2923

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DE LA HERENCIA

EN LA

TUBERCULOSIS

TESIS INAUGURAL

para optar el grado de doctor en Medicina

POR

MARCELO VIÑAS

Ex-Ayudante del Instituto Microbiológico de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, preparador de Museo del mismo, Ex-Interno por concurso del Hospital de Niños.

BUENOS AIRES

TALLERES GRÁFICOS DE EL CORREO ESPAÑOL, 25 DE MAYO 460

1896

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DE LA HERENCIA

EN LA

TUBERCULOSIS

TESIS INAUGURAL

para optar el grado de doctor en Medicina

POR

MARCELO VIÑAS

Ex-Ayudante del Instituto Microbiológico de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, preparador de Museo del mismo, Ex-Interno por concurso del Hospital de Niños.

BUENOS AIRES

TALLERES GRÁFICOS DE EL CORREO ESPAÑOL, 25 DE MAYO 460

1896

Art, 162—Reglamento—«La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en la tesis.»

FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS

Decano

DR. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA

Vicedecano

DR. D. PEDRO MALLO

Académicos Titulares

DR. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA
» » JOSÉ T. BACA
» » RAFAEL HERRERA VEGAS
» » PEDRO MALLO
» » JOSÉ M. ASTIGUETA
» » JACOB DE T. PINTO
» » EUFEMIO UBALLES
» » JUAN R. FERNÁNDEZ
» » ENRIQUE E. DEL ARCA
» » PEDRO N. ÁRATA
» » MANUEL BLANCAS
» » ROBERTO WERNICKE
» » PEDRO LAGLEYZE
» » JOSÉ PENNA
» » LUIS GÜEMES

Académicos Honorarios

DR. D. ERNESTO ABERG
» » PABLO MARENCO
» » EDUARDO WILDE
» » MARTÍN SPUCH
» » TELÉMACO SUSINI

Secretario Titular

DR. D. LUIS M. ACUÑA

Pro-secretario

SR. D. ZENÓN AGUILAR

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Anatomia Descriptiva	*Doctor Juan José Naon.*
Anatomia Topográfica	" *Juvencio Z. Arce*
Histologia teórico-práctica	" *Andrés F. Llobet.*
Fisiologia General y Humana	" *José M. Astigueta.*
Higiene Pública y Privada	" *Melitón González del Solar*
Patologia General y Ejercicios clinicos	" *Roberto Wernicke*
Materia Médica y Terapéutica	" *Justiniano Ledesma*
Patologia Externa	" *Guillermo Udaondo*
Patologia Interna	" *José Penna*
Anatomia Patológica	" *Telémaco Susini*
Medicina Operatoria	" *Adalberto Ramauge*
Enfermedades de mujeres y Clinica Ginecológica	" *Jacob de T. Pinto*
Enfermedades de niños y Clinica Pediátrica	" *Manuel Blancas*
Enfermedades de los ojos y Clinica Oftalmológica	" *Pedro Lagleyze*
Enfermedades nerviosas y su clinica	" *José M. Ramos Mejia*
Enfermedades mentales y clinica respectiva	" *Domingo Cabred*
Clinica Quirúrgica	*Dres. Antonio C. Gandolfo, Julian Aguilar*
Clinica Médica	*Dres. Luis Güemes, Gregorio N. Chaves, Eufemio Uballes*
Obstetricia y clinica respectiva	*Doctor Samuel A. Molina*
Medicina Legal	" *Eduardo M. Pérez*
Química aplicada á la Medicina	*Dres. Pedro N. Arata, Atanasio Quiroga*
Física Médica	*Doctor Jaime R. Costa*
Zoologia Médica	" *Eliseo Cantón*
Toxicologia	" *Juan B. Señorans*
Enfermedades venéreas y dermatologia	" *Baldomero Sommer*
Laringologia, otologia, rinologia	" *Eduardo Obejero*
Farmacia teórica	" *Juan A. Boeri*
Farmacia Práctica	" *J. Manuel Irizar*
Botánica médica	" *Adolfo Mujica*
Obstetricia para alumnas parteras	" *Juan R. Fernández*
Odontologia	" *Nicasio Etchepareborda*

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Anatomia Descriptiva	*Doctor Juan D. Piñero*
Anatomia Topográfica	" *Avelino Gutierrez*
Histologia teórico-práctica	" *Rodolfo de Gainza* (en ejer.)
Fisiologia General y Humana	" *Pedro J. Coronado*
Higiene Pública y Privada	" *Enrique Revilla*
Patologia General y Ejercicios Clinicos	" *Gregorio Araoz Alfaro*
Materia Médica y Terapéutica	*Dres. Enrique E. del Arca, Angel M. Centeno*
Patologia Externa	*Dres. Obdulio Hernandez* (en ejer.), *Pascual Palma*
Patologia Interna	*Doctor Marcial V. Quiroga*
Anatomia Patológica	" *Cárlos Malbrán*
Medicina Operatoria	" *Diógenes Decoud*
Enfermedades de mujeres y Clinica Ginecológica	*Dres. Enrique Bazterrica* (en ejer), *Alfredo Lagarde*
Enfermedades de niños y Clinica Pediátrica	*Dres. Antonio F. Piñero, Facundo Larguía*
Enfermedades de los ojos y Clinica Oftalmológica	" *Teófilo Morel, Francisco Barraza*
Enfermedades nerviosas y su clinica	" *José A. Esteves*
Enfermedades mentales y clinica respectiva	*Vacante*
Clinica Quirúrgica	*Dres. Juan B. Justo, Alejandro Castro*
Clinica Médica	*Dres. Abel Ayerza, Julio Méndez, Francisco Sicardi* (en ejer.)
Obstetricia y Clinica respectiva	*Doctor Luis F. Vila*
Medicina Legal	" *Francisco de Veyga*
Química aplicada á la Medicina	*Vacante*
Física médica	*Doctor Juan J. Galiano* (interino)
Enfermedades venéreas y dermatologia	" *Maximiliano Aberastury*
Laringologia, otologia, rinologia	" *Wenceslao Tello*
Obstetricia para alumnas parteras	" *Enrique Pietranera*

A mi Padrino de Tesis

ACADÉMICO HONORARIO

Doctor Telémaco Susini

A mis padres

A mi hermano

Al Dr. Alejandro Castro

Señor Presidente:

Señores Profesores:

El descubrimiento del bacilus de la tuberculosis realizado por Koch, confirmando las ideas de Villemin y otros, estableció terminantemente el carácter infeccioso de la enfermedad; pero no resolvía todas las cuestiones de su etiología. En efecto, si bien sin el bacilo no podía producirse la tuberculosis, era necesario también un organismo susceptible de ser infeccionado y entónces la penetración del gérmen podía hacerse en todos los periodos de la vida intra y extra-uterina.

Así como hay animales inmunes para ciertas enfermedades, hay otros que las adquieren con la mayor facilidad: tienen una disposición de raza para ellas.

En una misma clase de animales los unos se enferman más fácilmente que los otros en las infecciones experimentales y la disposición para enfermarse, puede producirse por determinados medios bien conocidos de los bacteriologistas, todo lo cual demuestra que la infección es el resultado del bacterio y del organismo.

Ahora bien, esta disposición natural ó provocada, es lo que se llama la predisposición, es decir, la aptitud para adquirir fácilmente una enfermedad infecciosa ó no.

En la tuberculosis, se ha notado, por la observación que esta predisposición es evidente y se ha tratado de determinar en que consiste, atribuyéndola algunos á ciertas conformaciones de todo el organismo, de los pulmones, del tórax, etc.

Como se ha notado también que los hijos de padres tuberculosos, son frecuentemente tuberculosos, se ha tratado de demostrar que esto es el resultado de esa predisposición, mientras que para unos es simplemente una trasmisión de la enfermedad

en la vida intra-uterina. Quiere decir, que en un caso se heredaría la tuberculosis, mientras que en otro se heredaría simplemente la predisposición; teoría sentada por Peter en la frase: «*No se nace tuberculoso, pero sí tuberculizable.*»

La demostración positiva del carácter infeccioso de la enfermedad; el estudio completo de las propiedades vitales del gérmen, la demostración de su frecuencia en los agentes, el aire, la leche, etc., á la par que confirmaban las ideas del contagio que había establecido ya la observación, aclararon la etiología y dieron nacimiento á una nueva teoría, la de que la tuberculosis se adquiere siempre por infección extra-uterina: no es debida á la predisposición, no es congénita ni hereditaria: es el resultado de una infección por los medios que rodean á las personas.

