

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-

der hiperemiante considerable. Zuelzer ha descubierto una toxina tuberculosa de acción convulsiva. Weyl ha aislado otra, que produce la necrosis.

4.º Las toxinas, son debidas también á infecciones secundarias que se sobreañaden al proceso tuberculoso.

5.º Por último, el envenenamiento por el ácido carbónico que produce la asfixia, toma una parte importante en la génesis de las alteraciones de los órganos del tísico.

En resumen, los focos tuberculosos del pulmón son susceptibles de irradiar á todo el organismo por procedimientos diversos, de los que es difícil decir cuál es el más nefasto. El cuadro siguiente, resume estos procedimientos :

Trastornos y lesiones de los diversos aparatos asociados á la tuberculosis pulmonar.....	{	de origen microbiano.....	Tuberculosa.
			Por infección secundaria.
	{	de origen tóxico.....	Toxinas tuberculosas.
			— de las infecciones secundarias.
			Asfixia (intoxicación por el ácido carbónico).

A los cuatro grupos morbosos últimos, es decir, á los que no están bajo la dependencia directa del bacilo de la tuberculosis, proponemos darles el nombre de *trastornos y lesiones paratísicas*. Estas, desde el punto de vista anatómico, se dividen en cuatro grupos :

1.º *Trastornos dinámicos* sin lesión anatómica apreciable, por lo general, de origen tóxico (*ejemplos* : dispepsia inicial, albuminuria sin lesión, delirio terminal debido á la asfixia).

2.º *Hiperemias, edemas é inflamaciones poco importantes*, de origen tóxico ó infeccioso (*ejemplos* : gastritis de los tísicos, nefritis crónica común de los tísicos, neuritis periféricas).

3.º *Esteatosis y necrosis celulares*, de origen tóxico ó infeccioso (*ejemplos* : esteatosis de la célula hepática y del epitelio renal).

4.º *Degeneración amiloide* del hígado, del riñón, etc., según toda probabilidad, de origen tuberculoso.

Indicadas estas leyes generales, vamos á estudiar, primero, las infecciones secundarias que se observan con más frecuencia en la tisis. Después, revisaremos todos los aparatos é indicaremos los trastornos y lesiones que experimentan bajo la influencia de la supuración tuberculosa pulmonar. Es difícil hoy indicar la parte que toman los diversos factores patológicos indicados, en la génesis de estos trastornos y lesiones.

Asociaciones microbianas é infecciones secundarias de la tisis pulmonar.
— Resulta de las investigaciones hechas por algunos autores, en particular por Babés, que la consunción pulmonar, desde el punto de vista infeccioso, depende de un proceso complejo. No debe hacerse intervenir sólo el bacilo de Koch, para explicar el conjunto de las alteraciones encontradas al practicar la autopsia ; parece que el organismo del tuberculoso se hace, en cierto momento, un pudridero, en el que germinan variedades numerosas de parásitos. Todos los microbios que vegetan en nuestras cavidades naturales, inofensivos en estado normal, se hacen virulentos é invaden la economía ; hay una especie de putrefacción anticipada, la conversión en cadáver *ante mortem*.

Se han encontrado al lado del bacilo de Koch, en los focos caseosos y en las

cavernas pulmonares, el estreptococo y los estafilococos piógenos, el pneumococo, la diplo-bacteria de Friedländer, el microbio del pus azul, el micrococo tetrágeno (al que atribuye Koch cierta influencia en el proceso destructor), un bacilo que da un cultivo verde aromático (Solles), los microbios que comunican á los esputos su color verde, y que hemos estudiado en las bronquitis, los protei, aspergillos amarillos ó negros, sarcinas, leptothrix y oïdium albicans.

Estos microbios elaboran venenos, que unen sus efectos á los del bacilo de la tuberculosis. Su efecto local es, según toda probabilidad, aumentar la supuración pulmonar. Pueden infectar también el organismo.

Pero las infecciones secundarias proceden de otros puntos, además de los focos tuberculosos del pulmón ; los microbios que viven en estado normal en la boca, los intestinos, las vías genito-uritarias, sobre la piel, invaden también el organismo degradado por la tuberculosis. Entre estos microbios de las infecciones secundarias, merecen citarse, en primer lugar, los de la supuración y el pneumococo.

