

3.º *Hiperestésias cutáneas* en placas, que asientan en las pantorrillas, los muslos, piel del cráneo, y sobre todo, en el tórax.

4.º *Anestésias cutáneas*, más raras, cuyo asiento es la nariz, el dorso de la mano, y los dedos (dedo muerto).

5.º *Artralgias*, que acompañan ordinariamente á los dolores musculares del miembro inferior.

¿Cuál es la génesis de estos trastornos de la sensibilidad? No hace mucho, se les atribuía un origen vaso-motor (Leudet), ó un origen reflejo (Perroud, N. Guéneau de Mussy). Hoy, se los atribuye á las neuritis periféricas.

Las *neuritis periféricas de los tísicos*, han sido señaladas por Joffroy, y estudiadas por Pitres y Vaillard. Antes de estos autores, se conocían las neuritis de los nervios craneales englobados en exudados meníngeos; de los nervios del mediastino (frénico, pneumogástrico, gran simpático), comprimidos por un ganglio caseoso (Cruveilhier, Heine, Peter); la neuritis intercostal consecutiva á la pleuresía seca (Bouillaud, Beau, Peter); la neuritis que acompaña al *zona*, bastante frecuente en la tisis. Pero lo que no se sabía, era que los nervios de las regiones más diversas del cuerpo, sin contigüidad con masas tuberculosas, presentan frecuentemente las alteraciones degenerativas que constituyen la neuritis parenquimatosa. Las neuritis de los tísicos, no son bacilares; son independientes de toda lesión de los centros nerviosos; parecen ser debidas á la acción de las toxinas (neuritis tóxicas).

Hoy en día, se tiende á atribuir á las neuritis los diversos trastornos de la sensibilidad que hemos enumerado (neuralgias, dolores diversos, hiperestésias, anestésias, etc.); la gran variedad de estos trastornos, se explicaría por la distribución irregular de la neuritis y por su grado (trastornos ligeros, fugaces ó permanentes, progresivos é incurables).

Estas neuritis, que interesan sobre todo los filetes nerviosos sensitivos, afectan á veces los filetes motores, revelándose por parexias ó parálisis; en este último caso, la lesión puede generalizarse é invadir los nervios de los músculos del dorso, de la nuca y hasta del mismo diafragma; es una *polineuritis* que simula la poliomielititis anterior subaguda, de la cual se distingue por su coexistencia con trastornos de la sensibilidad, y la distribución irregular de las atrofas musculares.

MÚSCULOS.—Los músculos, en la tisis crónica, como en todas las afecciones caquéticas, pueden presentar amiotrofias particulares, bien estudiadas por Klippel. Estas amiotrofias son algunas veces precoces; pero, en general, se desarrollan con los progresos de la consunción, y sus efectos se suman á los de la demacración general; y hasta cabe preguntar, si la emaciación muscular habitual de los tísicos no será siempre debida á la amiotrofia descrita por Klippel. Esta, sigue á veces una marcha aguda; habitualmente es crónica, con exacerbaciones sub-agudas; se manifiesta por la atrofia del sistema muscular en su totalidad, pero es más marcada principalmente en los miembros inferiores, donde la piel se pega á los huesos, y en donde pueden producirse deformaciones por retracción. La amiotrofia de los tísicos, se manifiesta igualmente por una parexia más ó menos marcada, acompañada de temblor, y, finalmente, por la hiperexcitabilidad muscular (contracción idio-muscular ó myoede-

