

Sucede á veces, que algunos tísicos se levantan y se pasean la víspera misma de su muerte, que les sorprende de una manera inopinada, cuando menos lo pensaba el médico. Y, por otra parte, nada hay más difícil que fijar, semanas más ó menos, la fecha de la terminación fatal de un tísico desahuciado. A nuestro juicio, el mejor signo precursor de la muerte, es el edema caquético; cuando éste se produce, puede afirmarse, casi á ciencia cierta, que la muerte se realizará antes de un mes.

El martirio de los desgraciados tísicos en el período de consunción, puede ser abreviado por alguna de las complicaciones que más adelante hemos de describir, tales como la *tuberculosis miliar generalizada*, una *embolia pulmonar* consecutiva á la flebitis, y, sobre todo, por las *hemoptisis*, llamadas del tercer período, debidas á la rotura de los aneurismas de las cavernas, ó aneurismas de Rasmussen. Este último accidente, puede ser fulminante; el enfermo expectora la sangre á bocanadas y sucumbe casi inmediatamente; otras veces la hemoptisis se detiene por cierto tiempo, se repite en varias ocasiones, y entonces no sobreviene la terminación fatal hasta pasar algunos días. La hemoptisis terminal se produce sin causa aparente, ó á consecuencia de un esfuerzo, ó de un golpe de tos; se caracteriza por su rapidez, su abundancia y su resistencia á toda clase de tratamiento.

En la descripción que precede, hemos trazado la historia de la tisis común regular, tal como se presenta más generalmente al práctico. Pero este cuadro dista mucho de ser inmutable, pudiendo ser modificado por complicaciones de todo género que pueden surgir, y por su asociación con trastornos y lesiones de los diversos órganos de la economía. Esto es lo que vamos á exponer, en las páginas siguientes.

CAPÍTULO III

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS DE LA TISIS PULMONAR CRÓNICA

BRONQUITIS Y LARINGITIS.—La bronquitis, es muy común en la tisis; asienta de preferencia en los bronquios que desembocan en el territorio tuberculoso (bronquitis del vértice); pero puede generalizarse á todo el árbol bronquial (tisis bronquial). Es, en general, muy persistente, y presenta exacerbaciones bajo la influencia del frío ó de la inhalación de vapores irritantes.

Tan pronto la bronquitis es simple, no tuberculosa, y pertenece entonces á ese grupo de bronquitis que ya hemos estudiado bajo el nombre de *bronquitis infecciosas no específicas*, como está ligada á la presencia de úlceras tuberculosas en la mucosa bronquial. La bronquitis de los tuberculosos, adopta á veces la forma pseudo-membranosa (1).

La tuberculosis ulcerosa de la *tráquea*, se observa algunas veces en el curso de la tisis; se manifiesta por los signos de la estenosis traqueal más ó menos

(1) Aquí, no vamos á decir nada de la *dilatación de los bronquios* que acompaña á la tuberculosis; los únicos casos en que esta coexistencia presenta un interés *clínico*, serán estudiados con la tisis fibrosa.

pronunciada, por un dolor fijo que reside detrás de la escotadura retro-esternal y que se exagera por la presión, por una sensación de quemadura en este punto, al pasar el aire y por pequeñas hemoptisis. La tuberculosis de la tráquea puede coexistir con un estado normal de la voz, si la laringe no está invadida al mismo tiempo por el proceso (Walshe).

La *tisis laríngea* viene á complicar, con mucha frecuencia, á la tisis pulmonar; es más ó menos precoz; constituye siempre un accidente grave, que obscurece mucho el pronóstico; á las demás torturas del tísico, ya de por sí tan terribles, vienen á añadirse la afonía, el dolor y la disfagia.

