

ENFERMEDADES AGUDAS DEL PULMÓN

Por el Dr. NETTER

Profesor agregado á la Facultad de París.

Trad. del Dr. A. VELAZQUEZ-DE-CASTRO

Cated. de Pat. y Clínica médicos de la Fac. de Granada.

CAPÍTULO PRIMERO

PNEUMONÍA LOBULAR

La pneumonía lobular se llama también pneumonía fibrinosa, pneumonía franca. Constituye una individualidad morbosa bien definida, ya se considere desde el punto de vista anatómico y etiológico, ya desde el punto de vista clínico. Sus caracteres distintivos, pueden resumirse en los términos siguientes:

1.º *La lesión ocupa todo un lóbulo pulmonar ó una gran parte de él. La región enferma, está afectada en su totalidad y el proceso inflamatorio no deja intervalos de partes sanas.*

2.º *La alteración consiste, esencialmente, en un exudado rico en fibrina, que llena los alvéolos pulmonares. Las paredes de los alvéolos y el tejido conjuntivo del pulmón, están poco ó nada interesados.*

3.º *Todas estas alteraciones, son dependientes de un solo microbio, cultivado la primera vez por Talamon, el pneumococo lanceolar encapsulado, cuyas propiedades biológicas, estudiadas sobre todo por Fränkel, convienen con ciertas particularidades de la enfermedad.*

4.º *El agente patógeno de la pneumonía, habita normalmente en la cavidad buco-faríngea de ciertos sujetos, en donde, antes que ningún otro, lo encontró Pasteur. La pneumonía, es debida á la penetración y permanencia de este agente en el pulmón. La pneumonía, es una enfermedad infecciosa primitivamente local.*

5.º *Desde el punto de vista clínico, la enfermedad que nos ocupa, está principalmente caracterizada por su evolución cíclica.* Su duración está comprendida por lo regular, en los precisos términos de cinco á nueve días. El principio es brusco, solemne; la terminación ocurre comunmente por crisis. Se anuncia ésta por un descenso súbito y notable de la temperatura, descenso que coincide con la pérdida de la virulencia del pneumococo en el pulmón y en la cavidad buco-faríngea.

6.º En los casos favorables, y éstos son los más frecuentes, la *pneumonía* cura sin dejar vestigios, el exudado se absorbe y el parénquima del órgano vuelve á sus funciones, á su perfecto estado de integridad.

Tales son los elementos constitutivos de la individualidad *pneumonía* lobular, cuyo conocimiento corresponde á estos últimos años.

No es esto decir que la *pneumonía* franca fuera desconocida hasta hace poco, y que se haya esperado tanto tiempo para diferenciarla de otras flegmasías pulmonares.

Aun cuando los principales guías de la medicina contemporánea, la anatomía patológica y la investigación de los signos físicos, faltaban por completo, habían reconocido los primeros médicos, un buen número de los más notables caracteres de la *pneumonía*.

Hipócrates y los médicos griegos y latinos, conocieron la importancia de la fiebre, su marcha generalmente cíclica, los caracteres particulares de los esputos; dieron una buena descripción del delirio, y señalaron la rubicundez de los pómulos. Mas no es posible desconocer que estos datos son poco precisos y, sobre todo, que describieron con el nombre de pulmonía y de pleuresía, casos muy parecidos. La distinción entre estas dos afecciones, era esencialmente sutil, y, por desgracia, ha sido durante mucho tiempo reproducida, sin precisarla más, por todos los que les sucedieron.

Huxham, Boerhaave, Van Swieten y de Haen, nos han dado descripciones más exactas y completas. Para la mayoría de estos autores, y sobre todo para Hoffmann, la *pneumonía* era debida á la localización sobre el pulmón de una fiebre general, la fiebre *pneumónica*, *febris pneumónica*. La causa primera de la enfermedad, consistía en una alteración de la sangre.

