

de fibrina y la acumulación de leucocitos, de donde deriva toda granulación tuberculosa.

*Lesiones de los pulmones y de las pleuras.* — El bacilo, traído por la sangre, puede penetrar, por todas partes; así es, que tampoco se nota que predominen los tubérculos en ninguna región del pulmón. Las granulaciones grises están diseminadas en el vértice, en la base, y poco más ó menos por todo el parénquima del pulmón.

En general, tienen el tamaño de una cabeza de alfiler. A veces son tan pequeñas, que apenas se perciben á simple vista, siendo entonces más fáciles de apreciar por el tacto (granulaciones submiliares de Virchow). Se las distingue muy bien, buscándolas con una lente ó por medio de la iluminación oblicua. Son grises, un poco opacas y más ó menos abundantes. Tan pronto la erupción miliar es discreta, como confluyente, en cuyo caso el tejido pulmonar está acribillado de nódulos tuberculosos. Son duras al tacto y no se pueden ni aislar, ni enuclear. Las granulaciones miliares hematógenas se parecen, á simple vista, á los tubérculos nacientes, debidos á la aspiración de los bacilos; sin embargo, en general son más pequeñas, porque ocupan un número menos considerable de alvéolos.

Al *microscopio*, la granulación miliar del pulmón aparece bajo la forma de un grupo de alvéolos llenos de linfocitos, aglomerados por una substancia unitiva, fibrilar ó granulosa. El límite de estas cavidades, se reconoce en las fibras elásticas conservadas todavía; pero ya no se encuentran los capilares normales que han desaparecido, obliterados por las células redondas. El endotelio de los alvéolos, conservado al principio, acaba por desaparecer, y pasado cierto tiempo, ya no se encuentran más que vestigios diseminados acá y acullá y apenas reconocibles. Si se practica una sección que pase por el bronquillo terminal, se ve que la cavidad de éste se halla también llena de linfocitos; se nota, además, que el tejido conjuntivo peribronquial está infiltrado de los mismos elementos, y esta infiltración engendra un engrosamiento difuso ó nodular que rodea el anillo bronquial en cierta extensión. También se ve una infiltración embrionaria formando nodulitos, alrededor de los ramos de la arteria pulmonar que acompañan á los bronquillos. Las mismas túnicas de los bronquios y de las arterias se hallan infiltradas de células redondas; en los bronquillos, el revestimiento de epitelio cilíndrico, que está conservado al principio del proceso, acaba por caer y ya no se renueva más; en las arteriolas satélites, se desarrolla una endoarteritis proliferante que termina rápidamente por la obliteración del vaso, (H. Martin).

Así, la granulación miliar del pulmón, en su forma ordinaria, se constituye de la manera siguiente: el bacilo, traído por la sangre, parece detenerse de preferencia en los capilares situados debajo del endotelio alveolar, en los *vasa vasorum* de las ramificaciones arteriales y en los capilares de la pared de los bronquillos. De aquí resulta, que el nódulo miliar abraza un grupo de alvéolos con su eje arterio-bronquial, los linfocitos llegados por diapedesis, infiltran las paredes alveolar, bronquial y arterial; penetran en las cavidades limitadas por estas paredes, y se aglomeran para formar la granulación miliar. Los linfocitos del centro se transforman en células epitelioideas, y estas células epitelioideas pueden dar origen á una célula gigantesca.

La granulación está, por lo tanto, formada esencialmente de elementos linfáticos llegados por diapedesis. Sin embargo, no es dudoso que el endotelio de los vasos sanguíneos y linfáticos, tome también parte en la formación del nódulo. Cuanto á las células epiteliales de los alvéolos y de los bronquillos, como ya hemos dicho hoy, se tiende á no concederles ninguna participación en la génesis del tubérculo, contra la opinión de Baumgarten y Cornil. Sin embargo, si se tiene en cuenta una observación de este último, según la cual es frecuente encontrar en los alvéolos invadidos una célula gigantesca situada en contacto de la pared alveolar, cabe preguntar si realmente el endotelio no tomará parte también en la formación nodular y no será, en algunas ocasiones, origen de las células gigantesca.

