

curada. Estas masas fibrosas están infiltradas muchas veces de sales calizas y á veces hasta se desarrolla un verdadero tejido óseo.

Pero la neoplasia de tejido conjuntivo no se limita á la transformación fibrosa de las mismas granulaciones, sino que se difunde en derredor de ellas á todo el tejido conjuntivo que constituye el armazón del órgano. De aquí resulta una verdadera *esclerosis bronco-pulmonar difusa*, que transforma una gran extensión del pulmón en un bloc negruzco, apizarrado, casi impermeable al aire, que tiene la consistencia de una masa de cautchuc, adherida ó no á las paredes torácicas y que contiene en su interior tubérculos enquistados, caseo-

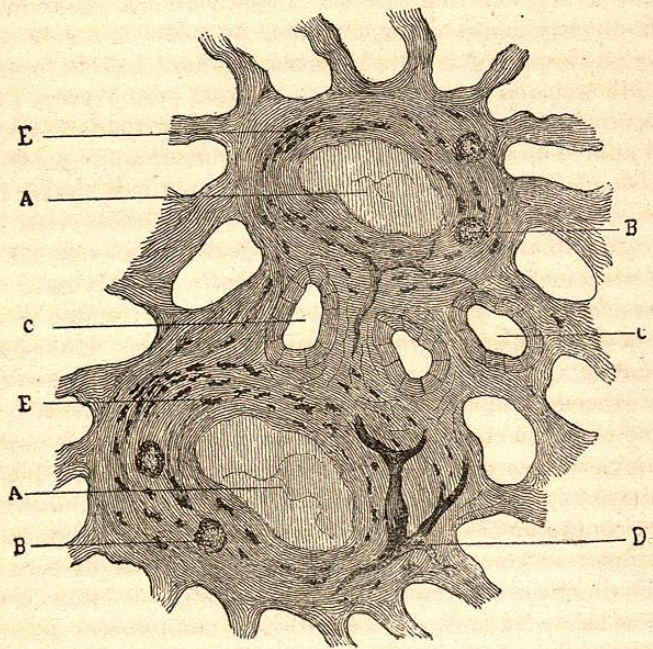


Fig. 33.—A, Tubérculo fibroso rodeado de una zona donde serpentean capilares, D. — C, Corte de los bronquillos inmediatos, cuyo epitelio se ha vuelto cilíndrico.—B, Células gigantes.—E, Granos de carbón. (Dibujo semi-esquemático, según Charcot).

sos ó cretáceos, granulaciones fibrosas ó hasta cavernas estacionarias (Bard). Al microscopio se ven trabéculas esclerosas difusas, entrelazadas en las direcciones más diversas, sobrecargadas de partículas antracósicas, más aún que de granulaciones pigmentarias de origen sanguíneo, y desarrolladas, sobre todo, alrededor de los vasos, de los bronquios y de las cavernas; los alvéolos experimentan la obliteración fibrosa. Al examinar las trabéculas fibrosas, se notan en diversos puntos vestigios más ó menos importantes de antiguos focos tuberculosos, ó bien esbozos de nuevas granulaciones miliares.

Ahora, ya es fácil comprender el aspecto que toma el pulmón en la *tisis fibrosa*. Al sacar el órgano, llama la atención la solidez y el grosor de las adherencias pleurales. Dando un corte, presenta el tejido del pulmón un aspecto areolar y casi esponjoso; las lagunas, limitadas por un tejido muy duro y

muy negro, representan *dilataciones bronquiales ó alvéolos enfisematosos*. Estas dos alteraciones son más ó menos pronunciadas, pero constantes. En esta masa fibrosa, de aspecto reticulado, se encuentran blocs caseosos enquistados y más ó menos petrificados, granulaciones fibrosas, y aún hasta cavernas. Dichas alteraciones predominan en el vértice, pero pueden existir en los lóbulos medio é inferior. En resumen, la tuberculosis fibrosa termina por una verdadera cirrosis bronco-pulmonar con dilatación de los bronquios y enfisema reticulado. Esta lesión reacciona sobre el corazón derecho, y los enfermos succumben como cardíacos y no como tísicos.

