Herencia y predisposición en tuberculosis

Por el DR. FELIPE GARCIA TRIVIÑO

Profesor del Instituto Rubio.

Señores:

Cuando los organizadores de las Jornadas Eugénicas Españolas tuvieron la atención de designarnos para una de las charlas correspondientes al cursillo de Tisiología, fueron varios los temas que acudieron a nuestra imaginación, por ser múltiples y sugestivos los aspectos que el estudio de las disgenias por tuberculosis presenta y complejos y variados los problemas que la lucha contra la tuberculosis ofrece, sobre todo si se enfoca la cuestión desde un punto de vista estrictamente social, que es como, a nuestro juicio, deben orientarse y desarrollarse esos problemas.

De todos esos temas, sin embargo, ninguno nos ha parecido tan sugestivo e interesante como el que se refiere al estudio de la herencia y la predisposición en tuberculosis, por ser éste un asunto en el que todavía existe cierta lamentable confusión en ideas y orientaciones, a pesar de estar vinculada en esta cuestión la profilaxis antituberculosa infantil, y derivar, por consiguiente, de ella la lucha contra la tuberculosis seria, científica y eficaz, ya que esta afección se inicia casi siempre en la infancia, evolucionando después de modos diferentes.

Vamos, pues, a señalar los puntos más fundamentales acerca de este asunto en el estado actual de nuestros conocimientos, procurando deducir las conclusiones más útiles y provechosas desde el punto de vista práctico de esta cuestión de tan extraordinaria importancia médica y social, por la enorme difusión de esta plaga en casi todos los países y el considerable número de víctimas que ocasiona.

El problema de la herencia en la tuberculosis hay que estudiarlo en tres aspectos diferentes: Uno la herencia del germen, o sea si es posible la transmisión del bacilo de Koch con el espermatozoide o el óvulo. Otro

el contagio del feto en el útero durante la gestación. Y otro el contagio del feto durante el parto.

La transmisión del bacilo por medio del óvulo o del espermatozoide es una cosa que todavía no está comprobada, a pesar de las investigaciones de Baumgarten y Friedmann, que hablan en favor de esta posibilidad, pero que la mayoría de los autores, entre ellos Gaertner, que es uno de los que más amplios experimentos ha realizado acerca de este asunto, la deniegan.

Wirchow, con su autoridad indiscutible y su vastísima experiencia en las prácticas anatomopatológicas, indicaba también que no había podido encontrar en sus numerosas secciones un caso evidente de tuberculosis congénita.

Baumgarten, como decimos anteriormente, es el que más ha sostenido la tesis de que la tuberculosis era una enfermedad genuina y típicamente hereditaria, es decir, congénita. Este autor, con su teoría denominada de la latencia del germen, pretende que el virus tuberculoso transmitido hereditariamente bajo una forma desconocida puede permanecer latente durante muchos años antes de revestir la forma reveladora tipo del bacilo del Koch ácido-resistente, explicando así la ausencia de lesiones anatomopatológicas en los recién nacidos hijos de madres tuberculosas. Esta teoría, sin embargo, no ha prevalecido en el mundo científico, si bien en los tiempos actuales el descubrimiento de los ultravirus filtrables, de los que en seguida nos ocuparemos, han hecho pensar a algunos autores, sobre todo franceses, si acaso estas formas filtrables son las llamadas a fundamentar estas ideas de Baumgarten, que hasta ahora no se fundamentaban más que en hipótesis.

Numerosos han sido los experimentos que para esclarecer este debatido asunto de la tuberculosis congénita se han realizado. Así, Mafucci, infectando huevos de gallina con bacilos de la tuberculosis aviaria, comprobó que el embrión de la gallina se desarrolla a pesar de estar infectado, soportando altas dosis del bacilo que la gallina no sería capaz de resistir; Gaertner, en sus experiencias con huevos de canarios, previamente infectados éstos con bacilo tuberculoso humano e inoculados dichos huevos o cavias por vía intraperitoneal, pudo apreciar que sólo en una escasísima proporción estaban infectados; este mismo autor, infectando hembras de ratón con inoculación en cavidad abdominal de dos décimas de centímetro cúbico de una emulsión concentrada de bacilos, apreció que de 96 crías que pudo obtener, sólo en dos, por inoculación intraperitoneal a otros ratones sanos, se comprobó la tuberculosis de dichas crías, datos y hechos experimentales todos ellos que permiten sos-

tener, con Lowenstein, que la infección del huevo fecundado es cosa que no se apoya en ningún hecho cierto.

Evidentemente puede existir una lesión tuberculosa en el ovario o en el testículo y encontrarse en dichas lesiones bacilos tuberculosos vivos, como lo han comprobado Jani, Westermeier y otros investigadores, siendo, por consiguiente, susceptibles de infectarse las células germinales a su paso a través de las trompas o de los conductos deferentes cuando dichos órganos están afectados por la tuberculosis; pero, como indican Simón y Redecker, en el hombre y en los animales domésticos no parece posible la germinación de un huevo infectado, ya que embriones tuberculosos con menos de tres a cuatro meses de desarrollo no han sido hasta ahora observados, pudiendo aceptarse, por consiguiente, que la infección del feto no puede realizarse antes del desarrollo de la circulación placentaria y que la existencia de una tuberculosis germinativa en el hombre ha de considerarse por ahora como no demostrada.

Coincidiendo con esto, Debré y Lelong decían: "La doctrina de la herencia tuberculosa de germen no está fundada más que en algunos hechos excepcionales de contagio intrauterino, la teoría de la tuberculosis congénita latente y la de la herencia de terreno no están fundadas más que en impresiones, no encontrando detrás de estas impresiones ninguna prueba valedera."

Algo más confusa resulta, sin embargo, la cuestión en lo que se refiere a los otros dos puntos que enunciábamos al principio, es decir, al contagio del feto en el útero durante el embarazo y al contagio del feto durante el parto.