Al lado de las granulaciones desarrolladas en el parénquima del pulmón, se pueden ver otras en las trabéculas interlobulillares, en los espacios interacinosos, en la pared de los grandes y medianos bronquios y en la de las venas. Desde los trabajos de Deichler, Colberg, Arnold y Cornil, se admite que se forman siempre en un vaso pequeño, cuyo calibre obstruyen las más de las veces.

En las regiones invadidas, los capilares se obliteran desde el primer momento; así también, se ve que las células tuberculosas se marchitan muy pronto, se vuelven granulosas ó vítreas, y se calcifica el centro del tubérculo miliar. Pero, como generalmente la enfermedad arrebató pronto al paciente, estas granulaciones se encuentran con los caracteres de una evolución poco avanzada, y aparecen como granulaciones grises transparentes, con un punto opaco en el centro. Sin embargo, hay casos en que se ve, desde luego, que no todas las granulaciones son de la misma edad, y que se habían producido por erupciones sucesivas. Las más antiguas son más confluentes, mayores y más amarillas en su centro.

En fin, es muy frecuente que existan en el vértice lesiones tuberculosas antiguas (masas caseosas, cavernillas), las cuales representan la localización primitiva de la enfermedad, aquella de donde ha partido la infección de la sangre.

Casi siempre se encuentran granulaciones grises en la pleura, donde forman un semillero más ó menos abundante, tanto en la hoja visceral, como en la parietal. En está última abundan, sobre todo á nivel de las líneas interlobulillares y en su entrecruzamiento; se desarrollan, por lo tanto, á lo largo de los vasos sanguíneos y linfáticos.

El bacilo de la tuberculosis, se encuentra en los puntos invadidos por las granulaciones miliares; Cornil y Babés lo han observado en la pared engrosada de los vasos, en las células gigantesca, en el interior de ciertos alvéolos, y en los coágulos intra-vasculares.

Todo lo dicho demuestra, que la tuberculosis miliar resulta de la penetración del bacilo en los vasos sanguíneos, ó simultáneamente en éstos y en los linfáticos. Al desarrollarse, suprime una parte de la extensa superficie sanguínea del pulmón, cuyo papel en la hematosi es bien conocido; el campo de ésta se reducirá notablemente, y es fácil prever los fenómenos asfíxicos que de aquí han de resultar.

Los pulmones y las pleuras, acribillados de granulaciones miliares, presentan, además, algunas lesiones concomitantes que vamos á indicar.

Los pulmones están inflados, tensos y enfisematosos. Por la palpación, se reconoce que han perdido su flexibilidad, y en las bases aparecen, generalmente, con los caracteres de una congestión intensa. Muchas veces hay hipermia peri-nodular; los vasos capilares próximos á la granulacion, están llenos de sangre; alrededor de ella se forma una zona de congestión, que se extiende á más ó menos distancia, y puede dar origen á pequeñas extravasaciones sanguíneas, que se presentan en forma de manchas equimóticas. A veces, se observa la presencia de núcleos de bronco-pneumonía ó de una esplenización difusa. Se comprende el aspecto general que debe presentar el pulmón; sobre un fondo gris rosado ó rojo están diseminadas numerosas granulaciones salientes, semi-transparentes y de un tamaño casi uniforme. Con todo, hay casos en que las granulaciones miliares son la única lesión apreciable, y en los cuales no se observan ni congestión, ni bronco-pneumonía concomitante; entonces, el pulmón es de una palidez notable, porque existe una verdadera anemia por obstrucción de los capilares.

