

Tuberculosis miliar aguda de forma sofocante. — Andral describió esta forma y la dió el nombre de *forma asfíxica de la tisis aguda*, y Graves el de *asfíxia tuberculosa aguda*. Es frecuente, de los dos á los cinco años; es rara, en la segunda infancia; es frecuentísima entre los veinte y los treinta años, y se presenta entonces en forma epidémica en los militares, en particular bajo la influencia de la gripe, la que, según Laveran, acelera de una manera espantosa la marcha de la tuberculosis preexistente. Es excepcional, en la vejez. Unas veces se presenta de repente, pero por lo general se observa durante el curso de la tisis crónica. Su carácter clínico fundamental, es una disnea sobreaguda, y lo que la distingue, desde el punto de vista anatómico, es una erupción confluyente de granulaciones grises en los pulmones, que apenas produce reacción, es decir, que no va acompañada ni de bronquitis, ni de bronco-pneumonía, ni de congestión. La descripción que ha hecho Jaccoud de esta forma, es clásica: «Sin prodromos, ó después de los prodromos mal caracterizados, propios de todas las enfermedades febriles, el individuo es acometido de una fiebre subcontinua, cuyo grado térmico no excede de 39°,5 y cuya remisión matutina es de un grado, y hasta de grado y medio; después, desde los primeros días, sin dolor de costado, sin tos, sin expectoración, se presenta una disnea violenta, que tarda poco en llegar á la ortopnea, con amenazas de sofocación. Excepto la fiebre, este estado se asemeja por completo al producido por una lesión orgánica del corazón en la fase de asistolia, ó á un ataque de asma agudo (Andral); pero la duración de estos accidentes, que persisten sin interrupción, y los resultados negativos del examen del corazón, desechan esta idea. Se sospecha entonces una bronquitis capilar; pero, contra lo que se esperaba, al auscultar el pecho sólo se oyen algunos estertores insignificantes, ó disminución general del ruido respiratorio. Este hecho negativo, debe esclarecer el diagnóstico, porque una bronquitis capilar es incapaz de producir semejante disnea, excepto cuando es general, y, en este caso, se oírían estertores agudos numerosos en toda la extensión de los pulmones. Este diagnóstico por exclusión, es el único posible; en ocasiones, lo corrobora el hábito exterior del enfermo y sus antecedentes hereditarios. Después de algunos días, se añaden á la disnea fenómenos de cianosis, debidos á la insuficiencia de la hematosi, y el enfermo muere, según la expresión de Graves, de una asfíxia tuberculosa aguda. La duración varía de veinte á treinta días». Añadiremos, que la fiebre no es constante; Hérard y Cornil, Joseph y Marfan, han observado casos de granulia de forma sofocante apiréticos.

Desde el punto de vista del diagnóstico, la descripción precedente indica cómo es posible distinguir la granulia asfíxica, de los accidentes asistólicos, de la bronquitis capilar, de los accesos de asma. La carcinosis miliar aguda del pulmón, es tomada algunas veces por una tisis aguda, pero ataca á individuos de edad; su evolución es más lenta y va acompañada de signos reveladores, por ejemplo, adenopatía indolente y terrosa de la fosa supra-clavicular izquierda, expectoración parecida á la gelatina de grosella, etc.

Tuberculosis miliar aguda de forma catarral. — Con este nombre, empleado por Leudet, Empis, Jaccoud, reuniremos en un solo grupo, á ejemplo de Dreyfus-Brisac y Bruhl, diversas formas descritas separadamente por algunos autores con los nombres de tisis aguda en forma de *bronquitis*, en forma

de *bronquitis capilar*, en forma de *bronco-pneumonía*. El rasgo característico de la asfíxia tuberculosa aguda, es, según acabamos de ver, una erupción granulosa confluyente sin reacciones hiperémicas ó flegmáticas, que se manifiestan clínicamente, por disnea, con un minimum de signos estetoscópicos. El tipo que estudiamos ahora, se caracteriza por unirse la erupción granulosa con hiperemias é inflamaciones bronquiales ó bronco-pneumónicas, debidas sin duda á infecciones secundarias, y también por existir, al mismo tiempo que la disnea, fenómenos estetoscópicos que indican las lesiones asociadas á la granulia pulmonar.

