

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.

LESIONES TUBERCULOSAS DEL PULMÓN. — Sitio de los tubérculos. — El bacilo de la tuberculosis, en las formas crónicas comunes de la tisis, generalmente penetra en el organismo, por el aire inspirado; procede del exterior, y en casos más raros, de un foco tuberculoso primitivo de la boca, de la faringe ó de la laringe.

Los bacilos se detienen, de preferencia, en una parte del árbol respiratorio, indicada por Rindfleisch: es precisamente donde terminan los bronquios en el lobulillo y desembocan en los

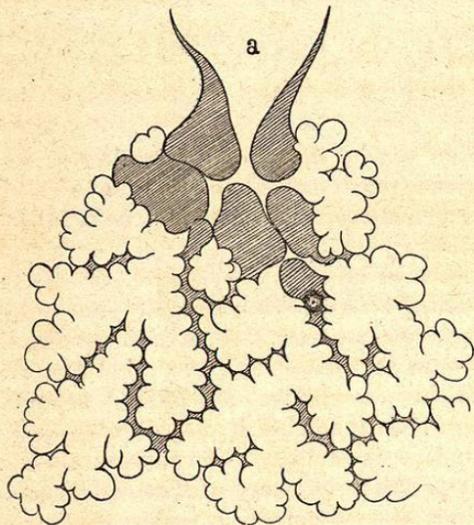


Fig. 29.—Esquema de Rindfleisch, que demuestra el principio del tubérculo pulmonar alrededor de la terminación del bronquillo terminal (a) y de los primeros conductos acinosos.

conductos alveolares, en el pedículo del acini. Rindfleisch supone que en este punto, los espolones de la división de los bronquillos detienen los bacilos que descienden de los bronquios superiores. Pero, este sitio no es exclusivo; los gérmenes se depositan también en los bronquios de cierto calibre, y hasta en el fondo de los alvéolos.

Los bacilos, que penetran por inhalación, se fijan de preferencia en el vértice pulmonar, y la tuberculosis queda limitada muchas veces á este punto. Vamos á exponer las razones de esta singular localización. Se admite, en general, que los vértices pulmonares son regiones donde la función respiratoria es incompleta; Waldenburg y Freund atribuyen esto á la conformación del pecho, y Rindfleisch á la estación vertical y al peso de los miembros superiores. A causa de esta ventilación incompleta, se acumulan en los bronquios moco y epitelio, y son frecuentes las irritaciones inflamatorias (Aufrecht), condiciones que favorecen la fijación y la vegetación del bacilo; según Peter, la parexia funcional, unida á una irrigación sanguínea insuficiente, disminuye la resistencia vital del vértice, y favorece la germinación de la tuberculosis en él.

Hanau, que ha estudiado recientemente este asunto, ha hecho la crítica de las opiniones que preceden, y dado una explicación plausible de esta localización (1). Es falso, según él, que la irrigación sanguínea sea insuficiente en el vértice del pulmón; es inexacto que esta región padezca con más frecuencia que otras inflamaciones crónicas. Manifiesta que en los individuos que respiran polvos (carbón, sílice), éstos se acumulan, por lo general, en los vértices de los pulmones, y sobre todo en la parte de estos órganos que corresponde á las primeras costillas, lo que prueba que la corriente de aire llega, cuando menos, con

(1) Zeitschr. f. hlin. Méd., t. xii.

tanta facilidad á estos puntos, como á las demás regiones. Los bacilos de la tuberculosis, se encuentran en las mismas condiciones que las partículas inorgánicas suspendidas en el aire. Hanau cree que lo que facilita la penetración de los polvos, es la fuerza de la inspiración y la poca energía de la espiración en los vértices; en esta región, no obra ninguno de los músculos espiradores; los bacilos y los polvos llegan allí en gran abundancia y son expulsados con gran