En la tisis pulmonar, se puede observar también la *laringitis paquidérmica* de Virchow (Michelson) y afecciones de la laringe puramente *funcionales*. En este último caso, se trata de un enrojecimiento tenaz, debido á parálisis laríngeas, desarrolladas bajo la influencia de neuritis caquéticas (Lubet-Barbon y Dutil), ó consecutivas á una compresión del nervio recurrente por ganglios tuberculosos. El examen laringoscópico, permitirá distinguir estos accidentes de la tuberculosis laríngea.

CONGESTIÓN PULMONAR.—La congestión, como ya hemos dicho, desempeña un papel considerable en la evolución de la tuberculosis pulmonar. Acompaña al brote de las granulaciones tuberculosas, y se desarrolla alrededor de las masas nuevamente formadas; se revela al oído, por la obscuridad de la respiración y los estertores subcrepitantes; en una palabra, exagera y amplifica los signos físicos del foco bacilar; pero con bastante frecuencia, se puede deslindar la parte que corresponde á la congestión, porque los signos de esta última, son susceptibles de disminuir ó aumentar bruscamente de un día á otro, ó hasta de desaparecer del todo; por el contrario, los signos propios del foco bacilar, tienen una gran fijeza. Estos brotes congestivos son la causa ordinaria de las hemoptisis iniciales, y van acompañados, á veces, de una exageración de los fenómenos febriles. En muchas ocasiones, permiten ir siguiendo la extensión de la tuberculosis á regiones todavía sanas del pulmón.

Al lado de estas fluxiones pasajeras y superficiales, hay que señalar los movimientos congestivos internos y externos que se pueden desarrollar bruscamente á consecuencia de una fatiga, de un enfriamiento, ó sin causa apreciable, que asientan á una distancia mayor ó menor de los focos tuberculosos, que se revelan por una disnea enorme, y que, ó se resuelven rápidamente, ó acarrear la muerte por asfixia. Estas congestiones extensas, bastante raras, pueden observarse en todos los períodos de la tuberculosis.

El éxtasis pulmonar de las dos bases, es casi constante en el período agónico.

PNEUMONÍAS Y BRONCO-PNEUMONÍAS.—La pneumonía franca, lobular, de pneumococos, se puede observar en el curso de la tuberculosis. Esta pneumonía evoluciona, en la mayor parte de los casos, como en un sujeto sano; la defervescencia y la resolución, se operan regularmente hacia el séptimo día. En otros casos, la resolución se realiza incompletamente, la defervescencia es lenta, y, gracias á la transformación *in situ* de los signos físicos, se puede afirmar que el bacilo de la tuberculosis ha invadido la masa hepatizada.

Conviene distinguir estos hechos de los brotes tuberculosos pneumónicos, de los cuales el tipo más acabado es la tisis aguda pneumónica; estas pseudo-pneumonías tuberculosas (pneumonía cascosa) constituyen una complicación

grave, que abrevia considerablemente los días del enfermo. Las hemos de describir más adelante.

En el curso de la tisis crónica sobreviene, á veces, una disnea súbita, violenta; al mismo tiempo, la fiebre, que antes era intermitente, se vuelve remittente ó continúa, se exagera la tos, y la auscultación descubre, *en diversos puntos del pecho*, focos de estertores subcrepitantes finos ó crepitantes, con soplo ligero, broncofonía exagerada y macicez más ó menos completa. En tal caso, está justificado sentar el diagnóstico de *bronco-pneumonía*. Pero habitualmente, es casi imposible reconocer la naturaleza de esta complicación y prever su evolución.

1.º En efecto, unas veces la bronco-pneumonía se resuelve después de un tiempo más ó menos largo (una ó varias semanas); se trataba de una bronco-pneumonía no tuberculosa, ingerta en un pulmón de tísico.