Mas, los inmortales trabajos de Laennec, hicieron una revolución en la historia de la *pneumonía*. Nuestro ilustre compatriota describió, de mano maestra, las lesiones macroscópicas y sus diversos estados, é hizo conocer los signos físicos, su agrupación y orden de aparición. No se puede ponderar bastante la importancia de estos descubrimientos, y la comparación de las descripciones contemporáneas de Broussais y Laennec, demuestra la transformación radical llevada á cabo por éste en la historia de la pulmonía. Andral, Chomel, Stokes y Grisolle, confirman y completan la obra de Laennec, en tanto Rokitsky y Virchow, la enriquecen con interesantes detalles anatómicos.

Numerosos autores, la mayoría alumnos del Hospital de Niños, dan á conocer las diferencias que existen entre la *pneumonía* franca y la *pneumonía* catarral, la broncopneumonía, afección que los médicos de los dos últimos siglos distinguieron bien con el nombre de falsa peripneumonía.

Las demostraciones anatómicas de Laennec, la importancia que después de él se concediera á la apreciación de los signos físicos de la *pneumonía*, habían hecho olvidar la antigua idea de la fiebre *pneumónica*; pero Traube, Ziemssen, Cohnhein, y sobre todo Jürgensen, intentan resucitarla. Fundándose en la marcha cíclica, en la falta de relaciones evidentes entre los fenómenos locales y generales, y en ciertas particularidades etiológicas y experimentales, estos autores consideran la pulmonía como una enfermedad infecciosa específica.

El período contemporáneo inaugurado por los trabajos de Pasteur, ha venido

á confirmar, en parte al menos, esta doctrina. El microbio *pneumónico*, el *pneumococo* presentado por Klebs, visto y descrito por Koch, Eberth y Friedländer, ha sido cultivado la primera vez por Talamon y bien estudiado por Frankel. La *pneumonía* es, pues, una enfermedad específica parasitaria, no resultado de una infección general, cuyos agentes se fijarán más tarde en los pulmones, sino debida á una infección primitivamente local que, con frecuencia, lo más frecuente tal vez, se limita á estos órganos, cuestiones que han sido bien estudiadas por los Dres. Talamon y Germán Sée.

Nuestro trabajo comprende nueve capítulos, que se sucederán en el orden siguiente:

- 1.º Anatomía patológica y bacteriología.
- 2.º Etiología.
- 3.º Síntomas.
- 4.º Marcha. Terminaciones.
- 5.º Formas y variedades.
- 6.º Diagnóstico.
- 7.º Pronóstico.
- 8.º Tratamiento.
- 9.º Determinaciones extra-pulmonares de la infección *pneumónica*.

No teniendo la pretensión de repetir, en mejores términos, lo que ya ha sido tratado de mano maestra en monografías que nadie podrá dispensarse de consultar (1), no daremos igual desarrollo á cada uno de estos capítulos. Nos parece preferible, dedicarnos á los puntos nuevos, y particularmente á la etiología y á las determinaciones extra-pulmonares de la infección *pneumónica*.

I

Anatomía patológica.

A. Alteraciones macroscópicas de los pulmones. — Desde Laennec, se admiten tres grados en la *pneumonía*: de infarto, de hepatización roja y de hepatización gris.

En el primer grado, el pulmón pesa más que en el estado normal; presenta al exterior una coloración lívida ó violácea; es mucho más consistente que el sano; crepita, sin embargo, aún, pero al cogerlo entre los dedos, se siente que está ocupado por un líquido, y que la crepitación es bastante menor que en el estado normal. Al cortarlo, aparece su tejido de un rojo lívido é infiltrado de una serosidad más ó menos sanguinolenta, espumosa y turbia, que corre en abundancia de la superficie de las incisiones. Se distingue, no obstante, muy bien la textura alveolar, y hasta cierto punto, esponjosa del pulmón. Tal es el estado designado por Bayle, con el nombre de infarto.

(1) Las principales monografías á que aludimos son: el *Tratado de la pneumonia*, de Grisolle; los artículos de los Dres. Lépine y Barth, en los *Diccionarios* de Jaccoud y Dechambre, y el *Tratado clínico* del profesor Germán Sée, en Francia; los dos artículos de Jürgensen en la *Enciclopedia* de Ziemssen, y el libro reciente de Finkler, 1891, en Alemania, y el concienzudo trabajo de Roberto Massalongo, 1889, en Italia.