Como bien se comprende, la profilaxia está en relación con estas ideas, seguramente demasiado exclusivas, pues en todas ellas se encuentra algo de la verdad.

Habiendo tenido ocasión de observar un caso que considero demostrativo, he tratado de resolver algunos de estos puntos, que son el resultado de mis investigaciones para el presente trabajo.

Antes de salir de la escuela debo hacer presente mi reconocimiento hacia todos los que han contribuido á ilustrarme en el estudio de la medicina y especialmente al doctor Telémaco Susini, al doctor Malbrán al lado de los cuales he estado como ayudante del Instituto Mitro-biológico: habiéndome prestado gran apoyo para la confección de este trabajo y á quienes debo los conocimientos de Laboratorio que poseo.

Al doctor Chaves, de quien he podido recojer los conocimientos de clínica médica, tan necesarios á todo alumno que sale de la escuela.

A los médicos del Hospital de Niños, y especialmente al doctor Alejandro Castro, que ha contribuído con su enseñanza á formarme el criterio quirúrgico que poseo.

Diversas opiniones sobre la herencia de la tuberculosis

Haciendo estudios estadísticos para tratar de buscar la relación que existe entre la tuberculosis de los ascendientes y la de los descendientes, Louis llegaba á un 11 o|o; Gialussi, 10 o|o; Rilliet y Barthez 1|7 de los casos, Lebert 1|6 de los casos. Piorry, Aucell, Pidoux y Walshe 1|4 de los casos, Herard y Cornil 38 o|o; Briquet 40 o|o; Mill, Cotton 1|2 de los casos; Portal 3|4; Homan 7|10 de los casos; Rufz 5|6. Hay que tener presente que éstos al hacer estas estadísticas sólo tenian en cuenta la tuberculósis polmonar, y si consideramos que la tuberculósis tiene madifestaciones múltiples, tanto en los huesos, como en las meníngeas, en la piel y en el sistema linfático, etc., tendríamos que el número que dán estas estadísticas sería mucho mayor.

La estadística de Smith precisa el número de padres tuberculosos y el estado de salud habitual:

Los padres éran simplemente valetudinarios.....	18 veces
Ellos estaban casi constantemente enfermos.....	34 »
Ellos habian muerto tísicos.....	21 »

La herencia colateral se repartía de la siguiente manera:

Abuelos tuberculosos.....	2'8 o|o
Hermanos y hermanas tuberculosas.....	23'3 o|o
Tios y tias.....	9'0 o|o

Vemos que en la herencia colateral el número de hermanos y hermanas tuberculosas es mucho mayor que el de los abuelos y tios.

Considerando que en este grupo de individuos un gran número de hijos de estos han muerto sin poderse hacer bien el diagnóstico, llega este autor á la cifra de 40 o|o.

Tuller llega á los mismo resultados que Smith.

Leudet, en un trabajo titulado *La tuberculosis en las familias;* obtuvo los siguientes resultados:

									POR FAMILIAS
55	familias,	comprendiendo	415	personas	y	habiendo	presentado.		1 tubérculo.
43	»	»	373	»	»	»	»	.	2 »
25	»	»	320	»	»	»	»	.	3 »
13	»	»	253	»	»	»	»	.	4 »
4	»	»	48	»	»	»	»	.	5 »
1	»	»	19	»	»	»	»	.	6 »
1	»	»	17	»	»	»	»	.	7 »
1	»	»	40	»	»	»	»	.	11 »
143	familias	»	1485	personas					39 tuberculos.

Estas familias han sido observadas en un número de generaciones que se descompone de la siguiente manera:

	GENERACIONES:				
	1	2	3	4	5
Familia con 1 tuberculoso.....	2	20	28	5	—
» » 2 »	2	15	20	6	—
» » 3 »	—	7	15	3	—
» » 4 »	—	3	4	5	1
» » 5 »	—	1	3	—	—
» » 6 »	—	—	—	1	—
» » 7 »	—	—	—	1	—
» » 11 »	—	—	—	1	—

Dejando de lado las diversas teorias dadas sobre la herencia en la etiologia de la tuberculosis, trata este autor de probar la influencia que tiene ésta por datos estadísticos recogidos en 143 familias, las cuales comprenden casi todas muchas ramas y como han sido observadas en 3 y 4 generaciones, subdivide para este estudio en 214 familias, menos numerosas constituidas por ramas aisladas y presenta los siguientes datos:

			FAMILIAS
La herencia directa	de la madre á los hijos, existia en.....		57
»	»	del padre id. id. id.....	21
»	»	de la madre y del padre en conjunto.....	4
»	»	de la abuela á los nietos....	4
»	»	del abuelo id. id. id.....	1
»	»	de la tía á los sobrinos	14
»	»	del tío id. id. id.....	7
		Total	108

Además encontró que no existía ninguna herencia por parte de la madre, del padre, del abuelo, de la abuela, del tío ó de la tía en 106 familias.

De estos datos se deduce que la influencia que ejerce la herencia en la etilogía de la tuberculosis se puede invocar en la mitad de los casos, siendo más marcada esta influencia en la vía materna y que en los casos de trasmisión por línea indirecta la influencia del sexo femenino es más preponderante que la del sexo masculino, esto es, tiene más influencia la abuela que el abuelo, la tía que el tío.

Para establecer si la herencia tuberculosa se trasmite de los ascendientes á los descendientes, bajo forma de predisposición ó si se trasmite no sólo el terreno, sinó tambien el grano, esto es, la enfermedad en sí, este autor trata de establecer una relación, entre la época de la manifestación de la tuberculosis en el ascendiente y su aparición en el descendiente y presenta la tabla siguiente:

EDAD EN LA CUAL LOS NIÑOS SE HACEN TUBERCULOSOS	EDAD EN LA CUAL LOS PADRES Y MADRES SE HACEN TUBER											
	De 20-25 años	De 26 30 años	De 31-35 años	De 36-40 años	De 41-45 años	De 46-50 años	De 51-55 años	De 56-65 años	De 66-70 años	A 71 años	A 87 años	TOTAL
De 1 á 5 años	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	3
» 6 á 10 »	—	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	5
» 11 á 15 »	—	2	2	2	1	3	—	—	—	—	—	10
» 16 á 20 »	—	—	1	4	8	—	2	2	—	1	1	19
» 21 á 25 »	1	3	—	2	2	1	3	3	—	—	—	15
» 26 á 30 »	—	1	—	—	1	—	—	4	—	—	—	6
» 31 á 35 »	2	1	—	1	2	—	—	1	—	—	—	7
» 36 á 40 »	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3
» 41 á 45 »	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2
Totales...	5	10	7	9	15	5	6	10	1	1	1	70

De esta estadística deduce que cualquiera que sea la época en que se manifieste la tuberculosis en los ascendientes, la enfermedad aparece en los decendientes en la edad máximum, de frecuencia, esto es, de 13 á 35 años, es decir, que mientras la tísis hereditaria aparece en la infancia y en la juventud, la adquirida aparece mucho más tarde como trata de demostrar por la siguiente tabla:

ATACADOS DE TUBERCULOSIS	ADQUIRIDA	HEREDITARIA
De 3 á 10 años	—	5
» 11 á 20 »	10	33
» 21 á 30 »	12	36
» 31 á 40 »	26	18
» 41 á 50 »	2	8
» 50 á 60 »	3	5
» 63 años.....	1	—
Total....	54	105

La herencia manifestaría su rol más predominante en la etilogía, según este autor, cuando los dos ascendentes directos son ellos mismos tuberculosos, y ésta sería una de las causas mas preponderantes en la extinción de ciertas familias tuberculosas, y cita el caso de una madre tuberculosa que dá nacimiento á 4 hijos; el primero muere tuberculoso á los 22 años; el segundo inemne procrea un solo hijo que se hace coxálgico á los 12 años. La tercera rama de que el cónyuge estaba indemne de tuberculosis, tiene tres hijos: el primero es sordo: el segundo sano; el tercero presentaba una otitis supurada á consecuencia de la cual ha sido atacado de accidentes cerebrales. El cuarto, hijo, una mujer tuberculosa casada con un individuo que presenta los signos innegables de una escrófula. Este matrimonio tuvo cuatro hijos, de los cuales tres son tuberculosos y dos de estos se han muerto.

