

CONFERENCIA

sustentada en la Universidad de Guayaquil

POR EL SEÑOR

JORGE HIGGINS JARAMILLO,

EL DÍA 19 DE DICIEMBRE DE 1933.

“La Heredo-Infección Tuberculosa” Su estado actual.

Debo agradecer la gentileza del señor Rector de la Universidad por haberme honrado al designarme para tomar la palabra en el curso de ésta sesión solemne; y al aceptar gustoso la inmerecida designación, he decidido abordar uno de los puntos de mayor actualidad en el campo de la medicina, tema que enlaza a la vez una serie de problemas de tal trascendencia, que su feliz desarrollo contribuirá a la orientación definitiva de un conjunto hasta hoy disarmónico de conceptos i doctrinas.

En efecto, la Heredo-Infección Tuberculosa ha sido el punto céntrico al rededor del cual han girado los espíritus en actitud incierta, capaz de desorientar a las jóvenes mentalidades expectantes de la revolución del criterio, en uno de los capítulos más trascendentales de la medicina.

“Pero ello no ha de extrañarnos, dice bien Monckeberg, es el hecho tantas veces repetido en la historia de la evolución y del progreso de las ciencias; lo que ayer se negaba como error profundo, nos parece hoy dudoso, mañana se afirmará como verdad incontestable”.

De las innúmeras facetas que comprende la orientación definitiva y cierta de tan delicado hecho biológico, ninguna quizás encierra, el valor que desde el punto de vista de la Patología general, nos ofrece al determinar el rol etiológico de la herencia en la tuberculosis, no solo bajo el aspecto doctrinario sino del eminentemente práctico.

Paralelamente en importancia corre el valor social, que toca aún hasta la reglamentación de los vínculos ante el porvenir del producto conyugal.

Y desde un punto de vista práctico más general todavía, aquel de la profilaxis, cuyo complejo panorama tornaría hacia nuevos horizontes en vías de una orientación mejor.

“Si es el contagio el que conduce el bacilo a través de las masas humanas—dice León Bernard—nosotros estamos armados: donde reina el contagio, la enfermedad es evitable. Si es al contrario la herencia que gobierna la propagación de la tuberculosis, no nos quedará más que inclinar la frente”.

A simple vista resalta pues, la importancia de la definitiva resolución de este problema que, remontándose a través de los siglos, ha preocupado a las generaciones científicas, mostrándose con coloridos diversos, a guisa de los conocimientos restantes en cada época.

He allí al sabio médico de Cos sentando lo que fué del eritro tísico” concepto que prima hasta Villemin, pues durante el tipo de las enfermedades constitucionales hereditarias tanto bajo la opinión popular como la médica, aún cuando respecto a la primera, han existido contradicciones, pues Landouzy ha tenido la curiosidad y la fortuna de hallar ciertos edictos de los soberanos de España, de Nápoles y de Sicilia, del siglo XVIII, por cuyas prescripciones en favor de los tuberculosos, se deduce claramente que todas esas poblaciones, creyeron en el contagio de la tuberculosis.

Y es evidente que antes mismo del descubrimiento de Villemin, la doctrina del contagio tuvo algún éxito, pues Buchard, Potain y Lancereau admitían para algunos casos su realidad y antes que ellos ya el bourdalés Desault lo había afirmado, atribuyéndoles el papel trasmisor a animalúnculos invisibles.

Pero no se puede decir que haya habido jamás una verdadera lucha entre los defensores de la teoría contagiosa y sus detractores, hay que reconocer que la concepción de la tuberculosis como enfermedad constitucional hereditaria, domina en los espíritus casi unánimemente hasta el 5 de Diciembre de 1865 en que Villemin anuncia en la tribuna de la Academia de Medicina de París, que la tuberculosis es inoculable.

Y ante el feliz descubrimiento del eminente sabio francés,

el rumbo del criterio cambia de manera profunda, ya no es la herencia fatal de que nos hablara el médico y filósofo de Cos, las resistencias e idiosincrasias individuales toman un rol predominante y entonces se repite al acorde de Villemin: "Si hay algo de hereditario en la tuberculosis es la aptitud más o menos acentuada para contraerla".

Años más tarde, Koch el eminente sabio alemán, descubre el germen productor de la tuberculosis y este hecho trascendental que ha dado lustre y renombre a la ciencia médica germana, cimenta de manera profunda el concepto de contagiosidad que hasta ese momento había ganado de manera prodigiosa sinnúmero de adeptos.

