

que á los veintiseis días, el autor consideró como curado á su enfermo (1).

*La tisis según las edades.*—La tisis de los niños pequeños es, por lo común, aguda y rápidamente mortal; la de los adolescentes es, de ordinario, una tisis galopante; la de los viejos, bastante rara después de los sesenta y cinco años, presenta, por lo general, una marcha lenta.

*Tisis hereditaria; tisis congénita; tisis adquirida.*—La tisis hereditaria, es casi siempre grave é incurable: «*Phtisis hereditaria omnium pessima*» (Boerhaave). Afortunadamente, dice Jaccoud, se la puede prevenir con mucha anticipación, y, gracias á un tratamiento preventivo enérgico, se puede modificar la constitución de los sujetos y ponerlos á cubierto de la enfermedad que los amenaza.

La tisis congénita, que se produce en aquellos niños cuyos padres no son tuberculosos, sino escrofulosos, diabéticos, alcohólicos ó sifilíticos, es menos grave que la tisis hereditaria, pero más grave que la tisis adquirida (Jaccoud).

La tisis adquirida es más curable que las dos primeras, si se exceptua la tisis diabética, generalmente mortal en breve plazo.

*Tisis de los escrofulosos, de los neuro-artríticos y de los alcohólicos.*—La tisis de los escrofulosos es de evolución lenta, silenciosa y apirética, siendo una de las formas más benignas que se pueden observar.

La tisis de los neuro-artríticos, aunque adopta comunmente la forma fibrosa, tiene un peligro por los brotes congestivos febriles (eretismo), y por la dilatación del corazón derecho.

La tisis de los alcohólicos, siempre es muy grave; afecta, en general, la forma galopante.

*Estado social.*—La tisis en los ricos, suele ser más benigna que en los pobres.

*Signos precursores de la muerte.*—La aparición de ciertos fenómenos, indica un fin próximo. El *muguet*, la *flebitis*, la *melena*, son complicaciones que anuncian que se acerca la muerte. El ataque de *mania* en un tísico, indica un fin próximo (Peter). Entre la aparición del *edema caquético* de los miembros inferiores y la fecha de la muerte, nunca pasa de un mes (Marfan).

## SECCIÓN IV

### TISIS AGUDAS

Ya hemos dicho que la clínica, la anatomía patológica y la experimentación, permiten distinguir dos formas principales de tisis aguda: 1.º La tisis aguda granúllica; 2.º, la tisis aguda pneumónica. Lo que caracteriza á ambas, es la rapidez de su evolución, que es tal, que no puede terminar por ulceración; se puede, por lo tanto, contraponerlas legítimamente á la tisis crónica, que es esencialmente ulcerosa. La tisis aguda, comprendida de esta suerte, debe ser distinguida de la *tisis galopante*, que es una tisis *ulcerosa* de marcha

(1) *Deutsche medicin Wochenschr.*, núm. 14, pág. 496, 1891.

rápida, es decir, una tisis común que recorre todas sus fases hasta la formación cavernosaa, pero con mucha mayor rapidez que de ordinario; la tisis galopante, dicen Grancher y Hutinel, es una tisis común que quema las etapas que debiera recorrer (1).

## CAPÍTULO I

### TISIS AGUDA GRANÚLICA

SINONIMIA: *Tuberculosis miliar aguda, granulia.*

La tisis aguda granúllica, es una forma de la tuberculosis—en la cual el bacilo invade toda la economía por intermedio de la sangre—que presenta el cuadro de una enfermedad general aguda, casi siempre mortal en un breve plazo, y que deja, como residuo anatómico de su evolución, no sólo en el pulmón, sino en casi todos los órganos de la economía, la *granulación miliar*, es decir, un producto reciente, que difiere del tubérculo caseoso, como un fruto verde difiere del maduro (Laënnec).