2.º En otros casos, la lesión bronco-pulmonar sigue una evolución progresiva y fatal; los signos físicos aumentan y la muerte sobreviene por asfixia; en la autopsia se encuentra, ó una bronco-pneumonía simple, no tuberculosa, debida al pneumococo, al estreptococo, al diplococo de Friedländer ó acaso á focos caseosos diseminados como los focos de una bronco-pneumonía; en este último caso, se trata de una forma particular de tuberculosis: la tuberculosis de forma bronco-pulmonar ó *tisis galopante*, que afecta una marcha sub-aguda.

3.º Finalmente, en ciertos casos, se prolonga la duración de la bronco-pneumonía; las regiones invadidas, presentan los signos de reblandecimiento; pero los síntomas generales y funcionales se atenúan, y el enfermo vuelve al estado crónico con cierto número de focos tuberculosos nuevos. En este último caso, es difícil decir si la bronco-pneumonía era tuberculosa desde el primer momento, ó si era simple al principio, habiendo sobrevenido después la curación bacilar.

Según algunos autores, uno de los mejores medios de reconocer la naturaleza de la bronco-pneumonía intercurrente, sería el estudio del trazado térmico. En las bronco-pneumonías no tuberculosas, la fiebre es subcontinua, y es remittente ó intermitente en la bronco-pneumonía tuberculosa.

La bronco-pneumonía, es siempre una complicación grave de la tuberculosis. Aun en el caso de que no sea bacilar, tiene una significación muy grave, porque puede matar rápidamente al enfermo por asfixia, y cuando no es de un efecto funesto inmediato, si no se resuelve pronto, favorece la invasión de regiones respetadas hasta entonces por el bacilo de la tuberculosis. También se han observado casos en que se han formado, á consecuencia de bronco-pneumonías no tuberculosas, *abscesos peri-bronquiales*, que han ocasionado la muerte (V. Buhl).

En la tuberculosis infantil, es donde se observa con menos frecuencia la bronco-pneumonía intercurrente.

También se puede observar, en el curso de la tisis, la *bronquitis capilar* (catarro sofocante); esta complicación acarrea rápidamente la asfixia; á veces puede ser conjurado el peligro; pero se repiten los accesos y el enfermo sucumbe en una crisis de sofocación. La bronquitis capilar intercurrente, que á menudo es difícil de distinguir de ciertas formas de granulía, parece ligada á la presencia del pneumococo (Ménétrier y Duflocq).

BRONCO-ALVEOLITIS HEMORRÁGICA. — Esta complicación, estudiada por Fräntzel y Jaccoud, se revela por hemoptisis cuya abundancia y duración acarrear la muerte, y que coexisten durante la vida, con los signos de una bronco-pneumonía pseudo-lobular, con fiebre muy marcada, y con la expectoración de moldes fibrinosos que recuerdan la forma de los bronquios ó de los alvéolos. Fräntzel piensa que, en estos casos, la sangre se escapa por los alvéolos, y que se esparce en los bronquios, cuyas paredes se recubren de una costra fibrinosa.

ENFISEMA. — Ya hemos insistido, en varias ocasiones, sobre la coexistencia del *enfisema parcial reticulado* con la tuberculosis pulmonar. Este enfisema no desempeña en la tisis común más que un papel muy secundario, desde el punto de vista clínico. Todo lo más que se le puede conceder, es alguna participación en la génesis de la espiración prolongada á nivel de las masas tuberculosas.

El *enfisema subcutáneo generalizado* puede producirse en los tísicos, y constituye un accidente por lo común mortal. Es la consecuencia de la rotura de una vesícula pulmonar, de la perforación de un bronquio ó de la tráquea por un ganglio enfermo, y más rara vez, por la rotura de una caverna en la cavidad pleural (Herrenschmidt).

GANGRENA PULMONAR Y GANGRENA DE LOS BRONQUIOS. — En el curso de la tisis pueden observarse, la fetidez de la expectoración y del aliento. Este signo es debido, lo más habitualmente, á la bronquitis fétida; con menos frecuencia, al estado superficial de las paredes de una caverna (Laënnec), y más rara vez aún, á una gangrena verdadera del parénquima pulmonar (Ramdhor y Bamsk). Esta última complicación, acarrea la muerte en breve plazo. Las dos primeras son, ordinariamente, pasajeras y curables.