Además en 27 familias sobre 143, un poco más de un quinto de la totalidad, ha notado que la tuberculosis estaba representada por las lesiones óseas sin lesiones pulmonares concomitantes; otras con ellas al mismo tiempo; y otras, que presentaban lesiones pulmonares en una época posterior á la aparición de la tuberculosis ósea, encontrándose en este último caso 11 sobre 29 individuos. Estas manifestaciones óseas de la tuberculosis, se ha presentado en individuos que recién entraban en la segunda infancia.

Leudet, llega á las conclusiones siguientes:

1° Las familias se dividen en familias que no han presentado más que un solo individuo atacado de tuberculosis y en familias que han presentado muchos.

2° La tuberculosis en un solo miembro de una familia, estudiada en muchas generaciones, es aquella que se ha llamado adquirida.

Esta tuberculosis adquirida ataca de preferencia á los individuos debilitados, sea congénitamente, sea por enfermedades anteriores; las neumonías, las bronquitis no parecen predisponer de una manera más marcada.

Las personas de las mismas familias indemnes de la tuberculosis sucumben en una edad avanzada á afecciones lo más amenudo extrañas á los órganos respiratorios.

3° La trasmisión hereditaria de la tuberculosis, existe en más de la mitad de los casos.

La herencia tuberculosa directa de los padres y de las madres á los hijos, ha sido constatada en 82 familias.

La herencia trasmitida del padre, de la madre, del abuelo y de la abuela, del tío y de la tía á los descendientes existían en 108 familias sobre 2147, no se encontraba ninguna trazada de herencia en 106 familias.

La trasmisión hereditaria, es más frecuente en la línea materna que en la línea paterna.

La tuberculosis pulmonar aparece en general en los descendientes á la edad máximum de la afección, es decir, de 13 á 35 años, cualquiera que sea la edad en la cual la tísis se manifiesta en el ascendiente.

La tuberculosis hereditaria se manifiesta en una edad menos avanzada que la adquirida.

La herencia tuberculosa de los dos ascendientes aumenta las probabilidades de trasmisión al descendiente. Es lo mismo si uno de los descendientes tuberculosos se ha unido á una persona salida de una familia tuberculosa.

En las familias tuberculosas, una generación puede permanecer indemne de la enfermedad; las otras siendo atacadas.

4° La tuberculosis pulmonar constituye algunas veces una selección mórbida que ataca de muerte á las familias degeneradas.

La extensión de la enfermedad es preparada en los ascendientes, por la existencia de la tuberculosis, de afecciones caquécticas, parálisis general, locura, idiotismo, etc. En los descendientes ella se explica por la frecuencia de la tuberculosis pulmonar, ósea, en los unos y en los otros, por detención de desarrollo, idiotismo, hemofilia, la sordera, las otitis internas, las coxalgias, la parálisis infantil.

5° Las enfermedades de los huesos y de las articulaciones se encuentran 20 o|o de las familias tuberculosas.

La afección tuberculosa de los huesos ó de las articulaciones, precede lo más á menudo á la tuberculosis del pulmón.

La auto-inoculación es más frecuente durante la supuración de la osteitis tuberculosa.

La coxalgia, el eczema, la otitis parecen lesiones menos graves, más susceptibles de cura y existen sólo en ciertas ramas de familias contaminadas.

6º La unión de un cónyuge sano ó salido de una familia sana, con una persona tuberculosa, ella misma ó salida de tuberculosos aún durante muchas generaciones, disminuye la posibilidad de tener descendientes tuberculosos, pero no la extingue.

7º ¿La propagación por contagio existe en las familias?

55 familias comprendiendo 415 individuos no han presentado más que un tuberculoso.

88 familias compuestas por 1.070, han presentado muchos tuberculosos.

El contagio no es entonces la regla.

8º El contagio marital es por lo menos bastante raro, él no ha aparecido más que en 7 casamientos sobre 68, en los 61 restantes, uno de los cónyuges ha quedado indemne de enfermedad.

9º El contagio parece encontrar un apoyo en este hecho, que en 33 familias, donde 15 estaban atacadas de tuberculosis hereditaria, 73 niños sobre 124 fueron atacados de tuberculosis pulmonar en un espacio de tiempo, variando de 1 á 9 años. Más de la mitad de los niños atacados así, á corta distancia, de tuberculosis eran débiles y de una débil constitución.

10 La marcha de la tuberculosis pulmonar es mucho más lenta en la clase acomodada que en la obrera.

Los pobres cuya tuberculosis se detiene, mueren á menudo de afección visceral degenerativa consecutiva.

11º La rapidez ó la lentitud de la tuberculosis no tiene ninguna relación con la herencia.

12º La cura de la tuberculosis pulmonar se encuentra tanto en la tuberculosis hereditaria como en la adquirida.»

La tuberculosis puede curar en todos sus periodos. Son los tubérculos crudos ó reblandecidos poco extendidos que curan lo más á menudo.

Para Jaccoud, la predisposición hereditaria de la tuberculosis se manifiesta en un 5 0[0 de los casos; presentando los individuos

atacados de éstas, una debilidad especial, recorriendo estos descendientes la evolución sucesiva de dos enfermedades; la escrófula primero, la tuberculosis después.

La ineidad que no es preciso confundir con la herencia, es esa predisposición que se manifiesta en los niños que son engendrados por padres que se han debilitado por otras causas, como p. e., la sífilis, la escrófula, la diabetes, el alcoholismo, no siendo la tuberculosis más que el último término de todas las deterioraciones constitucionales de la familia y del individuo.

La predisposición adquirida, haría que los niños estando en contacto íntimo con los padres recibiendo la nutrición y los cariños de su madre; éstos no harían más que depositar el gérmen en el niño ya predispuesto; para que éste se desarrollara perfectamente, al encontrar un organismo que le suministra un buen medio de cultura.

La caraterística más importante de la predisposición hereditaria sería para Boillaud la escrófula, el linfatismo, esto és, segun él, una predisposición del individuo á tener tuberculosis generalizadas y le dá á estas formas de la tuberculosis, de acuerdo con Broussais, el nombre de tísis espontánea, constitucional ó hereditaria y se caracterizan por que la enfermedad ha sido puesta en movimiento por una ligera impulsión y que los casos relativos á esta especie de tuberculización están representados, tanto por la futilidad á la cual los enfermos relacionan el orígen, como por el temperamento; considerando como desgraciados á los individuos así predispuestos que se sometan á las causas ocasionales de esta enfermedad.

Walshe, en una estadística en la cual compara un número de personas tuberculosas (162) con otro de personas indemnes de esta enfermedad (284) ha encontrado que sólo un 26 $^{0}/_{0}$ descienden de padres tuberculosos y concluye diciendo que por estos datos sólo se puede probar que en los ascendientes de estos tuberculosos, también se encontraban tuberculosis.

Este autor ha podido observar un número dado de familias tuberculosas durante 3 generaciones y ha notado que el número de tuberculosos era casi el mismo en cada una de las generaciones y de esto deduce que la herencia no ejerce una gran influencia en la etiología de la tuberculosis, puesto que si fuera así, estaría representado por un número mayor de tuberculosos la segunda generación que la primera, y la tercera que la segunda.

