

pero hoy se cree que es una forma de necrosis producida directamente por las toxinas del bacilo de la tuberculosis (necrosis de coagulación).

Por otra parte, en la circunferencia del folículo se ve, á veces, que el tejido embrionario se organiza y se forma una barrera fibrosa que tiende á aislar la materia tuberculosa. Es un proceso favorable que termina tal vez por la curación del tubérculo, transformando todo el folículo en tejido fibroso (tubérculo fibroso); pero es raro que suceda así; el tejido fibroso se desarrolla, por lo general, sólo en la periferia; envuelve y aísla la materia tuberculosa virulenta, la impide propagarse é infectar el organismo. El tejido fibroso de origen tuberculoso, se infiltra con frecuencia de granos calcáreos (tubérculo fibrocáreo). El proceso fibro-formador, se considera siempre como favorable. Pero, de ordinario, domina la degeneración caseosa; la materia tuberculosa necrosada se reblandece, se elimina y quedan en su sitio pérdidas de substancia más ó menos considerables; la invasión bacilar continúa su marcha progresiva en la periferia del foco.

Según algunos autores, los elementos celulares que forman el tubérculo, están separados por fibrillas delgadísimas, cuyo conjunto constituye un reticulum parecido al del tejido adenoide.

El folículo tuberculoso, tal como acabamos de describirle, se ha considerado en cierta época, como característico de la materia tuberculosa; gracias á este criterio, se ha reconstituído la unidad de la tisis. Pero se observa una disposición análoga en lesiones, que no son tuberculosas. Además, dicha materia presenta á veces una estructura algo diferente: la disposición de los elementos no tiene, en ocasiones, orden alguno; se distinguen en el centro de una masa más ó menos extensa de células linfoides, algunas epitelioides ó gigantescas, distribuidas de un modo irregular; unas veces faltan las células gigantescas; otras el folículo está formado por una célula gigantesca, rodeada de células linfoides, y las que faltan son las epitelioides.

La materia tuberculosa, según habían demostrado ya los autores antiguos por medio de inyecciones, *no contiene vasos*; el proceso tuberculoso les oblitera con rapidez, favoreciendo la formación de coágulos fibrinosos. Rindfleisch cree, que la coagulación es consecutiva á la compresión; Chauveau la atribuye, á la lentitud de la corriente sanguínea; Cornil dice, que la sangre se estanca en los vasos del tejido tuberculoso y que los glóbulos blancos se detienen á lo largo de sus paredes, y que concluye por formarse un tapón fibroso, en cuya periferia se ven los glóbulos blancos dispuestos en corona; H. Martin cree, que la obliteración vascular es consecutiva á una alteración primitiva de la pared, ó una *endo-capilaritis*. Suele observarse alrededor de la materia tuberculosa, neoformaciones vasculares; pero los vasos de nueva formación, tardan poco en sufrir la suerte de los antiguos; bajo la influencia de la invasión bacilar, se obliteran y desaparecen á su vez.

Cualquiera que sea la importancia de la estructura histológica del tubérculo, el verdadero criterium de la materia tuberculosa, es, en realidad, su virulencia, debida á la presencia del bacilo de Koch. La materia tuberculosa inoculada á los animales, produce la tuberculosis y, examinada con la técnica microscópica que hemos indicado, se descubren en ella los bacilos de la tuberculosis. La distribución de éstos en el tubérculo, es muy variable; se les ve en las células

epitelioides en número de dos ó tres; existen de preferencia en las células gigantescas, donde ocupan el centro ó los intersticios de los núcleos.

Debemos estudiar ahora, cómo se agrupan los folículos tuberculosos elementales y cómo evolucionan sus agrupaciones para producir los diversos aspectos de la materia tuberculosa. En la *granulación gris*, se encuentra una aglomeración de folículos elementales, cuyo número se cuenta por el de las células gigantescas (Wagner, Charcot). Se fusionan varias granulaciones grises, á la vez que su centro experimenta la degeneración caseosa, y se forma el *tubérculo amarillo*, cuyos contornos son más ó menos festoneados, debido á su modo de formación por confluencia de nódulos elementales; en el centro, se ve la masa caseosa; á su alrededor, algunas células gigantescas rodeadas á veces de otras epitelioides; y por último, en la periferia, una corona de células linfoides. La *infiltración tuberculosa*, es debida á la germinación en masa de los bacilos;