El *estreptococo piógeno*, sólo ó asociado al bacilo de la tuberculosis, se ha encontrado en el peritoneo, el pericardio, las meninges, los ganglios linfáticos, los huesos, las articulaciones, los abscesos subcutáneos, en los focos gangrenosos y hemorrágicos diseminados por todo el organismo (Babés), en la pleura (Netter), en las vías biliares (Ménétrier y Thiroloix) (1), en el coágulo de la flebitis (Vaquez), en la sangre del corazón (Marfan y Nanu).

El *estafilococo dorado*, se ha encontrado solo ó asociado al bacilo de la tuberculosis, en las meninges, los ganglios linfáticos, los abscesos fríos, en los focos hemorrágicos (Babés), en la pleura (Netter), en la bilis cística (Hanot y Letienne), en la articulación de la rodilla (Hanot y Parmentier).

Estos micro-organismos de la supuración, penetran á veces en el torrente circulatorio y producen la infección purulenta con abscesos en las articulaciones y en las vísceras.

El *pneumococo* se ha encontrado solo ó con el bacilo de la tuberculosis, en el pus de la bronquitis capilar (Ménétrier y Duflocq), en las pneumonías y bronco-pneumonías peri ó parafímbica, en las meninges, los riñones (Babés), la bilis cística (Hanot y Letienne), la sangre del corazón (Marfan y Nanu).

El *bacterio coli común* invade, á causa de las úlceras intestinales, la mayor parte de las vísceras (Wurtz y Hermann) ; llega también directamente á la vesícula biliar (Hanot y Letienne).

El *gonococo* ha sido encontrado en la vejiga y el ureter por Babés, quien ha descubierto también el *microbio del pus azul* en el derrame purulento de una otitis, á la vez que el bacilo de Koch y un *microbio particular* en los focos de gangrena hemorrágica diseminados ; aunque este microbio está asociado á otras bacterias, cree Babés que es á un mismo tiempo necróforo y hemorrágiparo.

Citaremos, por último, la frecuencia del *muguet* y de la *pitiriasis versicolor* en los tísicos, y la asociación posible de la tuberculosis con la *grippe*, la *sifilis* y las diversas enfermedades infecciosas específicas.

Conviene advertir, para terminar, que las infecciones secundarias unas veces no se manifiestan por alteración alguna y sólo se conocen al hacer el exa-

(1) Bull. de la Soc. anatomique, Enero 1891.
TRATADO DE MEDICINA. — TOMO IV.

men bacteriológico, y otras producen congestiones, edemas, flegmasías, supuración, necrosis celulares.

Hoy es imposible establecer relación alguna entre tal ó cual alteración y tal ó cual toxi-infección. Nos limitaremos, por lo tanto, á revisar los diversos aparatos de la economía y á demostrar qué alteraciones y qué lesiones experimenta en la tisis pulmonar, además de las tuberculosas, que no haremos más que indicar, porque se hace su historia en otras partes de este *Tratado*.

TRASTORNOS Y LESIONES DE LOS DIVERSOS APARATOS

APARATO DIGESTIVO.—«De todos los órganos—decía Andral—el aparato digestivo es el que, después de los pulmones, presenta en los tísicos las lesiones más comunes é importantes». Todo él, desde los labios hasta el ano, presenta con frecuencia lesiones específicas ó alteraciones de poca importancia, inflamatorias ó degeneradoras. La frecuencia de las localizaciones bacilares en este aparato, se explica por el contacto continuo de los esputos expulsados ó deglutidos con las membranas mucosas que suelen tener erosiones accidentales.

