

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGÍA

E INSTITUTOS ANEXOS

REPUBLICA DE GUATEMALA

CENTRO AMERICA

CONSIDERACIONES SOBRE LA HERENCIA, CONTAGIO
Y PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGÍA
E INSTITUTOS ANEXOS

POR

CARLOS ENRIQUE MARTINEZ

Ex-interno por oposición del Hospital General.

Ex-interno del Hospital Militar.

EN EL ACTO

DE SU INVESTIDURA DE

MÉDICO Y CIRUJANO

NOVIEMBRE DE 1927.

GUATEMALA, C. A.

TIPOGRAFIA SANCHEZ & DE GUISE

8ª Avenida Sur Nº 24.



HERENCIA Y CONTAGIO DE LA TUBERCULOSIS

Evolución de las ideas hasta el descubrimiento del bacilo de Koch.

Desde los tiempos de Hipócrates (460-377 años a. de J. C.) se encuentra la idea de la herencia como factor primordial en la transmisión de la tuberculosis. Para el médico de Cos la enfermedad era esencialmente hereditaria y diatésica, hecho expresado en su famoso aforismo: "Un tísico nace de un tísico."

Sin embargo, la noción del contagio es también muy antigua. Se dice que Sócrates, en la oración llamada "eginéctica" recomendaba a aquellos dedicados a asistir a los tísicos tomasen precauciones, pues muchos de ellos habían contraído la enfermedad. Aristóteles temía el contagio y Galeno participaba también de estas ideas.

En el año 1550, Montano, convencido partidario del contagio, decía: "Basta poner los pies desnudos sobre los esputos expectorados por un tísico para contraer la enfermedad", y por este mismo tiempo Lázaro Riviere, de Montpellier, sostiene que la tuberculosis se trasmite por cohabitación.

En el siglo XVII encontramos la descripción que de la escrófula hace André Laurent, considerándola como enfermedad contagiosa y endémica y a mediados de este mismo siglo (1645) se funda en Reims un hospital de aislamiento destinado al "mal de las escrófulas" que según decían "se comunicaba."

Durante el siguiente siglo las autoridades tomaron participación en el asunto, dictando providencias destinadas a combatir la propagación de la enfermedad. Jeannet des Lonfrois refiere que en el año 1750 los magistrados hicieron quemar en la plaza pública de Nancy el mobiliario de una mujer muerta de tuberculosis. En 1751 el rey Fernando VI de España dió la primera disposición real con el objeto de proteger al público del contagio y en el mes de Septiembre de 1782 un edicto fué publicado en Nápoles, basado en lo dispuesto por la Comisión de la Facultad de Medicina, que decía: "Se ordena a los médicos, clérigos y

enfermeros declarar a los tísicos enfermos y muertos a fin de que sean quemados los objetos que les hayan pertenecido y desinfectadas sus casas, bajo pena de multa, prisión, galeras o destierro". La desinfección de los locales, muebles, libros, etc., se hacía con vinagre, jugo de limón, agua de mar, fumigaciones. Los nobles que no hacían la denuncia eran condenados a tres años de castillo y a 300 ducados de multa; la misma pena era aplicada a los médicos, y en caso de reincidencia, se les castigaba con diez años de destierro; la pena de galeras era reservada para los plebeyos.

Portal refiere que en España y Portugal se obligaba a los padres y parientes de los enfermos tuberculosos a declararlos con el objeto de tomar las medidas profilácticas consiguientes, que se reducían a la destrucción de la ropa y los objetos de su propiedad. En Provenza, desde que se sabía que un enfermo padecía de una afección torácica cualquiera, todas las personas que le rodeaban se absténían de servirse de sus cubiertos, ropa, etc. Cuando moría, se lavaban las paredes, el piso y los muebles de la habitación donde había permanecido; después todos los objetos eran expuestos al aire libre por el término de un año.

Indudablemente, la noción del contagio, aunque empírica, progresaba. Morgagni evitaba cuidadosamente la disección de los cadáveres de tuberculosos: "En cuanto a mí, escribe, he procurado evitar estos trabajos de disección mientras he sido joven, y los evito todavía en mi vejez; entonces velando por mí; hoy velando por la juventud estudiosa que me rodea."

Hufeland, en su *Medecine pratique* (1803), dice: "No puede negarse que cuando la tisis ulcerosa alcanza un alto grado, puede salir de los pulmones un principio contagioso susceptible de transmitir la enfermedad, no a todos los individuos indistintamente, sino a los sujetos que a ello estén predispuestos. Este principio es hasta susceptible de adherirse a los objetos que han estado en íntimo contacto con los enfermos..." Aparece el elemento predisposición; ya se toma en cuenta la naturaleza del terreno en que el grano, sospechado, pero aun ignorado, debía germinar.

La corriente contagionista había invadido el mundo científico. Tal vez fué natural que se suscitara contra ella una reacción, y como siempre sucede, se cayó en el extremo opuesto; la idea del contagio fué casi abandonada y las más autorizadas personalidades científicas de la época figuraron

en el bando anticontagionista. Entre estos contábase Laënnec, el ilustre médico de Finistère, creador de la auscultación pulmonar y cuyos maravillosos trabajos sobre la tuberculosis lo han immortalizado. Se puede juzgar cuales eran sus ideas respecto del contagio por lo que decía: "La tisis tuberculosa ha pasado durante mucho tiempo en el concepto de contagiosa; no parece sin embargo que lo sea." No obstante, tuvo la oportunidad de ver el desarrollo del tubérculo hacerse en su propio organismo, pues al hacer la autopsia de un tísico se produjo una herida en el dedo. ¡Quizá entonces creería en el contagio! Veinte años después, Laënnec moría víctima de la enfermedad a que había consagrado sus estudios.

Pero, ¿qué base científica prestaba su apoyo a la afirmación de los unos o a la negación de los otros? Ninguna. Así se explica que algunos pocos se mostrasen reservados para aceptar o rechazar uno u otro concepto. Andral se expresa así: "Se ha exagerado grandemente, sin duda, la facilidad del contagio de la tisis pulmonar. Sin embargo, ¿es prudente negarla en absoluto en todos los casos?" Y Trousseau, en 1845, refiriéndose a un trabajo de Bernardau, que era contagionista, escribe en el *Journal de Médecine*: "Es preciso agradecer al autor el haber despertado una opinión proscrita acaso ligeramente" y se felicita de que "la comunicabilidad de la tisis sea, cuando menos, una cuestión por discutir."

Para solucionar el problema, irresoluto hasta entonces, faltaba la experimentación. Esta vino con Villemin, profesor de Strasburgo entonces casi desconocido, quien observó que los conejos a los cuales había inoculado materia tuberculosa debajo de la piel, morían tuberculosos. El 5 de Diciembre de 1865 presentó a la Academia de Medicina sus primeras experiencias. Terminaba así: "La tuberculosis es una afección específica. Su causa reside en un agente inoculable. La tuberculosis pertenece pues, a la clase de las enfermedades virulentas y deberá ocupar un lugar en el cuadro nosológico al lado de la sífilis, pero más cercana al muermo y a la farcinosis." En otro lugar escribe: "No es una creación espontánea de la economía; no hay ni debilidad, ni miseria, ni frío, ni calor que pueda hacerla desarrollar; para nacer le es indispensable un germen que no puede venir sino del exterior."

Los trabajos de Villemin produjeron una verdadera revolución en el mundo científico. Sus experiencias fueron repetidas por numerosos hombres de ciencia y se llegó a las conclusiones siguientes: a) La inoculación de materia tuberculosa a animales tuberculizables, les produce la enfermedad.—b) La inoculación de materia no tuberculosa, no reproduce jamás la enfermedad.—c) La inoculación de ciertos productos de excreción de los individuos tuberculosos, principalmente el esputo, produce la tuberculosis en los animales.

El contagio de la enfermedad descansaba ya sobre una base realmente científica y era una consecuencia obligada de las bellas experiencias de Villemin, verdadero fundador de la tisiología moderna, ya que sus trabajos inician una era completamente nueva en materia de tuberculosis.

El 24 de Marzo de 1882, Roberto Koch anuncia ante la Sociedad Fisiológica de Berlín el descubrimiento del agente específico que lleva su nombre, encontrado por él en los esputos de los tuberculosos. Este descubrimiento vino a completar la obra de Villemin, a terminar aquel edificio cuyas sólidas bases habían sido puestas por Laënnec. Las investigaciones bacteriológicas sirvieron de confirmación al método experimental y vinieron a llenar el vacío que existía; trajeron con ellas la prueba irrefutable de la naturaleza contagiosa y microbiana de la enfermedad.

A pesar de los nuevos descubrimientos y de las importantes consecuencias que de ellos se desprendían, el mundo médico todavía se mostraba escéptico y el contagio fué aceptado, pero con bastante reserva, prevaleciendo aún la creencia que hacía de la tuberculosis una enfermedad hereditaria; una enfermedad de miseria.

Nadie dudó ya de la existencia de un agente específico, pero se sostenía la opinión de la imperiosa necesidad de un terreno preparado ya por herencia, ya por diversas causas que tuviesen por efecto colocar al organismo en un estado de menor resistencia, para que la enfermedad apareciese. Había en todo eso mucho de verdad, pero el error estaba en dar grandísima importancia al terreno y casi ninguna al bacilo y de ese modo la lucha contra la tuberculosis quedaba reducida a fortificar el organismo haciéndolo impropio al desarrollo del germen. El extremo a que se llegaba tenía su explicación. En efecto, la tuberculosis no se presenta siempre con el mismo aspecto, ni evoluciona de la misma

manera que lo hacen otras enfermedades infecciosas, tales: la viruela, la fiebre tifoidea, etc.; pocas veces se observan esas formas de principio ruidoso que conducen casi siempre y rápidamente a la muerte. Por lo contrario, en la inmensa mayoría de los casos se presenta insidiosa y evoluciona lentamente. Por este tiempo, sin embargo, espíritus más amplios y comprensivos como Hutinel, Devobe, Grancher, sostenían la necesidad de adoptar contra la tuberculosis medidas profilácticas semejantes a las tomadas contra las otras enfermedades infecciosas. "Con el descubrimiento de Koch hemos dado un paso hacia adelante. No sólo estamos obligados a defender que la tisis es contagiosa, sino que, a menos de admitir la generación espontánea del bacilo, habrá que negar la tisis espontánea. Todo tuberculoso se origina de otro tuberculoso, como el hijo nace de la madre; un organismo no es infectado por el bacilo tuberculoso sino a condición de haberlo adquirido de otro organismo" (Grancher y Hutinel).

Después del descubrimiento del bacilo de Koch, el papel reservado al contagio en la transmisión de la tuberculosis fué ampliamente desarrollándose. Respecto a la herencia, se modificó el concepto que de ella se tenía desde los tiempos hipocráticos, concepto que había prevalecido hasta esa época. De ahí que el factor herencia en tuberculosis fué considerado desde un punto de vista diferente del que hasta entonces se había admitido. Ya no se vió en la enfermedad una diátesis transmitida de padres a hijos y perpetuándose fatalmente en los miembros de una misma familia.

Puesto que la tuberculosis tenía su agente específico, natural era tratar de comprobar si dicho germen era transmitido al nuevo sér, es decir, si había infección congénita, o bien si lo que los padres trasmitían al hijo eran simplemente modificaciones específicas que posteriormente favorecieran el desarrollo de la tuberculosis. Así se estudió, por una parte, el heredo-contagio; por otra, la heredo-predisposición.

HEREDO-CONTAGIO. — La infección concepcional constituiría, en realidad, la verdadera herencia tuberculosa. El bacilo parasitaría uno u otro de los elementos que van a dar origen al nuevo sér: el espermatozoide o el óvulo. No obstante los trabajos hechos por numerosos experimentadores a este respecto, no pudo comprobarse que el espermatozoide acarrease consigo el bacilo tuberculoso, y en cuan-

to al óvulo, puede decirse igual cosa, no existiendo en la literatura médica más que una observación, la de Sitzenfrey (1909), quien pretendió haber observado un óvulo parasitado. Pero aún suponiendo que eso fuese posible, por ejemplo en casos de tuberculosis de los órganos genitales, testículo, ovario, trompa, etc., se admite que tal cosa debe tener por consecuencia la esterilidad. Llegóse pues a la conclusión de que la infección concepcional no existe.

Por lo contrario, la infección del feto de una madre tuberculosa por vía transplacentaria ha sido comprobada por algunos observadores. Citaré los casos referidos por Charrin (1873), por Berti (1882), por Merkel (1884), la observación publicada por Jacobi de Nueva York en 1891 y la de Sabouraud en el mismo año. Tales, las 20 observaciones publicadas en la tesis de Kuss (1898) que comprobaban la realidad del hecho, pero al mismo tiempo su extrema rareza. Los más recientes trabajos de Pehu y Chaliér, de Whitmann y Greene que hacen un total de 130 observaciones auténticas de lesiones congénitas, representan una proporción tan pequeña en el número global de casos, que demuestra lo poco comunes que son los hechos de esta naturaleza. Estos casos son tan raros, dice Conheim, que "pueden ser contados con los dedos de una sola mano."

Así pues, quedó admitido que si la transmisión placentaria de la enfermedad es posible, debe ser estimada como excepcional.

EL ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA DE LA HERENCIA TUBERCULOSA

Las formas filtrantes del bacilo de Koch.

En 1910, Fontés, en el Instituto Oswaldo Cruz de Río de Janeiro, tuvo la idea de separar las granulaciones que Much había encontrado en los cultivos y productos del bacilo de Koch, de la forma bacilar. Con este objeto diluyó cierta cantidad de pus caseoso y lo filtró a través de una bujía Berkefeld, inoculando después el producto filtrado a cobayos. Contra lo que esperaba, no se produjo chanero local como sucede en las inoculaciones de otros productos tuberculosos; por la inoculación del bazo de uno de estos animales a otro cobayo, obtuvo lesiones típicas de tuberculosis

pulmonar, en las que se pudo poner de manifiesto la forma ácido-resistente.

La experiencia de Fontés pasó desapercibida, pero marcó el punto de partida a las experiencias que en ese sentido iban a llevarse a cabo posteriormente. En efecto, dos años más tarde, Philibert repitió el experimento de Fontés. Operó con diez muestras de pus caseoso de procedencias diversas (ganglios, tumor blanco, etc.) No obtuvo ningún resultado en las reinoculaciones. En 1923, Vaudremer hace nuevas experiencias, pero esta vez se sirve de cultivos del bacilo en caldo de patata y obtiene formas granulares y formas filamentosas que han perdido su carácter ácido-resistente. Filtrando el producto a través de una bujía Chamberland L3 y haciendo el cultivo de la parte filtrada, obtiene, después de ocho días de estufa a 37° C., formas similares. Hizo una nueva siembra en el medio de Petrof, y aparecieron entonces las formas ácido-resistentes.

Vaudremer llegó pues a la misma conclusión que Fontés, operando no ya con el pus tuberculoso como lo hizo éste, sino con cultivos, afirmando en consecuencia, la existencia de las formas filtrantes del bacilo de Koch. Después de los trabajos de Vaudremer nuevas experiencias fueron hechas por Valtis (1924) en el laboratorio de Calmette. Como producto filtrable escogió un autolizado de esputos tuberculosos. El filtrado inoculado a cobayos no produjo lesión alguna en el punto de inoculación, ni reacción ganglionar regional. Lo único ostensible fué el enflaquecimiento progresivo de los animales que murieron en el término de tres a cuatro meses.

A la autopsia se observó ligera tumefacción de los ganglios tráqueo-bronquiales así como también pequeños focos de hepatización diseminados en los pulmones. Tanto en los ganglios como en las lesiones pulmonares pudo ponerse de manifiesto la presencia de bacilos ácido-resistentes en pequeña cantidad. Era forzoso admitir pues, que los productos de filtración de los esputos tuberculosos contenían elementos invisibles provenientes del bacilo de Koch, que inoculados al cobayo provocarían en este animal lesiones diferentes de las observadas por la inoculación clásica, pero que en pequeño número contenían formas bacilares típicas.

Poco después Valtis practica la inoculación del filtrado por vía peritoneal y por vía endovenosa y encuentra, en el primer caso, doce días después, bacilos ácido-resistentes en

los ganglios linfáticos y en el segundo caso, mucho más rápidamente, los mismos bacilos en el bazo.

En 1925 Arloing y Dufourt emprenden una nueva serie de experiencias empleando filtrados procedentes de distintos productos tuberculosos (líquido céfalo-raquídeo de meningitis tuberculosa, pus de pnoneumotórax, ganglios caseosos, bazo granúlico, etc.), y describen en la tuberculosis obtenida por inoculación a los cobayos, dos modalidades experimental y anatómicamente diferentes. En una primera forma (forma caseosa) la inoculación no es seguida de chancro inicial; los animales mueren en el término de tres a cuatro meses y a la necropsia se observan lesiones caseosas diseminadas en las vísceras, a nivel de las cuales se encontraron numerosas formas bacilares ácido-resistentes. La segunda forma (forma caquectizante) está caracterizada por la ausencia de chancro de inoculación y de adenitis; los animales conservan una apariencia de salud perfecta durante un largo período de tiempo que puede durar de uno a tres años; después enflaquecen rápidamente, llegan a la caquexia y mueren. A la necropsia se encuentran hipertrofiados los ganglios tráqueo-brónquicos, con presencia en ellos de bacilos ácido-resistentes, sin haber no obstante lesiones tuberculosas manifiestas.

PASO TRANSPLACENTARIO DEL VIRUS FILTRANTE

Las experiencias anteriores demostraban la existencia de una nueva modalidad del virus tuberculoso: la forma filtrante. Natural era pensar que si ella pasaba a través de los filtros de porcelana, análogamente podría atravesar la placenta. Nuevas experiencias iban a demostrar esa posibilidad. En efecto, en el mes de Octubre de 1925, Calmette, Valtis, Negre y Boquet presentaron a la Academia de Medicina una nota en la que consignaban el paso de las formas filtrantes a través de la placenta de cobayas en gestación. En Noviembre del mismo año, Arloing y Dufourt presentaron a la Academia otro hecho confirmativo. Habiendo inoculado a una cobaya en estado de gestación un filtrado proveniente de ganglios caseosos de un niño, después sacrificando al animal, encontraron en los ganglios lumbares del feto bacilos ácido-resistentes. El paso transplacentario del virus en el animal quedaba establecido. Faltaba probar si lo mismo pasaba con el feto humano de madre tuberculosa.