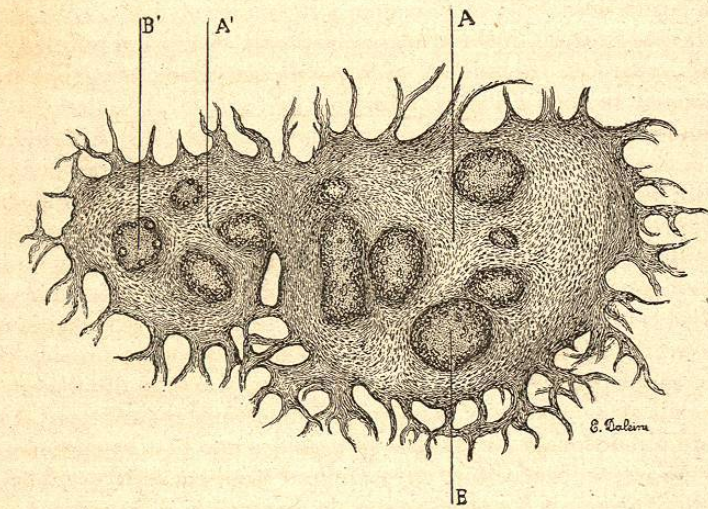


Fig. 28. — A, A', Granulaciones grises del pulmón, compuestas de varios tubérculos elementales indicados por células gigantescas, B, B', B'... (Figura tomada de Charcot).

corresponde á granulaciones tuberculosas tan aproximadas, que las zonas periféricas de células linfoides se confunden y forman una sola masa sin interposición de tejido sano.

Desarrollo de la materia tuberculosa. — Se ha procurado averiguar, sobre todo en estos últimos tiempos, cómo se desarrolla el tejido tuberculoso y de dónde proceden los elementos anatómicos diversos que lo componen. Existen, sobre el particular, opiniones diferentes.

Koch cree, que el bacilo penetra en un leucocito, y que éste progresa á través de los tejidos y es el vehículo del germen. Pero, bajo la influencia del bacilo, la célula emigrante concluye por perder primero su propiedad esencial: su movilidad; se detiene y se fija el bacilo; el leucocito bacilar se mortifica al poco tiempo; el microbio queda en libertad; segrega, según sabemos hoy, venenos irritantes que son, probablemente, la causa inmediata de las reacciones

siguientes. Estas reacciones consisten, según Koch, en la formación de células epitelioides á expensas de las células fijas del tejido ó de los leucocitos procedentes de la diapedesis.

Según Baumgarten, las células epitelioides proceden únicamente de las células fijas del tejido (células planas del tejido conjuntivo, endotelio de los vasos, elementos nobles, tales como el endotelio pulmonar ó la célula hepática). Baumgarten ha estudiado, de preferencia, lo que sucede en los pulmones cuando éstos son invadidos después de una inoculación en la cámara anterior del ojo; los bacilos se detienen en la pared de los alvéolos y de los bronquillos; se fijan en las células endotélicas de los capilares, en las células planas del tejido conjuntivo de los tabiques interalveolares, y en el endotelio alveolar. Estas células fijas experimentan, bajo la influencia del bacilo, la división y multiplicación por kariokinesis. Según Baumgarten, las células endotélicas de los alvéolos pulmonares son las que toman más parte en la formación de la materia tuberculosa; se segmentan por kariokinesis, se descaman y llenan los alvéolos. Durante las fases primeras de este proceso, nada se aprecia á simple vista en el pulmón. Algunos días después, aparecen las lesiones en forma de granulaciones grises pequeñísimas, que aumentan poco á poco de número y de volumen. En cuanto son perceptibles á simple vista, demuestra el microscopio que las células proliferadas han adquirido la forma epitelioides. Estas células epitelioides infiltran la pared de los alvéolos y de los bronquillos y llenan su cavidad; son redondas, cúbicas ó poligonales por presión recíproca. En ciertas ocasiones, se ven masas epitelioides en el tejido conjuntivo inter-lobulillar, en las paredes de los vasos y de los bronquios de mediano calibre. Estas masas proceden de la multiplicación por kariokinesis de las células fijas de estos puntos. Si se hace el examen histológico, cuando las granulaciones tuberculosas están formadas por completo y principian á hacerse amarillas y opacas en su centro, se observan dos fenómenos nuevos: la llegada de leucocitos y la aparición de células gigantes. En medio, y sobre todo alrededor de las células epitelioides que han aumentado de volumen, se ven aparecer leucocitos, cuyo número aumenta cada vez más. El centro del nódulo principia á experimentar la degeneración caseosa; los elementos se convierten en detritus. En ciertos casos, se ve una célula epitelioides con dos ó más núcleos, pero sin que se transforme en verdaderas células gigantes. Estas resultan, según Baumgarten, ó de la fusión de varias epitelioides ó de una sola, cuyos núcleos se dividen por kariokinesis, en tanto que el protoplasma aumenta sin dividirse. Durante este trabajo, los capilares se obliteran en el tejido tuberculoso y se hiperemian en las inmediaciones; el número de bacilos es mayor, sobre todo en las porciones que han experimentado la degeneración caseosa. Esta aumenta constantemente y llega un momento en que es imposible distinguir las lesiones, de las que se producen artificialmente por la inhalación de materia tuberculosa.