Primeras vías digestivas.—En la tisis crónica, la *lengua* y la *mucosa bucal*, están de ordinario rosada y húmedas; pero en el período consuntivo, se ponen muy secas, de color rojo vivo, de aspecto brillante, barnizado; estos caracteres, coexisten con la acidez de las secreciones; indican el desarrollo de la gastritis terminal, y hacen temer la germinación del muguet. Se observa en ciertas ocasiones, en el borde festonado de las encías, una cenefa de color rojo vivo ó azulado más ó menos marcado, que Th. Thompson, Duchter y otros autores, consideran como signo importante de la tisis incipiente; hemos observado esta cenefa en enfermos que no estaban tísicos, y creemos que existe en la mayor parte de las caquexias; falta, además, en muchos tísicos.

Las *lesiones tuberculosas de la mucosa bucal y de la lengua*, estudiadas por Ricord, Julliard, Cornil, Trélat, Féréol, Spillmann, Troisier y Ménétrier, etc., suelen estar localizadas en el borde y en la punta de este órgano, más rara vez en el velo del paladar y mucho más aún, en la cara interna de los carrillos, en los labios y en las encías. Tienen la forma de pequeñas elevaciones grisáceas, constituidas por una ó más granulaciones; se hacen al poco tiempo amarillas y opacas y concluyen por ulcerarse; la úlcera tiene los bordes gruesos, granulados, festonados, irregulares, y el fondo desigual y desgarrado, segrega algo de pus caseoso; está rodeada, casi siempre, por una corona de pequeñas granulaciones tuberculosas de color amarillo. En los bordes y en el fondo de la úlcera, se descubren con el microscopio granulaciones tuberculosas y bacilos; á veces se ve la infiltración bacilar extenderse á bastante distancia, por entre los haces musculares. Las úlceras tuberculosas de la boca y de la lengua, siguen, por lo general, una marcha bastante lenta; curan en ocasiones con el tratamiento tópico, por el ácido láctico ó el naftol alcanforado; pero, en resumen, agravan siempre la situación del tísico por los dolores, el ptialismo, la dificultad para la masticación y la alimentación y por abrir una puerta á las infecciones secundarias.

La *úvula* de los tísicos suele ser gruesa, irregular, desviada ó curva; estas deformaciones son debidas á una especie de inflamación edematosa crónica, ó á la tuberculosis que reviste la forma de nódulos ó de ulcerillas.

La *tuberculosis de las amígdalas*, bien estudiada por Isambert, Peter, Laboulbène, H. Barth, Cornil, presenta aspectos diversos: 1.º En la tisis aguda, se observa en forma de granulaciones grises miliares de la mucosa y del parénquima. 2.º En la tisis crónica, la tuberculosis se desarrolla primero en la mucosa y en las criptas amigdalinas; en la mucosa, forma una elevación amarillenta que se ulcera y queda una erosión ó una ulcerilla cupuliforme, de fondo gris amarillento; las criptas, se agrandan y se llenan de substancia caseosa y de detritus epitélicos; después, se convierten en úlceras. El tejido propio de la amígdala (es decir, el tejido conjuntivo y los folículos cerrados) concluye por experimentar á su vez la degeneración tuberculosa. La unión de las úlceras de la superficie con las de las criptas, produce pérdidas de substancias anfractuadas, separadas por mamelones lívidos, fungosos, cubiertos de sanies; estos se eliminan poco á poco y la amígdala queda reducida á un muñón irregular, formado por tejido tuberculoso. En las formas intensas, la ulceración amigdalina repercute sobre los ganglios del cuello; Barth ha observado la adenitis supurada consecutiva. 3.º En los tísicos, se observan con frecuencia erosiones de las amígdalas y de los folículos de la base de la lengua, que tienen el aspecto de erosiones inflamatorias simples; según Dmokowski, estas erosiones de aspecto simple, son de naturaleza bacilar.

La tuberculosis, queda limitada pocas veces á las amígdalas; se extiende de ordinario á la *faringe*, donde se manifiesta primero por un estado granujiento de la mucosa con color lívido y engrosamiento considerable; este estado es seguido de erosiones ó de úlceras, más ó menos extensas.

La tuberculosis de las amígdalas y de la faringe, asociada con frecuencia á la de la boca y de la epiglotis, produce alteraciones graves que legitiman la expresión de *tisis buco-faríngea* que suele dársela; la tos, la palabra, y en particular la deglución, hacen padecer bastante al enfermo; la disfagia es tan dolorosa á veces, que los enfermos rehusan alimentarse y tardan poco en morir por inanición. En la tisis laríngea, cuando la tuberculosis invade la epiglotis, se observan síntomas análogos.