PLEURESÍAS EN LOS TUBERCULOSOS. — En la tisis pulmonar crónica, las alteraciones de la pleura son casi constantes. La idea que domina en la actualidad, es la de que estas pleuresías son todas de origen tuberculoso, sean cualesquiera sus semejanzas anatómicas y clínicas. El bacilo de Koch, sería su causa ordinaria; pero tan pronto no tiene más que una influencia fibro-formadora, y produce la *pleuresía adhesiva*, como es irritativa dicha influencia y entonces engendra la *pleuresía fibrino-plástica*, ya *seca*, ya con un *derrame sero-fibrinoso ó seroso*; otras veces, provoca una degeneración vítrea de los vasos y resulta una *pleuresía hemorrágica*; hay, finalmente, casos, en los cuales, bajo la acción del bacilo de Koch, se recubre la pleura de unas falsas membranas tuberculosas que se destruyen sin cesar en las capas superficiales, y se regeneran en la parte profunda, como en los abscesos fríos, y entonces lo que resulta es una pleuresía purulenta (Kelsch y Vaillard).

Así, el bacilo de Koch, sería el único agente productor de estas pleuresías. Con todo, se admite también que este parásito puede asociarse á otras bacterias, y que estas asociaciones pueden crear formas clínicas variables. Ya hemos dicho que la doctrina actual, nos parece algo absoluta. Por otra parte, está bien averiguado que, en la tuberculosis, existen pleuresías no bacilares, consecuencia de una infección secundaria.

Nosotros describiremos, desde el punto de vista clínico, la pleuresía seca, la sero-fibrinosa, la purulenta y la hemorrágica, que pueden observarse todas ellas en la tisis pulmonar.

Pleuresía seca. — La pleuresía seca, se puede producir de una manera latente, fibroide desde el primer momento, sin que denuncie ningún signo su formación; en otras ocasiones, suceden adherencias á la pleuresía fibrino-plástica, que se produce por brotes agudos, cortos é irregulares, y que se manifiesta por dolores en los vértices y en el hombro, obscuridad del murmullo vesicular y roces superficiales, que á menudo son difíciles de distinguir de los crujidos. Acaso la pleuresía seca, sea una de las causas de la respiración entrecortada.

La pleuresía seca se desarrolla, sobre todo, á nivel de las masas tuberculosas; es, por decirlo así, constante en las regiones del vértice, y todos sabemos con qué dificultades se tropieza en la autopsia, para extraer de la caja torácica la parte superior del pulmón de los tísicos. Pero la pleuresía seca puede existir por todas partes diseminada á mayor ó menor distancia de las masas tuberculosas; se la puede observar en la región axilar, donde se manifiesta por dolor de costado y ruidos de roce, ó en la región diafragmática, donde tan pronto se desarrolla de una manera latente, como se denuncia por el aparato sintomático ordinario de la pleuresía diafragmática.

Se debe considerar el desarrollo de la pleuresía seca, como un fenómeno saludable; porque sin ella, todos los tuberculosos sucumbirían de pneumotórax en un período muy temprano de su enfermedad.

Pleuresía con derrame seroso ó sero-fibrinoso. — La pleuresía con derrame seroso ó sero-fibrinoso, puede marcar el principio de la tisis, ó bien (lo cual es más raro) observarse en el curso ó al fin de la enfermedad.

Pleuresía pretuberculosa. — Los antiguos autores, y entre ellos Stoll y Louis, habían hecho notar, que la tisis pulmonar puede suceder á una pleuresía simple en apariencia y con derrame sero-fibrinoso. A propósito de este hecho incontestable, comprobado por numerosos observadores (Trousseau, Peter, Landouzy), se han suscitado muchas discusiones, á las que ya hemos aludido anteriormente.

