

vio, dos órganos que padecen : el pulmón y el estómago; manifiéstase el padecimiento del primero, por la tos y el del segundo, por vómito. Cuando obra una causa de excitación sobre un punto irritable (contacto de los alimentos con la mucosa gástrica paciente), influye sobre la totalidad del pneumogástrico, y el individuo tose y vomita en seguida, porque ha comido.

Este síndrome (tos y vómito) es casi característico de la tisis pulmonar; necesita para producirse, que padezcan á la vez el pulmón y el estómago; este estado es más frecuente en la tisis, que en otra cualquier enfermedad.

La dispepsia común de los tísicos, suele presentarse á la vez que los primeros síntomas que indican la localización pulmonar (tos, hemoptisis). Pero en ciertos casos, tarda más en desarrollarse, y en otros, es precedida de trastornos gástricos debidos á la hiperclorhidria; vamos á ocuparnos de este último punto.

Se observan primero trastornos del apetito; la digestión se hace después lenta, y, por último, se presentan los vómitos. Es raro no observar completo el síndrome gástrico que acabamos de describir, en un momento dado de la evolución de la tisis.

Una vez desarrollada la dispepsia común, sigue bastante bien las fluctuaciones de la enfermedad, mejorando con ella, exacerbándose al progresar el padecimiento. En ciertos momentos, desaparece para presentarse de nuevo; en los últimos tiempos de la tisis, es casi constante y se exagera cuando se presentan los signos de la gastritis terminal.

II. *Síndrome gástrico inicial hiperpéptico*.—En el mayor número de los casos, la dispepsia inicial se desarrolla de repente, á la vez que los fenómenos que anuncian la localización pulmonar, ó poco después.

Pero, en otros casos, su aparición es precedida de perturbaciones gástricas de *naturaleza diferente*, caracterizadas por *gastralgia post cibum*, muy intensa á veces, y que corresponde, desde el punto de vista químico, á la hiperpepsia de Hayem (hiperclorhidria de G. Sée, hiperacidez de los alemanes). Este síndrome gástrico hiperpéptico es, con frecuencia, anterior al desarrollo de la lesión pulmonar: corresponde á la *dispepsia pretuberculosa* de Bourdon.

Le hemos observado en dos enfermos: dos hombres de treinta y siete y treinta y ocho años de edad. Los dos conservaban el apetito, que era á veces exagerado; sentían dolores agudos en el hueco epigástrico con sensación de quemadura, que se presentaba de una á tres horas después de las comidas; la ingestión de alimentos, les hacía toser y la tos, vomitar; las substancias vomitadas, eran hiperclorhídricas; el estómago estaba muy dilatado. Según manifestaron los enfermos, este estado principió en un caso un año, y en el otro siete meses antes de presentarse la tos. En uno de ellos, observamos el desarrollo de las lesiones tuberculosas, y vimos, tres meses después, desaparecer la hiperclorhidria, aparecer la hipoclorhidria con el cortejo sintomático de la dispepsia común. Klemperer ha observado, también, casos de dispepsia pretuberculosa con hiperacidez. Hayem y Winter refieren, en su libro, dos observaciones parecidas; observaron, con su procedimiento de análisis, una vez hiperpepsia cualitativa sin fermentaciones ácidas, y otra hiperpepsia cuantitativa ligera, sin fermentaciones ácidas.

Hay, por lo tanto, en la tisis un síndrome gástrico prodrómico, que corresponde á la hiperclorhidria y que difiere de la dispepsia común por depender

de la hipoclorhidria. Este síndrome, es inconstante; desaparece al progresar la tisis y es sustituido de ordinario por la dispepsia común.