Para este contagio fetal, como afirman Simón y Redecker, dos son los caminos en que puede realizarse: a través de las membranas del huevo, o a través de la placenta; en el primer caso, tras la ruptura se produce la contaminación del líquido amniótico con bacilos tuberculosos, y por la aspiración o ingestión por el feto del líquido amniótico se produce una tuberculosis por ingestión o por inhalación; en el segundo caso puede producirse también una irrupción en el líquido amniótico, y tras ella una infección aerógena o por vía intestinal, si bien más frecuentemente llegan los bacilos a través de la sangre placentaria a la circulación del feto, produciéndose una infección hematógena que puede conducir a muy diversas localizaciones primarias.

Muchos investigadores han estudiado el estado de la placenta en las tuberculosas pulmonares.

La tuberculosis placentaria, como indica Caussimon, existe, pero es relativamente rara, siendo, no obstante, más frecuente que la tuberculosis fetal, ya que se ha visto y comprobado que la tuberculosis placentaria no produce necesariamente la tuberculosis en el feto. En algunos casos la inoculación de la placenta ha resultado positiva, siendo esto valedero también para la sangre virulenta contenida en la misma placenta; así, Brindeau y Cartier, entre 31 inoculaciones de placenta, han obtenido 11 resultados positivos.

Las lesiones histológicas de la placenta son, según Caussimon, completamente excepcionales, aun en los casos en que la madre estaba afecta de tuberculosis muy grave, si bien a pesar de la integridad de la placenta no cabe duda que deja filtrar el germen tuberculoso siquiera sea en contadísimas ocasiones.

Indudablemente, con la demostración del ultravirus del bacilo tuberculoso, la cuestión de la herencia tuberculosa ha perdido, como indica Czaczkes, jefe del Sanatorio de Champrosay, el carácter puramente empírico que tenía hasta hoy, y ha sido hasta cierto punto confirmada por los trabajos de laboratorio y los experimentos clínicos.

Arloing y Dufourt, en sus interesantes trabajos acerca de este asunto, exponen una serie de hechos a propósito del paso a través de la placenta de las formas invisibles y filtrantes del virus tuberculoso.

Según estos autores, desde el descubrimiento primordial de Koch, se ha observado que el virus adoptaba formas granulares (Much, Fontés, Waudremer), formas gigantes, filamentosas, micelianas, ramificadas o no (Roux y Nocard, Metchinikoff, Babés, C. Arloing, Farloing y A. Dufourt), y más tarde se ha demostrado la existencia de formas invisibles, sumamente pequeñas, capaces de atravesar los filtros de porcelana y la placenta, constituyendo las formas filtrantes del bacilo tuberculoso, comprobadas por primera vez por Fontés en 1910, en que este investigador, después de haber diluído pus caseoso, lo filtró a través de una bujía Berkefeld, inoculando la parte filtrada al cavia, advirtiendo que en éste no se presentó chancro local, ni en la autopsia se encontraron lesiones tuberculosas aparentes, pero, en cambio, el bazo inoculado a otro cavia lo tuberculizó.

Aunque Philibert en 1912 fracasa en sus ensayos, Waudremer en 1923 los continúa, y afirma de nuevo la existencia de virus filtrantes. Waudremer, como indica Czaczkes, había encontrado en los cultivos de bacilos de Koch formas del bacilo tuberculoso desconocidas hasta entonces, no coloreables y filtrables a través de la bujía de Chamberland L. III; sembrando de nuevo en el medio de Petroff, obtenía la forma banal clásica del bacilo de Koch, pero este filtrado inoculado no producía tuberculosis generalizada, sino tan sólo una induración local que des-

aparecía después de algunas semanas, encontrándose a veces tres o cuatro meses después de la inoculación un ganglio submaxilar o inguinal en vías de reblandecimiento, y el pus de este ganglio, sembrado en Petroff, en patata glicerinada, daba origen, unas seis semanas después, a cultivos discretos, conteniendo gránulos, libres o en cadeneta, ácido-resistentes, que después de repetidas siembras en medio de Petroff o patata glicerinada, estos gránulos adquieren de nuevo la forma clásica del bacilo de Koch.

Posteriormente, Bezançon y Handuray demuestran que no es preciso hacer desarrollar bacilos modificados en medios desprovistos de glicerina para obtener formas filtrantes, ya que cultivos en patata glicerinada filtrados en una bujía Chamberland L III proporcionan cultivos algunas semanas después de estar en la estufa, encontrándose en estos cultivos, después de filtrados, elementos micelianos no ácido-resistentes.

Valtis, en 1924, inoculando en cavias filtradas de esputos tuberculosos con bacilos cultivos de bacilos en caldo glicerinado y pus de un ganglio reblandecido, determina una hipertrofia de los ganglios tráqueo-bronquiales, y algunas veces lesiones de hepatización pulmonar, apreciándose en los ganglios y en los pulmones bacilos ácido-resistentes.

En 1925, F. Arloing y A. Dufourt, poniendo a contribución diferentes lesiones tuberculosas de niños, filtran líquidos céfalo-raquídeos de meningitis tuberculosas, trozos de pulmones, de bazo afecto de granulia, de ganglios caseosos, de pus de pioneumotórax y de pus de gamas tuberculosos, consiguiendo en más de la mitad de los casos (16 veces entre 30) la infección de los cavias inoculados, con los filtrados, describiendo dos modalidades experimentales y anatómicas de tuberculosis, llamando la atención la ausencia de chancro en el punto de la inoculación, ausencia comprobada por todos los autores que han trabajado acerca de este asunto.