Veamos, ante todo, los hechos clínicos: Un sujeto, adolescente ó adulto, que casi siempre parece gozar de buena salud, es atacado de una pleuresía que se desarrolla de una manera insidiosa, y que no se hace manifiesta más que cuando ya se ha formado un derrame bastante abundante. Según Aran, Trousseau, y Behiér, esta pleuresía tendría generalmente su asiento en el lado derecho; pero Leudet, impugna este aserto. El derrame desaparece hacia la cuarta ó la quinta semana, espontáneamente ó después de la punción; pero el enfermo continúa tosiendo, el apetito es mediano, las fuerzas no se recobran, se pronuncia la demacración, se presenta la fiebre vespertina, y, al cabo de un tiempo más ó menos largo, se perciben en el vértice los signos de la induración tuberculosa. Este cuadro clínico, puede presentar algunas variantes; la pleuresía pretuberculosa es algunas veces una pleuresía *ruidosa*, aguda, y que se manifiesta desde el principio; en ciertos casos, entre la curación de la pleuresía y la aparición de los signos de la tuberculosis pulmonar, transcurre un espacio de tiempo bastante largo, durante el cual la salud general parece satisfactoria.

Tales son los hechos; ya hemos indicado las diversas interpretaciones que se les ha dado. Para unos, la pleuresía es simple, producida por el frío ó por alguna otra causa, pero crea circunstancias favorables al brote de la tuberculosis

(Trousseau, Peter, Bucquoy); para otros, es verdaderamente tuberculosa, desde el primer momento (Landouzy, Kelsch y Kiener, G. Sée y Talamón). Es probable que ambas opiniones, contengan una parte de verdad. Apenas es posible admitir en todo su rigor la doctrina defendida por Landouzy, de que toda pleuresía *a frigore*, ó de causa desconocida, sea de origen tuberculoso. ¿Quién no ha visto pleuresías de este género, curarse definitivamente sin crear la tuberculosis? Verdad es que á esto se contesta, que la pleuresía tuberculosa primitiva puede curarse sin dejar ningún vestigio; pero esto no es más que una pura hipótesis.

Sea de ello lo que fuere, lo interesante, desde el punto de vista clínico, es poder reconocer la naturaleza tuberculosa de una pleuresía; y no faltan investigaciones encaminadas á dilucidar este punto. Para Grancher y Netter, si el sonido timpánico infraclavicular, habitual en los derrames pleuríticos, se acompaña de vibraciones vocales exageradas y de debilidad en el murmullo vesicular (S+; V+; R-); se puede afirmar que hay congestión del vértice, y es, por lo tanto, muy verosímil la existencia de la tuberculosis. A. Chauffard y Gombaut han sostenido, que la tisis es muy poco probable en aquellos enfermos cuyo líquido pleural no engendra la tuberculosis inoculado á los animales; pero Kelsch y Kiener, Ehrlich, A. Fränkel, Gilbert y Lion dicen que el líquido de una pleuresía verdaderamente tuberculosa, es muchas veces, incapaz de conferir la tuberculosis á los animales, probablemente á causa de lo raros que son los bacilos en dicho líquido; A. Fränkel hasta ha llegado á la conclusión de que, si por las investigaciones bacteriológicas (examen microscópico, cultivos, inoculaciones), no se aísla ningún microbio, es muy probable que la pleuresía sea tuberculosa; en estos últimos tiempos, Netter ha venido á rechazar esta opinión, en virtud de sus investigaciones, y acepta la opinión de Chauffard y Gombaut; según Netter, inoculando á cavia varios centímetros cúbicos de un derrame seroso, se les comunica la tuberculosis en más de la mitad de los casos, cuando la pleuresía es manifiestamente tuberculosa, y en los dos quintos de los casos, cuando es, al parecer, primitiva. También se ha propuesto reconocer la naturaleza tuberculosa del derrame pleural, mediante las inyecciones de tuberculina de Koch, ó por el examen químico del líquido que sería rico en materias fijas y pobre en fibrina. Recordemos, finalmente, que el líquido de las pleuresías tuberculosas puede contener tuberculina (Debove y J. Renault).

