

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

la transformación de estas infiltraciones gris ó gelatiniforme en tejido caseoso adulto, de color amarillento.

El tejido interpuesto entre las masas infiltradas es normal, ó está poco alterado; se observa á veces en él congestión, islotes de bronco-pneumonía, enfisema ó cordones nudosos de linfangitis tuberculosa, que se dirigen hacia los ganglios del mediastino, que están siempre degenerados. Es raro que la pleura esté sana; participa casi siempre del proceso y contiene tubérculos, ó, lo que es más frecuente, padece alteraciones no específicas.

Se ha dicho, con fundamento, que la tisis aguda pneumónica es una afección localizada en los pulmones, á veces, hasta en uno solo; únicamente, en casos excepcionales se encuentran alteraciones tuberculosas extra-torácicas.

Si se examina con el microscopio las regiones donde se ha verificado la degeneración caseosa, se observan alteraciones análogas por completo á las que hemos descrito en las masas caseosas de la tisis crónica.

Recordaremos aquí, la discusión que se sostuvo respecto á la naturaleza y al origen de las *lesiones circuncasos*; éstas suelen estar representadas á simple vista por la infiltración gris ó gelatiniforme, en cuyo caso, es indudable que se trata de lesiones tuberculosas incipientes; pero las alteraciones circuncasos consisten, con más frecuencia, en lesiones bronco-pneumónicas ó pneumonías de aspecto no específico; éstas son las que se discuten, y la patogenia de la pulmonía caseosa depende, al menos en parte, de las conclusiones que se han sacado de esta discusión.

Estudiando con el microscopio las regiones inmediatas á la masa caseosa, se observa que las lesiones alveolares son algo diferentes, según que se las examine alrededor del foco caseoso, ó más lejos, hacia la periferia.

En la zona contigua al foco caseoso, prolifera el epitelio alveolar y se descama (pulmonía descamativa de Buhl ó *alveolitis catarral*); las células que quedan libres en la cavidad del alvéolo, son esféricas ó prismáticas; algunas son muy gruesas y tienen varios núcleos ó uno solo, rechazado hacia la periferia; el protoplasma es gránulo-grasoso ó brillante y ahuecado por los alvéolos; en los sitios donde el proceso está más avanzado, el núcleo desaparece y las células se unen unas con otras; la masa que resulta, presenta grietas irregulares; es la degeneración vítrea de Grancher, que anuncia la inminencia de la caseificación.

Si se examinan regiones más lejanas, se ve que los alvéolos encierran un exudado fibrinoso, en forma de reticulum, que contiene en sus mallas células epitelicas deformadas y algunos glóbulos sanguíneos; es la *alveolitis fibrinosa* de Cornil. Al principio, las paredes alveolares están siempre muy hipertrofiadas, y sus capilares, muy distendidos, sobresalen en el alvéolo. Después, cuando sobreviene la transformación caseosa, las trabéculas alveolares están atrofiadas, los capilares se obliteran y desaparecen, y queda sólo la trama elástica del pulmón perdida en los detritus caseosos.

En resumen, las lesiones de la alveolitis catarral ó fibrinosa, parecen destinadas á experimentar la caseificación; es un hecho admitido por todos los autores. Pero estas lesiones, ¿son bacilares desde el principio? Esto es lo que no se ha demostrado todavía.

Para Charcot, las inflamaciones circuncasos son unas veces simples, en

cuyo caso se resuelven, curan y no experimentan la transformación caseosa. Otras veces, son tuberculosas desde el principio; entonces, no son sólo alveolares; los bronquios participan del proceso, que es *bronco-alveolar*, como todas las lesiones tuberculosas de inhalación; las lesiones circuncasos representan, en este caso, los primeros períodos de la alteración á la que llama Charcot *nódulos tuberculosos peri-bronquiales aglomerados*, y que corresponde al tubérculo compacto, ó á la pulmonía caseosa; es, en realidad, una bronco-pneumonía tuberculosa *pseudo-lobular*. Cuando las lesiones circuncasos son tuberculosas desde el principio, experimentan fatalmente la transformación caseosa.

