

todo es común en la *melancolía*, donde, según Bergonier, parece que es la causa de la muerte el 36 por 100. Este resultado puede ser atribuido, á que los melancólicos comen poco y hacen poco ejercicio (Hanot).

CAPÍTULO V

ANTAGONISMOS É INMUNIDADES

Vamos á pasar revista á las diversas enfermedades que se han considerado como antagonistas de la tisis, y á examinar el valor de las opiniones emitidas á este respecto, y hemos de preguntarnos, para terminar, si la curación de una tuberculosis anterior, confiere la inmunidad contra la tisis pulmonar.

Escarlatina.— « La escarlatina, dicen Rilliet y Barthez, rara vez engendra los tubérculos, y los tuberculosos contraen rara vez la escarlatina. De estos hechos deducimos, que la diátesis tuberculosa y la escarlatina son antagonistas. ¿Y por qué no concluir sencillamente, que la escarlatina es indiferente con respecto á la tisis? Si no tiene la influencia tisiógena del sarampión, depende probablemente de que respeta en general las vías respiratorias. Por lo demás, se han citado casos de tuberculosis desarrollada á consecuencia de la escarlatina, y nosotros mismos hemos observado recientemente un ejemplo.

Fiebre tifoidea.— Thirial, Barthez, Revilliod y C. Paul, han sostenido que existe cierto antagonismo entre la tisis y la *fiebre tifoidea*. Laënnec, Monneret, Mercier y Damaschino, han afirmado, por el contrario, que las fiebres continuas favorecen la tuberculización. En realidad, la fiebre tifoidea no parece constituir una afección ni predisponente, ni antagonista de la tisis. Lo que, tal vez, ha engañado á muchos médicos, es la dificultad que presenta en muchas ocasiones durante la vida el diagnóstico de la fiebre tifoidea con ciertas formas de la tisis, tales como la granulia de forma tifoidea, ó la fiebre tuberculosa inicial de forma tifoidea.

Influencia del paludismo.— Boudin ha sostenido, que el paludismo preservaba de la tuberculosis. Pero las investigaciones de Miguel Levy, Forget, Gintrac, y de los médicos de la alta Italia (Corradi, Sangalli y Tomassi, Beri y Gambari y Dubini), demostraron que no existía el pretendido antagonismo de la tuberculosis y del paludismo. Sin embargo, muy recientemente, de Brun, que ejerce la medicina en Beyrouth, ha publicado una estadística que demuestra la rareza de la tuberculosis en los palúdicos. El Dr. Piot (del Cairo) recogió datos análogos. Pero Boussakis (de Atenas) y Kohos (de Manchester), no han confirmado las afirmaciones de De Brun y de Piot. Esta es una cuestión que aún se halla en estudio.

Influencia del saturnismo.— El saturnismo era considerado por Beau, como antagonista de la tuberculosis. Pretendía este autor, que los saturninos ancianos, rara vez se volvían tísicos; así es que trataba la tuberculosis administrando las sales plúmbicas, medicación cuya ineficacia se encargó el tiempo de demostrar. Monneret y Leudet, negaron las afirmaciones de Beau, demostrando que la tisis podía observarse en los saturninos. Nosotros conservamos

el recuerdo de tres enfermos, atacados de cólico de plomo, que presentaban lesiones tuberculosas en los vértices de los pulmones.

Clorosis.— Las relaciones de la clorosis con la tuberculosis, han sido bien estudiadas en estos últimos años, particularmente por Hanot, A. Gilbert y Jolly. Se han puesto bien en claro dos hechos:

1.º La clorosis es muy frecuente en los descendientes de escrofulo-tuberculosos (Trousseau, Lund, Virchow, Combal, Moriez, Hayem, Hanot, A. Gilbert y Jolly).

2.º La clorosis constituye un terreno poco favorable al desarrollo de la tuberculosis (Trousseau, G. Sée, Herard, Cornil y Hanot); de 40 enfermos observados en un período de cinco á quince años, Hayem no ha visto estallar la tisis más que en dos. Algunos autores han sido inducidos á admitir lo contrario, porque la tisis puede ir acompañada de una anemia que presenta, al principio al menos, caracteres hematológicos absolutamente semejantes á los de la clorosis verdadera (cloro-anemia tuberculosa inicial).