Si es cierto que la tisis fibrosa, tal como acabamos de describirla, con su tendencia á transformar el pulmón en una masa esclerosa, representa un proceso de curación de la tuberculosis, es menester reconocer que dicho proceso presenta peligros, cuando pasa de ciertos límites. ¿Pero la tisis fibrosa representa, realmente, un modo de curación? ¿No sería el efecto de un modo de reacción celular, especial de ciertos organismos? Los resultados de la investigación de los bacilos en los tubérculos fibrosos, permiten, por lo menos, plantear la cuestión.

Los *bacilos* son escasos en los tubérculos fibrosos; pero se les puede encontrar particularmente en el límite del tejido fibroso pigmentado que circunscribe cada tubérculo, en el tejido embrionario y en las células gigantes que encierra (Cornil y Babes).

En lo que concierne á la presencia de los bacilos en los tubérculos fibro-cretáceos que se reputan como *tubérculos de curación*, son poco divergentes las opiniones, lo cual debe hacer que el médico y el anatómico se mantengan todavía en gran reserva cuando se trate de emitir un juicio sobre la curación absoluta de una lesión tuberculosa. En los tubérculos calcificados, se encuentran pocos ó ningún bacilo, según Cornil y Babes; sin embargo, Dejerine los ha visto con bastante frecuencia; Ziemssen pretende que en la autopsia de los tuberculosos curados desde hace veinte años, se encuentran en las lesiones cicatrizadas bacilos todavía virulentos, y que, por consiguiente, la curación de la tuberculosis nunca es absoluta. A. Ollivier y Loomis, han indicado hechos análogos. Con todo, Kurlow, que ha estudiado últimamente la virulencia de los tubérculos fibrosos y calcificados, por medio de las inoculaciones, ha llegado á las conclusiones siguientes: Si la esclerosis ó la calcificación son completas, la virulencia es nula; si el tejido fibroso ó petrificado está mezclado con un poco de materia caseosa, se conserva la virulencia.

Alteraciones diversas del aparato respiratorio, asociadas á las lesiones tuberculosas del pulmón. — *Lesiones de los gruesos bronquios y de la tráquea.* — *La bronquitis no específica*, debida á la vaso-dilatación y á la pululación microbiana consecutiva, es muy común en los bronquios que desembocan en el territorio tuberculoso. Así lo demuestra la historia clínica de la tisis, en donde la bronquitis desempeña tan gran papel. En la autopsia es, en muchas ocasiones, imposible comprobar esta bronquitis, porque la hiperemia es su elemento principal, y como los vasos se vacían después de la muerte, ya no se encuentran señales de ella. Sin embargo, cuando la inflamación ha sido intensa y prolongada, se encuentran en el cadáver los caracteres de la bronquitis crónica: rubicundez y engrosamiento de la mucosa, cubierta de moco-pus, y prominencia de las glándulas bronquiales.



Cuanto á las *alteraciones específicas de los bronquios*, ya conocemos la de los pequeños; sabemos que el tubérculo del pulmón comienza, ordinariamente, por una infiltración en derredor de los bronquios acinosos ó lobulillares; conocemos también, la *dilatación bronquial vestibular* que acompaña á la formación de la caverna. Aquí solo vamos á tratar de la tuberculosis de los bronquios de cierto calibre, donde son bastante frecuentes las granulaciones tuberculosas en forma de nodulitos blanquecinos que se caseifican, reblandecen, evacúan y dan así origen á una úlcera crateriforme. Las ulceritas pueden hacerse confluentes y engendrar una úlcera serpigínea. La mucosa está más ó menos profundamente infiltrada; el cartílago puede estar afectado de inflamación osificante; en otros casos, queda puesto á descubierto á causa de la ulceración, pudiendo necrosarse y hasta ser arrojado por la expectoración. Como se comprende fácilmente, estas alteraciones pueden acarrear la *dilatación bronquial* cuando han sido destruidos el plano músculo-elástico y los cartílagos. Otras veces, la tuberculosis bronquial afecta la forma vegetante, y si el tubo bronquial no es muy voluminoso, podrá estrecharse y hasta obliterarse. Los pequeños bronquios obliterados concluyen en territorios parenquimatosos en estado de atelectasia, mientras que las regiones inmediatas, que han quedado permeables, se vuelven enfisematosas.