La primera observación de esta naturaleza fué presentada a la Academia de Medicina a principios de 1926 por Arloing y Dufourt. Se trataba de una niña nacida prematuramente de una madre tuberculosa, de la que fué separada inmediatamente después del parto. La niña murió a las pocas semanas sin causa justificable; practicada la autopsia, no se encontraron lesiones aparentes de tuberculosis, solamente una ligera hipertrofia de los ganglios tráqueo-brónquicos, así como también hipertrofia bastante marcada de los ganglios mesentéricos. Las inoculaciones hechas a cobayos con el hígado, el bazo y los pulmones dieron resultados negativos; únicamente el filtrado de los ganglios mesentéricos inoculado originó en los animales un pronunciado adelgazamiento y caquexia mortal. La mayor parte de los ganglios de estos cobayos presentaban numerosos bacilos de Koch. Los experimentadores lioneses se expresan así: "Extrañas similitudes existen entre esta observación clínica y los hechos experimentales constatados en nuestros cobayos y llaman grandemente la atención. La existencia de formas filtrantes en los ganglios mesentéricos del recién nacido, que eran los únicos que contenían bacilos, sin ofrecer lesiones tuberculosas macroscópicas, nos conduce a preguntarnos si en el caso presente el virus tuberculoso ha podido ser transmitido, bajo forma filtrante, de la madre al niño. De todos modos, esta observación es enteramente diferente por sus caracteres anatómicos y clínicos de las publicadas bajo la rúbrica de tuberculosis hereditaria. Hay una fuerte presunción de que exista en el recién nacido y en el lactante una patología especial aun desconocida, debida a la transmisión transplacentaria del virus tuberculoso filtrante. En este cuadro entran probablemente ciertas alteraciones y ciertos trastornos tróficos cuyo origen nunca ha sido satisfactoriamente explicado; los resultados de la autopsia, siempre negativos en estos casos, no dan la explicación."

En Noviembre de 1926, Valtis, Calmette y Lacomme presentaron a la misma Academia de Medicina observaciones concernientes a fetos de madres tuberculosas, que confirmaban los hechos anteriormente expuestos. En tres de estos casos se encontraron formas ácido-resistentes y la inoculación de las vísceras a los cobayos produjo la aparición de bacilos en los diversos grupos ganglionares de estos animales. Las inoculaciones de los filtrados de los órganos

de otros cuatro, dieron resultados positivos y en uno se obtuvo, como única lesión apreciable, después de inocular el jugo de sus ganglios mesentéricos, la aparición de una adenopatía tráqueo-bronquica ligera, sin caseificación, pero sí con numerosos bacilos de Koch. Las conclusiones de estos autores pueden expresarse así: a) En casos de tuberculosis graves, el paso del virus tuberculoso de la madre al feto durante la gestación, es menos excepcional de lo que se cree. b) La infección tuberculosa transplacentaria es, en la mayoría de los casos, realizada por elementos invisibles al microscopio, filtrables a través de las bujías de porcelana, patógenos para el cobayo y que constituyen el ultra virus tuberculoso. Los bacilos de Koch que se encuentran en las vísceras de los animales que han sido inoculados con el ultra virus, deben ser considerados como un estado más avanzado de desarrollo de los elementos filtrables y representan formas de resistencia.

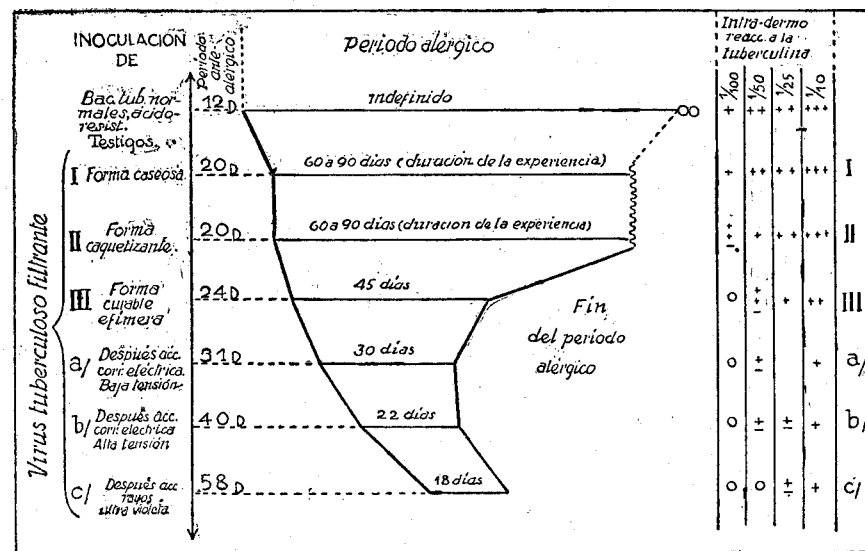
Según las nociones que anteceden y que parecen demostrar la mayor frecuencia del paso transplacentario de la infección bajo la forma nueva de elementos filtrantes, parecería deducirse que todos los niños que hubiesen heredado el virus, deberían conservarlo indefinidamente y por consiguiente ser considerados como tuberculosos, casi seguramente destinados a una muerte más o menos próxima, lo que está en abierta oposición con los hechos clínicamente observados que demuestran que la evolución de una tuberculosis en el recién nacido, en el niño de pecho y aún durante la primera infancia, no es frecuente, salvo por supuesto, aquellos casos en que se ha efectuado una contaminación post-natal.

Arloing y Dufourt han tratado de aclarar este punto, describiendo una tercera forma de la infección del cobayo por el virus filtrante tuberculoso, y que ellos llaman la forma temporal curable.

En efecto, notaron que muchos de los animales inoculados con filtrados tuberculosos, presentaban una supervivencia indefinida sin manifestar trastorno alguno de su salud. En algunos, lo único que se observaba era una ligera disminución de peso después de la inoculación, pero de manera inconstante. Si se sacrificaba a estos animales no se encontraban lesiones tuberculosas, ni presencia de bacilos de Koch.

Investigaron después la sensibilidad de estos cobayos a la tuberculina por medio de la intradermo reacción. Como

los resultados fuesen negativos o dudosos con la tuberculina al 1/100, decidieron emplear diluciones más concentradas: 1/50, 1/25, 1/10, las que no tienen efecto en los animales sanos. De esa manera obtuvieron en los cobayos catalogados en la tercera forma, una alergia temporal de tipo eritematoso o pápulo-eritematoso. Con el objeto de controlar sus resultados, practicaron la intradermo reacción, 1.º en cobayos tuberculizados con bacilo de Koch normal; 2.º en aquellos inoculados con el virus filtrante. Los resultados fueron los siguientes: (véase esquema 1).



ESQUEMA NUMERO 1.

(Tomado de "La Presse Medicale."—Nº del 5 de Enero-1927.)

Animales inoculados con bacilos normales: Reacción con la tuberculina al 1/100; fenómenos locales congestivos pudiendo llegar a la necrosis y la escara; período antealérgico de 12 días; período alérgico indefinido.

Cobayos inoculados con el virus filtrante:—Forma caseificante: Reacción positiva con la tuberculina al 1/100, pero mucho más marcada con las diluciones más concentradas; período antealérgico de 20 días; período alérgico de 60 a 90 días.

Forma caquetizante:—Reacción igual a la anterior.

Forma temporal curable espontáneamente:—Reacción negativa con la dilución al 1/100; ligeramente positiva con la tuberculina al 1/50; francamente positiva con las dilu-

siones más concentradas (1|25, 1|10); período antealérgico de 24 días; período alérgico de 45 días.

Existe pues, según Arloing y Dufourt, un virus filtrante que no produce en el organismo del animal trastornos clínicos ni alteraciones anatómicas, que ellos llaman virus filtrante temporal o lábil. Este virus es destruido o eliminado por el organismo y su presencia puede ser puesta de manifiesto únicamente usando una tuberculina más concentrada que la corrientemente empleada.

Hay pues, en las formas filtrantes una desigualdad de virulencia; al lado del virus que pudiera llamarse activo y que da origen a las formas caseificante y caquetizante, existe el virus de virulencia atenuada que produce la forma clínica temporal curable.

Quizá esto explicaría en muchos casos el por qué los hijos de madres tuberculosas, que han sido infectados con el virus tuberculoso, no presentan trastornos apreciables de la salud, ni reaccionan con la tuberculina al 1|100. Por lo contrario, en aquellos que heredan un virus activo, hay reacción a la tuberculina usualmente empleada y mueren más o menos pronto después del nacimiento. “Convendría pues emplear en los niños de madres tuberculosas una tuberculina menos diluida” (Arloing y Dufourt).

Confirmando las anteriores nociones, los mismos autores en colaboración con Cluzet, Chevalier y Kofmann han logrado experimentalmente, atenuar la virulencia del virus filtrante por medio de las corrientes eléctricas de alta y baja tensión y por la acción de los rayos ultra-violeta. La mayor atenuación es obtenida por medio de este último agente.

Empleando este virus atenuado han obtenido siempre en los animales en experiencia la forma curable, reacciones negativas con la tuberculina al 1|100, positivas con las diluciones más concentradas, períodos antealérgicos de 31, 40 y 58 días y períodos alérgicos de 30, 22 y 18 días respectivamente y de acuerdo con la menor o mayor atenuación del virus.

Merecen ser citadas las últimas observaciones hechas por el profesor Couvelaire en la Clínica Obstétrica de Baudelocque, referentes a la suerte ulterior del recién nacido de madre tuberculosa. Ha notado que las mujeres que presentaban tuberculosis evolutivas durante el período de ges-

tación, daban una notable proporción de expulsiones prematuras. Por lo regular el niño era expulsado vivo y moría poco después del nacimiento. Sin embargo, el mismo porcentaje letal se obtiene sensiblemente en niños de padres sanos expulsados prematuramente, como los anteriores. Ahora bien, las inoculaciones hechas a los animales con el producto filtrado de las vísceras de estos fetos han dado resultados positivos, encontrándose formas bacilares ácido-resistentes sin lesiones anatómicas.

Así pues, concluye que los fetos expulsados por mujeres que presentan durante el embarazo lesiones graves de tuberculosis, son portadores del virus tuberculoso, sin lesiones anatómicas, en una proporción mayor de la que hasta al presente se ha creído.

En los casos en que el embarazo llega a término, con niño vivo, Couvelaire ha observado que algunos mueren rápidamente o secundariamente después de un tiempo más o menos largo, en un estado caquético, presentando lo que él llama “síndrome de desnutrición progresiva”. No obstante, hace notar que el número de estas muertes disminuía si se llevaba a cabo la inmediata separación del niño y se le colocaba en buenas condiciones, pero que ni aún así se logra que dejen de observarse casos como los anteriores.

Los trabajos anteriormente citados son todos franceses. Justo me parece hacer mención de las experiencias llevadas a cabo y proseguidas en la actualidad en España. Entre las conocidas por mí, citaré las de los Doctores Ravetllat y Pla y Armengol, el último, actual Director del Instituto Ravetllat-Pla.

Consideran ellos que la bacteria de la tuberculosis puede presentarse bajo distintas formas, reversibles, y distinguen tres: 1.º—Forma de ataque, que engloba la bacteria descrita por Ravetlla y Pla con el nombre de bacteria de ataque y como modalidades de ella, las formas filtrantes estudiadas por Fontés en el pus caseoso; algunas de las formas descritas por Vaudremer y las formas invisibles del virus tuberculoso. 2.º—Forma de transición o bacteria intermedia, que corresponde a la forma no ácido-resistente del bacilo de Koch en los cultivos o sean las granulaciones de Much y algunas de las formas de Vaudremer. Esta bacteria intermedia se caracterizaría por su tendencia a

evolucionar in vivo o in vitro, hacia la forma de ataque o hacia la forma de resistencia. 3.º—La forma de resistencia o sea el clásico bacilo de Koch.

Las experiencias realizadas por Ravetllat y Pla en lo que respecta a la transmisión transplacentaria de la tuberculosis son similares a las hechas en Francia. Los experimentadores concluyen que la bacteria de la tuberculosis es transmitida con frecuencia, en una u otra de sus formas, de la madre al feto, dando origen a manifestaciones patológicas claras como son los abortos, los partos prematuros o a término con feto muerto; la muerte prematura del recién nacido; lesiones y malformaciones del mismo. Que los niños nacidos de madres tuberculosas, que no presentan en los primeros meses de su vida ninguna manifestación patológica apreciable, pueden, sin embargo, llevar en su organismo el germen tuberculoso en alguna de sus formas. Consideran, por consiguiente, el contagio intrauterino como un factor de gran importancia en la tuberculosis.

HEREDO-PREDISPOSICION

La heredo-predisposición tuberculosa es un asunto que ha dado origen a opiniones diversas. Tal vez los estudios que posteriormente se hagan del virus filtrante lleguen a dar alguna luz que aclare mejor esta fase del problema y se logre de esa manera discernir cuál es el papel desempeñado por los elementos filtrantes en la heredo-predisposición, las heredo-distrofias o la heredo-inmunidad de la tuberculosis. Por el momento puede decirse que a este respecto hay diversidad de opiniones. Para algunos, la tuberculosis de la madre influiría sobre el hijo en el sentido de imprimir en el nuevo organismo modificaciones o alteraciones tales que favorecerían la evolución de la tuberculosis posteriormente. Sería una predisposición específica, una hipersensibilidad a las infecciones tuberculosas que se realizarán durante la vida del individuo la consecuencia de estas modificaciones humorales determinadas por la enfermedad misma. Entre los autores que sostienen esta opinión están: Peter, Marfan, Landouzy, Cornet, Virchow, Schlossmann, Beitzke, etc.

Para otros, por lo contrario, los descendientes de tuberculosos no presentan una receptividad especial para la enfermedad; no hay verdadera predisposición tuberculosa, y si nacen algunos con ciertas taras, con una menor capa-

cidad vital, con alteraciones tróficas, esto podría explicarse fácilmente, ya que siendo la tuberculosis una enfermedad que altera profundamente el metabolismo, que trastorna el funcionamiento orgánico y produce una intoxicación general cuando se presenta en un estado de evolución un poco avanzado en el momento de la fecundación, tiene necesariamente que hacer sentir su influencia nociva sobre el nuevo sér, engendrado en estas circunstancias. Bien sabido es que las enfermedades y condiciones que alteran el organismo dejarán sus terribles huellas en la descendencia. Para estos autores pues, los heredo-tuberculosos, nacidos débiles generales y que por otra parte, constituyen la minoría, presentarían una menor resistencia general frente a todas las enfermedades y no especialmente con respecto a la tuberculosis. Tanta tendencia a tuberculizarse tendría un heredo-tuberculoso de esta categoría, como el hijo de padres no tuberculosos, pero que viniese al mundo, por razones distintas, en un estado análogo de debilidad congénita. Si aparentemente los hijos de tuberculosos adquieren la enfermedad más fácilmente que los que no lo son, esto sería debido al contagio a que fatalmente están expuestos cuando no se lleva a cabo su separación inmediata. Además, para los que sostienen esta manera de pensar, la gran mayoría de los niños hijos de padres tuberculosos, viven, se desarrollan normalmente y no se tuberculizan, cuando después de su nacimiento se les aleja del foco de contagio familiar. (León Bernard, Comby, Debré, Laplane.)

Por fin, para otros, no sólo no habría predisposición hereditaria, sino por lo contrario, una mayor resistencia a contraer la enfermedad, es decir, habría inmunidad. Entre los autores que sustentan este modo de pensar están: Sabourin, Zadek, Krause, Curshmann, Drollet, von Ruch y Rieche. Esta última opinión, que considera la tuberculosis como una enfermedad capaz de transmitir la inmunidad congénita, es la menos admitida, pues los argumentos que le sirven de base son fáciles de combatir. La existencia de anticuerpos específicos, puestos de manifiesto por la reacción de Bordet-Gengou en la sangre de los niños de madres tuberculosas, y ciertamente observados, no habla en favor de un terreno inmunizado, ya que se ha probado que esos anticuerpos desaparecen definitivamente lo más tarde al tercer mes de la vida; además, como lo hace notar León Bernard, los anticuerpos tuberculosos no desempeñan papel alguno en la inmunidad, puesto que no obstante

su presencia en la sangre, el portador no tiene por ello una mayor resistencia, desde el momento que una infección bacilar por pequeña que sea, es suficiente para contagiarlo.

Los otros argumentos a los que conceden gran valor los que pretenden la herencia de inmunidad, son: la mayor frecuencia de formas de tuberculosis evolutiva y el mayor porcentaje de mortalidad por esta enfermedad en los adultos de pueblos indemnes de ella, cuando se les traslada a un medio infectado, comparativamente con aquellos de pueblos atacados por la misma durante muchísimos años; y por otra parte, las observaciones que tenderían a demostrar que es más común la tuberculosis en individuos cuyos ascendientes son sanos que en aquellos descendientes de padres tuberculosos. El Dr. Pla y Armengol en su folleto publicado el año pasado y titulado "Contribución al estudio de la Herencia en la Tuberculosis" hace una interesante discusión a este respecto. Si bien es cierto que los pueblos indemnes de tuberculosis dan una mortalidad mayor cuando son atacados, que los que han sufrido el contagio anteriormente, eso no entrañaría la idea de inmunidad. Sería simplemente un caso particular de la selección natural. La especie humana ha ido progresivamente adquiriendo, por el hecho de la infección, una mayor resistencia contra los efectos de la misma. Este aumento de resistencia se manifestaría sólo en una parte de estos individuos, los cuales serían los únicos que lograsen sobrevivir por estar mejor adaptados al medio. Los menos fuertes, no pudiendo sobreponerse a los efectos de la enfermedad, habrían sido eliminados. Los supervivientes, multiplicándose, transmitirían a sus descendientes esa mayor resistencia contra la tuberculosis adquirida por selección natural. Este fenómeno no podría realizarse en los elementos pertenecientes a aglomeraciones no atacadas por la enfermedad y por consiguiente no seleccionados.