Además, Walshe sostiene, por deduciones sacadas de estadís-

ticas, que la herencia de la tisis en Inglaterra y en la población adulta de un hospital, no puede ser admitida más que en límites extremadamente restringidos; pero piensa que si se examinara la tuberculosis en la infancia y en la adolescencia, tal vez se llegaría á notar una cierta predisposición hereditaria, pero aún así, los tuberculosos hereditarios que él ha podido observar, han presentado su enfermedad 33 meses antes que los que no descienden de ninguna fuente tuberculosa.

Para Fonssagrives, la herencia de la tuberculosis estaría representada por la trasmisión al producto de la diatésis tuberculosa que existe ó ha existido en alguno de sus ascendientes. El germen podría desarrollarse en el individuo ó permanecer al estado virtual en una generación y volver á aparecer en la siguiente. No se sabe si el padre ó la madre, ó cual de ellos, tiene menos preponderancia en la trasmisión de la diatesis, ó si permanece igual esta importancia, ó si varía durante la vida de los padres debido á condiciones de edad ó de vigor y si tienen equivalentes patológicos que neutralicen ó suspendan sus funciones hereditarias ó si al contrario, tales ó cuales condiciones de salud modifican su energía.

Algunos atribuyen gran influencia en la trasmisión hereditaria de la enfermedad que me ocupa á los casamientos consanguíneos, es decir, que para éstos, los hijos salidos de matrimonios consanguíneos, heredarían la tuberculosis de sus padres aunque estos no estuvieran afectados de tal enfermedad.

Para Fonssagrives, la escrófula no sería una manifestación tuberculosa, pero los individuos atacados de ésta, presentarían un terreno bien preparado para que la tuberculosis se desarrollara más tarde, siendo la escrófula y la tuberculosis del mismo parentesco.

Así es, que si se prueba que la escrófula es provocada por los casamientos consanguíneos, indirectamente éstos también producirían la tuberculosis en sus hijos y como no conocía bien la identidad de la tuberculosis, decían que una de las causas de los tumores blancos, de las desviaciones raquídeas, de las lesiones del sistema óseo, eran los casamientos consaguíneos; observando que en los puntos donde no hay grandes cruzas, el número de estas enfermedades es mucho mayor.

Para Fonssagrives, la diatesis escrofulosa sería la más fatalmente hereditaria y Lugol, dice, que la escrófula es tan hereditaria que ella encierra reunidas á todas las formas de

la herencia: herencia directa, ó por los padres, herencia indirecta, ó por los colaterales.

Se puede afirmar, sin temor desde hoy día, dice Davay, que es, á la trasmisión hereditaria, que es debida una gran parte de la funesta propagación de esta enfermedad; pero para él los hijos de tuberculosos no heredan el germen de la enfermedad de tal manera que por sí sólos, sin causa alguna, se hacen tuberculosos; sino que lo que heredan es la predisposición á adquirirla, siendo una organización un terreno bueno para el desarrollo de esta enfermedad y esta predisposición la dan á los hijos, los individuos de temperamento linfático, sobre todo, si pertenecen á la misma fuente; el casamiento entre individuos débiles ó debilitados por excesos, por enfermedades anteriores, por la miseria; siendo la propagación hereditaria de la tisis favorecida por las circunstancias siguientes:

1º Por las tisis adquiridas accidentales y que pueden trasmitirse por herencia.

2º La predisposición hereditaria aumenta con el número de generaciones.

3º Es suficiente, que uno de los padres sea linfático, débil, para que el niño esté predispuesto á la tisis por robusta que sea la constitución del otro cónyuge.

La tisis podría desaparecer en una familia por un tiempo determinado, para volver á aparecer más tarde. Además, la herencia ejercería su influencia de una manera más temible, en una familia, cuanto más tiempo hiciera que esta enfermedad se sucede en los hijos de ésta.

Lucas establece las siguientes reglas respecto á la influencia que tienen en la herencia el padre ó la madre:

1º Las enfermedades comunes á los dos sexos, pero que predominan en el sexo masculino, son más frecuentemente trasmitidas y con más potencia del lado paterno y de preferencia á los machos.

2º Las enfermedades que predominan en el sexo femenino, son más frecuentemente trasmitidas y con más potencia del lado materno y sobre todo á las hembras.

3º Las enfermedades de una frecuencia igual en ambos sexos, son á condiciones iguales, más á menudo trasmitidas de los padres á los machos, ó de las madres á las hembras, según que ellas provengan nativamente de los padres ó de las madres.

Según estas leyes vemos que igual potencia tiene el padre como la madre en la trasmisión de la enfermedad; pero estas leyes no tienen nada de seguro y deben ser verificadas.

Teniendo en cuenta estas consideraciones se nota, que si el estado de salud de los padres, es una de las causas que tienen gran influencia en el estado de los hijos, se debería tratar de que los matrimonios se efectuaran entre personas sanas. Es cierto que para este acto no se podría tener en cuenta pura y exclusivamente las conveniencias higiénicas de la familia, pero los padres deberían inclinar á sus hijos, hacia esas ideas, pues la salud tanto de los padres como de los hijos contribuye en gran parte al bienestar y á la tranquilidad del hogar.

Entonces le corresponde á la higiene, el establecer las reglas y las condiciones en las cuales los matrimonios deben efectuarse. Los legisladores antiguos habían entendido también la importancia que tiene el casamiento entre personas sanas, que habían tomado medidas para impedir que éste acto se efectuara entre individuos cuyo estado sanitario adoleciera de algún defecto.

Los Espartanos tenían leyes regulativas de uniones que eran bastante tiránicas dada la interpretación que hacían de los ciudadanos, que no eran considerados más que como individuos pertenecientes al estado y no tenían más que una libertad condicional que se revocaba cada vez que el interés de la República lo exigía.

En los Hebreos, la ley no intervenía más que para fijar las condiciones de edad y de parentesco.

Los Egipcios, no se preocupaban de la higiene del casamiento y favorecían la consanguinidad matrimonial.

En la India, tenían para el casamiento leyes basadas en consideraciones higiénicas, así, por ejemplo, prohibían el casamiento con mujeres mal formadas, atacadas de tisis, de hemorroides, de elefantiasis, etc.

Los Romanos también tenian en cuenta reglas higiénicas en la legislación del matrimonio, así, por ejemplo, impedían el matrimonio á los individuos que pasaran de 60 años, como impropios para la fecundación. Se impedía el casamiento entre tíos y sobrinos.

En nuestro tiempo se tiene en cuenta la edad y la consanguinidad hasta cierto grado.

Establecer leyes teniendo en cuenta la profilaxia de la propagación hereditaria de la tuberculosis, es imposible, porque, en primer lugar, solamente establecer los casos en los cuales debe impedirse el matrimonio por esta enfermedad ó predisposición, es difícil; en segundo lugar, que siendo un acto completamente libre, no puede someterse á reglas higiénicas.

Lo único que debe hacerse y le corresponde al higienista, es buscar y estudiar los múltiples problemas que se presentan en la herencia de la tuberculosis y hacerlos conocer al mundo por publicaciones, para que de esta manera vaya inculcándose en el cerebro de los séres los graves inconvenientes que tiene apartarse de los consejos dados por estos.

Cuando un tuberculoso está en presencia de una enfermedad que hace progresos, á nadie se le ocurre aconsejar el matrimonio; pero donde se presentan las disidencias, es cuando se trata de permitir el casamiento á personas curadas de su tuberculosis.

Los que prohiben para siempre el matrimonio en estos casos, sostienen que el hombre tuberculoso, la mujer tuberculosa, aún curados, pueden dar nacimiento á niños tuberculosos.

La herencia directa de la tuberculosis, en tuberculosos curados, es rara, pero no se puede negar, dicen, que los padres pueden contagiar á sus hijos, haciendo vida común, alimentación común con ellos.

Un tuberculoso curado, hombre ó mujer, es más apto que cualquier otro ser indemne de tuberculosis, á adquirir de nuevo esta enfermedad y consideran el matrimonio como una de las causas que favorecen el desarrollo de esta enfermedad en los indivíduos ya atacados.