Pleuresías sero-fibrinosas en el curso de la tisis crónica. — En el curso de evolución de la tisis crónica, se pueden desarrollar derrames serosos poco abundantes, limitados á menudo por adherencias pleurales, á veces interlobulares, á veces diafragmáticas. Los derrames enquistados ó interlobulares, rara vez se diagnostican durante la vida, y son hallazgos de autopsia. Las pleuresías totales, rara vez producen los síntomas de enfermedad aguda, provocan una reacción ligera, y sólo se conocen al auscultar. Ejercen, al parecer, poca influencia sobre la marcha de la tisis. Hérard y Cornil, Leudet, Potain, admiten que el tubérculo progresa poco mientras evoluciona la pleuresía, y que ésta es un incidente casi saludable.

Pleuresía purulenta. — Se observa en la tisis pulmonar: 1.º, una pleuresía purulenta primitiva ó pretuberculosa; 2.º, una pleuresía purulenta que se

desarrolla en el curso de la enfermedad confirmada; 3.º, el derrame purulento que acompaña al pneumotórax, y del que no nos ocuparemos aquí.

El *enfisema pretuberculoso* es bastante raro, pero se citan ejemplos innegables. Todo enfisema primitivo, espontáneo, que no es ocasionado, al parecer, por la pulmonía, el traumatismo ó una afección de estafilococos ó de estreptococos (ántrax, forúnculo, osteo-mielitis, amigdalitis, puerperio infeccioso, etc.), debe hacer pensar siempre en la tuberculosis. Además, *mutatis mutandis*, todo lo que hemos dicho de la pleuresía serosa pretuberculosa, se aplica al enfisema pretuberculoso. Pero debemos advertir, que este enfisema cura con menos frecuencia que la pleuresía serosa inicial; cuando cura, quedan adherencias gruesas de la pleura infiltradas muchas veces de sales calcáreas.

Las supuraciones pleuríticas que se observan durante el curso de la tisis crónica, son totales ó parciales (enquistadas, interlobulillares, diafragmáticas); son susceptibles de curar con la pleurotomía, pero en casos excepcionales; la supuración persiste, por lo general, y agrava sobremanera el pronóstico.

Los *derrames quilibiformes ó grasos* de la pleura, que se observan á veces en la tisis, siguen una marcha lenta, sin reacción; se les considera como una forma atenuada ó una reliquia de la pleuresía purulenta.

Pleuresía hemorrágica.—Es frecuente, en la tuberculosis aguda. Se observa pocas veces, en la tisis crónica.

Se presenta como manifestación inicial de la tisis, en particular en los alcohólicos (hematoma pleurítico pretuberculoso de los alcohólicos); cura entonces, generalmente después de una ó varias punciones.

La paquipleuritis hemorrágica se desarrolla también durante el curso de la tisis confirmada, y suele curar como la primera. El carácter hemorrágico del líquido, sólo se conoce de ordinario en el momento de la punción.

PNEUMOTÓRAX.—El pneumotórax, es una complicación frecuente de la tisis pulmonar; es de origen tuberculoso, en casi la mitad de los casos. La perforación pleuro-pulmonar, se produce en todos los períodos de la enfermedad; y hasta es más común en el primero, al contrario de lo que cree Walshé, cosa fácil de explicar: la perforación, consecutiva al reblandecimiento de un tubérculo subpleurítico ó de una vesícula enfisematosa, no se produce si la pleura está protegida por adherencias; es raro que las hojas de esta membrana no estén algo adheridas después de principiar la enfermedad.