En la inmensa mayoría de los casos no se observan, según Arloing, en la autopsia lesiones macroscópicas caseosas típicas (nódulos o granulaciones); pero a pesar de ello, los ganglios linfáticos están más o menos hipertrofiados, y a veces indurados, permitiendo los frotes de pulpa ganglionar encontrar numerosos bacilos ácido-resistentes; parece que la infección se propaga más especialmente por vía linfática y que los ganglios tráqueo-bronquiales constituyen, cualquiera que sea el punto de la inoculación, un lugar de predilección para los bacilos procedentes de las formas filtrantes invisibles, aunque existen casos en los que los bacilos predominan en otros grupos ganglionares, especialmente en los ganglios lumbares o carotídeos, teniendo la infección en otro grupo de casos un

cierto parecido con la tuberculosis clásica en el sentido de encontrarse en la autopsia lesiones caseosas, a menudo limitadas a un solo órgano y sin existir tampoco chancro de inoculación.

Diversas experiencias e investigaciones confirmando todo esto han sido realizadas y publicadas casi simultáneamente por Calmette, Negre, Valtis y Boquet, que demostraron la exactitud del paso del virus filtrante inoculando bacilos de Koch a cavias en gestación, empleando Arloing y Dufourt filtrados de productos tuberculosos humanos, pudiéndose comprobar en las dos series de experimentos que se encontraban bacilos ácido-resistentes en los fetos de los cavias.

Por eso, en la Conferencia Internacional contra la tuberculosis celebrada en Roma, Calmette decía que los elementos filtrables del bacilo de Koch, aislados por filtración de productos tuberculosos, de la sangre de los enfermos o de los cultivos, pueden pasar a través de la placenta de las hembras en gestación, siendo susceptibles en esos casos de provocar la muerte del feto o del niño durante las primeras semanas después del nacimiento, no observándose en el organismo de esos fetos o de esos niños ninguna lesión tuberculosa visible, pero sí el ultravirus reinoculable, y buscando cuidadosamente elementos más evolutivos, granulaciones y formas bacilares ácido-resistentes que tienen todos los caracteres morfológicos del bacilo de Koch normal.

Todos estos hechos concuerdan, pues, como indica Valtis, en demostrar la existencia en los productos patológicos tuberculosos y en los cultivos del bacilo de Koch, de elementos que pasan al través de los filtros de porcelana porosa y a través de ciertas membranas de colodión, como lo han demostrado recientemente Sanarelli y Alessandrini. Estos elementos están claramente dotados de una virulencia menor que los bacilos auténticos, puesto que no determinan en los cobayas más que una enfermedad atenuada en la mayoría de los casos, caracterizada por una tumefacción general del sistema linfático y sobre todo de los ganglios tráqueo-bronquiales que contienen bacilos típicos claramente coloreables por el Ziehl, faltando, sin embargo, determinar la forma bajo la cual estos elementos atraviesan las bujías porosas de porcelana y la placenta, ya que nada prueba que estos elementos sean las llamadas granulaciones o gránulos de Much, como lo creía Fontés, pues no han podido jamás encontrarse ni aun después de una larga centrifugación de los productos tuberculosos.

A propósito de esta transmisión del virus filtrante, conviene recordar en el orden puramente clínico la observación presentada por Arloing y Dufourt a la Academia de Medicina de París (marzo 1926), en la que se

trataba de un recién nacido prematuro, hijo de madre bacilar avanzada, siendo el niño separado inmediatamente de ella y colocado en una incubadora; al cabo de un mes fué adelgazando progresivamente, sin causa aparente, terminando por morir; en la autopsia no se encontraron lesiones tuberculosas visibles, pero, en cambio, en un grupo de ganglios mesentéricos hipertrofiados encontráronse algunos bacilos de Koch y formas filtrantes; un cavia inoculado con el filtrado de los ganglios murió caquéctico, encontrándose en sus ganglios numerosos bacilos tuberculosos.

También son interesantes, a este propósito, las observaciones del profesor Couvelaire; en el servicio de partos de este profesor, desde el 1.º de enero al 23 de septiembre de 1926 parieron 99 mujeres tuberculosas, y de los 100 niños o fetos fallecieron 21. De estos 21 se hizo la autopsia a nueve, bien entendido que estos niños o fetos, después de nacidos, no tuvieron el menor contacto con su madre tuberculosa; pues bien, de estos nueve casos, en tres de ellos ha sido posible encontrar bacilos por medio del examen directo y todos los nueve albergaban en sus vísceras y en sus ganglios elementos virulentos que provocaron siempre después de inoculados al cobaya formas bacilares clásicas coloreables por los medios habituales.

Muy interesante es también el caso siguiente, comunicado por Couvelaire y Lacomme a la Sociedad de Obstetricia de París el 2 de enero de 1927. Se trata de una joven de veintidós años, primípara, que en su infancia padeció mal de Pott, tuberculosis del codo y coxalgia, ingresando en el servicio de partos al octavo mes de su embarazo, sin ninguna lesión ósea en actividad y con escasos focos pulmonares. Esta mujer padeció una meningitis que evolucionó en quince días; extracción del feto por cesárea, cuarenta y ocho horas antes de la muerte de la madre, que está en período comatoso. El niño es inmediatamente separado de la madre. Este niño, que presentaba reacción negativa con la tuberculina, muere a los doce días de nacer, encontrándose en la autopsia los pulmones repletos de granulaciones, confirmando el diagnóstico de tuberculosis la histología, la bacteriología y la inoculación al cobaya.

Todos estos hechos, que nos hemos detenido en detallar algo minuciosamente para hacer honor a la imparcialidad, parece que debían modificar completamente el concepto que hasta ahora se tenía, y se sigue teniendo, por la mayoría de los tisiólogos, de la herencia tuberculosa, o, por mejor decir, de la negación de la herencia en tuberculosis, salvo en algunos casos excepcionales.

Hay que afirmar que en el estado actual de nuestros conocimientos se

puede admitir que existe una herencia tuberculosa, pero que se presenta con tanta rareza que prácticamente carece de toda significación, como indican Simón, Redecker y otros.