La descripción de Baumgarten, se ha modificado algo en estos últimos años. Resulta de los estudios de Metchnikoff, Cornil, Yersin, Gilbert y Girode, Raymond Tripier (de Lion), Pilliet, que las células epitelioides proceden principalmente de los leucocitos que han llegado por diapedesis, y que las células fijas del tejido invadido, sólo toman una parte limitada y secundaria en la formación del nódulo tuberculoso. Se ha demostrado, ante todo, que el ar-

gumento principal de Baumgarten es infundado; según este autor, la kariokinesis es el modo de división principal de las células fijas, y como es rarísimo en los leucocitos el hecho de encontrar figuras kariokinéticas, demuestra la participación de las células fijas en el proceso; pero, hoy sabemos, que los leucocitos se dividen también por kariokinesis. Los notables estudios de Ranvier, han contribuido á que aceptemos el origen leucocítico de las células epitelioides; este maestro ha demostrado, en efecto, que las células linfáticas de la rana se hacen ramificadas, arborizadas é inmóviles (clasmátocitos). He aquí, el resumen de los trabajos principales publicados sobre este asunto.

Yersin inyectó en las venas cultivos del bacilo de la tuberculosis, y observó el desarrollo de nódulos en el hígado; observó también, que los bacilos se detienen en los capilares del lóbulo hepático, y forman allí un coágulo fibrinoso; se multiplican hasta el quinto ó sexto día; entonces proliferan las células fijas; pero hay, más que nada, diapedesis de los leucocitos que rodean los bacilos, y se transforman en células epitelioides.

Los estudios minuciosos de Metchnikoff, le han hecho aceptar una idea especial de la histogénesis del tubérculo. Esta idea, que tiende poco á poco á ser admitida, se relaciona con la doctrina general defendida por este autor. Metchnikoff sostiene, como se sabe, que el organismo dispone de un medio enérgico de defensa en lo que llama la *fagocitosis*, en la propiedad que tienen ciertas células, en particular los leucocitos y en general las células mesodérmicas, de digerir los microbios. Cuando un cuerpo extraño, vivo ó no, penetra en el organismo, se reúnen al momento los leucocitos. Si penetra en un tejido el bacilo de la tuberculosis, los leucocitos acuden por diapedesis. Según Metchnikoff, el tubérculo es un compuesto de una reunión de fagocitos, de origen mesodérmico, que acuden hacia los puntos donde se encuentran los bacilos y les rodean. Los fagocitos que se fijan en el punto invadido, se convierten en células epitelioides ó gigantes; éstas son plasmodos formados por confluencia de varios leucocitos que se han apoderado de los bacilos para destruirlos. Cuando el animal es resistente, como el espermófilo, respecto á la tuberculosis aviaria, se observan indicios indudables de degeneración del bacilo; el microbio pierde la facultad de fijar los colores; por lo general, pierde su aptitud para la coloración, primero la parte central y después la periferia; el bacilo se transforma luego en un cuerpo amarillo, en forma de salchichón, en cuyo interior se ve un conducto delgadísimo; los bacilos, deformados de este modo, se reúnen en una masa que adquiere el aspecto característico de un trozo de ámbar, y llaman la atención por su color morenuzco. Esta degeneración de los bacilos, no se observa en la tuberculosis humana, ni en la bovina. Según Metchnikoff, es debida á las secreciones de los parásitos, que se hacen anormales cuando son más fuertes los fagocitos que les rodean. La lucha entre el bacilo y las células tuberculosas continúa, en efecto, por medio de las secreciones; el bacilo se defiende por la secreción de películas y por la producción de toxinas; la célula tuberculosa, por líquidos digestivos propios para atacar y digerir el bacilo, y por la secreción de un depósito calcáreo con el cual rodea el bacilo y concluye por matarlo. Este depósito calcáreo, que ha estudiado Metchnikoff en la tuberculosis de la gerbilla de Argelia (*meriones Shawi*), exige, para producirse, un medio alcalino en el interior de la célula gigantes-

