

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-



dencia de otros estados morbosos más salientes: tuberculosis extra-pulmonar (intestinal, ganglionar), anemia, dispepsia, bronquitis, enfisema, etc. Es latente, cuando los signos torácicos están muy atenuados ó no existen. Esta división de Laënnec, corresponde bastante bien á la adoptada por los autores contemporáneos.

En el cuadro sintomático que vamos á presentar, describiremos, sobre todo, la *tisis crónica regular manifiesta*; en el Capítulo IV, estudiaremos las formas crónicas irregulares manifiestas ó latentes. Cuanto á la tisis aguda, nosotros separamos completamente su descripción de la de la tisis crónica, como ya hemos indicado.

La evolución de la tisis crónica común, se puede dividir en tres períodos:

- 1.º Un período inicial, ó período de germinación y aglomeración de los tubérculos (período de crudeza, de algunos autores);
- 2.º Un período de estado, ó período de reblandecimiento de los tubérculos;
- 3.º Un período terminal ó de excavación.

Esta división ha sido impugnada por Woillez. Seguramente tiene algo de arbitraria, y es cierto que, á menudo, es imposible trazar con precisión la línea de demarcación entre dos períodos inmediatos. Pero, nosotros la conservamos para la comodidad de la descripción, y la conservamos también porque, en suma, se adapta perfectamente á la generalidad de los hechos. Lo que lo prueba, es que ya antes de Laënnec, ó sea antes de la auscultación, los antiguos fisiólogos habían dividido el curso de la tisis en tres grados: *phthisis incipiens*, *phthisis confirmata*, *phthisis desperata*.

## PRIMER PERIODO

### PERIODO DE GERMINACIÓN Y AGLOMERACIÓN DE LOS TUBÉRCULOS

La tisis crónica ulcerosa suele comenzar, casi siempre, de una manera insidiosa. Aun en las formas típicas, los fenómenos pueden ser bastante poco marcados para no llamar la atención de un observador ejercitado; siendo todavía mayor la incertidumbre, cuando, como sucede algunas veces, está enmascarado el principio de la tisis por síntomas extraños, al parecer, al desarrollo de la lesión pulmonar.

En efecto, tan pronto la tisis que se inicia reviste el aspecto de la *cloroanemia*, sobre todo en las jóvenes, y se reúnen para realizar un cuadro clínico que hace pensar inmediatamente en la clorosis y no en la tisis, síntomas tales como la palidez del tegumento y de las mucosas, el ahogo frecuente, las palpitations cardíacas, la dispepsia y la amenorrea, que rara vez falta; como es una *dispepsia* particular, de forma gastrálgica con hiperacidez, la que precede ó acompaña á la localización de los tubérculos en el vértice del pulmón, y puede extraviar el diagnóstico durante un espacio de tiempo más ó menos largo.

Otras veces, el padecimiento se inicia por un *catarro crónico de los bronquios*, ó de la *laringe*, simple, en apariencia, y en realidad, de origen bacilar que marca el comienzo de la enfermedad.

Por último, la tisis puede principiar por *pleuresía con derrame*, que se presenta con los caracteres de una pleuresía común, *a frigore*, pero que es el prólogo de la tisis crónica; el derrame desaparece; la tos persiste; enflaquece el enfermo; se resiente su estado general, y después de un tiempo más ó menos largo, se observan los signos de la induración del vértice.

Más adelante, estudiaremos en detalle estas asociaciones morbosas, iniciales de la tisis, capaces de producir dudas en el diagnóstico.

Pero el principio de la tisis, no es siempre *latente ó larvado*; en ciertos casos, los fenómenos iniciales no dejan duda alguna sobre la invasión del organismo, por el bacilo de la tuberculosis; en uno, inaugura la escena una hemoptisis; la hemorragia se repite y la tisis se desarrolla; ó bien, después de una ó de más hemoptisis, el enfermo recobra, al parecer, la salud y pasan varios años antes de que se noten los signos de la induración del vértice. Lo que llama la atención del observador, en el mayor número de los casos, es una *tos persistente*, seguida de vómitos alimenticios, (tos de Morton), acompañada de fiebre vespertina, enflaquecimiento rápido y sudores nocturnos.