Cornil admite, por el contrario, que el bacilo penetra en los alvéolos sanos, sin detenerse en los bronquios y produce la tuberculosis alveolar epitelica al principio, que se manifiesta en forma de alveolitis ó que experimenta después la metamorfosis caseosa. La pulmonía caseosa es, por consiguiente, lobular y no pseudo-lobular. Dreyfus-Brisac y Bruhl, admiten por completo esta hipótesis. Thaon, ha defendido una opinión análoga, y Renault (de Lion) y su discípulo Riel, atribuyen también un origen primitivo tuberculoso y únicamente alveolar á las flegmasias circuncasos, á las que dan los nombres de *inflamación tuberculosa intercalar é internodular*. Esta inflamación intercalar corresponde, en su primer período, á la infiltración gelatiniforme de Laënnec; después, degenera y se confunde con la masa caseosa primordial.

Pero hoy se interpreta en otro sentido, la significación de las flegmasias circuncasos, y, por lo tanto, toda la patogenia de la tisis aguda pneumónica. Resulta de los trabajos de Samter, Hutinel, Mosny, Aviragnet, que la tisis aguda pneumónica está asociada, casi siempre, á otras infecciones, que es producto de una *infección mixta*. Se ha encontrado el bacilo de la tuberculosis asociado al pneumococo de Talamon-Fränkell, al diplo-bacilo de Friedländer, al estreptococo piógeno. Resulta que las inflamaciones circuncasos, que representan, en resumen, los primeros períodos de la tisis aguda pneumónica, son ocasionadas por dichos microbios, los que engendran una pulmonía lobular, ó, con más frecuencia, una bronco-pneumonía pseudo-lobular, y que estos focos flegmáticos son invadidos después por el bacilo de la tuberculosis; la degeneración caseosa, depende de esta invasión secundaria. Así se explica la forma especial de las lesiones, y, probablemente también, la intensidad de la infección, de la cual depende la marcha aguda de la enfermedad.

Por consiguiente, la tisis aguda pneumónica, caracterizada por la rapidez de su evolución, es de igual naturaleza que los blocs caseosos de la tisis crónica; pero parece que la forma especial y la rapidez del proceso, dependen en parte, de la preexistencia de una inflamación bronco-pulmonar ó pneumónica; el bacilo invade, al parecer, secundariamente y en masa, un bloc hepatizado donde encuentra, según toda probabilidad, condiciones muy favorables para su vegetación.

Cuando dura mucho tiempo la pulmonía caseosa, se forman *cavernas* en el tejido enfermo; y esta posibilidad de la formación cavernosa, asemeja aún más la tisis pneumónica, á la tisis común.

Pero constituye una variedad distinta, por la rapidez de su evolución y su gravedad excepcional. ¿De qué depende esta violencia de la intoxicación? Es lo que vamos á examinar ahora.

ETIOLOGÍA. — Se ha atribuido la gravedad excesiva de la tisis aguda pneumónica, al número ó á la virulencia especial de los bacilos de Koch, á las asociaciones bacterianas, y por último, á la falta de resistencia del organismo.

Para producir una masa caseosa, que tiene á veces dimensiones considerables, es necesario indudablemente que se inhalen á la vez, y en la misma dirección, un gran número de bacilos de la tuberculosis. Pero esto sucede también en la tisis crónica, en la que el proceso sigue una evolución muy diferente. Por lo tanto, la gravedad de la pulmonía caseosa, no se explica solo por el gran número de bacilos.

¿Se trata de una virulencia especial del agente patógeno? Es posible; pero se carece de documentos exactos sobre este asunto.

Autores diversos han observado, por el contrario, la frecuencia de las asociaciones bacterianas, y es muy probable que las infecciones concomitantes tengan una influencia grande sobre la gravedad del proceso.