ma) (1). El myoedema de los tísicos, ya había sido indicado por los autores ingleses en los músculos torácicos; Lawson Tait ha demostrado que es general, y que se le provoca casi en todos los músculos, con la mayor facilidad. Klippel ha establecido que va acompañado de disminución en las reacciones eléctricas, y, á menudo, de una ligera exageración de los reflejos; y designa al conjunto de estos fenómenos, myoedema, disminución de las reacciones eléctricas y exageración de los reflejos, con el nombre de *reacción de debilidad ó caquexia de los músculos*. La anatomía patológica demuestra que los músculos atrofiados que presentan esta reacción, aparecen con lesiones variables: tan pronto se encuentra atrofia simple de la fibra muscular, con esclerosis del tejido conjuntivo intersticial; como degeneración de la substancia estriada con proliferación secundaria de los núcleos. Klippel no enlaza estas alteraciones, con las neuritis de los tísicos; á su juicio, las miopatías de la tuberculosis dependen de las toxinas microbianas que obran á la vez sobre las extremidades nerviosas y sobre la substancia muscular estriada. Compara estas miopatías con la amiotrofia cardíaca con taquicardias, y con la atrofia de los músculos de la laringe, que produce la afonía sin lesiones de la mucosa, estados morbosos que se observan alguna vez en los tísicos.

HUESOS Y ARTICULACIONES.—Las *lesiones tuberculosas* de los huesos de las articulaciones y de las sinoviales, tan frecuentes como tuberculosis locales y primitivas, son relativamente raras en los tísicos confirmados.

Pero es frecuente que se produzcan en el tejido óseo unos *trastornos de nutrición*, que dan origen á la deformación de los dedos en forma de palillos de tambor (*dedos hipocráticos*). La *osteo-artropatía hipertrofiante pneumónica* de Marie, que se encuentra, como los dedos hipocráticos, en la tisis y en la mayor parte de las enfermedades del aparato respiratorio, parece no ser otra cosa que la expresión más acentuada de dichos trastornos de nutrición. La fragilidad del tejido óseo, es también una consecuencia de la tuberculosis, y en los tísicos se observan algunas veces fracturas espontáneas (Klippel). Charrin y Guignard, han notado en los tísicos, dolores en la continuidad de los huesos largos, y los han explicado por la intensidad de la desasimilación fosfática.

ORGANOS DE LOS SENTIDOS.—*Aparato de la visión.*—La tuberculosis del ojo, es una complicación rara de la tisis; la infección bacilar puede afectar á todas las partes del globo del ojo, salvo el cristalino y la esclerótica; en caso de tuberculosis de las meninges, existen muy á menudo tubérculos en la coroides. La tuberculosis ocular, es siempre de pronóstico funesto.

Aparato del oído.—La supuración del oído, es frecuente en los tísicos, y ordinariamente es la consecuencia de una tuberculosis de la caja del tambor y del peñasco; debe ser tratada con cuidado, porque complicaría la meningitis, el absceso del cerebro ó del cerebelo, la ulceración de los vasos, ó la flebitis de los senos.

Nariz.—La tuberculosis de la nariz, puede revestir la forma de *lupus*, ó de

(1) Se llama *myoedema*, una contracción limitada de una parte de un músculo, que se revela por una hinchazón nodular, y que se produce bajo la influencia de una excitación, tal como un pellizco, ó la percusión brusca. Lawson Tait consideraba este fenómeno, como signo precursor de la tisis; pero esta opinión, es errónea.

tuberculosis propiamente dicha. Esta última, que es muy rara, no se observa más que en los tísicos muy avanzados; es ulcerosa ó vegetante, y, en este último caso, se manifiesta por los signos de un tumor intra-nasal (Cartaz, Plicque).

PIEL.—En los tísicos, se puede observar la *tuberculosis cutánea* bajo sus diversas formas (lupus, tuberculosis ulcerosa ó verrugosa), y los *gomos tuberculosos subcutáneos*; estas lesiones, han sido descritas en otra parte de este *Tratado*.

La piel de los tísicos, presenta con bastante frecuencia trastornos de pigmentación; en la frente y las mejillas se observa á veces el *chloasma*, ó sea unas manchas amarillo-claras, relucientes y no escamosas; estos trastornos pigmentarios, se atribuyen á una alteración del bazo, de los ganglios linfáticos ó del intestino (N. Guéneau de Mussy). En los casos en que la tisis va acompañada de lesiones de las cápsulas suprarrenales, se puede observar el tinte *bronceado* adissoniano. La *pityriasis versicolor*, es frecuente en los tísicos; las manchas morenas de color de «café con leche», que produce en el pecho, deben diferenciarse del *pityriasis tabescentium*, es decir, de la descamación caquéctica de escamas finas, que es debido á un trastorno de las secreciones sudoral y sebácea, que acompaña á la fusión del tejido adiposo.