La hemoptisis y la tos seca y persistente, son todavía más características, cuando se observan en un individuo que padece *tuberculosis extra-pulmonar*, un tumor blanco, tuberculosis de los huesos, del testículo, etc.

Cualquiera que sea la manera de principiar la enfermedad, sea en forma latente ó larvada, hay ciertos fenómenos clínicos que faltan pocas veces, pero que es preciso saber buscar, y cuya existencia simultánea revela la germinación del bacilo de la tuberculosis en los vértices pulmonares.

El *hábito exterior*, tiene una importancia grandísima. Ya hemos descrito los atributos orgánicos de los individuos predestinados á la tisis; son altos y esbeltos, tienen sus huesos delgados, el cuello largo (cuello de cigüeña), los omoplatos en forma de ala, la piel fría, blanca transparente, con una red venosa muy marcada, la cara delgada, los pómulos salientes, los ojos hundidos en las órbitas y rodeado de un círculo azulado, los dientes y el cabello son muy hermosos y las pestañas muy largas. El tórax es estrecho, los espacios intercostales anchos y hundidos, las fosas supra á infra-claviculares muy profundas.

SÍNTOMAS FUNCIONALES. — La tos, falta pocas veces. « Un individuo que no tose, no es un tísico », decía Lasègue. Se ha negado este aforismo, pero creemos que indica una ley casi absoluta. En cuanto se desarrollan las granulaciones tuberculosas en el vértice pulmonar, la irritación de los pequeños bronquios se manifiesta por tos. La tos inicial es corta, seca, compuesta de un sólo golpe ó de dos á lo sumo; se produce sin esfuerzo; se presenta durante el día á intervalos más ó menos separados y durante el primer sueño; cesa á media noche, principia de nuevo á la madrugada, á las cinco de la mañana, poco más ó menos; de aquí el nombre de *quinta* que se la daba antes, y cuyo sentido se ha generalizado á las toses por golpes repetidos y penosos. Es muy marcada y persistente, en las personas neuropáticas. Se presenta con frecuencia después de las comidas, y es ocasionada, al parecer, por el contacto de los alimentos con la mucosa del estómago (tos gástrica); produce vómitos alimenticios; es *emética* (tos de Morton). Si hay adenopatía traqueo-bronquial bastante acentuada para comprimir el pneumo-gástrico, la tos se presenta por crisis fuer-



tes y va acompañada de sofocación ; á esto debe su nombre de *coqueluchoide*.

La *expectoración*, es poco abundante en este período ; los enfermos expectoran, de tarde en tarde, algunos esputos compuestos de saliva espumosa y algo de moco ; pero es raro que en la totalidad de la masa expectorada en las veinticuatro horas, no se encuentre alguna partícula en la que el examen bacteriológico demuestre la existencia del bacilo de la tuberculosis, resultado de importancia capital para el diagnóstico precoz.

*Hemoptisis*.—La *hemoptisis*, es uno de los síntomas más importantes de la tisis incipiente. Es con frecuencia el fenómeno inicial, el accidente que revela la enfermedad. Se presenta disfrutando el individuo la salud más perfecta ; otras veces, en personas que padecen desde algún tiempo antes, una tosecilla seca. O bien se produce sin causa apreciable, ó es provocada, al parecer, por una emoción moral, el cansancio, un esfuerzo, la defecación, un baño, el calor exagerado. La hemoptisis suele ser precedida por un período más ó menos largo de malestar, de fatiga, de aplanamiento, de escalofríos y de fiebre. Inmediatamente antes de la hemoptisis, nota el enfermo una sensación de cosquilleo en la garganta y en la laringe, tose y escupe sangre. Unas veces, la hemoptisis es ligera y el enfermo expectora sólo partículas de sangre mezclada con saliva ó con moco ; otras, es abundante y expectoran 50, 100 y hasta 1000 gramos de sangre rojo-claro, espumosa y líquida ; es la *hemoptisis á olas*. El accidente se reproduce durante varios días consecutivos, ó cesa después de una sola expectoración de sangre. Después de cada hemoptisis, arroja el enfermo, durante algunos días, coagulillos sanguíneos más ó menos negros y mezclados perfectamente con el moco ; es la sangre que ha quedado en los bronquios después de la hemorragia, que se coagula y elimina poco á poco. G. Sée, Hugueny, Cochez, han encontrado el bacilo de la tuberculosis en la sangre de estas hemoptisis precoces. La repetición de las hemoptisis, es la regla ; pero son frecuentes los casos en los que sólo se produjo una vez. Las hemoptisis del primer período, son pocas veces bastante abundantes para ocasionar la muerte del tísico (dos veces en 131 casos, según Walshe). No influyen, al parecer, en ciertos casos, sobre la marcha de la enfermedad. En otros son, por el contrario, seguidas de agravación y propagación del proceso tuberculoso. Jamás, son crisis benéficas de la hiperemia periférica.