El primer argumento, de una fuerza persuasiva extraordinaria, en contra de la insostenible teoría de la obligada herencia en tuberculosis, lo tenemos en los resultados obtenidos con las nuevas orientaciones en la profilaxis de la lucha antituberculosa, que aconseja la inmediata separación, después del parto, de los niños hijos de madres tuberculosas.

Estos niños, como dicen Simón y Redecker y otros diversos investigadores, separados inmediatamente a su nacimiento y protegidos, por tanto, de infecciones extrauterinas, no dieron nunca positiva la reacción a la tuberculina, estando, por consiguiente, muy lejos de ser tuberculosos en el momento de su nacimiento, idea que coincide con las investigaciones de Bernheims con hermanos mellizos o gemelos, en los cuales el rápidamente separado de la madre tuberculosa no da reacción positiva a la tuberculina y permanece sano, en tanto que el que permanece al lado de la madre presenta positiva esta reacción y enferma, observaciones que coinciden plenamente con las de Mercier, que indica que de 30 niños, los 20 que fueron separados de los padres y trasladados a un Orfelinato permanecieron sanos, en tanto que los 10 restantes hermanos de los anteriores que no fueron separados enfermaron todos.

A mayor abundamiento y en una proporción numérica infinitamente superior, están los incontrovertibles resultados obtenidos por la obra de Grancher en Francia, consistente, como todos sabemos, en la inmediata separación de los niños de sus madres tuberculosas, pasando a casas u hogares aldeanos de matrimonios no tuberculosos, demostrándose plenamente que el porvenir de estos niños es completamente distinto al de aquellos que permanecen en el hogar infectado, experiencia copiosa que obliga a decir a Calmette que los conocimientos nuevos adquiridos sobre el ultravirus tuberculoso no modifican de ninguna manera las reglas de la profilaxis moderna antituberculosa que debe estar basada sobre la vacunación preventiva o preinmunización, y, simultáneamente, por la separación inmediata, todas las veces que sea posible, del recién nacido, de su madre bacilífera, con el fin de evitar las infecciones y las reinfecciones por bacilos virulentos que determinan los tuberculosos graves en los recién nacidos.

Hemos hablado antes del ultravirus tuberculoso o de los virus filtrantes que parecen modificar algo el concepto que de la negación de la herencia en tuberculosis se tiene, y que, a nuestro entender, no debe ni

puede ser rectificado mientras no se cuenta con otros elementos de juicio más demostrativos y convincentes.

Hay que tener presente, a propósito de este asunto, que al lado de los investigadores que han defendido la tesis de la filtrabilidad del virus de la tuberculosis y, por consiguiente, la posibilidad de la herencia en esta afección, existen otros que han obtenido siempre resultados negativos, entre los que se encuentran Cooper, Petroff, Frank, Thomson, Frohbischer, etc.

Schmidt, en sus extensas y prolijas investigaciones acerca de esta cuestión, deduce que tanto desde el punto de vista bacteriológico como del anatomopatológico no se puede argumentar seriamente de este tipo de infección con ultravirus, siendo muchas veces debida esta infección experimental a bacilos tuberculosos que por errores de técnica lo producen o simplemente porque los bacilos tuberculosos típicos atraviesan la bujía de filtración, deduciendo de sus experiencias y trabajos que la existencia de una forma filtable del bacilo tuberculoso no es cosa suficientemente demostrada.

A su vez, Doir ha significado después de determinadas experiencias que los filtros pueden ser pasados por algunos gérmenes, pudiendo en ocasiones ser el bacilo tuberculoso uno de ellos.

Por eso, un gran número de investigadores, como Blumenberg, Selter y otros, deducen que ni del resultado de sus observaciones, ni de las que otros experimentadores refieren en sus trabajos publicados, se puede tener base para afirmar la existencia de un virus filtrable tuberculoso.

Toda esta cuestión del ultravirus filtrable está, pues, en espera de un debido esclarecimiento y hay, por consiguiente, que admitir en los actuales momentos que sin negar rotundamente la herencia en tuberculosis es tan extraordinariamente rara que prácticamente carece de toda significación, pudiendo resumirse este asunto diciendo, como lo hacen Simón y Redecker, que la infección tuberculosa antes del parto juega, desde el punto de vista de la frecuencia, un papel de escasísima importancia en el desarrollo de la tuberculosis humana.

Y pasemos ahora al estudio de la predisposición en tuberculosis.

Al lado de la idea de la herencia en tuberculosis, otros han sostenido la teoría de la predisposición o disposición para la tuberculosis. Según éstos, la tuberculosis no se hereda como tal enfermedad, pero sí la predisposición para ella.

En un trabajo que tenemos publicado hace ya tiempo decíamos, a propósito de los términos "predisposición" y "pretuberculosis", que resultaba muy cómodo ciertamente, en los tiempos pasados, disponer de

palabras poco concretas y nada expresivas que velando y encubriendo un sin fin de errores ocultaban la completa desorientación por entonces reinante, en lo que a la etiología y patogenia de la tuberculosis se refiere.

Eran la predisposición y la pretuberculosis dos términos que se prodigaban sobremanera, que se acataban como verdades inconmovibles y que prosperaron de tal modo, que a nadie le era permitido comentar y mucho menos discutir las ideas tan por entonces en boga de "la semilla y el terreno", que convertían el complejísimo problema de la tuberculosis en la tan conocida parábola de Jesucristo.

En el momento que se veía un niño o un adolescente rápidamente enflaquecido, con piel pálida, tórax largo y estrecho, manos flacas, andar anheloso, etc., se le calificaba de "predispuesto", siendo así que su predisposición era siempre o casi siempre una tuberculosis clara y definida cuyo diagnóstico se hubiera esclarecido poniendo a contribución debidamente los elementos de exploración necesarios que nos dispensaran de pensar en la predisposición a una cosa que verdaderamente ya existía en el organismo.