Asma y enfisema generalizado.— La tuberculosis es muy rara en el asma complicado de enfisema generalizado; este hecho, es admitido por casi todos los autores. En estos casos, dice G. Sée, el pulmón, al perder su elasticidad, se vuelve como un saco de cautchuc distendido y reblandecido, que en la inspiración ya no funciona más que de una manera incompleta, por consecuencia de la rotura y confluencia de las vesículas; el microfito apenas puede entrar, ni desarrollarse en este saco inerte. En suma, si la bacilosis es rara en los pulmones enfisematosos, es por la misma razón en virtud de la cual es también muy poco marcada la antracosis (1).

Lesiones mitrales.— Rokitansky fue el primero que afirmó, que las lesiones mitrales coexisten rara vez con la tuberculosis pulmonar. Pidoux comprueba también la rareza de la existencia simultánea de las dos enfermedades; nota, además, que una lesión mitral retarda la evolución de la tisis, y atribuye esto, al artrismo de los cardíacos. Los hechos aducidos por Rokitansky y Pidoux fueron impugnados, y se citaron casos de coexistencia de lesión mitral y de tuberculosis. Peter entonces volvió á emprender el estudio de este punto; para él, la oposición que existe entre la lesión mitral y la tuberculosis es un hecho real, aunque no absoluto; su causa reside en el edema pulmonar, que se desarrolla en las bases y da á los vértices una sobreactividad funcional que los preserva contra la tuberculosis. Según esto, el antagonismo es relativo, y se explica por condiciones bien determinadas; así que, como hace notar Peter, si los trastornos circulatorios del pulmón desaparecen, reaparece la aptitud á la tuberculosis. Lépine y su discípulo Paliard, admiten también un antagonismo relativo, y lo explican de otra manera: en la congestión de origen mitral, el tejido pulmonar se vacía en el suero sanguíneo, cuyas propiedades bactericidas son notorias; esto es lo que lo hace refractario á la vegetación bacilar. Pero se puede objetar que los vértices, respetados por la congestión, son precisamente los puntos que se tuberculizan.

Las observaciones más recientes, en particular las de Brousse y Ducamp, demuestran la verdad de las apreciaciones de Peter; se admite que el antago-

(1) Esta cuestión de las relaciones entre el enfisema y la tuberculosis, ha sido ya estudiada en el capítulo que trata del *enfisema pulmonar*.

nismo entre las lesiones mitrales y la tuberculosis es real, pero condicional; la lesión mitral no impide el desarrollo de la tuberculosis pulmonar más que cuando el edema de las bases obliga á los vértices, puntos tuberculizables por excelencia, á respirar con más actividad (1). Justo es comparar el estado refractario de los vértices en las cardiopatías que tienen congestionadas ambas bases, con el estado refractario creado por el enfisema.

Potain, que admite el antagonismo de las lesiones mitrales y de la tuberculosis, hace notar que una variedad de estas lesiones, la *estrechez mitral congénita*, lejos de conferir inmunidad, parece que predispone á la tuberculosis. Teissier ha tratado de explicar la coexistencia posible de la tisis y de la estrechez mitral pura, diciendo que esta lesión valvular puede tener por origen una endocarditis tuberculosa.

Elevación de la tensión arterial.— Ya hemos dicho de qué modo habíamos llegado á considerar el descenso de la tensión arterial, como una condición favorable al desarrollo de la tuberculosis. Recordemos aquí, que Handford, por el contrario, considera la hipertensión arterial como una condición desfavorable.

Inmunidades profesionales.— Halter ha señalado la inmunidad de los hornos de cal para la tisis, y la atribuye á la sequedad y á la temperatura elevada del aire de los hornos, y ha deducido de esta observación las bases de un tratamiento bastante semejante al de Weigert. Michaud, en 1854, creyó notar que en los talleres de grabado en vidrio, de la fábrica de cristal de Baccarat, era muy rara la tuberculosis; y atribuyó este resultado, á las inhalaciones de ácido fluorhídrico. Este hecho sirvió de punto de partida para un tratamiento de la tisis, que ocupará nuestra atención cuando estudiemos la terapéutica de la tuberculosis.

Inmunidad conferida por la curación de una tuberculosis anterior.— *Ensayos de vacunación.*— La tuberculosis pasa por ser el tipo de las enfermedades infecciosas que, lejos de dar inmunidad por un primer ataque, están esencialmente expuestas á la recidiva. ¿No habrá aquí un error, explicable por lo raras que son las curaciones de la tuberculosis y la dificultad de comprobar esta curación?

