos vigoroso. Y lo propio pasa en los animales que pueden sufrir este afecto; sólo que los focos no se encuentran precisamente en la región infra-clavicular, sino en la costo-vertebral, atendida la colocación de sus pulmones; pero de todos modos siempre empieza por la parte alta. Al practicar autopsias se encuentran masas tuberculosas de edad distinta, debido á la incesante formación de tubérculos que van invadiendo zonas más bajas, hasta llegar á las mismas bases; pero nunca están tan aglomerados como en los vértices, ni han sufrido, tal vez, la transformación grasosa, ni mucho menos la fibrosa y la calcárea. La confluencia puede ser variable: á veces forman un verdadero *bloc*, en una extensión de 5 ó 6 centímetros; otras veces no hay tanta confluencia, pero pueden estar dispersos hasta la base, como ocurre en la tisis galopante.

Mucho se ha discutido acerca de cuál sea el punto anatómico del tejido pulmonar en donde se desarrolla el bacilo tuberculoso; porque en el pulmón hay muchos factores (bronquios, tejido alveolar, epitelial, intersticial, vasos y nervios); pero donde frecuentemente se implanta es en el alvéolo pulmonar, es decir, en la última dicotomía del bronquio, y en las profundidades del epitelio bronquial.

Esto nos servirá para decir que uno de los principales vehículos de penetración del bacilo es el aire atmosférico, aunque también pue-



de llegar al pulmón por el interior de los vasos sanguíneos ó linfáticos.

Desarrollados los tubérculos en los sitios que hemos indicado, en virtud de las metamorfosis intrínsecas que experimentan, provocan á su alrededor trastornos. Desde luego hay mayor circulación sanguínea alrededor del tubérculo, y por consiguiente hiperemia, que da clara cuenta y razón de las hemoptisis tan frecuentes en el curso de la tuberculización pulmonar; trabajos hiperémicos que pueden ser perituberculosos, ó radicar á mayor distancia. También es posible que se produzcan verdaderos trabajos flogóticos que tienen marcada tendencia á la supuración, si bien esas especies de pneumonías perituberculosas, á veces, en vez de ofrecer marcada tendencia supurativa determinan focos caseosos, en los que Herard y Cornil dicen haber encontrado bacilos. El trabajo pneumónico tiende á la destrucción del tejido; lo cual explica que se formen desgastes, conocidos con el nombre de cavernas, que pueden ser únicas ó múltiples, grandes ó pequeñas, según las circunstancias. Es común que esos trastornos sigan á una bronquitis, más ó menos generalizada, y que, muchas veces, conforme diremos á propósito de la etiología, abra las puertas á la tuberculosis. También es frecuente que el proceso se complique con pleuritis ora secas y adhesivas, que es lo más frecuente, ora acompañadas de derrame.

Una lesión de tanta importancia, se acompaña también de trastornos cardíacos: el corazón lucha y al principio podrá hipertrofiarse; pero después viene la degeneración grasosa á poner fin á sus bríos. No será extraño también que se hiperemie el hígado ó que se tuberculice, ó que ofrezca la degeneración amiloidea. Y con el tubo digestivo pasa lo propio: de ahí, catarro gástrico, ulceración de los intestinos ó tuberculosis de los mismos. Puede haber degeneración amiloidea hepática y renal; pueden haber tubérculos en las meninges; en una palabra: todos los órganos quedan más ó menos amenazados. Esta es la síntesis anatómica de la cuestión.



**Etiología.**—La etiología de la tuberculosis es muy vasta. Es enfermedad de todos los países, de todas las razas, de todos los individuos, y constituye un verdadero azote de la humanidad. Basta decir que sólo en Europa se calculan en más de un millón los tuberculosos que mueren anualmente. Puede decirse que en todos los países en que hay comercio humano, es decir, en que la civilización ha puesto su planta, la tuberculosis impera: de modo, que el que haya todavía paíse y razas que puedan considerarse refractarias á la tuberculosis, es debido, con seguridad, á la falta de relaciones comerciales, siendo de presumir que el día que aquéllas se establezcan, la tuberculosis causará allí los mismos estragos que en los otros puntos.

Antes de exponer la serie de causas que determinan ó favorecen la presentación de la tuberculosis, conviene conocer el siguiente punto:

La tuberculosis, ¿es contagiosa?