Ahora bien, en todos los países civilizados en donde existe la tuberculosis, casi todos los individuos son infectados, pero en unos la infección no se manifiesta clínicamente, en otros, se hace ostensible. Los primeros, infectados, pero que han resistido, son los que se llaman hombres sanos; los otros, los que no han logrado vencer, son los que se catalogan como enfermos. Estos últimos no podrán, pues, transmitir a su descendencia lo que ellos mismos no han conseguido adquirir: resistencia o inmunidad, si así quiere llamarse.

Así se explicaría la mayor resistencia que el género humano va adquiriendo contra la enfermedad y esto también daría por tierra con el argumento que pretende la transmisión de un estado de inmunidad por los enfermos.

Respecto al segundo punto, el que se refiere a la mayor proporción de tuberculosos en los hijos de padres sanos que en los descendientes de padres enfermos, el Dr. Pla y Armengol hace notar que las estadísticas concernientes a este asunto son enteramente contradictorias y que además, es muy difícil sacar conclusiones guiándose por los datos suministrados por los enfermos en lo que a antecedentes se refiere. Unos los ocultan por ignorancia; otros, deliberadamente. Vires, tratando de este asunto dice: "Las familias ocultan los antecedentes patológicos, sobre todo, los tuberculosos."

Por otra parte, cuando los enfermos dan datos a este respecto, casi siempre se refieren a los casos de tuberculosis pulmonar que por lo regular han tenido un resultado fatal y descuidan aquellos en que la enfermedad no ha causado la muerte o bien las tuberculosis extratorácicas, según hace observar Fishberg.

Revisemos ahora las otras dos opiniones, contradictorias y sostenidas ambas por eminentes hombres de ciencia. ¿Transmiten los tuberculosos a sus hijos una predisposición específica caracterizada por su mayor aptitud a tuberculizarse? ¿Deben ser considerados los descendientes de tuberculosos tan aptos a contraer la enfermedad como los hijos de padres sanos, colocados en iguales condiciones? Tal es el problema.

Realmente, el asunto de la heredo-predisposición tuberculosa es delicado de resolver afirmativa o negativamente; son tantas y tan autorizadas las opiniones que sostienen uno u otro modo de pensar, parecen tan concluyentes los argumentos aducidos por unos y otros, que el espíritu se siente indeciso ante doctrinas tan opuestas. Revisemos ambos. Landouzy fué uno de los primeros en sostener la realidad de la heredo-predisposición. "Los bacilos contenidos en las lesiones secretan productos solubles predisponentes que impregnan el feto. Después del nacimiento su organismo ofrecerá un terreno particularmente favorable a dejarse infectar por la tuberculosis". Esta opinión era compartida por S. Arloing y J. Courmont. En apoyo de sus ideas citan las observaciones de pediatras eminentes como Hutinel, Marfan, Arthaud, quienes admiten la mayor

frecuencia de la enfermedad en los hijos de padres tuberculosos y además en los hechos experimentales de Courmont quien pone de manifiesto la presencia de productos solubles en los cultivos del bacilo de Koch, los cuales tendrían un efecto favorable a su desarrollo. Landouzy cita un caso observado por él: Una familia compuesta por un individuo sano, tres hijos suyos con su primera esposa, sana también; segunda esposa tuberculosa y dos hijos de ésta con el mismo individuo. Notó que los tres hijos, cuya madre era sana, se desarrollaron normalmente, mientras que los dos de madre tuberculosa, fueron atacados de meningitis de origen bacilar y de coxalgia. Mangiagalli dice: "La observación demuestra que aún sustrayendo los nacidos de tísicos a la posibilidad del contagio, en ellos, aún naciendo sanos, se desarrolla más fácilmente la tuberculosis."

Hutinel escribe: "Niños nacidos de una madre sana y de un amante tísico, se vuelven tuberculosos, mientras que los hijos anteriores de la misma madre y del padre no tuberculoso, permanecen indemnes."

Según Empis, el lapso de tiempo que transcurre para la aparición de la enfermedad es muy variable. "Vemos niños que parecen rebosar salud; el padre no obstante fué tuberculoso. Pasan dos, cuatro o más años y entonces determinado número de aquellos niños pagan su tributo a la tuberculosis. Sucede también que el plazo se amplía hasta veinte o veinticinco años".

El Dr. Miguel Gil Casares en un artículo publicado en "El Siglo Médico" de Madrid, titulado: "La profilaxis de la tuberculosis desde los puntos de vista del contagio y de la herencia", dice: "El hecho innegable es que los hijos de los tuberculosos contraen la enfermedad con una frecuencia aterradora, en temprana edad, en el curso de su juventud y aún después de ésta. El progenitor enfermo pudo haber desaparecido largos años antes, a veces se trata incluso de hijos póstumos, o puede vivir todavía con su mal, que acaso se interprete como un catarro crónico sin importancia. En otros casos los padres recuerdan haber sufrido hemoptisis en su juventud. Negar la predisposición hereditaria es cerrar los ojos a la realidad. Además, si la tuberculosis se declara, es lo más probable que su evolución sea grave. Hace muchos años que yo vengo insistiendo en que la heredo-predisposición tuberculosa es una triste realidad y que negarla a la ligera es contraer grave responsabilidad social".

Para terminar, copio las palabras de Langerhans: "Observo, dice, casi de un modo exclusivo, la tisis en familias infectadas con el sello hereditario, mientras que nada hallo en otras que viven de idéntico modo y están expuestas a los mismos efectos de contagio."

En abierta oposición con esta manera de ver, otros autores piensan que la heredo-predisposición tuberculosa es un mito. Para ellos, la inmensa mayoría de los niños descendientes de padres tuberculosos nacerían sanos y crecerían y desarrollarían tan normalmente como los hijos de padres indemnes de tuberculosis. Si la enfermedad se presenta en ellos, todo debe ser imputado al contagio a que están expuestos después del nacimiento. En otra parte he citado las observaciones hechas por Couvelaire en la Clínica Obstétrica de Baudelocque, referentes al número de abortos y partos prematuros presentados por madres tuberculosas y a la mortalidad infantil en el curso de las primeras semanas de la vida. Sus conclusiones son que realmente la tuberculosis produce nacimientos antes de término, pero al mismo tiempo hace notar que estos casos casi sólo se refieren a enfermas presentando durante la gestación tuberculosis evolutivas graves; por consiguiente, los mismos efectos se registrarían en enfermas no tuberculosas, pero colocadas por otras causas patológicas, en similar estado de decadencia física.

En lo concerniente a la mortalidad en el curso del primer mes, Couvelaire la ha visto descender considerablemente, de 33 por ciento observado en 1923, a 7,2 por ciento en 1926, descenso atribuido por él a las condiciones en que fueron colocados estos niños, separados por supuesto después del nacimiento.

León Bernard hace observar que los niños, hijos de madres tuberculosas, presentan al nacimiento un peso normal (salvo los casos de mujeres que han llegado a un estado avanzado de la enfermedad).

Basta, dice León Bernard, ver cuál es la suerte de los hijos de tuberculosas, pero separados del foco de infección, para asegurarse que no se vuelven tuberculosos. Es lo que demuestra evidentemente la observación de los niños que hemos alejado de su padre o madre tuberculosos y que, habiéndolos seguido un tiempo suficiente, estamos en posibi-

lidad de afirmar que en nada han manifestado el poseer un "terreno" particular. En las condiciones de vida en que han sido colocados, se han vuelto o han permanecido lo que eran: niños sanos y vigorosos.

He tratado de resumir en lo anteriormente expuesto los principales trabajos hechos durante los últimos tiempos, que vienen a sumar nociones completamente nuevas al importante problema de la herencia en materia de tuberculosis. Su interés es grande; su importancia práctica aún no puede medirse, ya que están apenas iniciados y necesitan comprobaciones numerosas que aquilaten su verdadero valor, pues aún quedan muchos puntos por resolver. Los estudios que posteriormente se hagan de las formas filtrantes quizá modificarán muchos de los conceptos que sobre la herencia del germen tuberculoso parecían definitivamente adquiridos y tal vez pueda también llegar a darse una explicación satisfactoria de la heredo-predisposición. Hoy por hoy, es imposible sentar conclusiones, y cada cual juzgará los hechos con su criterio personal, aceptando la teoría que más satisfaga a su espíritu. Toda idea que se emita en este sentido y en el estado actual de los conocimientos que sobre este asunto se tienen, reviste el carácter de simple conjetura.

Yo por mi parte creo que debe darse importancia a la herencia tratándose de tuberculosis. ¿No podría suceder que la tan discutida herencia del grano y herencia del terreno sean una misma cosa; simple cuestión de grado en el valor patógeno de un mismo elemento el que separa ambas concepciones? Hemos visto que el virus filtrante, según las experiencias de Arloing y Dufourt, producía en los animales inoculados tres formas de la infección. En las dos primeras la sintomatología era diferente, pero en los dos casos los cobayos morían, unos precozmente, los otros en un lapso de tiempo mayor. Los animales de la tercera serie, los que según Arloing y Dufourt habían sido infectados con un virus menos virulento, no presentaron trastorno patológico alguno y se desarrollaron normalmente a pesar de haber sido infectados. ¿No podría pues, compararse estos animales con los hijos de padres tuberculosos, que presentan un peso normal al nacimiento y que colocados en buenas condiciones de higiene, previa separación del me-

dio infectante, crecen en iguales condiciones de salud a pesar de haberles sido legado un elemento mórbido? Bien podría suceder que estos sean los que se llaman predispuestos. Puede suceder que su organismo destruya el virus, tal como lo admiten los autores lioneses, basándose para ello en la anergia que sucede al corto período alérgico que los cobayos presentan, pero no sería imposible que subsistiera bajo otra forma que los actuales procedimientos de investigación no descubren. En uno u otro caso, ¿no sería posible explicar la predisposición por su presencia, si es que persiste, o por modificaciones desconocidas que pudo haber producido en el organismo durante el tiempo que lo albergó, si es que realmente desaparece?

Por otra parte, no parece lógico pensar que un descendiente de progenitores enfermos esté colocado exactamente en las mismas condiciones que aquel cuyos padres son sanos (sin referirme a lo casos avanzados, en que puede invocarse la acción general, no específica del estado del ascendiente sobre el descendiente). ¿Acaso la presencia de anticuerpos en la sangre del niño, no pone de manifiesto la acción que el estado humoral de los padres ejerce sobre el hijo?

Ahora bien, el hecho, citado por los que no conceden a la herencia ningún papel, de que los para ellos pretendidos heredo-tuberculosos colocados en buenas condiciones, crecen y se desarrollan como los niños hijos de padres sanos, ha sido explicado por la manera misma como estos niños son criados. El régimen higiénico a que se les somete, las condiciones en que se les coloca, alejados en la medida de lo posible del temido contagio post-natal, serían factores capaces de contrarrestar y aún nulificar su predisposición mórbida. Porque no se debe ser fatalista y suponer que todos los descendientes de tuberculosos están destinados a morir en un tiempo más o menos largo. No pensar como Nocard (citado por Pla), quien en el Congreso de Tuberculosis celebrado en 1891, se expresaba así: "Si se quiere conservar algunas esperanzas terapéuticas, es imprescindible ser contagionista. Si la tuberculosis es congénita, hereditaria o funcional, semejante a una aduana en la que se paga el acto de nacer, resignémonos, con la resignación fatal de los Orientales y, sin murmurar, hay que aceptarla. Los hijos de tuberculosos deben morir sin esperanzas, sin lucha y sin defensa; puesto que no es posible salvarlos, deben soportar la evolución fatídica que trajeron al nacer".

No, esa idea no puede ser cierta. Admitir la herencia no quiere decir declarar que la lucha es infructuosa, no quiere decir resignación ante un imposible. Por lo contrario, hay recursos suficientes para poder influir favorablemente sobre un organismo en el cual la herencia ha dejado sus huellas bajo la forma de modificaciones cuyo conjunto constituye la predisposición, como justamente hace notar el Dr. Pla y Armengol.

Por otra parte, creer en la herencia no quiere decir desconocer o rechazar el contagio; éste debe conservar siempre su importante papel en la producción de la enfermedad. Aún hay más, se ha dicho, negando la herencia, sólo hay que preocuparse del contagio; admitiéndola, hay además que preocuparse de modificar un terreno preparado patológicamente para lograr equipararlo al presentado por un organismo no tarado hereditariamente.

EL CONTAGIO

"La tuberculosis es la última estrofa de una tragedia cuyo primer canto se mece en la cuna del niño."

BEHRING.

El niño y el adulto frente a la infección tuberculosa

Aparte de la infección transplacentaria, cuya mayor frecuencia tienden a poner de manifiesto las recientes investigaciones, el contagio debe de ser considerado como el factor dominante en la transmisión de la enfermedad. Sin entrar a considerar el contagio de origen animal, causado principalmente por la leche de animales enfermos y cuya importancia, según se admite actualmente, es menor de lo que se creía, me limitaré a tratar del contagio interhumano, modalidad mucho más importante, y del valor que se le atribuye durante la infancia y en la edad adulta.

La infección en el niño.—En los países civilizados, el niño desde que nace está expuesto al peligro del contagio tuberculoso por las condiciones mismas que le rodean. El nuevo organismo será invadido más o menos tarde por el germen tuberculoso, pues a medida que crece, las ocasiones de contagio se multiplican. Puede decirse que en la especie humana la infección se realiza fatalmente por dos razones: primero, por la gran extensión que ha tomado la enfermedad en nuestro medio urbano, en donde encuentra las condiciones más favorables a su desarrollo y propagación; y segundo, por la receptividad particular que el hombre presenta por el bacilo tuberculoso.

Así pues, si la contaminación del niño aparece como circunstancia casi inevitable, hay que distinguir cuál es su evolución y cuáles son sus consecuencias. Ante todo debe tenerse muy en cuenta que el niño se presenta ante la infección tuberculosa completamente desarmado; es un terreno virgen, y por consiguiente de una susceptibilidad extrema. Tanto es así, que la doctrina clásica, con un exagerado pesimismo, proclama la gravedad enorme de la afección y su terminación casi fatal. Es cierto que la tubercu-

losis es particularmente grave en el niño, sobre todo durante la primera infancia; pero también es cierto que en él, el contagio, y consecuentemente la evolución de la enfermedad que determina, está sujeta a determinadas condiciones, perfectamente estudiadas por los autores que se han ocupado del asunto.

En primer lugar debe tomarse en cuenta la edad del niño. La tuberculosis será tanto más grave cuanto más próximo a la época del nacimiento se efectúe el contagio que la produce.

Por otra parte se tiene la duración del contacto con el foco contagioso. Entre mayor haya sido ésta, es natural que se multipliquen las ocasiones que el niño tiene para contagiarse y por tanto para aumentar la gravedad de la afección.

Además, la intimidad del contacto es otro factor de suma importancia, ya que esta circunstancia aumenta considerablemente la intensidad del contagio.

“Así pues, los efectos de la contaminación son una resultante de la edad del niño, de la duración del contacto, de la intensidad del mismo, siendo influenciada esta intensidad por la intimidad de ese contacto, por la contagiosidad del agente y por las precauciones que se tomen para evitar el contagio. Estas nociones se mezclan en variadas combinaciones, de modo que se pueden obtener formas floridas, formas evolutivas curables o formas evolutivas mortales”. (L. Bernard y R. Debré). Otro elemento digno de tomarse en cuenta es la duración del período antealérgico, considerado como un período de incubación de la enfermedad. La brevedad del mismo caracteriza las infecciones graves, ya que ello traduce la intensidad de la infección.

Por fin, una última condición, que aunque de menor trascendencia que las anteriores, debe tenerse presente, se refiere al tiempo de la supervivencia transcurrido después que ha cesado el contacto infectante. Los autores hacen notar que esto varía en límites muy extensos, pero de sus observaciones se deduce que un niño que no muere un mes después de haber sido separado del foco contagioso, es casi seguro que viva.

En resumen, lo que rige la evolución de la enfermedad, fuera de la edad del niño, que no es más que un caso particular de la relación que existe entre el peso del animal y la dosis del microbio, es la intensidad de la infección,

realizada por uno u otro de los factores expuestos o por la combinación de varios de ellos.

Si las medidas profilácticas puestas en juego pueden reducir al mínimum la infección intensa durante la infancia, ellas son incapaces de evitar el contagio en lo absoluto, por las razones antes expresadas. La prueba se tiene en que el niño, que primero no reacciona a la tuberculina, lo hace a medida que crece, aumentando el porcentaje de reacciones positivas proporcionalmente a la edad, según se deduce de las investigaciones emprendidas en este sentido por diversos autores, lo que demuestra que el organismo primero indemne, ha sido después infectado. Ahora bien, ¿cuál es el papel que desempeñarán en lo futuro estas infecciones discretas, fortuitas, a que el hombre está inevitablemente expuesto durante su niñez? Ellas tienen por efecto conferir al organismo un cierto grado de resistencia que le permitirá luchar ventajosamente contra los contagios que ulteriormente encuentre en el curso de su existencia.

La infección en el adulto.—En efecto, las primeras infecciones tienen por consecuencia hacer al organismo relativamente más resistente a las reinfecciones. Así se ve que los habitantes de las regiones donde la enfermedad no existe o es rara, presentan una susceptibilidad muy marcada hacia la tuberculosis comparativamente con los habitantes de los países en donde la enfermedad reina. Pero no hay que considerar esta resistencia del adulto al contagio tardío como absoluta; es relativa, y muchas son las causas que pueden debilitarla o nulificarla y en este caso, la enfermedad se desarrollará como pudiera hacerlo en un individuo completamente indemne de ella anteriormente.