En la pleura sembrada de granulaciones, se encuentran ordinariamente los caracteres de una inflamación subaguda, falsas membranas fibrinosas, en general delgadas y ténues; á veces un derrame pleural, *hemorrágico* ó no, que ocupa ambas bases (Empis, Fernet y Boulland); en otras ocasiones, hay adherencias antiguas.

Los *bronquios* gruesos, medianos y pequeños, pueden ser atacados de una inflamación intensa. Estas alteraciones bronquíticas predominan en algunas ocasiones, pudiendo dar origen á formas clínicas especiales: forma catarral, forma de bronquitis capilar.

*Lesiones de otros órganos.* — Puede suceder que la erupción miliar esté limitada á la pleura y al pulmón, pero es lo excepcional; de ordinario, se encuentran granulaciones miliares en todo el organismo; en la membrana interna del corazón, de las venas y de las arterias, en las serosas (meninges, pericardio, peritoneo, sinoviales articulares), en el bazo, hígado, riñones, cuerpo tiróides, etc.; y esta generalización, resultado de la bacilemia, es la que da su carácter de enfermedad infecciosa aguda á la granulia.

También la autopsia permitirá comprobar la ley de Buhl, en la mayoría de los casos; se encontrará un foco tuberculoso antiguo, bien en el vértice del pulmón, bien en los huesos, en las articulaciones, en los ganglios, en la próstata, etc.

A estas alteraciones bacilares, diversamente distribuídas, se unen alteraciones paratísicas, algunas de las cuales no dejan de tener cierto interés.

El *bazo*, cubierto á menudo de granulaciones miliares, está ordinariamente aumentado de volumen, reblandecido y difluente, como en las enfermedades infecciosas generales.

El *hígado*, presenta lesiones variables. Si se trata de un tísico de antigua fecha que sucumbe á un brote granuloso, se pueden encontrar en la glándula hepática las diversas alteraciones de que hemos hablado con motivo de la tisis crónica. En el caso contrario, el hígado presenta el aspecto moscado, si habían sido muy intensos los fenómenos asfíxicos, y se puede encontrar en su parénquima la necrosis especial de las células hepáticas, descrita recientemente por Pilliet. La esteatosis, es bastante rara; sin embargo, se ha notado que la

cirrosis hipertrófica grasosa, descrita por Hutinel y Sabourin, apenas se observa más que en la tisis aguda ó también sobreaguda de los grandes alcohólicos. Estas alteraciones paratísicas van acompañadas á menudo de una erupción de granulaciones, más ó menos visibles, en el interior ó en la superficie del parénquima hepático.

Ya hemos mencionado, al estudiar la etiología y patogenia de la granulia, las alteraciones tuberculosas del *sistema circulatorio* y la presencia del bacilo en la *sangre*. También se ha observado la dilatación del corazón derecho (Andral, Jaccoud, Mairret, Laveran); y se ha atribuído á la obstrucción de los capilares y al enfisema concomitante.

La sangre es más fluída y menos coagulable, que en el estado normal; presenta los caracteres de la sangre disuelta, tales como se encuentran en gran número de enfermedades generales.

**SINTOMATOLOGÍA.**—La tuberculosis miliar aguda presenta una sintomatología muy variable, y, con frecuencia, muy oscura.

Según los autores clásicos, existen dos grandes formas de granulia: en una, dominan los fenómenos generales; y en la otra, los síntomas torácicos (Bouchard); ambas pueden adoptar aspectos variados. Además de estas dos formas comunes, se distinguen otras más raras. Las divisiones generalmente adoptadas, se pueden representar del modo siguiente:

Formas clínicas de la tuberculosis miliar aguda.....	} Formas comunes.	Forma de pirexia..	{ Forma tifoidea.
		Forma torácica..	{ Forma de fiebre sinoca ó saburra gástrica.
} Formas raras.....	} Formas raras.....		{ Forma sofocante.
			{ Forma de bronquitis, de bronco-pneumonía ó de bronquitis capilar (forma catarral).
			{ Forma pleural.
			{ Forma peritoneo-pleural subaguda, de Fernet y Boulland.
			{ Forma articular (Laveran).
			{ Forma cerebral apoplética.