He aquí una cuestión no bien resuelta, porque la tuberculosis, ó ha sido siempre contagiosa, ó no lo ha sido nunca. Antes de los estudios de Koch se decía que la tuberculosis no era contagiosa; después de sus descubrimientos se ha dicho que lo es. ¿En qué quedamos?; si lo es hoy, también lo era ayer; y si no lo era ayer, tampoco lo es hoy. El vulgo cree que la tisis es contagiosa; y esta idea está perfectamente encarnada en nuestro pueblo. Esto, á los ojos científicos, aunque parezca que nada significa, significa algo; y en algo se fundarán, cuando han llegado al extremo de destruir de un modo ú otro las ropas, los muebles, y todo lo que hubiera usado el enfermo, por temor de contagiarse. Esta es la opinión vulgar; pero veamos ahora la opinión científica. Se han hecho informaciones, única manera de resolver el problema, en Inglaterra, que es una región muy abonada para la tuberculosis: Las informaciones se hicieron en el periódico titulado *La Lanceta*; recayó la estadística en unos 30 ó 40 mil tuberculosos, entre los que sólo pudieron comprobarse diez ó doce casos de contagio. Posteriormente se hizo otra información,



en Inglaterra también, en la que fueron consultados mil y pico de médicos, de los cuales 600 dijeron rotundamente que la tisis no era contagiosa; 200 dijeron que lo era, y 200 quedaron dudosos. Por manera, que los resultados obtenidos indican que si la tuberculosis es contagiosa lo es en débil grado. Yo, que he visto algunos miles de tuberculosos, y que he tenido especial empeño en averiguar las causas de su desarrollo, puedo decir que en los más de los casos, no he podido comprobar el contagio. Sin embargo, bastaría un solo caso, y el caso existe, para que nosotros debamos admitir, en principio, la contagiosidad de la tisis pulmonar, aunque lo sea tal vez en débil grado.

Ahora bien: ¿cuáles son las vías que pueden dar lugar al contagio? Desde luego se admite que el gran vehículo de difusión de la tuberculosis es el esputo, que, seco y disgregado, nada en la atmósfera, porque se ha podido observar, que aun en esputos muy antiguos y reducidos á polvo, había bacilos: de modo que se ha comprobado la vivacidad de esos gérmenes, sobre todo cuando hay una temperatura á propósito, por ejemplo, la de 30°, que es apta para mantenerlos vivos y en disposición de reproducirse.

Las experiencias que sobre el particular se han hecho en Francia y en otros países, demuestran lo antes dicho. Al efecto, se han cogido dos lotes de conejos que se han encerrado en dos cajas de la misma capacidad atmosférica: se les ha dado la misma alimentación; pero por una caja se hizo atravesar una atmósfera con restos de esputo en suspensión, y los animales se han tuberculizado, al paso que los del otro compartimento han continuado sanos. Este es un hecho muy concluyente que viene en corroboración de lo expuesto. Pero deben necesitarse otras condiciones para el desarrollo bacilar. En nuestro Hospital de la Santa Cruz, donde hay muchos tísicos, y no hay para qué decir si las paredes estarán cubiertas de bacilos y de microbios de toda clase, no recuerdo haber visto casos marcados de contagio en las personas sanas que frecuentan el establecimiento,



lo cual quiere decir que deben ser necesarias muchas concausas para que el contagio se produzca. Se han hecho experimentos en el perro, animal que es algo refractario á la tuberculosis, tal vez por el régimen alimenticio, que consiste principalmente en huesos, es decir, substancias riquísimas en fosfatos (por cuya circunstancia se ha querido utilizar la leche de perra para la curación de los tuberculosos), se les ha hecho comer esputos de tísicos, y algunos se han tuberculizado. Y es que, aun cuando la vía respiratoria parece la más natural para dar paso á los bacilos, se han registrado una infinidad de hechos que demuestran la posibilidad de que puedan penetrar por otras vías; así, se habla de la ingestión del bacilo, que llega al tubo digestivo, y por la corriente circulatoria pasa á los pulmones, meninges, mesenterio, etc. Y á propósito de esto se ha creído que el uso de leche de vacas tuberculosas (lo cual es sumamente común en Barcelona, donde los pobres animales viven constantemente condenados á una prisión celular) podía dar margen á que se produjera el afecto que estudiamos; pero este hecho, que revestiría una gravedad suma, se conoce hoy perfectamente. Y se sabe que si no es la leche de vaca la causa de la transmisión tuberculosa, lo son las escoriaciones tuberculosas que se desarrollan junto á los pezones de las vacas.