En el segundo grado, el tejido pulmonar no crepita al oprimirlo entre los dedos, y adquiere un peso y una consistencia igual al peso y consistencia del hígado. De aquí el término hepatización, que Laënnec creyó deber conservar á este estado.

El pulmón aparece, por lo regular, menos lívido al exterior que en el primer período, pero presenta interiormente un color rojo más ó menos obscuro, sobre el que se destacan de un modo notable las manchas formadas por la substancia negra pulmonar, los ramos brónquicos, los vasos sanguíneos y los ténues tabiques celulares que dividen el tejido del pulmón en porciones de diferente magnitud. Estos tabiques membranosos, muy difíciles de apreciar en el estado de salud, se hacen entonces mucho más evidentes; parece que no participan de la inflamación y á su blancura deben el ser más perceptibles.

Si se corta en varios pedazos un pulmón así afectado, no fluye nada de la superficie de las incisiones; solamente raspándola con el escalpelo, exprime una mediana cantidad de serosidad sanguinolenta, más turbia y más espesa que la ya descrita, distinguiéndose frecuentemente en ella una materia aún más espesa, opaca, blanquizca y puriforme.

« Si se expone oblicuamente á la luz el plano de estas incisiones, no se nota en la substancia del pulmón su aspecto celular; se ve más bien una superficie granulosa formada de pequeños granitos rojos, oblongos y un poco aplastados. Esta especie de *granulación*, me parece que es el carácter anatómico propio de la inflamación pulmonar, el que puede servir mejor para distinguirla del infarto tuberculoso y de otras diversas especies de induración, á las cuales está sujeto el parénquima de aquel órgano » (Laënnec).

Este pulmón, cuya densidad y volumen han aumentado sensiblemente, tiene disminuída en alto grado la consistencia. Su friabilidad, es extrema. Se le desgarrar con suma facilidad. Basta oprimirlo ligeramente entre los dedos, para que se deshaga y reduzca á una pulpa rojiza. Este reblandecimiento apenas concuerda con la idea de la resistencia del parénquima hepático evocada por la palabra hepatización, y por esto fue por lo que Andral propuso, para este grado, el nombre de reblandecimiento rojo.

Es raro que en la autopsia de un pulmoníaco no se observe, al lado de las lesiones que acabamos de describir, una parte del pulmón en la que las alteraciones sean más notables aún y correspondan al tercer período ó de hepatización gris (reblandecimiento gris de Andral). El tejido pulmonar, denso, compacto é impermeable al aire, tiene un color grisáceo, y al examinarlo con la lente, presenta las mismas granulaciones; estas son solo amarillas ó grises. Aquí todavía el parénquima está reblandecido y muy friable. Al incidirlo, fluye frecuentemente un líquido grisáceo, verdadero pus inodoro; en otros casos, la simple incisión no basta para hacerlo fluir, pero si se comprime ligeramente el tejido sin destruirlo, se presenta el pus bajo la forma de gotitas que parecen salir, ya de los orificios de los bronquios capilares, ya de las granulaciones mismas, que dejan de ser visibles después de haber comprimido muchas veces una misma parte del pulmón, cuya friabilidad en este período es extrema; basta en muchos casos hundir ligeramente el dedo en un punto cualquiera del órgano, para determinar la formación de una pequeña cavidad llena de pus, lo que puede hacer creer en la existencia de un absceso.

Es excepcional, y ya Laënnec insistió mucho acerca de esta rareza, que en la pneumonía legitima haya focos purulentos en forma de verdaderos abscesos. En varios centenares de autopsias de peripneumónicos, dicho patólogo no encontró más de cinco ó seis veces focos de pus en el pulmón inflamado. Los abscesos pulmonares son más propios de la bronco-pneumonía, que de la pneumonía lobular, y si las observaciones clínicas dan como más frecuente las vómicas pneumónicas, es debido, sin duda, á que, en más de una ocasión, han sido consideradas como tales los focos pleuríticos circunscritos meta-pneumónicos abiertos en los bronquios.

