

En la *defervescencia*, la temperatura baja frecuentemente á una cifra inferior á la normal; y si se examina un gran número de trazados, se verá que las temperaturas inferiores á $37^{\circ},5$, son la regla. Cuando la crisis se verifica en poco tiempo, esta hipotermia no se revela solo en el termómetro; existe un enfriamiento apreciable de las extremidades, de la nariz y de la lengua; la cara puede presentar un tinte lívido, el pulso es lento, débil, y algunas veces apenas perceptible. Tal es el estado de *colapso*, sobre el que insistía mucho Wunderlich.

La *fecha de la aparición de la crisis*, no es siempre la misma. Traube, exhumando ideas hipocráticas, ha pretendido, en vano, establecer que la pneumonía termina siempre en día impar. La mayor parte de las pulmonías, acaban del quinto al octavo día, 65 veces por 100, según Jürgensen, y 70 por 100 según Quincke. En casi un cuarto de los casos, la pneumonía termina el séptimo día (22,7 por 100, Jürgensen; 22,6 por 100, Quincke), y después, respecto á frecuencia, vienen los días sexto y octavo.

La defervescencia no se completa siempre en un sólo día, y muchas veces necesita treinta y seis y hasta cuarenta y ocho horas. No es excepcional, de la noche á la mañana, ver el termómetro por debajo de $37^{\circ},5$. La cifra inferior á la fisiológica no se observa, sin embargo, sino algunos días después.

Cuando el retorno de la temperatura á la cifra normal se verifica en más de tres días, no hay crisis, sino *lisis*, y esta terminación se presenta en un tercio de los casos. Conviene prevenirse, para la interpretación de estas pulmonías terminadas por lisis; creemos con Jürgensen que, en estos casos, no se trata, por regla general, de la verdadera pneumonía lobular, sino de la bronco-pneumonía, de la pseudo-pneumonía.

Los *caracteres del pulso* en la pneumonía, no carecen de interés. El número de las pulsaciones aumenta; pasan de 100 y á menudo llegan á 120. Esta frecuencia es relativamente más acentuada que en la fiebre tifoidea y constituye un dato útil para el diagnóstico de las dos enfermedades. Al principio de la pneumonía, el pulso es duro y pequeño; en el período de estado, es amplio y muchas veces dicoto, y al final es, en algunos casos, rápido y desigual. Puede haber un ligero retardo de ciertas pulsaciones. Lorain consideraba este estado del pulso, como muy buen signo de próxima resolución. La flojedad, la desigualdad de las pulsaciones y la falta de la recurrencia palmar, en el curso de la pneumonía, son signos desfavorables que acusan la deficiente energía del corazón.

Las *funciones digestivas*, presentan diversas alteraciones. La anorexia es habitual y contrasta con una sed muy intensa. Los vómitos son bastante escasos, en el adulto, independientemente de las quintas de tos; en los niños, indican, en casi la mitad de los casos, el principio de la enfermedad. Aunque el estreñimiento es la regla, puede sin embargo la pneumonía ir acompañada de diarrea. Ciertos autores creen, que cuando sobreviene este síntoma al fin de la primera semana, tiene una significación favorable. Otras pneumonías van acompañadas, desde el principio, de cámaras abundantes y líquidas. Esto sucede, más especialmente en el verano y durante el curso de ciertas epidemias.

La *pneumonía biliosa* de Stoll, se refiere á este tipo de pneumonías.

Indicamos también en este capítulo el estado de la *lengua*, por lo regular seca, encendida, y en las formas adinámicas especialmente, cubierta de fuliginosidades, así como los labios y el paladar. Esta sequedad de la boca, es una condición favorable al desarrollo de la parotiditis y del muguet. El hígado está, á veces, aumentado de volumen. La *ictericia* no es rara, y se dice que es más común en las pulmonías derechas y las de vértice. Para explicarla, se ha invocado la congestión activa ó pasiva del hígado, la propagación de la inflamación, el catarro de los conductos biliares.

El bazo, puede igualmente hallarse más grande. Storz, discípulo de Gerhardt, ha podido apreciar, muchas veces, este mayor tamaño del órgano: 45,2 veces por 100.

Gerhardt ha encontrado, en la cuarta parte de los casos, aumento de volumen de los *ganglios* linfáticos.