La tisis aguda catarral, es las más de las veces secundaria; se presenta durante el curso de la tisis crónica, ó se desarrolla después de la gripe, del sarampión, de la coqueluche. Su aparición, suele ser provocada por un enfriamiento. La tos y la disnea adquieren, de repente, una gran intensidad; la fiebre, de tipo intermitente, se exacerba todas las tardes; las alteraciones respiratorias se complican con un estado general de aspecto tifoideo; pero predominan las alteraciones respiratorias, y la atención del observador se fija siempre en el pecho. La percusión, á menudo muy dolorosa, da un sonido variable según las regiones; en unas, submacicez (á causa de los focos congestivos); en otras, timpanismo (á causa del enfisema). Sucede á veces, que al auscultar el vértice del pulmón, se descubren signos innegables de la lesión tuberculosa, en cuyo caso es fácil el diagnóstico; pero estos signos faltan en ciertos casos, en particular en el niño; en el adulto, pueden estar enmascarados por los fenómenos debidos á las lesiones concomitantes. En este caso, sólo se oyen estertores ruidosos y sibilantes, muy fijos, y focos muy móviles de estertores subcrepitantes fijos (focos congestivos): es la *forma bronquítica*. Otras veces se observan signos de *bronquitis capilar*, estertores gruesos y finos, generalizados por todo el árbol respiratorio (ruido de tempestad), disnea sobreaguda y cianosis; la marcha de la enfermedad es rapidísima. Por último, en particular en los niños, se observan los signos de una *bronco-pneumonía*; focos diseminados en los que se nota submacicez, á veces respiración áspera ó bronquial, y estertores subcrepitantes; en los focos bronco-pneumónicos, se observan en ocasiones raptus congestivos notables por su movilidad, y otras veces un derrame escaso en la cavidad de la pleura, que se desarrolla de una manera simétrica en ambas bases é indican la pleuritis tuberculosa.

A las cinco ó seis semanas, mucho antes en la forma de bronquitis capilar, muere el enfermo con todos los signos de la asfíxia; en otros casos más raros, es debida la muerte á una hemoptisis fulminante, á una meningitis ó á la infección tifoidea. En los niños, no es raro que se atenúe la enfermedad aguda y se haga crónica.

El diagnóstico diferencial entre la tisis aguda catarral y la *bronquitis*, la *bronquitis capilar* y la *bronco-pneumonía*, no tuberculosas, suele ser difícilísimo. Pero existen dos signos principales, que permiten conocer que estas tres afecciones complican una granulia pulmonar: primero, la *expectoración*; excepto en el niño—que jamás expectora—los esputos son moco-purulentos ó purulentos, en los que el examen microscópico permite descubrir el bacilo específico; segundo, el predominio de los signos estetoscópicos en el vértice ó en un sólo lado del pecho. «Toda bronquitis que no es bilateral y simétrica—decía Lasègue—no es simple».

Tuberculosis miliar aguda de forma pleurítica (*Empis*).— En la granulia, complica algunas veces el complejo sintomático, un elemento pleurítico; pero, por lo general, no es bastante predominante para modificar profundamente el cuadro clínico.

Sin embargo, existen casos en los que la pleuresía, es la única enfermedad que llama la atención, y se han agrupado con el nombre de granulia en forma pleurítica. En la granulia, la pleuritis tiene dos orígenes: primero, una erupción granulosa abundante en la pleura; segundo, un brote congestivo circunscrito alrededor de algunas granulaciones tuberculosas desarrolladas en la región subpleurítica pulmonar, y que producen un exudado cuando las granulaciones de la pleura son poco numerosas ó nulas.

La granulia de forma pleurítica, es con frecuencia primitiva; su principio es insidioso, y se caracteriza por una gran fatiga, anorexia, cefalalgia, insomnio, fiebre ligera y algo de tos. En ciertos casos, principia la enfermedad de repente, por el dolor y la disnea, característica de la pleuresía diafragmática. Dreyfus-Brisac y Bruhl han observado dos ejemplos de este género, y nosotros otro en un enfermo del profesor Peter.