Respecto á esta división, reproducida en todos los clásicos (1), hemos de hacer una observación, en vista de lo que nos ha enseñado nuestra experiencia personal. En los doce años que hemos pasado en los hospitales de París, hemos visto algunos casos de tuberculosis miliar aguda. La enfermedad, rarísima vez fue diagnosticada durante la vida; y en cambio, hemos visto en muchos casos formular á clínicos eminentes un diagnóstico de granulia, que la autopsia vino después á desmentir. Uno de estos maestros, á quienes expresábamos nuestras dudas sobre la exactitud del cuadro clínico trazado por los autores clásicos, nos afirmó que la sintomatología de la enfermedad había cambiado de veinte años á esta parte, lo cual es perfectamente posible.

Sea de ello lo que fuere, á nosotros nos han llamado la atención los hechos que hemos observado; el cuadro clínico, fue el mismo en casi todos: *después de una fase con frecuencia apirética, durante la cual solo se observaron signos de gastritis ligera, la enfermedad terminó bruscamente por fenómenos de meningitis ó por coma.* Hemos observado pocas veces, la forma tifoidea y las torácicas.

(1) Mairret, Formes cliniques de la tuberculose miliaire du poumon; Thèse d'agrégation, Paris, 1878.

Principiaremos, por lo tanto, esta descripción por la forma que creemos más frecuente y que llamaremos, con Waller y Empis, *forma gástrica*.

Tuberculosis miliar aguda de forma gástrica. — Además de la denominación que adoptamos, esta forma, ha recibido diversos nombres: *Forma latente* (Leudet). — *Forma de tipo de fiebre estacionaria* (Mairet). — *Tisis aguda de forma de embarazo gástrico ó de fiebre sinocal* (Hanot). — *Tuberculosis infecciosa de forma atenuada* (Grancher y Hutinel).

Resumiremos dos observaciones personales, que dan idea de esta forma: 1.º En Junio de 1886, ingresó en el Hôtel-Dieu un hombre de treinta años. Se quejaba solo de cansancio excesivo y de haber perdido el apetito; tenía la lengua cubierta de una capa blanquecina, muy gruesa y conservaba en los bordes la señal de los dientes. — *No había fiebre*. — *El enfermo, apenas tosía*. El examen de las vísceras, no reveló nada de anormal. Se descubrió por casualidad hidrartrosis de la rodilla izquierda. Se diagnosticó la enfermedad: *Hidrartrosis. Embarazo gástrico apirético*. Como después de algunos días era idéntico el estado del enfermo y se sospechó que exageraba su padecimiento, se decidió darle de alta. Pero la religiosa advirtió, que jamás se levantaba, que era necesario moverlo para que abandonara el lecho y que estaba muy fatigado; se envió al enfermo al asilo de convalecientes de Vincennes. Durante su estancia en este asilo, enflaqueció considerablemente; manifestó que el cansancio que sentía, le impedía levantarse y se le envió de nuevo al Hôtel-Dieu. Cuando le volvimos á ver, su estado era casi idéntico; la lengua seguía siendo saburrosa; la anorexia era completa; el enfermo vomitaba casi todo lo que comía; la temperatura oscilaba entre 37° y 37°,5; la hidrartrosis continuaba; había algo de cefalalgia. Se consideró al enfermo como un simulador y se decidió darle de alta, cuando á las tres semanas, próximamente, de principiar su enfermedad, tuvo por la noche delirio, que duró algunos momentos, cayó después en un estado comatoso y murió á las pocas horas. Al hacer la autopsia, se encontró un foco caseoso antiguo, del tamaño de una avellana, en el vértice del pulmón y granulaciones miliares en las meninges, el peritoneo, el pericardio, la sinovial de la rodilla izquierda y en el pulmón, el bazo y los riñones. Toda la evolución de la enfermedad, había sido silenciosa y apirética.

