

experimentos de Frænkel (1), aplicando á estas investigaciones el método de cultivo sobre medios solidificables, era indispensable para decidir la cuestión en favor del microbio aislado por Talamon. Trabajos ulteriores, entre los que es necesario colocar en primera línea los de Weichselbaum (2), establecieron del modo más evidente el papel preponderante ó, mejor dicho, exclusivo del pneumococo lanceolado encapsulado y demostraron que éste corresponde tanto á las pneumonías simples inflamatorias, cuanto á las llamadas infecciosas, á las que conviene mejor el epíteto de *infectantes*, propuesto por G. Sée. Las investigaciones que figuran en otro lugar de este capítulo, han demostrado el papel del pneumococo en las determinaciones extra-pulmonares, determinaciones que pueden existir aparte de toda pneumonía (3).

Se sabe, en fin, que otras especies microbianas pueden coexistir con el pneumococo, dando origen así á infecciones mixtas ó secundarias. La infiltración purulenta y el absceso del pulmón, son debidos á la acción del estreptococo ó del estafilococo piógeno, la gangrena pulmonar á los organismos saprógenos, etc.

D. Terminaciones anormales de la pulmonía.—Laënnec admitió que cada uno de los estadios de la pneumonía, podía terminar por resolución. La exposición anatómica general de esta enfermedad, consistía casi completamente, según él, en la descripción de sus tres grados.

Mencionó, sin embargo, la terminación por *absceso* que, como hemos dicho, la consideraba *excepcional*, lo mismo que la *gangrena del pulmón*.

La pneumonía, puede pasar también al estado crónico.—Esta terminación, muy rara como cree Charcot, es mucho menos frecuente que en la bronco-pneumonía. El pulmón puede, en este caso, presentar dos formas: la induración roja y la induración gris. La última, es debida á una metamórfosis fibrosa que se verifica lentamente y que puede ir acompañada de excavaciones fraguadas en el seno del parénquima pulmonar (úlceras del pulmón, Charcot). El carácter principal de estas pneumonías, es la falta de dilataciones brónquicas.

Desde la tesis de Charcot, el estudio histológico de estas pulmonías crónicas, ha sido objeto de numerosos trabajos, entre los que es menester citar los de Marchand (4), Marchiafava (5) y la reciente tesis (1888) de Lindemann (6), discípulo de Recklinghausen. Para este autor, las alteraciones comienzan por los brotes vasculares que penetran en los exudados fibrinosos. El tejido fibroso que se forma alrededor de estos ramillos, debe su origen á la transformación del epitelio alveolar.

Por lo demás, la esclerosis pulmonar consecutiva á la pneumonía, no es un resultado directo de esta última; es una alteración independiente de ella, que afecta al pulmón antes ó al mismo tiempo (7).

(1) Frænkel, *Zeitschrift für klinische Medicin*, x y xi, 1886.

(2) Weichselbaum, U. die Aetiologie der Lungen und Rippenfell entzündungen; *Wiener medic. Jahrbücher*, 1886.

(3) Se encontrarán más detalles, en una revista que publicamos en 1890.—Netter, *Le pneumococque*; *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

(4) Marchand, *Archives de Virchow*, LXXXII, 1880.

(5) Marchiafava, *Rivista clinica de Bologna*, 1882 y 1884.

(6) Lindemann, Thèse de Strasbourg, 1888.

(7) Esta es igualmente la opinión á que parece acogerse el Dr. Bret, en un trabajo reciente: *Essai de différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonies chroniques*. Thèse Lyon, Julio de 1891.

Lo que acabamos de decir de la metamórfosis fibrosa de la pulmonía lobular, puede aplicarse, con más exactitud aún, á la *transformación caseosa*. Niemeyer admitía la frecuencia de esta transformación. Se sabe que los partidarios de la dualidad de la tuberculosis pulmonar, reconocieron hace tiempo la falta de caseificación en la pulmonía lobular, mientras aceptaron esta transformación en la pneumonía catarral y en la forma descamativa de Buhl. Sabemos también hoy día, que la tuberculosis es debida siempre á la acción del bacilo tuberculoso y que éste no puede ser introducido directamente en la pulmonía. En los tuberculosos con pneumonía, las lesiones tuberculosas podrán aparecer ulteriormente en el lóbulo invadido por aquella; pero estas lesiones se deberán á la evolución de las alteraciones causadas por el bacilo de Koch. Tampoco parece probable, que la pneumonía sirva de llamada á los bacilos, porque es relativamente frecuente el ver que, en los tuberculosos, se desarrolla y resuelve como en el estado normal.