Hay todavía dudas acerca de la propagación por los sudores: y aun cuando es posible que durmiendo con un tuberculoso el sudor pueda transmitir la tuberculosis, no está bien comprobado, porque para eso sería menester que hubiese bacilos en el sudor, y hasta ahora no se han encontrado.

Otros han creído que se transmite por las membranas mucosas puestas en contacto durante el coito; pero aunque el hecho es posible, no se necesita esta suposición habiendo otras más naturales, porque si un hombre cohabita con una tísica, desde luego es más fácil que la transmisión se efectúe por la aspiración de una atmósfera que tiene bacilos, que por el contacto de los órganos sexuales, para lo cual sería necesario que hubiese bacilos en la vagina; ó en el semen, ó en el pene, si fuera el hombre el tuberculoso.



Pero siempre queda en pie lo que debe aceptarse como base fundamental de todo problema panspérmico: es necesario que haya terreno hábil para que el microbio se desarrolle, porque nunca jamás un grano de trigo germinaría en un terreno estéril. Y estas condiciones son, por lo que respecta á la tuberculosis, muchas y variadas.

Un hecho de condición individual viene representado por la herencia, que es la primera y para mí la más importante de todas. Son tantos y tantos los centenares de casos que la comprueban, que todos los patólogos están conformes respecto al particular, y hasta los bacteriólogos más entusiastas no se han atrevido á negarla.

De tal modo es cierto el hecho de herencia, que en una familia, al ver al padre tuberculoso, tememos ya por los hijos; pero la transmisión no se verifica siempre directamente de padres á hijos, sino que puede saltarse una generación ó correrse por la línea colateral.

Por manera, que todos estos hechos que se producen á través de las generaciones, y que las hemos visto en otros procesos morbosos, se observan en la tuberculosis pulmonar. Recuerdo que en una familia de antecedentes tuberculosos, había tres hijos, que desde diez ó doce años estaban separados: uno de ellos seguía la carrera sacerdotal y estaba en un Seminario; otro era labrador y vivía en los Pirineos, y el otro residía en la América del Sud: pues los tres se tuberculizaron y murieron aproximadamente en el espacio de dos meses. La herencia, sin embargo, sólo representa un hecho de predisposición, pero en manera alguna puede indicar que el bacilo se transmita directamente en el acto de la fecundación. Esta idea de algunos panspermistas no ha podido sostenerse. En primer lugar, la tuberculosis suele desarrollarse á los 16 ó 20 años, y por consiguiente, habríamos de admitir que el bacilo, transmitido de generación á generación, habría de encontrarse en un período latente por espacio de largos años. ¿En qué enfermedad hereditaria infectiva vemos este hecho? ¿Dónde está el sifilítico, cuyo mal tarda años en manifestarse? A los tres meses, y antes, puede presentarse el sello de la infección sifilítica here-



dada. ¿Y qué diremos de este supuesto paso del bacilo, cuando salta una generación? Esto es, sencillamente, querer violentar los términos. Si sólo se heredase la tuberculosis materna, entonces aun podríamos admitir el paso del bacilo, de la madre al hijo, por la circulación placentaria; pero hasta esto pocas veces sucede, y el niño nace robusto, y tal vez no contrae la afección hasta muchos años después. Pero también la tuberculosis se hereda del padre, y no podemos admitir ciertamente que el semen sea un vehículo del bacilo, pues no podrían concebirse con su presencia las segmentaciones del vitelio y todos los demás actos iniciales de la fecundación. Por manera, que el hecho de la herencia no puede explicarse por el paso del bacilo, sino por alteraciones histológicas que se heredan; y preciso es admitir esto, ya que otra cosa no es posible. Y eso no nos debe causar extrañeza, toda vez que vemos heredarse la fisonomía, los gestos, el carácter y el temperamento, además, la epilepsia pasa del padre al hijo, y forzosamente pasa por los dos elementos celulares masculino y femenino.

