

duce ningún accidente. Al principio de la tisis, la mujer puede hacerse embarazada, pero lo ordinario es que aborte; y es un hecho que ya ha llamado la atención, la frecuencia de este accidente en las mujeres tuberculosas. Anteriormente hemos estudiado la influencia nefasta de la preñez, y, sobre todo, del parto, en la marcha de la tisis.

En algunos casos, el parto ha ido seguido de una erupción granulosa en la herida uterina (Brouardel, Cornil).

La *tuberculosis de la mama* (Verchères, Dubar) es una complicación muy rara de la tisis.

Se ha observado, en el hombre, una tumefacción pasajera de las glándulas mamarias (Leudet, Blomfield, Allot). Klippel ha mencionado un caso de hipertrofia esclerosa de la mama, que también se presentó en un hombre (1).

APARATO URINARIO.—*Lesiones del riñón*.—La tuberculosis del riñón y del aparato urinario, será estudiada en otra parte de este *Tratado*. Al lado de lesiones claramente tuberculosas, que no hacemos más que mencionar, existen quizá en el riñón alteraciones específicas, es decir, causadas por el bacilo, pero que no van acompañadas de tubérculos. Coffin atribuye la *nefritis de la tuberculosis*, á la acción directa del bacilo de Koch sobre el epitelio de los tubuli. Pero esta opinión, no está generalmente admitida: las lesiones renales no tuberculosas tan diversas (esteatosis, amilosis, nefritis crónica), observadas en la tisis pulmonar ulcerosa, son debidas probablemente á infecciones secundarias por diversos microbios y, sobre todo, á las toxinas tuberculosas.—En efecto, Cornil y Quinquaud, al mencionar las complicaciones renales (hematuria, albuminuria con cilindros), producidas por las inyecciones de la linfa de Koch, y Arloing al determinar en el cavia, por medio de esta misma tuberculina, una nefritis aguda difusa, análoga á la nefritis cantaridiana, han demostrado la realidad de las nefritis tóxicas en los tísicos.

Sea el que quiera el procedimiento por el cual son lesionados, es lo cierto que los riñones rara vez están sanos en los tísicos.

Le Noir (2) ha encontrado alteraciones manifiestas en la mitad de los casos, y en la otra mitad era muy frecuente que los riñones presentasen congestión ó palidez anémica de la substancia cortical. Bamberger, en la etiología general de las nefritis, señala la tuberculosis en una proporción de 15,70 por 100. La lesión más común, es la *nefritis* llamada *parenquimatosa* (Piédallu). Le Noir, de 32 casos de lesiones renales, encuentra 13 veces el gran riñón blanco, ó sea el 40,6 por 100. La *nefritis intersticial*, rara, según Lecorché, es considerada por Lancereaux como una complicación frecuente de la tuberculosis. Gauché hasta la juzga como la causa ordinaria de la albuminuria de los tísicos; pero, según Le Noir, su frecuencia sería nada más que del 9 por 100. La *degeneración grasosa* puede existir aquí, como en todas las enfermedades caquécticas. La *degeneración amiloide* es, según Lecorché, frecuentísima en el riñón de los tísicos (60 á 66 por 100). La esteatosis y la amilosis, están casi siempre asociadas al gran riñón blanco.

Estas diversas alteraciones, pasan inadvertidas con frecuencia; apenas se revelan más que por el examen de las orinas, y hasta pueden no ir acompaña-

(1) Delbet, Voyez Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, t. v, pág. 187.

(2) Le Noir, De l'albuminurie chez les phthisiques, Thèse de Paris, 1890.

das de albuminuria (Dieulafoy). Sin embargo, en el conjunto sintomático tan complejo de la tisis en su período terminal, aún hay casos en que es posible discernir los signos de la nefritis; tales son: el abotagamiento y la palidez generales, el aumento de disnea y los focos de bronquitis ó de bronco-pneumonía que por su movilidad deben dirigir la atención hacia los riñones (Lasègue); y que, por otra parte, pueden provocar hemoptisis y acelerar la marcha de la enfermedad. Rayer había notado la desaparición de los sudores en los tísicos bríhticos; Le Noir no ha encontrado semejante particularidad, más que en los sujetos afectados de anasarca. La nefritis puede apresurar la muerte, provocando accidentes urémicos cerebrales, hemoptisis ó un edema pulmonar sobregado.

Orinas.— Cuando la enfermedad está en su principio y no se acompaña de fiebre, la orina es casi normal. Pero desde que comienza la desnutrición y se declara la fiebre, la orina contiene materias sólidas en exceso; en el último período, como está gastada la substancia orgánica, hay, al contrario, una disminución progresiva de dichas materias. Bajo la influencia de la fiebre y de los sudores abundantes, las orinas pueden hacerse escasas y subidas de color, presentando, en una palabra, los caracteres de las orinas febriles.