Los partidarios del matrimonio en las personas curadas de su tuberculosis, sostienen que, un tuberculoso curado, no es tuberculoso y que por consiguiente no puede dar lo que no posee á sus descendientes. Los que no son partidarios del matrimonio, creen que, en las tuberculosis curadas, pueden quedar, en algun órgano, un foco de tuberculosis, cuyos bacilos pueden ir á infectar el producto de la concepción; para estos últimos no es admitido éste modo de trasmisión hereditaria.

Además, éstos, no consideran posible, que un indivíduo curado de su tuberculosis, que no tose, ni esputa más, contagia á su prole, por la vida en común, aunque haya quedado en algún rincón oculto de su organismo, un foco latente de tuberculosis.

Un tuberculoso curado, no será influenciado por el matrimonio á que su enfermedad reaparezca siempre que pueda pasar una vida tranquila y sin agitaciones, tanto físicas como morales.

El mismo embarazo, que consideran como una causa de fatiga y deterioro orgánico, no lo es, cuando la tuberculosis se ha curado perfectamente; y Daremberg, dice haber observado antiguas tuberculosas, curadas por él, que han soportado hasta tres embarazos completos y que han nutrido á sus hijos con el mayor suceso.

Si consideramos que la tuberculosis juega un importante rol en el número de las enfermedades que atacan al hombre, y que es ésta, una de las que hace un gran número de víctimas, veremos que, investigando la etiología de esta enfermedad la herencia entra á jugar un gran rol. Así como en el indivíduo se eliminan todas las partes gastadas por el funcionamiento de los órganos, así en la sociedad, por la tuberculosis, se eliminan todos los indivíduos predispuestos.

En cuanto á la acción que tiene el padre ó la madre en la preponderancia de la herencia, se inclina á creer que la madre, es la que tiene que desempeñar mayor rol; porque el feto, nutriéndose con los líquidos que circulan por la madre durante nueve meses, tienen tiempo suficiente para imprimir en su organismo la decadencia de todos sus elementos que se han formado á expensas de materiales inaptos para sostener el edificio del nuevo sér, expuesto á derrumbarse al menor impulso.

Para Geneau de Mussy, la herencia se trasmitiría de dos maneras: los padres tuberculosos, trasmitirían la enfermedad á sus hijos y ésta sería la trasmisión directa; y la indirecta, estaría representada por la predisposición á adquirir la tuberculosis á los hijos que descendieran de padres en los cuales, la edad entre ambos fuera muy desigual, en los que hubieran cometido excesos de toda naturaleza, que hubieran sido atacados por enfermedades que alteran profundamente el organismo, las caquexias, y nota á este respecto, que los padres cancerosos dan hijos escrofulosos, y en una palabra, considera todas estas causas, como debilitando profundamente la constitución, la fuerza plástica, y por consiguiente la potencia generatriz.

Lebert, ha observado que los hijos de tuberculosos presentan una constitución débil, representada ésta por un tórax estrecho, plano, á estrecho superior, estrechado; con músculos débiles y

que á esta distrofia de las paredes toráxicas, corresponde una distrofia pulmonar. Pero, si es común encontrar estas alteraciones, esto no es una regla absoluta, porque también ha podido observar casos, en los cuales, la herencia, hacía sentir su acción sin que el tórax presentara alteración alguna.

Lebert, ha notado que la influencia hereditaria se ejercía en 1/6 de los casos observados por él; pero no dá importancia á esta cifra y crée, que el número es mucho mayor.

Ha notado que en muchos casos, la tuberculosis pulmonar, detenida en su marcha invasora en los padres á tal punto que éstos parecían estar totalmente sanos, estos tenían hijos que se tuberculizaban y morían uno tras otro. Los padres morían mucho más tarde á una recrudescencia de su enfermedad.

Este autor, ha notado, que hijos de familias tuberculosas, llegaban sanos y robustos á la edad adulta, pero en este momento, entregándose á todo género de excesos, abusos de bebidas y á veces la sífilis, hacían que su organismo se deteriorara en su fuerza y resistencia, desarrollándose en este momento la tuberculosis.

Jaccoud sostiene, que la tuberculosis hereditaria es la menos accesible á la terapéutica y considera como tal á la tuberculosis que tiene como antecedentes, no sólo la tuberculosis de los padres, sino la sífilis, la escrófula, la diabetes, el alcoholismo ó cualquiera otra enfermedad debilitante.

Ziemssen, cree, que la herencia, en la etiología de la tuberculosis, juega un gran rol, pero que es muy difícil pretender obtener por medio de estadísticas el tanto por ciento en que se ejerce esta influencia; pues es muy difícil asegurar por los medios de investigación que poseemos, si realmente tal individuo no presenta ninguna alteración tuberculosa y si esto sucede á los médicos, con mayor razón, nos costará encontrar datos precisos en personas desprovistas de conocimientos, si tenemos en cuenta las manifestaciones múltiples de esta enfermedad.

Ziemssen, cita el caso, que refiere Hirsch, sacado de Hörling, que en la Isla de Marstrand, en donde durante 7 años ocurrió un sólo caso de tuberculosis pulmonar; de 5 tuberculosos que había entonces allí, 4 eran hijos é hijas de *una madre muerta tísica*.

Para G. Sée, no existe tal predisposición en los descendientes de tuberculosos, y en la mayoría de los casos, en que se invoca á ésta, no se trata de otra cosa que de una infección por la leche bacilada de la madre.

Koenig, de todo lo que él ha podido observar, en materia de tuberculosis, respecto á la herencia, deduce que ésta se manifiesta en los descendientes por una simple predisposición.

Herard, Cornil, Hanot, teniendo en cuenta solamente los ascendientes directos, esto es, el padre y la madre, para la apreciación de la influencia que ejercen éstos en la herencia, ha notado que un 38 por ciento de los tuberculosos, eran descendientes de padres tuberculosos. La cifra encontrada en su estadística la cree mucho mayor; porque los enfermos de hospital, ignoran muchos de ellos, el estado de salud de sus padres y en la clientela privada, porque estos enfermos tratan de ocultar esta enfermedad.

Además, considera que los hijos de una misma familia que todos se hacen tuberculosos, á una edad poco avanzada, aunque estén en condiciones muy diferentes, lo que sucede frecuentemente, prueba que éstos individuos tienen una disposición semejante á la de los ascendientes y probablemente trasmitida por los abuelos y aún por los padres cuya diatesis ha permanecido latente y no se desarrolla más que á una época más avanzada.

Otra estadística que concuerda con la precedente, es la que, en 1883, se hizo en el Schlewig-Holstein por el profesor Bokendhaler, en la cual tomaron parte tres mil médicos. En esta estadística se demostró que la influencia hereditaria de la tuberculosis se presenta en el 50 por ciento de los casos. Observaron además que en las grandes ciudades, es más grande el número de las tuberculosis adquiridas que el de las hereditarias.

En la estadística instituida por Vallín, llega á las siguientes conclusiones:

«No se puede negar que la herencia juega un rol importante en el desarrollo de la tuberculosis, pero en razón de la gran frecuencia de esta afección, es difícil fijar rigurosamente el límite de esta influencia; ella no parece ejercerse más que en la mitad de los casos. Sin embargo, un cierto número de los casos imputados á la herencia, no podría ser más que el resultado del contagio familiar.

«En todo caso, la herencia no se produce más que por vía directa, es decir, por el padre ó la madre, ella no tiene lugar más que excepcionalmente por atavismo, ó por vía colateral.

«El niño tiene muchas probabilidades de hacerse tuberculoso, cuando la madre en la época de la concepción era ya tuberculosa, cuando el padre es tísico, los niños quedan muy amenudo indemnes.»

No se puede todavía considerar cómo demostrada la tuberculización por concepción, es decir, la contaminación de una madre sana, hasta ese momento, por el producto de la concepción que ella lleva en su seno y que proviene de un padre tísico.

La tuberculosis hereditaria es amenudo precoz; ella aparece en la infancia ó en la juventud, la tuberculosis tardía es lo más amenudo adquirida en el hecho de la concepción.