Y así la doctrina del contagio torna sobre diversos ejes de positividad más o menos cierta: se investiga y haciendo una recopilación formal de los hechos, se le dá la importancia merecida a la causística como factos de guía para futuras investigaciones. Behring señala la gran frecuencia del contagio en la infancia, Hutinel y Grancher acogen también el contagio pero elevan a factor primordial el terreno creado en los descendientes, cuya alteraciones específicas los hacen sólo a ellos aptos para adquirir la infección y así repiten siglos después el aforismo hipocrático: "todo tuberculoso se origina de otro tuberculoso" aún que es verdad ya no con el carácter fatalista de la antigüedad.

En conclusión, cualquiera que haya sido la modalidad adquirida, la doctrina del contagio ha primado hasta estos últimos años en que los hechos nuevos, tal como la filtrabilidad del virus tuberculoso, han revolucionado los conceptos.

Pero de allá acá mismo, que incertidumbre, cuanta mutación y cuanto desconcierto: en 1920 Calmette decía: "el prejuicio de la herencia de la tuberculosis es tan regado en nuestros días que necesitaremos de muchos esfuerzos de educación para sustituirlo por la verdad científica" y 10 años más tarde en comunicación dirigida a la Academia de Medicina el mismo Prof. Calmette escribe: "La trasmisión del virus tuberculoso de la madre al niño se produce, en ciertas condiciones, más a menudo de lo que se había admitido hasta nuestros días.

En 1926 el Prof. Monckeberg decía: "Hablar hoy de herencia tuberculosa y ver dibujarse en la fisonomía de los oyentes una sonrisa de escepticismo, todo es uno. Y es que nadie cree aún en tal herencia. Por hoy, la duda. Día vendrá en

que lo que hoy parece una hipótesis atrevida, se transforme en verdad intangible”.

Y aquí termina en breves rasgos toda la historia de éste trascendental capítulo de la Medicina cuyos últimos párrafos, después de los dedicados a la descripción y comprobación del virus tuberculoso por Fontés, los ha escrito sin duda el eminente hombre de ciencias Lumière con su teoría de la herencia tuberculosa como casi único factor de propagación y entonces volvemos a oír de sus labios la frase Hipocrática: “Un tísico nace de otro tísico” pero dejando a un lado el absolutismo de herencia a por contagio en los primeros días de la vida, nunca en los adultos. Teoría digna de un espíritu revolucionario como el de Lumière, que deberá ser lo suficientemente discutida para ocupar el sitio que en verdad le corresponda.

La influencia de una enfermedad de los progenitores sobre la descendencia puede manifestarse bajo tres formas:

- 1º—La heredo-infección;
- 2º—La heredo-predisposición, y
- 3º—La heredo-distrofia.

No entraré en ésta vez a considerar las dos últimas, porque éstas, aunque discutidas han sido aceptadas por todos, a pesar de que, bien podríamos discernir sobre la importante diferenciación existente entre la heredo-predisposición y la heredo-distrofia, aparentemente incluidos en el concepto de “la herencia del terreno”.

La heredo-infección, herencia del grano comprende la trasmisión del virus mismo.

El hecho de la herencia, en la actualidad ya no se discute, tantos han sido los hechos irrefutables y probatorios y tantas las observaciones demostrativas hechas a su favor:

Charrin, Rindfleish, Lannelongue, Merckel y otros, hallan tubérculos en el peritoneo, glándulas supra-renales y ganglios mesentéricos en un niño hijo de madre tuberculosa que muere tres días después de nacer.

Birch-Hirschfeld y Schmorl encuentran el bacilo en los órganos del feto, Bar, Renón y Monckeberg en la sangre del cordón de los recién nacidos

Pero lo digno realmente de dilucidar es la forma misma de la trasmisión.

Las experiencias de Gartner, de Mafucci, de Baumgarten permitieron comprender la tuberculización fetal por infección de los testículos y de la esperma así como del huevo fecundado. Los resultados contradictorios posteriores no suprimieron de modo alguno el valor de los hechos positivos que demostraban la influencia del líquido seminal infectado sobre la hembra y los productos engendrados.