Debe atribuirse también una gran importancia, á la falta de resistencia del organismo. Se ha atribuido, desde este punto de vista, cierta influencia al enfriamiento, al cansancio, á la debilidad por mala higiene, á la enfermedad de Bright, á la diabetes sacarina, á la infancia ó á la adolescencia. Sin embargo, lo que tiene una importancia de primer orden, es la falta de resistencia, debida á una enfermedad infecciosa anterior; la pulmonía caseosa se desarrolla con frecuencia después del sarampión, de la tos ferina, del puerperio.

Aunque, en clínica, la enfermedad se presenta en general como una tuberculosis primitiva, no es menos cierto que, en los más de los casos, es consecutiva á una tuberculosis latente; ésta se hace activa, virulenta, bajo la influencia de las enfermedades indicadas y de las asociaciones microbianas consecutivas.

SÍNTOMAS. — La tisis aguda pneumónica, que se desarrolla de ordinario en los individuos que no padecen tuberculosis ó en los que tienen un foco bacilar latente, se presenta casi siempre al observador con el aspecto de una enfermedad primitiva. El principio suele ser brusco y marcado, como en la pulmonía franca, por un escalofrío intenso y único, fiebre alta (40°) y dolor en el costado. Otras veces presenta el enfermo, durante algunos días, los prodromos habituales de todas las enfermedades infecciosas, y la enfermedad se desarrolla de un modo progresivo; llaman primero la atención la tos y la disnea, después los signos locales y generales, que se asemejan bastante á los de la pulmonía franca.

Entre los *signos funcionales*, la tos jamás falta; es primero seca y por accesos; produce dolores difusos de las masas musculares del tórax, que son más frecuentes que el verdadero dolor de costado. Después, es seguida de expectoración; los esputos son al principio escasos y mucosos; se hacen poco á poco muco-purulentos y presentan estrías de sangre; rara vez tienen en toda su pureza el aspecto herrumbroso de los verdaderos esputos pneumónicos. En ciertos casos, se presenta una hemoptisis abundante desde el principio de esta evolución, fenómeno favorable para el diagnóstico. A medida que avanza la enfermedad, tiende á hacerse puriforme la expectoración, como la de la tisis crónica en el período cavernoso. Se encuentran, desde el principio, en los esputos, bacilos de la tuberculosis; algo después, fibras elásticas. La disnea es, de ordi-

nario, muy intensa; presenta accesos, que se han atribuido á la compresión del pneumogástrico (Hérard, Cornil y Hanot).

Estos signos funcionales llaman la atención hacia el pecho, y la *exploración física* revela los signos de la condensación pulmonar. El foco pneumónico, es más frecuente á la derecha, que á la izquierda. La lesión, al contrario de lo que sucede en la tisis ulcerosa común, se observa, al parecer, con más frecuencia en la base, que en el vértice. Al percutir, se nota macicez, cuyo grado aumenta á medida que progresa la enfermedad. Las vibraciones torácicas están siempre aumentadas, al principio; después, suelen hacerse más débiles; bien porque se desarrolla una pleuresía, ó sin que se afecte la pleura, como sucede en la esplenopneumonía.