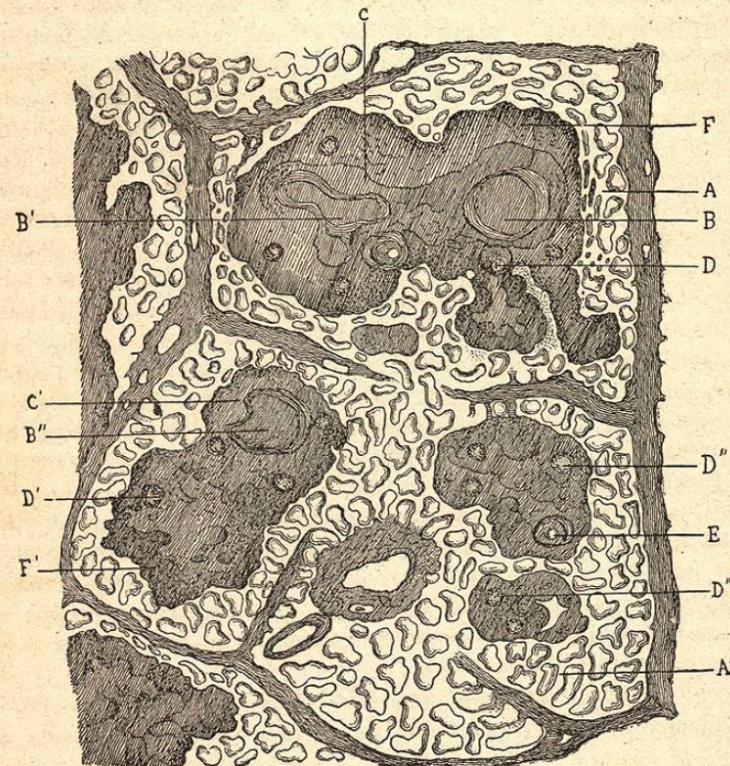


Fig. 30.—Figura semi-esquemática, según un dibujo del natural, que representa la topografía del tubérculo en el lóbulo pulmonar. —A, A', Lobulillos pulmonares. —B, B', B'', Bronquios —E, E', Arterias.—D, D', D'', Células gigantes.—C, C', Zona caseosa.—F, F', Zona embrionaria (según Charcot).

dificultad. Tal vez, dice Hanau, haya en los bronquiolos superiores, en el momento de la espiración, corrientes retrógradas de aire que faciliten aún más la penetración.

La localización primitiva en el vértice, está indicada en la primera ley de Louis: los tubérculos se localizan primero en el vértice de los pulmones, y están más avanzados que en la base. Es indudable que hay excepciones de esta ley; en ciertos casos, los bacilos son transportados por la sangre ó por los linfáticos, y proceden del intestino, de los ganglios tuberculosos, etc.; si su número no es grande, producen focos limitados, de evolución crónica, que no se

localizan en el vértice, como sucede con frecuencia en los niños. Pero, en resumen, puede decirse que la primera ley de Louis, es exacta en la inmensa mayoría de los casos, y que la tuberculosis invade el pulmón, principiando casi siempre por el vértice.

Período de germinación, de conglomeración y de degeneración caseosa de los tubérculos.—El bacilo penetra primero en los vértices; se detiene, como hemos dicho, en el vestíbulo del acini; el tubérculo se desarrolla, por consiguiente, alrededor del bronquillo terminal y del origen de cada conducto alveolar, formando, según la expresión de Charcot, un *nódulo peri-bronquial* (1). Las granulaciones tuberculosas pulmonares, se presentan al principio como nódulos grisáceos, resistentes al dedo, poco transparentes, de milímetro y medio próximamente, y que presentan, examinando el corte con una lente, la forma de una hoja de trébol, á veces, con el peciolo que la sostiene. Estos nódulos se reúnen por confluencia y aumentan así; forman entonces masas redondas ó festoneadas, como las hojas de un árbol, que adquieren al poco tiempo el volumen de un guisante que aumenta poco á poco. El tubérculo acinoso, primero se hace lobulillar y después multilobulillar. Estos focos tardan poco en experimentar la degeneración caseosa; su centro se hace desde el principio amarillo, opaco, friable y se desmenuza como el queso.