En una Memoria escrita en 1885 y publicada en 1886 en los *Archivos generales de Medicina*, hemos adelantado la idea de que todo sujeto que lleve un lupus bien curado ó adenitis supuradas que hubiesen cicatrizado por completo, estaba indemne de tisis pulmonar. Nuestra opinión, casi no ha suscitado más que críticas (2). Sin embargo, desde hace siete años, hemos continuado recogiendo materiales sobre esta cuestión. Dentro de algún tiempo, nos proponemos publicar el resultado de estos estudios; por ahora, nos vamos á limitar aquí á dar un simple resumen de los resultados obtenidos hasta la fecha. En las in-

(1) Véase con este motivo, y particularmente para la bibliografía:

A. Lapeyre, Étude sur les relations des lésions organiques du cœur gauche avec la tuberculose pulmonaire, Thèse de Montpellier, 1890.

Ducamp, Nouvelle observation des lésions mitrales et tuberculose pulmonaire, *Montpellier médical*, tomo XVII, 2.ª serie, 1891.

(2) Con todo, si hemos de juzgar por la tesis reciente de Couvreur (Th. de Paris, 1892) y por un párrafo de la reciente monografía de Dreyfus-Brisac y Bruhl (Tisis aguda, pág. 161), hay actualmente menos repugnancia en aceptar esta opinión.

vestigaciones posteriores á nuestra Memoria, hemos prescindido del lupus, porque, fuera del hospital de San Luis, se ven muy pocos casos; hemos concentrado nuestras investigaciones á las adenitis supuradas, ó sea las tuberculosas de la región cervical.

Hemos podido recoger, ó directamente, ó por intermedio de algunos colaboradores celosos, 242 observaciones de adenopatías supuradas *curadas* (1). De estos 242 casos, faltaba la tisis pulmonar 215 veces y existía 27.

Estas cifras adquieren aun más interés, si se examina la edad de los sujetos: 1.º De los 215 escrofulosos curados é indemnes de tisis, 193 curaron antes de la edad de diez años, 17 entre diez y veinte años, 5 después de veinte años; 2.º, de los 27 escrofulosos curados y atacados de tisis pulmonar, sólo uno curó antes de la edad de once años, 26 llevaban adenitis que habían empezado después de los veinte años, á menudo, al mismo tiempo, y á veces, después de iniciarse la lesión pulmonar.

Así, si se consideran á los sujetos que han tenido adenopatías durante la infancia y que se han curado antes de la edad de quince años, se encuentra 1 tísico por 200; proporción notable si se reflexiona que de 200 individuos no estrumosos tomados al azar, se encuentran, según las estadísticas, 40 tísicos. Se puede, por lo tanto deducir, que los sujetos portadores de escrófulas desarrolladas y curadas antes de los quince años, están indemnes de tisis pulmonar.

Esta ley, exacta en lo que concierne á las adenopatías escrofulosas de los niños, no lo es en lo que respecta á las del adulto. Conviene insistir en este punto; las adenitis tuberculosas del cuello en el niño, son en este sentido, muy diferentes de las del adulto. Añadamos también que esta ley, verdadera para las escrófulas infantiles *bien curadas*, no lo es para aquellas que están en vías de evolución.

¿Cómo se pueden interpretar los hechos que acabo de poner de manifiesto? Confesamos que, hoy por hoy, apenas podemos hacer otra cosa que emitir hipótesis. Nuestro amigo A. Gilbert piensa que no se trata, en estos casos, de una inmunidad conferida por un primer ataque de tuberculosis, sino sencillamente de que el sujeto portador de un foco tuberculoso, cuando cura, tiene una probabilidad menos de infectarse que antes, y nuestro maestro Peter añade, que también hay que tener en cuenta los cuidados de que se rodea á la criatura enteca que ha sido atacada por la escrófulo-tuberculosis.

