

EL GÉRME DE KOCH EN SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS:
PIÓGENAS, FEBRILES, DOLOROSAS, LINFÁTICAS (ADENITIS
FEBRILES) INFLAMATORIAS, PLÁSTICAS (PERIVISCERITIS) SEROSAS
(PERITONITIS) VÁSCULO CONECTIVAS
(TRAMITIS) Y SU RESOLUCIÓN O COMPLICACIONES.

Ciertos hechos nos hacen pensar que el carácter clínico de las manifestaciones debidas al germen de Koch, no sólo está en relación con la virulencia del germen, tomada en su sentido general, y con la naturaleza del terreno en que evoluciona, sino también con la fase evolutiva del germen mismo cuyas manifestaciones anatómo-patológicas se relacionarán seguramente con las cualidades distintas del germen en sus diversas etapas de su mutación morfológica.

Ya Schroeder y Cotton señalan que la baba de los bovinos portadores de lesiones pulmonares es ordinariamente virulenta, pero que su poder infectante está lejos de ser constante; con lo que entendemos que en algunos casos la inoculación directa no ha producido, en los plazos ordinarios a que se han referido siempre las inoculaciones con el B de Koch, las lesiones características; lesiones que pudieron escapar a la observación por no haberla prolongado suficientemente. Pudo así pasar inadvertida, la infección de lenta evolución que produce por ejemplo el ultra-virus o las manifestaciones atípicas, en el estado actual de nuestros conocimientos, tales como abscesos o infiltración vásculo-conectiva de las formas intermediarias.

Hoy conocemos la etiología de los exudados como el de ciertas peritonitis cuya marcha lenta y sin signos infecciosos conducen a errores tales como el que llevó a un éxito terapéutico a Sir Spencer Wells en 1862 al operar con el diagnóstico de quiste ovárico una peritonitis ascítica cuyas lesiones anatómo-patológicas no hicieron pensar en el papel de la infección tuberculosa, pero que las experiencias de otros casos nos demuestran que dichos derrames contienen un escaso número de formas ácido-resistentes, debiendo existir en la trama vásculo-conectiva el agente etiológico en forma que no estamos acostumbrados a identificar aún.

Igual aspecto amicrobiano, hemos atribuido a los exudados sero-fibrinosos pleurales hasta que Calmette señaló en ellos la forma filtrante del germen de Koch; en los mismos exudados que Yevren Nedelkovitch, no consigue cultivar el bacilo de Koch, en los medios que se han mostrado muy adecuados para el

cultivo del bacilo ácido-resistente, cuya presencia había sido señalada en exudados de Penumotorax artificiales, con la particularidad que en estos casos, los gérmenes cultivables desaparecen del exudado al mismo tiempo que regresan las lesiones pleurales.

En la fase de virus, el bacilo tuberculoso, representa el agente de los estados clínicos designados hasta hoy: predisposición hereditaria, y seguramente corresponde a su presencia la debilidad congénita y en un estado más avanzado, a las tuberculosis larvadas o frustradas como las designaba ya Landouzy en 1880 y a las distrofias heredo-tuberculosas también estudiadas por Mosny en la relación de la tuberculosis con ciertas deformaciones congénitas: cardio-patías; hepatopatías; y cuando su evolución conduce a la aparición de los bacilos ácido-resistentes, la pretuberculosis o formas clínicas descritas por F. Bezencon y P. Braun como precursoras de la tisis evolutiva en forma aguda o sobreaguda o bien como infección secundaria por alergia o por el paso de los gérmenes de la red linfática a los parenquimas propiamente dichos.

Así veremos hacer migraciones extensas o muy limitadas produciendo entonces el tipo de pneumonia caseosa, la pneumonia de Woillez caracterizada sobre todo por su difusión y la presencia de exudado alveolar y otros tipos clínicos que no pretendemos pasar en revista.

Las condiciones óptimas o por lo menos favorables en que vive un individuo puede hacerle mantener el virus tuberculoso sin lesiones anatómicas apreciables macroscópicamente y a este estado de lentísima evolución del virus corresponde la tuberculosis latente ya señalada por Grancher como período pretuberculoso en el cual solo falta la interurrencia de un trastorno del metabolismo (diabetes,) de la fatiga o bien quebrantos del estado general por infecciones más o menos banales, para que se produzca un brote evolutivo al mismo tiempo que aparecen las manifestaciones anatómicas foliculares ya descritas por Laenec.