Forzosamente hemos de admitir que los elementos celulares llevan en sí todas las condiciones para la evolución tuberculosa: por manera, que lo que se transmite no es el germen, sino las condiciones para que él pueda evolucionar. Pero se dirá: ¿y cómo tarda tantos años en aparecer? Sin embargo, esto no tiene nada de fenomenal, puesto que no todo lo heredado se presenta en el acto del nacimiento: cada evolución patológica necesita su tiempo y lugar: un hombre criminal (suponiendo que su acto punible venga representado por una perturbación material del encéfalo) engendra un hijo tan criminal como él, pero que al nacer no será homicida ni suicida; necesita alcanzar una época á propósito para esa manifestación de orden psíquico y de orden material. Por lo tanto, el que la tuberculosis se desarrolle á los veinte años, nada significa en contra de la tesis establecida. Aparte de esa condición de herencia, que tiene más importancia de lo que parece, hay otras circunstancias de orden individual que favorecen el desarrollo de la tuberculosis.



La edad: la mayor parte de los tuberculosos tienen de 18 á 35 ó 40 años, y no es frecuente la tuberculosis pulmonar en los niños. Por lo que se refiere al sexo, en las estadísticas encontramos más hombres que mujeres; no por la condición de sexo, sino por su distinto género de vida, ya que en la mujer hay condiciones fisiológicas que abonan, más que en el hombre, la tuberculosis. La mujer es más débil, en ella predomina el temperamento linfático y el escrofulismo, que es un paso natural á la tuberculosis; además, la vida sedentaria y los desórdenes menstruales, no son indiferentes á la evolución del tubérculo. Tan estrecha relación hay entre la menstruación y la evolución tuberculosa, que hay enfermas que mientras menstrúan normalmente, conllevan la afección de cierto modo; pero así que se les suprime ó anormaliza la menstruación, entonces la tuberculosis marcha con paso rápido.

Respecto al embarazo, ha habido dudas y discusiones: parece que hay mujeres que se tuberculizan durante la menstruación, pero así que se hacen embarazadas, parece que la gestación retarda el curso del mal; pero esta regla no es constante, porque á menudo, en el embarazo, la tuberculosis marcha rápidamente. La lactancia facilita también el desarrollo de la tuberculosis.

Además de estas condiciones que hasta cierto punto son fisiológicas, encontramos ciertas concausas que, realmente, pueden favorecer el desarrollo del afecto que nos ocupa. La vida de sociedad, sobre todo en las grandes urbes, facilita evidentemente el desarrollo del microbio de la tisis; porque las agitaciones del espíritu, las amarguras de todo género, el respirar aire confinado, la falta de la luz solar y la alimentación insuficiente, son circunstancias que favorecen el desarrollo de la tuberculosis en los centros populosos. Las industrias que obligan á respiración de atmósferas purulentas, proporcionan también un gran contingente de tuberculosos. La industria moderna debe aplaudirse desde el punto de vista de la riqueza pública; pero desde el punto de vista de la mortalidad, no hay duda que ha constituido un



desastre. En los picapedreros, pulidores de metales, fabricantes de sierras y de limas, etc., sobre todo si trabajan en un espacio confinado, la tisis está á la orden del día. Hay una industria en Cataluña que es rica, pero que produce mucha tuberculosis; me refiero á la industria taponera, que supone un ejercicio muscular parcial y que permite actos de pneumo-coniosis, sobre todo si los obreros trabajan en cuadras reducidas y de poca ventilación. Lo propio pudiéramos decir de los tejedores de algodón. La mayor parte de estas industrias condenan á cierto quietismo del tronco y de las extremidades inferiores, al paso que los brazos efectúan un movimiento parcial, irregular y sin armonía, que da lugar á vascularizaciones del pulmón del lado correspondiente; si bien después las lesiones se extienden al otro lado. Hay industrias que obligan á mantener el tronco en flexión y hundido el pecho, en cuyo caso la respiración se hace difícil y facilita el desarrollo de la tuberculosis.

Visité la fábrica de pulir diamantes en Amsterdam, y me daba lástima ver un gran número de tísicos, jorobados y miopes, constantemente con la vista fija en la punta de un diamante, con el pecho hundido, y dando vueltas con una mano al torno; claro que ese trabajo facilitaba en gran manera el desarrollo de la tisis. Resumiendo, pues, diremos: que toda industria que ofrezca por sus condiciones, poca luz, que obligue á un trabajo parcial forzado y á la respiración de una atmósfera impura, facilita la tuberculización.