Veamos, ahora, las variaciones de los principales elementos constitutivos de la orina.

La proporción de *urea* está aumentada al principio, disminuye en seguida poco á poco, para bajar á las cifras de 10, 8, 6 gramos y aun menos; bajo la influencia de la fiebre, la cifra de la urea vuelve á subir á veces ligeramente, pero siempre queda por debajo de la normal.

Al principio, aumenta la cantidad de *ácido úrico*, sobre todo bajo la influencia de la fiebre; disminuye al fin de la enfermedad. La *creatina*, la *leucina* y la *tirosina*, parecen seguir las mismas oscilaciones que el ácido úrico.

La excreción de los *sulfatos*, está poco modificada. La de los *fosfatos* y de los *cloruros* presenta, en cambio, variaciones muy importantes. En cuanto se inicia la demacración, se observa una fosfaturia intensa (Beneke, Teissier); las orinas contienen 3 y 4 gramos de fosfato térreo por litro. Los cloruros, son también excretados en exceso; las orinas contienen hasta 17 y 18 gramos por litro (Burot); el aumento de los cloruros cesa momentáneamente, si se produce una complicación inflamatoria. Por otra parte, en el período último, la cloruria y la fosfaturia desaparecen; así se explica que la diabetes fosfática de los tísicos, haya podido ser negada por Brattler, Vibert, Stokvis y Quinquaud.

Se ha observado una disminución en la cantidad de *potasa* y de *sosa* y un aumento en la cantidad de *cal*.

La *albuminuria*, es frecuente en los tísicos; según Le Noir, cuya estadística comprende más de 700 observaciones, se encuentra en el 30,4 por 100 de los tísicos, ó sea, un albuminúrico por cada tres tísicos. La albúmina que atraviesa el filtro renal está compuesta de globulina y de serina, en proporción variable; la globulina domina, cuando la cantidad total de albúmina es poco elevada; se observa á veces la globinuria pura, y entonces la albúmina es retráctil. La *peptonuria* acompaña á la albuminuria en la mitad de los casos, pero puede existir sola; es ordinariamente de origen gástrico ó hepático, y se produce á menudo de una manera intermitente.

La albuminuria, suele ser el síntoma revelador de una *lesión renal*. En tal caso, es más ó menos abundante, varía de un día á otro, pero es permanente; es retráctil y está constituida por globulina y serina; en la albuminuria orgánica, la toxicidad urinaria hasta se halla disminuida, y se encuentran en los sedimentos cilindros hialinos ó granulados.

Pero, en los tísicos, puede haber albuminuria, *sin que exista ninguna lesión renal*; Le Noir les ha encontrado en muchos casos en que el riñón apareció sano en la autopsia. La albuminuria discrásica es, en general, poco abundante, ligera, temporal y á veces intermitente. Sus causas son numerosas y variadas; puede producirse bajo la influencia de la fiebre, que, por lo demás, no engendra este síntoma más que á partir de los 40°, bajo la influencia de la disnea, la cual, según Jaccoud y Gubler, produciría la albuminuria perturbando la circulación renal bajo la influencia de la astenia cardíaca, que obra de la misma manera. Le Noir admite, además, como factores de la albuminuria discrásica, los trastornos gastro-intestinales, las alteraciones hepáticas, los trastornos de la nutrición general, la intoxicación tuberculosa y el uso prolongado de ciertos medicamentos, tales como el ácido salicílico, el iodoformo, los balsámicos y las esencias; la creosota no produce jamás albuminuria.

La presencia de *azúcar* ha sido comprobada, á veces, en la orina de los tísicos (Vibert); la glicosuria se ha atribuido á las alteraciones hepáticas, á los trastornos nerviosos, á la dificultad respiratoria (Dechambre y Reynoso) y á la perversión de la nutrición general.

Las orinas sólo contienen *indican*, cuando existen desórdenes en la digestión intestinal, particularmente en los niños.

Las orinas de los tísicos presentan á menudo la *reacción diazótica*, señalada por Ehrlich; las orinas, previamente mezcladas con amoníaco, toman un color primero rojo y después verde, en presencia de los cuerpos diazóticos, es decir, de los cuerpos amídeos, en los cuales una ó varias moléculas de nitrógeno han venido á sustituir al hidrógeno del amidógeno AzH^2 . Esta reacción, debida á la presencia de un cuerpo muy reductor, es de un pronóstico funesto.

Le Noir ha comprobado que las orinas de los tísicos son, en general, menos tóxicas que las orinas normales.

Las orinas no contienen el *bacilo* de Koch, ó no provocan la tuberculosis de las vías urinarias; en este caso, contiene ordinariamente pus y á veces sangre.