La *tuberculosis de la mucosa esofágica*, es rara; ha sido observada por Talamon, Balzer, Mazotti y Barral; se manifiesta por signos de estenosis del esófago y acelera la muerte.

Estómago.—Entre los órganos que presentan con más frecuencia durante el curso de la tuberculosis pulmonar trastornos y lesiones paratísicas, debe citarse, en primer lugar, el estómago.

Todos los médicos conocen, la frecuencia con que la tisis pulmonar se complica con trastornos gástricos; saben también, que en la terapéutica de esta enfermedad, el éxito depende, en parte, de la capacidad del enfermo para nutrirse. Es preciso, por lo tanto, como dice Peter, rodear el estómago del tísico de «cuidados piadosos». Pero para que sean eficaces, es de necesidad absoluta, conocer bien cómo trastorna la tisis las funciones gástricas.

Resumiremos aquí, los resultados de nuestras investigaciones personales y estudiaremos sucesivamente: 1.º La dispepsia común de los tísicos que conser-

va, por lo general, los mismos caracteres al principio y al fin de la enfermedad, aunque más acentuados en el período terminal. 2.º Los modos de empezar, variables, de esta dispepsia (síndromes gástricos iniciales, hiper ó hipoclorhídricos). 3.º Su terminación frecuente por gastritis. 4.º La tuberculosis del estómago.

I. La *dispepsia común de los tísicos*, tiene los caracteres siguientes: El apetito es escaso, desigual, caprichoso; esta disminución tiene varias fluctuaciones; unas veces es ligera, otras acentuada. Pero si se considera el conjunto evolutivo, se ve que disminuye de una manera progresiva hasta la muerte. Estas variaciones, son poco constantes; en ciertos casos, constituyen el único síntoma de la dispepsia. Pero, por lo general, no sucede así y se presentan otros fenómenos que indican el padecimiento gástrico.

Después de comer, nota el tísico *molestias* diversas, que varían desde una simple sensación de tirantez en el epigastrio, hasta el dolor verdadero, pasando por el calambre del estómago. La digestión va acompañada, casi siempre, de *eructos* fétidos y ácidos. Otras veces, hay regurgitación de una cantidad mínima de quimo; esta regurgitación produce una sensación de que madura (pirosis á lo largo del esófago y en la faringe).

Uno de los elementos principales de la dispepsia de los tísicos, es la *tos gástrica*, es decir, la ocasionada, al parecer, por el contacto de los alimentos con la mucosa del estómago. El tísico tiene después de comer accesos fuertes de tos, que son penosos y seguidos á veces de *vómitos* (tos vomitiva ó emética). Tose porque ha comido y vomita porque ha tosido. La tos gástrica es más frecuente después de la cena, que del desayuno; se presenta con frecuencia en cuanto se acuesta el enfermo. El tísico sólo vomita después de la tos gástrica, y ésta cesa después del vómito; es raro que vomite por las mañanas, estando en ayunas. Las substancias vomitadas, son casi siempre alimentos sin digerir.

Los tísicos que tienen tos gástrica y vómitos, suelen hallarse en un estado lamentable; la ingestión de la cantidad más pequeña de alimentos, provoca accesos de tos penosísimos que quebranta todo su ser y les produce una sensación de desgarradura en el pecho. El alimento ingerido, es devuelto en seguida sin sufrir la acción del jugo gástrico. El enfermo se encuentra aliviado después del vómito; intenta comer de nuevo, pero principia otra vez la misma serie morbosa; vuelven los accesos fatigosos de tos, que son seguidos de la expulsión de los alimentos. Fácil es comprender, el peligro de tal situación.

Durante este tiempo, la *lengua* sigue estando limpia y húmeda, aunque haya fiebre, y el enfermo tiene *estreñimiento*, interrumpido á veces por una *diarrea* pasajera, como sucede en todo estreñimiento.