Todas las consideraciones apuntadas se refieren á las condiciones fisiológicas del individuo; pero debe hablarse de los estados morbosos que favorecen la evolución tuberculosa; así como también de los procesos que suponen cierta incompatibilidad. Entre los primeros figura la bronquitis, que no hay necesidad que sea capilar, y se concibe, puesto que faltando la integridad de los epitelios bronquiales, que son verdaderos protectores, el bacilo puede implantarse, y á esto se deberá, sin duda, la inmunidad de que gozamos los más, á pesar de respirar atmósferas saturadas de bacilos, y es por eso que en las per-



sonas que vienen ligadas por la herencia, la tuberculosis no aparece en tanto no se desarrolla una bronquitis más ó menos persistente. Una pneumonía que cuando es franca y recae en personas adultas, se vence fácilmente, cuando se produce en una persona que tenga más ó menos inclinación á la tuberculosis, no es difícil que termine por la tuberculización. También existe una relación muy estrecha entre la afección que nos está ocupando y la hemoptisis; y me refiero, no á las hemoptisis efecto ya de la tuberculosis, sino á las que predisponen á ella; así es que á veces sucede que se ven personas robustas que, por efecto de un traumatismo, de una contusión fuerte, una caída, una cox, una herida penetrante, etc., presentan una hemoptisis, y tras de ella puede venir la tuberculosis. La pneumo-coniosis, tanto la representada por polvos de substancias vegetales ó animales como todas las demás, favorecen el desarrollo de la tuberculosis. Los niños sufren un afecto de las vías respiratorias que evidentemente se relaciona con la enfermedad que nos ocupa; tal es la tos ferina, ó *coqueluche*. También hay afecciones de carácter infectivo no localizadas en el aparato respiratorio sino generalizadas, que se ligan de una manera natural con la tuberculosis; tal sucede, v. gr., con el sarampión, y la gripe.

Hay, en cambio, algunos procesos morbosos, que en sentir de algunos autores suponen inmunidad para la tuberculosis. Se señala como antagónico al paludismo; pero yo puedo asegurar que en nuestro país el paludismo no se opone á la tuberculcsis: precisamente, toda la zona palúdica del Llobregat ofrece ejemplos frecuentísimos de tuberculosis, hasta en personas del campo. También se dice que la fiebre tifoidea es antagonista de la tisis: respecto al particular, diré que muchas personas predisuestas á la tuberculosis se han tuberculizado, después de haber padecido una tifoidea: sin embargo, recuerdo un caso que corrobora lo dicho por los autores. Trataba yo á una joven que tenía una tuberculosis pulmonar perfectamente desarrollada, que había alcanzado el período de fusión, y por tanto estaba ya febril; en tales condiciones contrajo una fiebre tifoidea grave, con serias congestio-



nes de pecho; pues bien: esta joven no sólo no murió de la tifoidea, sino que después de la convalecencia, cesaron los fenómenos tuberculosos, hasta el punto que, desde entonces, no se le ha reproducido ni la menor tos. El reumatismo también se ha querido señalar como antagonista de la tuberculosis; pero yo no he podido observar la incompatibilidad que le atribuyen. Por manera, que para mí, tan sólo el enfisema pulmonar, el asma y el ejercicio que obligue á mantener en cierto estado de dilatación enfisematosa el aparato respiratorio, pueden preservar algo de la tuberculosis: así, nótese que son pocos los cantantes que se tuberculizan, á causa del ejercicio y de la inspiración y expiración potentes que hacen y que privan que los gérmenes patógenos puedan estacionarse en los vértices del pulmón.

Los enfermos que ofrecen lesiones de la aorta y de la arteria pulmonar, sobre todo, tienden á la tuberculización, y si se trata de una estenosis de estos vasos, los elementos celulares del pulmón no se pueden nutrir bien, abonándose el terreno para la implantación del báculo. Pero fuera de estos casos, es indudable que las hipertrofias verdaderas de corazón y hasta las mismas insuficiencias aurículo-ventriculares, no se relacionan con la enfermedad que estudiamos.

Además de esta serie de causas, pueden añadirse todas aquellas que facilitan el decaimiento, y que aniquilan las fuerzas; tal ocurre en la convalecencia de enfermedades graves, en los estados anémicos, en el cáncer del estómago, en las estenosis exofágicas, en las diarreas, etc , etc.