Los fenómenos *estetoscópicos*, tienen algunas particularidades notables. Si se observa al enfermo al principio del padecimiento, cuando se halla aún en el período catarral, se oyen estertores subcrepitantes más ó menos finos y secos. Estos estertores, pueden ir acompañados de algunos ronquidos sonoros y de una debilidad notable del murmullo vesicular. Esta debilidad de la respiración, aumenta de día en día, mientras que los estertores disminuyen. Después de un tiempo variable, pero por lo general muy corto, el único fenómeno apreciable, es una *falta absoluta del murmullo vesicular*. Esta falta de la respiración, es el único fenómeno estetoscópico que se nota durante todo el tiempo que la materia caseosa, que oblitera no sólo los alvéolos pulmonares, sino las últimas ramificaciones de los bronquios, permanece en estado de induración. En ciertos enfermos se nota, durante toda la enfermedad, silencio respiratorio. Pero cuando se reñandee la materia caseosa y se forman cavernas, se presentan otros signos estetoscópicos, en particular estertores húmedos, subcrepitantes y cavernosos, soplo cavernoso y á veces, si la caverna es grande, soplo anfórico. En algunos casos, las cavernas son pequeñas; el soplo cavernoso se asemeja al tubario y se confunde con éste, haciendo creer en una pulmonía franca ó en un derrame pleurítico. En otros casos, se transmite el ruido traqueal á través de la masa indurada, simula el soplo cavernoso y hace creer en la existencia de una caverna. La falta persistente de estertores húmedos, aleja la idea de la caverna.

Esta descripción de los signos estetoscópicos, está tomada de Hérard, Cornil y Hanot. Se ve que, para estos autores, el verdadero soplo bronquial de la pulmonía franca, jamás se observa en la tisis aguda pneumónica. Grancher y Hutinel, Drefus-Brisac y Brühl, no participan de esta opinión; según estos autores, se oyen algunas veces en la pulmonía caseosa signos estetoscópicos, análogos á los de la pulmonía lobular en el segundo período; pero el soplo, no tiene un carácter tan francamente tubario, y la voz y la tos no repercuten tanto.

Durante esta evolución local, se agravan poco á poco los síntomas generales. Al principio recuerdan los de una flegmasía franca del pulmón, pero después, bajo la influencia de la intoxicación, cuyo origen reside en el foco pulmonar, el estado general adquiere un carácter tifoideo; la debilidad y el enflaquecimiento, son muy rápidos; el enfermo cae en su estado de postración, que va acompañado de delirio ligero; la lengua se pone seca y el apetito desaparece por completo.

La *fiebre*, es constante; continua desde el principio, hasta el fin de la evolu-

ción morbosa; pero no tiene un tipo fijo. Aunque el principio es brusco, se produce hacia el segundo ó el tercer día, una mejoría general, y se ve descender la temperatura á unos 38°,5. Después, se eleva de nuevo y llega al máximo, que es de 40° y más; el trazado térmico, se hace intermitente de un modo irregular; la temperatura, suele elevarse al máximo por la tarde; en casos más raros, por la mañana (tipo inverso); el acceso febril, termina casi siempre por sudores abundantísimos. El pulso, es rápido y muy débil; esta debilidad, que contrasta con el carácter lleno y vibrante del pulso en la pulmonía franca, aumenta al progresar la enfermedad é indica el grado de astenia cardíaca.

Desde el punto de vista de la *marcha*, se admiten dos formas en la tisis aguda pneumónica: una rápida y otra lenta. En la *forma rápida*, dominan los fenómenos de infección, y el enfermo muere á las tres ó cuatro semanas, sin que se modifique el estado general; otras veces, se acelera el desenlace funesto por una erupción granúlica pulmonar, y sobreviene la muerte por asfixia; pero es excepcional observar la generalización tuberculosa; la granulía secundaria, queda localizada de ordinario en el pulmón. En la *forma lenta*, tarda más en morir el enfermo, de cuatro á ocho semanas, y entonces se ve extenderse el foco pneumónico, ó liquidarse el bloc caseoso y presentarse los signos cavernosos; la muerte ocurre en medio de la consunción, que se manifiesta por vómitos, diarrea, sudores, albuminuria, flebitis, edema caquético de las piernas, muguet. Se ha demostrado, al parecer, que la tisis aguda pneumónica, es capaz de transformarse en tisis crónica; no parece que cure nunca por completo.

**DIAGNÓSTICO.**—El diagnóstico, muy difícil en otra época, es mucho más fácil hoy; en caso de duda, el descubrimiento de bacilos en los esputos, resuelve la cuestión.