Durante el curso de la pneumonía, la *orina* es, en general, poco abundante, más oscura que la normal y deja en la vasija un sedimento rojizo; contiene una cantidad considerable de urea, que ha llegado algunas veces á 70 gramos, y albúmina en pequeña cantidad. Los cloruros están muy disminuídos y si bien esta disminución se observa en otras enfermedades agudas, no alcanza por lo regular cifra tan baja. Esta débil cantidad de cloruros, no podrá explicarse por la alimentación insuficiente y puede ser que se deba á la retención de este cuerpo en el exudado intra-alveolar.

En el momento de la crisis, se emite la orina en cantidad más considerable y puede haber una verdadera poliuria. Esta orina de la crisis, es todavía muy sedimentosa y contiene un exceso de ácido úrico y otros principios extractivos.

Al empezar la convalecencia, la orina adquiere sus caracteres normales.

Roger y Gaume han señalado la pequeñez del coeficiente urotóxico, durante el curso de la pneumonía. Esta toxicidad es, por el contrario, muy considerable después de la crisis, de lo que se deduce, que mientras dura la enfermedad, hay retención de materiales tóxicos.

En ciertos casos, contiene la orina una cantidad notable de albúmina, debida, por lo regular, á verdaderas nefritis, en las que el examen microscópico demuestra la presencia de cilindros, de hematíes y de glóbulos blancos.

Esta nefritis, complicación de la pulmonía, puede ser causa de edema y de una anasarca generalizada (Bartels), y rara vez da origen á los accidentes urémicos. Termina casi siempre por la curación, pero suele persistir durante varios meses. Según Leyden, la terminación por nefritis crónica, enfermedad de Bright confirmada, es excepcional.

Las *funciones cerebrales* están, por lo regular, alteradas en la pneumonía, aunque en diversos grados, desde la simple cefalalgia con ó sin agitación é insomnio, hasta el delirio de palabra y de acción, las convulsiones y el coma.

Las causas de estos desórdenes son complejas, y es menester invocar, ya la hipertermia, ya la intoxicación y frecuentemente la inflamación de las meninges.

Louis ha observado el delirio en 18 casos de 86, uno de seis en las pulmonías terminadas por curación, y uno de cuatro en las terminadas por muerte. Se le considera como más frecuente en la pneumonía de vértice.

El delirio es, sobre todo, común en los niños y en las pulmonías de evolución rápida con ascenso brusco y considerable de la temperatura. Se le observa á menudo en los sujetos fatigados y en los bebedores, en los que alguna vez toma la forma de *delirium tremens*. Conviene también insistir, sobre el delirio por anemia cerebral, que suele aparecer en el momento de la crisis ó en los primeros días siguientes; puede ser violento, y entonces presenta un extraño contraste con la debilidad y extenuación del enfermo.

Los fenómenos paralíticos consecutivos á la pneumonía, han sido estudiados por Macario, Gubler, Charcot, Stephan y más recientemente por Bouloche.

Este autor, admite dos clases de parálisis: las del período agudo y las pertenecientes al de la convalecencia.

En el período agudo, afectan casi siempre el tipo hemipléjico. La hemiplejía va muchas veces acompañada de afasia, es casi siempre mortal en el viejo y cura muy á menudo en el adulto. En el anciano, se trata ordinariamente de una isquemia cerebral ya preparada por las lesiones ateromatosas de las arterias cerebrales (Lépine). Mas rara vez hay grandes lesiones del encéfalo (reblandecimiento, placas de meningitis). La hemiplejía curable del adulto es sin duda, en algunos casos, de origen histérico (Rendu y Bouloche).

Las parálisis de la convalecencia son, por lo general, difusas, y con marcada tendencia á localizarse en los miembros inferiores; hay pocas veces alteraciones de la sensibilidad, algunas veces atrofia muscular y se curan casi siempre sin dejar vestigios. Presentan una gran analogía con las parálisis consecutivas á las otras enfermedades infecciosas, con las que subsiguen á la difteria en particular, y, como éstas, parecen de naturaleza tóxica.

En algunos casos, se ha visto suceder á la pulmonía una esclerosis en placas (Richard y Marie) ó una neurosis simuladora de esta lesión (Jaccoud).