Respecto a la predisposición adquirida que los médicos tradicionalistas todavía defienden con obstinación, muy pocos argumentos bastan y sobran para desvanecer esta creencia, puesto que en el ánimo de todos está que apenas nacemos ya estamos predispuestos a la infección tuberculosa, seguramente inevitable en la primera infancia.

Sergent declaraba implícitamente hace ya años que siendo la tuberculosis del adulto el despertar, ayudado por circunstancias ocasionales favorables, de una tuberculosis que dormía desde la infancia, las palabras predisposición y pretuberculosis carecían de fundamento, sin negar el papel que el terreno desempeña, no sólo en la evolución y el pronóstico de la tuberculosis, sino en las modalidades clínicas de la enfermedad, estimando que debe conceptuarse como "terreno tuberculoso", no ya el papel que este terreno puede desempeñar en el origen de la tuberculosis, sino las modificaciones que dicho terreno experimenta por el hecho de dicha tuberculización.

Es comprensible, como indican Simón y Redecker, que las mujeres tuberculosas por las alteraciones que en su organismo provoca la enfermedad, den a luz niños atrasados, y mucho más si se tiene en cuenta que con gran frecuencia los hijos son prematuros, pero, en general, cada vez se está más convencido de la escasa diferencia existente entre los hijos de tuberculosas y los de mujeres sanas, siendo imposible a la edad de un año establecer diferencias entre el desarrollo de un niño proce-

dente de tísicos y otro procedente de personas saludables, sucediendo esto mismo durante los años siguientes.

Pensando con Bandelier y Roepke, más se siente uno inclinado a admitir, en vez de una predisposición, una exagerada exposición en la primera infancia, es decir, el contagio post-natal que comienza en el momento del parto y continúa después.

Resumiendo, pues, cuanto llevamos indicado, podemos decir que muchísima mayor influencia que la herencia y que las taras hereditarias, excepcionales como hemos dicho, ejercen las circunstancias de exposición al contagio en que desde la más tierna edad se hallan los niños, como lo demuestra plenamente el que éstos permanecen sanos cuando separándolos pronto de la madre tuberculosa se les aleja de la familia contagiante, enfermando, en cambio, los hermanos suyos que quedan en el hogar.

Y con esto llegamos al punto culminante de la cuestión, al contagio del niño, que es el punto de partida de la infección tuberculosa, y, por consiguiente, el punto de arranque también de la lucha social contra la tuberculosis, seria, científica y eficaz.

El niño, desde el momento en que nace, constituye un terreno abonadísimo para la captación y desarrollo de la infección tuberculosa.

Numerosos e incontestables son los casos de infección de niños de pecho que viven en contacto con individuos tuberculosos, siendo a este respecto altamente demostrativa la observación de Reich, que refiere el caso de diez recién nacidos asistidos durante el parto en Neuenburgo por una matrona tísica y que murieron de meningitis tuberculosa en el espacio de catorce meses, en tanto que los demás niños que nacieron en la misma ciudad, pero cuyo parto fué asistido por otras matronas o por médicos, no se observó ningún caso de muerte por esta causa, averiguándose que la citada matrona tuberculosa tenía la costumbre de practicar insuflaciones con la boca en las vías respiratorias del recién nacido, aun cuando no presentase señales de asfixia.

Por otra parte, como indica Lumière, se ha señalado el hecho de que los niños nacidos de padres indemnes de tuberculosis y confiados a nodrizas tuberculosas morían a veces de meningitis; los niños de pecho amamantados por su madre tuberculosa en último grado sucumben también a veces por la misma enfermedad. En todos estos casos la realidad del contagio post-natal no ofrece la menor duda y la historia de la matrona de Neuenburgo hasta tiene el alcance demostrativo de un experimento de laboratorio.

La inoculación accidental en el niño recién nacido también ha sido

evidenciada, demostrando claramente la receptibilidad de ellos al contagio tuberculoso; buena prueba de ello es lo que se ha señalado a veces entre los recién nacidos israelitas cuando se les contamina en el momento de la circuncisión ritual practicada por algún rabino afecto de tuberculosis avanzada, al succionar la herida prepucial con objeto de cohibir la hemorragia, evolucionando en este caso la infección como la tuberculosis de inoculación experimental.

El niño, por lo tanto, desde que nace, está constantemente expuesto a repetidas infecciones y superinfecciones tuberculosas en el hogar, más adelante en su vida escolar y después en la adolescencia, siendo estas infecciones repetidas la causa de la morbilidad y mortalidad por tuberculosis más que la herencia y la pretendida predisposición, que sólo actúan, como hemos dicho repetidas veces, en casos excepcionales.

Veamos ahora los modos de transmisión y vías de penetración del bacilo tuberculoso, ya que del conocimiento de este asunto se derivan las bases fundamentales de la profilaxis antituberculosa.

La transmisión de la infección tuberculosa por la piel, aunque posible, como se demuestra en las observaciones de Wichmann, de Hamburgo; Lanar, de Berlín, y en los casos de niños israelitas que anteriormente mencionábamos, es en general poco frecuente, aunque algunos autores, como Campani, fundados en la relativa frecuencia con que en los tuberculosos pulmonares se encuentran vestigios de infecciones cutáneas piógenas sobrevenidas varios años antes, formulan la pregunta de si será la vía cutánea de infección en la tuberculosis una vía no desdeñable.

Uno de los ejemplos más interesantes que a este propósito se cita es el caso de Laennec, que murió tuberculoso a la edad de cuarenta y cinco años, veinte años después de haber padecido un tubérculo consecutivo a una herida infectada; sin embargo, el ilustre clínico descubridor de la auscultación tenía seis años cuando su madre murió tuberculosa, siendo lógico y racional el admitir que su enfermedad obedeció, más que a la inoculación accidental citada, a la impregnación bacilar a que durante su infancia estuvo sometido y que lentamente fué evolucionando.