El cuadro clínico de la tisis aguda caseosa y el de la pulmonía franca, tiene muchas semejanzas. No obstante, presentan ciertos caracteres que permiten distinguir las dos afecciones. La tisis aguda pneumónica, se caracteriza por un principio insidioso, la falta ó la poca intensidad del dolor de costado y del escalofrío inicial, la aparición tardía del soplo, la expectoración sanguinolenta y moco-purulenta, distinta por completo de la expectoración viscosa y herrumbrosa de la pulmonía franca, los sudores nocturnos, el enflaquecimiento rápido y la marcha irregular de la fiebre.

Pero, ciertas *pulmonías gripales é infecciosas*, sólo se distinguen de la caseosa por el descubrimiento de los bacilos.

Se incurre con frecuencia en el error de diagnosticar una pulmonía tuberculosa, sólo porque el foco morbozo esté localizado en el vértice; debe recordarse que, en contra de la opinión corriente, la *pulmonía del vértice* es pocas veces tuberculosa.

La disminución posible de las vibraciones vocales, podrá hacer creer algunas veces que existe una *pleuresía*; pero, los demás signos estetoscópicos, permiten casi siempre hacer el diagnóstico.

Los *accesos hiperémicos perifímicos* que se observan en el curso de la tisis crónica, simulan á veces y confunden la pulmonía caseosa; en este caso, sólo es posible hacer el diagnóstico por la evolución de la enfermedad.

## SECCIÓN V

## TUBERCULOSIS SEGÚN LAS EDADES

## CAPITULO I

## TUBERCULOSIS INFANTIL

La juventud imprime á la marcha de la tuberculosis, modificaciones profundas que exigen una descripción especial. Lo que caracteriza la tuberculosis infantil, es su marcha progresivamente invasora, y su tendencia á generalizarse á todos los órganos. Es excepcional, en el niño, encontrar la tuberculosis localizada en el pulmón. Esta tendencia á la difusión, es tanto más marcada, cuanto menos edad tiene el enfermo; disminuye, á medida que aumentan los años. Así se explica, por qué la tuberculosis de los niños de poca edad, difiere tanto de la de los adultos, la que, por el contrario, se asemeja á la de los adolescentes de catorce, quince y dieciséis años; en éstos, la tuberculosis reviste casi siempre la forma de tisis galopante bronco-pneumónica y otras veces la forma de tisis crónica.

**Frecuencia.** — Un hecho sobre el cual ya hemos insistido, es la frecuencia de la tuberculosis en los niños, tanto en la primera, como en la segunda infancia. La mortalidad, casi nula en los tres primeros meses, y muy escasa en el cuarto y quinto, se eleva con mucha rapidez en pasando del quinto mes. Los notables trabajos de Landouzy y Queyrat, y la excelente tesis de Aviragnet (1), han demostrado que, en la *población hospitalaria*, la tuberculosis ataca á la cuarta parte, y á veces á la tercera, de todos los individuos menores de dos años.

Así es, que la tuberculosis infantil es muy frecuente, al revés de lo que creían los autores antiguos.

**Influencia del sexo.** — Papavoine ha indicado que las niñas estaban más expuestas á la tuberculosis que no los niños, en la proporción aproximada de 2/3 á 7,7/13. Este dato ha sido confirmado por los estudios de Rilliet, Barthez y Sanné, los cuales hacen notar, que especialmente de once á quince años, hay una diferencia muy grande á favor de las niñas, en el número de los tuberculosos.

**Causas.** — Cuando se indagan las causas de frecuencia de la tuberculosis infantil, se encuentran, por una parte, la herencia, de la cual no hemos de volver á tratar ahora, y por otra, las condiciones en que se han criado los niños que forman la población hospitalaria. Estos niños viven en habitaciones demasiado estrechas, mal ventiladas, que rara vez reciben los rayos solares, en una atmósfera que contiene á menudo esputos secos expectorados por los

(1) De la tuberculose chez les enfants; Thèse de Paris, 1892.