Modificaciones de la piel.—Debemos señalar aquí la rubicundez de la mejilla, que ocupa, de ordinario, el lado correspondiente al pulmón enfermo, pero que, por excepción, puede asentar en el lado opuesto. Esta rubicundez de la mejilla, es más acentuada en la pneumonía de vértice. Gubler la atribuye, á una parálisis vaso-motriz refleja.

En un tercio, por lo menos, de los casos, la pulmonía va acompañada de *herpes*, que ocupan casi siempre el labio superior y el contorno de la nariz del lado correspondiente á la inflamación pulmonar. Están constituídos por tres ó cuatro grupos, compuestos de cuatro ó cinco vesículas, de dimensiones variables, que se rompen ó desecan, por lo regular, al poco tiempo. No es raro que la erupción sea más abundante y aparezcan los grupos de vesículas en otros puntos de la cara, la mejilla, la oreja ó el cuello. También se ha visto el herpes facial reemplazado por el de los miembros inferiores, de los órganos genitales ó de la región anal. El herpes ha sido considerado por Grisolle, como un fenómeno crítico; pero aparece casi siempre en el curso del período agudo, del segundo al quinto día. ¿Puede concedérsele algún valor pronóstico? Geisler ha pretendido establecerlo así, mostrando que, en Leipzig, 182 pneumónicos con herpes, dieron una mortalidad de 9,30 por 100, en tanto que en 239 sin esta erupción, hubo un 29,3 por 100 de fallecidos. No se podría explicar esta diferencia por la rareza relativa del herpes en los pulmoníacos adultos, pues en los sujetos de

más de treinta años, la mortalidad fue de 20 por 100 cuando había herpes y de 53,2 cuando faltaba.

El herpes tiene, en la pneumonía, un valor diagnóstico incontestable. Más de una vez, el clínico, prevenido por este sólo síntoma, podrá llegar al conocimiento de una pulmonía central. Si se ha podido decir que el herpes labial es una afección insignificante, que puede complicar los más diversos estados morbosos, preciso es reconocer que no es, en ninguno, tan frecuente como en la pneumonía, á excepción quizá de las fiebres intermitentes.

IV

Marcha.—Terminaciones.

La terminación ordinaria de la pulmonía, es la curación, que se verifica ordinariamente por crisis. El descenso rápido de la temperatura coincide, por lo regular, con una notable mejoría de las perturbaciones generales y funcionales, al propio tiempo que se modifican mucho los síntomas locales. La aparición de los estertores de retorno y la disminución del soplo, indican las transformaciones del exudado; éste no desaparece de un día á otro; en parte, debe ser expectorado y en parte absorbido, y á esto se debe que los signos físicos persistan bastante tiempo después de la vuelta de la temperatura á la cifra normal, y luego que la convalecencia está muy avanzada.

Ya hemos indicado, que la duración habitual del período febril de la pneumonía es de cinco á nueve y señalado la frecuencia relativa de las diversas fechas de la crisis.

El estudio del pneumococo, tanto in vitro, como en el foco pneumónico y en los materiales expectorados, explica el mecanismo de la crisis. Esta corresponde á una atenuación rápida y muy notable de los pneumococos y á la muerte de muchos de ellos.

El pneumococo no puede conservarse cultivado en medios sólidos, si no se tiene el cuidado de trasplantarlo de corto en corto plazo, y generalmente, transcurridos siete días, es ya imposible. Esta duración de siete días *in vitro*, ¿no corresponde exactamente á la duración de las manifestaciones pneumónicas en el hombre?

Por otra parte, Patella (1) hunde todos los días la aguja de una jeringuilla de Pravaz en un foco pneumónico, y pone el jugo que obtiene en un medio cualquiera de cultivo. En tanto dura la fiebre, el pneumococo se cultiva y sus cultivos son virulentos, pero en cuanto ocurre la crisis, estos cultivos son imposibles ó los microbios obtenidos son inofensivos.

Con anterioridad al autor italiano, hemos inoculado muchos días seguidos á ratones, saliva de pulmoníacos (2). Mientras dura la pneumonía, en tanto que la crisis no ha terminado y la temperatura no ha alcanzado la cifra hipotérmica, que debe señalar el fin de esta crisis, la saliva es virulenta. Después de esta fecha, es inofensiva, pero no inactiva, puesto que puede conferir la inmunidad para inoculaciones ulteriores de materiales virulentos.