Jürgensen ha coleccionado 16.614 observaciones de pneumonía recogidas en Viena, Stockolmo, París, San Petersburgo, Wurzburg, Munich y Basilea, resultando de ellas que en 8819 ocupaba la inflamación el pulmón derecho, en 6058 el izquierdo, y en 1737 los dos pulmones, ó sea por ciento, 53,1 de pneumonías derechas, 36,5 del lado izquierdo y 10,4 dobles.

En los niños, el predominio de la pneumonía derecha, es menos apreciable. Un total de 653 observaciones da 49,2 por 100 de pneumonías derechas, 43,9 de izquierdas y 6,9 dobles.

La estadística de Biach nos indica, por otra parte, la repartición en los diversos lóbulos.

Pulmón derecho: 3580 casos = 53,7 por 100.

Lóbulo superior.....	810 ó sea	12,15 por 100
— medio.....	118 —	1,77 —
— inferior.....	1476 —	22,14 —
— superior y medio.....	177 —	2,65 —
— inferior y medio.....	376 —	5,64 —
Los tres lóbulos.....	623 —	9,35 —

Pulmón izquierdo: 2548 casos = 38,23 por 100.

Lóbulo superior.....	464 ó sea	6,96 por 100
— inferior.....	1515 —	22,73 —
Los dos lóbulos.....	569 —	8,54 —

Los dos pulmones:

Los dos lóbulos superiores.....	73 ó sea	1,09 por 100
— inferiores.....	223 —	3,34 —
Un lóbulo superior y otro inferior.....	72 —	1,09 —
Otras combinaciones.....	170 —	2,55 —

Los lóbulos inferiores, están afectados en los dos tercios ó los tres cuartos de los casos.

En los jóvenes, las pulmonías del lóbulo superior, son menos raras. Así, la estadística de Schröder da:

	Lóbulos superiores	Lóbulos inferiores.
De 0 á 5 años.....	44 por 100	56 por 100
5 á 10 —.....	38 —	62 —
10 á 14 —.....	37 —	63 —
Adultos.....	32 —	68 —

B. Lesiones microscópicas.—Las alteraciones propias del primer período, no presentan nada de particular. Los capilares de los alvéolos y de los bronquiolos, están enormemente dilatados. Los alvéolos están, en parte, llenos de glóbulos rojos y de gruesas células de dos ó tres núcleos, células que provienen del epitelio pulmonar. Estas lesiones, no son propias del proceso inflamatorio; Friedlaender las ha visto también en el edema pulmonar.

Por el examen, á un débil aumento, se descubre en el pulmón con hepatización roja, la causa esencial del estado granuloso. La granulación es debida al relieve, como de granos abollados, que forman los infundíbulos y sus alvéolos llenos de fibrina. Estas granulaciones, como los infundíbulos cuya capacidad reproducen, tienen dimensiones diversas, según la edad. Damaschino ha demostrado que, en el adulto, miden de 0 mm.13 á 0 mm.17; en el viejo, 0 mm. 21 á 0 mm. 27, y en el niño, 0 mm. 7 á 0 mm.11. Con mayor aumento, se aprecia sobre los cortes un exudado fibrinoso formado de fibrillas, cuyas mallas aprisionan glóbulos rojos, leucocitos y algunas células epitelíicas. Los tabiques alveolares y el epitelio, están intactos.

Debemos al Dr. Ménétrier, un estudio reciente de las alteraciones histológicas de la hepatización gris. Como ya lo demostró Rindfleisch, se confunden con este nombre, estados diversos: toda hepatización gris, no es necesariamente supurada. En la forma no purulenta, el pulmón es friable, como en la hepatización roja, y los alvéolos contienen fibrina y células emigrantes bastante más gruesas que los leucocitos (tres ó cuatro veces mayores). Estas células se coloran mal con el carmín y contienen grandes granulaciones muy refringentes, no formadas por grasa, puesto que no se colorean con el ácido ósmico, y sí procedentes de la fibrina del exudado. Las células tienen por objeto, la reabsorción de éste. Existen, además, glóbulos sanguíneos frecuentemente decolorados y algunas células epitelíicas desprendidas. Esta forma de hepatización gris, corresponde á un proceso de regresión demostrado por Ménétrier, quien ha seguido en el interior de los vasos y ganglios linfáticos las células cargadas de granulaciones. Estas grandes células ya habían sido señaladas por Buhl en 1859, pero les atribuyó una significación muy distinta; la de células madres, células en las que nacían los glóbulos de pus que quedaban en libertad.