Por último, diremos dos palabras acerca de la influencia de los climas. La tuberculosis pulmonar se ha extendido como un reguero de pólvora por las cinco partes del mundo, sobre todo allí donde el movimiento de civilización ha sido mayor por eso se ha dicho que la tuberculosis era la enfermedad de la civilización. La tuberculosis va disminuyendo en las regiones de temperaturas extremas: por manera, que las zonas muy frías son incompatibles con el proceso tuberculo-



so; pero la tenemos extendida por toda la Europa Central y hasta por el Norte de Europa, por todo el Continente Americano, incluso las regiones más cálidas de América, como las Antillas, y en las costas africanas. Hasta la encontramos en San Petersburgo y en Moscou, y en las grandes poblaciones rusas, por efecto de que en esas ciudades, aunque el ambiente es frío, las viviendas son calientes. Pero creo que más importancia que al frío debe darse á la aglomeración humana; y para que esto se vea claro, fijémonos en que, ínterin los negros viven esparcidos por su país natal, respirando aire puro, con abundante luz, pero mal alimentados y casi desnudos, apenas sufren la tuberculosis pulmonar; pero así que esos individuos se trasladan á un punto de aglomeración de la costa de Guinea, entonces la tuberculosis hace estragos.

Respecto á las razas, una de las que menos resisten es la negra. Hay otra circunstancia topográfica que parece alejar la tuberculosis, y que no se refiere á la temperatura, sino á la altitud: así se observa que las mesetas de los Andes, de los Alpes y de los Pirineos, evitan el padecimiento tuberculoso; por eso en las cumbres alpinas, hay sanatorios para la curación de la tisis; y esto acaba de corroborar lo que he dicho antes acerca del antagonismo entre el enfisema pulmonar y el asma, con la tuberculosis, ya que las grandes alturas sostienen una especie de rarefacción de las vesículas pulmonares, merced á los movimientos de inspiración y expiración á que obliga la disminución de la presión atmosférica.

Antes de estudiar la cuestión desde el punto de vista clínico, hemos de establecer una especie de clasificación de la tuberculosis pulmonar. A pesar de que la especificidad morbosa es una, y viene representada por el bacilo de Koch, no obstante, la influencia individual en el desarrollo de la tuberculosis, es lo que da lugar á las diferencias entre una y otra. Tan sólo por las condiciones de los individuos en quienes recae la afección, ofrecen la tuberculosis formas distintas.



Nosotros admitimos una forma que no tiende á la ulceración del pulmón, ni á la fusión de los tubérculos, sino que se conservan éstos con sus condiciones de transparencia y de color gris; y otra que permite el avance del tubérculo hasta la destrucción más ó menos completa del parénquima pulmonar. La no ulcerativa se llama *galopante*, por la rapidez con que se desarrolla; y la ulcerativa puede ser de marcha rápida, por lo cual se llama *aguda*, ó de marcha lenta, *tuberculosis crónica*, que es la común, la clásica y la que me ocupará especialmente.

La ulcerativa crónica, además, puede ofrecer dos aspectos distintos: uno con carácter de *irritabilidad*, y otro con carácter *tórpido*, perezooso, indolente; en ambas hay ulceración, en ambas hay cronicidad. Se ve un enfermo crónico del pulmón con inyección del rostro, con los labios rojos como la escarlata, siempre caliente, y con tendencia á las hemorragias: al paso que otro está pálido, sin hemoptisis, y apenas tiene fiebre: de ahí las dos formas, irritable la una y tórpida la otra. Y no se crea que esta división sea fútil, sino que tiene gran trascendencia y hasta exige un plan curativo distinto: probablemente muchos médicos, por desconocer una cosa tan evidente, precipitan al pobre tuberculoso, en virtud del tratamiento que emplean.

Aunque sea invirtiendo los términos, comenzaremos la descripción del cuadro sindrómico, por la tuberculosis ulcerativa.