¿Cuál es el substratum de este estado dispéptico? Estudiaremos, para saberlo, la *motilidad* y el *quimismo gástricos*.

Estudiando el ruido de bazuqueo estomacal, hemos encontrado casi siempre más ó menos dilatado el estómago; los movimientos de este órgano, son siempre más débiles en la dispepsia de los tísicos; es lo que ha observado también Klemperer por su procedimiento del aceite y Brieger empleando la prueba del salol, que aconseja Ewald.

Respecto al quimismo estomacal, que hemos estudiado en veintidós enfermos empleando procedimientos diversos, hemos observado que en todos los tísicos

que presentaban el cuadro anterior (14 de 22), estaban disminuídas las propiedades digestivas del jugo gástrico, que había hiperclorhídria. En los que hemos examinado según el procedimiento de Hayem y Winter, el valor de α estaba aumentado, lo que prueba la existencia de fermentaciones ácidas anormales.

Por consiguiente, debilidad de los movimientos del estómago y disminución de las propiedades digestivas del jugo gástrico, tal es el substratum de la dispepsia común de los tísicos.

Patogenia de la dispepsia común de los tísicos. — ¿Dependen estas dos modificaciones, de una lesión del estómago? Creemos que no; son, probablemente, funcionales; y aunque la dispepsia de los tísicos, como todas las de larga duración, suele ocasionar la gastritis, según demostraremos después, sólo es, en resumen, un modo de terminación.

Esta insuficiencia motora y química del estómago no debe atribuirse á la fiebre; son inadmisibles las afirmaciones de Heldebrand, que creía que la hipopepsia sigue las fluctuaciones de la fiebre. Hay tísicos febricitantes con jugo gástrico normal y digestión perfecta. La fiebre de los tísicos, es la única que no perturba la secreción gástrica; recordaremos el aforismo de Lasègue: Un enfermo que come y digiere bien, aun cuando tiene fiebre, está tísico. En una palabra, las perturbaciones gástricas de la tisis pulmonar, son independientes de la fiebre.

Hemos demostrado, además, que es imposible atribuir estas perturbaciones á la compresión del nervio vago por los ganglios tuberculosos.

La dispepsia de los tísicos es tanto más acentuada, cuanto más evidentes son los signos de la anemia llamada tuberculosa; así que creemos que el envenenamiento por las toxinas de la tuberculosis, es la que perturba y debilita las funciones gástricas. Poco importa que las toxinas obren sobre el sistema nervioso del estómago (1), ó que produzcan una discrasia, ó que vicien la sangre encargada de mantener la vitalidad de las células de las glándulas gástricas; según toda probabilidad, la dispepsia de los tísicos es *tóxica*.

Lo que hace creer que son las toxinas tuberculosas, y no las debidas á las infecciones secundarias, las que ocasionan los trastornos gástricos, es que hemos observado un caso de granulia, en forma de embarazo gástrico, en el que existía al máximo, y en estado agudo en cierto modo, la dispepsia de los tísicos. El examen del jugo gástrico en este caso reveló una apepsia casi completa, y el examen anatómico, un catarro ligero de la mucosa del estómago, que es como el primer grado de la gastritis, de la que hablaremos después.

La intoxicación tuberculosa produce la inercia gástrica y la insuficiencia de la secreción cloro-péptica; estos dos elementos morbosos tienen bajo su dominio las perturbaciones del apetito, la lentitud de las digestiones, la producción de gases y de ácidos de fermentación, el dolor gástrico (que se explica por la distensión gaseosa y por la acción de los ácidos de fermentación).

Respecto á la tos gástrica y al vómito que produce, son debidos á la irritabilidad anormal del pneumogástrico. Se encuentran en el trayecto de este ner-

(1) Levine ha examinado el ganglio plexiforme del pneumogástrico en 20 casos de tisis; ha encontrado siempre alteraciones degenerativas de las células nerviosas (atrofia, estado granuloso ó vesiculoso), alteraciones que pueden considerarse como causa de los trastornos laríngeos, cardíacos y gástricos; Tesis de San Petersburgo, 1888, y *Bulletin médical*, pág. 1150.