¿Cómo interpretar esta hiperclorhidria prodrómica de la tisis? Hay dos opiniones: 1.<sup>a</sup> La primera, considera la hiperclorhidria como consecuencia del proceso tuberculoso, proceso que principia antes del brote de las granulaciones pulmonares, y, según dicha hipótesis, hay motivos para creer que el veneno tuberculoso obra en esta fase como excitante del sistema nervioso secretor del estómago; ó bien, puede aceptarse la teoría de Klemperer, para quien el fenómeno primordial, es la disminución de los movimientos. Los enfermos tienen, desde el principio, inerte y dilatado el estómago; los alimentos permanecen en él más tiempo; obran como un cuerpo extraño, irritando la mucosa y provocando una secreción abundante; pero las reacciones nerviosas tardan poco en disminuir, el jugo gástrico se hace insuficiente y los enfermos presentan la forma común de la dispepsia de los tísicos. 2.<sup>a</sup> Se admite, como segunda hipótesis, que sólo hay una simple coincidencia entre la hiperclorhidria y el principio de la tisis: los dilatados hiperpépticos son atacados de tisis, ocasionada tal vez, como cree Bouchard, por la perturbación nutritiva que produce el trastorno gástrico. Cuando sobreviene la tisis y sigue su marcha, concluye por desaparecer la hiperpepsia, que es sustituida por la hipoclorhidria.

Por último, puede preguntarse si, en ciertos casos, la dispepsia pretuberculosa depende de la cloro-anemia, que caracteriza con tanta frecuencia el principio de la tisis y en la que ha demostrado Hayem que no es rara la hiperclorhidria.

III. *Gastritis terminal de los tísicos*.—En el último período de la enfermedad, cuando existen extensas lesiones cavernosas del pulmón, se ve al tísico dispéptico, presentar fenómenos nuevos de las vías digestivas que indican el desarrollo de una gastritis.

Entre estos fenómenos hay tres, cuya reunión tiene, á nuestro juicio, un valor diagnóstico grandísimo. Son: 1.<sup>o</sup>, *lengua* de color rojo encendido, de aspecto barnizado y descarnada, como después de la escarlatina; es decir, que presenta los caracteres que adquiere en las fases prodrómicas del muguet, y, en efecto, este es frecuente en los tísicos que padecen gastritis; 2.<sup>o</sup>, *anorexia completa*; 3.<sup>o</sup>, *diarrea* persistente, que se explica por la coexistencia ordinaria de la gastritis y de la enteritis. Además de estos tres signos, que permiten diagnosticar la gastritis, se observan con frecuencia, pero no siempre, tos gástrica y vómitos. La compresión sobre el hipocondrio izquierdo y el epigastrio, produce, en general, dolor profundo; los eructos fétidos, las regurgitaciones ácidas, tan frecuentes en la dispepsia ordinaria, suelen desaparecer en la gastritis; el estómago, está siempre dilatado. Se observa hipoclorhidria marcadísima; en un caso que examinamos, según el procedimiento de Hayem y Winter, había hipopepsia de segundo grado, sin fermentaciones ácidas.

Cuando el enfermo ha presentado este conjunto de síntomas, se encuentran en la autopsia las lesiones que hemos descrito en nuestra tesis; resumimos esta descripción que ha sido confirmada en sus puntos esenciales, por Schwalbe y Marin Rousseff (1).

(1) Schwalbe, Die Gastritis der Phthisischer; *Archives de Virchow*, 1889. — M. Rousseff, Rapport de la tub. intestinale avec les alt. stomacales dans la phthisie; Thèse de Genève, 1890.

No siempre se encuentra dilatado el estómago, al hacer la autopsia; este fenómeno es debido, á que la dilatación observada durante la vida es atónica y desaparece después de la muerte. La única túnica de esta víscera que interesa el proceso, es la mucosa; está gruesa, mamelonada; el aumento de grosor y el estado mamelonado, alteraciones concomitantes, interesan una vez toda la superficie del estómago, y otras sólo puntos aislados.