En la hepatización gris ligada á la supuración, el reblandecimiento pulmonar es más acentuado. Sólo se encuentra en los alvéolos alguna que otra gruesa célula granulosa. Las células emigrantes permanecen pequeñas, fuertemente coloreadas y de aspecto embrionario, en tanto proliferan las células epitelíicas. Estas aglomeraciones celulares infiltran también las paredes, formando las variedades á que Ménétrier da los nombres de hepatización gris con supuración en foco y hepatización gris con reblandecimiento difuso.

Para los detalles complementarios, véase el trabajo de este autor.

Infarto, hepatización roja y hepatización gris, coexisten frecuentemente en un lóbulo pulmonar.

C. Microbiología.—El pneumococo. — *El examen bacteriológico del foco pneumónico, revela en todo tiempo la presencia constante de un micro-organismo especial, el pneumococo, microbio cuyo conocimiento es indispensable, hoy día, para el estudio de la enfermedad.*

El pneumococo se presenta en forma de pequeños *corpúsculos alargados, elípticos ó semejantes á un grano de cebada, corpúsculos generalmente dispuestos en parejas y afrontados por una de sus extremidades.* Estos elementos están rodeados de una especie de ganga albuminosa ó cápsula fácil de colorear, y que importa no confundir con el espacio claro que hay alrededor de un microbio cualquiera, á consecuencia de la retracción del fondo amorfo de la preparación. Este coco pneumónico, se tiñe fácilmente con los colores de anilina. Si en este estado se le somete á la acción sucesiva del reactivo iodo-iodurado y del alcohol absoluto, conserva su coloración; queda, pues, coloreado según el método de Gram. Todos estos caracteres morfológicos, forma, disposición en parejas, cápsula y persistencia de la coloración por el método de Gram, tienen considerable importancia.

No son suficientes, sin embargo, para caracterizar el micro-organismo, y para determinar la identidad de éste, conviene ayudarse, además, de los datos suministrados por los cultivos y las inoculaciones.

El pneumococo solo se desarrolla en una temperatura superior á 24°. Es necesario, pues, cultivarlo en la estufa, prefiriendo la gelosa nutritiva, que debe presentar una reacción ligeramente alcalina. En la superficie de este medio, forma aquél *ténues colonias redondas, transparentes, que apenas sobresalen y que han sido comparadas á gotas de rocío.* Estas colonias, son ya muy perceptibles á las dieciséis horas. Los microbios están por lo regular dispuestos en cadenas, rígidas, poco flexuosas y de las mismas dimensiones y formas que en las preparaciones del pulmón. No tienen cápsula. Esta, por el contrario, es con frecuencia evidente en los microbios cultivados en suero solidificado ó en caldo. En los cultivos sobre gelosa, las colonias llegan á su completo desarrollo al cabo de cuarenta y ocho horas. Todavía es posible trasplantarlas después de este plazo, pero conviene no esperar mucho tiempo, pues *pasados cinco ó seis días, no se consigue la trasplatación y los gérmenes pierden su virulencia.*

Tales son los caracteres de los cultivos, hechos en presencia del oxígeno. *El pneumococo es susceptible de desarrollarse perfectamente, á pesar de la falta de oxígeno.* La forma de las colonias y de los microbios, apenas cambia; el micro-organismo conserva más tiempo en estas condiciones su vitalidad y virulencia y esta misma es mayor.