La pleuresía es algunas veces *seca*, y se manifiesta por roces ásperos; puede seguir siendo seca, hasta el fin. Pero, por lo general, se produce, más pronto ó más tarde, un derrame notable por la pequeña cantidad de líquido, el carácter *bilateral*, y la movilidad de los signos estetoscópicos. Es raro que el derrame se haga bastante abundante, para exigir la punción. En este caso, se observa que el líquido es casi siempre seroso ó sero-fibrinoso; unas veces sero-purulento y otras hemorrágico. R. Moutard-Martin ha defendido la idea de que la granulia aguda pleurítica, es la única forma de tuberculosis capaz de producir el hematoma de la pleura; pero Dieulafoy ha demostrado, que la pleuresía hemorrágica se observa al principio y durante el curso de la tisis crónica.

Mientras se desarrolla esta pleuresía, la erupción granulosa que ataca el pulmón á la vez que la pleura, puede no manifestarse por signo alguno. A veces, sin embargo, la triada sintomática de Grancher, pone de manifiesto la congestión del vértice y hace sospechar la tuberculosis (timpanismo subclavicular, aumento de las vibraciones locales, disminución del murmullo vesicular). Se observan, además, los signos indudables de una lesión tuberculosa. En todos estos casos, la rapidez del enflaquecimiento, la fiebre intermitente irregular, la disnea, más intensa, en general, de lo que permite sospechar un derrame poco abundante, deben llamar siempre la atención y hacer pensar en la granulia.

El derrame puede persistir hasta el fin de la enfermedad, que termina por la muerte ó pasa al estado crónico. La terminación fatal es, en ocasiones, repentina; sobreviene de ordinario con fenómenos tifoideos, meningíticos ó asfísicos. Otras veces se absorbe el derrame, la enfermedad aguda desaparece y queda como reliquia una tuberculosis pulmonar crónica de evolución variable. Litten cree que la absorción espontánea del derrame ó su evacuación por punción, favorece la erupción granúllica pulmonar confluyente; parece, en efecto, que la transformación del tipo pleurítico en tipo asfíctico (catarral ó sofocante), es más frecuente cuando desaparece el derrame.

El diagnóstico de la naturaleza de la pleuresía, es fácil cuando el médico sabe ya que el enfermo es tuberculoso; en el caso contrario, para diagnosticar

de tuberculosa una pleuresía, es necesario utilizar todos los medios indicados ya al estudiar la pleuresía inicial de la tisis crónica.

Formas raras de la tuberculosis miliar aguda.— I. *Tuberculosis miliar pleuro-peritoneal subaguda*.— Godelier ha enunciado la ley siguiente: «Cuando hay tuberculosis del peritoneo, hay también tuberculosis de una ó de las dos pleuras». Esta ley ha sido demostrada por Fernet (1) y su discípulo Boulland (2) en sus estudios sobre una forma especial que han descrito con el nombre de tuberculosis pleuro-peritoneal subaguda, y que creen susceptible de curación. Esta forma se caracteriza clínicamente por los signos de la peritonitis, con algo de ascitis, asociada á una pleuresía ordinariamente bilateral. La granulia pleuro-peritoneal es capaz de ocasionar la muerte con rapidez, como todas las tisis agudas. Pero toma también la forma ulcero-caseosa, produce focos purulentos aislados y fístulas diversas; y bajo esta forma, origina después una caquexia mortal, queda estacionaria ó cura por completo. La granulia pleuro-peritoneal es susceptible de producir, desde el principio, la tuberculosis fibrosa, y manifestarse entonces sólo por los trastornos debidos á la compresión de las bridas fibrosas sobre las vísceras torácicas y abdominales.

II. *Forma articular*.— Laveran ha publicado una observación, en la que la granulia se confundió, al principio, con un reumatismo articular agudo; había granulaciones tuberculosas en varias sinoviales.