La transmisión de la tuberculosis por las vías respiratorias ha sido objeto de discusiones apasionadas, no por dudar de la posibilidad de este modo de infección, sino por la forma en que esta infección se realiza. Sabido es que Cornet afirmaba que se puede calcular que un tísico produce diariamente 7.200 millones de bacilos tuberculosos, y para dicho autor, después de numerosas experiencias en animales, la fuente principal de infección está en el polvo cuando los esputos se desecan, se pulverizan y se mezclan con el aire que respiramos, en el que flotan los bacilos, lle-

gando así directamente al pulmón; Flügge y sus discípulos sostenían, en cambio, que la infección se realiza por las pequeñas partículas de saliva que el enfermo proyecta al toser o al hablar, cuyas partículas permanecen flotando en el aire durante varias horas; pero ni unos ni otros tuvieron presente que al mismo tiempo que se realiza esa infección también se están infectando la boca, la nariz, la faringe, etc., y que esa infección puede seguir la vía sanguínea en lugar de la directa o inhalatoria del aire respirado. Sin negar, pues, la posibilidad de que la infección pueda realizarse en esta última forma, hay que pensar, como afirma Deycke, que es exagerada la importancia que se concede a la respiración como puerta de entrada de la infección tuberculosa, pues aunque nadie podrá negar que los bacilos tuberculosos puedan en ocasiones ser absorbidos con el aire que respiramos y llevados a las partes profundas pulmonares, no se puede considerar este medio de contagio como preponderante y exclusivo, ya que, por lo general, los gérmenes aspirados quedan adheridos a las paredes de las primeras vías respiratorias, es decir, a las mucosas de la nariz y de la boca, llegando por lo menos con la misma frecuencia que a los bronquios, a los ganglios del cuello y por deglución a las vías digestivas.

Otra puerta de entrada del bacilo y de la infección tuberculosa es la amígdala, siendo el foco amigdalino una puerta de acceso a la que no se concede la importancia debida, siendo muchas veces la tuberculosis de los gánglios del cuello debida a esta vía de infección amigdalina.

No cabe duda, pues, que la más frecuente es la transmisión por la boca, constituyendo la contaminación tipo de la infancia cuando el niño comienza a andar y a arrastrarse por el suelo (tuberculosis del "pequeño que lo toca todo", como dice Sergent), o "Schsnierfektion" de los alemanes.

Brauning y Lange encuentran un porcentaje de 9 por 100 de hallazgo de bacilos tuberculosos en las manos de niños que habitaban en casas de tuberculosos, siendo estas comprobaciones en casos elegidos al azar, y Baldwin encontró en 18 manos de niños bacilos 11 veces, o sea en una proporción del 61 por 100.

Con esta riqueza de bacilos en cara y manos, procedente, como Redecker indica, del embadurnamiento, existe el peligro, no solamente de una infección alimenticia, sino de una infección aerógena por desecación y pulverización de esputos, sucediendo particularmente esto con los esputos que infectan trajes y pañuelos y que con las pequeñas fibras o partículas desprendidas de ellos son pulverizadas y pueden ser ingeridas.

La transmisión por ingestión defendida por Behring, que atribuía a

la leche el principal papel productor de la tuberculosis de los niños en la lactancia, ha sido objeto de numerosas investigaciones, por las que se ha comprobado que es posible determinar tuberculosis pulmonares y mediastínicas sin necesidad de producir lesiones intestinales, como lo han demostrado Calmette y sus discípulos, introduciendo por medio de sondas bacilos tuberculosos en el estómago de animales y como lo han comprobado también Engel, Orth, Rabinowitsch y otros en parecidas investigaciones.

El que las lesiones tuberculosas asienten preferentemente en los pulmones, no quiere decir, sin embargo, que la puerta de entrada pulmonar sea la más corriente. La entrada, si es por la boca, como antes hemos indicado; pero es que el bacilo puede llegar al pulmón, partiendo de la amígdala o de la faringe por vía linfática, por los distintos territorios ganglionares, y puede también llegar por vía sanguínea; por eso, el que las lesiones tuberculosas predominen en los pulmones, no quiere decir, ni muchísimo menos, que sea obligada en ellas la vía pulmonar inhalatoriá.

Se admite hoy en día que una de las principales vías de penetración del bacilo tuberculoso en el organismo está representada por el tubo digestivo. Las células epiteliales del intestino del recién nacido, como indica Lumière y ha demostrado Disse, no presentan su forma definitiva en el momento del nacimiento; hasta después de efectuado el acto digestivo no adquieren su estructura normal, estando la túnica interna del intestino en el momento del nacimiento, desprovista de formaciones linfoides que aparecen bien pronto en cuanto, a su vez, aparece la flora microbiana saprofítica de este órgano, constituyendo, por consiguiente, estas formaciones linfoides la barrera que viene a proteger el tierno organismo del recién nacido contra la infección microbiana, aprovechándose la falta de esa barrera en el momento del nacimiento para la penetración de medios, profilácticos en el organismo, como ocurre con la vacuna de Calmette-Guerin, que debe, en práctica correcta, administrarse inmediatamente después del nacimiento.

La vía o puerta de entrada intestinal hay que admitirla variando el resultado de las investigaciones hechas según las regiones donde se han practicado. Así, mientras algunas escuelas, como la inglesa, afirman un alto porcentaje, 37 por 100 (Mallory, Pearce, Conncilmann), otras indican cifras más bajas, como las de la escuela de Viena y particularmente las de Gohn, que señala sólo un 1 por 100, variando estos resultados según las regiones donde se haga un mayor o menor uso de la leche cruda.