Así pues, según se admite hoy, la tuberculosis en el niño tiene como factor primordial el contagio, generalmente fácil de descubrir en un foco infectante familiar. En el adolescente y en el adulto, ya tuberculizados por las infecciones de la infancia, la enfermedad puede ser explicada de dos maneras: o bien ella es causada por una reinfección cuyo origen sería un contagio reciente, o bien la reinfección es imputable a la actividad que de manera espontánea o provocada, hayan vuelto a adquirir los focos hasta entonces latentes de una primera infección que remonta a la niñez.

Considerando que una modalidad no excluye absolutamente la otra, se ha tratado de poner de manifiesto la

importancia relativa de cada una de ellas. León Bernard y L. Denoyelle han publicado recientemente un interesante trabajo sobre este asunto, basando sus deducciones en la observación de 300 tuberculosos adultos cuyos antecedentes han sido investigados de una manera minuciosa. Sin entrar en mayores detalles, expondré brevemente los puntos de vista desde los cuales han considerado la cuestión y las conclusiones a que llegan. Consideran: 1.º El papel del contagio en el adulto. 2.º La frecuencia relativa de las causas que favorecen la reviviscencia de una infección anterior. 3.º La importancia del contagio familiar.

Admiten que el contagio es en el adulto mucho menos frecuente de lo que se cree, pues en los 300 casos observados, únicamente en 29 individuos, sea el 9.66 por ciento del total, se ha registrado este factor como desempeñando un papel eficiente, y si es verdad que este contagio debe ser tomado en cuenta y que medidas profilácticas deben ponerse en juego para evitarlo hasta donde sea posible, también es cierto que su acción se manifiesta excepcionalmente. Que no hay causa específica que favorezca el despertar de una tuberculosis latente; estas causas son múltiples y su acción puede ser explicada de diferentes maneras. Muchas obran determinando un cambio momentáneo de la resistencia humoral del sujeto, que lo colocaría en un estado de anergia, el cual tiene por efecto suprimir la resistencia conferida por una primera infección. Sin embargo, hacen notar que la acción de estas causas varía de un individuo a otro, lo que los lleva a suponer que su efecto desfavorable depende esencialmente del terreno en que actúa.

En lo que se refiere al contagio familiar, los autores antes mencionados creen que la enfermedad en el adulto depende, en un gran número de casos, de la primera infección y de su modalidad. Realizada en este medio y durante la primera infancia, sus consecuencias son casi siempre funestas; durante la segunda infancia, el niño tiene mayores esperanzas de sobrevivir, pero también tiene grandes probabilidades de que la enfermedad se desarrolle en el curso de la adolescencia o en la edad adulta.

En efecto, como antes se ha visto, es en el hogar, cuando éste constituye un foco de contagio, en donde se encuentran todas las condiciones favorables para hacer la infección más intensa.

Ahora bien, cuando la primera infección se efectúa fuera del medio familiar, admiten que es accidental, por lo regular poco intensa, siendo ella la que confiere el estado de resistencia a las infecciones posteriores. Esta modalidad es la más frecuente, la que se observa en la mayoría de los casos y la que dará los individuos no tuberculosos. Habrá no obstante algunos de esta categoría que serán atacados por la enfermedad; Bernard y Denoyelle suponen que en ellos la primera infección no ha sido "la de todos" y que "ha debido ser más rica o realizada en un momento desfavorable a la consolidación perfecta de una inmunidad".

"En definitiva, terminan, la lucha antituberculosa más lógica y más eficaz, debe esencialmente considerar la protección del niño y la profilaxis en el medio familiar".

La importancia del contagio sufrido durante la niñez, sostenida actualmente por los eminentes fisiólogos, constituye una renovación de las ideas de Behring. Muchos hechos parecen apoyarla, pero a pesar de todo, y desde el punto de vista profiláctico, hay que tener siempre presente el valor del contagio repetido e intenso a que el adulto está expuesto, particularmente en nuestro medio donde priva una apatía censurable, pues las autoridades sanitarias se han conformado con esparcir dos o tres artículos de prensa que la gente obrera jamás conoce o no los entiende.

BREVE EXPOSICION DE LA DOCTRINA DE FERRAN.

Muy diferentes son las ideas sustentadas por el eminente hombre de ciencia Dr. Jaime Ferrán, de Barcelona, sobre la etiología y patogenia de la tuberculosis, ideas que lo han llevado a la creación de un nuevo método de vacunación preventiva.

Por considerar este un asunto de actualidad, expondré brevemente las ideas del sabio bacteriólogo español, que se apartan manifiestamente de los principios admitidos por la doctrina clásica.

Según él, el clásico bacilo de Koch, al que designa con la letra "gamma", toma nacimiento en los organismos tuberculizables por transformaciones de bacterias saprófitas comunes, no ácido-resistentes, pertenecientes al género co-

litífico, que son las bautizadas por él con el nombre de bacterias "alfa". Estas bacterias existirían abundantemente en la naturaleza y se multiplicarían de manera prodigiosa, ya que como gérmenes saprófitos, su reproducción no exige condiciones especiales de vida; constituirían además una parte de la flora intestinal de los animales superiores, cuyos residuos contribuyen grandemente a la difusión de las mismas. Por esta misma difusión, el organismo humano desde sus primeros tiempos, gracias a las circunstancias que lo ponen en contacto con el medio exterior (lactancia mixta, el andar a gatas, la irritación de las encías que produce la dentición lo que hace que el niño se lleve las manos sucias a la boca etc.) será invadido por estos elementos que lo convertirán en portador suyo. Ahora bien, es en este nuevo medio en donde se operará la mutación de la bacteria saprófita en bacteria patógena, pero como por una parte, entre estos gérmenes banales hay numerosas variedades o razas dotadas de caracteres biológicos diferentes, y por otra parte, las mutaciones bruscas de una especie son fenómenos sumamente raros, solamente un pequeñísimo número de elementos invasores sufrirá la transformación. En la mayoría de los casos, según Ferrán, los bacilos de Koch originados de este modo son muy poco virulentos o aparecen en número muy reducido, condiciones ambas favorables para que sean destruidos por el organismo, el cual no adquiere la enfermedad; pero sí, quedará sensible a la tuberculina lo que constituye una prueba de la momentánea presencia de bacilos de Koch. Tal debe ser pues, según esta teoría, la significación de la sensibilidad a la tuberculina. Al mismo tiempo, el fenómeno producido confiere al organismo cierta inmunidad contra la enfermedad que pudieran producir los bacilos de Koch virulentos que posteriormente tomaran nacimiento por nuevas transformaciones. De esta manera la afección resultaría atenuada y aún curable espontáneamente.

Las bacterias "alfa" pueden, como se ha visto, transformarse directamente en bacilos de Koch; pero en ciertas circunstancias dependientes de la raza o variedad a que pertenezcan, pueden pasar por una fase intermedia, dando origen a las llamadas bacterias "beta", que son ácido-resistentes y las que ulteriormente pasarían a ser bacterias "gamma." Estas bacterias corresponderían a las formas granulosas de Much o a los corpúsculos de Fontés.

Las transformaciones antes mencionadas las considera Ferrán como un caso particular de las mutaciones bruscas, que están sujetas las especies, base de la teoría evolucionista del botánico holandés Hugo De Vries. "La mutación es la expresión de alguna condición oculta o de una tendencia latente que existe en todas las especies. Lo que se ve en una mutación es la aparición brusca y repentina de un carácter que no existía anteriormente; pero este carácter no es sino la manifestación de un estado que ha podido ser preparado muy lentamente en los antepasados. La mutación es un nuevo estado de equilibrio en el organismo en variación. Todos los individuos en los cuales este equilibrio nuevo se prepara están interiormente en un estado diferente de sus antepasados; están en fluctuación interna, y ésta es la que no se ve." (Giard, citado por Ferrán).

La característica de estas mutaciones es el ser sumamente raras y esto precisamente es una circunstancia feliz, pues como dice Ferrán: "Horroriza pensar cual sería la suerte de la humanidad si estas mutaciones bacterianas fuesen frecuentes, y si en todos los casos originasen bacilos ácido-resistentes de Koch virulentos." Tal pues, sería la serie ascendente de las mutaciones operadas *in vivo*.

Así como gérmenes saprófitos sufren transformaciones que los llevan a ser bacilos de Koch, así también éste es capaz de dar origen, por mutación brusca, a otras bacterias que se diferencian de él por la pérdida de algunos de sus caracteres. Estas mutaciones se operan *in vitro* y son por consiguiente fácilmente observables, contrariamente a las otras que, como se ha dicho, tienen lugar *in vivo*. Veamos cómo fué que Ferrán llegó al estudio de dichas formas nuevas. Refiere que una vez notó con extrañeza que la agitación de uno de los matraces que contenían una serie de cultivos en caldo de bacilo de Koch, producía el enturbiamiento del medio. Como en los cultivos normales de este bacilo la agitación no produce alteración en la transparencia del líquido, ya que los elementos se multiplican aglutinados formando especie de escamas en la superficie, había que buscar la explicación del fenómeno. Desechando la idea de que eso fuese debido a una impureza del cultivo, por la seguridad que tenía en las precauciones tomadas al hacerlo, lo examinó y vió que al lado de los bacilos aglutinados había otros que estaban completamente aislados. Esta era la única diferencia; por lo demás los bastoncitos libres conserva-



ban los mismos caracteres morfológicos y la ácido-resistencia. Prosiguió haciendo cultivos de ellos en caldo y al cabo de cierto tiempo notó que estos cultivos se enturbaban espontáneamente sin que para ello hubiese necesidad de agitar el recipiente. El examen mostró ahora, al lado de los elementos libres ácido-resistentes la presencia de bacterias movibles, provistas de flagelos y no ácido-resistentes, poseyendo todos los caracteres del género colitífico. Según Ferrán, en los cultivos en que estas transformaciones se efectúan, solamente algunos de los bacilos de Koch son los que sufren la mutación, pero como la nueva especie surge "hiperadaptada", la continuación de los cultivos en serie tendrá por resultado el que su multiplicación se haga más rápidamente que la de los bacilos que le dieron origen, lo que al final dará un cultivo puro de la nueva especie. A la primera variedad aparecida por mutación, que ha conservado su propiedad ácido-resistente, pero que ha perdido la de proliferar aglutinada, enturbiando el caldo cuando éste se agita, la designa con el nombre de bacteria "delta"; a la otra, enturbiando espontáneamente el cultivo, y no ácido-resistente, la llama bacteria "epsilon."

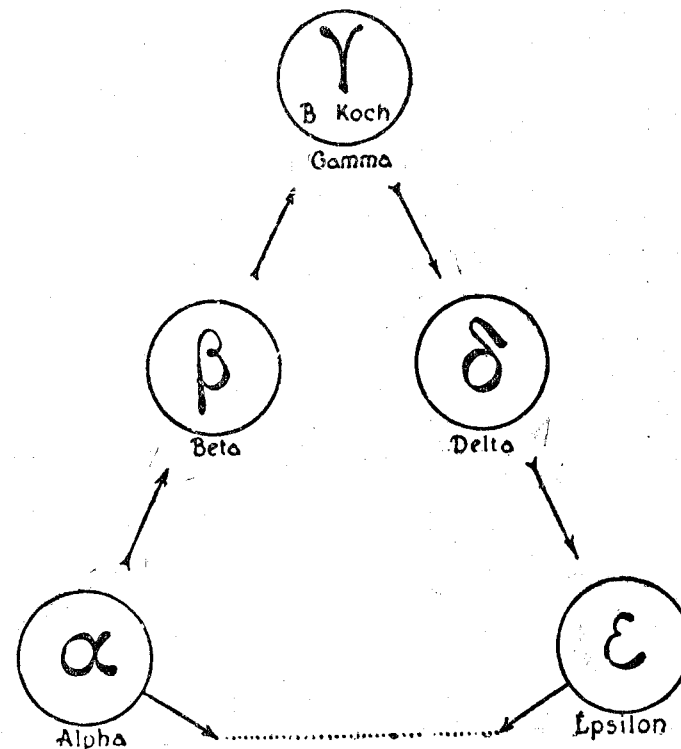
Las series ascendente y descendente de estas transformaciones son representadas por Ferrán tal como aparecen en el esquema N.º 2.

Así como la bacteria "alfa" puede llegar a ser bacilo de Koch de manera directa o pasando por la variedad "beta", así también el bacilo de Koch puede transformarse en bacteria "epsilon" pasando o no por la variedad "delta".

Los nuevos hechos observados corroboraban la idea que Ferrán tenía sobre el parasitismo no obligado del bacilo de Koch. Experimentalmente obtuvo la tuberculosis en los animales por inyección de las variedades no ácido-resistentes y notó que la enfermedad obtenida de esta manera tenía una evolución semejante a la de la tuberculosis natural, cuya fase inflamatoria inicial es así reproducida. Como se sabe, dice el autor, esto jamás se obtiene por la inoculación de productos tuberculosos, la que produce las lesiones bien conocidas de la tuberculosis experimental.

Estos hechos fueron expuestos por Ferrán desde el año 1897 en una nota dirigida a la Academia de Ciencias de París. Esta nota contenía los puntos siguientes: "1.º El bacilo ácido-resistente de Koch cultivado en serie, pierde pri-

mero su propiedad de multiplicarse aglutinado, pero sin perder su resistencia a la acción decolorante de los ácidos minerales diluidos.—2.º Las bacterias ácido-resistentes de esta nueva especie, enturbian uniformemente el caldo cuando éste se agita.—3.º Son aglutinadas por el suero de los individuos tuberculosos.—4.º Prosiguiendo los cultivos en serie de este bacilo ácido-resistente emulsionable, da a su



ESQUEMA NUMERO 2.—(Ferrán.)

vez origen a otra especie nueva, no ácido-resistente y cuyos caracteres principales concuerdan con los de las bacterias del género colitífico.—5.º Esta especie no ácido-resistente, inyectada en cultivo puro, tuberculiza a los cobayos, pero la tuberculosis que produce evoluciona de distinto modo que la producida inoculando bacilos ácido-resistentes de Koch." Posteriormente los tres primeros hechos fueron comprobados por L. Zupnik, M. Dubard, M. S. Arloing y P. Courmont (1898); J. Auclair en 1903 observó además el cuarto

hecho y recientemente nuevas comprobaciones han sido hechas por W. Fornet de Saarbrücken (Alemania) y A. Vaudremer, de París.

La inoculación experimental del virus tuberculoso obtenido de los animales a los que se había inyectado bacterias no ácido-resistentes, descendientes *in vitro* del bacilo de Koch y en los cuales se había desarrollado un cuadro patológico muy semejante al que ofrece la tuberculosis natural, dió como resultado el cuadro clásico de la tuberculosis experimental. Esto indicaba que estas formas no ácido-resistentes son susceptibles de transformarse *in vivo*, nuevamente en bacilos de Koch. Ferrán considera las bacterias "delta" y "epsilon" como especies fijas, incapaces de regenerar el bacilo original cuando se las cultiva en el mismo medio en donde se ha efectuado la mutación, pero sí, capaces de hacerlo cuando el nuevo medio en que se las coloca está representado por un organismo tuberculizable.

Esa es, sucintamente expuesta, la patogenia de la tuberculosis tal como la concibe Ferrán. Las nuevas ideas parecen lógicas y razonables y ellas sirven de base a su método de vacunación preventiva que expondré más adelante.

ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA DE LA VACUNACION PREVENTIVA ANTITUBERCULOSA

Después del descubrimiento de Roberto Koch, surgió en la mente de los hombres de ciencia la idea de encontrar para la tuberculosis, enfermedad infecciosa, un procedimiento de vacunación que inmunizara al organismo contra la terrible infección, similarmente a lo que se había logrado con otras enfermedades. Numerosos han sido los procedimientos puestos en práctica por multitud de experimentadores y numerosos han sido también los fracasos que les han seguido, defraudando así las esperanzas de éxito concebidas al principio.

Sin entrar en detalles sobre los múltiples ensayos y tentativas realizados con este objeto, en los que sucesivamente se ha empleado las tuberculinas y los extractos bacilares, los bacilos muertos o modificados por el calor o por sustancias químicas, los bacilos procedentes de animales de sangre fría,

los bacilos vivos y virulentos usados a pequeñas dosis, etc., cuya sólo enumeración constituiría un árduo trabajo, me limitaré a exponer los métodos de inmunización activa, usados en Francia, España y Alemania, actualmente en pleno período de comprobación y que, a juzgar por las recientes publicaciones, han empezado a dar resultados bastante halagüeños.

Me refiero a la vacuna "BCG" de Calmette, a la vacuna "Anti-alfa" de Ferrán, y a la vacuna de Langer. ¡Quién sabe si los nuevos métodos, que hoy apenas se inician, lleguen a cristalizar en bellas realidades el ideal perseguido durante tantos años! ¡Tal vez los modernos procedimientos que hoy dejan entrever un rayo de esperanza, libren a las generaciones futuras de ese terrible azote que diezma la humanidad y contra el cual tanto se ha hecho y tan poco se ha conseguido! El tiempo lo dirá. Quizá llegará un día en que se cumpla lo que dijo el inmortal Pasteur: "ESTA EN LA MANO DEL HOMBRE EL HACER DESAPARECER TODAS LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS DEL MUNDO."

LA VACUNACION PREVENTIVA POR EL "BCG"

Como se ha visto anteriormente, las infecciones banales sufridas durante la infancia confieren al organismo, en la mayoría de los casos, un estado de resistencia a las reinfecciones ulteriores, pero a su vez, la infección latente puede en otros casos, bajo la influencia de múltiples causas, sufrir una reviviscencia que hará evolucionar la enfermedad. Así pues, se ve que un mismo factor, las primeras infecciones adquiridas por el organismo en los albores de su existencia, tiene efectos diferentes según su modalidad; lo preparan para la lucha confiriéndole resistencia, lo que afortunadamente sucede en la mayoría de las veces o constituyen un peligro, ya que en determinadas circunstancias son las responsables del desarrollo del estado patológico. Como lo hace notar Calmette, entre los individuos adultos que las reacciones positivas a la tuberculina obligan a considerar como infectados, sólo se encuentra uno entre cada cinco en el que la infección determina una enfermedad mortal; los cuatro restantes se presentan perfectamente indemnes y demuestran una resistencia clara a las reinfecciones.