*HISTORIA.*—La granulación miliar, ha sido indicada por primera vez por Bayle, en 1810, y Laënnec daba de ella, algunos años después, la descripción siguiente: «Las granulaciones grises son semi-transparentes, á veces hasta casi diáfanas é incoloras, y de una consistencia poco menor que la de los cartílagos; su tamaño varía desde el de un grano de mijo, al de una simiente de cáñamo; su forma, redondeada á primera vista, es menos regular cuando se la examina de cerca por medio de la lente». Laënnec demostraba, además, contra la opinión de Bayle, que estas granulaciones no son más que una de las formas anatómicas del tubérculo, y establecía así la unidad de la tuberculosis. La doctrina de Laënnec, quebrantada momentáneamente por los trabajos de Reinhardt y Virchow de una parte, y por los de Empis de otra, ha sido definitivamente establecida por la Escuela francesa; y entre los médicos que han contribuído más á este resultado, siempre deberá citarse á Villemin, Grancher y Thaon. Reconstituída la unidad de la tisis, se pasó al estudio de la estructura microscópica del tubérculo y al de su evolución elemental; y, según estos trabajos, la granulación miliar fue considerada como una forma reciente del tubérculo.

Mientras los anatómicos dilucidaban así la naturaleza de la granulación miliar, los clínicos, por su parte, se veían inducidos á crear una especie morbosa: la *tisis aguda*.

Laënnec, Louis y Andral, conocían las granulias que terminan á menudo la evolución de la tuberculosis pulmonar; pero no el lazo que existe entre la erupción miliar generalizada y el cuadro clínico. Waller (de Praga) y después de él Fournet y Leudet, son los que describieron la tisis aguda como

(1) Tales son las definiciones clásicas de los términos *tisis aguda* y *tisis galopante*; recordemos, con este motivo, que únicamente Trousseau es el que ha atribuido al primero el significado del segundo, y recíprocamente.

una enfermedad general, análoga á la fiebre tifoidea, sin atreverse, sin embargo, á atribuirla claramente á la tuberculosis. Después de ellos, surgieron las famosas controversias sobre la unidad ó dualidad de la tisis, y el problema cuya solución se vislumbraba, se obscureció entonces. Sin embargo, justo es decir que Empis, en su *Tratado de la Granulía*, que separa equivocadamente de la tuberculosis verdadera, ha dado una descripción clínica muy exacta de la tisis aguda. Los descubrimientos de Villemín y las investigaciones de Herard y Cornil, volvieron á hacer adoptar la doctrina hoy corriente, doctrina que el descubrimiento del bacilo de Koch ha establecido definitivamente sobre bases sólidas, y que se encuentra expuesta en todas las monografías recientes, en particular en las de Dreyfus-Brisac y Bruhl (1).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.—Los trabajos ulteriores al descubrimiento de Koch, han demostrado dos leyes: 1.º La tuberculosis miliar es de origen bacilar, como la tuberculosis ulcerosa común. 2.º La tuberculosis miliar, es debida al paso del bacilo á la corriente sanguínea; es una enfermedad hematogena.

1.º *La tuberculosis miliar es de origen bacilar, como la tuberculosis ulcerosa común.*—Después del descubrimiento de Koch, surgía la siguiente cuestión: ¿La noción parasitaria de la tuberculosis, es favorable á la unidad ó á la dualidad de la tisis? Las primeras investigaciones realizadas para resolver este punto no dieron, por de pronto, resultados positivos. El bacilo, que se encontraba siempre en la tisis crónica, en vano era buscado en la tuberculosis miliar aguda (Riehl, Wesener) (2); hubo un momento, en que la tisis bacilar parecía hacernos volver á la granulía de Empis. Pero, es preciso reconocer que estas vacilaciones no duraron mucho tiempo. Numerosos trabajos, á la cabeza de los cuales es menester colocar los de Cornil y Babés, han establecido el origen bacilar de la tuberculosis miliar.

Ya en 1883, Cornil y Babés comprobaron la existencia del bacilo en un caso de meningitis granulosa (3); en su tratado de *Las bacterias patógenas*, mencionan, además, los resultados positivos que han obtenido examinando granulaciones miliares de la pleura y del pericardio. Finalmente, estos mismos autores, han encontrado los bacilos en los esputos de un enfermo atacado de tisis aguda; aquí el micro-organismo estaba contenido en células pigmentadas y parecía «un poco más largo que en la mayor parte de los esputos». Ulteriormente, otros observadores han obtenido resultados idénticos.

Así, la bacteriología, lo mismo que la clínica y la anatomía patológica, ha venido á demostrar, de una manera irrefutable, la unidad de origen de las producciones granulosas y de las producciones caseosas, y á establecer que la granulación miliar, constituye simplemente una forma anatómica especial del tubérculo.