Si se examina en esta fase, con el microscopio, un tubérculo algo voluminoso, se observa que está formado por una aglomeración de folículos elementales, cuyos contornos son aún perceptibles en la periferia. En el centro de la masa total, se descubre una zona caseo-vítrea, perforada á veces por un orificio desgarrado, resto del conducto bronco-alveolar, al lado del cual, suelen observarse los vestigios de la arteriola satélite. Alrededor de la zona mortificada, hay una corona de células redondas, comprimidas unas contra otras, y unidas por una ganga de aspecto reticulado; estas células infiltran todos los alvéolos próximos, cuyos límites están marcados todavía por trabéculas elásticas; hacia el centro, se mezclan con las células epitelioides y se descubre en medio de ellas una ó más células gigantes.

Hoy tiende á admitirse, como hemos dicho, que los elementos anatómicos que componen el tubérculo, son sobre todo leucocitos procedentes de la diapedesis. En el pulmón, el endotelio de los vasos participa también de la formación de la neoplasia bacilar. Pero no se atribuye al epitelio de los alvéolos y de los bronquillos el papel preponderante que le concedían antes algunos autores. Sin embargo, bajo la influencia de la formación nodular, tardan poco en modificarse los elementos epitelícos del bronquillo y de los alvéolos próximos; aumentan de volumen, se desprenden y caen en la cavidad alveolar; es una descamación análoga á la de la pulmonía catarral. ¿Qué es de ellos después? Es probable que la mayor parte experimenten la degeneración granulosa; otros tal vez, como admiten aún ciertos autores, toman parte en la formación de la neoplasia tuberculosa, transformándose en células epitelioides ó gigantes.

Una vez formada la pequeña neoplasia, aumenta en dos direcciones principales: hacia el bronquio y hacia las extremidades de los infundibulums.

(1) Charcot: *Œuvres complètes*, t. v, pág. 233 y siguientes, París, 1888.

Tiende también á invadir los acinis inmediatos. Al progresar de este modo el proceso tuberculoso, invade y destruye una zona considerable del pulmón; la degeneración caseosa se extiende de capa en capa por los depósitos tuberculosos, y por último, se forma un bloc caseoso de 4 ó 5 centímetros y á veces más.

Antes del reblandecimiento y de la evacuación, presenta la materia tuberculosa tres formas en el pulmón: la *tuberculosis miliar*; el *tubérculo amarillo*, del volumen de un grano de avena, de un guisante, de una avellana; y el *bloc caseoso*, del tamaño de una nuez ó de una naranja mandarina, en el que el tejido pulmonar está sustituido por una masa gris amarillenta, compacta, granulosa, como en la hepatización pneumónica, cuyo corte es seco, y que tiene el aspecto del queso de Roquefort, porque las divisiones lobulillares están representadas por las líneas negruzcas de los depósitos de antracosis.

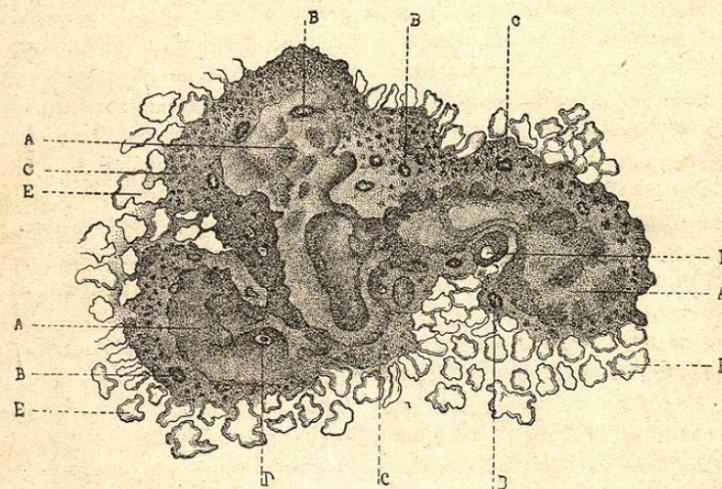


Fig. 31.—Bloc caseoso ó tubérculo compacto (pulmonía caseosa).