NUTRICIÓN DE LOS TÍSICOS. — Basta la simple observación, para prever que la nutrición de los tísicos está profundamente perturbada. En primer lugar, la asimilación es menor de la tasa normal, porque disminuye la cantidad de alimentos ingeridos, la digestión está viciada, y entorpecida la absorción intestinal; además, la desasimilación es mucho más activa, porque el tísico pierde parte de los principios constituyentes del organismo por los esputos, los sudores, los vómitos y la diarrea. Pero esta falta de equilibrio entre los ingresos y las pérdidas, no es la única causa que perturba la nutrición; las mudanzas que se operan en la intimidad de los tejidos, y en particular las combustiones orgánicas, son pervertidas por la fiebre y por las alteraciones hepáticas y renales. Estos desórdenes de la nutrición, explican fácilmente la de-

cadencia rápida de los tísicos y la demacración extrema que se observan en el período consuntivo.

Las *investigaciones químicas*, á pesar de sus lagunas y aunque todavía estén mal coordinadas, corroboran, en parte, las previsiones de la clínica; nos dan á conocer las perversiones de la oxigenación de la sangre en el pulmón y de las oxidaciones en los tejidos, modificaciones en la composición de la sangre (trastornos de la azohemia y de la glicemia), y desórdenes de las transformaciones desasimiladoras.

1.º En la tisis, aun en sus comienzos, está disminuida la capacidad respiratoria del pulmón, y esta disminución se acentúa á medida que se extienden las lesiones pulmonares. Sin embargo, si hemos de creer á Regnard, no obstante la reducción del campo respiratorio, en muchos casos sería suficiente la absorción de oxígeno por el pulmón durante cierto tiempo, porque la circulación del aire en las vías aéreas está aumentada, gracias á la sobreactividad de los movimientos respiratorios, es decir, á la disnea; el objeto de ésta, por lo tanto, sería compensar la disminución de la capacidad pulmonar, y semejante fenómeno de compensación podría explicar las observaciones de Quinquaud, el cual ha visto que algunas veces, aun en el período consuntivo, la cantidad de oxígeno absorbido es superior á la cifra normal; pero estos hechos, probablemente, son excepcionales. En general, á medida que la enfermedad avanza, la cantidad de oxígeno absorbido acaba por ser insuficiente; entonces las combustiones cesan y comienza la asfixia.

El poder que tiene el organismo de suplir á la disminución de la capacidad pulmonar por medio de la polipnea, es tanto más notable, cuanto que la sangre de los tísicos tiene muy disminuida su facultad de absorber el oxígeno. Esta facultad ó poder absorbente (capacidad respiratoria de la sangre), disminuye paralelamente al número de los hematíes y á su valor globular, es decir, á la proporción de hemoglobina que contengan. Quinquaud ha demostrado que 100 centímetros cúbicos de sangre de un tuberculoso en el tercer período, agitados al aire, absorben 14 centímetros cúbicos de oxígeno, en vez de 20 á 24, que es la cifra normal. Quinquaud añade, que si la capacidad respiratoria descende hasta 13 por 100, el pronóstico es de los más graves. Por medio del análisis espectral, ha comprobado también Henocque una disminución de la oxihemoglobina, tanto más marcada, cuanto más avanzada y más extensa es la tuberculosis; esta disminución de la oxihemoglobina, es más pronunciada cuando la tisis ha comenzado por una cloroanemia, ó cuando se complica de hemoptisis.

2.º El oxígeno, fijado en la hemoglobina en cantidad insuficiente, es, por otra parte, gastado en exceso en las formas graves de la enfermedad; en tales casos, ha comprobado Henocque, por medio del espectroscopio, que está aumentada al actividad reductora de la oxihemoglobina en los tejidos, lo mismo sucede en las exacerbaciones agudas ó después de inyectar tuberculina. En las tisis que tienden á mejorar, Henocque ha observado que la actividad de reducción de la hemoglobina era normal ó estaba un poco disminuida.

3.º Quinquaud ha visto, que la cantidad de *glicosa* disminuye en la sangre con los progresos de la caquexia; en lugar de 0,40 por 100, no se encuentra á veces más que un 0,15 por 100; esta última cifra señala una agravación

irremediable. La tasa de la *urea* en la sangre, que debería estar disminuída, llega á veces á alcanzar una cifra doble de la normal; este aumento parece ser el resultado de una eliminación incompleta, puesto que la cifra de la *urea* está disminuída al mismo tiempo en la orina.