Las *erupciones sudorales* (sudamina y miliars), se observan sobre todo, en la tisis aguda. La *púrpura* es también más frecuente en la granulia, que no en la forma crónica; en ésta se observa, algunas veces, en el período terminal.

SANGRE.—Únicamente en el curso de la tuberculosis granúlica aguda, es cuando se ha observado la presencia de los bacilos de Koch en la sangre. En la tisis crónica, no se ha encontrado el bacilo de la tuberculosis en dicho humor.

En cambio, se han hallado otros microbios de infecciones secundarias, tales como el estreptococo y el pneumococo.

Según Hayem, la sangre de los tísicos puede presentar, desde el punto de vista de su composición química y de su constitución anatómica, dos órdenes de modificaciones: aquellas que están ligadas á la *anemia sintomática* y las que son debidas á una *cloro-anemia*, semejante, hematológicamente, á la clorosis verdadera, y que se observa muchas veces en las jóvenes, al principio de la tisis.

1.º *Anemia sintomática*.—Las modificaciones de la sangre que resultan del envenenamiento tuberculoso, son bastante más acentuadas, cuanto más avanzada es la consunción; están sometidas á numerosas variaciones por consecuencia de una multitud de contingencias, tales como los trastornos digestivos, la diarrea, los sudores, etc.

De una manera general, todos los observadores han confirmado el aserto de Portal, de que la masa de la sangre está considerablemente disminuída en la tisis crónica.

El número de los *hematíes*, siempre está disminuído (Malassez). De cinco millones, cifra normal, desciende á cuatro, tres ó dos y medio. Las dimensiones de los hematíes, son muy variables; choca el número de estos elementos, que son muy pequeños ó muy grandes, es decir, que presentan las dimensiones normales extremas; además, se encuentran glóbulos enanos que derivan de

los hematoblastos, cuyo número está aumentado siempre; no se ven glóbulos gigantes, más que en aquellos casos en que la anemia sintomática está acentuada en alto grado. La cantidad de *hemoglobina* existente en la sangre es menor, lo cual depende, en primer lugar, de la disminución en el número de hematíes, y, además, del descenso en el valor globular, es decir, de la cantidad de hemoglobina que contiene cada glóbulo rojo; á causa de esto, está muy disminuído el poder absorbente de la sangre para con el oxígeno, (Quinquaud, Regnard); según Hénoque, también está muy disminuída la actividad de reducción de la hemoglobina en los tejidos.

La *leucocitosis* no se observa, según Hayem, más que cuando se produce una complicación flegmática (pneumonía, meningitis, etc.).

Los *caracteres químicos* de la sangre de los tísicos, son poco conocidos; es apenas alcalina (de Renzi y Marotta), pobre en materias grasas, en glicosa (Chiais), y en cloruro de sodio; de una manera general, hay disminución de todos los principios sólidos, excepto de fosfato de cal, cuya proporción está aumentada hasta el 49 por 1000 (Becquerel y Rodier). Freund ha demostrado, que existen notables proporciones de celulosa en el pulmón y en la sangre de los tuberculosos.

A estas alteraciones consecutivas de la sangre, debidas sin duda al envenenamiento tuberculoso, corresponde el tinte pálido y térreo de los tísicos; pero la anemia sintomática, casi nunca se revela por soplos cardio-vasculares.

Es costumbre atribuir á las alteraciones de la sangre, la disposición hemorrágica que se observa á veces en la tuberculosis; Forget, Leudet, Charcot, han descrito una *púrpura con hemorragias* múltiples, mortales, que suelen observarse en la tisis crónica, aunque, á decir verdad, más rara vez que en la tisis aguda.