Sin embargo, nos parece difícil no ver en esta inmunidad, el resultado de una especie de vacunación creada por un primer ataque de tuberculosis. Es evidente que se pueden hacer numerosas objeciones á esta idea, pero no parecen

(1) Al decir *curadas*, entiendo una curación perfecta, completa, con una cicatriz que no sea sospechosa en ningún punto. Se me han presentado algunas veces, como excepciones á la regla que trató de establecer, escrofulosos que no estaban curados de sus adenopatías más que en apariencia, que tenían en la cicatriz puntos sospechosos, una costra por debajo de la cual se observaban úlceras y supuración. Insisto en este punto, porque es uno de aquellos en que he sido mal comprendido. En una tesis inspirada por Lépine, Pegurier no acepta mi opinión; esta divergencia proviene, en primer lugar, de que este autor no se ha colocado únicamente en el terreno de las escrófulas infantiles; pero depende, sobre todo, del sentido que da á la palabra *curación*; así, cita una observación de Lebert (pág. 50), como contraria á lo que yo he sentado; ahora bien, en la autopsia se encontraron ganglios tuberculosos en toda la región del cuello (Pegurier, De la prétendue inmunité conférée par la guérison d'une tuberc. locale pour la pht. pulm.; Thèse de Lyon, 1892).

irresolubles. Se puede objetar, en primer lugar, que los hechos aducidos por nosotros son inexactos; el porvenir, demostrará si hemos tropezado con una serie favorable.

Aun reconociendo la realidad de los hechos, se les puede quitar la significación que nos ha parecido deber atribuirles, diciendo con el profesor Bouchard: « Los individuos que han tenido estas lesiones tuberculosas localizadas, sirven muchas veces de tronco para una descendencia de tísicos, y todos los días ¿no estamos viendo cicatrices escrofulosas en el cuello de los padres de jóvenes tuberculosos? » Nosotros no sabemos si eso puede observarse « todos los días »; pero de todas suertes, se puede responder que las inmunidades más ciertas no son forzosamente hereditarias, y valgan, como ejemplo, las de las fiebres eruptivas ó de la sífilis.

Sobre todo, han sido los resultados de la experimentación los que han servido para rechazar completamente la idea de una inmunidad creada por un primer ataque. Cornil y Babes, Falk, Charrin, Arloing, Gosselin (de Caen) y Daremberg, han demostrado que se puede inocular el tubérculo á los animales, varias veces, con éxito. Pero los trabajos más recientes sobre la inmunidad, permiten no considerar el resultado de estos experimentos como una objeción fundamental. Por otra parte, bueno es tener en cuenta las investigaciones de Arloing sobre la diferenciación entre el virus escrófulo-tuberculoso y el tuberculoso, y es menester recordar que existen numerosos experimentos que contradicen á los antes mencionados.

En 1888, Cavagnis dice que ha obtenido una escala de virus tuberculoso de actividad decreciente, gracias á un contacto más ó menos prolongado de la materia tuberculosa con una disolución fenicada; inocular estos diversos virus, comenzando por los más flojos y continuando con los más fuertes, y de este modo llega á crear la inmunidad. Grancher y H. Martin han realizado de una manera imperfecta, pero cierta, la vacunación antituberculosa del conejo, sirviéndose del bacilo aviario atenuado por el envejecimiento; Koch ha afirmado la imposibilidad de reinocular la tuberculosis humana en el cavia; Richet y Hervicourt han conseguido hacer refractarios á la tuberculosis humana, á los perros, inoculándoles previamente tuberculosis aviaria (1); Gramatschikoff atenúa su virulencia para el cavia, haciendo pasar antes el virus tuberculoso humano á través de la gallina.

Todas estas tentativas, se han hecho con el bacilo mismo. Pero, en estos momentos se trata de crear artificialmente la inmunidad por medio de los productos solubles segregados por los microbios. Ahora bien, en este camino ya se han obtenido interesantes resultados. Daremberg, Richet y Hervicourt, no han podido conferir inmunidad al conejo, sirviéndose de cultivos líquidos de bacilos de las aves y de los bóvidos, esterilizados dichos cultivos por medio del calor ó de la filtración. Pero Courmont y Dor han demostrado que un cultivo aviario *atenuado* y filtrado por porcelana, contiene una vacuna no tóxica para el conejo y eficaz contra la tuberculosis humana ó aviaria. Koch ha dicho en su primera comunicación sobre la tuberculina, que el cavia, animal excesivamente sensible á la tuberculosis cuando se le trata con dicha subs-

(1) Verdad es que Straus y Gamaleia, no han podido obtener semejante resultado.

tancia, se vuelve refractario á la inoculación del virus tuberculoso. Bonardi, no ha conferido inmunidad á los cavia con extractos de esputos y de vísceras de tísicos; pero aumentó notablemente su poder de resistencia, respectó á la tuberculosis inoculada. Ultimamente, Scholl y Stern han inyectado cultivos esterilizados de tuberculosis humana, á animales y á hombres tuberculosos que llevaban lesiones circunscritas, y pretenden haber mejorado los sujetos sometidos á la inyección. Maffucci y Hammerschlag no han podido obtener ningún efecto racional, sirviéndose de cultivos esterilizados por el calor ó el envejecimiento.