ca. Por desgracia, en el mayor número de los casos, son vencidas las células del organismo y sucumben muertas por las toxinas del bacilo; entonces se presenta la necrosis caseosa.

Raymond Tripier (de Lyon) ha expuesto en el Congreso de Berlín (1890) una teoría sobre la constitución del tubérculo, que concuerda con la de Metchnikoff, pero en la que se citan observaciones nuevas é interesantes. En el sitio invadido por el tubérculo, se produce una exudación líquida y diapedesis de los leucocitos, á las que debe, en rigor, atribuirse la destrucción del tejido antiguo y los primeros productos exudados en este punto, á causa de su producción rápida y relativamente abundante. Las masas destruídas, son sustituidas por células nuevas y líquido recién exudado. Este constituye un medio favorable para los movimientos de las células emigrantes, que en el tubérculo aislado parece que forman remolinos y que en las preparaciones relativas á los diversos órganos afectan una disposición circular, con algunas modificaciones dependientes de la composición anatómica del tejido. Pero todas las células no se comportan de igual manera, precisamente á causa de su disposición nodular. Las de las partes centrales, tardan poco en inmovilizarse, mientras que las de la periferia, conservan aún sus movimientos. La inmovilidad de las células centrales determina, al parecer, su evolución epitelioides, es decir, su transformación en células epitelícas, análogas á las del órgano afectado. Estas células continúan su evolución fusionándose ó no, para formar las gigantes ó para degenerar. A medida que evolucionan los elementos centrales de los folículos y tienden á degenerar, se ve formarse en la periferia una zona de tejido conjuntivo, análogo á los productos de igual naturaleza que se forman en la proximidad de las superficies epitelícas en los diversos procesos inflamatorios. Pero como las células epitelioides son productos accidentales destinados á desaparecer sin ser sustituidas por otras como en las superficies epitelícas, la masa epitelioides en degeneración, es sustituida poco á poco por tejido conjuntivo, procediendo desde la periferia al centro, hasta que se forma un tejido de cicatriz.

En resumen, está demostrado, al parecer, que las células linfoides proceden, sobre todo, de la transformación de los leucocitos emigrados, y, en ocasiones, de la multiplicación de las células fijas del tejido invadido. El origen de las células gigantes, no está demostrado por completo; este asunto viene discutiéndose hace mucho tiempo; vamos á indicar, brevemente, las opiniones principales que se han emitido.

Se creyó, al principio, que las células gigantes estaban en relación con los vasos sanguíneos; Brodowski, Malassez y Monod, las consideraron análogas á las células vaso-formadoras; Cornil y Ranvier, como elementos formados por la fusión á las células endotélicas del vaso con la fibrina y los leucocitos; H. Martin, Kiener, adoptaron esta opinión, porque consideraban el tubérculo como una formación, cuyo origen central era un vaso inflamado y obliterado, donde se desarrollaban los gérmenes detenidos; pero hoy sabemos que los bacilos de la tuberculosis, no se prapagan siempre por la vía sanguínea. Lubinow cree, que la célula gigantesca nace de la confluencia de las células endotélicas de los vasos linfáticos. Según otros observadores, procede de la confluencia de células epitelícas situadas en un tubo glandular (Lubinow, Cornil, Malassez,

Arnold). Según Baumgarten, resulta de la aglomeración de varias células epitelioides, ó de una sola célula, cuyos núcleos se dividen por kariokinesis, mientras el protoplasma aumenta sin dividirse. Weigert admite este último mecanismo y Obrzut el primero. La tendencia actual, es admitir con Metchnikoff, que la célula gigantesca proviene de los leucocitos, bien se forme por aglomeración de varios de ellos, como admitía ya Cohnheim y como admite Metchnikoff, ó se forme á expensas de uno sólo, cuyo núcleo se divide por kariokinesis, mientras que el protoplasma aumenta sin dividirse.