Se pueden observar en la *tráquea*, alteraciones análogas á las de los bronquios. Tan pronto se trata de una *traqueítis simple*, como de *lesiones tuberculosas* que asientan sobre todo en la porción membranosa (véase á este respecto: *Estrechez de la tráquea y de los bronquios*).

Desde el punto de vista microscópico, las lesiones tuberculosas de la tráquea y de los bronquios, son análogas á las que se han descrito con motivo de la tisis de la laringe. Cornil y Ranvier hacen notar, que hay muchos casos en que la tráquea no presenta, á simple vista, más que lesiones comunes, y, sin embargo, el examen microscópico descubre lesiones tuberculosas; se encuentran entonces folículos tuberculosos en el tejido del corion, y en el que penetra entre los haces musculares y entre los lóbulos glandulares.

Es probable que la traqueo-bronquitis común, no específica, sea la primera en desarrollarse, y que prepare el camino á la contaminación bacilar, despojando á la mucosa de su epitelio en ciertos puntos. La inoculación se verifica entonces fácilmente por los esputos bacilíferos, que están pasando incesantemente por la tráquea y por los bronquios.

*Laringe*.—Por parte de la *laringe*, se observan también con mucha frecuencia alteraciones tuberculosas, que dan origen á la *tisis laríngea*, cuyo cuadro clínico tan á menudo se asocia al de la tisis pulmonar. Las lesiones y los síntomas de la tisis laríngea, ya han sido descritas en este tomo por Ruault.

*Bronquitis capilar*.—En el curso de la tuberculosis crónica, puede sobrevenir una bronquitis capilar y matar rápidamente al tísico por asfixia. La bronquitis capilar es debida, probablemente, á una infección secundaria; Ménétrier y Duflocq, han demostrado que algunas veces era causada por el *pneumococo*.

*Bronco-pneumonías y pneumonías*.—Es muy frecuente que, bien alrededor de un foco tuberculoso, ó en una región más distante, se desarrollen *pneumonías agudas*, que en otro tiempo han sido objeto de grandes discusiones. Según

Cornil, estas pneumonías son *catarrales ó fibrinosas*; las primeras, afectan á los lobulillos aislados; las segundas, ocupan un grupo de lobulillos y son pseudo-lobulares. Estos focos pneumónicos experimentan muy á menudo la degeneración caseosa, y aquí radica precisamente el origen de todas las controversias. Thaon y Bard (de Lyon) admiten que estas pneumonías son tuberculosas desde el primer momento; Charcot cree que son complicaciones no tuberculosas de la tuberculosis, y que curan á la manera habitual de las flegmasías francas del pulmón. La opinión que tiende actualmente á prevalecer, es que son ocasionadas por una *infección concomitante*, particularmente por el pneumococo ó el estreptococo (Mosny, Aviragnet); pero, además, se admite que los focos flegmáticos así desarrollados, pueden ser invadidos secundariamente por el bacilo de la tuberculosis, realizando, de este modo, uno de estos *procesos mixtos* de que tantos ejemplos nos presenta la patología.

La *pneumonia crónica*, que termina por la formación de un tejido fibroso indurado y apizarrado, todo alrededor de los focos tuberculosos y que irradia más ó menos lejos, es constante en la tisis. Cuando es muy extensa y muy marcada, da origen á la tisis fibrosa que ya hemos descrito.

*Congestión pulmonar*.—En la autopsia de los tísicos, se encuentra habitualmente la congestión pasiva, muy acentuada con frecuencia, sobre todo en las dos bases, lo cual es debido á la última asfixia. Lo que la autopsia no revela ó revela rara vez, es la congestión activa, tan frecuente alrededor de los focos tuberculosos durante la vida, que engendra la hemoptisis, se manifiesta por accesos febriles y facilita la extensión del proceso bacilar; después de la muerte pueden vaciarse y aplanarse los vasos, y entonces ya no se encontrará ningún vestigio de esta hiperemia, que tan gran papel desempeña, desde el punto de vista clínico.