F. Lesiones extra-pulmonares.—En la pneumonía, permanecen las lesiones localizadas exclusivamente en el pulmón. Existen numerosas alteraciones que, con más ó menos frecuencia, recaen en diversos órganos y aparatos. Algunas de estas alteraciones son conocidas desde hace tiempo, pero otras no han sido descritas hasta estos últimos años. Vamos á proceder á su estudio y terminaremos exponiendo lo que hoy se sabe de su patogenia.

La sangre de los pulmoníacos, presenta una excesiva cantidad de fibrina, fibrina que se coagula y se retrae con suma rapidez. Los antiguos conocían el valor diagnóstico y pronóstico de estas alteraciones, bien estudiadas por Andral y Gavarret. En la autopsia de los pneumónicos, se encuentra casi siempre en cada uno de los ventrículos del corazón un coágulo fibrinoso de un amarillo ambarino, que se prolonga por la aorta y la arteria pulmonar. Contiene también la sangre mayor proporción de glóbulos blancos, como ya indicaron Hayem y Grancher. La curva de esta leucocitosis, sigue paralela á la curva térmica, para descender súbitamente con ella el día de la defervescencia. Tschitschowitch ha visto una considerable proporción de leucocitos en la sangre de los animales inyectados con pneumococos atenuados, en tanto que esta proporción permanece normal después de la inoculación de pneumococos muy virulentos, y deduce que estos leucocitos son útiles á la fagocitosis, que desempeñaría el más importante papel en la curación de la pulmonía.

Hayem, concede una gran importancia á la riqueza del retículo fibrinoso en la sangre de los pneumónicos de tipo flegmático. Esta apariencia, no se encuentra en la sangre de las pneumonías tifoideas (Hayem y Gilbert).

La *pleura* se afecta con frecuencia en el curso de la pulmonía, y sus alteraciones son tan comunes, que Andral empleó sistemáticamente la denominación de *pleuro-pneumonía* para designar la enfermedad. La alteración pleural se reduce, por lo común á la producción de falsas membranas, que se observaron sobre todo, en la superficie del pulmón inflamado, y principalmente en los espacios interlobulares. Estos depósitos fibrinosos son de más ó menos espesor, pudiendo variar desde la tenuidad de la tela de araña, hasta el de cortezas de uno ó dos centímetros. En este último caso, la pseudo-membrana es de un amarillo pálido, muy blanda, y está infiltrada algunas veces de serosidad cetrina. Este exudado, contiene una cantidad notable de glóbulos purulentos. Cuando

las pseudo-membranas tienen cierto espesor, no es raro observar al mismo tiempo un exudado líquido, también de importancia muy diversa, poco considerable, en general, durante el curso mismo de la pulmonía, por no encontrar bastante espacio libre entre la pared torácica y un pulmón aumentado de volumen; el derrame puede hacerse mayor en el momento de la resolución, habiéndose visto, en estos casos, focos de exudado de dos y tres litros. El líquido es unas veces seroso, y otras purulento. En el capítulo consagrado á la pleuresía, se hallará más detallado el estudio de estas alteraciones de la pleura.

Las lesiones del *pericardio* no son excepcionales, y presentan una gran analogía con las de la pleura, á las que frecuentemente se asocian. Consisten en falsas membranas fibrinosas, amarillentas, fijadas sobre diversos puntos de la serosa parietal ó visceral, de consistencia más blanda que la membrana grisácea de la pericarditis reumática, y, en los casos avanzados, en un derrame cetrino ó purulento, tan abundante algunas veces, que puede entorpecer mucho la función cardiaca. Bouilland ha visto la pericarditis dos veces en 20 casos. Ormerod ha encontrado esta complicación, doce veces de 100; Leudet seis de 93, y Grisolle tres de 58. La falta de concordancia entre estas cifras, es semejante á la que se observa en las referentes á otras complicaciones pneumónicas, cuya frecuencia difiere bastante según los años, y está en relación con el carácter más ó menos infeccioso de las pneumonías. En los años en que éstas abundan más y son más infectantes, las complicaciones son muy numerosas. Hemos comprobado esta frecuencia en 1886 y en 1890, y los años de 1804-1805, 1837, 1876 y 1882 se han conducido de igual modo.