En suma, estas investigaciones han dado resultados contradictorios, lo cual no debe sorprendernos, porque los autores no se han colocado siempre en condiciones idénticas; hasta más amplia información, no se puede deducir nada ni en pro, ni en contra, de la teoría de la inmunidad conferida por un primer ataque de tuberculosis. Pero, el problema está planteado con toda claridad; el porvenir lo resolverá.

Resumamos lo que nos enseña este estudio de las causas predisponentes, de los antagonismos y las inmunidades:

1.º Ciertos estados, considerados como favorables ó desfavorables para el desarrollo de la tisis, no tienen, en realidad, influencia alguna y son indiferentes; por ejemplo, el saturnismo, el paludismo, la fiebre tifoidea, la escarlatina, la sífilis, el cáncer, la gota y el artrismo, el ateroma y aun la escrófula.

2.º Ciertos estados fisiológicos, y algunos patológicos, favorecen el desarrollo de la tuberculosis; por ejemplo, los atributos orgánicos que caracterizan la constitución tuberculosa, entre los que citaremos los vicios de conformación torácica, la pequeñez del corazón y la estrechez de las arterias con descenso de la tensión arterial, el color rojo veneciano del cabello, la vida en un aire confinado, viciado, privado de luz, la alimentación insuficiente, los diversos incidentes de la vida genital de la mujer, el traumatismo torácico, la pleuresía, la estrechez de la arteria pulmonar, casi todas las afecciones crónicas del aparato digestivo, el alcoholismo, el cansancio, la coqueluche, el sarampión, la grippe, la diabetes, una lesión tuberculosa extra-pulmonar.

3.º Algunos estados morbosos oponen, al parecer, un obstáculo al desarrollo de la tisis; tales son el asma, el enfisema generalizado, las lesiones mitrales que producen la congestión edematosa en las bases de los pulmones y el enfisema en los vértices, tal vez el aumento de la tensión arterial, la clorosis, las adenopatías infantiles bien curadas.

SECCIÓN II

CARACTERES GENERALES, DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DE LA MATERIA TUBERCULOSA. — FORMAS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.

DIVISIÓN DEL ASUNTO

Cuando el bacilo llega á los pulmones, por cualquier vía, si consigue fijarse y vivir en ellos, ocasiona una reacción especial, que termina por la producción de la materia tuberculosa.

Caracteres macroscópicos de la materia tuberculosa. — Laënnec demostró, que la materia tuberculosa se desarrolla en los pulmones y en los demás órganos bajo dos formas principales: *cuerpos aislados é infiltraciones*.

La granulación tuberculosa se presenta, primero, en forma de *granulación gris* semi-transparente (tubérculo miliar de Laënnec). La granulación gris, primera fase del tubérculo, tiene el aspecto de un corpúsculo más ó menos redondo, homogéneo, brillante, de dureza casi cartilaginosa y de un volumen que varía entre el de un grano de mijo y el de un guisante. En una época más ó menos lejana de su formación, presenta en su centro un punto amarillo y opaco, que aumenta poco á poco, hasta que se hace amarilla y opaca toda la masa; entonces se desmenuza entre los dedos como el queso (degeneración caseosa); es el *tubérculo, propiamente dicho, ó tubérculo caseoso, crudo ó amarillo*.

La materia caseosa se presenta también en forma de masas irregulares extensas, de 4 ó 5 centímetros de diámetro ó más; es la *infiltración tuberculosa* que pasa por dos fases, como la granulación. Primero gris, brillante, homogénea (*infiltración gris*) ó parecida á la gelatina (*infiltración gelatiniforme*), aparece después de cierto tiempo sembrada de puntos amarillos y opacos; la transformación se completa poco á poco, y por último, sólo se encuentran algunas partículas de substancia gris en una masa amarillenta: la infiltración gris, se ha convertido en *amarilla*. La infiltración tuberculosa, se designa con el nombre de *pulmonía caseosa*.

La materia tuberculosa, sea que se desarrolle en forma de granulaciones ó de infiltración, es gris y dura primero, amarilla y blanda después, se reblandece más cada vez y se transforma en una especie de papilla puriforme, espesa, amarillenta, que se elimina poco á poco por los bronquios y dejando en su lugar una *excavación* más ó menos extensa.