En los enfermos sometidos al tratamiento por la tuberculina de Koch, se han encontrado, al abrir el cadáver, raptus congestivos enormes; y Bouchard ha demostrado, por medio de la experimentación, que la tuberculina contiene un veneno vaso-dilatador enérgico. Estos resultados nos explican la génesis del elemento congestivo, que tan habitualmente se observa alrededor, ó á cierta distancia, de los focos tuberculosos; esta congestión es debida á una toxina vaso-dilatadora, elaborada por el bacilo de la tuberculosis; Bouchard ha denominado á este veneno, *ectasina*. No carece de interés recordar aquí, que Bouchard, Charrin, Gamaleïa y Gley han descubierto y estudiado otro producto microbiano, la *anectasina*, que, por el contrario, paraliza el centro vaso-dilatador, y que la anectasina ha sido utilizada con éxito para detener las hemoptisis congestivas de la tuberculosis.

*Enfisema*.—Ya hemos dicho, que el pulmón atacado de tuberculosis crónica presenta una variedad de *enfisema* parcial, cuya patogenia es bastante especial, y que Grancher denomina *enfisema reticulado de los tuberculosos*. Este enfisema reticulado es, principalmente, muy marcado en la tisis fibrosa. El enfisema generalizado crónico, es muy raro en la tisis ulcerosa; apenas se le encuentra más que con los tubérculos estacionarios, limitados al vértice del pulmón (Herard y Cornil, E. Hirtz).

*Recorrido de la circulación pulmonar*.—La histología nos ha enseñado, que los tubérculos no contienen vasos; desde que está constituido el nódulo tuber-



culoso, se obliteran las arteriolas, los capilares y las venitas. Esta falta de vasos en los focos tuberculosos, ya era conocida de Schröder van der Kolk (1826), y de Natalis Guillot (1838), que la habían demostrado por medio de inyecciones. Natalis Guillot probó, además, que la red de la arteria pulmonar, de la cual se han obliterado así ciertos territorios, no tarda en ponerse en comunicación con las arteriolas bronquiales ó con aquellas que se distribuyen por las paredes torácicas; y, á medida que se multiplican los tubérculos, los ramos de la arteria bronquial ocupan, en gran parte, el puesto de las divisiones de la arteria pulmonar.

*Lesiones de la pleura.* — Al hacer la autopsia de un tísico, casi siempre se encuentran alteraciones pleurales.

La lesión que se observa más á menudo, es la soldadura fibrosa de las dos hojas en una extensión más ó menos considerable, sobre todo en las regiones del vértice; se consideran estas adherencias como las reliquias de pleuresías *secas*, bacilares ó no bacilares, que se desarrollan en el curso de la tisis.

Pero también pueden ser el resultado de una pleuresía *con derrame*, que ha señalado el principio de la tisis, ó que se ha desarrollado durante el curso ó en el período terminal de la enfermedad.

Los derrames pleurales que se observan al principio, en el curso ó al fin de la tisis, se consideran hoy en día como ligados, en la mayoría de los casos, al desarrollo de las granulaciones tuberculosas en la pleura (Landouzy, Kelsch y Vaillard). Estos derrames son sero-fibrinosos, purulentos ó hemorrágicos. Los sero-fibrinosos y los hemorrágicos, y aun los mismos derrames purulentos, son susceptibles de desaparecer y de dejar en pos de sí adherencias más ó menos gruesas. Parece ser, que la esclerosis, es el término ordinario del tubérculo pleural. Más adelante hemos de volver á hablar de estas pleuresías, que ocupan un lugar importante en el cuadro clínico de la tisis, y que, por otra parte, también han sido estudiadas en este tomo por Netter.

*Pneumotórax.* — En aquellos puntos en que la pleura no está protegida por las adherencias pleurales, puede ser perforada por los tubérculos corticales; entonces el aire penetra en la cavidad pleural, y queda formado el *pneumotórax*. En otra parte de este mismo tomo, ha sido estudiado el pneumotórax de los tuberculosos.