**Síntomas.**—Los primeros pasos ordinariamente son sordos, velados, indecisos. Se verán enfermos en la clínica cuyas primeras manifestaciones quedan reducidas á un catarro bronquial simple, apirético: y así transcurren las semanas y los meses, y percutimos y auscultamos, sin que nada se descubra. En otros la tuberculosis va precedida de desarreglos del aparato digestivo; y en vez de desórdenes respiratorios, sólo ofrecen catarros intestinales, dispepsias intestinales, diarreas más ó menos rebeldes que van extenuando al enfermo, hasta que al cabo de cierto tiempo examinando el pecho, encontraremos los fenómenos que indicaremos después. Esto es tan cierto, que años



atrás, antes de descubrirse el elemento específico de la tuberculosis, se la tenía en concepto de enfermedad constitucional, discrásica, y hasta el gran clínico Hugo Bennet supuso que la tuberculosis dependía, en gran parte, de la mala digestión de las sustancias grasas, lo cual ocasionaba el decaimiento del juego nutritivo: de ahí la administración de grasas y especialmente del aceite de hígado de bacalao; y parece, efectivamente, que si los lapones no sufren la afección tuberculosa, tal vez será debido, aparte de la influencia de la latitud, á que su alimentación se compone, principalmente, de sustancias grasas. Otras veces se verán individuos que se alimentan bien y digieren bien, y, sin embargo, se desnutren; se examina su pecho y la exploración es negativa; no hacen abusos sexuales, ni trabajos forzados, ni tienen sífilis, ni diabetes, ni albuminuria... nada; pero se desnutren, presentándose la tuberculosis, al cabo de algunos meses. Otras veces, tras de una clorosis ó una anemia rebelde, evoluciona el afecto tuberculoso. Por último, á veces principia la tuberculosis con una fiebre continua, intermitente ó remitente, que dura días y semanas, permaneciendo el aparato respiratorio silencioso, y eso que para un oído ejercitado no se escapan fácilmente las primeras manifestaciones tuberculosas. Por último, en otras ocasiones, el punto de partida ha sido un enfriamiento ó un accidente traumático cualquiera sobre el pecho.

*Período 1.º*—Los fenómenos que caracterizan á la tuberculosis varían según el período del mal: es, pues, cuestión de ir siguiendo, paso á paso sus evoluciones. Hemos de dar gran importancia á los fenómenos físicos que se desarrollan en los vértices de los pulmones y de preferencia en el lado izquierdo, por más que no sea esto absoluto. En el vértice del pulmón, es, pues, donde deben practicarse las investigaciones, tanto en el plano anterior como en el posterior; así en las fosas claviculares, como en las de la escápula y en el canal escapulo-vertebral; con la particularidad de que muchas veces son más acentuada los fenómenos físicos hacia atrás que hacia adelante. Estos fenómenos son los siguientes:



*Percusión.*—Los puntos donde se produce la tuberculización, se van oscureciendo, y esa opacidad puede ocupar una zona más ó menos vasta, como de 3, 4, 5, 8, 10 centímetros ó más, según sea la proliferación de tubérculos. La opacidad, al principio es apenas perceptible; pero quien sepa percutir según las reglas del arte, no hay duda que la percibirá, aunque sea ligera. Pero transcurre el tiempo, y aquella insonoridad, de cada día se va acentuando.

*Vibración del tórax.*—Aumentada, cuando habla el enfermo; por efecto de la mayor densidad del contenido.

*Auscultación.*—A veces, los fenómenos estetoscópicos, son los únicos que se pueden observar, pues los pleximétricos pueden ser normales; por lo cual, en las primeras épocas del mal, hemos de dar más importancia á los fenómenos estetoscópicos que á los pleximétricos. El murmullo vesicular puede percibirse algo disminuído, ó, al contrario, áspero, resonante, á modo de respiración pueril fuerte, según la mayor ó menor permeabilidad del alvéolo y la hiperemia del bronquio. Se puede observar un fenómeno que no es constante, por más que así lo digan los autores, pero que si se percibe tiene mucho valor: me refiero á que la inspiración, es más corta que la expiración. También puede observarse que la inspiración en vez de operarse en un solo tiempo y de una manera armónica y regular, parece formada de dos tiempos, como si el enfermo hiciese dos inspiraciones seguidas: esto se llama *inspiración por sacudidas ú ondulatoria*, y puede operarse en dos ó tres tiempos. Muchas veces no se percibe estertor alguno, gracias á la falta de catarro bronquial concomitante. En cambio, nunca falta la resonancia de la voz, percibiéndose como un principio de broncofonía, lo cual constituye un fenómeno, para mí, de mucho valor, puesto que muchas veces es el único fenómeno estetoscópico apreciable en las primeras épocas de la tuberculosis.