Las *alteraciones del endocardio*, son menos frecuentes. Nosotros les hemos dedicado un estudio particular, basado en el análisis de 82 observaciones (1). La *endocarditis pneumónica es, generalmente, vegetante*. Las vegetaciones son bastante regulares, sesiles, muy friables, presentan alguna vez un centro reblandecido, puriforme, y adquieren, expuestas al aire, una coloración verde (Weichselbaum). Su volumen puede hacerse considerable. Ocupan de preferencia el corazón izquierdo, y más bien las válvulas aórticas, que las mitrales. La endocarditis pneumónica ha sido observada, algunas veces, en el lado derecho del corazón una vez de siete, según nuestros datos, en lugar de una en 19, proporción de las endocarditis ulcerosas, en general. La *endocarditis pneumónica ulcerosa va seguida menos veces de infartos, que las endocarditis ulcerosas de otro origen, y estos infartos supuran más rara vez*.

La *meningitis supurada*, como complicación de la pulmonía, se presenta en forma de placas amarillo-verdosas, de diversa amplitud, perceptible, sobre todo á lo largo de los vasos, y de una consistencia blanda, fibrinosa. Abundan, sobre todo, en la convexidad del encéfalo, y las meninges espinales se afectan con frecuencia al mismo tiempo, principalmente al nivel del ensanchamiento lumbar. Nosotros hemos sentado (2), que esta meningitis coincide 14,17 veces por 100 con una infiltración purulenta; 20,83 con la hepatización gris, y 27,5 con la pneumonía en resolución, ó terminada por induración. Estas coin-

(1) Netter, de l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique, *Archives de physiologie*, 15 Abril 1886.

(2) Netter, De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie), *Archives générales de médecine*, 1887.

cidencias demuestran que la meningitis supurada se observa, comúnmente, en un período bastante próximo al principio de la pulmonía, lo contrario que en la endocarditis. Dichas coincidencias tienen también gran valor, desde el punto de vista de la patogenia de las meningitis.

Las lesiones del *oído medio*, no son raras. El exudado contenido en la caja del tímpano, es semi-transparente, viscoso, y más tarde, es, por lo regular, amarillo ó verde. La mucosa está inyectada, y la membrana timpánica perforada comúnmente.

A las alteraciones que preceden, conviene agregar las que asientan en los órganos contenidos en la cavidad abdominal. La *peritonitis fibrinosa, fibrino-purulenta, ó purulenta*, es complicación muy rara, que «no se observa, sino apenas en los casos en que existe ya una pleuresía ó una pericarditis». El *bazo* se halla frecuentemente aumentado de volumen, y este aumento, según Gerhard y Queirolo, es apreciable con frecuencia durante la vida. La consistencia varía, según las circunstancias, pues el órgano enfermo puede estar duro y turgente, ó, por el contrario, reblandecido. Las alteraciones del *hígado*, en cierto tiempo, llamaron mucho la atención de los médicos, que buscaban la explicación de la ictericia frecuentemente en la pulmonía, é invocaban la existencia, ya de un catarro de las vías biliares, ya de un éxtasis de las venas y vasos capilares. En general, está el órgano bastante abultado, y hay cierto grado de tumefacción turbia de los elementos celulares, que llega, algunas veces, hasta la degeneración grasosa.

Las *alteraciones renales*, son muy comunes; han sido señaladas por Nayer, y estudiadas, sobre todo, por Leyden, Mommsen, Kees, Nauwerk y Devoto. Caussade (1), que las ha hecho objeto de un estudio importante, ha demostrado que son muy comunes, tanto en las formas ordinarias, como en las infectantes. Estas alteraciones son, á menudo, muy evidentes también al microscopio. Los riñones pueden adquirir un volumen considerable. Con frecuencia hay equimosis; la consistencia es blanda, pastosa, y, sin embargo, resisten al cuchillo; las dos substancias se distinguen bien: en la cortical existe un punteado hemorrágico, y la medular tiene una coloración roja intensa. Por el examen microscópico, se aprecian las lesiones de la nefritis parenquimatosa difusa aguda. Las lesiones de los glomérulos, son menos constantes, y sólo pertenecen á las formas graves.

Faulhaber ha dedicado al mismo asunto, un trabajo de los más interesantes, basado en el estudio de 35 observaciones.