III. *Forma cerebral apoplética*.— En ciertos casos excepcionales, la tuberculosis miliar aguda principia de repente por pérdida del conocimiento, seguida de coma. Los fenómenos que se observan, se asemejan á los que se describían en otra época con el nombre de apoplejía serosa; son producidos, en efecto, por un derrame seroso peri-encefálico é intraventricular. La apoplejía, es seguida de fenómenos meningíticos (3).

Grado de curabilidad de la tuberculosis aguda.— La granulia es, sin disputa, la más temible de todas las formas de la tuberculosis; mata en un corto número de semanas; he aquí la regla. El profesor Jaccoud afirma, sin vacilar, que esta regla tiene excepciones contadísimas, pero que deben citarse en interés de la verdad, primero, y, además, como una prueba de esperanza. Estas excepciones no se refieren, ni á la forma catarral de la enfermedad, ni á la sofocante; pertenecen á la variedad algo más larga, aun en los casos mortales, que se designa con el nombre de forma tifoidea.

El profesor Jaccoud ha referido observaciones, que prueban la curación posible de este padecimiento. Señala primero los cuatro hechos de Lebert, en los que se hizo la prueba anatómica; en cuatro autopsias de individuos que habían muerto de otras enfermedades, encontró Lebert indicios de una tuberculosis miliar aguda diseminada y curada; las lesiones que formaban la reliquia de la producción granulosa, tenían los caracteres de un proceso terminado por completo. Lebert cita, además, otros dos casos, en los que vió curar la enfermedad, cuya marcha y síntomas demostraban bien á las claras la exactitud del diagnóstico. Waller, Empis, Wunderlich, Sick y Anderson, han llamado

(1) Fernet, Tub. péritoneo-pleurale subaiguë; Soc. méd. des hôp., 1884.

(2) H. Boulland, Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte. Thèse de Paris, 1885.

(3) L. Demouche, La tuberculose miliaire aiguë á forme cérébrale apoplectique. Thèse de Paris, número 194, 1879.

la atención sobre otros casos del mismo género, y Jaccoud refiere un ejemplo, que basta por sí sólo para demostrar la posibilidad de la curación de la tuberculosis miliar aguda. Por último, Ulacacis, ha visto curar un enfermo de tisis aguda, diagnosticada por la presencia de bacilos en la sangre y en la orina. El conjunto de estos hechos, no basta para abrigar grandes esperanzas, pero es suficiente para desechar el juicio absoluto que ha tenido hasta ahora fuerza de ley.

Al lado de la curación completa, hay una eventualidad favorable, que debe tenerse también presente: es la transformación de la tisis aguda granulosa, en crónica ulcerosa; ya hemos citado esta evolución, de la que han observado ejemplos todos los clínicos.

Todos estos casos de curación ó de paso al estado crónico, son, según toda probabilidad, idénticos á los que ha estudiado Landouzy con el nombre de tifo-bacilosis.

CAPITULO II

TISIS AGUDA PNEUMÓNICA

SINONIMIA: Infiltración tuberculosa (Laennec), pulmonía caseosa (Reinhardt), pulmonía escrofulosa (Virchow), pulmonía descamativa (Buhl), tuberculosis pneumónica (Grancher), nódulos tuberculosos peribronquiales aglomerados (Charcot), tubérculo compacto ó gigantesco (Hanot).

En 1850, afirmó Reinhardt que la infiltración tuberculosa de Laënnec, era una variedad de pulmonía: la *pulmonía caseosa*. Virchow manifestó, por su parte, que esta pulmonía se observa de preferencia en los escrofulosos, y la dió el nombre de *escrofulosa*. Niemeyer negó la naturaleza diatésica del padecimiento y afirmó que toda pulmonía ó bronco-pneumonía, puede terminar por degeneración caseosa. Jaccoud fue, en Francia, el defensor de estas ideas. Pero, la mayoría de los médicos franceses, siguieron fieles á la opinión de Laënnec, para quien la tuberculosis era un proceso único en su esencia, que se presentaba bajo la forma de cuerpos aislados ó de masas infiltradas.