A veces, transcurre un intervalo largo entre la hemoptisis y la aparición de los signos positivos de la tisis ; sobre este dato, fundó Morton su doctrina de la *phthisis ab hemoptoë*.

En ocasiones, se reproducen las hemoptisis durante muchos años, y son el síntoma único de una tisis latente. Andral ha referido el caso de un individuo, que tuvo hemoptisis desde los veinte años, hasta los ochenta. Murió de una enfermedad extraña á la tisis, y al hacer la autopsia, se descubrieron tubérculos cretáceos en el pulmón. Todos sus hijos habían muerto ya tísicos.

En el mayor número de los casos, los signos físicos y los síntomas funcionales de la tisis se desarrollan inmediatamente después de la primer hemoptisis.

Las dos terceras partes de los tísicos, han tenido hemoptisis. Jamás se observa antes de los siete años, y es rara antes de los quince. Es más frecuente en la mujer, que en el hombre.

En las mujeres tísicas cuyas reglas se suprimen, la hemoptisis se reproduce en ocasiones todos los meses con más ó menos regularidad, realizando así una *hemoptisis complementaria ó suplementaria*. De 10 mujeres tuberculosas, en 9 se observó esta forma de hemoptisis ; es una ley casi ignorada y cuyo conocimiento evitaría al médico incurrir en el error, tan frecuente, de no diagnosticar la tuberculosis.

Se citan *hemoptisis tuberculosas intermitentes*, que aparece siempre á la misma hora y ceden con la quinina ; la hemorragia se presenta, ó bien por la noche, al descender la fiebre (Gerhardt), ó durante el apogeo febril (Brehmer).

Las hemoptisis iniciales de la tuberculosis, son debidas á varios factores que suman su influencia : 1.º, hiperemia bronquial ó pulmonar perituberculosa ; 2.º, friabilidad de los vasos alterados por la invasión bacilar ; 3.º, aumento de la tensión vascular, consecutiva á la obliteración de las arteriolas por la endarteritis tuberculosa, á causa de la falta de anastomosis entre los diversos departamentos vasculares (las ramas últimas de la arteria pulmonar, son *arterias terminales*). Estos diversos factores patógenos de la hemoptisis, estudiados ya al tratar de la anatomía patológica, terminan con más frecuencia por la formación de una trombosis, que por la rotura del vaso ; así se explica el que la hemoptisis, no sea más frecuente. Las condiciones que favorecen la formación de una trombosis, intervienen también para circunscribir y contener la hemorragia.

Cuando se presenta la hemoptisis en un individuo, conviene, ante todo, no confundir este síntoma con *otra hemorragia*. Los enfermos se quejan á veces de haber escupido sangre, cuando, en realidad, se trata sólo de una epístaxis cuya sangre penetra en la garganta, ó de una gastrorragia ; el examen de la nariz y de las encías, corrige al momento cualquier duda. La hematemesis, es á veces más difícil de distinguir ; cuando la sangre procede del estómago, es expulsada por el vómito, negra, digerida, ácida, no espumosa, y otras veces sale con los excrementos en forma de melena ; en la hemoptisis, la sangre es expulsada por tos ; es roja, aireada, y, al auscultar, se oyen estertores sub-crepitantes en la zona pulmonar de donde procede la hemorragia.