2.º En Julio de 1891, ingresó en el Hospital Necker un cochero, de treinta años; era alcohólico, y el médico que le enviaba, atribuía al alcoholismo y al embarazo gástrico típico los insomnios con alucinaciones que padecía. Como el enfermo tenía diarrea y estaba muy abatido, pensamos en la fiebre tifoidea; pero la *temperatura era normal (siguió siéndolo hasta la muerte)* y el examen físico de los órganos, nada de anormal reveló. Aceptamos, por consiguiente el diagnóstico de gastritis alcohólica. Pero á los pocos días, tuvo el enfermo delirio y después se puso comatoso; rigidez de la nuca, desigualdad de las pupilas, lentitud del pulso (55 á 60 pulsaciones) y muerte á las cuarenta y ocho horas. Al practicar la autopsia, encontramos infinidad de úlceras tuberculosas del intestino y una erupción granúllica reciente en el pulmón y en las meninges (1).

La enfermedad evoluciona, á veces, de una manera más insidiosa todavía.

(1) En este caso, encontramos, además, un quiste dermoide del mediastino, que presentamos en la Sociedad anatómica (Julio, 1891).

Leichtenstein cita el caso de un viejo, en el que la granulia fue latente por completo; se depauperaba, pero apenas se sentía enfermo, y jugó á las cartas la víspera de su muerte, la que ocurrió de repente.

En los casos que acabamos de referir, lo que sorprende más, es la *apirexia*. La tuberculosis miliar aguda, puede evolucionar sin fiebre; además de nuestros casos personales, han referido ejemplos de granulia apirética Eichhorst, Lange, Hager, Leichtenstein, Reinhold y Joseph. Pero la apirexia, no es la regla; la enfermedad reviste otras veces, la forma de embarazo gástrico febril. La fiebre presenta, en este caso, los tipos irregulares que señalaremos al estudiar la forma tifoidea.

Sea lo que fuere, con ó sin fiebre, el estado gástrico dura dos ó tres semanas.

En ocasiones, se le unen fenómenos bronquiales ó bronco-pneumónicos, que hacen sospechar la forma torácica de la gripe.

Pero casi nunca se piensa en la tuberculosis, y se diagnostica la enfermedad de benigna, hasta que de repente adquiere un tipo de gravedad considerable, y la situación se aclara por alguna complicación imprevista (por lo general, accidentes meníngeos). Entonces « la tuberculosis arroja la careta — dicen Dreyfus-Brisac y Bruhl — y puede producir la muerte en un plazo corto. El enfermo muere en algunas horas, á causa de una asfixia sobreaguda, ó en pocos minutos, por una hemoptisis repentina, ó se asiste á la aparición inesperada de manifestaciones meníngeas, cuya naturaleza bacilar es innegable. Así sucedió en uno de nuestros enfermos, cuyo padecimiento habían diagnosticado muchos médicos de gripe infecciosa, y que murió en tres días de meningitis tuberculosa, caracterizada por síntomas ataxo-adinámicos ». Otras veces, son las lesiones pulmonares las que se desarrollan y hacen apreciables. La enfermedad se transforma, entonces, en una tisis crónica ó subaguda. Sucede, por último, que después de remisiones engañosas, el enfermo, cuya « gastritis » parecía curada, presenta de pronto fenómenos tíficos, y entra en la forma siguiente.

En la granulia de forma gástrica, la enfermedad evoluciona en dos tiempos: 1.º, un período latente más ó menos largo, que se diagnostica casi siempre de embarazo gástrico; 2.º, otro terminal, muy corto, durante el cual se presentan accidentes tuberculosos que arrebatan al enfermo.