Sin embargo, es preciso hacer en este punto una salvedad que, por otra parte, en nada afecta á la doctrina unitaria. Sabemos que otros micro-organismos diferentes del bacilo de Koch, pueden dar origen á alteraciones tuberculosas. En los animales, son bastante comunes las pseudo-tuberculosis. En el

(1) Dreyfus-Brisac é I. Bruhl, *Phtisie aiguë*, Paris, 1892 (collection Charcot-Debove).

(2) *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1884.

(3) *Journal de l'anatomie*, 1883.

hombre, son más raras, y en lo que concierne á la granulía, apenas se citan más que cuatro casos en que no se ha podido encontrar el bacilo de Koch; tres, han sido referidos por Kuskow y uno por Charrin (*Sociedad de Biología*, Octubre, 1881). Estas excepciones, poco numerosas y perfectamente explicables actualmente en virtud de lo que nos enseña la bacteriología, en nada amenúan el papel del bacilo de Koch, que sigue siendo el agente patógeno, por excelencia, de la tuberculosis (Dreyfus-Brisac é I. Bruhl).

Añadamos, que el bacilo de Koch puede asociarse con otros microbios; Koch y Watson-Cheyne han encontrado los capilares llenos de micrococos, en algunos casos de granulía bacilar.

2.º *La tuberculosis miliar, proviene de la penetración del bacilo en la corriente sanguínea.*

Antes del descubrimiento de Koch, se habían reunido cierto número de hechos demostrativos de que el agente patógeno de la granulía, desconocido en aquella época, se difundía en el organismo por intermedio de la sangre. Virchow, Cornil y Rindfleisch habían demostrado el hecho capital de que, en la tuberculosis miliar, las granulaciones asientan casi siempre alrededor de los vasos.

Posteriormente á esto, estudios muy interesantes probaron que se pueden encontrar vestigios del paso del agente patógeno en el *sistema vascular*. Weigert fue el primero que, en 1877, dió á conocer la existencia de granulaciones miliares en la túnica interna de las venas; Ponfick las encontró en la túnica interna del conducto torácico, é hizo notar que el agente patógeno no tenía que franquear sino una muy corta distancia, para llegar á la sangre. Mügge, en 1879, encuentra tubérculos en la membrana interna de las venas, y Weigert, completando en 1882 sus primeras investigaciones, establece que en la tuberculosis miliar se hallan con mucha frecuencia granulaciones en la membrana interna de las venas pulmonares, de la vena cava inferior y en el endocardio del ventrículo derecho. Después, Hanau ha declarado que la tuberculosis de la túnica interna de las venas se observaba en la mitad de los casos de granulía, y Herxheimer ha encontrado granulaciones en las paredes de la arteria pulmonar.

La endocarditis tuberculosa, observada exclusivamente en los casos de tuberculosis aguda, ha sido encontrado por Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, Letulle y R. Tripier; y descrita con toda amplitud por Perroud, recibiendo la sanción bacteriológica en estos últimos tiempos con los estudios de Kundrat, Cornil y Babés, Rinsfleisch, Heller y Burkart (1).

En 1889, Brash, analizando los resultados de 20 autopsias de tuberculosis miliar, da las cifras siguientes: 19 veces había tubérculos en el endocardio, 11 en las venas pulmonares, 3 en las venas intra-pulmonares y 11 en el conducto torácico. Este autor, lo mismo que Ponfick, no ha encontrado la tuberculosis del conducto torácico más que en la tuberculosis miliar aguda; siempre faltaba en la tisis crónica.

Se vé, pues, que hay un conjunto de hechos que demuestran que, en la granulía, el agente tuberculíparo circula en la sangre.

Pero, además, se ha llegado á encontrar el bacilo en la *misma sangre*. Ville-

(1) G. Lion, *Essai sur la nature des endocardites infectieuses*, Thèse de Paris, 1890. — *Endocardite tuberculeuse*, *France médicale*, núm. 2, pág. 18.

min, Toussaint y Baumgarten, obtuvieron resultados positivos, inyectando á animales la sangre de otros tuberculosos. Pero los autores que han repetido sus experimentos, casi no han conseguido más que fracasos. Esto se explica fácilmente: la experimentación nos ha enseñado que, en la sangre, los bacilos son aprisionados muy pronto en una red de fibrina; así, donde se los encuentra principalmente, es en los coágulos intra-vasculares.