Ha comprobado la existencia de lesiones notables, en todos los elementos del riñón.

En el glomérulo, hay tumefacción y descamación del epitelio de la cápsula, y, en ésta, un exudado granuloso que contiene á veces glóbulos rojos. En los casos avanzados, en fin, puede apreciarse la degeneración hialina, y la atrofia del pelotón vascular.

Los tubos contorneados presentan una alteración granulosa del epitelio secretor, y contienen algunos cilindros.

Lesiones análogas existen en los tubos de Henle, y en los casos avanzados, en los conductillos rectos.

(1) Caussade, De la néphite pneumonique, Th. Paris, 1890.

El riñón de los pneumónicos contiene, por último, pelotones de células embrionarias alrededor de las asas glomerulares, y de los tubos contorneados.

Klebs, Koch y Nauwerk (1), han sido los primeros en señalar y describir los micro-organismos en los riñones de los pulmoníacos.

Idéntica comprobación han hecho también Foâ, Orthenberger, Babès y Caussade. Faulhaber (2), que ha estudiado especialmente este punto, ha encontrado pneumococos en todos los casos; existían:

- 10 veces en gran cantidad;
- 13 veces en cantidad mediana;
- 12 veces en pequeña cantidad.

De estos 35 casos, en 22 se ha unido al examen microscópico la contraprueba positiva de los cultivos y de las inoculaciones.

Los microbios asentaban en los vasos sanguíneos de los glomérulos y de la substancia cortical; existían también en las masas embrionarias, y se les encontraba, en fin, en el interior de los conductos urinarios y de la cápsula glomerular.

Faulhaber no vacila en atribuir á la detención de los pneumococos en el riñón, las masas celulares; pero es más reservado en la interpretación de las alteraciones degenerativas del epitelio secretor, alteraciones que puedan ser debidas, no sólo á los microbios y á sus productos de secreción, sino también á las modificaciones nutritivas complejas resultantes de la pneumonía.

Todavía no hemos terminado la enumeración de las diversas lesiones que pueden complicar la pulmonía; faltanos señalar las alteraciones del útero, de la glándula tiroidea, las manifestaciones óseas y articulares, las supuraciones del tejido celular, etc.

La artritis que complica á la pneumonía es generalmente purulenta, y el exudado, por lo regular, verde y espeso. Las lesiones evolucionan con rapidez, y no hay comúnmente grandes alteraciones de las superficies articulares. La rodilla, el hombro y la muñeca, son el asiento ordinario de esta complicación.

La supuración se extiende á menudo alrededor de la articulación, y puede también estar limitada á una *bolsa serosa* pre-articular ó á una vaina sinovial.

Los abscesos han sido observados en diversos puntos del cuerpo, y al parecer, con más frecuencia en las piernas.

No há mucho, hubiera sido difícil explicar *el lazo que une la pneumonía á estas diversas lesiones extra-pulmonares*, y tal era esta dificultad, que ofuscaba el juicio y hacía desconocer toda relación entre la pulmonía y estas lesiones, en las que se veían simples coincidencias (Behier). En el día, la tarea es bastante menos difícil.

Un gran número de las lesiones que pueden acompañar á la pneumonía, resultan simplemente de la localización del pneumococo. Estas manifestaciones extra-pulmonares no podrían sorprendernos, porque el pneumoco es un orga-

(1) Nauwerk, Ueber Morbus Brightii bei croupöser Pneumonie. *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, I. 1876.

(2) Faulhaber, U. d. Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei acuten Infections Krankheiten, *Beiträge de Ziegler et Nauwerk*, 1891.

nismo muy difusible que se infiltra á diversas distancias en las mallas del tejido celular y en los linfáticos. Weichselbaum ha demostrado, que siempre existen pneumococos en el tejido celular del mediastino de los sujetos fallecidos de pulmonía.

Friedlander, Talamon, Netter y Orthenberger, han demostrado, además, que este microbio pasa muy amenudo á la sangre.

Estas dos condiciones, *transporte de continuidad (infección directa)*, *transporte por la corriente sanguínea (infección metastática)* explican el arribo del pneumococo á las regiones más distantes del foco pneumónico.

La llegada de este microbio, no basta sin duda: para que haya determinación patológica, son necesarias *condiciones coadyuvantes*. No las conocemos todas, pero la patología experimental, como la observación clínica, nos demuestran algunas: lesión antigua de las válvulas como causa frecuente en la endocarditis vegetante, irritación del pericardio en la pericarditis, predisposición física ó psíquica del encéfalo en la meningitis, etc.