Ahora bien, está admitido que la inmunidad antituberculosa es esencialmente diferente de la conferida por otras enfermedades, como la tifoidea, paratifoidea, difteria, etc., en las cuales el estado de inmunidad resulta "ya de la enfermedad misma, espontáneamente curada o de la inoculación artificial del organismo por un microbio específico o por las toxinas que de él se derivan". En la tuberculosis, a semejanza de lo que pasa en la sífilis y otras enfermedades causadas por protozoarios, ese estado de resistencia a las reinfecciones o de "premunición" ⁽¹⁾, está ligado a la presencia en el organismo de gérmenes en estado de vida latente; ese sería el mecanismo de protección natural y así se explicaría el fracaso de las numerosas tentativas de vacunación en que se han usado bacilos muertos o modificados, como las de Maragliano, Dreyer, Deycke, Salimbeni, etc., y los resultados menos inconstantes de aquellas en que se emplearon gérmenes vivos, tales las de Behring, T. Smith, Arloing, etc. Así pues, para lograr resultados favorables había que imitar a la Naturaleza en su mecanismo de protección, pero evitando los peligros inherentes al mismo, debidos a la virulencia de los elementos bacilares y puestos de manifiesto, como antes se ha dicho, en determinadas circunstancias.

Pues bien, logrando introducir en el organismo del niño gérmenes vivos, de virulencia atenuada y en cantidad tal que la infección por ellos producida sea lo bastante ligera para no ocasionar trastornos de la salud, se habrá logrado el resultado apetecido.

Así, una triple condición debe reunirse: bacilos en estado de vida latente, en número reducido y atenuados en su virulencia. De esta manera queda subsanado el peligro que ofrecen los elementos provistos de sus propiedades tuberculígenas, conservando sí, toda su eficacia para conferir la necesaria resistencia contra las reinfecciones.

Tal es el concepto que ha servido de base a los trabajos de Calmette y de sus colaboradores desde 1906 y que lo han llevado al descubrimiento de su método de vacunación preventiva antituberculosa.

(1) Nombre dado por Edm. Sergent, Donatien y Parrot, en sus trabajos sobre piroplasmosis bovina, a la protección conferida por una infección latente o atenuada del organismo, mientras ella exista, contra una infección nueva.

El procedimiento empleado por Calmette para realizar la atenuación de la virulencia es semejante al usado por Pasteur con la bacteridia carbonosa. Parte de un bacilo de origen bovino el cual es cultivado en patata impregnada de bilis de buey glicerizada al 5 %. Este medio muy alcalino y rico en sustancias lipoides, tiene por efecto modificar hereditariamente la constitución físico-química del bacilo, distendiendo y saponificando su envoltura cero-grasosa, pero guardando intacta su vitalidad.

Los cultivos fueron comenzados en el año 1906, haciéndose una nueva siembra sobre el mismo medio cada quince días. Al cabo de cuatro años la virulencia del cultivo había sufrido tal atenuación, que era completamente inofensivo para el buey y para el cobayo, siéndolo aun para el conejo y el caballo.

Después de 230 pases hechos de esta manera, en serie no interrumpida, durante 13 años, se ha logrado obtener un bacilo enteramente inocuo para todas las especies animales, inclusive los antropoides y aun usado a dosis elevadas, no siendo capaz de realizar la formación de lesiones tuberculosas transmisibles en serie, cualquiera que sea la vía de inoculación experimental elegida. Este bacilo cuya virulencia ha sido atenuada al máximum, al extremo de verse privado de toda acción tuberculígena, pero que se conserva vivo y guarda todas sus aptitudes antígenas, puestas de manifiesto por la reacción de fijación del complemento, constituye el producto usado por Calmette para la vacunación preventiva y llamado "BCG" (Bacilo biliado Calmette-Guerin). Cultivado en los medios usuales conserva sus caracteres, produce tuberculina como los bacilos virulentos y determina, como éstos, el fenómeno de Koch cuando es inoculado a animales tuberculosos en dosis un poco intensas.

En resumen, según Calmette, se ha llegado a obtener un producto que inoculado a un animal tuberculizable, pero que aun no ha sido infectado, le conferirá una resistencia efectiva contra una infección posterior, a semejanza del estado de inmunidad que dan al organismo las infecciones de la infancia adquiridas espontáneamente, sin poseer el peligro que a estas últimas caracteriza, producidas como son por elementos virulentos.

Los primeros ensayos de vacunación preventiva han sido hechos por Calmette sucesivamente en terneros jóvenes, cobayos, conejos, monos y por último en el hombre. Las experiencias llevadas a cabo en los terneros indemnes de tuberculosis fueron realizadas con el objeto de ver como se comportaban estos animales vacunados con el "BCG", con respecto a la inoculación experimental de bacilos virulentos capaces de producir una forma evolutiva mortal a los animales testigos, o con respecto a las infecciones adquiridas, por vivir en promiscuidad con animales tuberculosos. La conclusión deducida de estas primeras experiencias fué la siguiente: "El bacilo biliado inoculado a dosis conveniente por vía endovenosa a los terneros sanos, les confiere una tolerancia que se manifiesta no solamente contra la inoculación experimental de prueba, sino también contra las contaminaciones realizadas por cohabitación estrecha y continua con animales infectados. Sin embargo, esta tolerancia, aparentemente ligada a la presencia de bacilos no virulentos en el organismo, no pasa de 18 meses después de una sóla vacunación, pero ella puede ser mantenida por revacunaciones hechas cada año, las cuales son completamente inofensivas."

Los experimentos hechos en cobayos y conejos, más difíciles por el hecho de ser estos animales muy sensibles a la infección tuberculosa, han dado no obstante resultados satisfactorios.

Los primeros ensayos de vacunación en el mono fueron hechos en el año 1924 por Wilbert en el Instituto Pasteur de Kindia (Guinea Francesa). Los resultados han sido también concluyentes.

El éxito obtenido con el "BCG" en los animales hizo concebir la idea de su aplicación a la especie humana. Resultados favorables únicamente podían ser obtenidos en el niño de pocos días de nacido, pues si como se admite, el "BCG", como por otra parte los bacilos virulentos, atenuados o muertos, producen en un individuo ya infectado una hipersensibilidad a las reinfecciones, se explica fácilmente la imposibilidad de su aplicación al adulto, ya que como se sabe, en los países civilizados el 98 % de los individuos reaccionan positivamente a la tuberculina, prueba evidente de una infección bacilar latente. Así pues, el niño

que aun no ha sido infectado es el único que puede obtener los beneficios de la vacunación preventiva.

La vía escogida para la introducción de la vacuna al organismo del niño ha sido la vía digestiva. Según Calmette el sistema linfático presenta en la infancia una estructura particular. La densidad especial del tejido que forma los ganglios del niño hace que la linfa circule en ellos más lentamente, que sufra una mejor filtración y que por consiguiente los microbios que ella pueda vehicular sean fácilmente retenidos en dichos ganglios; además la mucosa intestinal del niño es muy permeable, circunstancia favorable a su fácil penetración por los distintos gérmenes. En vista de esas especiales condiciones, Calmette da la siguiente explicación: los bacilos vacunantes ingeridos atraviesan la mucosa del intestino, son llevados por la corriente linfática hacia los diversos grupos ganglionares; allí se establece una unión de los elementos bacilares con las células linfáticas ganglionares o como Calmette dice, una "simbiosis cito-bacilar". De esta fusión resulta un elemento complejo, "la célula bacilizada" (*cellule bacillisée*), comparable según el autor a la unión de una alga con un líquen, que da nacimiento a un hongo. Mientras la mencionada simbiosis persista en el organismo, la resistencia a una nueva infección será efectiva, pero poco a poco los bacilos biliados son eliminados por los distintos emuntorios (intestino, bilis, glándulas mamarias, etc.), y de esta manera se irá extinguiendo progresivamente el primitivo estado de inmunización, quedando el organismo indefenso, apto a sufrir los terribles efectos de una infección por elementos patógenos. Tal es la razón que se ha tenido para seleccionar la vía digestiva para la introducción de la vacuna y el por qué de la necesidad de hacer revacunaciones, como adelante se dirá.

Los primeros ensayos de vacunación en el niño fueron hechos por Weill-Hallé y su interno Turpin en el Hospital de la Caridad en 1921. Desde esa fecha las vacunaciones practicadas en Francia y en sus colonias alcanzan varios millares y según datos publicados, los resultados han sido muy satisfactorios ya que ha disminuido grandemente el porcentaje de mortalidad infantil por tuberculosis.

Comparando los datos estadísticos de mortalidad en los niños de 0 a 1 año, publicados recientemente por los servi-

cios públicos de higiene de Inglaterra y Bélgica, con los admitidos por Bernard, Debré y Lelong, por el profesor Forssner de Estocolmo y con los suministrados por los dispensarios y clínicas antituberculosas de París durante los años 1923, 1924, Calmette concluye que bien puede admitirse la cifra de 25 % como la más aproximada al *mínimum* verdadero. Pues bien, esta cifra ha descendido notablemente en los niños vacunados por el "BCG". Por conceptuarlo interesante transcribo los datos publicados por Calmette a este respecto. De Julio de 1924 a Julio de 1926, es decir, durante un período de dos años, fueron vacunados en Francia un total de 11,208 niños recién nacidos; de éstos, 1,885 han podido ser perfectamente vigilados. De los datos recogidos hasta la fecha en que fueron publicados, resulta que 1,210 niños inmunizados uno o dos años antes, de los cuales 291 eran hijos de madres tuberculosas, solamente 11 murieron a consecuencia de enfermedades consideradas como tuberculosas. La mortalidad fué pues de 0.9 %. Entre 568 niños vacunados unos seis meses a un año antes, de los cuales 106 hijos de tuberculosas, se registraron dos muertes por meningitis de origen bacilar. La mortalidad fué de 0.3 %. En vista de estos resultados Calmette se expresa así: "Haciendo omisión de este último grupo, vemos que la mortalidad por tuberculosis en los lactantes vacunados de 0 a 1 año de edad es menor de 1 %, en tanto que en los no vacunados es de un *mínimum* de 25 %. Parece por lo tanto, que debe admitirse que la inmunización por el "BCG" es capaz de proteger a 99 % de los niños de pecho expuestos después de su nacimiento al contagio por parte de la madre o de la familia."

La duración de la resistencia conferida por la vacuna no ha sido aun determinada. Calmette admite que los bacilos biliados que la constituyen terminan por ser destruidos por los procesos fagocitarios o eliminados por los diferentes emuntorios naturales, como antes se ha dicho. Aproximadamente y basándose en las observaciones de los niños vacunados, Calmette ha calculado esa duración en tres años aproximadamente; pero como el "BCG" se ha mostrado completamente inofensivo, "no habría ningún inconveniente en repetir dos o tres veces la vacunación, con uno o dos años de intervalo en los sujetos que han sido vacunados al tiempo de su nacimiento. Su inmunidad inicial se encontraría reforzada y podría ser definitiva...."

Muy importantes y halagadoras son las nociones anteriormente expuestas, sin embargo bien sabido es, que en asuntos de esta índole aun no se ha dicho la última palabra. ¡Ojalá que el esfuerzo científico afanándose cada día por llegar a la deseada posesión de ese algo tan esperado, haga brotar la luz en esa densa sombra que proyecta sobre la humanidad el pavoroso fantasma de la tuberculosis!

Algunas objeciones se han hecho al método de vacunación preventiva por el "BCG". La principal es la siguiente: ¿No podría suceder que los bacilos biliados, cuya virulencia ha sido atenuada hasta el extremo de ser inofensivos aun a dosis relativamente elevadas, para los organismos tuberculizables, recobraran de manera espontánea su virulencia original en el seno mismo del organismo del niño? Veamos como Calmette responde a tal objeción: "Es indudablemente imposible afirmar que no se pueda llegar por algún artificio de laboratorio a devolver al "BCG" toda o una parte de su virulencia que lentamente ha perdido en el curso de sus 230 cultivos sobre bilis; pero sería muy difícil obtener tal resultado si se reflexiona en el tiempo que ha sido necesario para crear una raza avirulenta de caracteres hereditariamente fijos. Hasta la fecha nadie ha podido restituir al "BCG" el poder de originar lesiones tuberculosas reinoculables por pasos sucesivos de animal a animal.... No hay razón para pensar que las cosas pasen diferentemente en el niño, de por sí poco sensible al tipo bovino virulento, y el buen estado de salud de los primeros vacunados que actualmente tienen 4 a 5 años de edad, nos autoriza a pensar que el retorno de la virulencia es improbable."

Como dato interesante que demuestra la extensión del uso de la vacuna de Calmette-Guerin, me ha parecido consignar que el número de niños a quienes se ha aplicado hasta el 1.º de Enero de 1927 alcanza un total de 21,000, y que en todos ellos se ha mostrado perfectamente inocua.

LA VACUNA PREVENTIVA ANTI-ALFA DE FERRAN

Habiendo expuesto en otra parte a grandes rasgos la teoría sostenida por Ferrán para explicar la patogenia de la infección tuberculosa, me limitaré a dar a conocer de manera sucinta su método de vacunación preventiva antituberculosa, basado en la mencionada teoría.

Como se ha visto, para Ferrán el bacilo de Koch no es el agente de la tuberculosis natural en su principio; desempeña sí, un importante papel durante una fase ulterior de la enfermedad y su intervención estaría puesta de manifiesto por la aparición del primer tubérculo, pero cuando la afección comienza, son las bacterias banales no ácido-resistentes las que entran en juego. Pues bien, estas bacterias agentes de la fase inflamatoria son excelentes productoras de antitoxinas, circunstancia favorable para realizar un estado de inmunización. Por lo contrario, cuando las bacterias "alfa" en su lucha de adaptación al organismo que han invadido, efectúan por mutación brusca su transformación en bacilos ácido-resistentes de Koch (bact. "gamma" de Ferrán), éstos producen toxinas lipoides que no tenían sus generadores, toxinas incapaces de provocar la formación de antitoxinas y que precisamente son las responsables de la producción de tubérculos. Además, esta nueva especie surge "hiperadaptada" y por consiguiente apta para vencer todas las resistencias que el organismo le oponga, pudiendo decirse que ella misma se ha inmunizado contra el ataque defensivo orgánico. De acuerdo con todo esto, Ferrán piensa que durante la primera etapa de la afección o sea la fase inflamatoria, cuyo agente es la bacteria "alfa" provista únicamente de toxinas albuminoideas y por eso mismo buen agente de inmunidad, la acción preventiva es de fácil realización; durante la segunda etapa, producida por un elemento que ha alcanzado el máximo de adaptación y que contiene grasas tóxicas no provocando la formación de antitoxinas, esa acción es difícilísima o imposible.

Ferrán también explica el mecanismo por medio del cual el organismo adquiere resistencia contra la reinfección. "Si la acción de las bacterias no ácido-resistentes es lenta, el individuo se defiende y crea resistencia. Si surge entonces el bacilo de Koch, sus toxinas albuminoideas tropiezan con la inmunidad de grupo producida por las toxinas

semejantes de sus ascendientes directos, los "alfa", y la tuberculosis tiene un desarrollo tanto más lento cuanto mayor sea dicha inmunidad."

Ahora bien, a la constitución especial del bacilo de Koch, carente de toda propiedad inmunizante, atribuye Ferrán los fracasos de los que han querido utilizarlo en diversas formas como recurso profiláctico. Para él, tiene un gran valor lo que Neufeld dijo: "Aquel que en la tuberculosis busque una inmunidad idéntica a la de vacuna contra la viruela, busca una cosa que no existe, persigue un fantasma". Sólo tendrían utilidad estas experiencias cuando se hubiese logrado despojar al bacilo de sus toxinas lipoides y es por eso que atribuye gran valor científico a los distintos procedimientos usados con ese fin, tales como el de Fornet, utilizando el éter; el de Vaudremer, el caldo de patata; el de Wassermann, la tetralina; el de Calmette, la bilis, etc. Pero aun reconociendo su valor a dichos procedimientos, no admite la necesidad de emplear un artificio de laboratorio para lograr un fin que puede ser obtenido espontáneamente. "¿Qué necesidad tenemos de exponernos a actuar de un modo brutal sobre las proteínas de dicho bacilo cuando éste de manera espontánea, se despoja de sus toxinas que tanta aversión han inspirado a todos los que se han consagrado al estudio de estas cuestiones?" (Ferrán).

En resumen, para Ferrán la tuberculosis es una secuela no obligada de las infecciones adquiridas durante la infancia, que fatalmente se realizan, producidas por bacterias saprófitas no ácido-resistentes. Siendo pues estos gérmenes los que por transformaciones espontáneas en el seno mismo del organismo van a dar origen al bacilo de Koch y dado que tales bacterias saprófitas tienen la aptitud de provocar la formación de antitoxinas, constituyendo un excelente antígeno, será suficiente inmunizar contra ellas al organismo aun indemne de sus ataques para cerrarles la vía de mutaciones ascendentes cuando ellas lo invadan, quedando de este modo inmunizado indirectamente contra el bacilo de Koch.

Así pues, la vacuna de Ferrán tiene un valor puramente preventivo y no curativo como equivocadamente piensan muchos. El mismo lo reconoce cuando dice: "...no afirmo que la vacuna anti-alfa cure la tuberculosis; límitome a de-

cir que la previene indirectamente; lo único que hace es inmunizar contra las infecciones producidas por las bacterias "alfa" virulentas. La acción profiláctica de esta vacuna exige, para ser puesta de relieve con nitidez, fundamentarla principalmente en grandes lotes de niños cuya vacunación haya tenido efecto cuanto más pronto mejor, entre el nacimiento y la edad del destete."

LA VACUNA DE LANGER

La materia de la vacuna de Langer contra la tuberculosis consiste en una minuciosa repartición de bacilos que bajo la influencia de reactivos han tenido un crecimiento rápido.