Sitzenfrey dice haber encontrado el bacilo en un óvulo proveniente de ovario tuberculoso, a pesar de que es poco posible que un óvulo habitado antes de la fecundación, por el bacilo de Koch se encuentre apto para ella i aún admitiendo, que llegue a fecundarse, no se segmentaría en condiciones normales, porque, como sabemos nosotros bien, todo elemento figurado existente en el protoplasma de un huevo, dificulta el proceso de segmentación; i ésto, considerando sólo el bacilo bajo el punto de vista de su acción mecánica, mucho más in-vorosímil resulta, si consideramos también la acción patógena que él pueda ejercer sobre éste huevo.

Sin embargo, ésto no es absoluto, pues conocemos ejemplos innegables de la presencia de ciertos espirilos de los animales habitando en los óvulos de los ovarios infectados, sin producir trastornos de su fecundación, dando embriones vivos con signos de la infección espirilar, lo que demuestra claramente que la vida i la presencia de ciertos microbios no se oponen a la vitalidad i desarrollo normal de los óvulos fecundados.

Conocemos actualmente también, que el espirilo productor de la Fiebre recurrente penetra en el óvulo ya fecundado i, que apesar de éste incidente patológico el óvulo continúa en su proceso evolutivo, hasta concluir dando productos infectados; contando con éstos hechos podríamos trazar un interrogante sobre la posibilidad del completo desarrollo de los óvulos habitados por el bacilo tuberculoso, pero siendo tan escasos estos hechos no podemos definirnos en sentido positivo sobre ellos.

Se ha invocado también el heredo-contagio en un período más avanzado del desarrollo embriológico, por el paso del microbio a través de la membrana serosa i el amnios, infectando de ésta manera al líquido amniótico i produciéndose el contagio fetal por deglución de éste líquido; pero no contamos aún con pruebas evidentes a este respecto por lo que debemos considerar estos hechos como realmente excepcionales.

De allí pues, deducimos, que la única vía ampliamente demostrada es la vía placentaria; en efecto siendo la placenta el puente unitivo de los dos seres: la madre y el feto, era lógico comprender la infección de ella como factor previo a todo contagio y de allí que se hallan efectuado sinnúmeras investigaciones en este sentido.

La tuberculosis placentaria es un hecho evidente y para demostrarlo existen dos procedimientos: la inoculación y el examen directo, la primera tiene el inconveniente que sólo comenos la porción materna o fetal en la placenta pero sin precisar- nos la porción materna o fetal en que se encuentra.

Granzow inoculando placenta en el cobayo dice haber obtenido resultados positivos en el 91% de los casos y cree que el microbio no solo se encuentra en los lagos sanguíneos, es decir en la circulación materna, sino también en la fetal pues la pequeña cantidad de sangre que se inyecta, no podría bastar para explicar un porcentaje de positividad tan elevado, a no ser que se le creyese portadora de una gran cantidad de microbios que no se encontraron al examen previo de ella.

El otro método, es el examen directo del bacilo en el tejido placentario, que puede hacerse por el procedimiento de Uhlenhut en el que los cortes son tratados por la antiformina, sustancia capaz de destruir el tejido respetando el bacilo; pero el método más seguro, es el de los cortes histológicos en serie que tiene la ventaja de permitir el descubrimiento del bacilo o de la lesión tuberculosa.

Siguiendo éste método, se han encontrado tubérculos en los espacios intervillosos, en el interior de las vellosidades, en la decidua basal y en el corion. A veces, se han hallado sólo bacilos, en los espacios intervillosos en la proliferación del revestimiento de la vellosidad misma, en las paredes de los capilares villosos, en las células redondas epivillosas y por último en los lagos sanguíneos.

Se comprende pues, la facilidad del pasaje del bacilo de la madre al feto, dada la proximidad de los elementos fetales y maternos y la poca dificultad distancial del arrastre leucocitario.

Brindeau y Nattan Larrier han mostrado la posibilidad de éste paso leucocitario a través de la placenta normal y como los leucocitos son susceptibles de englobar el bacilo de Koch,

éstos autores han inferido que el pasaje intraleucocitario transplacentario era posible.

A pesar del conocimiento de todos éstos hechos hay que reconocer que la constatación de la tuberculosis placentaria es en extremo difícil, ya que es necesario efectuar numerosísimos cortes antes de hallar la lesión típica y en muchas ocasiones es posible hallar ésta lesión pero no el bacilo. Sin embargo algunos autores alemanes (Schmorl y Sitzenfrey) en investigaciones histológicas muy pacientes han mostrado que la presencia de lesiones típicas en las placentas provenientes de tuberculosas, es más frecuente de lo que se había creído anteriormente.