Todo nos conduce a admitir que los futuros perfeccionamientos en la técnica del examen de los productos patológicos y de las lesiones debidas a la infección por el germen de Koch, nos pondrán de manifiesto sus diferentes fases evolutivas sin que debamos referirnos como en el presente a las inoculaciones en serie para asegurarnos de su virulencia.

Podremos también explicar ciertos hechos como el que no podemos dejar de citar, relativo a un niño que presenta abscesos múltiples de contenido sanioso, de marcha lenta, de aspecto y

contornos hemisféricos, hallándose como superpuestos sobre el plano superficial del dermis, cuya amplia incisión es rápidamente seguida de cicatrización, con predilección por el cuero cabelludo, cuello y dorso y que haciendo una evolución prolongada durante algunas semanas es seguida de signos meníngeos y de una localización bronco-pneumónica terminada por la curación.

Las observaciones publicadas en los últimos tiempos nos dicen sin embargo que las manifestaciones supurativas del germen de Koch son generalmente debidas a la forma ácido-resistente o más bien que en dichas lesiones se le encuentra, como en la materia caseosa de las cavernas pulmonares.

Aunque la fase supurativa de las localizaciones tuberculosas constituye generalmente la fase final o destructiva de la infección, creemos que, en la observación arriba citada, la diseminación del germen en el espesor del área de elementos inmunígenos constituida por el dermis despertó otras reacciones humorales que las ordinariamente producidas por el bacilo ácido-resistente y que esto permitió al enfermito recobrar la salud a pesar de una infección tan diseminada.

Las manifestaciones febriles sin localización anatómica y más o menos fugaces, que experimentan ciertos niños pocas horas después del nacimiento con temperaturas bastante elevadas, son acaso producidas por reacciones alérgicas debidas a la brusca irrupción del virus en la circulación pulmonar y así hemos visto un niño cuyos antecedentes maternos y paternos un tanto cargados de manifestaciones ordinariamente atribuidas al germen de Koch nos autoriza a apuntarlos como tuberculosos (adenitis supuradas del cuello, pleuresía sero-fibrinosa, congestiones pulmonares múltiples) y que al nacer, en una de las clínicas de esta ciudad presentó una hipertermia fugaz, el mismo día del nacimiento. Pues bien este niño a los cinco meses tuvo una fiebre irregular acompañada de signos estetoscópicos de adenopatía peri-brónquica derecha. Señalaremos así mismo las adenitis cervicales, únicas o múltiples acompañadas de peri-adenitis y de temperaturas tan elevadas y bruscas que hacen pensar en la fiebre bubónica, habiendo de hacer la punción exploradora para demostrar en el jugo ganglionar extraído, una fuerte linfocitosis y ausencia de gérmenes visibles.

La diseminación del virus tuberculoso se hace algunas veces tan bruscamente que por su misma afinidad por el sistema linfático provoca en él intensa reacción cuya manifestación

clínica es la fiebre que reviste aspecto tifoideo. Tal es la reacción de los niños que entre nosotros hacen entre seis meses y dos o tres años, una pirexia prolongada, que nada tiene que ver con la tifo-bacilosis ni la fiebre ganglionar y que se inicia sea con un trastorno digestivo de apariencia absolutamente banal o un proceso inflamatorio de la rino-faringe sin que pueda atribuírsele ningún fenómeno clínicamente apreciable en los demás órganos, salvo un ligero aumento de los contornos del hígado; el estado general que en los primeros días se mantiene satisfactorio muestra postración evidente, siendo más apreciable en los momentos de la elevación térmica; la curva de la temperatura tiene el aspecto general de la fiebre tífica, cediendo por crisis de modo inesperado o bien prolongándose después de breves oscilaciones durante más o menos largo tiempo, llegando algunas veces a persistir por cinco años. Al terminar el período de hipertermia se ve delinear-se bajo el revestimiento cutáneo los contornos de una poliadenia mejor apreciable en la región del cuello por detrás del esterno-cleido-mastoideo. Cuando la fiebre se prolonga agotando la terapéutica del médico, en la imposibilidad de hacer diagnóstico y calificando el cuadro de criptogenético, fiebre de los trópicos, fiebre septenaria, etc., concluye este por aconsejar la desatención completa de este movimiento térmico que efectivamente no llega en su ascensión cotidiana más allá de ocho décimas sobre 37, pero que persiste, como ya he dicho, hasta por cinco años o cede espontáneamente a un cambio de residencia o por una nueva crisis febril.