*Adenopatía traqueo-bronquial.* — Ya hemos dado á conocer, la frecuencia de la linfangitis tuberculosa en los pulmones de los tísicos; los linfáticos, son una de las vías más importantes de diseminación del virus. Se concibe que los ganglios traqueo-bronquiales donde desembocan los linfáticos pulmonares, no habrán de tardar en hacerse tuberculosos. Es esta, en efecto, una ley general que tiene pocas excepciones; en la tisis pulmonar, los ganglios del mediastino están casi siempre tuberculosos, tan pronto se transforma toda la cadena ganglionar en un rosario de grandes masas caseosas (y es lo que se observa en los niños), como se limitan las lesiones á un corto número de ganglios, que se rodean muchas veces de una cáscara fibrosa y experimentan la transformación cretácea, (que es el caso más habitual en el adulto).

No vamos á insistir aquí, en las grandes masas ganglionares tuberculosas que se observan sobre todo en los niños, y que dan origen á lo que se ha llamado la *tisis bronquial*; ya volveremos sobre este asunto, al estudiar las enfer-

medades del mediastino. Recordemos, únicamente, que en la tisis bronquial de los jóvenes, la adenopatía es á veces la lesión tuberculosa predominante, y que con grandes masas ganglionares caseosas, no hay muchas veces más que lesiones pulmonares insignificantes; así también, algunos autores consideraron á la tisis bronquial, como una manifestación tuberculosa independiente de la tisis pulmonar. Pero Parrot enunció, como ley general, que no hay adenopatía bronquial tuberculosa sin una alteración *similar* del territorio pulmonar, cuyo ganglio recibe los linfáticos. La ley de Parrot es cierta, en la inmensa mayoría de los casos. Sin embargo, se concibe que puedan existir excepciones: 1.º, cuando el foco pulmonar de donde provienen los bacilos es tan pequeño, que no deja en el pulmón ningún vestigio apreciable de su presencia; 2.º, cuando los bacilos penetran en el ganglio por la vía sanguínea, en vez de serle aportados por la linfa; pero, en este caso, el pulmón rara vez está indemne (Grancher y Hutinel); 3.º, cuando los bacilos han atravesado la mucosa de las vías respiratorias, sin dejar en ella ninguna señal de su paso.

En el adulto tísico, las degeneraciones ganglionares están, en general, circunscritas á un grupo pequeño de ganglios, donde se observan sucesivamente las granulaciones, la caseificación y la calcificación. Es más raro encontrar el reblandecimiento de la masa caseosa, su evacuación en la tráquea, en los bronquios, en el esófago, en la pleura, ó en los mismos vasos, y el establecimiento de una *caverna ganglionar*. Estas adenopatías tuberculosas, desempeñan un papel muy importante en la tisis pulmonar. En primer lugar, el aumento de volumen de tal ó cual grupo ganglionar, determina fenómenos de compresión que pueden modificar mucho el cuadro sintomático. En segundo lugar, invadidos los ganglios por el bacilo, podrá ser á su vez contaminado el conducto torácico; de éste, pasará el virus fácilmente al sistema sanguíneo, y entonces determinará una *erupción granúllica difusa*; esto es lo que se observa, con bastante frecuencia, al final de la tuberculosis pulmonar.

Los ganglios tuberculosos pueden llegar á ser, algunas veces, el asiento de infecciones secundarias; en un caso de tuberculosis infantil, que hemos examinado bajo este aspecto con Jean. G. Naun, encontramos el pneumococo en los ganglios bronquiales.

Las lesiones numerosas y diversas que se pueden descubrir en la autopsia de un tísico, fuera de las vías respiratorias, serán estudiadas en el Capítulo III.

## CAPITULO II

### SÍNTOMAS DE LA TISIS CRÓNICA

Desde el punto de vista de la evolución clínica, Laënnec admitía cinco grupos de tisis: la tisis aguda, la tisis crónica, la tisis regular manifiesta, la tisis irregular manifiesta y latente.

La tisis crónica es *regular manifiesta*, cuando se revela desde el principio por signos torácicos evidentes; es *irregular manifiesta*, cuando la atención del médico es desviada del asiento principal de la enfermedad, á causa de la coinci-