A la vez que este proceso destructor, que se efectúa en el centro del foco tuberculoso, existe otro, que se produce á veces en la periferia, y termina por la curación. Los tejidos que rodean el tubérculo se endurecen, experimentan la transformación fibrosa y se forma así una especie de cápsula esclerosa, que aísla el foco *caseoso (tubérculo enquistado)*; otras veces experimenta esta transformación el tubérculo (*tubérculo fibroso*). Pueden producirse á la vez en una masa tuberculosa dos procesos: uno, fibroso, en la periferia; otro, caseoso ó destructor, en el centro. Por esto ha definido con razón Grancher el tubérculo: una neoplasia de tendencia *fibro caseosa*. Por desgracia, los casos en que el proceso escleroso domina al caseoso, son los más raros.

Caracteres microscópicos de la materia caseosa. — Los estudios de Grancher, Langhans, Köster, Schüppel, Friedländer, Charcot, han demostrado, desde el punto de vista *histológico*, que la materia tuberculosa, cualquiera que sea su forma, es una aglomeración de foquillos microscópicos, contruidos todos según el mismo modelo, y que varían sólo por su grado de evolución y por su agrupación.

Este foco elemental, se ha llamado *foliculo tuberculoso*. Está constituido por tres zonas en su forma más perfecta.

En el centro hay una *célula gigantesca*, es decir, una masa de protoplasma granuloso con infinidad de núcleos rechazados hacia la periferia, donde forman una corona ó una media luna. El protoplasma tiene á veces, en su circunferen-

cia, prolongaciones ramificadas. Los núcleos de la célula gigantesca suelen tener un nucleolo; éstos son ovales, más ó menos prolongados; otras veces tienen la forma de salchichas encorvadas, de herraduras ó de una Z. No es raro, empleando una técnica especial, descubrir en estos núcleos los signos de la división indirecta ó kariokinesis.

Alrededor de la célula gigantesca, hay una corona de *células epitelioides*, de forma poligonal ó cuboide, de núcleo mal teñido, de protoplasma granuloso.

En la periferia, se observa una corona de *células linfoides*, redondas, con núcleo grueso, rodeado de una zona muy delgada de protoplasma. Estas células, poco numerosas y apiñadas unas sobre otras, se infiltran á más ó menos distancia en el tejido periférico.

Se observan en este foliculo típico las dos tendencias evolutivas, fáciles de comprobar á simple vista.

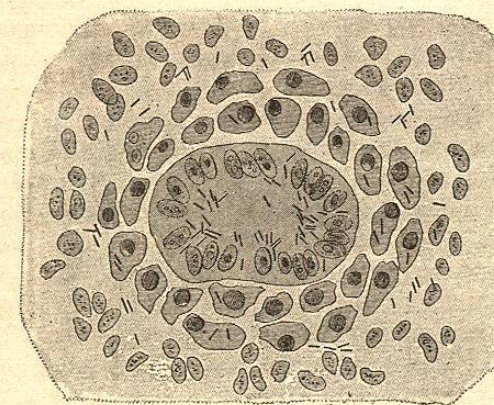


Fig. 27.—Figura teórica, que representa el foliculo tuberculoso con sus tres zonas y la distribución de los bacilos.

En el centro, en el protoplasma de la célula gigantesca, se observa la *degeneración caseosa*, la que en definitiva no es más que una forma de mortificación; esta degeneración se extiende cada vez más, propagándose desde el centro á la periferia. Según el Dr. Grancher, es precedida de un estadio al que llama *degeneración vítrea ó coloide*; las células gigantesca y epitelioides se hacen vítreas, homogéneas, se sueldan, se fusionan y después desaparecen sus núcleos; la parte afectada se encuentra transformada entonces en una masa transparente, vítrea, con grietas, que la dan el aspecto de un mosaico pequeño irregular; el picro-carmin, tiñe de amarillo esta masa; cuando los núcleos no están destruidos por completo, se descubren algunos puntos teñidos de rojo. La masa transparente tarda poco en volverse opaca; desaparece todo indicio de estructura; las células y los núcleos son heridos de muerte y sustituidos por una substancia amorfa ó granulosa muy friable. La degeneración caseosa, sucede á la vítrea; la primera, se ha atribuido durante mucho tiempo á la obliteración vascular constante en el tubérculo y á su alrededor;