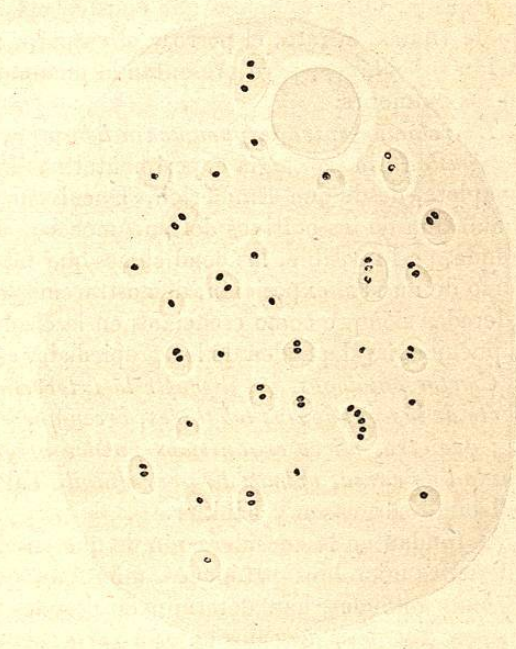


Fig. 38.—Pneumococos de cápsulas coloreadas.

El *pneumococo* es patógeno, para varias especies animales. Los conejos y ratones, particularmente, son muy sensibles, pues en ellos bastan dosis muy pequeñas y pueden ser inoculados en cualquier parte del cuerpo. La inoculación en los pulmones ó la inhalación por la tráquea, determina una pulmonía acompañada generalmente de pleuresía fibrino-purulenta y de pericarditis. La inoculación en el tejido celular subcutáneo, origina una septicemia aguda con edema generalizado y notable tumefacción del bazo. En todos estos casos, los humores y los órganos, contienen considerable cantidad de pneumococos provistos de cápsula. Otros animales que resisten más á este micro-organismo, el conejillo de Indias, la rata, el perro y el carnero, no enferman después de la inoculación subcutánea, pero presentan la pneumonía cuando la inoculación se hace en los pulmones.

La relación entre la pneumonía lobular y el pneumococo, no se discute en la actualidad: la patología experimental nos ha suministrado una demostración completa, desde que Emmerich, Doenissen y Matter (1) han podido, con la inhalación de los cultivos del pneumococo, determinar la pulmonía, reproduciendo, en lo posible, las condiciones que deben intervenir en el hombre. En el curso de nuestra exposición, demostraremos que ciertas particularidades, consideradas siempre como esenciales en la etiología, marcha y sintomatología de la pneumonía, dependen de las propiedades especiales de este micro-organismo.

Ciertos patólogos, sin discutir la intervención del pneumococo en la mayor parte de las pulmonías lobulares, creen que este microbio no es siempre la causa; que otros micro-organismos pueden originar la misma enfermedad. A la unidad de causa, oponen la pluralidad. Tal es la tesis sostenida por Weichselbaum, Jürgensen y Finkler.

Se fundan en la consideración de que en el foco pneumónico se han hallado diferentes microbios patógenos, microbios que, introducidos en el pulmón de algunos animales, han determinado lesiones inflamatorias. Estos micro-organismos, que describiremos en otra parte, son: el bacilo encapsulado de Friedlander (pneumo-bacilo de Weichselbaum), el estreptococo piógeno, los estafilococos piógenos y un bacilo especial (Klein). (2) La coexistencia de estos microbios en un foco accesible, como el pulmón, á las infecciones secundarias, no pueden sorprender é interesa su conocimiento por las consecuencias frecuentemente importantes que de él se desprenden para la clínica y la anatomía patológica. Pero los casos en que estas coincidencias existen, son excepcionales y no impiden en manera alguna que se vea, en el pneumococo, la causa de la infección primordial.

Los partidarios de la pluralidad causal de la pulmonía, invocan otras observaciones, en las que los diversos microbios precitados, existían con exclusión del coco pneumónico; más en buen número de estas observaciones, el examen bacteriológico no fue completo; no se tuvieron en cuenta ciertas condiciones indispensables para el desarrollo del pneumococo, el cual no pudo, por lo tanto, aparecer en los cultivos. En otros casos de investigación, se hizo en un pe-

(1) Emmerich et Fowitzky, Die Künstliche Erzeugung von Immunität gegen croupöse Pneumonie und die Heilung dieser Krankheit, Münchener med. Wochenschrift, 1891.