En una palabra, en cuanto llega el bacilo á un tejido, los leucocitos concurren por diapedesis y el tubérculo inicial se forma por una masa simple de células redondas: principia la lucha; los leucocitos se multiplican, y en el centro del tubérculo se transforman algunos en células epitelioides y en células gigantes. Si el organismo es más fuerte que el bacilo, el tejido tuberculoso tiende á transformarse en fibroso; si, por el contrario, domina el bacilo, los elementos del tubérculo sufren la necrosis caseosa.

Diversas formas de la tuberculosis pulmonar en el hombre.—La clínica y la anatomía patológica nos enseñan que, en el hombre, deben distinguirse tres grandes modalidades de tuberculosis pulmonar:

1.^a La tisis ulcerosa crónica común, en la que las granulaciones se desarrollan primero en el vértice del pulmón, donde efectúan su evolución clásica; es decir, que se reúnen, se reblandecen, se eliminan y dejan en su sitio cavidades que supuran, á las que se llaman cavernas. El proceso se propaga en seguida á las partes medias é inferiores del pulmón; esto explica por qué está tanto más avanzada, cuanto se considera una región más próxima al vértice. La marcha de esta tisis común, es lenta, crónica; pero en ocasiones recorre sus diversas etapas con gran rapidez, y constituye entonces la tisis sub-aguda ó galopante, que debe considerarse como una variedad de la ulcerosa.

2.^o La tuberculosis miliar aguda ó granulia, en la que la infección tuberculosa es general y bastante rápida para producir la muerte por intoxicación antes de que las granulaciones tuberculosas diseminadas por el tejido pulmonar hayan tenido tiempo de evolucionar hacia la degeneración caseosa y el reblandecimiento; el rasgo anatómico característico de esta forma, es una erupción generalizada de granulaciones grises. La tuberculosis miliar aguda, constituye la primer modalidad de la tisis aguda.

3.^o La tuberculosis aguda pneumónica ó pulmonía caseosa, en la que la infección bacilar del pulmón es tan compacta que produce la infiltración tuberculosa y forma un bloc caseoso de aspecto pneumónico, que mata con rapidez por asfixia ó envenenamiento antes que tenga tiempo de liquidarse el parénquima pulmonar.

Vamos á describir estas tres grandes formas, desde el punto de vista de sus lesiones y de sus síntomas; pero antes, debemos dar la explicación patogénica de estas diversas modalidades.

Patogenia de estas diversas formas.—Para resolver este problema, dirijámonos primero á la experimentación. ¿Qué nos enseña respecto á la tuberculosis pulmonar, en los animales? Que los tubérculos del pulmón presentan en ellos dos tipos distintos, según el modo de penetración del bacilo en el órgano (Baumgarten, Thaon). 1.^o Cuando se les infecta por inhalación ó por inyección de

materias tuberculosas en las vías respiratorias, se forman tubérculos que tienen desde el principio un color amarillo opaco y que se fusionan después y producen una lesión análoga á la pulmonía caseosa. Si el animal tarda en morir, se reblandece y elimina el tejido caseoso y queda en su sitio una pequeña cavernilla. La tuberculosis por inhalación reproduce, según los casos, la tisis ulcerosa ó la pulmonía caseosa. 2.º Cuando el virus tuberculoso depositado en órganos que no son los respiratorios, llega al pulmón por la vía sanguínea, se encuentra al principio este órgano cuajado de granulaciones grises, transparentes, miliars, como en la granulia humana. Pero las granulaciones se hacen después más gruesas, opacas y amarillentas en su centro. Si sobrevive lo bastante el animal, se observa, por último, la fusión de los tubérculos y la degeneración caseosa en masa, difícil de distinguir de la producida por la inhalación.

Comparando los resultados de la experimentación con los de la clínica y la anatomía patológica humana, se ve que cada uno de los tres grandes tipos de la tisis pulmonar, corresponde á un modo especial de penetración del bacilo.