Pero ésta constatación no prueba el pasaje del bacilo a través de la placenta, en un caso. Humm y Schrumpf habían visto el bacilo en la sangre y en la placenta y no lo encontraron en los órganos del feto explorados por inoculación.

Granzow, por el contrario, inoculando intracardiamente a cobayas en estado de gestación, declara no haber visto jamás el bacilo en los cortes placentarios a pesar de que encontró la lesión típica y que la inoculación le dió resultado positivo en 91% de los casos. Al relatar el resultado de sus experiencias éste autor hacía los siguientes comentarios: "La ausencia del bacilo en los cortes de la placenta, dando la inoculación de tejido placentario resultado positivo en el 91% de los casos, puede significar una especialísima exaltación de la virulencia del microbio en la placenta con lo cual se explicaría que, a pesar de la escasez del bacilo, resulte, en el animal inoculado, una grave infección al cabo de corto tiempo; *también puede ser ésta una prueba de la existencia de un virus invisible en la placenta*".

Esta misma explicación mereció el concepto de Monckeber al decir, en un trabajo publicado en 1928: "Es más lógico deducir que el microbio está en la placenta pero nosotros no lo vemos, porque se encuentra escondido bajo apariencias que escapan a nuestros limitados medios de observación, es decir, *que toma otras formas que la clásica con la que él ha sido descrito y que nosotros lo conocemos exclusivamente*".

Había pues en éste problema de la tuberculosis placentaria en relación con la trasmisión hereditaria particularidades extrañas y hechos tan paradójicos, que su interpretación era muy difícil; en efecto, se había encontrado el bacilo en la madre y luego en el feto y sin embargo no se lo encontraba sino muy rara vez en la placenta ¿qué motivos podían aducirse para ello?

La caduca ley de Brouell-Davaine, según la cual, la placenta constituía una barrera infranqueable para los microbios, comprobado hasta la saciedad el paso transplacentario de muchos de ellos como el estreptococo, el coli-bacilo, el treponema de Schaudinn, etc.; la propiedad bacteriolítica de la placenta tampoco podía admitirse por igual razón ¿qué diferencia podría existir en la resistencia de éstos diversos microbios con el bacilo de Koch, para que el poder lísico de la placenta destruyera a éste y respetara a los demás? Realmente que la hipótesis era desechable, más aún, sabiendo que el elevado poder de resistencia es una de sus características más saliente del bacilo de Koch.

No podríamos tampoco invocar una razón de técnica histológica pues ¿qué motivo podía existir para que los medios habituales de coloración que tiñen perfectamente al microbio en otros tejidos, no los tiñesen en la placenta?

Indudablemente no quedaba otro camino a seguir, que pensar, que el germen tuberculoso se encontraba en la placenta, pero adoptando una forma especial de *virus invisible*, fil-trable y capaz de volver a la forma bacilar después de cierto proceso evolutivo.

Vaudremer, Calmette y Valtis, Negré, Boquet y Sáenz, Arloing y Dufour fueron los primeros en observar el ultravirus tuberculoso, sin embargo la veracidad de éste fué puesta en duda, en particular por la escuela alemana, que admitía que los filtros dejaban pasar con frecuencia bacilos enteros o fraccionados, volviendo así sospechosos los resultados obtenidos.

Sin embargo, la noción del virus tuberculoso, más tarde no es ya ni discutida, estando apoyada por la experimentación y la clínica.

Fontés, desde 1910, filtra las granulaciones gramófilas descubiertas por Much (corpúsculos cromófilos de Strauss) en la tuberculosis perlada de los bóvidos y obtiene inyectándolas al animal formas tórpidas, granulomas, cuya inoculación reconstituyen el bacilo ácido-resistente.

Valtis, filtra esputos tuberculosos y obtiene tuberculosis ganglionares efímeras, mientras que el animal muere con poliadenopatías al cabo de pocos meses.

Vaudremer en 1922 operando ya no con pus tuberculoso

sino con cultivos, llegó a la misma conclusión que Fontés y afirmó la existencia de formas filtrantes del bacilo de Koch.