La discusión entre los unicistas y los dualistas, duró más de veinte años (1850 á 1872). La victoria pertenece hoy á los partidarios de Laënnec, á Villemin, Grancher, Thaon, Charcot, quienes, por vías diversas, han llegado á admitir la unidad de la tuberculosis. La victoria se ha hecho tan completa, gracias al descubrimiento de Koch, y á los trabajos bacteriológicos, consecutivos, que las antiguas discusiones han perdido por completo todo su interés. Ha quedado, por lo tanto, un tipo anatomo-clínico perfectamente caracterizado, la tisis aguda pneumónica, á cuya descripción vamos á dedicar este capítulo.

En la tisis crónica se encuentran, algunas veces, las masas caseosas infiltradas; es un punto que hemos discutido ya. Es, por consiguiente, imposible definir la tisis aguda caseosa sólo por la anatomía patológica; es preciso añadir á la definición, otro elemento: la intensidad de la intoxicación tuberculosa,

que mata al enfermo antes de que tenga tiempo de reblandecerse y eliminarse la masa caseosa, como en la tisis ulcerosa crónica.

Definiremos la tisis aguda pneumónica: una afección caracterizada *anatómicamente* por una infiltración tuberculosa pulmonar, de forma compacta, lobular ó pseudo-lobular; *clínicamente*, por los signos físicos que corresponden á esta condensación lobular ó pseudo-lobular del parénquima, y por un estado general grave, debido á la intensidad de la intoxicación tuberculosa. La afección se asemeja, por consiguiente, á causa de los dos elementos principales del complejo sintomático, á la pulmonía aguda franca.

Añadiremos, además, para completar esta definición, que la tisis aguda pneumónica se diferencia de la granulia, por la patogenia; la primera, es una *tuberculosis de inhalación*, como la tisis crónica; la segunda, es de origen hematógeno ó linfógeno. Volveremos á ocuparnos de la patogenia, al estudiar las lesiones propias de esta forma morbosa.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOGENIA. — Las lesiones de la tisis aguda pneumónica, en nada difieren de las masas caseosas gruesas que se observan en la tisis crónica. Así es, que no nos detendremos mucho en su descripción; insistiremos más en ciertos detalles, que individualizan la pulmonía caseosa.

Esta pulmonía interesa, de ordinario, sólo un pulmón; su extensión es variable; unas veces no interesa más que un grupo de cuatro á cinco lobulillos, otras invade todo un lóbulo; Choupe ha referido un caso, en el que estaban afectadas las cinco sextas partes del pulmón. Es más frecuente á la derecha, que á la izquierda; se observa lo mismo en el vértice, que en la base, y hasta parece que interesa con más frecuencia ésta, que aquél. En el niño, no es raro encontrar el bloc caseoso en la región media, con más frecuencia por delante, en el borde anterior del pulmón.

En las zonas invadidas, está el pulmón aumentado de volumen, es impermeable al aire y más pesado que el agua. Al corte, se ve que los alvéolos están obliterados, como en la hepatización fibrinosa; pero la hepatización tuberculosa se distingue por la falta y el débil grado del estado granuloso, por una consistencia más dura, una superficie más seca, que da poco jugo cuando se raspa, y sobre todo, por el color especial. El tejido, tiene una gran semejanza con el queso de Roquefort; en ciertos sitios, es gris amarillento, como la almáciga; en otros puntos, tiene un color francamente amarillento. Se notan sobre este fondo, gris ó amarillo, estrías oscuras ó negras, debidas á la antracosis.

Pero la lesión, no es siempre tan perfecta. Se ven algunas veces al lado de los blocs caseosos, los estados iniciales de la infiltración tuberculosa, que conviene indicar para demostrar la exactitud de la descripción de Laënnec. No es raro encontrar, alrededor del foco caseoso, masas de substancia gris, transparente, brillante y homogénea; es la *infiltración gris* de Laënnec; en otros puntos, estas masas son transparentes y trémulas, como la gelatina, de color algo rojizo, lo que las asemeja á la conserva de ciruelas; es la *infiltración gelatiniforme* de Laënnec ó *pulmonía coloiide caseosa* de algunos autores. Las infiltraciones gris y gelatiniforme, son las primeras fases del proceso; sobre un fondo gris ó rosado de un tejido pulmonar así alterado, se vé á menudo pequeños focos opacos, de color blanco-amarillento, que indican el principio de