Villemin, no le dá gran importancia á la herencia en la etiología de la tuberculosis, pues según él, en el ejército francés se encuentra un gran número de tísicos y éstos no descienden de padres tuberculosos, porque en general, los soldados son sacados de la campaña donde la tuberculosis es rara y no hace jugar otra influencia á la tuberculosis en cuanto á la herencia, que la de dar individuos que nacen, no con la enfermedad, como sucede en la sífilis, sinó con una predisposición.

Cohnheim, se expresa de la manera siguiente:

«Es muy cierto que el vírus sifilítico puede ser trasmitido, por uno ú otro de los padres, al producto de la concepción; así, los niños nacidos de tales padres, se hacen ellos sifilíticos, es el caso á lo menos para la gran mayoría, durante la vida intra-uterina ó bien durante muy poco tiempo después de su nacimiento, hay sin embargo casos excepcionales, en que la enfermedad no se manifiesta más que después de un periodo latente de algunos años. Entonces yo no temo afirmar, y no se le ocurrirá á nadie en presencia de casos de sífilis tardía, de suponer, que no es la sífilis pero solamente una aptitud especial á hacerse sifilítico, que los padres han trasmitido á sus hijos por vía de herencia. Sin embargo, éste retardo en la manifestación de la entermedad, que en materia de sífilis es una excepción muy rara, constituye al contrario la regla en la tuberculosis; por bien que se dude involuntariamente á deducir de los datos precedentes, una asimilación entre los dos fenómenos, y que se llegue á preguntarse, si la trasmisión hereditaria de la tuberculosis es en suma un hecho tan cierto y en realidad una eventualidad tan diaria que la creencia popular ha bien querido admitir desde muchas generaciones».

«Es cierto que en sí una enfermedad como la tuberculosis no podía ser asimilada á una propiedad del espíritu ó del cuerpo á la cual se pueda *a priori* acordar una aptitud á trasmitirse por herencia. Aún más, la trasmisión, hereditaria de la enfermedad no puede, á mi modo de ver, ser definitivamente admitida,

más que en el sólo caso en que el sugeto observado, se esté llevado á escluir la posibilidad de todo otro modo de adquisición, es decir, cuando el niño lleva en sí la enfermedad viniendo al mundo. Es porqué la sífilis ataca en casos sin número el producto de la concepción, que la sífilis congénita es extraordinariamente frecuente, ninguna duda puede establecerse sobre el caracter hereditario de la infección; pero no se podría más que dificilmente establecer certeza de los casos de sífilis tardía »

«Véamos ahora, que pasa á este respecto en la tuberculosis. Sin duda se encuentran en la literatura médica indicaciones positivas respectò á la existencia de la tuberculosis fetal, pero los casos relacionados, son de tal manera raros que se podrían contar con los dedos de una sola mano, todavía es permitido preguntar, respecto de éstos casos, si todos han sido correctamente observados y si son por consecuencia bien auténticos. Aún durante las primeras semanas de la vida, los casos de tuberculosis son en general de la más gran rareza y la enfermedad no empieza á desarrollarse más frecuente que hacia el fin, ó más bien todavía después del fin de los tres primeros meses de vida. Aún cuando un niño ha vivido durante semanas y aún meses de vida extra-uterina, ¿quien se atreverá á garantir que después de su nacimiento no se ha encontrado expuesto á una influencia nociva capaz de engendrar la tuberculosis? En realidad el hecho que muchos miembros de una misma familia se hagan tuberculosos prueba simplemente y unicamente que existe en esa familia condiciones propias á provocar la tuberculosis, y ¿qué condición más favorable se puede encontrar que la presencia de un tísico en la familia? Se ha bien señalado ya que muy probablemente una gran parte de los niños nacidos de una madre tuberculosa, adquieren la enfermedad, no por herencia, pero por el uso de leche materna y éste no es más que un sólo modo de trasmisión, al lado del cual puede haber muchos otros que nosotros no podemos todavía, en la época actual, precisar de una manera exacta.»

«En presencia de las observaciones positivas que han sido relacionadas, yo no rechazo absolutamente que la tuberculosis puede ser heredada; pero yo no puedo defenderme de la impresión que esa herencia es ciertamente una eventualidad rara, y que en todo caso como hecho etiológico y comparativamente á la infección extra-uterina, ella debe ser relegada á un último grado. Pero desde que se coloca en este punto de vista, los ar-

gumentos sacados de la herencia en favor de la predisposición pierden manifiestamente todo su peso. Sin duda nosotros no podemos en cada caso particular, indicar cuándo y cómo la infección se produce; para esto, es necesario estar mejor informado que lo que estamos nosotros sobre las condiciones en las cuales el virus se fija y sobre todo se propaga, sin embargo nosotros podemos puede ser, sin ponernos en contradicción, ni con hechos de experiencia constatados por otra parte, ni con nuestras vistas de fisiología general, considerar periodos tales como la dentición y la pubertad, como particularmente favorables á un desarrollo más rápido de la enfermedad; y es cierto que es esto, en un gran número de los casos, lo que significa el hecho de la explosión de la tuberculosis en la joven edad».

Tuberculosis de la infancia

Si nos detenemos un momento en la observación de los casos de tuberculosis que se desarrollan en los primeros días de la vida ó en las primeras semanas, veremos cuán léjos estamos de poder sostener que la tuberculosis, solo se observa en la edad adulta como piensan algunos y hacen valer este dato como una prueba de la imposibilidad de que el germen y el terreno sea legado por los padres tuberculosos á sus descendientes.

Ya Piorry en el año 1843, al hacer sus estadísticas para buscar la influencia que egerce la herencia en la etiología de ésta enfermedad encontraba que en 1 sobre 13 tuberculosos, la influencia de la herencia podía evidenciarse y además terminaba sus consideraciones haciendo notar que los niños aunque presentaran pocos casos de tuberculosis pulmonar en cambio era muy común observar en éstos tuberculosis óseas y de otros órganos; además en su estadística ha podido notar que gran cantidad de niños nacidos de tuberculosos sucumben en los primeros años de la vida; nota que la herencia en la tuberculosis tiene gran influencia, aunque por estas consideraciones no esté llevado á decir que todo niño nacido de tuberculoso está fatalmente condenado á la tuberculosis.

Trousseau en 1865 ya había notado que en los hospitales la gran mayoría de los niños de pecho mueren de tuberculosis pulmonar.

Lebert, presenta el siguiente cuadro respecto á la presentación de la tuberculosis y de la escrófula según las edades.

	TUBERCULOSO	POR 1000	ESCROFULOSA	POR 1000
De 1 á 5 años	98	0.093	69	0.128
» 5 á 10 »	53	0.051	141	0.261
» 10 á 15 »	60	0.057	157	0.292
» 15 á 20 »	90	0.085	87	0.162
» 20 á 25 »	145	0.142	28	0.052
» 25 á 30 »	136	0.129	21	0.039
» 30 á 35 »	117	0.111	14	0.026
» 35 á 40 »	112	0.106	10	0.019
» 40 á 45 »	68	0.064	10	0.019
» 45 á 50 »	63	0.060	—	—
» 50 á 60 »	66	0.063	—	—
» 60 á 70 »	41	0.039	—	—
» 70 á 80 »	6	0.006	—	—

Vemos que esta estadística establece un contraste notable entre la tisis pulmonar y la escrófula; la tuberculosis se presenta especialmente en la edad de 20 á 40 años y continúa con cierta frecuencia hasta los 60, y por último, aparece todavía hasta los 80; por otra parte, vemos que la escrófula presenta su sumum de intensidad de 5 á 15 años y después desaparece hasta que á los 30 años solo se encuentran raros casos y por último, ya apenas si se encuentran pasados los 45 años.

Lannelongue en un artículo titulado *La Tuberculosis externa congénita y precoz* presenta una estadística de 1005 casos que los reparte de la manera siguiente:

1 semana	á	4 semanas	.....	4
5 »	á	9 »	.....	6
9 »	á	5 meses	.....	17
6 meses	á	12 »	.....	60
			Total....	87

Vemos que en 1005 casos encontramos 87 que han presentado esta enfermedad á la edad de un año y aún por debajo de un año.