*Histológicamente*, el fenómeno primordial de la gastritis de los tísicos consiste, en una infiltración de células redondas en los espacios subglandulares y en la capa subglandular. Los capilares están dilatados y llenos de sangre. Las masas linfáticas de la zona subglandular participan del proceso flegmático, se hinchan, se hacen más aparentes; las células que las forman son, al parecer, mucho más numerosas; en ocasiones se necrosan estas masas linfáticas, y resulta una erosión punteada. El aparato glandular se altera á consecuencia de la infiltración intersticial; las células glandulares se colorean mal, se vuelven cúbicas; su núcleo se hace más visible; se transforman poco á poco en células mucosas indiferentes; bajo la influencia de la proliferación intersticial, los tubos glandulares se hacen tortuosos, se estrecha su orificio y aumenta su calibre.

*En un grado superior*, las células redondas que llenan el espacio interglandular, forman elevaciones, vellosidades de la superficie (gastritis vellosa ó papilar). Las glándulas se dilatan y convierten en verdaderos quistes; estas dilataciones están cubiertas de epitelio cúbico ó cilíndrico, de núcleo profundo, de protoplasma homogéneo. El efecto de estas alteraciones, es hacer más gruesa la mucosa en un sitio determinado, y conducen, por lo tanto, á la formación de pólipos mucosos (adenomas).

Ninguno de los procedimientos empleados, nos ha permitido descubrir, en esta mucosa inflamada, bacilos de Koch, ni otros microbios.

La gastritis de los tísicos suele ir acompañada de degeneración amilóide, pero no con la frecuencia que indican Edinger y Schwalbe. Se complica también, en ciertas ocasiones, de esteatosis en las células glandulares, pero esta degeneración no es tan común como afirman Fenwick, Schwalbe y Rousseff.

Esta gastritis es, probablemente, como la dispepsia común, de la que es, en cierto modo, la expresión más elevada, consecuencia de la intoxicación tuberculosa, á la que se agrega tal vez la acción de las toxi-infecciones secundarias, tan frecuentes en el último período de la tisis.

El pronóstico de la tisis complicada con gastritis, es casi siempre fatal; termina pronto por la muerte. Uno de los elementos de esta significación pronóstica grave, es el ir acompañada siempre la gastritis de lesiones tuberculosas del intestino; este es un punto que hemos indicado, y que Marin Rousseff, inspirado por Zahn, ha demostrado con toda claridad. Rousseff cree, como su maestro, que la auto-inoculación intestinal por los esputos deglutidos, sólo se produce cuando está ya inflamado el estómago, porque el jugo gástrico, cuya secreción disminuye á causa del proceso inflamatorio, pierde sus propiedades bactericidas. Es indudable que la diarrea persistente, es uno de los síntomas constantes de la gastritis.

A pesar de la gravedad habitual del pronóstico de la tisis complicada de gastro-enteritis, hemos visto desaparecer, en dos enfermos, los signos indudables de esta complicación, á la vez que mejoraban las lesiones pulmonares.

4.º *Tuberculosis del estómago*.—Los casos de tuberculosis gástrica, son rarísimos; sólo conocemos 17 auténticos.

Es más frecuente en las formas rápidas, que en las crónicas; más en los niños, que en los adultos; su génesis es favorecida, según toda probabilidad, por la gastritis preexistente. Coexiste, de ordinario, con la tuberculosis intestinal. La ulceración tuberculosa, se observa en todos los puntos del estómago; pero su sitio predilecto, es la curvadura mayor; es redonda, oval ó estrellada; sus bordes son gruesos, están infiltrados de tubérculos y forman una especie de muralla. Va acompañada, casi siempre, de tuberculosis de los ganglios de la curvadura menor. Con el microscopio se ve que los tubérculos se desarrollan en la zona subglandular del corion (Sabourin), se propagan al tejido submucoso (Cornil), é invaden el conjunto peri-vascular (Balzer). La ulceración sólo destruye, por lo general, la mucosa; pocas veces interesa la capa submucosa. Las glándulas próximas, suelen volverse quísticas (Cornil).

Desde el punto de vista clínico, la ulceración tuberculosa del estómago queda latente ó se manifiesta por los signos de la úlcera simple; es capaz de producir una hematemesis, que ocasiona la muerte en poco tiempo (Lorey, Gilles-Bréchemin).