El examen atento de estos enfermitos nos demuestra una reacción generalizada de todo su sistema ganglionar, ganglios que ofrecen un aspecto lenticular cuyo abultamiento central varía, pero cuya consistencia es siempre firme; la palpación profunda de estos ganglios es dolorosa y es muy frecuente hallarlos al hacer el examen estetoscópico, en las zonas inter-escápulo-vertebrales, especialmente sobre el lado derecho y acusado por la inspiración tubaria y prolongada, acompañada algunas veces de disminución del murmullo vesicular en el lóbulo superior del pulmón correspondiente.

Estimamos la salud de los niños así castigados en su primera infancia como un cuerpo en equilibrio inestable y predestinado a soportar un fuerte peso patológico; más tarde presentarán bronco-pneumonias, meningitis, abscesos de la márgen del ano, adenitis supuradas, etc., exhibiendo una manifiesta

debilidad general y escasas defensas para la infección microbiana.

Y aunque la generalización de Poncet ocasionara vivas protestas contra la importancia atribuida por este observador a las coincidencias, cuando atribuye a la tuberculosis inflamatoria todos los accidentes patológicos presentados por los tuberculosos o presuntos bacilares, no podemos caer tampoco en el extremo opuesto exigiendo la presencia del germen visible en las lesiones como lo quiso el eminente clínico E. Sergent en 1914 al decir "la tuberculosis no folicular no requiere lesiones inflamatorias; pero, por lo menos exige la presencia del bacilo. La tuberculosis inflamatoria no sabe que hacer del bacilo en la lesión local; la reacción humoral general del organismo le basta, y esta no la exige necesariamente." En el presente no nos hace falta hallarle lugar al bacilo en las lesiones pues ya ellas están bien especificadas con la presencia de un ultra-virus fácilmente revelable por las inoculaciones, pero a condición de tener paciencia para esperar cuatro o cinco semanas o más, para hallar las huellas del ultra-virus en el sistema linfático de los animales de laboratorio inoculados.

La bacilemia (que no sabremos ya llamar tuberculosa, en espera de un término nosográfico más apropiado, ya que el folículo tuberculoso no es sino una reacción orgánica especial) es por demás frecuente según lo demuestran las recientes investigaciones del Prof. I. Nanu (Muscel) y sus asistentes D. Jonnesco y C. Stefanescu. Pero las hemoculturas se harán bajo ciertas condiciones, especialmente en medio cuyo pH sea favorable como lo hacen prever las experiencias de Bezancon y Buc.

Además, debemos tomar en cuenta las modificaciones de la vitalidad del germen de Koch en los líquidos o humores del organismo enfermo, como lo señala el Prof. Yevren Nedelkovitch, quien ha hallado en los exudados patológicos bacilares, propiedades si no inhibitorias por lo menos retardatrices para el desarrollo de los gérmenes de Koch, aunque fueren estos de cepas diferentes poniendo de relieve, estas tres importantes conclusiones:

- a) los exudados pueden ejercer una acción bactericida, pero únicamente sobre gérmenes de Koch cultivados;
- b) los bacilos del organismo, es decir los contenidos en los exudados bacilíferos, son insensibles a esta acción;
- c) estos bacilos, los contenidos en los exudados bacilíferos,

se vuelven igualmente sensibles aún a la acción de los exudados de los que fueron aislados, al pasar por los medios de cultivo; deduciendo como corolario, que los bacilos del organismo difieren pues de los cultivados.

Nuevas investigaciones son necesarias para establecer la técnica especial que permita dilucidar la presencia del germen de Koch en muchos estados patológicos cuya frecuencia así es ilimitada dada la escasa o ninguna resistencia del organismo para la infección como concluye el autor tantas veces citado, al decir: "el organismo de los tuberculosos es muy resistente para las nuevas reinfecciones exógenas, pero es incapaz de defenderse contra la primera inoculación", la cual una vez hecha continúa sus progresos, porque "los bacilos, acomodados a las nuevas condiciones del medio, continúan su desarrollo aún en los medios que destruyen los bacilos vírgenes."