Durante la primera fase, el diagnóstico es casi imposible; se piensa en el embarazo gástrico, en el trabajo excesivo, en la gripe, pero no en la tuberculosis. En el segundo es, por el contrario, evidente, porque se hace claro por una complicación cuya naturaleza no deja lugar á dudas, una meningitis ó una hemoptisis, por ejemplo.

Tuberculosis miliar aguda de forma tifoidea. — En la forma tifoidea de la granulia, el cuadro clínico se asemeja bastante al de la dotientería. Nos limitaremos, en la descripción siguiente, á insistir sobre las particularidades que permiten distinguir las dos enfermedades, y haremos al paso el diagnóstico diferencial. Tomaremos como tipo, el estudio de los casos de granulia primitiva, ó al menos que se desarrolla en individuos que no son tuberculosos.

La granulia tifoidea principia por un período de invasión, que dura una decena de días; el enfermo nota durante este tiempo cansancio, cefalalgia, in-

somnio; á estos signos se agregan anorexia, epistaxis, ligeros escalofríos, y en ciertos casos, algo de disnea. El enfermo enflaquece con rapidez desde el principio, mientras que, en la dotienería, la demacración sólo se observa en el período terminal y durante la convalecencia.

En el período de estadio, el paciente presenta el cuadro completo del estado tifoideo, y se asemeja á una dotienería al fin del primer septenario. Los trastornos nerviosos, faltan pocas veces; pero la adinamia y la ataxia, parecen menos profundas que en la dotienería, la cefalea es más ligera, el delirio menos violento y más tardío. Empis insiste sobre una hiperestesia cutánea, que indica la invasión de las meninges. «Esta hiperestesia—dice—no se observa en más enfermedades febriles que van acompañadas de estado tifoideo, que en la granulia. Indica el brote meningítico, y los enfermos la manifiestan por una crispadura del semblante, que no he observado en otro padecimiento». Según Bouchut, la hiperestesia es más acentuada en las paredes torácicas. En la granulia, los zumbidos de oídos y la sordera faltan, ó son menos marcados que en la dotienería; los trastornos de la vista, en particular la fotofobia, son, por el contrario, más acentuados; dependen de la tuberculosis coróidea, cuya existencia, apreciable con el oftalmoscopio, tiene un valor grandísimo para el diagnóstico (Bouchut). Los signos de *meningitis tuberculosa*, se unen muchas veces á los trastornos nerviosos que acabamos de indicar.

Los trastornos respiratorios faltan por completo, si las granulaciones pulmonares son discretas ó están muy diseminadas. Otras veces se observan los signos de una pleuresía seca, con dolores fuertes, espontáneos ó á la presión, ó signos de bronquitis que predominan en los vértices, con submacicez, espiración áspera y prolongada, estertores subcrepitantes ó crujidos; pero en la granulia, los signos de bronquitis ó de pleuresía seca no están localizados siempre en el vértice, lo que disminuye su valor diagnóstico. Se ha observado la rareza del éxtasis en las bases pulmonares, tan frecuente en la dotienería. A los signos objetivos, se unen de ordinario una tos más ó menos fuerte, que toma el carácter coqueluchoide, si hay adenopatía bronquial; una expectoración mucosa ó muco-purulenta poco abundante, pero en la que han encontrado bacilos Cochez, Cornil y Babés y Whipham. Las hemoptisis son raras. La disnea es uno de los primeros signos de la enfermedad; es, por lo general, bastante intensa, sujeta á accesos, y va acompañada en muchos casos de cianosis; se caracteriza por no estar relacionada con la intensidad de los signos físicos, poco acentuados casi siempre.