3.º La perversión de los cambios desasimiladores, se revela, en primer lugar, por las modificaciones cualitativas y cuantitativas de los elementos constituyentes de la *orina*. Cuando comienza á operarse la desnutrición, el análisis de las orinas da á conocer una desasimilación excesiva; sobre todo se comprueba una desmineralización muy activa, es decir, una eliminación exagerada de los fosfatos (J. Teissier), y de los cloruros; y si se recuerda que también se verifica una eliminación de los mismos principios por los esputos, vendremos á deducir, que, en los tísicos, la pérdida de fosfatos y de cloruros es muy considerable; también se comprueba en los períodos iniciales, la azouria; pero la excreción de *urea*, residuo de la combustión perfecta de los albuminóideos, está poco aumentada; hay más bien aumento en la excreción de los cuerpos menos oxidados, que resultan de una combustión imperfecta como el ácido úrico, la leucina y la tirosina. *Más adelante*, cuando está muy avanzada la decadencia del organismo, disminuye progresivamente la cifra de todos los elementos de la orina, *urea*, fosfatos y cloruros. Chiais ha demostrado también, que la difusión de los líquidos es lenta en el período consuntivo, y que los enfermos emiten siempre menos cantidad de agua de la que corresponde á los líquidos ingeridos. La albuminuria, la peptonuria ó la glicosuria vienen á sumar sus efectos á los de estas persiones desasimiladoras.

También se han estudiado los *trastornos de la exhalación del ácido carbónico* por los pulmones; pero mientras Regnard cree que el tísico exhala poco ácido carbónico, Quinquaud admite que en el tercer período de la tisis, á menudo en el segundo y á veces desde el principio, aumenta la exhalación de ácido carbónico por kilogramo y por hora, y no aunque no haya fiebre; es más raro que existiendo esta última, se conserve igual la cantidad de CO^2 ó exceda apenas de la cifra normal. En tanto que el tísico no exhale arriba de 0,65 gramos de CO^2 por kilogramo y por hora, no apremia el peligro; pero cuando dicha exhalación se eleve á 0,80 se agrava el pronóstico; y si esta cifra es excedida de una manera regular, la existencia está amenazada en el plazo de algunos meses (Quinquaud).

Chiais, que ha estudiado recientemente la nutrición de los tísicos, ha llegado á resultados casi idénticos á los obtenidos por Quinquaud; ha insistido en el hecho de que en los tísicos que están en camino de curarse, en aquellos cuya salud general es buena, la nutrición se efectúa según el tipo fisiológico; mientras que, en los demás, los trastornos nutritivos, presentan variaciones frecuentes de un día á otro. Según el mismo autor, en otras caquexias se observarán trastornos nutritivos análogos á los de la tisis; por lo tanto, el tipo de nutrición patológica, que acabamos de estudiar, no será peculiar de la tuberculosis.

CAPÍTULO V

FORMAS CLÍNICAS DE LA TISIS PULMONAR CRÓNICA

La tisis pulmonar, puede revestir aspectos sintomáticos variados; esto mismo se comprende, desde luego, por la simple lectura del capítulo precedente. La causa principal de esta variabilidad de formas clínicas, es la asociación de la lesión pulmonar con alteraciones de los aparatos más diversos, cuyas alteraciones pueden predominar hasta el punto de encubrir la presencia de los tubérculos pulmonares.

Vamos á llamar la atención, sobre las principales de estas formas clínicas; seguiremos la clasificación de G. See, que no es más que una modificación de la de Laënnec, y describiremos:

- 1.º Las formas latentes;
- 2.º Las formas larvadas iniciales;
- 3.º Las formas bien manifiestas.

I

Formas latentes.

I. *Tisis latente benigna ó curable.* — Los tubérculos pueden desarrollarse en el vértice del pulmón, sin que ningún signo revele su existencia.

Las autopsias, suministran la prueba de esto; nada más frecuente que encontrar, al abrir el cadáver de un sujeto que ha sucumbido á otra enfermedad distinta de la tisis, ó granulaciones fibro-cretáceas ó caseosas, esparcidas en los vértices del pulmón, ó hasta pequeñas cavernas (Boudet, N. Guillot, Beau). Brouardel y Vibert han observado la frecuencia de estas lesiones tuberculosas, en las autopsias hechas en la Morgue; y recientemente ha sostenido Wolf, que se las encontraba en casi la mitad de los cadáveres. ¿Los individuos que llevan semejantes alteraciones, han presentado, durante su vida, algún signo que hubiese permitido establecer su diagnóstico? Lo ignoramos; con todo, es verosímil que ciertos catarros persistentes, pero que acaban por curarse, provengan de estas tuberculosis latentes, benignas ó curables. ¿Hubiera sido posible reconocer la existencia de los tubérculos en estos casos, recurriendo á la auscultación ó al examen de los bacilos en las épocas de dichos catarros? Es posible, pero todavía no se ha demostrado que así sea.

De la existencia de estas formas de tuberculosis, se puede sacar una enseñanza importante, á saber: que la tuberculosis que diagnosticamos por los signos físicos, y que con razón juzgamos tan grave, no es quizá la más común; que existen también un gran número de tuberculosis benignas ó curables, cuya