(1) Patella, Ricerche batteriologi sulle pneumonite crouposa; Atti della R. acad. de Roma, 1889.

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

A este cambio tan notable en la virulencia del pneumococo, hay que atribuir, sin duda, la curación de la pulmonía.

Los elementos que intervienen en esta modificación, son verdaderamente complejos.

Las siguientes observaciones, evidencian la parte á que corresponde la acción prolongada de la fiebre.

Fraenkel (1), ha establecido la influencia de la hipertermia sobre la vitalidad y la virulencia del pneumococo.

Un cultivo en gelatina soporta, sin destruirse, una temperatura de 43° durante seis horas, resiste setenta y dos horas á un calor de 41°, y sucumbe cuando éste se mantiene durante cuatro días.

El pneumococo, puede conservar su vitalidad y quedar menos virulento.

Un cultivo en caldo reciente, pierde su virulencia después de estar veinticuatro horas á 42° y después de cinco días á 41°.

P. Walther (2), ha estudiado la influencia de estas temperaturas, no sobre los caldos de cultivo, sino sobre los mismos animales inoculados. Para ello, eleva la temperatura de los conejos á 42°, colocándolos en estufas bien aireadas, con aire á una temperatura de 33°. El animal soporta sin inconveniente esta situación, siempre que cada tres horas se le coloque, treinta minutos, en un medio á la temperatura normal.

Los animales cuya temperatura se mantiene así á 41 ó 42°, pueden ser inoculados sin inconveniente con cultivos virulentos de pneumococos. Si dichos animales son retirados definitivamente de la estufa, estos pneumococos, cuya actividad patógena ha sido suspendida, pero que aún no están muertos, recobran su virulencia, y el animal acaba de sucumbir á una infección pneumónica. En estos casos, aún será la muerte mucho más tardía, que en los animales testigos.

Estos datos biológicos y experimentales, nos hacen ver, en la hipertermia, uno de los agentes principales de la terminación de la pulmonía. La perturbación precítica, la exageración momentánea de la fiebre que precede al principio de la crisis, corresponde, sin duda, á un esfuerzo del organismo para destruir con la hipertermia los pneumococos que hubieran resistido aún.

Pero, la hipertermia no es el solo agente que interviene en esta destrucción ó esta atenuación del pneumococo.

Es necesario contar también con la fagocitosis, con los venenos segregados por el microbio, y, en particular, con la anti-pneumotósina (Klemperer).

No debemos tampoco olvidar, la interesante observación de Patella, referente al cambio de reacción del tejido pulmonar. Al final de la pulmonía, el jugo pneumónico presenta una reacción evidentemente ácida, y el pneumococo no se desarrolla sino en un medio ligeramente alcalino.

Estos detalles bastan para demostrar, cómo la bacteriología y la patología experimental explican este elemento tan singular de la pulmonía, su duración cíclica, medida, definida.

Por otra parte, no podremos extrañarnos de que esta duración no sea cons-

(1) Fraenkel, Bakteriologische Mittheilungen; Zeitschrift für Klinische Medicin, X., 1886.

(2) Walther, Die Einwirkung der künstlichen Erhöhung der Körpertemperatur auf den Verlauf der Infection durch Pneumonie diplococccen, Archiv. für Hygiene, XII, 1891.

tantemente la misma, y de que, hasta cierto punto, dependa de la virulencia del pneumococo y de la resistencia del organismo.

Sabemos también que estas modificaciones sólo se verifican en el foco hepaticizado, y pues los pneumococos pueden abandonarlo, y, sea por contigüidad, sea por vía sanguínea ó linfática, invadir otros puntos donde desarrollarse nuevamente, claro es que puede haber una ó muchas adiciones al estado primitivo de la pulmonía, y una notable desviación del tipo primordial.

Añadamos, en fin, que á los pneumococos pueden agregarse otros microorganismos, los microbios piógenos, sobre todo, y originarse entonces esenciales modificaciones en los accidentes locales, y en los fenómenos generales.

Estos datos nos permiten concebir todas las diferencias de la pulmonía: Pneumonías retardadas y pneumonías prolongadas. Entre estas últimas, deben colocarse la pulmonía de focos sucesivos, y quizá ciertos casos de la pulmonía erisipelato-flemonosa de Trousseau. La pulmonía puede prolongarse á causa de la coexistencia, ó de la aparición ulterior de determinaciones del pneumococo en otros órganos distintos del pulmón. Estas determinaciones extra-pulmonares concomitantes, son casos de pleuresías, pericarditis, peritonitis, otitis y meningitis, ocasionadas por la emigración del pneumococo.