Los bacilos tuberculosos están completamente muertos siendo por consiguiente absolutamente inofensivos. Para la vacunación se requieren organismos tuberculizables, pero que aun no han sido infectados; por lo tanto, en la especie humana, serán los niños recién nacidos los que se presten para el efecto. Tratándose de adultos sería indispensable que ellos no hubiesen sido atacados por la tuberculosis.

Por lo regular la vacunación no va seguida de ninguna reacción general, no obstante en algunos casos se obtiene una elevación de temperatura, que traduciría la infección previa del organismo; pero es de advertir que dicha reacción no es seguida de consecuencia alguna.

La vía de inoculación de la vacuna es la intradérmica y el lugar escogido preferentemente es la cara externa del muslo; la inyección se hace en tres puntos distantes uno de otro medio o un centímetro y limitando a 0.1 de c. c. la cantidad de líquido introducido. Al principio los puntos inyectados no presentan ninguna alteración, pero poco después se forma a ese nivel un pequeño endurecimiento que en casos bastante raros puede alcanzar un mayor tamaño y ser seguido de una ligera depresión. Al cabo de algún tiempo no se observa más que una pequeña cicatriz análoga a la que deja la vacuna contra la viruela.

En los recién nacidos vacunados pocos días después de su nacimiento se aconseja hacer una revacunación cuatro semanas después, debido al corto período de inmunización que la vacuna les confiere.

A juzgar por las nociones anteriormente expuestas parece ser que la vacuna preparada de esta o aquella manera, fundada en una u otra doctrina, está llamada a prestar grandes servicios. Quizá en la vacunación preventiva resida el éxito de la lucha para las futuras generaciones. Hoy por hoy ella ha puesto "una nota de optimismo en medio de este fárrago de desilusiones y negativas". "Existen bien fundadas esperanzas de que en breve plazo el problema antituberculoso que preocupa al mundo entero, pueda ser resuelto favorablemente en beneficio de los mortales sobre cuya cabeza oscila cual amenaza pavorosa, a modo de terrible espada de Damocles, el peligro de la peste blanca que se propaga en extensión e intensidad inusitadas." (V. Matilla Gómez). Pero en la actualidad, a pesar de las convincentes estadísticas que nos presentan los autores, sería arriesgado lanzar un juicio afirmativo acerca del trascendental problema de la prevención contra la tuberculosis sin que el tiempo depure los errores que pudieran existir. Razón tiene el Dr. Matilla Gómez cuando dice: "Lástima grande es que en estos problemas de la tuberculosis y muy particularmente en los de índole tan especial como el que nos ocupa, no pueda juzgarse de la virtualidad de una prueba, por muy justificada y razonable que parezca, sino al cabo de mucho tiempo de una comprobación dilatada, cuando pueden estudiarse comparativamente las cifras de morbilidad y mortalidad que la precedieron y que la siguen. Hoy, fundados en los conocimientos que poseemos en materia fisiológica, resultaría absurdo y totalmente incomprensible el gesto del Ministerio Prusiano de Cultos y Enseñanza cuando en 1890 daba de plazo ocho semanas a las Clínicas del Imperio, para que ensayaran e informaran sobre el valor de la tuberculina descubierta y preparada por Koch ese mismo año."

Así pues, entre tanto se llega a las comprobaciones, deben subsistir con todo rigor los medios de lucha antituberculosa actualmente en uso y que tan buenos resultados han dado en todos los países en donde han sido y continúan siendo puestos en práctica y que nosotros debemos imitar.

LA TUBERCULOSIS, ENFERMEDAD SOCIAL

La tuberculosis es indudablemente el más terrible azote de los países civilizados. Enfermedad social por excelencia, su propagación aumenta proporcionalmente a los progresos mismos de la civilización, contándose por millares sus víctimas en todas las naciones; sus efectos son tanto más sensibles cuanto que el crecido contingente que la humanidad paga a la muerte lo forman en su inmensa mayoría los niños y los jóvenes, es decir, los seres en pleno desarrollo y en plena actividad; aquella parte que, en la complicada organización de las colectividades, significa esperanza, energía y acción. La clase obrera, la clase trabajadora es la que paga el más pesado tributo a la enfermedad, ya que por las condiciones mismas de vida a que está sujeta, es ella la porción del conglomerado sobre la que se deja sentir con mayor intensidad la influencia de los factores sociales.

Así pues, la tuberculosis, agente de despoblación y de decadencia orgánica es una de las mayores amenazas de la especie humana. Gracias a las actividades desplegadas en la mayoría de los países, encaminadas a oponer un dique al avance devastador de la temible "peste blanca", se ha logrado en muchos de ellos que la mortalidad descienda en proporciones bastante apreciables, aun cuando todavía es considerable. La lucha se prosigue tenazmente al presente, y así debe ser; a ella deben contribuir los poderes públicos, las agrupaciones privadas y la sociedad en general, ya que esa lucha contra los flagelos sociales, a cuya vanguardia va la tuberculosis, entraña la preservación de la salud pública "que es para toda nación cuestión de vida o muerte". "La vida humana representa un capital infinitamente precioso que es necesario saber mantener, pero sobre todo defender y aumentar."

Nada habla mejor en este asunto que la abrumadora elocuencia de los números. Véanse los datos siguientes (tomados de un artículo del Dr. Ferrán y publicado en la Rev. de Higiene y de Tuberculosis) que dan una idea de la mortalidad por tuberculosis en las principales naciones europeas, cuya demografía es conocida.

Datos estadísticos:

Naciones.	Población.	Defunciones por tuberculosis.
Alemania	63.000,000	de Hab. 113,400
Austria	28.000,000	" " 84,000
Hungría	28.000,000	" " 77,000
Inglaterra	35.500,000	" " 56,000
Francia	40.000,000	" " 90,000
Bélgica	7.500,000	" " 10,000
Suiza	3.500,000	" " 8,400
Italia	34.000,000	" " 57,800
España	20.000,000	" " 38,000
Portugal	5.500,000	" " 6,000
Rumanía	7.000,000	" " 22,000
Grecia	3.000,000	" " 10,000

Teniendo Europa aproximadamente una población de 400 millones de habitantes y una mortalidad general de 7.500,000, puede calcularse que de ese total de defunciones 900,000 corresponden a la tuberculosis. (Ferrán)

Las cifras anteriores son tal vez un poco más elevadas que las admitidas por otros autores, pero siendo la diferencia muy pequeña, pueden considerarse como bastante exactas. Agregaré a ellas las publicadas por el Dr. René Sand en su folleto "Medicina Social y Progreso Nacional" (1925).

Mortalidad tuberculosa por 100,000 Hab.

Naciones.	Año.	Defunciones.
Estados Unidos de América	1921	99 (97 en 1922)
Escocia	1922	118
Dinamarca	1921	120 (95 en 1924)
Suecia	1918	176
Noruega	1918	194
Servia	1906-10	312
Argentina	1915	148
Uruguay	1919	160
Chile	1922	228
Irlanda	1920	170
Japón	1921	213

Pues bien, el descenso de la cifra de mortalidad ha sido bastante apreciable en algunos de estos países. Según lo hace observar el Dr. Sand, la mortalidad tuberculosa en Inglaterra que era de 348 por 100,000 Hab. en el período de

1851-60, cayó en 1923 a 106; en Dinamarca, de 303 en 1894 a 95 en 1924; en Nueva York ha habido una disminución de un 65% en 20 años y en Dinamarca, en donde la lucha se ha hecho de manera enérgica, la mortalidad infantil por tuberculosis ha bajado en un 74 % de 1911 a 1923. Los países cuyo promedio de mortalidad es menor son los Estados Unidos de América y los Estados Escandinavos, especialmente Dinamarca entre estos últimos.

La mortalidad por tuberculosis entre nosotros no puede ser expresada más que de manera aproximada, pues los datos que se poseen son muy incompletos. He aquí los que me fueron proporcionados por la Dirección General de Estadística.

La República de Guatemala cuenta con una población de 2.004,900 habitantes (Censo de 1921). Los datos estadísticos coleccionados no se refieren al total de la población debido a que no habiendo médicos en muchísimas partes del país, los habitantes de ellas no gozan de asistencia facultativa. Por esta razón la Dirección de Estadística sólo lleva los datos concernientes a la mortalidad habida en las cabeceras departamentales, únicos lugares en donde las defunciones son certificadas por facultativos. La población queda pues, reducida para el efecto, a la cifra de 414,989 almas.

	Año 1922	Año 1923	Año 1924	Año 1925	Año 1926
Número global de defunciones por toda clase de enfermedades	9,704	9,604	9,950	12,801	12,730
Defunciones por tuberculosis pulmonar	444	410	421	468	457
Tanto por ciento	4.58	4.27	4.23	3.66	3.59
Otras tuberculosis	000	50	39	126	85
Tanto por ciento	0.00	0.52	0.39	0.98	0.67

Por el cuadro anterior se ve que el número de defunciones por tuberculosis pulmonar predomina notablemente sobre las otras variedades y que el número de víctimas anuales es sensiblemente el mismo con respecto a la mortalidad global. En los últimos dos años, (1925-26), el descenso del porcentaje no fué más que aparente, debido al aumento notable de defunciones por otras enfermedades ocurridas durante ese período de tiempo. Si se toma en cuenta lo anteriormente dicho, referente a la inmensa cantidad de individuos que fallecen sin asistencia médica y a esto se agrega los numerosos casos en que el diagnóstico de tuberculosis es sustituido por otro, tal como bronco-neumonía, bronquitis crónica, etc., ya sea por insuficiencia del mismo o lo que es más frecuente, por la complacencia del médico con los familiares del enfermo, sobre todo cuando se trata de personas pertenecientes a cierta categoría social entre las cuales tan arraigados están ciertos prejuicios con respecto a esa enfermedad; cuando se suman todas esas circunstancias, digo, se llega a la conclusión de que los números que aparecen en el cuadro estadístico representan un mínimum y que consecuentemente la mortalidad por tuberculosis entre nosotros debe de ser mucho más elevada.

¿Y qué diremos de la morbilidad? No se poseen datos numéricos a este respecto que permitan formarse una idea aproximada sobre la morbilidad tuberculosa en Guatemala, pero sí, puede afirmarse que ella es grande. Los que hemos pasado por los servicios hospitalarios recordamos el gran número de tuberculosos que constantemente albergan las distintas salas, y el número más crecido aún de enfermos que llegan a curarse de otra afección cualquiera y en quienes el examen general descubre signos claros de tuberculosis, que ellos ni siquiera sospechan.

LOS FACTORES SOCIALES DE LA TUBERCULOSIS Y LA PROFILAXIS SOCIAL

"Luchar contra la tuberculosis, es luchar por una mejor higiene."

En la propagación de la tuberculosis una noción dominante: es el contagio. A pesar de las ideas recientemente emitidas y admitidas por algunos hombres de ciencia, que tienden a modificar el concepto patogénico de la enfermedad,

y sin restar mérito a estas nuevas orientaciones, juzgo que, hasta mayor abundancia de pruebas, los conceptos clásicos deben servir de orientación a la campaña antituberculosa.

Si el contagio desempeña un real y efectivo papel en la transmisión de la enfermedad, su valor no debe de ser considerado como absoluto; numerosas son las condiciones que restringen, como numerosas son también las circunstancias que aumentan ese valor y por lo tanto sus consecuencias en los distintos casos serán diferentes. Como bien dice León Bernard, es necesario combatir la tuberculofofia, sentimiento tan generalizado entre todos aquellos que ignoran el mecanismo de la propagación de la tuberculosis y que es tan perjudicial a los progresos de la lucha contra ella.

En efecto, si es verdad que la extensión del germen es grande, no por eso hay que admitir la ubicuidad del mismo. La fuente en donde reside el verdadero peligro de contagio está en el tuberculoso, y lo expuesto por Villemin en 1865: "El contagio inter-humano es la verdadera causa de la transmisión de la tuberculosis y se hace principalmente por los esputos", guarda todo su valor, pero aún así, debe distinguirse la calidad y las condiciones del contagio. Hemos visto anteriormente los diversos efectos realizados por él cuando se trata de un niño, organismo indemne, o de un adulto, organismo infectado; además, se ha dicho también que en la tuberculosis, para que el contagio tenga todas sus terribles consecuencias, se requieren condiciones de intensidad, prolongación y repetición del contacto con el foco infectante.

Para el efecto de la profilaxis, la consideración de todos estos elementos es de capital importancia, pero ellos no constituyen más que una de las fases del problema; es indispensable considerar también el estado del organismo, del campo en donde el elemento invasor va a desplegar sus actividades; todo aquello que disminuye la resistencia orgánica contribuye poderosamente a la evolución de la enfermedad. He ahí pues, la decisiva influencia que tienen los factores sociales. Las condiciones que realiza la vida colectiva obran sea facilitando el contagio, sea colocando al organismo en un estado de menor resistencia o favoreciendo ambas cosas a la vez.

Hablar de todas las circunstancias que entre nosotros favorecen el contagio, especialmente tratándose de nuestro pueblo, sería enumerar todas las condiciones de falta de

higiene en que se vive, y bien sabido es que éstas son innumerables. La lucha contra las enfermedades sociales entre las cuales, he dicho, la tuberculosis ocupa el primer plano, exige una activa campaña de higienización; ella más que ninguna otra requiere la puesta en práctica de todos los preceptos de la higiene individual, pública y social; por una parte enseñando cuales son las precauciones que deben ser tomadas para evitarnos del contagio, tales la guerra al esputo hecha con toda actividad en muchos países en donde el escupir en el suelo es severamente castigado; la no convivencia con individuos tuberculosos, haciendo uso de su ropa, cubiertos, etc.; la abolición del beso usado como un saludo, y tan generalizado en nuestro medio entre las mujeres; costumbre aún más censurable cuando se trata de niños a quienes se besa en la boca como una espontánea manifestación de cariño; por otra parte, velando porque los productos de consumo: el agua, la leche, el pan, la carne y en general todos los elementos de primera necesidad reúnan las mejores condiciones de pureza y además, porque los individuos encargados de manipular o repartir esos productos no sean ellos mismos una fuente de contagio.

Otro asunto de vital importancia, desgraciadamente descuidado entre nosotros, es la higiene escolar. Planteles y educandos deberían ser revisados y examinados frecuentemente por un cuerpo médico; así podrían descubrirse muchísimos casos de tuberculosis incipiente, que debidamente tratados se librarían de la muerte a que serán conducidos más tarde, cuando el organismo haya sido minado por la libre evolución de la enfermedad. De esta manera se llenarían dos fines: procurar a los enfermos un tratamiento tanto más eficaz cuanto más oportuno, y evitar que ellos mismos sean un agente de contagio para los demás compañeros aún sanos. Sería esa, indudablemente una gran labor, más que de adelanto, de humanidad que debería ser realizada por nuestro Ministerio de Educación Pública.

El asunto de la educación moral de la juventud y de las masas, base de toda campaña profiláctica, es otra fase no menos importante del problema, efectivo dique opuesto a la diseminación de la tuberculosis. Lucha contra la prostitución, lucha contra el alcoholismo, lucha contra ese ambiente bacilífero del cine, en resumen, contra todos aquellos

factores que disminuyen la resistencia orgánica, y eso se obtiene inculcando en la conciencia de los individuos el valor de todas y cada una de las medidas sanitarias que se dicten; haciéndoles comprender que están obligados a proteger su salud tanto por ellos mismos como por la responsabilidad que contraen para con sus semejantes; en una palabra, formando su conciencia higiénica. Es este un vasto problema, difícil, pero no imposible, cuya solución corresponde al Gobierno. La dirección del trascendental asunto de la salubridad pública que envuelve una enorme responsabilidad para un gobierno, no debería ser confiada a un Director, como actualmente sucede entre nosotros. Esa dirección debería tenerla un Concejo integrado por elementos perfectamente seleccionados, en cuyo seno cupieran no sólo médicos, sino también ingenieros, farmacéuticos, abogados, agricultores, capitalistas, etc., a fin de que el problema de saneamiento fuese debidamente resuelto. En la actualidad, preciso es confesarlo, nuestras condiciones higiénicas son deplorables y a ello se debe la alarmante mortalidad que se registra año tras año.

Largo sería el enumerar todas las condiciones sociales que en nuestro país favorecen la aparición y propagación de la tuberculosis, que repito, alcanza una extensión mucho más elevada de lo que se cree. Me limitaré a exponer algunas, tal vez las más salientes.

La vivienda.—Si todos los autores están acuerdo en considerar la vida de familia como uno de los factores cuya acción sobre la tuberculosis es más considerable, ya que ella significa el agrupamiento de cierto número de personas conviviendo estrechamente, su influencia nociva será mayor si al peligro que ella representa por sí sólo se agregan los peligros engendrados por las condiciones del local en que se realiza. En efecto, los alojamientos congestionados multiplican las ocasiones de contagio; siendo ellos mal ventilados, oscuros y húmedos, favorecerán y conservarán la vida del bacilo y todos esos elementos en conjunto dejarán sentir su influencia nociva sobre el organismo, colocándolo a la larga en un estado de decadencia física, lo que significa, en un estado de mayor receptividad. El Dr. Carlos Ruano, en su tesis inaugural, califica justamente las viviendas rurales en nuestro país de “verdaderas pocilgas”.

Refiriéndose a la habitación del indio, al “rancho”, dice: “..... está compuesto de una o dos piezas comunicadas, de suelo de tierra apisonada, de paredes de cañas, sin ventanas y con una puerta pequeña; techos de paja, palma o lámina; los individuos hacinados duermen en “petates” sobre el suelo, allí mismo se instala la cocina, se almacenan las cosechas y provisiones y a veces duermen las aves de corral; por lo regular hay un chiquero adjunto. Estas piezas sirven de comedor, cocina, sala de ceremonias, dormitorio y granero.” Y en verdad, esa descripción corresponde a la realidad. ¿Pero por qué extrañar que eso exista en el campo, cuando en nuestra propia ciudad capital, en donde se supone que la vigilancia de las autoridades superiores se ejerce de cerca, existen los llamados “campamentos”, conjunto de viviendas que cuentan ya varios años de vida, y en donde reinan las más deplorables condiciones de higiene?—Es nuestro “*taudis*” rural y urbano, como dicen los autores franceses.