La historia del pneumotórax tuberculoso, ha sido hecha en otra parte de este volumen. Nos limitaremos á recordar, que las más de las veces es una complicación funesta, en ocasiones hasta mortal en poco tiempo. Sin embargo, en ciertos casos excepcionales, el pneumotórax ejerce, al parecer, una influencia favorable sobre la marcha de la tuberculosis (Toussaint, Hérard, Blondeau, Bianchi, etc.).

ADENOPATÍA TRAQUEO-BRONQUIAL.—Las lesiones tuberculosas de los ganglios traqueo-bronquiales, son casi constantes en la tisis pulmonar.

Estas alteraciones se manifiestan en clínica, de tres maneras diferentes:

- 1.ª En ciertos casos, son latentes por completo.
- 2.ª En otros, y es lo que se observa con más frecuencia, producen fenómenos de *compresión ligera* y ocasionan ciertos síntomas habituales de la tisis; tales son: la tos coqueluchoide con expectoración escasa y vómito consecuti-

vo, la disnea de accesos nocturnos (compresión del pneumogástrico), la macidez y el soplo bronquial interescapular (compresión de la tráquea y de los bronquios), la parálisis de una de las cuerdas vocales (compresión del recurrente), la neuralgia diafragmática (compresión del frénico), la desigualdad de las pupilas (compresión del simpático).

3.ª Por último, en un tercer grupo de casos, son lesiones pulmonares poco acentuadas, los ganglios tuberculosos del mediastino forman masas voluminosas que producen accidentes de *compresión excesiva*. Es la *tisis bronquial* de los niños, que estudiaremos al describir las enfermedades del mediastino.

La presencia de los ganglios tuberculosos en el mediastino, coexiste á veces con adenopatías superficiales de naturaleza idéntica en el cuello, huecos subclaviculares, axilas (Sánchez-Toledo) é ingles. Legrous ha observado, en la tuberculosis infantil, la existencia de una *micro-poli adenopatía* superficial, de gran utilidad para el diagnóstico; volveremos á ocuparnos de este asunto, al estudiar la tuberculosis de la infancia.

CAPÍTULO IV

ASOCIACIONES MICROBIANAS Ó INFECCIONES SECUNDARIAS DE LA TISIS CRÓNICA.—ALTERACIONES Y LESIONES DE LOS DIVERSOS APARATOS

El sitio principal de la evolución morbosa en la tisis crónica, es el pulmón; pero no hay un órgano, un aparato, un tejido, que no se altere durante el curso de la consunción pulmonar. Como dice con razón Hanot, en la tisis, la enfermedad está en todas partes. La autopsia de un tísico, lo demuestra por completo: no está lesionado sólo el pulmón, sino también el aparato digestivo, el hígado, los riñones, etc.

¿Por qué mecanismo el proceso tuberculoso que se desarrolla en el pulmón, extiende su acción á toda la economía? Es lo que intentaremos decir, fundándonos en los datos de la ciencia moderna.

1.º El bacilo de la tuberculosis llega por vías diversas á tal ó cual órgano, y las *lesiones bacilares* se encuentran en todas partes, en el intestino, el hígado, los riñones, los órganos genitales, las meninges, el peritoneo, etc.

2.º No es esto todo. Se desarrollan *infecciones secundarias* en puntos diversos del organismo, consumido por la tuberculosis é infectan toda la economía; nacen en los bronquios, el pulmón, la pleura, las vías biliares, y se convierten en factores patógenos de la septicemia consuntiva característica de la tisis crónica.

3.º Pero las infecciones microbianas, no son el único medio de ruina del organismo; las *intoxicaciones*, suman sus efectos con los de la infección directa. Se forman toxinas en los focos tuberculosos; y lo que sabemos de los efectos de la tuberculina de Koch, nos demuestra la energía de los venenos tuberculosos. Según Bouchard, entre estos venenos hay uno, la *ectasina*, que tiene un po-