De 1	año	á 2	años	144
» 3	»	.....	.....	107
» 4	»	.....	.....	108
» 5	»	.....	.....	99

De	6	»	95
»	7	»	73
»	8	»	55
»	9	»	28
»	10	»	48
»	11	»	39
»	12	»	20
»	13	»	30
»	14	»	14
»	15	»	9

En esta estadística se nota que el máximum de frecuencia se presenta entre 2 y 3 años, y sería casi tan frecuente á los 4, 5, 6 y 7 años, disminuyendo de frecuencia á los 8 y 9 años y aún á los 12 y 13 años, para hacerse rara á los 15 años.

Esto nos demuestra, en contra de lo que opinan algunos, que la tuberculosis es frecuente en los primeros años de la vida.

Este autor, entre muchas observaciones interesantes, trae la de un niño que le fué llevado, por diferentes lesiones; dedos supernumerarios en ambas manos, un nevus en la nariz y un trayecto fistuloso en el escroto del lado derecho que se prolonga hasta el epididimo. El cordón de este lado se presentaba engrosado, monoliforme y se podía palpar hasta el pliegue de la ingle.

A los pocos días del nacimiento de este niño, tuvo lugar la ingurgitación del epididimo que se terminó por un abceso que se abrió al exterior permaneciendo en el sitio de la abertura, un pequeño orificio que pone en comunicación con el epididimo por medio de un trayecto fistuloso.

Los antecedentes hereditarios no se han dado bien, pero se sabe que la madre á los 30 años tuvo dos mellizos; muriendo uno de convulsiones á los 3 meses. Dos años después tuvo dos hijos con un segundo marido, los cuales murieron de meningitis, uno á los dos años y otro á los tres años; y 4 años después tuvo el caso relatado.

Lannelongue ha podido observar también un caso de tuberculosis testicular doble en un niño de 16 meses. Este niño, según los datos de la madre, ya á los 2 meses de nacimiento, presentaba un abceso tuberculoso en la región supra-hiodea y que se presenta convertido en una fístula.

El testículo derecho se presenta aumentado de volumen, amamelonado y fusionado con la cabeza del epedidimo presentándose este mismo mamelonado é irregular. El cordón presenta indu-

raciones monoliformes que se pueden palpar hasta el conducto inguinal.

El testículo izquierdo no presenta alteraciones tan avanzadas como el derecho.

Además, en la parte posterior del muslo derecho se observa un núcleo tuberculoso del tamaño de un grueso poroto.

El padre de este niño no es tuberculoso, pero la madre no sólo lo es, sino que una hermana y la madre de éstas, han muerto tuberculosas.

Otro caso titulado tuberculosis testicular, muy precoz, presentado por este autor en un niño de 10 meses, en el cual se encuentra un testículo con su epedidimo muy aumentado de volumen, pudiéndose notar que está formado por 3 gruesos lóbulos separados los unos de los otros por ligeras depresiones. El cordón tiene el grosor de una pluma de ganso y es monoliforme, pudiéndose seguir hasta el canal inguinal. Este tumor ha empezado á reblandecerse y después se ha abierto al exterior dejando salir un líquido purulento en el cual se encontraban masas caseosas.

Este caso, aunque fué llevado á Lannelongue á los 10 meses, él lo relaciona á la vida intra-uterina, porque la madré, ya á los pocos días de nacer este niño, habia notado que su testículo estaba aumentado de volumen.

Otro de los casos, es el titulado artritis tuberculosa muy precoz de la rodilla derecha, en un niño de 5 meses.

Este enfermito presentaba una rodilla muy aumentada de volumen con fungosidades en los fondos de saco sinoviales y con la pierna en una flexión muy marcada, sobre el muslo.

Este niño de 5 meses, presentaba su enfermedad desde los primeros dias del nacimiento, pues la madre ya había notado que á los 3 meses de nacer, la rodilla derecha estaba más aumentada de volumen que la izquierda, y que al pararlo en sus faldas el niño no se apoyaba sobre el pié derecho.

En otro niño, de 6 semanas de edad, observado por este mismo autor, presentaba la rodilla izquierda considerablemente aumentada de volumen, y la pierna flexionada sobre el muslo. La articulación presentaba todos los signos de una hidrartrosis. Esta deformación de la articulación la había notado la madre desde los primeros días del nacimiento.

La hidrartrosis en este niño siguió la marcha típica de las artritis tuberculosas, llenándose al poco tiempo de fungosidades.

Otro caso es el de un niño de un mes que presentaba un abceso tuberculoso en el muslo, otro en el metatarso y otro en la región lumbar del lado derecho.

El abceso del muslo había empezado 15 días después del nacimiento.

Otro caso es el de un niño de tres semanas que presenta un abceso tuberculoso en la región tarsiana izquierda y otro en la región retro-maleolar del lado derecho.

Otro niño de 16 días con abcesos tuberculosos múltiples, presentaba un abceso muy voluminoso en la región sacra que á la abertura dejó salir un líquido amarillento espeso que contenía en suspensión masas caseosas. En el antebrazo presentaba otro abceso que al abrirlo dejó salir un líquido con idénticos caracteres que el anterior; una vez evacuado este líquido se pudo observar que estaba en comunicación con un foco de osteitis tuberculosa del radio.

Lannelongue teniendo en cuenta todos los casos observados por él de tuberculosis en los niños de tan baja edad, se declara partidario de los que piensan que en la tuberculosis, los padres no sólo comunican á sus descendientes un terreno apto para el desarrollo de esta enfermedad, sino que en ciertos casos, que no son tan raros como muchos creen, legan los padres á sus hijos el gérmen para que fructifique en ese terreno así preparado.

Demme ha encontrado haciendo la autopsia de un niño de 21 dias, una tuberculosis con cavernas de desarrollo tan avanzado que no podría pensarse que esta lesión tuberculosa hubiera empezado en los dias que siguieron al nacimiento sinó antes de la época del nacimiento.

El Dr. Henri Leroux presenta 219 observaciones de tuberculosis en la primera edad, hecha por Parrot y que se descomponen de la siguiente manera:

	Várones	Mugeres	Total
De 1 día á 3 meses.....	7	16	23
» 3 meses á 6 meses.....	18	17	35
» 6 meses á 12 meses.....	29	24	53
» 1 año á 2 años.	51	57	108
Total....	105	114	219

En las 23 primeras observaciones se encuentran unos atacados de tuberculosis á los 18 dias y que solo pesaba 1.052 gramos; 1 de 5 semanas que pesaba 1.450 gramos; 2 de seis semanas, 5 de dos meses, 8 de dos meses y medio y 5 de dos meses y tres semanas.

En la mayor parte de estos niños se encontraron tuberculosis en el hígado, en el bazo, en el pulmón y en los huesos.

Ricard en un artículo titulado «Observaciones, pudiendo servir á la Etiología de la tuberculosis congénita», presenta una observación en un niño de 5 años que no presentaba mas lesión tuberculosa en todo su organismo que una espina ventosa de la primera falange del índice y en la vecindad de la articulación metacarpo-falangiana se observaba una cicatriz debida á una tumefacción difusa é indolente que tuvo en el dorso de la mano y que supurando se abrió por una abertura que hoy corresponde á una fístula; esta última afección la tuvo á la edad de dos años.

El padre es un individuo robusto que jamás ha tosido, lo mismo por parte de la madre, no se observa ningún rastro de tuberculosis.

En este caso era difícil buscar la causa etiológica de esa enfermedad, porque el medio que lo rodeaba no parecía estar atacado de tuberculosis, pero haciendo un interrogatorio detenido al padre, noto que mientras el niño fué concebido, el padre llevaba un voluminoso abceso frío en la región poplítea que solo se curó después de seis meses de tratamiento.

Ricard se inclina á pensar que la influencia del contagio se ha exagerado demasiado, sobre todo en los casos de tuberculosis óseas y articulares, en que no se encuentra ninguna otra lesión en ningún órgano y se presenta en niños de muy baja edad; así, en el caso relatado deduce Ricard, que el padre enfermo de tuberculosis en la época de la concepción, le trasmitió á su hijo la enfermedad y establece las hipótesis siguientes:

1º Que un padre en potencia de una tuberculosis local está infectado en todo su organismo.