La endocarditis ulcerosa, las artritis, los abscesos, y la mayor parte de las meningitis, son, por el contrario, de aparición más tardía.

En tales casos, la sangre ha llevado, á los diversos órganos, agentes patógenos que permanecen cierto tiempo inactivos, para desarrollarse más tarde. Entonces, ordinariamente, una defervescencia franca, al parecer, señala el fin de la pulmonía lobular, y transcurren tres semanas, un mes, ó más, antes que aparezcan los primeros síntomas de una determinación nueva, cuya relación con la primera ha sido desconocida durante mucho tiempo.

Estas determinaciones extra-pulmonares del agente patógeno de la pulmonía, nos parece que merecen una descripción especial, por lo que la haremos al final de este trabajo.

Estudiaremos, en este capítulo, las otras terminaciones de la pulmonía: el retardo de la resolución, el paso al estado crónico, la supuración del foco pneumónico, la formación de abscesos, y la aparición de accidentes piohémicos.

Ya hemos indicado la delicuescencia del exudado y su absorción, como la regla en la pulmonía; mas esta resolución, esta reabsorción, pueden retardarse, perturbarse ó detenerse.

La pulmonía puede presentar una resolución lenta. Los signos físicos persisten, sin modificación apreciable, durante semanas y hasta meses. Estas pneumonías de resolución lenta, pueden desaparecer á la larga, sin dejar vestigio apreciable.

Es raro que la pulmonía pase al estado crónico. Esta eventualidad, ha sido negada también por Buhl; pero Charcot ha demostrado que la pulmonía crónica puede suceder á la pulmonía lobular, y que uno de los caracteres principales de esta pulmonía crónica, es la falta de dilatación de los bronquios, al contrario de lo que ocurre en la cirrosis pulmonar que sigue á la broncopneumonía. La sintomatología de estas pulmonías pasadas al estado crónico, es muy poco clara.

Los enfermos tienen una ligera fiebre de exacerbación vespertina; conti-

núan tosiendo y arrojando esputos glutinosos, escasos, tienen poco apetito, se demacran, y se les presentan sudores nocturnos. El examen del pecho, revela la persistencia de los signos físicos sin grandes modificaciones. Algunas veces, se ve aparecer signos cavernosos. Estos enfermos se debilitan de día en día, y adquieren el aspecto de los tuberculosos, siendo necesarios los exámenes repetidos de los productos expectorados, para determinar que no hay al mismo tiempo tuberculosis pulmonar. Ya veremos que el bacilo de Koch, puede invadir secundariamente un foco pneumónico.

La *pulmonía puede terminar por supuración*, y ésta, bastante diferente de la hepaticación gris, se presenta ya en la forma de infiltración purulenta, ya en la de abscesos.

El paso á la *infiltración purulenta*, no es raro en los debilitados, en los caquéticos, en los fatigados por exceso de trabajo y en las pneumonías secundarias. Los síntomas, son muy oscuros. Laënnec insiste sobre la desfavorable significación del estertor de gruesas burbujas, cuando aparece en el momento de los estertores de retorno. Ya hemos indicado que los esputos parecidos al zumo de ciruelas corresponden, casi siempre, á esta transformación purulenta. La infiltración purulenta sobreviene, de ordinario, al cabo de seis á diez días, pero Ranvier la ha observado antes de los tres.

Algunas veces, en lugar de infiltrarse, el pus se estanca y se forman abscesos. Estos *abscesos del pulmón*, observados particularmente en las pulmonías de vértice, dan origen, desde luego, á pocos signos: el enfermo presenta, en la época ordinaria, una defervescencia á veces completa; al cabo de una ó dos semanas, vuelven los escalofríos, la fiebre, la tos, y después de un acceso violento, acompañado de sofocación, arroja cierta cantidad de pus casi verde y de olor oso. En algunos casos, se puede señalar, mediante la auscultación ó la percusión, el sitio del absceso. La vómica es seguida de un notable alivio, que puede ser definitivo; pero, lo regular es que el enfermo presente de nuevo análogos accidentes. A la larga, esta expectoración de pus, en vez de presentarse con intervalos, se hace continua, y el sujeto se debilita y enflaquece. Con frecuencia, en estos casos, los esputos revisten ulteriormente el carácter gangrenoso. Estos abscesos pulmonares, consecutivos á la pneumonía, han sido algunas veces motivo de intervenciones quirúrgicas. Spillmann y Haushalter han reunido diez observaciones, de las que en una se practicó una pneumotomía. Por lo regular, es difícil determinar si, en estos casos, se trata realmente de un absceso del pulmón y no de la pleuresía purulenta enquistada. Ya veremos que ésta no es rara, después de la pulmonía.