Los trastornos digestivos, son muy variables. La anorexia es, en ocasiones, casi absoluta; en otras, el enfermo conserva más ó menos apetito. La lengua está limpia y húmeda unas veces; otras saburrosa; otras seca, como asada y fuliginosa. Los vómitos son más frecuentes en la granulia que en la dotienería y la diarrea mucho menos constante; sólo se observa, cuando hay ulceraciones tuberculosas del intestino; los excrementos suelen contener entonces sangre, pero no presentan los caracteres de las deposiciones tíficas. El abdomen está unas veces blando, otras hundido, bajo la influencia de la irritación meningea; sólo se observa meteorismo, cuando hay peritonitis tuberculosa ó adenopatía mesentérica. La hiperestesia abdominal, no está localizada en el ciego. El bazo y el hígado, se hallan aumentados de volumen.

La fiebre, es casi constante en la forma tifoidea de la granulia. Reviste varios tipos: en uno, el trazado térmico es *continuo*, sin remisión matutina bien marcada; en otro, que es el más frecuente, la evolución febril se compone de *accesos irregulares* en su duración y en su recidiva, pero con tipo *máximum* térmico vespertino. Al lado de estos dos tipos, distintos del dotientérico, que es subcontinuo y de ciclo regular, se observa una forma *intermitente*; el acceso se presenta unas veces por la tarde, como sucede en todas las fiebres tuberculosas y otras por la mañana (*tipo inverso* de Brünniche), como en el paludismo. Se ve que los tipos febriles diversos que se observan en la granulia, apenas se asemejan al ciclo térmico de la forma tifoidea, y la curva de la temperatura suele ser el mejor elemento para el diagnóstico diferencial. El *pulso* es muy acelerado, y esta aceleración es proporcionalmente más elevada que la cifra térmica, mientras que, en la dotienería, sucede al contrario por lo general, que el pulso es poco frecuente y la temperatura muy elevada; el dicrotismo, es menos marcado en la granulia, que en la fiebre tifoidea.

La *albuminuria*, es casi constante; no depende siempre de la existencia de tubérculos en los riñones; no sucede así con la *hematuria*, que indica con seguridad el desarrollo de granulaciones en el parénquima renal.

La mayoría de los autores han observado la falta de *manchas rosadas lenticulares*, y es fácil comprender el valor de este signo negativo para el diagnóstico diferencial. Pero Jaccoud y Collin, han observado dichas manchas en tres casos de granulia de forma tifoidea; á pesar de estas excepciones de la regla, no es menos cierto que la existencia de dicho exantema es, con los caracteres de ciclo térmico, el mejor signo probable en favor de la fiebre tifoidea. Se ha observado constantemente en la granulia, la *raya vaso-motora* (raya meningítica). La *sudamina* y la *miliar roja*, se observan después de las crisis sudoríficas. La *púrpura con hemorragias múltiples*, la han observado Walter, Charcot, Leudet, Laveran.

La *phlegmasia alba dolens* y la *trombosis de los senos cerebrales*, se han observado en algunos casos de tisis granúlica aguda.

Las *escaras de decúbito*, son menos frecuentes en la granulia, que en la dotienería.

El conjunto de los fenómenos precedentes, persiste sin modificaciones notables, durante un período que varía entre una y cinco semanas.

La muerte, es la terminación habitual de la enfermedad; es consecutiva á los progresos de la adinamia, del coma meningítico, de una asfixia rápida, de una hemoptisis ó de una hemorragia intestinal fulminantes; sin embargo, puede verificarse una evolución más favorable; nos referimos á la transformación de la tisis aguda, en crónica.

El diagnóstico de la granulia de forma tifoidea es, de ordinario, muy difícil; la descripción que precede, ha demostrado sobre qué caracteres sintomáticos debe fundarse. La granulia se distingue por la precocidad del enflaquecimiento, la irregularidad de la curva térmica, la falta de manchas rosadas lenticulares, la inconstancia de la diarrea, y, en ocasiones, por algunos signos que evitan toda duda, por ejemplo, la tuberculosis coróidea, que se descubre con el oftalmoscopio, ó la presencia de bacilos en los esputos, en la orina, en la sangre, en el jugo pancreático extraído por punción.