Cuando llega al pulmón por la vía sanguínea, cuando la bacilosis es hematogena, se observa la *tuberculosis miliar* más ó menos generalizada, y la granulia es consecutiva á una verdadera bacilemia. Cuando llegan los bacilos por inhalación (tuberculosis exógena), si existen en gran abundancia, producen desde el principio la *tuberculosis aguda pneumónica*; si penetran en menos cantidad, llegan al vértice pulmonar y producen en él las lesiones de la *tisis ulcerosa común*.

Pero, estas leyes no son absolutas.

Es necesario, primero, tener en cuenta que existen otros medios de contagio, aunque en verdad raros. La tuberculosis pulmonar puede ser debida á la progresión de los bacilos por la vía *linfática*; así sucede, cuando es consecutiva á la tuberculosis de los ganglios bronquiales ó de las vértebras. Weigert admite otro modo de propagación, la *propagación por rotura*; se observa cuando un ganglio bronquial tuberculoso, adherido al pulmón, perfora el parénquima y hace penetrar en él traumáticamente, en cierto modo, la materia tuberculosa. Por lo demás, si la infección linfática llega al conducto torácico, la corriente sanguínea tarda poco en contagiarse y resulta la tuberculosis miliar.

Además, es posible que la tuberculosis ulcerosa común, resulte de la infección hematogena ó linfógena, si los bacilos penetran en cantidad pequeña; es posible también, que la granulia sea consecutiva á la infección por inhalación, que disemina los bacilos por todo el órgano, desde el vértice á la base; así sucede cuando son abundantes y los transporta un polvo muy fino.

En las páginas siguientes vamos á describir: primero, la tisis pulmonar crónica (Sección III); después estudiaremos la tisis aguda en sus dos formas principales, granúlica y pneumónica (Sección IV); luego haremos una descripción especial de la tisis de los niños y de los viejos (Sección V); y por último, estudiaremos la profilaxia y el tratamiento de la tisis (Sección VI).

SECCIÓN III

TISIS PULMONAR CRÓNICA (TISIS COMÚN, TISIS ULCEROSA)

CAPITULO PRIMERO

LESIONES DEL PULMÓN Y DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS EN LA TISIS CRÓNICA

Al hacer la autopsia de un individuo que ha muerto de tisis ulcerosa común, se encuentran en el pulmón lesiones muy complejas; cuya complejidad resulta de dos leyes primordiales que rigen la evolución anatómica de la tuberculosis pulmonar.

En primer lugar, la tuberculosis pulmonar *principia de ordinario por el vértice, é invade el resto del órgano siguiendo una marcha descendente* (primera ley de Louis). La materia tuberculosa experimenta, según sabemos, la evolución siguiente: es al nacer gris, semi-transparente, y después sufre el reblandecimiento caseoso y se hace amarilla y friable; se elimina, por último, dejando en su sitio una excavación que se designa con el nombre de *caverna tuberculosa*. En un pulmón de tísico, se observan todas estas etapas, si se examinan sucesivamente el vértice, las regiones medias y las bases; en el vértice, se encuentran cavernas más ó menos extensas, que suelen comunicar unas con otras y abrirse en los bronquios; en la región media, se ven tubérculos caseosos amarillentos, aislados ó aglomerados, de modo que ocupa una gran extensión ó forman blocs caseosos; por último, en las regiones inferiores, se observan granulaciones nacientes, poco voluminosas, grises, con un punto opaco y amarillento en el centro.

Pero no es esto todo; al lado de las alteraciones tuberculosas específicas, presenta el pulmón *otras secundarias*, que modifican el aspecto del parénquima: bronquitis, dilatación bronquial, grupos de lobulillos enfisematosos, congestión pulmonar, núcleos de bronco-pneumonía, y sobre todo, induración esclerosa extensa ó en forma de faja. Esta última alteración, falta pocas veces cuando la enfermedad es algo antigua; el tejido indurado es casi siempre moreno, apizarrado, y se encuentra en casi todos los sitios que dejan libres los focos bacilares.

Añadiremos, por último, que son casi constantes las alteraciones de la pleura y de los ganglios, que, si se pasa de la cavidad torácica á las otras regiones del cuerpo, no se encuentra un órgano en el que no se descubran alteraciones tuberculosas, ó bien, y es lo más frecuente, alteraciones secundarias, y habremos hecho comprender la complejidad y variedad de las lesiones que se descubren al practicar la autopsia.

Estudiaremos ahora, en detalle, estas diversas alteraciones, principiando por las específicas del pulmón.