Otras causas de error, dependen de que en la hemoptisis sucede á veces que la sangre que sale en abundancia, pasa por la nariz ó es deglutida y expulsada en seguida por vómitos ó melena. Todas estas causas de error, se evitan por la auscultación y el examen minucioso del enfermo.

*Disnea. Espirometría*.—La *disnea*, es á menudo poco intensa y sólo se hace apreciable bajo la influencia de la tos, de los esfuerzos, de la repleción del estómago ; es más acentuada en las personas nerviosas y en las mujeres cloróticas ; adquiere también el tipo de la *disnea asmática nocturna* (*tisis asmática* de G. Sée y Pujade). En los niños, en los que se alteran desde el principio los ganglios bronquiales y comprimen el pneumogástrico, se observan crisis violentas de ortopnea con tos coqueluchoide.

Aunque la disnea subjetiva es en general, pequeñísima, es posible por medio del *pneumógrafo* apreciar ciertas anomalías de los movimientos respiratorios (Hirtz, Brouardel, Regnard). Los aparatos registradores permiten comprobar la frecuencia exagerada de los movimientos respiratorios, la disminución de su amplitud y la desigualdad del ritmo ; los movimientos respiratorios son irregu-



laramente superficiales ó profundos, la inspiración más corta y la espiración más larga.

La *exploración pneumométrica* permite comprobar, que las presiones inspiradoras y espiradoras están disminuídas.

Hutchinson y los médicos que han empleado después de él el *espirómetro*, han demostrado que la disminución de la capacidad respiratoria, es uno de los primeros signos de la tuberculización. Gracias á Lasègue, que vulgarizó sus trabajos, se ha utilizado el espirómetro para el diagnóstico de la tuberculosis incipiente. La espirometría no ha sido, desde este punto de vista, todo lo útil que se esperaba, y se ha abandonado algo su empleo.

A medida que progresa la tisis, disminuye la capacidad respiratoria; y G. Sée cree que debería utilizarse la espirometría, como indicio de la mejoría ó de la agravación de las lesiones.

Los *dolores torácicos* son frecuentísimos, mientras se desarrolla la tuberculosis; están localizados debajo de la clavícula, en la región escapular ó entre los dos hombros (*dolor de costado de los vértices*, de Peter); son intermitentes ó continuos y aumentan por la presión, por la percusión, por los movimientos, por la tos y por las inspiraciones profundas. Son debidos, á menudo, á la pleuresía seca del vértice, tan frecuente en la tuberculosis crónica (Peter). Comprimiendo el pneumogástrico en la base del cuello, suele producirse un dolor agudísimo (Peter); según Filleau, esta compresión del nervio vago produce también un dolor agudo, circunscrito, en el sitio de la induración pulmonar (*clavo tísico*). Según Boulland, este dolor del pneumogástrico es un fenómeno del principio; se mitiga y desaparece con los progresos de la tisis, lo que atribuye este autor á la destrucción de las extremidades nerviosas en las cavernas.

La *voz* se altera con frecuencia, desde el principio; se hace ronca y de tono doble, bien porque los ganglios bronquiales comprimen los nervios recurrentes, ó porque se desarrolla la tuberculosis de la laringe á la vez que la del pulmón.

**SÍNTOMAS GENERALES.** — La mayoría de los tísicos, en cuanto principia la enfermedad, *enflaquecen con rapidez*, lo que no explican de un modo satisfactorio, ni las pérdidas por las diversas vías, ni la exageración de las combustiones orgánicas. Esta demacración, es uno de los fenómenos más notables de la tisis. Pero en algunos individuos, no se observa hasta un período avanzado de la enfermedad.