La *supuración del foco pneumónico, sólo es, excepcionalmente, efecto del pneumococo*. Indica, casi siempre, que otros agentes patógenos, los organismos propios de la supuración, han venido á agregarse á él (1).

La asociación del pneumococo, de los estafilococos y del estreptococo, no es rara en modo alguno.

En 75 pulmoníacos, además del pneumococo, hemos encontrado: el *estafilococo dorado* 25 veces, de las que en

(1) Foa y Rattone, creen que los abscesos del pulmón, se deben á la intervención de los agentes piógenos. Patella admite, que aquellos son la consecuencia de embolias ó de trombosis de los vasos pulmonares.

20 estaba sólo,
3 con el estreptococo,
2 con el bacilo de Friedländer;

el *streptococcus pyogenes* 9 veces, en

5 sólo,
3 con el estafilococo,
1 con el bacilo de Friedländer.

Señalemos, como recuerdo, la asociación del pneumococo y del *pneumobacilo*, observada 7 veces (en 4 de ellas, este último no estaba acompañado de una tercera especie).

Esta asociación de los organismos piógenos clásicos, es de las más importantes; no solamente explica la transformación purulenta del pulmón, sino que da la clave de las infecciones pióhémicas consecutivas á la pulmonía. Jaccoud ha señalado esta terminación de la pneumonía, publicando dos casos, en los que nosotros hicimos el examen bacteriológico. En el primero, la enfermedad fue seguida de infecciones por estreptococos, que produjeron artritis de la rodilla y del hombro y una endocarditis vegetante. En el segundo, se trataba de una infección general estafilocócica, con abscesos del miocardio y del tejido celular subcutáneo. Hemos referido una observación personal de meningitis supurada con estreptococos, complicando una pulmonía terminada por abscesos, y poseemos también otra, aún inédita, de una infección meta-pneumónica por estreptococos, que dió origen á múltiples artritis, y otra en la cual una pleuresía estreptocócica, sucedió á una pneumonía. Importa tener en cuenta estos hechos, y, sin el examen microbiológico, no atribuir á una infección por pneumococos todas las inflamaciones y supuraciones extra-pulmonares consecutivas á la pneumonía. Es muy difícil dar los signos propios de estas complicaciones, pero debemos insistir sobre la marcha, casi siempre intermitente, de la fiebre en estos casos, y sobre la presencia en la sangre de una considerable cantidad de leucocitos. El examen bacteriológico de los productos de la inflamación de la sangre y también del jugo pulmonar, podrá, en algunas ocasiones, suministrar datos preciosos.

La *transformación caseosa* de una pulmonía lobular, había sido considerada como posible por Niemeyer; pero, desde esta época, la rebatieron Charcot y Buhl. El profesor de Munich, se esforzaba, en efecto, en demostrar que la lesión anatómica, punto de partida de la llamada pneumonía caseosa, era de diferente naturaleza de la pneumonía lobular (pneumonía descamativa). Hoy se sabe que las lesiones de la pulmonía caseosa, se deben al bacilo de Koch. Para que la tuberculosis invada un foco pneumónico, es menester que penetren en él los bacilos de Koch. La infección pneumocócica no puede producir, por sí sola, las lesiones caseosas y tuberculosas. En un lóbulo que recientemente haya sido asiento de una pulmonía, podrán aparecer alteraciones tuberculosas en estas dos condiciones: por la reaparición de focos tuberculosos ya diseminados en el órgano antes de la invasión de la pulmonía, y por la fijación de bacilos después de terminada la infección pneumocócica. Esta invasión secundaria será naturalmente mucho más de temer, cuando la pneumonía haya tardado más tiempo en resolverse, que en los casos en que la resolución se complete en el término re-