El Alcoholismo.—La relación que existe entre el alcoholismo y la tuberculosis es puesta de manifiesto por los diversos autores. Con mucha razón Landouzy ha dicho: “El alcohol hace el lecho a la tuberculosis”. Agente de decadencia física, disminuye la resistencia a todas las enfermedades infecciosas y en particular a la tuberculosis; las cifras estadísticas recogidas por algunos autores lo prueban. Debove, Hayem, Béclere han encontrado que en 252 tuberculosos 180 eran alcohólicos, sea una proporción de 71,42 por ciento; Rendu y Babier, 90 por ciento; Courmont, 50 por ciento. Además, Achard ha demostrado que los cobayos tuberculizados a los cuales se les ha hecho ingerir alcohol, mueren dos veces más rápidamente que los animales testigos.

En Guatemala se ingiere alcohol, y en buena cantidad; algunos millones de botellas por año, según datos suministrados por la Dirección General de Estadística, y a ésto se deberá sin duda alguna, más o menos un 50% de nuestros casos de tuberculosis.

La alimentación y las enfermedades tropicales.—Son éstos, dos factores de gran importancia tomados desde el punto de vista del asunto que trato. Bien sabido es que la alimentación debe reunir ciertas condiciones fisiológicas, y considerando el asunto en su fase social, dichas condiciones según M. Alquier son: 1.º Satisfacer ampliamente a las necesidades de crecimiento del niño hasta el fin de su adoles-

cencia; 2.º Mantener en el adulto el equilibrio orgánico que caracteriza el estado de salud y permite un rendimiento social; y 3.º Asegurar la continuidad y el mejoramiento de la raza. La alimentación deficiente tiene una nefasta influencia sobre el organismo. En relación con la tuberculosis, este factor ha sido puesto de manifiesto por las investigaciones hechas en Rusia por M. Lifchitz, quien observó que bajo la influencia de una alimentación pobre, la tuberculosis pulmonar de marcha relativamente benigna se agravaba y evolucionaba rápidamente al extremo de causar la muerte del individuo en un lapso de tiempo de dos a tres meses. La deficiencia del régimen alimenticio debe ser considerada en su cantidad y en su calidad, pero además, considerando el asunto desde otro punto de vista hay que tomar muy en cuenta la posibilidad que pueden tener los alimentos de ser ellos mismos susceptibles de extender el contagio. Así pues, la higiene alimenticia tiene un doble objeto: vigilar la suficiencia de la alimentación, en relación con el trabajo efectuado, condición indispensable al mantenimiento de un equilibrio fisiológico y cuidar de que los alimentos no sean una fuente de contaminación.

En tesis general puede decirse que en Guatemala la ración alimenticia de nuestros trabajadores es a todas luces deficiente. Entre la gente de campo son el maíz y el frijol los que constituyen la base de dicha alimentación y sin negar el valor nutritivo de esos productos, sí, puede afirmarse que ellos solos distan mucho de formar una ración alimenticia racional. En cuanto al valor higiénico de la mayoría de los productos de consumo debe reconocerse que es muy malo. ¿Quién podría dudar de la pésima calidad del agua en nuestro medio urbano? ¿Acaso no sabemos que durante todo el trayecto recorrido por la corriente desde la fuente de origen hasta su llegada a las diferentes casas en donde se distribuye, se carga de innumerables inmundicias? ¿No sabemos que ella vehicula los huevos de diferentes parásitos intestinales y que el examen bacteriológico ha descubierto un número de microbios que la cataloga entre las aguas impuras? Y esa es la calidad de agua que ingiere a diario nuestra gente pobre.

¿Y la carne? Basta pasar por los diferentes lugares en donde se expende ese producto aquí en la capital para observar que se mantiene ampliamente expuesta al polvo, y que las telas metálicas no la protegen contra la invasión de millares de moscas, que allí depositan innumerables gér-

menes agentes de muchas enfermedades infecciosas. Y basta con ésto, ya que sería un largo trabajo el enumerar todo aquello en donde a ciencia y paciencia de la autoridad se violan los más elementales preceptos de higiene.

En cuanto a las enfermedades tropicales poco he de decir: son muchas las que nos azotan, el paludismo, la uncinariasis, la disentería, etc.; ellas anemian al organismo, comenzando la obra que continuará y terminará la tuberculosis ya que encuentra en el individuo un terreno preparado en donde ella puede evolucionar fácilmente.

La lucha antituberculosa ha merecido de todos los gobiernos y de las sociedades de los diferentes países una atención especial, y esos gobiernos y esas sociedades se han empeñado en una ardua y formidable lucha contra el terrible flagelo, causante de tantos dolores, y de tantas lágrimas. Y si es verdad que el triunfo no ha coronado definitivamente los esfuerzos realizados, hay que reconocer que el desolador avance de la enfermedad se ha visto contrarrestado parcialmente, de una manera tanto mayor cuanto más grande y mejor dispuesta ha sido la campaña organizada contra ella. En muchas naciones, la que ayer era la más grande proveedora de la muerte, como dice el Dr. Sand, ha visto disminuir el número crecido de sus víctimas. Ejemplo de ésto son dos países: Los Estados Unidos en América y Dinamarca en el Viejo Continente.

Pero entre nosotros, ¿qué se ha hecho?; ¿qué se hace? No se ha hecho nada; no se hace nada. Penoso es confesarlo, pero esa es la verdad expresada en toda su desnudez; parecería como si estuviésemos reñidos con la Higiene y ahí están los innumerables hechos que lo comprueban. En todo priva una censurable incuria, una imperdonable apatía; permanecemos indiferentes, cruzados de brazos ante el trascendental problema de la higiene profiláctica que más que ninguno otro reclama urgentemente los esfuerzos combinados del gobierno y de la colectividad. Si ahora nos referimos en particular a la lucha antituberculosa, vemos también que no se le ha prestado la menor atención. Una que otra iniciativa ha surgido, se ha publicado, se ha leído tal vez, pero hasta allí todo; y continúa el mismo estado de cosas. ¿Acaso se ha emprendido una campaña educativa en nuestro pueblo? ¿Acaso nos hemos preocupado por

la suerte futura del niño, separándolo de los brazos de su madre tuberculosa que hará de él, por ignorancia, una víctima inocente? ¿No es por ventura una vergüenza que en nuestros propios centros hospitalarios no exista un lugar en dónde colocar separadamente a esos desgraciados tuberculosos que yacen en sus lechos en una horrible promiscuidad con los enfermos de otra naturaleza, constituyendo un constante peligro para éstos y sin ninguna esperanza para ellos mismos?

No existe entre nosotros un dispensario antituberculoso, un sanatorio, un lugar especial para esos desdichados enfermos a pesar de que abundan preciosos parajes, que no sólo son bellos sino que también reúnen condiciones de altura, presión, estado higrométrico envidiables, bañados por una fuente riquísima de luz de este nuestro sol tropical. No ha habido ninguna preocupación por el establecimiento de centros antituberculosos en donde la clase pobre, la privilegiada de la enfermedad, encuentre algún alivio y de esta manera vemos de día en día caer bajo el terrible azote a un gran número de nuestros habitantes.

Es pues ya indispensable que cese esa indiferencia con que son vistos asuntos tan trascendentales como son aquellos relacionados con la salud del conglomerado social; que se lancen iniciativas, pero que ellas engendren hechos, *res, non verba*, haciendo de ese modo una efectiva labor en pro de nuestra Higiene Social, tan descuidada en la actualidad.

Mientras no se establezca la lucha antituberculosa ésta seguirá haciendo estragos entre nosotros. Al tuberculoso hay que descubrirlo desde el principio, es decir, precisamente en la época en que una terapéutica bien dirigida puede lograr el paro del proceso, que es lo que actualmente se llama curación: "*Tuberculosis primis in stadiis semper curabilis*" (Brehmer); colocarlo en buenas condiciones, y así se logrará devolver a la sociedad un individuo que de otra manera hubiese rendido su tributo a la muerte en un plazo más o menos largo, quizá después de haber sembrado el germen en muchas otras personas. ¿Pero qué es lo que pasa en nuestro medio? La gente pobre, los trabajadores rurales que son los que prestan el mayor contingente a la enfermedad, caen víctimas del mal; siendo como es la tuberculosis una afección que en sus principios no impide las

actividades de aquellos a quienes ataca, e ignorando ellos sus funestas consecuencias, no prestan mayor importancia al asunto; por otra parte los finqueros, los dueños de los talleres donde estos individuos trabajan, no se preocupan tampoco por la salud de sus trabajadores, a veces por ignorancia, otras veces por obtener de aquella unidad el mayor rendimiento posible. Y después, cuando la enfermedad ha llegado a un grado de evolución tal, que deja sentir y hace ostensibles sus perniciosos efectos; cuando el individuo ve sus fuerzas agotadas; cuando es inapto ya para el trabajo, va a buscar su curación, curación que ya no es posible, a uno de nuestros hospitales. Allí es colocado en una de las salas comunes, un lugar que será para él una antecámara de la muerte; allí pasará sus últimos días en un ambiente nada adecuado y constituyendo para los demás enfermos un verdadero foco de contaminación.

Entraré a considerar únicamente las medidas específicas de higiene social en la lucha contra la tuberculosis o como dice León Bernard, los medios directos de acción, que comprenden: el dispensario, el sanatorio, el hospital-sanatorio. No consideraré pues, sino esta fase de la lucha antituberculosa, dejando a un lado las medidas de higiene general tomadas contra los factores que favorecen el contagio y algunos de los cuales he expuesto ligeramente en las páginas anteriores.

OBRAS DE PRESERVACION SOCIAL

Me concretaré a exponer someramente la función de cada una de las instituciones creadas para la lucha antituberculosa, sin entrar en consideraciones sobre los detalles concernientes a su organización interior, personal requerido, etc. Todas ellas constituyen una unidad; su engranaje es tan íntimo, que difícil sería concebir la existencia de una sin la decidida cooperación de las demás. Para esperar de ellas un buen resultado, para que la campaña antituberculosa sea eficaz es indispensable su funcionamiento simultáneo.

El dispensario.—"El dispensario es el eje alrededor del cual gravitan todas las organizaciones antituberculosas." Como lo hace notar León Bernard, el dispensario

tiene su carácter propio que lo diferencia de otras instituciones con que a primera vista podría confundírsele. Difiere esencialmente de un hospital, en el sentido de que no es un lugar en donde los enfermos van a permanecer; tampoco puede ser comparado a una consulta en la que todo se reduce a hacer el examen clínico del enfermo y después extenderle una receta que él hará preparar y usará de acuerdo con las instrucciones que se le den. El papel desempeñado por el dispensario es más importante; su radio de acción alcanza una extensión mucho mayor, llegando por medio de las enfermeras-visitadoras hasta el domicilio mismo del individuo para descubrir al tuberculoso. He ahí su función primordial. La investigación de la visitadora no se limita solamente al enfermo; ella es completada por todos los datos concernientes a su familia, a su profesión, al lugar que habita, a su situación económica, a las condiciones higiénicas que le rodean, etc. Esta es la acción social.

Una vez que el enfermo llega al dispensario, conducido por la visitadora o de manera espontánea, el facultativo practicará un minucioso examen clínico del individuo y de los miembros de su familia. Esta es la acción médica.

Los datos obtenidos de este modo serán debidamente catalogados y de esta doble encuesta médica y social se desprenderán todas las decisiones tomadas consecutivamente. Según la decisión adoptada, el enfermo puede seguir bajo la vigilancia directa del dispensario o bien ser remitido al sanatorio o al hospital. Los niños, si los hubiere en casa del tuberculoso, serán el objeto de una especial atención, tomando las medidas indispensables encaminadas a evitar un posible contagio o las indicadas cuando éste se haya efectuado. De esta manera se hace una verdadera selección en la familia del enfermo. Además, la vigilancia del dispensario se continuará aún después de que el individuo haya abandonado el sanatorio o el hospital adonde había sido remitido.

Según dice Calmette, “el objeto del dispensario debe ser buscar, atraer y retener al enfermo”. Por otra parte, el dispensario deber ser un órgano de educación y de saneamiento. En efecto, se enseñarán todos los preceptos de higiene adecuados y las enfermeras-visitadoras serán las encargadas de velar porque ellos sean puestos en práctica en la medida de lo posible.

Un dispensario que funcionara de la manera que sumariamente ha sido expuesta, llenaría su papel satisfacto-

riamente. Ahora bien, si fuese posible, la obra podría completarse proveyendo a los enfermos que realmente lo necesitasen de medicamentos, alimentos, vestidos, escupideras, etc., pero repito, sin ésto, el funcionamiento del dispensario sería bastante suficiente.

Veamos ahora las otras dos instituciones: el sanatorio y el hospital para tuberculosos.

El sanatorio.—¿Qué es un sanatorio? Es una institución destinada a recibir a los enfermos tuberculosos susceptibles de curar, debiendo estar emplazado en un lugar que reúna determinadas condiciones: climatéricas, topográficas, de altitud, de accesibilidad, etc., en el cual el enfermo no sólo esté colocado en las mejores condiciones higiénicas, sino también sujeto a una disciplina rigurosa y en donde pueda ser sometido al tratamiento adecuado a su forma de tuberculosis, tratamiento seguido de cerca y con regularidad por el personal médico del establecimiento. Según eso, no todo tuberculoso podrá ser admitido en el sanatorio; y es lógico. Copio a continuación lo que al respecto dice León Bernard y que explica el por qué del hecho. “La selección de los enfermos justificables del sanatorio debe ser hecha siempre de manera cuidadosa y juiciosa, tanto desde el punto de vista clínico como moral; sólo deben ser enviados allí los sujetos curables o aquellos de los que se puede esperar una ostensible mejoría. Colocar en un sanatorio, sea por ignorancia, sea por un mal entendido sentimiento de piedad a un enfermo que no curará, sería alterar la organización. En el orden material y financiero, es absurdo dar a un individuo destinado fatalmente a morir, el lecho en donde otro podría curar o mejorar. En el orden moral y médico, sería alterar la serenidad y la confianza de los otros enfermos, quienes para curar necesitan ver curaciones a su alrededor.” Si hiciésemos omisión de las anteriores razones, que por ellas solas tienen un peso suficiente, y se juzga el asunto en un orden distinto de ideas, se llegaría a la misma conclusión, a la imposibilidad de alojar en el sanatorio a *todos* los tuberculosos. Veamos lo que dice Spillmann y Parisot: “Siendo el sanatorio de una capacidad media, se vería rápidamente lleno y su funcionamiento sería viciado por el hecho de esta confusión de enfermos en estado de evolución patológica tan diversa; los más atacados se “estratificarían”, por decir así, y ocuparían el lugar dejado libre por los que han salido mejorados.” Y luego prosiguen, corroborando lo antes expues-

to. "¡Y qué decir del factor "moral" tan importante para la defensa del organismo del tuberculoso, en un establecimiento semejante en donde las numerosas defunciones sean las que en su mayoría dejen los lugares vacantes!"

¿Querrá ésto decir que los tuberculosos avanzados, aquellos desgraciados para quienes ya no hay ninguna esperanza de salvación, deben ser abandonados? No, de ninguna manera. Lo que ésto hace ver es que el sanatorio por sí sólo es insuficiente, que simultáneamente debe ser creada otra institución no menos importante: el Hospital-Sanatorio. "Este, de capacidad más vasta, representa no sólo un lugar de aislamiento, sino también de educación, de tratamiento para todos los tuberculosos: su construcción y la repartición de sus locales para las diversas formas y períodos de la enfermedad deben adaptarse a reglas múltiples; no debe ser un hospital solamente, sino poseer las cualidades de higiene, las características (galerías de curación, orientación, etc.), de un sanatorio. Recibe a todos los enfermos que no parecen destinados al sanatorio o aquellos para los cuales, antes de la cura sanatorial, una observación o una mejoría previa se imponen. En relación directa con el sanatorio, recibe a su vez de éste todos los enfermos que puedan agravarse, conservándole así, en último análisis, su carácter de establecimiento donde se cura y donde no se muere." (Spillmann y Parisot).

Así pues, se ve que el hospital-sanatorio es una institución mixta que junta las condiciones de un hospital a las ventajas de un sanatorio.

Este pues, sería el lugar más adecuado para esta clase de enfermos. En efecto, dos cosas deben ser tomadas en consideración; la primera es evitar que el tuberculoso sea un agente de contagio y por consiguiente hay que adoptar una medida profiláctica: su aislamiento. Por otra parte, si es verdad que su curación ya no es posible, no por eso nos vamos a contentar con llevar a cabo su separación; si no podemos devolver salud a lo menos procuremos alivio; pongamos en juego todos los recursos terapéuticos que lo procuren durante el tiempo de vida que le quede. Ahora bien, esto puede realizarse en los hospitales generales, ya sea colocando a los enfermos en salas especiales o en pabellones aislados contruidos para ese objeto; no su convivencia en los servicios comunes con los otros enfermos, como pasa entre nosotros, sistema condenable bajo todo concepto según antes dije. Así vemos pues, que el valor del hospital-

sanatorio es innegable, ya que constituye un lugar exclusivamente destinado para estos pobres enfermos, donde se les puede prestar un cuidado más solícito, rodeárseles de un ambiente más adecuado a su estado mismo, cosa que tanto influye en ellos.

En resumen, y aceptando la muy justa apreciación de Bernard los tres tipos de organización deberían existir y funcionar simultáneamente; en primer lugar los servicios especiales de los hospitales generales seleccionarían los enfermos; guardarían los casos agudos o desesperados, enviando a los hospitales-sanatorios todos aquellos casos justificables de ser remitidos allí; y por fin, los sanatorios, lugares que como hemos dicho, albergarían los tuberculosos cuya curación fuese posible.

Ahora bien, según se ha dicho, el sanatorio es un lugar destinado a realizar la curación del tuberculoso, para lo cual debe reunir ciertas condiciones perfectamente estudiadas y experimentadas por técnicos especialistas. Vamos a revisarlas.