Calmette y Valtis en 1925 inoculan hembras gravídicas de cobayos y descubren en los ganglios de los recién nacidos, bacilos ácido-resistentes.

Arloing y Dufourt en 1926 confirman éstos resultados: inoculando el filtrado de los ganglios linfáticos de un niño prematuro de 7 meses, tuberculizan al cobayo.

Estos mismos autores describieron luego dos modalidades o formas diferentes de tuberculosis en los cobayos inoculados con filtrados: una *caseosa*, en la cual el animal muere con lesiones caseosas diseminadas en las vísceras, en donde se encuentra el germen en su *forma bacilar* y otra *caquetizante*, en la que no existe adenitis aparente y el animal muere al cabo de meses o años, comprobándose a la autopsia ganglios traqueo-bronquiales hipertrofiados conteniendo bacilos ácido-resistentes.

Se podrían llenar numerosas páginas relatando las experiencias que se han hecho a éste respecto, pero nos apartaríamos del punto concreto que hemos querido tratar.

Terminaremos diciendo que la opinión actual sobre éstos conocimientos se reducen a los siguientes hechos:

1º—“Existen en los productos tuberculosos y en los cultivos de los bacilos de Koch, elementos virulentos, invisibles al microscopio y filtrantes a través de las bujías”.

2º—“Estos elementos inoculados en cobayos producen lesiones ganglionares en las cuales se encuentran raros bacilos de Koch en su forma típica” (Monckeberg).

y 3º—La tuberculosis en los cobayos inoculados con filtrados, evoluciona bajo dos modalidades diversas: la forma *caseosa*, la forma *caquetizante*.

Demostrada la existencia de éstas formas atílicas del bacilo tuberculoso, filtrables experimentalmente, era fácil comprender que tal como atraviesan los filtros del laboratorio, ellas pasarían a través del filtro placentario, reducido a una delgadísima capa protoplasmática durante la evolución del embarazo.

Y ésta hipótesis fué prontamente confirmada con las experiencias que a raíz se hicieron y cuya primacía le corresponde sin disputa a los doctores Vergara y Monckeberg de la Clínica Obstétrica de Santiago de Chile, quienes en el año de 1923 inocularon sangre del cordón de niños hijos de tuberculo-

sas en el momento del nacimiento. De las doce primeras observaciones el resultado fué positivo en 4 de los cobayos inoculados con presencia de caseificación de los ganglios de la región y presencia del bacilo de Koch en su forma clásica. Tres de los niños cuya sangre dió resultados positivos, murieron pocas horas después del parto y en sus órganos no se encontraron lesiones atribuibles a la tuberculosis.

Y este hecho indujo a los autores a pensar, que al no encontrarse las lesiones anatomo-patológicas características, era posible "que la infección fetal no produjese lesiones durante la primera época de la vida y quedase bajo una forma de *bacilemia latente* para desarrollarse más tarde bajo la influencia de factores que disminuyan la resistencia del organismo del niño o exageren la virulencia del microbio".

La teoría de la "*bacilemia latente*", no constituye sino el rejuvenecimiento de la teoría de Baumgarten sobre la "*Latencia del germen*", diferenciándose de ésta tan solo, en que éste autor no admitía exclusivamente la latencia del germen, sino también de *focos*, cuya evolución podría volverse a activar en la adolescencia o en la edad adulta.

Monckeberg en éstas experiencias claramente demostró el paso de las formas filtrantes del bacilo de Koch, pero a pesar de ya conocer la obra de Fontés, no admitió sino la existencia de una *bacilemia* y atribuyó la falta de visión del germen en la placenta, al escaso número de ellos.

Fué a los autores Calmette, Valtis, Negre y Boquet a quienes les cupo el honor de haber sido los primeros en *exponer*, en un interesante trabajo publicado en 1925, el pasaje de las formas filtrables del bacilo de Koch a través de la placenta.

A la publicación de éste trabajo siguieron una serie de experiencias, algunas de las cuales ya las hemos repetido aquí, pero todas ellas no han hecho más que afianzar la obra de Fontés, confirmar las experiencias de Monckeberg y demostrar de manera convincente la heredo infección de la tuberculosis tanto por intermedio del bacilo como del ultra-virus.