Cornil y Babés, en un trabajo leído en la Academia de Medicina, en Abril de 1883, fueron los primeros que comprobaron histológicamente la presencia de los bacilos en la sangre; en los vasos obliterados de las meninges y en el centro de las granulaciones tuberculosas, habían encontrado bacilos *en medio de la fibrina*; encontraron también su existencia en los capilares y venillas, en un caso de tuberculosis laríngea. Es imposible negar la importancia de semejantes datos. Verdad es, que Weigert cita á Frisch como el primero que ha visto los bacilos de la tuberculosis en el interior de los vasos, pero esto no es completamente exacto. Frisch ha seguido los bacilos hasta la túnica interna de los vasos, pero no los ha observado como Cornil y Babés, en los coágulos intra-vasculares recientes.

En 1884, Benda (1), examinando los coágulos contenidos en las venas próximas á un foco de tuberculosis renal, encontró bacilos en ellos; con este motivo, propuso sustituir la denominación de tuberculosis miliar aguda por la de *bacilemia*. En el mismo año, Weichselbaum (2), descubrió en la autopsia de individuos muertos de tuberculosis miliar, bacilos en los coágulos sanguíneos de los grandes vasos y del ventrículo izquierdo. Meisels y Lustig, confirmaron los resultados obtenidos por Weichselbaum.

En 1885, Rutimeyer ha encontrado bacilos en la sangre y en el jugo del bazo de un enfermo con tuberculosis miliar aguda. En otro caso, ha comprobado la presencia de bacilos en la sangre del bazo, un cuarto de hora antes de la muerte (3).

En 1886, aparece un trabajo muy importante y muy demostrativo, el de Durand-Fardel, sobre la tuberculosis miliar del riñón (4). Hé aquí lo que este autor ha observado en el riñón, que designa con el nombre de riñón número tres: «En otro corte del mismo riñón, se ve un vaso cortado según su eje. Este vaso, encorvado, ha sido dividido en dos puntos que figuran dos troncos. *En el interior de cada uno de ellos, se puede ver una masa de bacilos tan considerable, que parece como si se hubiese inyectado una materia colorante roja...* El vaso repleto de bacilos, se encuentra en los cortes sucesivos que han interesado el mismo punto». Durand-Fardel llama, además, la atención sobre el hecho de que en medio del tejido renal sano, se encuentran algunos vasos llenos de bacilos; dato de suma importancia, porque presenta al parásito antes de los estragos que iba á ocasionar, ó sea el estado bacilémico que precede á la granulacion miliar.

En 1891, Birsch-Hirschfeld, descubre el bacilo de Koch, en un trombus del corazón, organizado é invadido por las granulaciones tuberculosas.

(1) Benda, *Berliner Klin. Woch.*, núm. 12, 1884.

(2) *Wiener. med. Woch.*, núm. 12, 1884.

(3) *Corr. Blatt. f. Schweiz. Aertze*, pág. 495, Octubre, 1885

(4) Thése de Paris, 1886.

Los hechos que acabamos de mencionar, bastan para que se pueda considerar á la tuberculosis miliar, como el resultado de la entrada de las bacterias en la circulación sanguínea.

¿Pero todas las granulias, serán de origen hematógeno? Se puede responder afirmativamente para aquellas en que se encuentran granulaciones en casi todos los órganos, y en particular en aquellos que, como el riñón y el cuerpo tiroídes, no pueden ser infectados más que por la vía sanguínea.

Mas, cuando la granulía está limitada al pulmón y á la pleura, como sucede á veces, se pueden concebir otros modos de infección. No repugna la idea de una *infección por inhalación*, que disemine los bacilos por gran parte del pulmón, al vértice y á la base; eso es lo que debe suceder, si los bacilos son abundantes y transportados por un polvo finísimo. También es posible que el bacilo se pueda difundir rápidamente por la *vía linfática*; la prueba de esto, la suministran los ejemplos de tuberculosis del conducto torácico; existiría, por lo tanto, una *tuberculosis miliar linfática*, hecho que no sorprenderá, si se piensa en la riqueza de los linfáticos pulmonares, y en la conocida predilección del tubérculo por el sistema linfático. Grancher ha insistido en la diseminación de los bacilos por ese camino, y así se explica muy bien que pueda ser sembrada una región más ó menos extensa del pulmón (Dreyfus-Briac y Brulh). En la forma de tuberculosis aguda pleuro-peritoneal, descrita por Fernet y Boulland, en la que la erupción parece limitada á las dos grandes serosas, es muy verosímil que sea el sistema linfático el que sirva para la diseminación del germen.