A, Zona central caseosa. — B, Células gigantes. — C, Zona embrionaria. — D, Corte de los vasos arteriales. — E, Corte de los acinis próximos (según Charcot).

Estos *blocs caseosos* han sido, durante mucho tiempo, la piedra de toque en las discusiones de los unicistas y de los dualistas; éstos los consideraron como pertenecientes á la pulmonía caseosa, de la que constituían la forma crónica. El descubrimiento del bacilo, privó por completo de interés á esta discusión; el bacilo de la tuberculosis se observa lo mismo en las granulaciones pequeñas, que en los blocs caseosos. Pero antes del descubrimiento de Koch, había demostrado Grancher, en una serie de estudios notables, que los blocs caseosos (llamados también tubérculos compactos, tubérculos pneumónicos, y que no son más que la infiltración tuberculosa de Laënnec), tienen la misma estructura que una granulación tuberculosa pequeña. En efecto, el examen histológico de un tubérculo compacto, demuestra que se compone de zonas concéntricas, como todo producto bacilar. En el centro se observa una zona de substancia amorfa, unas veces translúcida y homogénea (es la degeneración

vítrea que precede á la transformación caseosa), otras opaca y algo granulosa, cuando la degeneración caseosa es completa; en esta zona mortificada, no se descubre elemento alguno de la textura normal del pulmón; pero, en ocasiones, se encuentran aquí y allá bronquillos fáciles de conocer por la presencia de fibras elásticas, y cuya cavidad suele llenar un tapón formado de células epitelicas y de leucocitos degenerados; se observan también vestigios de la arteria satélite estrechada ú obliterada por la endarteritis; el área caseo-vítrea está cruzada por trabéculas elásticas, que marcan los límites de las cavidades alveolares llenas de los productos de la mortificación. Por consiguiente, en el centro del tubérculo compacto, se encuentra la necrosis caseosa, lo mismo que en el tubérculo elemental.

En la *periferia*, el bloc caseoso está rodeado de una zona de células redondas, reunidas á veces por una substancia algo reticular y tan comprimidas, que las trabéculas elásticas son menos perceptibles que en la zona central; « limitada perfectamente por dentro, está como desgarrada en su contorno externo, donde el tejido embrionario invade el espesor de las paredes de los alvéolos, antes de llenar sus cavidades. Pero lo que da á esta zona un interés especial, es la presencia constante, en el seno del tejido embrionario que la compone, de las células gigantes descritas al hablar del tubérculo elemental. Aparecen ordenadas de un modo regular, de distancia en distancia, á la manera de centinelas, como una especie de vanguardia de la degeneración caseosa (Charcot), casi siempre en una fila, y entonces, en la proximidad inmediata de la región central, cuando la zona es delgada, á veces en dos filas, si la zona es más gruesa. En ciertos puntos, la especie de corona virtual que forman alrededor de la zona central está interrumpida, porque algunas de ellas participan del proceso de degeneración caseosa. Un examen más minucioso permite descubrir alrededor de cada célula gigante la zona más desarrollada de células epitelioides y reconstruir los nódulos primitivos de los folículos tuberculosos, cuya reunión forma estas grandes aglomeraciones » (Hérard, Cornil y Hanot). Por consiguiente, la identidad entre el tubérculo elemental y el compacto, es completa: el segundo, resulta de la confluencia de tubérculos más pequeños; en otros términos, si el proceso interesa un sólo sistema de acinis, el tubérculo es miliar; si interesa todo un sistema lobulillar, se tiene el tubérculo ordinario; si interesa un grupo de lobulillos, resulta el bloc caseoso grueso, el tubérculo compacto ó pneumonía (nódulos peri-bronquiales tuberculosos aglomerados de Charcot).