(2) KLEIN: Los microbios y las enfermedades. Traducción española publicada por la BIBLIOTECA ECONÓMICA DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS.

riodo avanzado de la pulmonía, tiempo en el que los pneumococos podían ya haber sido muertos y reemplazados por los agentes de infecciones secundarias. Por último, en otros, no se refieren á la verdadera pneumonía lobular, sino á pneumonías lobulillares pseudo-lobulares, las pseudo-pneumonías (Barth), en las cuales la intervención de los microbios sospechosos no es controvertible; pero en tal caso, no se trata de la pneumonía lobular, la única de que debemos tratar aquí, é inseparable para nosotros del pneumococo.

Para establecer esta dependencia, nos permitiremos invocar el resultado de los cultivos que hemos hecho aprovechando 82 autopsias de casos de pneumonías, cultivos en los que siempre apareció el pneumococo, é invocaremos, además, los resultados idénticos de Fraenkel, Banti, Patella, Guarnèri, Gamaleia y los indicados recientemente por los hermanos Klemperer (21 vez el pneumococo en el jugo extraído de los pulmones de 21 pneumónicos).

El pneumococo se encuentra en todas las pneumonías lobulares, ya sean primitivas, ya sobrevenidas en el curso de enfermedades más diversas. La pulmonía lobular de las nefritis, diabetes, reumatismo y gota, es determinada por los pneumococos, así como la que puede sobrevenir en el curso de la infección palúdica, de la grippe, de la fiebre tifoidea, del tifus recurrente, de la erisipela y de la escarlatina; y este aserto, evidente para la pneumonía lobular, no lo es, como ya veremos, para las bronco-pneumonías ó las pseudo-pneumonías.

Las relaciones entre la pneumonía y el pneumococo, han sido objeto de numerosos trabajos, de los que no podríamos analizar aquí, ni aun los más importantes. Nos limitaremos á recordar, qué microbios con la forma de pneumococos han sido indicados por Klebs (1), bien vistos por Eberth (2), por Koch (3) y por Friedlaender (4) y que los primeros cultivos puros del pneumococo fueron obtenidos por Talamon (5); pero se trataba de cultivos en medios líquidos, cultivos difíciles de identificar y aislar, y además las investigaciones de Talamon estaban en contradicción con los resultados publicados algún tiempo antes por Friedlaender. Los

(1) Klebs, B. z. Kenntniss der pathogenen Schizomyceten; Arch. f. exp. Path., IV y V, 1877.

(2) Eberth, Zur Kenntniss der mykotischen Prozesse; D. Archiv. f. klin. Med., XXVIII, 1881.

(3) Koch, Mittheilungen aus dem Kaiserlichem Gesundheitsamte, t. I, 1881.

(4) Friedlaender, U. d. Schizomyceten bei der acuten infectiösen Pneumonie; Arch. f. path. Anatomie, LXXIV, 1; et Die Mikrokokken der Pneumonie; Fortschritte der Medicin, 1883.

(5) Talamon, Coccus de la pneumonie; Société anatomique, 1883.

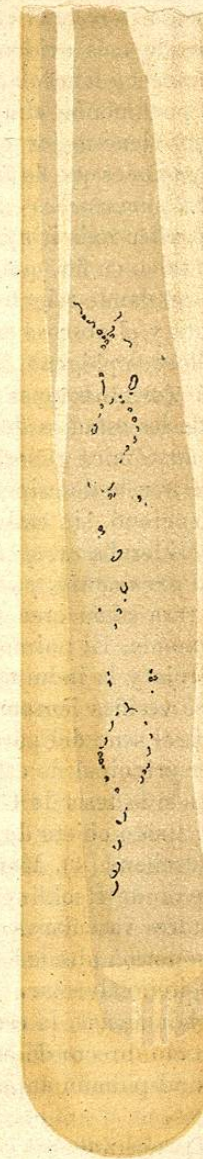


Fig. 39.—Pneumococo.
Cultivo en agar-agar.