2.º *Cloro-anemia del principio de la tuberculosis*.—Es frecuente en las jóvenes observar, al principio de la tuberculosis pulmonar, los signos de una cloro-anemia semejante á la clorosis verdadera, desde el punto de vista hematológico. Es lo que Hayem designa con el nombre de cloro-anemia tuberculosa.

La coexistencia de la cloro-anemia y de la tuberculosis, engendran un tipo clínico que importa mucho conocer. En muchas ocasiones en que la lesión pulmonar está en sus comienzos y se sustrae á veces á nuestro examen, la piel se pone de un color pálido descolorido y amarillento, y las mucosas se decoloran; las fuerzas disminuyen rápidamente y sobreviene fatiga al menor esfuerzo. A la sofocación, se añaden palpitaciones, que á veces sobrevienen sin causas, sobre todo por la noche, y una taquicardia ligera y permanente; estos síntomas, hacen pensar alguna vez en una cardiopatía; el error es tanto más fácil de cometer, cuanto que el aumento de la impulsión de la punta y la transmisión de los ruidos del corazón por el pulmón indurado, pueden hacer creer en una hipertrofia cardíaca. Pero lo más frecuente, es que el conjunto sintomático simule la clorosis verdadera; la amenorrea ó la dismenorrea, y los trastornos dislépticos, acompañan casi constantemente á la cloro-anemia, y ya se comprende cuán difícil será no afirmar que se trata de una clorosis simple, en aquellos casos en que no existen lesiones pulmonares bien manifestadas. Sin embargo, llaman á menudo la atención la fiebre, la demacración y los sudores, que son raros en la clorosis pura. Según Trousseau, un signo muy significativo es

la falta casi constante de los soplos cardíacos y vasculares, que permite distinguir la clorosis tuberculosa, de la clorosis verdadera.

CORAZÓN. — Endocardio. — La *endocarditis* bacilar, no se observa más que en la tuberculosis miliar aguda. Girode y Lion han encontrado en la tisis crónica una endocarditis de naturaleza indeterminada, en la cual ni el examen, ni los cultivos, han permitido descubrir ningún micro-organismo. Si la mayoría de los autores están de acuerdo para admitir un antagonismo real entre las lesiones mitrales y el desarrollo de la tuberculosis pulmonar (Pidoux, Peter), es menester citar, en cambio, la opinión de Teissier, que atribuye un origen tuberculoso á la estrechez mitral pura de las jóvenes.

Pericardio. — La pericarditis, observada por Agricola, Sénac, Corvisart, Laënnec, es frecuente en la tisis (Bamberger, Gunsburg, Jaccoud); se la observa una vez de cada treinta y cinco (Rilliet y Barthez, Leudet); puede producir un derrame poco abundante, de naturaleza serosa y que contiene alguna vez pus y sangre, pero casi siempre es seca (Rousseau), y termina entonces por sínfisis; alguna vez se observa una paquipericarditis, con numerosas granulaciones en el espesor de la falsa membrana. La pericarditis, que es más frecuente en la forma aguda, pero bastante común aún en la tuberculosis crónica, es de naturaleza bacilar casi siempre (Cornil); puede resultar, de la infección general, de la propagación de una tuberculosis de vecindad, ó, más rara vez, de la abertura de un foco tuberculoso en el pericardio (Zenker). La pericarditis puede ser ocasionada también, por una infección secundaria pura ó asociada á la tuberculosis.

La pericarditis de los tísicos es latente las más de las veces, y no siempre se revela, ni aun por la misma auscultación. Pero puede convertirse en causa de graves trastornos circulatorios, ora por la abundancia del derrame, lo cual es raro, ó más bien por la sínfisis del corazón, cuya causa más frecuente, después del traumatismo, es la tuberculosis (Bamberger); entonces á la caquexia tuberculosa, se suma la caquexia cardíaca (Jaccoud); y la muerte puede sobrevenir por asistolia, por síncope ó por otro accidente, como una trombosis de la arteria pulmonar ó una hemorragia intra-pericardíaca.