Altitud.—La mayor parte de los autores están de acuerdo en admitir que para la curación de la tuberculosis no hay clima específico, pero sí, reconocen que el clima de altitud tiene grandes ventajas sobre el clima de los lugares bajos. Los beneficios de la altitud no dependen única y simplemente de la elevación sobre el nivel del mar, sino de una reunión de condiciones favorables que dicha elevación lleva consigo. En primer término tenemos la pureza del aire, la sequedad del mismo, la estabilidad de la atmósfera, la ausencia de variaciones bruscas de temperatura, la depresión barométrica, etc., factores cuyo conjunto da un clima *tónico, estimulante y reconstituyente*.

Todo ésto debe de ser considerado cuidadosamente cuando se trate de la fundación de instituciones antituberculosas. Los autores recomiendan las altitudes, de 1200 a 1500 metros, como la más propicia para el tuberculoso, pero si es cierto que las alturas favorecen el proceso de esclerosis en las formas productivas, tienen la desventaja de estar formalmente contraindicadas en las formas evolutivas, en las congestivas, en las úlcero-cavernosas donde frecuentemente existe un eretismo cardio-vascular con disnea. Así pues, es un contrasentido el indicar las grandes alturas a un enfermo por el hecho de ser tuberculoso, sin antes haber establecido un diagnóstico preciso de la forma, del estado del proceso patológico, del grado de invasión anatómica del

mismo, etc. No aconsejar a cualquier tuberculoso, como frecuentemente se observa entre nosotros, su traslado a Quezaltenango (2342 m.); ciertos casos se verán rápidamente agravados y su terminación fatal acelerada. Estas alturas están indicadas únicamente en los casos de pretuberculosis, en las infiltraciones iniciales (primer estado) y en las formas productivas. Por estas razones se aceptan las altitudes medias que no sólo abarcan mayor radio de acción con respecto a las diversas formas de tuberculosis, sino que también reúnen de manera más completa las condiciones antes mencionadas.

¿Debemos aceptar de un modo estricto y referidos a nuestros lugares los límites de altitud señalados por los médicos europeos? No; en nuestras zonas tropicales donde la temperatura no desciende nunca bajo cero, donde no tenemos nieves perpetuas, una región situada a una altura dada, no puede ser comparada a otra de altura similar del Viejo Continente. En Guatemala tenemos lugares que alcanzan 1800, 2000 metros y más aún que reúnen condiciones iguales a aquellos considerados como de altura media por los autores extranjeros. En conclusión de lo expuesto podemos decir que el conocimiento de los efectos climáticos sobre las distintas formas de tuberculosis es indispensable; que su desconocimiento envuelve una grave responsabilidad para el médico y que el no aprovechamiento de esos factores de terapéutica natural, la única positiva, ya que los demás recursos terapéuticos no son más que coadyuvantes, significa el avance del terrible mal que en la actualidad presenta un alarmante porcentaje.

El estado higrométrico atmosférico es un elemento de gran importancia. Un clima seco mantiene al tuberculoso y aún al no tuberculoso al abrigo de los catarros continuos, de las bronquitis, de las neumonías, etc.; preserva a aquellos de los brotes agudos, de la congestión de los focos que mantendrían en continua actividad sus lesiones pulmonares y a éstos de la iniciación de la enfermedad.

León Bernard distingue en la humedad atmosférica, dos distintos orígenes: la que es provocada por las lluvias o las neblinas frecuentes o perpetuas, humedad de origen meteórico, y la producida por la impermeabilidad del suelo, humedad de origen telúrico; considera que esta última es más perjudicial que la primera para los tuberculosos; esto es natural, pues bien conocidas son las malas consecuencias que acarrea para las personas sanas la humedad del

suelo; con mucha mayor razón dejará sentir su influencia sobre esta clase de enfermos.

Respecto a la temperatura, podemos decir que en general el tuberculoso es favorecido por las temperaturas moderadamente bajas, que son soportadas por él perfectamente siempre que no haya variaciones bruscas de ella.

La depresión barométrica, que es una consecuencia obligada de la altitud, cuando es bien seleccionada determina un aumento moderado de la función respiratoria, y consecuentemente una ventilación pulmonar más activa. Todo ésto contribuye a que los cambios nutritivos orgánicos se realicen mejor.

Los sanatorios deben estar al abrigo de los vientos, que son considerados como una de las peores condiciones climáticas para el tuberculoso. Una región azotada por fuertes vientos debe ser completamente desechada y es por eso que se buscan siempre para el caso zonas cubiertas de vegetación, que no solamente contribuye a purificar el ambiente, sino que realiza una eficaz protección contra las fuertes corrientes de aire, tan nocivas para esta clase de enfermos.

El sol de las altitudes constituye, según muchos autores, un factor de capital importancia; en realidad, las radiaciones caloríficas y luminosas del sol de montañas ejercen un efecto benéfico sobre los tuberculosos produciendo en ellos una acción estimulante general que realiza una mayor actividad orgánica y también parece que actúan favorablemente sobre el foco al provocar la hiperactividad del tejido fibroso. Estos son, expresados de una manera general, los beneficios que los enfermos obtienen de las radiaciones solares. Ahora bien, hay que distinguir de esta acción general, favorable bajo todo concepto, el efecto producido por la helioterapia, es decir, la utilización de las radiaciones como medio terapéutico, sobre los tuberculosos pulmonares. La helioterapia puede ser peligrosa, aplicada de una manera intempestiva o cuando no es perfectamente dosificada y vigilada por el médico; pudiendo provocar brotes evolutivos graves, accesos congestivos traducidos por fuertes hemoptisis que muchas veces acarrearán la muerte.

Esas son pues, a grandes rasgos, las ventajas físico-biológicas de las altitudes, que como he dicho, constituyen

una terapéutica puramente natural, pero que requiere la dirección de experimentados fisiólogos para obtener de ella los mejores resultados.

Si todos los datos anteriores los aplicamos a nuestro país, vemos que hay en él muchísimos lugares que reúnen todas las condiciones requeridas para el establecimiento de instituciones antituberculosas. La naturaleza nos brinda a manos llenas todas sus bondades; ahí están nuestras bellas altitudes bañadas por un esplendente sol tropical, fuente de vida y energía; cubiertas por el purísimo manto azul de nuestro cielo límpido y sereno; ahí nuestras fértiles regiones pobladas de bosques que embalsaman el ambiente con sus saludables emanaciones. Nuestras privilegiadas altiplanicies poseen condiciones climatéricas ideales; las estaciones no nos hieren con ese intenso frío ni ese desesperante calor que se observan en los países de la vieja Europa. Tenemos en fin mucho y sin embargo no aprovechamos nada. Indiferencia, muda expectación ante lo más preciado: la salud, que para todo pueblo es el origen de su progreso y de su fuerza.

Hablando con toda sinceridad hay que reconocer que es apenas creíble que en la época actual y dado el grado de adelanto a que ha llegado la civilización, nuestros gobiernos no se hayan preocupado de tan importante asunto a pesar de conocer perfectamente los terribles estragos de la tuberculosis en la República. Ha habido iniciativa, pero sin resultados prácticos; hace algún tiempo surgió en el seno de la Sociedad de Medicina y Cirugía un proyecto referente al establecimiento de Sanatorios, el cual fué unánimemente aprobado por la misma Sociedad, y sin embargo no se volvió a insistir sobre el asunto. Procediendo así, jamás haremos nada; nunca realizaremos una obra de valor y de provecho.

Para hacer en Guatemala la elección de los lugares que mejores condiciones reúnen para el establecimiento de sanatorios y hospitales destinados a los tuberculosos, deberían conocerse exactamente los datos climatéricos de cada uno de ellos. Desgraciadamente, sólo en la capital se llevan observaciones meteorológicas bastante completas. No obstante, podemos decir en tesis general, que hay zonas que

poseen condiciones climatéricas satisfactorias y propias para ese objeto.

Tenemos por ejemplo San Cristóbal (2,380 m.) en el departamento de Totonicapán; Quezaltenango (2,342 m.) que cuenta con buenas condiciones climatéricas para los tuberculosos iniciales y para las formas productivas; si es cierto que a la ciudad se le hace la objeción de no tener protección natural contra los vientos, también lo es que en el mismo departamento existen lugares que poseyendo las mismas ventajas, no presentan ese inconveniente. Chimaltenango con una altura de 1,740 m.; Tecpán y Patzún situados a más de 2,000 m. de altitud, (Depto. de Chimaltenango). En el departamento de Guatemala, tenemos la capital con una altura de 1488 m.; su clima es agradable y posee bellos alrededores. Su temperatura media es bastante constante (19 a 20 grados C.); no se observan bruscas variaciones barométricas; el viento dominante es el viento Norte con una velocidad media de 4 m. por segundo. Fuera del radio de la ciudad y lo largo del camino que conduce a Antigua hay bellos parajes que podrían ser seleccionados.

Cito solamente los anteriores lugares como pudiendo ser considerados al respecto, sin pretender señalar con toda precisión uno u otro, ya que para ello se requiere tener un conocimiento bastante exacto de la región y es natural suponer que un detenido estudio se haría cuando, llegado el caso, se decidiera realizar tal empresa.

Tal vez sean muchas las deficiencias de este trabajo, pero me cabe la satisfacción que al escribirlo me ha guiado un buen propósito: hacer notar la necesidad que hay de emprender una activa campaña contra esa terrible enfermedad que diezma nuestro pueblo y prepara débiles organismos para el porvenir; ella traería consigo también el mejoramiento de nuestras malas condiciones higiénicas, algunas de las cuales he expuesto. Y no se crea que a ello me ha inducido un afán de crítica, no; si lo he hecho es porque bien sé que para corregir defectos es preciso antes seña-

larlos. "Porque la divulgación de ciertas verdades representa ella también un medio profiláctico que juntamente con los otros contribuye a rehabilitar las conciencias y a mejorar progresivamente la especie, que hállese ahora en espantosa desintegración y decadencia." (Dr. A. Savino).

Ojalá, pues, que las autoridades sanitarias, con la colaboración del cuerpo médico, hiciesen ante el Gobierno una gestión seria y razonada referente al importante asunto de la lucha antituberculosa, realizando así una verdadera labor de humanidad y patriotismo. Imitemos a otros países que sin poseer nuestras riquezas naturales luchan tesoneramente en ese sentido y recordemos que la salubridad pública debe ser para toda nación la más grande de sus preocupaciones y lo primero que se debe atender. SALUS POPULI SUPREMA LEX. (1)

(1) Lema inscrito en el escudo del Departamento de Sanidad de la Habana.
(Cit. por C. Ruano. Tes. Inaug.)

CONCLUSIONES

- 1.—En materia de tuberculosis, en el estado actual de los conocimientos, debe darse tanta importancia a la herencia como al contagio.
- 2.—Las recientes investigaciones demuestran la existencia de una nueva forma del virus tuberculoso, la forma filtrante; han comprobado además la realidad de su paso a través de la placenta y la consecutiva infección del feto por dicho virus filtrante.
- 3.—La tuberculosis del adulto es causada, en la mayoría de los casos, por la reviviscencia de una infección adquirida durante la infancia y que ha permanecido latente.
- 4.—El contagio guarda todo su valor en la propagación de la enfermedad.
- 5.—La vacunación constituiría el medio más eficaz de prevención contra la tuberculosis, pero al presente no puede emitirse un juicio definitivo sobre el efectivo valor de las vacunas actualmente en comprobación.
- 6.—El tratamiento de sanatorio es el único que presta garantías al enfermo, tanto por los beneficios que le reporta el aprovechamiento de los recursos naturales como por la tranquilidad que le rodea, la vigilancia continua y la disciplina rigurosa a que está sometido.
- 7.—En Guatemala la extensión de la tuberculosis es grande y a ello contribuyen en gran parte nuestras malas condiciones higiénicas. Es preciso que el Gobierno se interese en este trascendental asunto y que inicia una activa campaña antituberculosa en el país.

CARLOS ENRIQUE MARTÍNEZ.

Vº Bº

C. N. LASSÉPAS,
Catedrático de la Facultad.

Imprímase,
JUAN J. ORTEGA,
Decano de la Facultad.

BIBLIOGRAFIA

- Nouveau Traité de Médecine. Fascicule XII.—G. H. Roger, F. Widal, P. J. Teissier.—París, 1923.
- Guérir est bien, prévenir est mieux.—Louis Spillmann & Jacques Parisot.—París, 1925.
- La tuberculose Pulmonaire.—Léon Bernard.—París, 1925.
- Précis de Pathologie Médicale, Tome I.—Bezancon, Labbé, Bernard, Sicard, etc.—París, 1926.
- Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique Appliquée, Fascicule XVII.—Sergent, Ribadeau-Dumas, L. Babonneix.—París, 1920.
- Traité d'Hygiène, Hygiène Hospitalière, Fascicule VIII.—P. Brouardel & E. Mosny.—París, 1907.
- La Protection Sociale de la Santé—Dr. G. Ichok.—París, 1925.
- Traité Élémentaire de Clinique Therapeutique.—Dr. Gaston Lyon.—París, 1924.
- Manuel Élémentaire de Puériculture.—Mme, le Dr. Cl. Mulon.—París, 1925.
- Les Bases Actuelles du Probleme de la Tuberculose.—F. Bezancon.—París, 1922.
- Les Sanatoria.—S. A. Knopf.—París, 1900.
- La Vaccination Préventive contre la Tuberculose par le "BCG".—A. Calmette.—París, 1927.
- Traité d'Obstetrique. — Ribemont-Dessaingnes. — París, 1923.
- Las Mutaciones Bacilares.—J. Ferrán.—Barcelona, 1923.
- La doctrina y la vacuna antituberculosa (anti-alfa) de Ferrán.—Colección de estudios.—J. Chabás, J. A. López, Ferrán, Roca Sánchez, etc.—Valencia, 1924.
- Tuberculosis.—Pío Arias Carvajal.—Barcelona.
- Como se Adquieren las Infecciones.—Dr. Suñer, Vol. VI.
- Medicina Social y Progreso Nacional.—Dr. René Sand.—Santiago de Chile, 1925.
- Higiene de los Tuberculosos.—A. Chuquet.—Madrid.
- Revista de Salud Pública de la Cruz Roja Chilena.—N.º 2, Marzo y Abril, 1924.

- Revista Internacional de Sanidad. Publicada por la Liga de las Sociedades de la Cruz Roja.—N.º 2, Sept. 1920; N.º 3, Nov., 1920.—Ginebra, (Suiza.)
- Contribución al estudio de la Herencia en la Tuberculosis.—Dr. R. Pla y Armengol, Barcelona, Oct. 1926.
- Annales de Médecine.—Bernard, Bezancon, Guillain, etc.—Tome XIII N.º 5, Mai, 1923.—Tome XIX N.º 6, Juin 1926.
- Clinique et Laboratoire. N.º 8, 15 de Agosto, 1926; N.º 2, 15 de Feb. 1927.—París.
- La Presse Médicale.—N.º 3, Janvier 1926; N.º 15, Fevrier 1926; N.º 90, Novembre 1926; N.º 15 Février 1927; N.º 2, Janvier 1927; N.º 46, Juin 1927; N.º 26, Mars 1927.
- Paidoterapia. Revista Mensual.—N.º 58, Abril, 1927.—Barcelona.
- Revista Balear de Medicina.—N.º 8—Palma de Mallorca, Nov. de 1926.
- Revista de Higiene y de Tuberculosis.—Valencia, 30 de Abrii de 1927.
- La Lectura Médica.—Revista Mensual de Medicina Práctica.—N.º 2, 15 de Agosto 1926.
- Consideraciones sobre Higiene Rural.—Carlos Ruano R., Tes. Inaug. Guatemala.—Nov. 1926.
- La Educación en Higiene Social. Carlos Fletes Sáenz, Tes. Inaug. Guatemala, Julio 1923.
- Conferencia. Dr. A. Llamas Torbado.—14 de Nov. de 1925.
- La Clínica, Rev. mensual. N.º 5, Mayo de 1927.
- El Siglo Médico. Rev. Clínica de Madrid. N.º 3,753—14 de Nov. de 1925.
- Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.—N.º 7, Julio de 1927. Washington, D. C., E. U. de A.
- Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades, Publicación semanal. N.º 323, 13 de Agosto de 1927.
- Revista de Ciencias Médicas.—N.º 6, Junio 1927.—México. D. F.
- Monografía del Departamento de Guatemala.—J. Antonio Villacorta C.—Guatemala, 1926.
- Las infecciones pretuberculosas y la Tuberculosis. J. Ferrán.—Barcelona, 1921.
- “La Juventud Médica.”—Nº 252, Julio y Agosto, 1926.—Nº 254, Nov.-Dic., 1926.—Guatemala.

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	Los pulmones.
<i>Anatomía Patológica</i>	Del folículo tuberculoso.
<i>Bacteriología</i>	Bacilo de Koch.
<i>Botánica Médica</i>	Atropa belladona.
<i>Clínica Quirúrgica</i>	Toracentesis.
<i>Clínica Médica</i>	Exploración clínica del hígado.
<i>Física Médica</i>	Escalas termométricas.
<i>Fisiología</i>	Del ovario.
<i>Farmacología</i>	Prescripción de los medicamentos magistrales.
<i>Ginecología</i>	Prolapso genital.
<i>Histología</i>	Tejido muscular .
<i>Higiene</i>	Profilaxis del paludismo.
<i>Medicina Operatoria</i>	Desarticulación del hombro.
<i>Medicina Legal</i>	Muerte por suspensión.
<i>Obstetricia</i>	Mecanismo del alumbramiento.
<i>Patología Externa</i>	Mal de Pott.
<i>Patología Interna</i>	Fiebre amarilla.
<i>Patología General</i>	Sinergias funcionales.
<i>Química Inorgánica</i>	Ozono.
<i>Química Orgánica</i>	Alcohol etílico.
<i>Terapéutica</i>	Atropina.
<i>Toxicología</i>	Envenenamiento por los ácidos minerales.
<i>Zoología Médica</i>	<i>Stegomya fasciata</i> .