Pero, en suma, la granulía es casi siempre una infección tuberculosa, generalizada por la vía sanguínea. Debemos preguntarnos, por lo tanto, cómo penetra el bacilo en la sangre.

3.º *Condiciones de la penetración del bacilo en la sangre.* — La *etiología*, permite distinguir dos variedades de tuberculosis miliar: una *primitiva* y otra *secundaria* y consecutiva á una tuberculosis más ó menos antigua, localizada en un punto cualquiera del organismo.

A. *La tuberculosis miliar primitiva*, negada por algunos autores, Bulh entre otros, existe indudablemente. Observadores concienzudos no han podido descubrir en la autopsia, en algunos casos, ningún foco caseoso capaz de haber infectado secundariamente el organismo. En tales casos, es preciso admitir, por lo tanto, que el bacilo ha penetrado directa y primitivamente en la sangre; pero, ignoramos por dónde y cómo. A este respecto, no se ha averiguado más que un dato, y es el que la granulía se ha cebado, en *forma epidémica* (Leudet), en militares vigorosos, pero fatigados (Colin), ó en los países vírgenes de tuberculosis, y contaminados por la llegada de europeos, como Taíti.

B. *La tuberculosis miliar secundaria*, es, de las más frecuentes; ha sido demostrada por los trabajos de Dittrich, Virchow, Buhl, Lebert, Wyss, Tuckwell, Jaccoud y Mazzoli. Se observa, sobre todo, en el curso de la tisis pulmonar, cuya terminación fatal apresura, pero puede ser la consecuencia de una tuberculosis extra-pulmonar.

Buhl, hasta ha llegado á sostener que la tuberculosis miliar era siempre secundaria, y que, buscando con cuidado, siempre se encontrará en la autopsia un foco caseoso antiguo, y ha formulado la proposición siguiente, que algunos autores designan con el nombre de *ley de Buhl*: «En un individuo muerto por

una granulosis miliar, pulmonar ó difusa, siempre se encuentran focos caseosos antiguos, si no en los pulmones, al menos en los ganglios linfáticos, ó en las serosas».

Ya hemos demostrado que la ley de Buhl, era demasiado absoluta; pero no es menos cierto que es exacta, en la inmensa mayoría de los casos.

No siempre es fácil comprender, el mecanismo de la penetración de la materia tuberculosa en los vasos sanguíneos. Si se exceptúan los casos típicos, como el de Dittrich, en que un ganglio tuberculoso del mediastino se abre en la aorta, y ocasiona la granulia (1), no se aprecian las señales de la irrupción tuberculosa, y lo único que se comprueba en la autopsia, es la existencia de un foco tuberculoso antiguo, sobre todo en los pulmones, y alguna vez en los ganglios, en los huesos (osteítis, mal de Pott), en las articulaciones (tumores blancos), en las vías génito-urinarias del hombre ó de la mujer, ó en los tegumentos (lupus).

Lo notable es que, en muchos casos, estas lesiones tuberculosas antiguas son hallazgos de autopsia, y que, clínicamente, la tuberculosis miliar puede ser considerada como primitiva.

Se ha preguntado si ciertas causas no favorecerán la absorción del virus tuberculoso, y su emigración en el sistema sanguíneo. Y entre las causas invocadas como favorables á la generalización de una tuberculosis localizada, encontramos casi todas aquellas que hemos enumerado más arriba, como creadoras de la predisposición á la tisis: el *sarampión*, la *grippe*, la *tos ferina*, las *hemoptisis*, el *alcoholismo*, y sobre todo, el *trabajo físico excesivo*.

Litten ha atribuído cierta influencia á la desaparición repentina, espontánea ó artificial, de derrames pleurales, en la producción de brotes granúlicos, y atribuye esta influencia á la distensión rápida de los vasos y á los fenómenos congestivos que son su consecuencia. Charrier ha observado últimamente un hecho, que viene á apoyar esta opinión; un tísico se muere de granulia, á seguida de la abertura espontánea de un empiema. Los efectos de las inyecciones de tuberculina de Koch, han demostrado la influencia de la congestión, en la transformación de una tuberculosis local, en tuberculosis infecciosa generalizada; se atribuye igualmente á la congestión, la influencia funesta de ciertos cambios de clima, y la acción nociva de ciertas residencias del Mediterráneo sobre los tuberculosos eréticos (Hirtz, Colin).