Miocardio. — La tuberculosis del miocardio, fuera de las granulaciones miliares que se ven en la tisis aguda, en las paredes ó en las válvulas, es rarísima.

Pero se encuentran con frecuencia, en los tísicos, *alteraciones no específicas* del músculo cardíaco.

La *atrofia del corazón*, es la lesión más común. El corazón de los tísicos, ha dicho Laënnec, participa de la demacración general, «es casi siempre notable por su pequeñez y la consistencia de su tejido». Esta observación ha sido confirmada por Bizot, Andral, Louis, Bertin, Bouillaud, etc.; sin embargo, Palhier dice, en un trabajo reciente, que apenas ha observado la atrofia del corazón más que en la mitad de los casos, y que ha encontrado normal el volumen del órgano con mucha frecuencia. La atrofia, afecta al corazón en su totalidad; el peso está notablemente disminuído (Peacock, Barabé); están adelgazadas las paredes y disminuídas de capacidad las cavidades; como las aurículas están menos reducidas que los ventrículos, el corazón puede adquirir el aspecto de una bellota; el infundibulum de la arteria pulmonar, parece dilata-

do; en la tisis ulcerosa común, la dilatación del corazón derecho, señalada por algunos autores, es más aparente que real; lo que puede engañar al observador, es la pequeñez del ventrículo derecho. Las válvulas pueden estar igualmente atrofiadas y presentar un aspecto cribiforme (King, Adam). El miocardio, está generalmente muy pálido. Al microscopio, se encuentra una atrofia simple ó pigmentada de las fibras musculares; éstas tienen disminuído su diámetro y menos marcada su estriación; á veces, presentan cierto grado de esclerosis. La atrofia del corazón, se ha atribuído á diversas causas; á la disminución de la masa de la sangre y á la regresión caquética del músculo (Stokes); es quizá del mismo orden que las amiotrofias descritas por Klippel. Pero ya hemos visto que, según algunos autores, esta atrofia sería anterior á la tisis, y una causa predisponente de ella. En prueba de esto, se ha aducido: 1.º Que las fibras musculares suelen estar intactas. 2.º Que la atrofia es mucho más acentuada aquí, que en todas las demás caquexias. 3.º Que se la encuentra, sobre todo, en los casos de tuberculosis hereditaria.

Se ha indicado también la *degeneración grasienta de las fibras miocárdicas* como una complicación posible de la tisis crónica, en el período consuntivo (Rokitansky, Peacock, Louis, Aran, Stokes, etc.) de la tisis aguda y de las exacerbaciones agudas de la tisis ulcerosa; la degeneración se localizaría en la pared anterior del ventrículo derecho, sobre todo en su mitad inferior, y se realizaría por puntos aislados (Bizot). Según Palhier, la degeneración grasosa es infinitamente más rara de lo que se ha dicho; es mucho más frecuente la infiltración de granulaciones pigmentarias, ya difusa, ya perinuclear.

A veces, se ha encontrado la *miocarditis esclerosa con hipertrofia*.

Estas lesiones diversas, atrofia, degeneración, esclerosis, no se revelan clínicamente por trastornos proporcionales de la función; como hemos de decir más adelante, la insuficiencia cardíaca no se hace manifiesta más que en la tisis fibrosa. En la tisis ulcerosa crónica, he aquí los trastornos cardíacos que se han comprobado: al principio, se observa una sobreactividad funcional del corazón, palpitaciones, y un soplo cardíaco suave de la base, de origen neuromuscular, según G. Sée; de origen extra-cardíaco, según Potain. Más tarde, en el período de estado ó en la fase terminal, se pueden percibir los signos ordinarios de la miocarditis: debilidad del ruido sistólico y del choque de la punta; á veces, soplos de insuficiencia mitral y tricúspide de origen funcional; aritmia cardíaca y aumento de la disnea. Hemos visto que la muerte repentina, por síncope, se había imputado á las alteraciones del miocardio. En la tisis ulcerosa común, los trastornos cardíacos son, en suma, bastante raros, y, en general, bastante atenuados para no producir edemas: ordinariamente, pasan inadvertidos en medio del complejo sintomático.