*Intestino*.—I. Laënnec decía, que los intestinos de los tísicos contienen casi siempre tubérculos en sus paredes; ley que han comprobado, casi todos los observadores. La enteritis tuberculosa, que se desarrolla en todas las formas de tisis, pero que es más frecuente en la crónica, ha sido estudiada con todos sus detalles por Courtois Suffit en el t. III de este *Tratado* (pág. 423); interesa con más frecuencia la terminación del intestino delgado y el ciego; otras veces está limitada á la región cecal, y constituye entonces una variedad especial de tiflitis (Blatin, Duguet, Hartmann y Pilliet). En casos más raros, la tuberculosis invade el colon y el recto; produce trastornos especiales, descritos por Lebert con el nombre de *colitis diftérica* y por Spillmann con el de tuberculosis intestinal de *forma disintérica*.

La tuberculosis intestinal, es la causa ordinaria de la *diarrea en los tísicos*; va acompañada con frecuencia de *hemorragias intestinales* poco abundantes; pero se citan casos de muerte por enterorragias fulminantes (Tonnelé, Hanot). Las úlceras tuberculosas, suelen producir la *perforación intestinal*; es una complicación bastante rara, casi siempre mortal, y cuya sintomatología es muy confusa. Si el peritoneo está protegido por adherencias, se forma, á consecuencia de la perforación, un absceso limitado; este absceso se enquistas unas veces y sólo se descubre al hacer la autopsia; otras, se abre en el ombligo; puede también poner en comunicación dos asas intestinales lejanas y el resultado es la lentería. Se citan, por último, casos en los que la ulceración tuberculosa vegetante ó cicatrizada ocasionó la estrechez del intestino. La tuberculosis intestinal, altera de una manera profunda la nutrición de los tísicos; es una causa poderosa de enflaquecimiento; es de pronóstico gravísimo: «Cuando se desarregla el vientre, decía Areteo, no hay esperanza».

II. Pero la diarrea de los tísicos, decía Laënnec, no es debida siempre á un brote tuberculoso. Se observa también en la tuberculosis pulmonar una *enteritis ordinaria no bacilar*, que suele coexistir con lesiones específicas, pero que existe independiente de ellas. Esta enteritis es, al parecer, en ocasiones,

anterior á la tuberculosis (Leblond, Rilliet y Barthez, Fonssagrives, Hanot), y entonces se dice que favorece la penetración del bacilo á través de la pared del intestino descamada. Pero es posterior al desarrollo de la tisis. Las lesiones de esta enteritis, han sido descritas con toda exactitud por Girode; están distribuídas por zonas y se caracterizan por hiperemia, equimosis y reblandimiento de la mucosa que está engrosada y cubierta de moco abundante; van acompañadas casi siempre de psorentería. Como lesiones concomitantes raras, se cita una especie de estado mamelonado ó la desaparición de las vellosidades; se han encontrado, también, atrofiadas las válvulas conniventes. Con el microscopio se descubre, ectasia grandísima de los capilares é infiltración embrionaria del tejido interglandular; las vellosidades están unas veces atrofiadas, otras prolongadas y en forma de maza. El epitelio de la superficie falta ó está hinchado y caliciforme. Las glándulas se hallan siempre alteradas; los fondos de saco se prolongan, se vuelven granulosos, se ramifican y forman vegetaciones polipiformes de estructura idéntica á la de los adenomas; en los tubos de nueva formación, el epitelio es ordinariamente más claro; en algunas glándulas se hace caliciforme ó se extratifica y llena la cavidad glandular. Esta enteritis, no es debida á la vegetación del bacilo de Koch; se ha supuesto que es de origen tóxico; Girode se inclina á creer, que depende de la eliminación de un veneno por las glándulas intestinales; es de suponer también, á causa del predominio de los fenómenos hiperémicos concomitantes, que las toxinas tuberculosas vaso-dilatadoras — la *ectasina* de Bouchard — influyan en su producción.