El estudio de la bacilemia, conducido por Loewenstein de Viena, por medio de la hemocultura y comunicado por el Prof. Nann y sus asistentes, nos obligan a meditar acerca de los factores que contribuyen a falsear el resultado de las hemoculturas, pues que el examen de las primeras cifras halladas nos acusan ya un 100 % de hemoculturas positivas en el reumatismo articular agudo, cuya marcha y complicaciones resultan ahora explicables, pero cuyos fenómenos agudos inflamatorios típicos, de etiología indudablemente infecciosa, jamás pudieron atribuirse al germen de Koch.

Los fenómenos conectivo-vasculares y serosos, del reumatismo vienen ahora a confirmar la afinidad de las formas evolutivas del bacilo de Koch por esta localización, y a su vez, esta afinidad, nos agrupa bajo el mismo factor etiológico otras manifestaciones de las serosas articulares, así como endoteliales.

Al lado de estas manifestaciones más o menos agudas debemos recordar aquellas manifestaciones de marcha lenta y sólo reconocibles por los fenómenos secundarios que su localización produce. En el grupo de las inflamaciones que se producen en las serosas viscerales, las perivisceritis, debemos ver también otra manifestación de la misma etiología, acompañese o no de formaciones plásticas bajo forma de adherencias o bridas, o bien en forma de tumores poliquísticos, múltiples o aislados. El éxito terapéutico obtenido por medios físicos que cambian el ritmo de la nutrición local, como la diatermia, la luz ultra-violeta, constituye otro argumento de probabilidad. Así he visto resolverse los fenómenos sub-agudos sobrevenidos en una

enferma que habla sufrido antes varias crisis dolorosas que fueron calificadas de apendicitis y que más tarde presentó empastamiento acompañado de ligero movimiento febril. Igualmente hemos visto acusar una mejoría inmediata a otra enferma a quien se le hiciera una laparotomía exploradora y cuyas adherencias útero-recto-anexiales y degeneración poliquística del ovario izquierdo volvieron ilusorios los resultados operatorios, pero que más tarde acusara inmediata mejoría, bajo la influencia de la revulsión diatérmica.

Es indudable que manifestaciones clínicas tan heterogéneas producen cierta confusión en su nosografía y es por esto que los más destacados experimentadores han querido ordenar nuestras ideas sujetando los hechos a cierta división.

El Prof. Calmette ha querido clasificar las formas clínicas de la infección tuberculosa atendiendo a la forma evolutiva del germen, de acuerdo con los datos experimentales y atendiendo a la aparición tardía de la forma bacilar en los productos patológicos o en la sangre circulante. Así es como considera que el germen ácido-resistente es el agente patogénico de la tuberculosis de marcha generalmente crónica y que "representan, ya sea la fase terminal de una infección realizada anteriormente por el ultra-virus, y finalmente por los bacilos ácido-resistente que de él se derivan, ya sea por una infección realizada de golpe por la penetración directa del bacilo de Koch en el organismo." En otro grupo estarían comprendidos los derrames pleurales, pericárdicos, peritoneales, articulares, meníngeos; hidrocele; eritema nudoso, eritemas polimorfos, sardoides de la piel, tuberculides pápulo-necróticas; ciertas septicemias, como la tifo-bacilosis y por último la granulía; en los cuales Bonciu, Jonesco, Armand-Delille, A. Sáenz y G. Bertrand encuentran abundancia de elementos virulentos filtrables.

Pero las clasificaciones etiológicas y patogénicas, si nos permiten orientar nuestra terapéutica, no se prestan para la agrupación de las enfermedades cuyo estudio clínico forzosamente se ha de hacer atendiendo a su marcha y evolución, orientándonos por el síntoma dominante y conformándonos en su agrupación por similitud del cuadro que hemos de contemplar al hacer el diagnóstico diferencial.

Además, con el germen de Koch, como con casi la totalidad de los agentes infecciosos mejor conocidos que él, se asiste con frecuencia a la evolución simultánea de manifestaciones anatómicas muy diversas, tales como las que nos recuerda el Prof.