Estas formas diversas de la materia caseosa: bloc caseoso, tubérculo amarillo, tubérculo miliar, pueden existir en un mismo pulmón. Así es, por ejemplo, cómo en las regiones del vértice se encuentra una masa del volumen de una nuez, y á su alrededor tubérculos amarillos, del grosor de un guisante, y algunas granulaciones miliares. Otras veces sólo se encuentran tubérculos amarillos, más ó menos confluentes, y algunos granos miliares. Unas veces el tejido del pulmón está cuajado de productos tuberculosos, y otras las lesiones son más discretas y sólo se descubren haciendo cortes muy próximos en el vértice del órgano.

Estas lesiones son muy pocas veces unilaterales; interesan, por lo general, los dos pulmones; pero son de ordinario más acentuadas en un lado que en

otro; parece indudable, que en el mayor número de los casos, se ha infectado un vértice antes que el otro.

Cuando la tuberculosis ha germinado en los vértices, sigue una marcha destructora é invasora que debemos estudiar en el tiempo y en el espacio,

En primer lugar, las lesiones ya desarrolladas, prosiguen su evolución *in situ*; es decir, que terminan por el reblandecimiento destructor y por la formación de cavernas. En seguida, el proceso no queda limitado al vértice, é invade poco á poco el resto del órgano. Vamos á estudiar el reblandecimiento de la materia tuberculosa y la formación de cavernas, y después la extensión de la tuberculosis á todo el pulmón.

Finalmente, durante todas las fases de su evolución, el proceso tuberculoso es susceptible de pararse en su marcha y aun hasta de experimentar una evolución fibrosa-cicatrizante, que equivale muchas veces á la curación. Estudiaremos en último lugar, la evolución fibrosa de la tuberculosis pulmonar.

Período de reblandecimiento de la materia tuberculosa y de formación de cavernas.—La materia tuberculosa, que se presenta ó en forma de tubérculos ó de blocs de apariencia pneumónica, pasa primero del color gris al amarillo, es decir, que experimenta la degeneración caseosa. Más tarde, las masas caseosas se reblandecen y eliminan. El reblandecimiento comienza siempre por el centro de los tubérculos, en aquella región que primero ha sufrido la caseificación; en este sitio aparece una substancia semi-blanda, de la consistencia de una crema espesa, que se desprende fácilmente bajo la acción de un simple chorrito de agua, dejando en su lugar una cavernita formada artificialmente, y de superficie irregular y anfractuosa.

Rindfleidch explica el reblandecimiento de la materia caseosa por una modificación de las substancias albuminóideas desecadas de que está formada, modificación á consecuencia de la cual, de insolubles se vuelven solubles. Así es que este reblandecimiento, no tiene nada de común con la supuración. La materia caseosa, sin mezcla de pus, se disocia, y esta disociación trae consigo la dislocación de la trama elástica que, como ya hemos visto, persistía todavía en la masa caseosa. La materia reblandecida penetra en los bronquios, en donde se mezcla con los productos moco-purulentos que aquí se encuentran acumulados. Así, la materia caseosa reblandecida y mezclada con las fibras elásticas y con el moco-pus de la lesión bronquial concomitante, es evacuada por la expectoración y deja en su puesto un vacío, una excavación, una caverna (Charcot).

El trabajo de excavación se opera según ciertas reglas, que Charcot y Richer han puesto bien en claro. Ante todo, hay que tener en cuenta un elemento cuya importancia se ha exagerado, pero que realmente desempeña algún papel; es la dilatación de los bronquios que existe por detrás de los focos caseosos y que anuncia y precede á la formación cavitaria (Rindfleisch, Grancher). Esta dilatación es debida á varias causas: en primer lugar, las paredes bronquiales inflamadas han perdido su resistencia; además, el esfuerzo inspiratorio se concentra precisamente en las paredes de estos bronquios, en cuyo extremo ya no se verifica la expansión vesicular; finalmente, la condición fundamental de la dilatación bronquial precavitaria es la invasión y la destrucción de las paredes bronquiales por el proceso tuberculoso. Resulta de estos