Del conglomerado fantástico, de esas experiencias, teorías y hechos nuevos, cuya enormidad llega hasta lo inverosímil, debemos tomar algo que tiene real interés, porque entra a relacionarse íntimamente con hechos más recientes, que constituyen las bases de sustentación de la tendencia actual del criterio sobre la infección tuberculosa congénita.

En Setiembre de 1926 Couvelaire remarcó ante la Academia de Medicina, la frecuencia del parto prematuro en las tuberculosas, a la vez que la elevada mortalidad en los niños nacidos a término; éstos niños morían con síntomas especiales que semejaban a la caquexia y a éste cuadro le dió el nombre de "*síndrome de desnutrición progresiva*".

Este síndrome, había sido ya observado con anterioridad por Bernard y Debré en los hijos de madres tuberculosas que sin presentar ningún signo de localización, se caquectizan progresivamente y mueren en los dos primeros meses "como una lámpara que se extingue" según expresión del mismo Bernard y que éste autor las rubrica bajo el nombre de "muertes inexplicables".

Calmette ha relacionado éstas "muertes inexplicables", estos "síndromes de desnutrición progresiva" a la acción "de una toxina muy activa y labil diferente de las tuberculinas"; sin relacionarlas con el "virus filtrable".

El mismo Bernard hace algunos reparos a ésta justa relación, basándose en que: 1º—Las inoculaciones hechas con los filtrados de los órganos de éstos niños, no dan resultado positivo sino en un mínimo porcentaje; 2º—Que las reacciones tuberculínicas no son nunca positivas y 3º—Que como lo ha demostrado el mismo Couvelaire en su clínica de Baudelocque, en donde las madres y los niños están separados la mortalidad por éstos síndromes de desnutrición, baja del 38 al 7, 2%.

Nosotros no creemos que sean éstas razones suficientes para deslindar a las formas filtrantes del bacilo de Koch de la etiología de éstas "muertes inexplicables" pues en lo que se relaciona a las reacciones tuberculínicas sabemos desde Ferrán que los animales preparados con sus bacilos no ácido-resistentes, no reaccionan positivamente a ellas y que Ravetllat-Plá, experimentando con formas análogas del bacilo tuberculoso, no logra reacciones positivas. Las formas filtrantes en manos de Boquet, Négre y Valtis, no las provocan con frecuencia sino con gran retraso y Arloing y Dufour, admiten que el recién nacido sospechoso de herencia tuberculosa, no parece reaccionar a las formas habituales de exploración tuberculínica.

Y por último, como lo han hecho muy bien algunos autores extranjeros y entre nosotros Gabriel Burbano, quizá las concentraciones de tuberculina empleadas no son siempre suficientes en ciertos casos.

Además, la alergia puede no revelarse a propósito de

algunas semanas, meses o talvez años si se juzga por las cifras dadas para el período anti-alérgico en el lactante y en el niño.

Arloing y Dufourt basándose en la experiencia de un gran número de ensayos sobre el cobayo con el ultra-virus, muestran la gran extensión del período anti-alérgico de ese animal hasta el extremo de que, cuando en sus ganglios se encuentran ya bacilos tuberculosos, las cuti-reacciones permanecen aún negativas, de lo que concluyen éstos autores que la aparición de la reacción puede ser simplemente el signo de la *mutación del virus filtrante a la forma bacilar*.

Este criterio vendría perfectamente a relacionarse con las experiencias del doctor Ricardo Hansen, Director del Dispensario Anti-tuberculoso de la Argentina, hechas en el cobayo y luego en los niños recién nacidos a partir de la reacción de Mantoux; en efecto este autor efectúa en los cobayos libres de la infección tuberculosa una intra-dermo reacción de Mantoux, pero junto con la tuberculina inyecta una suspensión de carbono, en tal forma que produzca un verdadero tatuaje; infectados luego experimentalmente el animal, con productos tuberculosos, aparece en el sitio en que se hizo la inyección y que queda señalado por el tatuaje el halo inflamatorio característico de la reacción positiva. Aplicando éstos conocimientos a la práctica, Hansen inyecta a una serie de niños en los primeros días del nacimiento, la suspensión carbonosa de tuberculina y comprueba que, en los niños en que la reacción se mostró negativa al momento de la inyección, al cabo de algún tiempo aparece el halo característico de la positividad al rededor del tatuaje testigo.