En ciertos casos de hemorragia intestinal grave de los tísicos, se han encontrado en el intestino *ulceraciones extensas* que se han atribuído: 1.º, á una trombosis de las arterias mesentéricas, ocasionada por la compresión de un ganglio (Colin) ó por la arteritis tuberculosa, ó por la degeneración amiloide de las paredes arteriales (Rindfleisch, Laveran); 2.º, á una flogosis intensa necrobiótica (Leudet).

III. Las *adenopatías tuberculosas abdominales* son frecuentes en el niño, y constituyen una forma especial de la tuberculosis, conocida con el nombre de *tabes* ó de *tisis mesentérica*. Se observan, también, en el adulto que padece tisis crónica. Dependen de las linfangitis tuberculosas, procedentes de la tuberculosis intestinal. Los ganglios caseosos ó cretificados que suelen encontrarse al hacer las autopsias sin lesiones intestinales, ó con estrechez y esclerosis del intestino, son, según Parrot, signos de una tuberculosis intestinal antigua que ha curado.

Estas lesiones, por lo que desordenan la circulación de las quilíferos, impidiendo la absorción, agravan las alteraciones digestivas é influyen de una manera funesta sobre la nutrición.

IV. La *fístula de ano*, es una complicación bastante frecuente en la tisis; es debida, en general, á una ulceración tuberculosa del recto. Ciertos autores, entre otros, Peter y André (de Tolosa), afirman que la curación de la fístula de ano, en estos enfermos, agrava la tuberculosis pulmonar y la hace seguir una marcha más rápida. Pero los cirujanos, no titubean hoy en suprimir este foco bacilar.

PERITONEO.— Se observa en la tisis crónica: 1.º, una peritonitis tubercu-

losa crónica anterior, al parecer, muchas veces á la localización pulmonar, y que coexiste de ordinario con lesiones poco acentuadas del aparato respiratorio; 2.º, una erupción miliar generalizada, complicación terminal; 3.º, la linfangitis tuberculosa desarrollada en el peritoneo, que cubre el intestino frente á las úlceras tuberculosas intestinales; 4.º, una peritonitis por perforación, que complica la tuberculosis ulcerosa del intestino; 5.º, una peritonitis no tuberculosa, debida á infecciones secundarias por diversos microbios.

HÍGADO.—El hígado de los tísicos, presenta á simple vista las alteraciones más variadas; se observan en él la *degeneración grasosa*, la *amiloide*, la *cirrosis* que afecta diversos tipos ó la *hepatitis nodular*. El microscopio ha hecho ver que todas estas lesiones están asociadas casi siempre á la existencia de *tubérculos*, y se ha demostrado hoy que, en el hígado, el bacilo de Koch no forma sólo tuberculosis; es también, directa ó indirectamente, el agente provocador de la esteatosis y de la cirrosis. El hígado de los tísicos, ha sido estudiado por Chauffard en el tomo III de este *Tratado* (pág. 893); creemos inútil volver á tratar más de este asunto.

PÁNCREAS Y BAZO.—Las alteraciones del páncreas en la tisis, son mal conocidas. Además de las lesiones tuberculosas, se citan la esclerosis, las degeneraciones grasosa y amiloide.

En la *tisis aguda*, se encuentran en el bazo granulaciones miliares diseminadas por la pulpa y los folículos, parecidas á las que se observan en la tuberculosis experimental de los animales; el órgano está, entonces, más ó menos aumentado de volumen y doloroso. En la *tisis crónica*, suele experimentar atrofia esclerosa simple; otras veces contiene granulaciones ó tubérculos caseosos, y aumenta de volumen; se ha observado también, degeneración amiloide, y aun en este caso, es voluminoso el bazo.

SISTEMA NERVIOSO.—I. Las lesiones específicas de las meningitis, del cerebro y de la médula, se observan en la tisis y modifican los síntomas y la evolución de la enfermedad.