De la infección por el pneumococo, dependen la mayor parte de las pleuresias, pericarditis, meningitis, otitis, peritonitis y artritis que complican la pneumonía; cierto número de parotiditis, de tiroiditis, de abscesos y algunos casos de nefritis que pueden á la larga terminar en la enfermedad de Bright.

Es posible, hasta cierto punto, asignar como *caracteres particulares comunes á las supuraciones debidas al pneumococo*, la *viscosidad*, la *riqueza en elementos celulares* y la *coloración verdosa*. Este pus, el tipo del pus loable, no permite la separación del suero.

Todas las alteraciones microbianas extra-pulmonares que complican la pulmonía, no están necesariamente bajo la dependencia del pneumococo, pues hay cierto número que dependen de otros micro-organismos, en particular de los estreptococos y estafilococos piógenos. Jaccoud y Netter (1), Naunyn (2), Babès y Gaster (3), han indicado casos de este género, cuya patogenia no debe extrañar, porque estos microbios se encuentran muchas veces en el foco pneumónico. Nosotros hemos referido ejemplos de artritis, de meningitis, de miocarditis supuradas y de endocarditis ulcerosa por estreptococos ó estafilococos, complicando pulmonías en el período de infiltración purulenta. La parotiditis supurada, cuya presencia durante el curso ó la declinación de la pneumonía había llamado en gran manera la atención de los primeros médicos, fue causada, en cinco casos sometidos á nuestro examen, por el estafilococo piógeno aureus. En este caso, los agentes piógenos se introducen por el conducto de Stenon, como lo prueban las investigaciones de Hanau (4). Esta parotiditis por estafilococos, nos parece incomparablemente más común que la parotiditis por pneumococos, vista por Toupet, Testi, Prior, Duplay y Cazin.

Es bastante difícil, indicar la frecuencia relativa de las diversas complicaciones de la pulmonía. Esta frecuencia difiere, según los años y las estaciones.

(1) Jaccoud, Sur l'infection purulente suite de pneumonie; C. r. de l'Académie des sciences, 1886.

(2) Naunyn, *Mitteil. aus der med. Klinik zu Königsberg*.

(3) Babès y Gaster, Etudes sur l'étiologie de la pneumonie croupale et sur les associations bactériennes dans ses formes septiques; *Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest*, primera parte, 1890.

(4) Hanau, Ueber die Entstehung der eitrigen Entzündung der Speicheldrüsen, *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, t. IV, 1889.

Varias de aquéllas, pasan desconocidas muchas veces; las complicaciones meníngeas, por ejemplo; la apertura de la cavidad craneal se descuida en bastantes casos, ó es imposible, y por consiguiente, el número de las meningitis y otitis es, sin duda, inferior á las cifras dadas.

De 75 autopsias de fallecidos de pneumonía, nuestros datos personales acusan:

- 7 veces la pleuresía con derrame;
- 7 — la endocarditis vegetante ulcerosa;
- 5 — la meningitis supurada;
- 7 — la otitis;
- 5 — la pleuresía fibrino-purulenta;
- 2 — la peritonitis;
- 1 — la artritis supurada;
- 1 — la supuración del tejido celular;
- 1 — la metritis.

Esta estadística da las cifras mínimas, porque algunas de ellas se refieren á cadáveres á cuya autopsia no hemos asistido, y de los que no han sido examinados todos los órganos.

II

Etiología.

La pneumonía, es una enfermedad causada por la localización y desarrollo del pneumococo en un lóbulo pulmonar. Esta es la manifestación más común, en el adulto, de la infección pneumocócica, pero no la única. — Frecuencia relativa de las diversas determinaciones pneumocócicas en las diferentes edades.

Las condiciones etiológicas de la pulmonía, pueden clasificarse en tres grupos: 1.º Causas eficientes: arribo del pneumococo; 2.º Causas ocasionales: detención en el pulmón; 3.º Causas predisponentes: preparación del organismo.

1.º *Causas eficientes.*—A. El pneumococo puede existir en la boca y en la faringe, mucho tiempo antes de la pneumonía. — a. A consecuencia de una pneumonía anterior, recidivas de la pneumonía. — b. A consecuencia de una manifestación pneumocócica anterior. — c. Por la existencia de casos anteriores de pneumonía en la inmediación (pneumonía hereditaria; causas de pneumonía).