Al hacer los comentarios sobre éste bellissimo fenómeno que el autor llama "Reacción de alarma" él creía sacar en conclusión que ésta era una prueba fehaciente de la posibilidad de determinar el momento, en que el niño recibe la primera inoculación tuberculosa; pero después de los conocimientos que hoy tenemos sobre la herencia del ultra-virus ¿podemos opinar que éste es el momento de la primera infección o que es sólo el instante de la mutación del virus-filtrante a la forma bacilar? Dificil resulta la respuesta; pues ante un niño separado de todo contacto infectante, que reacciona durante años negativamente a la tuberculina y que de pronto ésta se hace positiva ¿no estamos autorizados a pensar que el fenómeno alérgico manifes-

tado es más bien testimonio de una contaminación bruscamente sobrevvenida?

Lumiére atribuye el atraso de ésta manifestación al tiempo que exigen los virus filtrantes, hereditariamente transmitidos, para tornarse en bacilos patógenos. Este período de latencia puede comprobarse perfectamente bien en los animales de laboratorio, pero sólo partiendo de éstas formas filtrantes.

Experimentalmente, dice Lumiére, ha sido hasta hoy imposible reproducir en el animal "la forma de tuberculosis análoga a la del hombre" partiendo del bacilo ácido-resistente.

"Tomemos el bacilo de Koch, tal como existe en la expectoración de los tísicos (es decir el único germen a que puede atribuirse el contagio) e inoculemos éste bacilo a un animal. Sea cual fuere la raza de éste animal, sean cuales fueren la edad y el sexo del mismo y, finalmente, sean cuales fueren la vía de administración y las dosis infectantes, siempre reproduciremos una enfermedad del mismo tipo, que principiará en el momento de la impregnación será continua, progresiva, sin regresión ni remisión, evolucionará siempre con las mismas manifestaciones y terminará fatalmente dentro de plazos que están sobre todo en relación con las dosis administradas".....
..... "Ahora bien; el problema se aclara a maravilla a la luz de la observación siguiente: la reproducción en el animal de la afección tuberculosa de tipo humano, es decir, polimorfa, regresible y curable, es fácil: basta para ello inyectar el embrión."

"Basta en definitiva infectar los animales *ab ovo* para conferirles la infinita variedad de las bacilosis humanas. La inyección del virus filtrante conduce también a las formas atenuadas, escrofuloides, que nunca pudo engendrar el bacilo normal de los tísicos".

"Para nosotros, continúa Lumiére, existen dos formas de tuberculosis:

a) La forma de inoculación o de contaminación post-natal, que mata a los niños de pecho y que se estudia en el animal en los laboratorios. Es la infección fatal, de tipo uniforme, de la que es responsable el bacilo de Koch normal.

b) La forma hereditaria, que es en el hombre la forma frecuente por excelencia, puesto que representa más del 90% de los casos; la forma retardada, poli-morfa, susceptible de remisiones, de regresiones y de curación, la que constituye

también los estados escrofuloides. Esta forma tiene por origen no ya el bacilo-ácido-resistente, sino el virus filtrante o las variedades atenuadas del bacilo degradado por el embrión y que pueden permanecer aletergados años y años en el organismo antes de adquirir su virulencia, la cual recobran en cuanto las condiciones del medio se vuelven favorables para ella".

Indiscutiblemente las conclusiones de Lumière son un tanto absolutistas; la comparación del terreno humano y del animal no podemos llevarla a tales extremos pues siempre necesitamos tomar muy en cuenta las resistencias lentamente adquiridas con la tuberculización de las generaciones desde larga fecha.

Y por otro lado la exclusividad que él le atribuye a la forma bacilar como *forma única de contagio*, es también discutible.

Sin embargo es verdad que muchos hechos revisados ya aquí, las favorecen, por lo que es de esperar que el futuro se incline un poco más, hacia el lado del debatido tema del autor francés.

En resumen, el problema queda reducido a dilucidar a quien corresponde el mayor porcentaje de frecuencia en la transmisión de la infección: si al contagio o a la herencia.