Ya no sucede lo mismo con la dilatación del *corazón derecho con insuficiencia tricúspide* que se observa casi siempre en la *tisis fibrosa*, y que se puede producir por el solo hecho de la dificultad respiratoria en el dominio de la arteria pulmonar. No es necesario que el miocardio esté alterado previamente, para que se produzca la dilatación; pero, el desarrollo de esta última, es evidentemente favorecido por lesiones miocárdicas preexistentes. En la tisis fibrosa, obran de mancomún para disminuir el campo de la hematosis, y entorpecer las excursiones respiratorias, el enfisema, la esclerosis pulmonar y las adheren-

cias pleurales; aumenta la tensión en la arteria pulmonar, se dilata el corazón derecho, y se hace insuficiente el orificio tricúspide. Estos accidentes se revelan, primero, por el éxtasis venoso generalizado, y, en particular, por la turgencia de las venas yugulares, y después, por edemas y crisis de asistolia que acrean finalmente la terminación fatal. En la tisis fibrosa, los pacientes sucumben, en general, mucho más por el corazón, que por los pulmones.

¿Podrá observarse también la muerte por asistolia verdadera, en las demás formas de tisis pulmonar? Como veremos más adelante, la dilatación del corazón derecho desempeña, ciertamente, algún papel en los accidentes terminales de la tisis aguda de forma sofocante ó catarral. En la tisis común, sobreviene á veces, por el hecho de una sínfisis pericardiaca. Finalmente, según Jaccoud, cuya opinión es impugnada por muchos autores, (Bizot, Louis, Chambers, Grisolle, Gouraud), la dilatación del corazón derecho puede observarse en la tisis común, cuando existen cavernas múltiples y extensas sin haber hemoptisis; y hasta sería una circunstancia favorable, porque prevendría las hemorragias mortales del último período, disminuyendo la hiperextensión de la arteria pulmonar.

VASOS. — I. Las arterias y las venas, pueden ser invadidas por la *tuberculosis*; ya conocemos la arteritis tuberculosa de las cavernas con formación de los aneurismas de Rasmussen, y la endovascularitis obliterante de Hipólito Martin. Estudiaremos con la granulia, el desarrollo de los tubérculos en las paredes internas de las venas periféricas, de la arteria y de las venas pulmonares, la endoarteritis tuberculosa de las meninges (Cornil), y de los diversos órganos invadidos por las granulaciones miliares.

II. La *estenosis cardio-vascular congénita* (Beneke, Brehmer), y la *estrechez de la arteria pulmonar congénita ó adquirida* (Traube, Lebert, C. Paul, Duquet), y hasta la compresión de esta arteria por un tumor cualquiera del mediastino (Hanot), son, como hemos dicho, causas predisponentes de la infección bacilar. Recordemos, no obstante, que Beneke discrepa de los autores precedentes, en cuanto que, según él, la predisposición á la tuberculosis está caracterizada, principalmente, por una aorta estrecha y una arteria pulmonar, relativamente más ancha.

III. Las *coagulaciones sanguíneas intravasculares*, son muy comunes en los tísicos, en el período consuntivo. La muerte puede sobrevenir por hemoptisis y por una asfixia rápida, debidas á una *trombosis de la arteria pulmonar* (Hanot, Rendu, Baréty, Huchard), por accidentes de embolia cerebral, debidos á una *trombosis desarrollada en las venas pulmonares*.