B. El pneumococo se introduce algunas veces en el momento mismo de la pneumonía (contagio directo, por los objetos, por sujetos sanos).

C. Modificaciones en la virulencia del pneumococo (influencias meteorológicas, epidemias de pneumonía).

2.º *Causas ocasionales de la pneumonía, que determinan la detención del pneumococo en un lóbulo pulmonar.*—Las causas ocasionales de la pneumonía, difieren de las de igual índole de la bronco-pneumonía: la patología experimental determina fácilmente la última, y no puede producir la primera. Influencia del enfriamiento: su modo de acción. Traumatismo: pneumonía por contusión. Gases irritantes. Polvos minerales.

3.º *Causas predisponentes.*—Frecuencia de la pneumonía en los sujetos debilitados. Pneumonías lobulares en las enfermedades generales: fiebre tifoidea, gripe. Pneumonías en la diabetes, las nefritis y las intoxicaciones. Influencia de las enfermedades anteriores.

La pneumonía franca lobular, es una afección específica ligada á la localización y al desarrollo de un organismo particular, el pneumococo, en un lóbulo del pulmón.

Esta fórmula etiológica, tiene la ventaja de conservar, desde luego, á la pneumonía sus dos características: anatómica y genérica.

No vamos á tratar ahora de la historia general de la infección pneumocócica, y sí de la localización más frecuente de esta última. Por otra parte, descartaremos las afecciones pulmonares limitadas, en apariencia ó en realidad, á uno de los lóbulos del pulmón y debidas á otros micro-organismos.

La pneumonía lobular, es la localización más común en el adulto de la infección pneumocócica.

Hemos apreciado que, en este último, de 82 fallecidos con lesiones debidas al pneumococo, la pneumonía lobular existía 54 veces, ó sea, 66 por 100; ésta había sido en todos los casos la afección inicial (1).

En la segunda infancia, la pneumonía se presenta menos veces que la bronco-pneumonía: 12,5 contra 37,5 por 100.

Por último, en los niños de corta edad, la pneumonía lobular es aún menos frecuente y resultan, en el primer lugar, las bronco-pneumonías, y, sobre todo, las otitis supuradas.

En la exposición etiológica que vamos á emprender, creemos necesario referirnos á nuestra fórmula inicial:

Para que haya pneumonía lobular, es preciso que el individuo se halle sometido á la acción del pneumococo; se necesita que éste llegue á un lóbulo del pulmón y se fije. Es menester, en fin, que pueda desarrollarse.

La etiología de la pneumonía, puede comprenderse bajo estos tres títulos: Condiciones referentes al pneumococo. Causas de la detención del pneumococo en un lóbulo del pulmón. Condiciones generales favorables al desarrollo de la lesión pulmonar.

1.º *Causa eficiente, el pneumococo.*—A. *No hay pneumonía, sin pneumococos. La residencia ordinaria de éstos, es la cavidad buco-faríngea, en la cual se encuentran sin duda reunidas las diversas condiciones físicas y químicas favorables á su desarrollo.*

Los trabajos de Pasteur (2), de Stenberg (3), de Fraenkel (4), etc., han establecido, que el pneumococo es, de ordinario, un habitante de la saliva.

Hemos comprobado su existencia cuatro veces de cinco, en la saliva de sujetos que habían tenido pneumonía; y una vez de cinco, en los sujetos que jamás habían padecido esta enfermedad (5).

Desde el punto de vista etiológico, hay que distinguir dos clases de sujetos; los que tenían pneumococos en su cavidad buco-faríngea mucho antes de la aparición de la pneumonía y aquellos que no alojaban en su boca al micro-organismo.

(1) Netter, Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute l'infection aux divers âges; Société de biologie, 26 Julio 1890.

(2) Pasteur, Note sur une maladie nouvelle déterminée par la salive d'un enfant mort de la rage; Bulletin de l'Académie de médecine, 25 Enero 1881.

(3) Sternberg, The pneumonia coccus of Friedlaender (micrococcus Pasteurii); American Journal of medic. sciences, 1885.

(4) Fraenkel, Z. f. klin. Med., t. x, 1886.

(5) Netter, Du microbe de la pneumonie dans la salive; Société de biologie, 29 Noviembre, 1887.