La tos es seca, en este primer período, porque todavía no hay exudación; y sólo en el caso que hubiera un catarro bronquial concomitante habría esputos mucosos. La tos tuberculosa es intensa y



quintosa; aparece, principalmente, en el momento de acostarse el enfermo en la cama ó al levantarse, ó cuando quiere hablar y marchar aprisa. Algunas veces la tos va acompañada de un fenómeno que tiene valor por ser infrecuente en otras enfermedades de pecho; me refiero á los vómitos que determina. Hay enfermos que después de comer, en virtud de accesos de tos, vomitan lo que han comido.

Según sea el desarrollo de los tubérculos habrá más ó menos disnea. Pueden guardarse indistintamente todos los decúbitos; pero hay tuberculosos que prefieren echarse sobre el lado donde hay mayor desarrollo de tubérculos, para que el otro quede más libre y puedan respirar con más holgura. Los más de los tuberculosos no acusan dolor en el pecho; tanto, que muchos hacen gala de su insensibilidad torácica; pero otras veces hay dolor intercostal, hacia la espaldilla ó en los espacios intercostales, en virtud de focos pleuríticos que establecen adherencias.

Esos fenómenos, que son los directos, vienen acompañados de otros más variables. Así, vemos que mientras unos están inapetentes y con alteraciones gástricas ó intestinales, otros conservan el apetito y digieren perfectamente, y hasta pueden tener un apetito voraz; pero, al igual de lo que pasa en algunos diabéticos, resulta que aunque coman mucho, no lucen buena nutrición. En cuanto á fenómenos cerebrales, en este período no suelen verse marcados. Respecto á la calentura tampoco hay nada fijo; pero puede que empiece á haber un ligero movimiento febril, que puede afectar un tipo continuo, remitente, ó intermitente, acentuándose algo á la caída de la tarde. Cuando hay fiebre, empieza á notarse cierto abatimiento de fuerzas. Pero todo eso, como se comprende, viene relacionado con el mayor ó menor desarrollo de los tubérculos, con las condiciones propias del individuo, y hasta con la forma clínica que puede revestir, tórpida, ó irritable. Hay un fenómeno que suele aparecer con frecuencia; y es la hemoptisis; bien que hay tuberculosos que nunca la ofrecen.

Esto constituye el *primer período*, ó de crudeza de los tubérculos,



de germinación ó inicial. A veces suele durar dos, cuatro, seis meses, ó años: pero al fin viene la conversión de los tubérculos de grises en amarillos, de semitransparentes en opacos: es decir, que el tubérculo empieza á presentar la degeneración grasosa, sobre todo en su parte central y en la primera zona; y es entonces cuando comienzan á evolucionar los fenómenos de hiperemia y hasta pneumónicos, alrededor de los tubérculos ó á distancia.

*Período 2.<sup>o</sup>*—Veamos, pues, cuáles son los fenómenos que caracterizan el segundo período, siguiendo el orden mismo que nos hemos impuesto en el primero.

La opacidad del tórax se va acentuando; y se la nota tanto en el plano anterior como en el posterior. La vibración del tórax en el punto afecto resulta también aumentada.

A la auscultación se nota, que fácilmente puede presentarse en este período la inspiración de sacudidas. Pero lo que imprime carácter estetoscópico á este período es el estertor subcrepitante de burbujas confluentes, ó con más ó menos diseminación y un crujido ó chasquido, como si se rompiesen burbujillas. A veces se percibe también un verdadero frote pleurítico debido á las rugosidades que se forman en las hojas de la pleura. Continúa la resonancia de la voz del primer período.

Estos fenómenos pueden ofrecer cierta modificación cuando la purulencia es considerable, y cuando se han formado algunas cavernas. Percutiendo, en vez de encontrar la zona opaca, se puede percibir entonces una resonancia especial, *de olla cascada*; auscultando se nota la respiración *anfórica*, debida al ruido que produce el aire al entrar en el hueco; y si el enfermo habla, la voz resuena del mismo modo, constituyendo la *voz anfórica*. Se nota también un estertor de grandes burbujas, un verdadero gorgoteo antes de que el enfermo tosa; porque después, como quiera que la caverna queda más ó menos desocupada, desaparecen ó disminuyen aquellos fenómenos hasta tanto que se vuelve á llenar.