La *phlematia alba dolens*, sobreviene á menudo en el período terminal de la tisis, como de todas las caquexias. La teoría de la trombosis marasmódica de Virchow, parece, en la actualidad, insuficiente para explicar su patogenia, y se vuelve á las ideas de Cruveilhier, que admitía su origen flebítico; la *phlegmatia* se desarrollaría bajo la influencia de una alteración primitiva del endotelio causada, especialmente, por el bacilo de Koch, y lo más á menudo, por el estreptococo, ó por los microbios de una infección secundaria; la caquexia sería una causa adyuvante, modificando la circulación y la composición de la sangre (Vaquez). La flebitis puede afectar todas las venas, superficiales ó profundas; en el miembro inferior, sobre todo en el lado derecho, se mani-

fiesta por los síntomas clásicos: dolor, edema duro y blanco con una red de venas dilatadas, y sensación de un cordón duro y doloroso en la vena inflamada; también puede ocupar el miembro superior (Trousseau), ó el tronco braquio-cefálico (Pitres). Cuando el coágulo no oblitera el vaso por completo, ó cuando la flebitis afecta á venas pequeñas, como sucede á menudo en las pantorrillas, la *phlematia* se manifiesta por un dolor fijo con ó sin nudosidades en el trayecto de la vena; dura poco tiempo y pasa fácilmente de un miembro á otro; en tal caso, puede ser desconocida y tomada por una simple mialgia.

También se han hallado en la autopsia de los tísicos, trombosis de los senos de la dura madre y de las venas renales.

SISTEMA LINFÁTICO.—El sistema linfático, está profundamente alterado en la tisis pulmonar. Conocemos la linfangitis tuberculosa del pulmón y las adenopatías traqueo-bronquiales que de ella resultan, la linfangitis tuberculosa del intestino á nivel de las úlceras, y la adenopatía mesentérica que la sucede.

Hemos estudiado también las relaciones de las adenitis tuberculosas superficiales, de las escrófulas, en particular con la tisis pulmonar. Estudiaremos la tuberculosis del conducto torácico con la tisis aguda, y la micropoliadenopatía superficial de los niños tuberculosos con la tuberculosis de la infancia.

ORGANOS GENITALES.—La tisis crónica, puede ir acompañada de una tuberculosis de los órganos genitales; en el hombre, ataca casi siempre al epidídimo y á la próstata, á veces al testículo, al conducto deferente, y á las vesículas seminales; en la mujer, fuera de las úlceras bacilares de la vulva ó de la vagina (Cornil, Dechamps), que son muy raras, se pueden observar metritis, salpingitis, ovaritis, pelvi-peritonitis tuberculosas (Andral, Louis, Brouardel). Estas tuberculosis genitales, parecen haberse desarrollado en muchos casos antes que la tuberculosis pulmonar.

Las modificaciones del sentido genital en el hombre tísico, han dado origen á asertos contradictorios; en vez de la sobreexcitación genésica señalada por algunos autores, habría ordinariamente una disminución en la actividad general proporcional á la astenia general (Louis, Grisolle). Se han mencionado pérdidas seminales diurnas ó nocturnas, y hay lugar á preguntarse, si procede atribuir las á la tuberculosis.

En la mujer, los *trastornos menstruales* son casi constantes; las reglas son, desde el principio, menos abundantes é irregulares, y acaban por desaparecer completamente. Cuando la tisis ataca á jóvenes que aún no tienen las reglas, no se establece la menstruación. Daremberg ha estudiado la influencia de la menstruación, sobre la marcha de las lesiones pulmonares en la tisis común; las *reglas normales*, pueden ir acompañadas de brotes congestivos ó hemorrágicos; en el momento de las épocas, las hemoptisis son frecuentes (Pidoux), y en algunos casos pueden revelar una tuberculosis latente. Cuando comienza á faltar el flujo sanguíneo, la congestión puede llegar hasta la apoplejía, y, según Daremberg, entonces se debe tratar de restablecer la evacuación menstrual. Pero más tarde, cuando está establecida la amenorrea definitiva, nosotros no hemos observado nada que se parezca á las congestiones ó á las hemoptisis suplementarias descritas por Daremberg. La menopausia patológica causada por la tisis, es, por lo general, definitiva y completa, y no pro-