Y el estado actual de la cuestión puede plantearse en las siguientes conclusiones:

- 1º—La heredo infección tuberculosa es un hecho indiscutible, más frecuente que lo que hasta aquí se había creído.
- 2º—Esta heredo-infección se verifica en un gran número de casos por vía placentaria.
- 3º—Esta transmisión se puede verificar bajo las tres formas siguientes:

a) *La tuberculosis congénita bacilar con lesiones.* Esta forma está caracterizada por el paso del bacilo ácido-resistente y se manifiesta por una evolución brusca y maciva que da por resultado la interrupción del proceso de gestación o la muerte en los primeros días de la vida, con presencia de la lesión típica en los órganos del feto o del niño.

b) *La tuberculosis congénita bacilar sin lesiones.* Caracterizada por una septicemia pura.

c) *La transmisión trasplacentaria del virus-filtrante.*— Que constituye la más frecuente de las tres y determina en el animal de experiencia sólo lesiones ganglionares; con la particularidad especial de que éstos elementos, primero invisibles y filtrantes, pasan más tarde al estado de polvillo fino, enseguida al de gránulos y luego al de bacilos de grosor

extremadamente pequeño que más lejos aumentando de volumen y dividiéndose dan nacimiento al bacilo ácido-resistente.

Esta transformación puede efectuarse *tardíamente*, dando origen a la antigua "latencia del germen" de Baumgarten, a la "bacilemia latente" de Monckeberg o produce manifestaciones tuberculosas como el "síndrome de desnutrición progresiva" de Couvelaire.

4º—Estas formas de tuberculosis congénita transplacentarias, pueden asociarse unas a otras.

Así, según las experiencias de Calmette sería frecuente la asociación de la bacilemia, con la trasmisión de la forma filtrante; y ésta bacilosis congénita se transformaría algunas veces en una tuberculosis anatómica con lesiones, según lo demuestran las experiencias de Granzow.

Nada seguro podremos sentar en definitiva, solo diremos que éste capítulo de la tuberculosis está en plena era de estudio y por lo tanto de evolución, y que las experiencias del futuro nos darán en un porvenir no lejano, una orientación definitiva y cierta. Repetiremos aquí la sabia frase de Monckeberg: "Por hoy, la duda. Día vendrá en que lo que hoy parece una hipótesis atrevida se transforme en verdad intangible".

BIBLIOGRAFÍA

- A. Calmette.* — "Levirus tuberculeux". — Granulemie, pre-bacillaire et bacillöse. — Presse Medicale N^o 23. — 19. Marz.-30.
- C. Monckeberg.* — "La infección tuberculosa congénita". — Crónica Médica-Quirúrgica de la Habana. — N^o 7. Julio 31.
- A. Lumière.* — "Sobre las objeciones a la tesis de la heredituberculosis". — L'Avenir Medical. N^o 7-8. Julio-Agosto-33.
- A. Lumière.* — "Sobre el modo de transmisión de la tuberculosis". — L'Avenir Medical. — N^o 4. — Abril-32.
- A. Lumière.* — "La declaración obligatoria de la tuberculosis". — L'Avenir Medical. — N^o 9-10. — Setiembre. — Octubre-33.
- G. Burbano.* — Algunas reflexiones sobre la infección tuberculosa". — Revista de la Universidad de Guayaquil. — N^o 1. Enero-Junio 1932.
- F. Arloing et A. Dufourt.* — "Essai sur l'hérédité du virus tuberculeux filtrant". — Presse Medicale. — N^o 48. — Junio 16-28.
- Couvelaire.* — "Le nouveau né de mère tuberculeuse. — Presse Medicale. — N^o 15. — Febrero 19-27.
- L. Bernard.* — "Tuberculose et Hérédité". — Presse Medicale. — N^o 84. — Marzo 24-28.
- A. Lumière.* — "Tuberculose, Contagion, Hérédité". — Edition Sézanne 1930.
- A. Lumière.* — "El dichoso contagionismo". — "La Clínica". N^o 10. — Octubre-32.
- E. Leuret y F. Piéchaud.* — "Los datos referentes a la herencia y al contagio en la tuberculosis de la infancia". — "La Clínica" N^o 7-8 Julio-Agosto-32.
- R. Hansen.* — "Intradermo-reacción de alarma". — Revista Médica Latino-Americana. — N^o 193, Octubre-31.
- C. Hurtado Flor.* — "Consideraciones actuales sobre la tuberculosis". — Boletín de Medicina y Cirugía. — N^o 3. — Agosto-Setiembre 1932.
- A. Fontes.* — "Le problème pathogénique de l'infection tuberculeuse en rapport avec les dernières acquisitions scientifiques". — Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie. — N^o 5. — Mayo 1930.