La más común de estas lesiones, es la *meningitis tuberculosa*. En el niño, es casi siempre primitiva y se manifiesta por el cuadro sintomático clásico. En el adulto, se presenta con frecuencia durante la tisis y produce la muerte en todas las fases; se manifiesta por síntomas variables, diferentes del síndrome meningítico de la infancia (Chantemesse); unas veces se observan signos que indican la existencia de un foco limitado, de *meningitis en placas* (convulsiones, contracturas, parálisis, afasias); otras, la lesión es difusa, se desarrolla en la convexidad de los hemisferios y se manifiesta por un delirio febril ó apirético, agudo ó crónico, intenso ó ligero, melancólico ó erótico; otras, por último, queda latente la meningitis hasta la aparición del coma, que termina la evolución de todas estas variedades y que es debido á una hemorragia meníngea, á la hidrocefalia ó á la congestión cerebral.

Se citan casos de *paquimeningitis* de neo-membranas vasculares (Hérard y Cornil), que contenían granulaciones (Gardin).

Los *tubérculos del cerebro*, son excepcionales; se observan de preferencia en los niños; se manifiestan por los mismos signos que los tumores del cerebro.

Se observan en la *médula espinal y en sus meninges*, descartando los casos en los que la infiltración tuberculosa es consecutiva al mal de Pott: 1.º, una

*meningitis espinal tuberculosa* (Lionville, Bouteiller, Chantemesse), que se manifiesta por paraplegia más ó menos completa, por dolores circulares por neuralgia ciática bilateral, por erección, y que termina por síntomas cefálicos y bulbares; 2.º, *mielitis tuberculosas*, de las que se distinguen dos variedades: a) las crónicas de marcha lenta, caracterizadas anatómicamente por uno ó más tumores tuberculosos bastante gruesos (Hayem); b) las agudas difusas, nodulares ó infiltradas (Raymond), que solo suelen descubrirse, en particular las segundas, con el microscopio, y que se manifiestan por hiperestésias, anestésias, impotencia funcional y por contracturas en ciertos casos.

II. Al lado de estas lesiones específicas, que se estudiarán con todos sus detalles en otra parte de este *Tratado*, padecen los centros nerviosos *alteraciones y lesiones paralíticas*.

a) Se han observado *trastornos psíquicos*. Suelen notarse *al principio* en los tísicos neuropatas, hiperexcitabilidad, y en las mujeres se ve aparecer de nuevo un histerismo que parecía ya curado; pero los fenómenos de depresión mental, son mucho más frecuentes; Marcé ha observado hipocondría, melancolía; Darenberg dice que cuando se observan modificaciones de carácter (apatía sin causa conocida), en individuos predispuestos por herencia á la tuberculosis, es de temer el desarrollo de la tisis y las complicaciones meningo-encefálicas. Los fenómenos de depresión mental, suelen desaparecer á medida que la tisis se desarrolla; son sustituidos á veces por *euforia* (Ball), es decir, por un estado de confianza, de satisfacción, de ilusión, que persiste hasta el fin de la enfermedad. En el *periodo terminal* se observa delirio difuso, incoherente, violento ó tranquilo, erótico en ocasiones, rara vez sistemático (Ball); esta *manía terminal* no corresponde, por regla general, á alteración orgánica alguna; suele coexistir con la anemia, la congestión, el edema del cerebro; se han atribuido estas perturbaciones á la caquexia, á la acción de las toxinas y sobre todo á la asfixia; «el cerebro está embriagado, á causa del ácido carbónico» (Ball); según Peter, la manía terminal, sólo se observa en los individuos predispuestos: «El tísico se vuelve loco, porque su cerebro es débil; cae siempre del lado á que se inclina». El ataque de manía en un tísico, indica siempre su fin próximo. La *enajenación mental verdadera*, coexiste á veces con la tisis; Ball ha observado en estos casos, una alternativa curiosa entre los accidentes intelectuales y los pulmonares.

b) Se observan también en la tisis, *alteraciones cerebro-espinales no tuberculosas*; son *meningitis ó abscesos del cerebro*, y se encuentra el estafilococo, el estreptococo ó el pneumococo, pero no el bacilo de la tuberculosis. Estas complicaciones son á veces la consecuencia de una otitis media, de una osteitis del peñasco.