Se observa, desde el principio de la tisis, una deformación de los dedos que se exagera según avanza la enfermedad, y que se designa con el nombre de *dedos hipocráticos*; el pulpejo se hace más ancho, las uñas se encorvan sobre la cara palmar, y los dedos toman la forma de un palillo de tambor. Laënnec atribuía esta deformación, al enflaquecimiento y á la desaparición del panículo adiposo del pulpejo de los dedos. Hoy se la considera como resultado de una perturbación trófica de la falangeta, primer grado de la *osteo-artropatía hipertrófica pneumica* de Marie. Estas deformaciones, no son exclusivas de la tisis; se presentan en todas las enfermedades en las que está perturbada la hematosis.

En el período inicial de la tuberculosis, la *fiebre* falta algunas veces; hay casi

siempre una elevación termométrica de un grado ó grado y medio todas las tardes, hacia las cuatro ó las cinco; la fiebre inicial reviste, de ordinario, el tipo intermitente y cotidiano. La fiebre vespertina coexiste, por lo general, con una temperatura matutina inferior á la normal (36,4 á 36,8). El acceso, casi nunca es precedido de escalofríos; va acompañado de una aceleración notable del pulso y de malestar grandísimo en ocasiones, que no guardan relación con el aumento térmico, poco marcado casi siempre. El acceso febril vespertino termina, ordinariamente, durante la noche, por sudores profusos, á veces más abundantes en el pecho (1), donde suelen hacer brotar pelos (Pidoux). Estos sudores, forman el último período del acceso febril vespertino; son el esbozo de los sudores cualitativos del período confirmado. Esta *fiebre de tuberculización* (Jaccoud, Sidney-Ringer) aumenta durante un nuevo brote granuloso; se corrige, si el proceso queda estacionario. Es notable, porque el enfermo tiene siempre la lengua limpia y húmeda, y por ser compatible con la conservación del apetito (Lasègue). La fiebre tuberculosa es debida, según toda probabilidad, á la absorción de ciertas toxinas pirogénicas, elaboradas en el foco bacilar del pulmón.

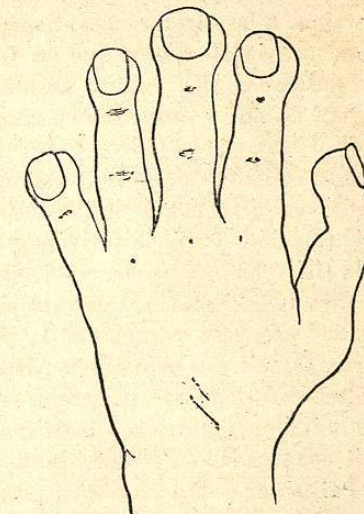


Fig. 34. — Dedos hipocráticos en la tisis (según Richer).

El conocimiento de esta fiebre inicial, desconocido muchas veces si no se investiga con cuidado con el termómetro, es importantísimo. La mayoría de los tisiólogos, Jaccoud, Pidoux, Peter, entre otros, han demostrado que desde el punto de vista del pronóstico y de la terapéutica, debe dividirse los tísicos en dos categorías: los que tienen fiebre y los que están apiréticos. En los primeros, la enfermedad es grave y rebelde al tratamiento; en los segundos, la tisis es, por el contrario, relativamente benigna y susceptible de curación.

Peter ha demostrado, que la *temperatura local* aumenta en todos los puntos donde hay tubérculos y desde que se desarrollan; insiste en la importancia diagnóstica de este hecho en los casos dudosos, en aquellos en los que la tisis incipiente puede confundirse con la clorosis, con la dispepsia; esta elevación térmica es más significativa, cuando es desigual en puntos análogos de los vértices torácicos. La hipertermia local depende, sin duda, de la hiperemia que complica el proceso tuberculoso.

Además del enflaquecimiento de la fiebre vespertina con sudores abundantes, existen algunas alteraciones que acaban de dar al estado general de la tuberculosis incipiente una fisonomía característica por completo. Primero la *dispepsia*, que estudiaremos en detalle más adelante; el apetito es irregular, caprichoso, las digestiones penosas, el estómago está algo dilatado; después de

(1) *Ubi sudor, ibi malum* (Hipócrates).