No queremos, ni podemos, extendernos en más consideraciones acerca

gando así directamente al pulmón; Flügge y sus discípulos sostenían, en cambio, que la infección se realiza por las pequeñas partículas de saliva que el enfermo proyecta al toser o al hablar, cuyas partículas permanecen flotando en el aire durante varias horas; pero ni unos ni otros tuvieron presente que al mismo tiempo que se realiza esa infección también se están infectando la boca, la nariz, la faringe, etc., y que esa infección puede seguir la vía sanguínea en lugar de la directa o inhalatoria del aire respirado. Sin negar, pues, la posibilidad de que la infección pueda realizarse en esta última forma, hay que pensar, como afirma Deycke, que es exagerada la importancia que se concede a la respiración como puerta de entrada de la infección tuberculosa, pues aunque nadie podrá negar que los bacilos tuberculosos puedan en ocasiones ser absorbidos con el aire que respiramos y llevados a las partes profundas pulmonares, no se puede considerar este medio de contagio como preponderante y exclusivo, ya que, por lo general, los gérmenes aspirados quedan adheridos a las paredes de las primeras vías respiratorias, es decir, a las mucosas de la nariz y de la boca, llegando por lo menos con la misma frecuencia que a los bronquios, a los ganglios del cuello y por deglución a las vías digestivas.

Otra puerta de entrada del bacilo y de la infección tuberculosa es la amígdala, siendo el foco amigdalino una puerta de acceso a la que no se concede la importancia debida, siendo muchas veces la tuberculosis de los gánglios del cuello debida a esta vía de infección amigdalina.

No cabe duda, pues, que la más frecuente es la transmisión por la boca, constituyendo la contaminación tipo de la infancia cuando el niño comienza a andar y a arrastrarse por el suelo (tuberculosis del "pequeño que lo toca todo", como dice Sergent), o "Schsnierfektion" de los alemanes.

Brauning y Lange encuentran un porcentaje de 9 por 100 de hallazgo de bacilos tuberculosos en las manos de niños que habitaban en casas de tuberculosos, siendo estas comprobaciones en casos elegidos al azar, y Baldwin encontró en 18 manos de niños bacilos 11 veces, o sea en una proporción del 61 por 100.

Con esta riqueza de bacilos en cara y manos, procedente, como Redecker indica, del embadurnamiento, existe el peligro, no solamente de una infección alimenticia, sino de una infección aerógena por desecación y pulverización de esputos, sucediendo particularmente esto con los esputos que infectan trajes y pañuelos y que con las pequeñas fibras o partículas desprendidas de ellos son pulverizadas y pueden ser ingeridas.

La transmisión por ingestión defendida por Behring, que atribuía a

la leche el principal papel productor de la tuberculosis de los niños en la lactancia, ha sido objeto de numerosas investigaciones, por las que se ha comprobado que es posible determinar tuberculosis pulmonares y mediastínicas sin necesidad de producir lesiones intestinales, como lo han demostrado Calmette y sus discípulos, introduciendo por medio de sondas bacilos tuberculosos en el estómago de animales y como lo han comprobado también Engel, Orth, Rabinowitsch y otros en parecidas investigaciones.

El que las lesiones tuberculosas asienten preferentemente en los pulmones, no quiere decir, sin embargo, que la puerta de entrada pulmonar sea la más corriente. La entrada, si es por la boca, como antes hemos indicado; pero es que el bacilo puede llegar al pulmón, partiendo de la amígdala o de la faringe por vía linfática, por los distintos territorios ganglionares, y puede también llegar por vía sanguínea; por eso, el que las lesiones tuberculosas predominen en los pulmones, no quiere decir, ni muchísimo menos, que sea obligada en ellas la vía pulmonar inhalatoria.

Se admite hoy en día que una de las principales vías de penetración del bacilo tuberculoso en el organismo está representada por el tubo digestivo. Las células epiteliales del intestino del recién nacido, como indica Lumière y ha demostrado Disse, no presentan su forma definitiva en el momento del nacimiento; hasta después de efectuado el acto digestivo no adquieren su estructura normal, estando la túnica interna del intestino en el momento del nacimiento, desprovista de formaciones linfoides que aparecen bien pronto en cuanto, a su vez, aparece la flora microbiana saprofítica de este órgano, constituyendo, por consiguiente, estas formaciones linfoides la barrera que viene a proteger el tierno organismo del recién nacido contra la infección microbiana, aprovechándose la falta de esa barrera en el momento del nacimiento para la penetración de medios, profilácticos en el organismo, como ocurre con la vacuna de Calmette-Guerin, que debe, en práctica correcta, administrarse inmediatamente después del nacimiento.

La vía o puerta de entrada intestinal hay que admitirla variando el resultado de las investigaciones hechas según las regiones donde se han practicado. Así, mientras algunas escuelas, como la inglesa, afirman un alto porcentaje, 37 por 100 (Mallory, Pearce, Conncilmann), otras indican cifras más bajas, como las de la escuela de Viena y particularmente las de Gohn, que señala sólo un 1 por 100, variando estos resultados según las regiones donde se haga un mayor o menor uso de la leche cruda.

No queremos, ni podemos, extendernos en más consideraciones acerca

del punto de partida y mecanismo íntimo de producción de la infección tuberculosa, pues eso exigirá centenares de páginas y estaría fuera de lo que en esta charla nos proponemos; digamos solamente algunas palabras acerca de las consecuencias prácticas que de todo esto debe deducirse en la profilaxis y lucha social contra la tuberculosis infantil, en la que, como hemos dicho al principio, está vinculado el fundamento de la lucha social antituberculosa, ya que esta enfermedad comienza casi siempre, como creemos haber demostrado, desde la infancia, ocasionando una gran morbilidad y mortalidad en la misma y evolucionando después, en los que no sucumben, de modos diferentes durante la adolescencia y la edad adulta.

En primer lugar, como meta técnica en la lucha contra la tuberculosis, está el conocimiento y despiste de todos los casos de tuberculosis, es decir, la constitución de un verdadero padrón de tuberculosis en virtud del cual se conozcan los casos y los focos tuberculosos, lo mismo en los pueblos que en las ciudades.

De esta manera se podrían puntualizar bien los peligros de contagio que el niño corre, o puede correr, desde el momento en que nace.