Renaut y Arnoz han descrito, en los tísicos, una *encefalitis infecciosa* especial, de naturaleza indeterminada, que se revela anatómicamente por placas «hortensia» en la convexidad del cerebro, y clínicamente por una profunda depresión intelectual, lentitud en las respuestas, la mirada fija y un estado de estupor muy marcado, interrumpido á veces por un delirio tonto y pueril. Esta encefalitis es fácil de distinguir de las meningitis, por la falta de parálisis de los nervios de la base del cráneo.

Klippel considera la tisis, como uno de los factores patógenos de la *parálisis*

*general*; las toxinas tuberculosas pueden producir, como los demás venenos, una perimeningo-encefalitis difusa.

La *trombosis de los senos de la dura-madre* con hidrocefalia, se observa, sobre todo, en los niños tuberculosos; es de la misma naturaleza que la *phlegmatia alba dolens*, de que hemos de hablar más adelante; se manifiesta por estupor, con ó sin dilatación pupilar, y un coma rápidamente mortal; en algunas ocasiones, la trombosis de los senos ha producido un reblandecimiento cerebral.

La *hemorragia cerebral* puede observarse en los tísicos (Ferrand, Joffroy); es la consecuencia de la rotura de aneurismas miliares producido por la arteritis tuberculosa (Lionville). El *reblandecimiento cerebral* de los tísicos, cuando no depende de la meningitis ó de la trombosis de los senos de la dura-madre, es debido á una embolia procedente, del corazón ó de las venas pulmonares (Colrat, Hanot).

En la *médula*, son muy raras las alteraciones no tuberculosas; los trastornos medulares provienen casi siempre, de lesiones bacilares de las meninges, ó de la substancia nerviosa, lesiones que muchas veces se escapan al observador, por lo insuficiente del examen (Chantemesse). Golscheider ha observado, en un tuberculoso, una meningo-mielitis cervical que se revelaba por una rigidez tetánica de los músculos del cuello, del pecho, del hombro y del miembro superior.

**NERVIOS.**—En el dominio de los nervios periféricos se observan, en particular, trastornos en la sensibilidad, á saber:

1.º *Neuralgias*: neuralgias supra-orbitaria y trifacial (Perrond); neuralgias intercostales, neuralgias del miembro superior, y, sobre todo, la neuralgia ciática simple ó doble (Peter). Estas neuralgias, que aparecen á veces desde el principio de las lesiones, suelen ser notables por su tenacidad.

2.º *Dolores sin localización precisa*, circunscritos ó difusos, pero asentando de preferencia en los músculos: tales son los dolores de la nuca y del cuello (Aretio); los dolores torácicos de que ya hemos hablado; el dolor externo indicado por Goyard, que asienta en el punto de unión de los cuatro quintos superiores del esternón con el quinto inferior, dolor que la presión podría transformar en *angor pectoris*; los dolores espinales, que asientan, especialmente en las apófisis espinosas de las vértebras dorsales tercera y cuarta (Leudet, Perrond, A. Cros), y que acaso sean debidos á una lesión meningo-medular; los dolores de los músculos del abdomen, que simulan los cólicos, y que no siempre son síntoma de una lesión peritoneal ó intestinal; los dolores de los músculos de la pantorrilla, análogos á los causados por la fatiga, y que simulan á veces los dolores de la flebitis de las venillas del miembro inferior. Beau ha descrito, con el nombre de *melalgia* de los tísicos, unos dolores que asientan sobre todo por encima de la rodilla, pero que se pueden extender á todo el miembro inferior, que se exageran mucho por la presión, y que por la noche interrumpen el descanso. La *melalgia*, es peculiar de aquellos tísicos destinados «á una consunción fatal y rápidamente progresiva». Peter ha comprobado que va acompañada muchas veces de puntos dolorosos de la espina dorsal, y la considera como síntoma de una lesión medular; actualmente se la tiende á atribuir á neuritis, como todos los trastornos de la sensibilidad de los tísicos.