Sergent: un foco de ganglios caseosos del cuello al mismo tiempo que un reumatismo de tipo Poncet; o bien congestiones pulmonares con expectoración exenta de bacilos, con ganglios caseosos medias-tínicos. Y esto nos pone en la dificultad de no poder atribuir importancia mayor a uno u otro de los procesos.

Por otra parte, el mismo Prof. Calmette, nos dice que siempre es posible hallar, aunque en reducido número, algunos bacilos ácido-resistentes en las infiltraciones linfáticas, debidas al proceso vásculo-conectivo del virus filtrante; y las experiencias de Durand, Kourilsky y Benda acerca de la recuperación de la virulencia y de las propiedades caseógenas del virus, nos impiden dividir por su actividad patógena o su característica anatómo-patológica, las manifestaciones clínicas, relacionadas con la fase de evolución del germen de Koch, del cual como concluye el Prof. Calmette el bacilo descrito en 1882 por Roberto Koch, representa solamente uno de los estados evolutivos y una forma de resistencia del virus tuberculoso.

BIBLIOGRAFÍA.

- Pierre Ameuille et René Huguenin. — Forme nodulaire et forme diffuse de la tuberculose pulmonaire. — *Presse Medicale*. N° 41. 21 Mai 1930.
- Pierre Ameuille, René Huguenin et Paul Foulon. — Etude anatomo-clinique de la pneumonie tuberculeuse. — *Presse Medicale* N° 59. 23 Juillet 1930.
- F. Arloing et A. Dufourt. Essai sur l'hérédité du virus tuberculeux filtrant. *Presse Medicale* N° 48. 16 Juin 1928.
- L. Bernard. Tuberculose et Hérédité. *Presse Medicale* N° 84. 24 Mars, 1928.
- L. Bernard. Le debut intercleido-hilaire de la tuberculose pulmonaire. *Presse Medicale* N° 22. 15 Mars 1930.
- F. Bezancon et Paul Braun. Le stade anatomo-clinique precurseur de la phthisie chronique de l'adulte. La tramite tuberculeuse initiale. *Presse Medicale* N° 105. 31 Dec. 1927.
- F. Bezancon et E. Buc. La culture directe du bacille de Koch dans les épanchements tuberculeux de la plèvre. *Presse Medicale* N° 82. 14 Oct. 1931.
- A. Calmette. Le virus tuberculeux. Granulemie prébacillaire et bacillose. *Presse Medicale* N° 23. 19 Mars 1930.
- Calmette, Valtia, Nègre et Bouquet. *Académie de Sciences*. C. I. XXXI. 19 Oct. 1925.
- Couvelaire. Le nouveau né de mère tuberculeuse. *Presse Medicale* N° 16. 19 Fev. 1927.
- R. Eiselt. La theorie ibero-americaine sur le cycle evolutif du virus tuberculeux, etc. *La Clinica*. Am. VIII. N° 9. Set. 1931.
- A. Fontes. L'ultra-virus tuberculeux. *Rev. Sud. Americana de Medicina y Cirugia*. Tomo II N° 10. Oct. 1931.
- P. Ravaut, J. Valtia et Guerra. Tuberculose granulaire de la peau d'origine sanguine et tuberculides. *Presse Medicale* N° 80. 7 Oct. 1931.
- I. Nann, D. Jonnesco et C. Stefanescu. Contribution au diagnostic de la bacilémie tuberculeuse par l'hémoculture, etc. *Presse Medicale* N° 98. 9 Dec. 1931.
- E. Sargent. Etude clinique sur la tuberculose. A. Maloin 1918.
- Sargent, Durand, Kourilsky et Benda. Virus filtrant tuberculeux en clinique, etc. *Presse Medicale*. N° 53. 2 Juillet 1930.
- G. Sanarelli et A. Alessandrini (Rome) L'ultravirus tuberculeux passe spontanément, même in vitro a travers les ultrafiltres de collodion. *Soc. de Biologie*. Ses 30 Mai 1931.
- Monckeberg et Vergara. Investigaciones experimentales y clínicas sobre la herencia de la tuberculosis. *Rev. Médica de Chile*. N° 8 Oct. 1927.
- Yevren Nedelkovitch. Etude de certaines propriétés des exsudats et du bacille tuberculeux, etc. *Presse Medicale* N° 104. 30. Dec. 1931.