Conociéndose bien, no sólo el estado de salud de los padres, sino el de todos los individuos que con el niño conviven, se evitarían verdaderas tragedias familiares.

Son numerosísimos los tuberculosos ignorados que con la falsa etiqueta de catarrosos, asmáticos, anémicos, etc., están infectando inconscientemente hogares cuyos niños pagan un pesado tributo a la muerte, sin que se llegue a precisar bien la causa.

Conviene insistir muy particularmente acerca de esos tosedores antiguos que, considerados como catarrosos crónicos, albergan, en ocasiones, lesiones tuberculosas pulmonares, con bacilos en la expectoración, que contaminan a cuantos están alrededor suyo, sin que se sospeche el foco de contagio, como todos hemos tenido ocasión de comprobar algunas veces en familias en que los casos de tuberculosis se repetían profusamente, sobre todo entre los niños e individuos jóvenes, sin acertar a explicarnos esta difusión hasta que nos decidíamos a explorar y estudiar debidamente al abuelo, viejo tosedor y catarroso inveterado, que era el ignorado responsable de la catástrofe familiar.

Conocidos los peligros del contagio post-natal a que antes y repetidamente hemos hecho mención, se impone la vigilancia y protección a la tuberculosa embarazada y la intensificación de la propaganda antituberculosa entre toda mujer embarazada, sea cual fuere su situación social, instruyéndola en todo lo referente a la vacunación antituberculosa, cuidados

que exige el recién nacido, causas de contagio, evitar más adelante que el niño se tire por los suelos y lleve las manos sucias a la boca, impedir la expectoración en el suelo de las personas mayores, etc., etc.

Claro es que el ideal sería el diagnóstico y empadronamiento, como decíamos antes, de todos los tuberculosos, y el complemento de ese ideal, el poder cumplir los dos postulados fundamentales en la lucha antituberculosa, que son, como todos sabemos, el separar al tuberculoso de la familia sana y el separar y alejar al niño de la familia tuberculosa.

Si las ventajas indudables que la Institución Grancher, de que anteriormente nos hemos ocupado, reporta a un reducido número de hijos de tuberculosos pudiera generalizarse a todos los demás, y si fuera posible separar a los tuberculosos bacilíferos del hogar y de la colectividad sana, instalándoles en sanatorios, casas de campo, etc., donde a más de mejorar y aun curar su dolencia se evitaran con este aislamiento muchas posibilidades de contagio, la profilaxis de la tuberculosis se beneficiaría extraordinariamente; pero como a eso se oponen dificultades de orden económico, que no llevan todavía camino de solucionarse, tenemos que conformarnos con otro género de medidas más modestas y menos eficaces que atenúen y dificulten en lo posible las infecciones grandes y masivas.

Durante la edad escolar, tan pródiga en peligros de infección tuberculosa, conviene intensificar la inspección médica escolar, vigilando cuidadosamente al niño, al maestro y a la escuela.

El niño, antes de asistir a la escuela, debe ser minuciosamente reconocido, reconocimiento que periódicamente debe repetirse por el peligro que supone para la salud de sus compañeros el ingreso de un alumno tuberculoso, hecho que, desgraciadamente, se observa con frecuencia.

Hay niños que se cansan, que se agotan rápidamente durante el transcurso de las clases debido a procesos tuberculosos más o menos encubiertos. Como indica Iessen, de Dawos, algunos niños inteligentes han observado las "olas de veneno" en forma de un calor que les sube a la cabeza y que produce una incapacidad momentánea, siendo el motivo de ello una vasodilatación producida por las toxinas. Estos niños suelen prestar atención insuficiente en sus tareas de colegio, y con frecuencia se les castiga y se les impone más horas de clase, con lo que se les daña y atormenta, ya que estos niños debieran estar una temporada sin clase alguna y bajo la vigilancia y tratamiento médico en un sanatorio o en un preventorio.

Y si peligrosa resulta la convivencia de un niño tuberculoso con sus demás compañeros, muchísimo más grave es la tuberculosis pulmonar en

los maestros, fuente inagotable de contagios y sobre la cual debía establecerse una vigilancia estrechísima.

De 76 maestros bacilíferos estudiados por Steinmeyer, habían dado lección, hasta el comienzo de su tratamiento, 17, y hasta un mes antes, 19. De 59 maestros bacilares que contestaron a un cuestionario adecuado que se les envió, 35 habían continuado enseñando, a pesar de notar síntomas patológicos; 11 manifestaron haber observado claramente el desarrollo de la tuberculosis en algunos de sus alumnos, y otros 11 manifestaron que habían ocultado su enfermedad conscientemente para no perder sus medios de subsistencia.

Finalmente, se precisa la enseñanza de la higiene en general y de la higiene antituberculosa en particular en las escuelas, pero no con libros ni conferencias teóricas, ya que esto sólo puede inculcarse a los niños con las escuelas al aire libre, con las colonias escolares, con los deportes, con la gimnasia, con premios que estimulen el aseo y reprensiones que condenen la suciedad; con advertencias prácticas sobre el uso de escupideras, lavabos, útiles de higiene privada, etc., y de ese modo, el niño, terreno tan apto para asimilar cuanto ve y no cuanto oye, iría familiarizándose insensiblemente con las prácticas de higiene de las que, por desgracia, algunos están tan necesitados.

No era, ni podía ser, nuestra pretensión el agotar cumplidamente este amplio y complejo tema de la herencia, la predisposición y la exposición a la tuberculosis durante la edad infantil, pues para desarrollarlo debidamente, hubiéramos precisado muchas horas, siendo sólo nuestro propósito modesto el esbozar aquellos puntos predominantes que, a nuestro juicio, la cuestión presenta; si lo hemos conseguido, será nuestra satisfacción completa; si no lo hemos logrado, pedimos perdón por haber molestado vuestra atención y haber abusado de vuestra benevolencia excesiva.