Sin embargo, es muy probable que los bacilos puedan penetrar en la sangre, sin ocasionar una tuberculosis miliar. Si son muy pocos en número, pueden no engendrar más que un foco de tuberculosis local. También es posible que la penetración de los bacilos en la sangre, no produzca ningún resultado, por falta de virulencia ó de predisposición en el sujeto.

Y, á propósito de esto, es interesante recordar lo que han observado los cirujanos, en lo que concierne á la oportunidad y los resultados de las *operaciones quirúrgicas en los focos tuberculosos*. Si se admite que la granulia es consecutiva en muchas ocasiones á una tuberculosis local, se impone una regla de conducta; extirpar ó destruir el foco aislado, á fin de prevenir la infección posible de todo el organismo. Tal es la regla, que acomodada á las circunstancias de cada caso, parece dirigir, hoy en día, la práctica de los cirujanos.

(1) *Zeitschr. f. Heilk.*, pág. 97, 1888.

Pero, no todos los autores la aceptan; algunos, como Besnier, Verneuil entre otros, se han preguntado si la intervención operatoria, lejos de ser útil, no favorecería la generalización tuberculosa, *abriendo los vasos*; en una palabra, si por el hecho mismo de la exeresis cruenta, no se realizaría una *auto-inoculación*, y aseguran que hay hechos que les permiten contestar afirmativamente á esta pregunta. Se ha visto desarrollarse una granulia ó una meningitis tuberculosa, después de una operación cruenta hecha en un foco tuberculoso, ó del enderezamiento de una articulación afectada de tumor blanco. Por lo mismo, Besnier ya no trata á los luposos por las escarificaciones sangrientas, y sí por medio de las agujas galvano-cáusticas; Verneuil practica pocas operaciones en los tuberculosos, y no interviene en ningún caso más que con el termo-cauterio. Con todo, otros afirman que se han exagerado estos peligros; según ellos, los hechos no favorecen á la teoría de la auto-inoculación más que en un número de casos muy excepcional. En una excelente Revista (1), Nélaton resume, en vista de cierto número de trabajos, los resultados de la intervención en los casos de tuberculosis quirúrgica, y demuestra que de 139 casos, no se ha observado la generalización operatoria más que en dos. Vidal, que ha escarificado cerca de 300 luposos, dice que jamás ha observado una generalización tuberculosa que hubiese podido imputarse al acto operatorio. Guyon profesa, poco más ó menos, las mismas ideas. Así es, que en vista de lo raros que son los hechos invocados para sostener la teoría de la auto-inoculación, se ha preguntado si existirá realmente una relación de causa á efecto entre el acto operatorio y la tuberculosis miliar, ó si no habrá sobrevenido de todos modos la generalización, aunque no se hubiese realizado la intervención operatoria. Esto, no obstante, desde el punto de vista práctico, conviene tener en cuenta la posibilidad de tales hechos, y si se teme la auto-inoculación, se tratará de prevenirla adoptando ciertas precauciones. Por de pronto, se impone el precepto siguiente: puesto que lo que inspira todos los temores es la abertura de los vasos, es menester, en el tratamiento de un foco de tuberculosis, abandonar la exeresis sangrienta y reemplazarla por la extirpación con el termo ó el galvano-cauterio. Además, parece que los hechos de auto-infección, son mucho más de temer, cuando es malo el estado general del enfermo; no se intervendrá, por lo tanto, hasta haber mejorado el terreno, es decir, sin haber levantado antes la nutrición y las fuerzas del paciente. Verneuil aconseja administrar el iodoformo al interior, algún tiempo antes de la operación; con esto piensa «esterilizar el terreno»; es lo que él llama, tratamiento preparatorio de la tuberculosis. Pero veremos muy pronto, cuán débil es el poder antituberculoso del iodoformo.

La granulia puede observarse en todas las *edades*, pero es frecuente sobre todo en las edades extremas; en la infancia y adolescencia, por una parte, y en la vejez por otra. Es más común en el *sexo masculino*, debido quizá á que los ejércitos de mar y tierra, le pagan un gravoso tributo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La característica anatómica de la tuberculosis miliar aguda, es la presencia de la granulación gris en el pulmón, en las pleuras y, generalmente, en la mayor parte de los tejidos del organismo. En todos los capilares donde se detiene el bacilo, provoca la formación de un coágulo

(1) *Revue des sciences médicales*, 1885.