2º Que debía abstenerse de procrear hasta la cura de la lesión local y del estado general.

En los niños de pecho ha descrito Marfan una forma de tuberculosis que la denomina *Tuberculosis generalizada crónica*

de la primera edad, y la caracteriza por los siguientes síntomas: 1º Adelgazamiento y un estado caquéctico particular. 2º La micropoliadenitis. 3º Hipertrofia del bazo y del hígado. 4º Integridad habitual de las funciones digestivas y á veces bulimias. 5º Apirexia.

En esta forma es común observar una tuberculosis de los gánglios del mediastino y del mesenterio y es raro encontrar lesiones pulmonares primitivas; de estos puntos suele partir la infección á otros órganos y produce meningitis, bronconeumonias, etc.

En 252 autopsias, hechas por Hutinel en el Hospital Enfants-Assistes, no ha encontrado más que 8 niños tuberculosos de 5, 6 y 7 meses, el de más baja edad tenía solamente 41 días. En todos estos casos, dice serle imposible poder sostener que son tuberculosos hereditarios.

Para él, la trasmisión hereditaria de la tuberculosis puede tener lugar de la madre al feto á traves de la placenta y esto es un hecho, pero no frecuente. Además los hijos nacidos de tuberculosos, sin ser ellos mismos tuberculosos, presentarían un buen medio para que se desarrollara esta enfermedad.

Goudray, en 75 casos de tuberculosis quirúrgicas, tumores blancos de la cadera, de la rodilla, del pié, mal de Pott, etc., ha encontrado solamente en 10 casos antecedentes hereditarios. La edad en que se presentaron estas afecciones en los 75 casos observados era á los 2 años en unos casos y á los 4 ó 6 en otros. En un caso de tuberculosis de la cadera, la considera como congénita, por que al mes de nacer ya presentaba este niño su enfermedad sumamente desarrollada. Para Verneuil es incontestabie que las tuberculosis quirúrgicas pueden obedecer al contagio como etiología, pero esto sucede en los individuos en los cuales no se encuentra en sus ascendientes antecedentes tuberculosos y en estos casos el traumatismo jugaría un papel importante preparando el terreno.

En un niño de 6 semanas observado por Wassermann, y que presentaba una tuberculosis pulmonar con un gran foco caseoso en el lóbulo superior del pulmon izquierdo; este niño que tenía padres absolutamente sanos, lo mismo que sus antecedentes, no podía explicarse la lesión tuberculosa por la trasmisión hereditaria da la enfermedad. Llevando más lejos la investigación se informó de que la madre había ido á vivir á casa de un cuñado á los 8 dias después del nacimiento de este niño y

que este pariente era un tuberculoso que tenía mucha tos y que esputaba abundantemente en una salivadera que contenía arena. La madre y el niño á que me refiero, habían dormido durante una semana en el mismo cuarto; de esta manera se explica que la infección del niño haya tenido lugar en ese punto contaminado.

Aunque este no es un caso de tuberculosis hereditaria, Wassermann lo presenta para establecer que es necesario rodearse de todas las precauciones posibles, antes de establecer que tal ó cual caso, es una tuberculosis hereditaria.

Fles y Stuttgard, han encontrado en un niño de 7 meses, numerosos gánglios peribrónquicos tuberculosos, caseificados y tuberculosis pulmonar y esplénica.

En otro niño de 4 meses, los dos pulmones, los gánglios peribrónquicos y el bazo estaban invadidos por un sin número de tubérculos grises los unos, y amarillentos y caseosos los otros.

Trasmisión de la tuberculosis por el esperma al óvulo

Al lado de la trasmisión intra-uterina de la tuberculosis, sostiene Laudouzy y Martin que existe tambien una trasmisión del germen tuberculoso por medio del espermatozoario al óvulo y se fundan para pensar de esta manera en que en este caso el mecanismo de la infección sería el mismo que el que se pasa en los casos de sífilis hereditaria, en los cuales el padre es sifilítico y engendra un hijo atacado de la misma enfermedad, quedando la madre sana.

Laudouzy y Martin han podido observar un caso en que el padre era turbeculoso pulmonar, sin ser atacado de tuberculosis génito-urinaria. Este indivíduo tuvo 5 hijos de los cuales 4 murieron tuberculosos. El padre murió á los progresos de su enfermedad en un corto espacio de tiempo.

La viuda se encuentra indemne de toda especie de manifestación tuberculosa; ella ha permanecido absolutamente en buen estado de salud á despecho de los 5 embarazos subintrantes de las malas condiciones higiénicas en que se encontraba haciendo vida marital con su esposo tuberculoso, y de las malas condiciones morales en que se hallaba por los pesares que le ocasionaban ver morir uno tras otro de tuberculosis, á sus hijos.

Esta mujer no tenía antecedentes hereditarios tuberculosos.

Dados estos datos, es permitido preguntarse si no es posible pensar que el contagio ha sido llevado por vía paterna y que los hijos han nacido no tuberculizables como dice Peter, pero tuberculizados por un padre tuberculoso pulmonar, cuyo esperma impregnado de tuberculosis habría podido infectar al óvulo. Para resolver este problema, es necesario estudiar el esperma de indivíduos atacados de tuberculosis pulmonar y ver si en éste se encuentran los gérmenes productores de esta enfermedad.

Laudouzy y Martin instituyeron experiencias á este respecto en chanchitos tuberculosos que sacrificándolos estudiaban la naturaleza virulenta del esperma contenido en las vesículas seminales. Para hacer estas experiencias tomaban un hilo prévia. mente esterilizado y hacían una ligadura en la base de las vesículas cortando á éstas por debajo de la ligadura. Entónces tomaban esta vesícula y la colocaban, la parte ligada, en contacto de la llama de un mechero Bunsen, de esta manera se producía una escara que no tardaba en romperse y dejaba salir al esperma contenido en esta vesícula del cual se deja quemar una parte. Entonces con una pinza previamente esterilizada se hacía una compresión suave para hacer salir el resto del esperma que era recogido en una cápsula esterilizada.

Hacían con este esperma una mezcla de una parte de agua salada al 15 por 1000 hervida y una parte de esperma y así preparado hacían inyecciones peritoneales á chanchitos.

Experimentando de esta manera, han llegado á probar que los bacilos de Koch se encuentran en el esperma, pues un gran número de chanchitos inoculados con este líquido han muerto de tuberculosis comprobada por las lesiones anatómicas que presentaban y por el estudio histológico y bacteriológico de éstas mismas.

Pero no todos les animales inoculados de esta manera morian de tuberculosis y ésto lo explican por el pequeño número de bacilos tuberculosos que se encuentran. Además el esperma se mezcla con dificultad al agua quedando al estado grumoso; puede ser que el único grupo de bacilos se encuentre en un solo grumo y entonces, es suficiente que uno de estos grumos se encuentre inyectado en el peritoneo, para que éste solo muera de tuberculosis.

Pero si con estas experiencias se demuestra que el esperma de animales tuberculosos es virulento; falta probar que este esperma pueda contaminar al óvulo sin oponerse á su desarrollo, si se quiere demostrar que la herencia se egerce por vía paterna sin contaminación de la madre.

Rohlff, para buscar bacilos de la tuberculosis en los testículos de indivíduos atacados de esta enfermedad, introducía una aguja de platino en el interior del testículo y con esta aguja hacía inoculaciones en la cámara anterior del ojo á cabras y conejos.

Los resultados que obtuvo en 10 de estos animales así inoculados, fueron negativos. Pero estos resultados no se pueden tener

en cuenta porque eran deficientes; en primer lugar, porque la cantidad de sustancia á inocular era mínima en relación con el volúmen de un testículo, pues lo que se puede sacar con un alambre de platino no es suficiente para poder decir que en todo el resto del testículo no existe ningún bacilo de Koch; en segundo lugar, los animales elegidos no eran los más á propósito para este género de experiencias, pues la cabra es un animal que si no es francamente refractario á contraer la tuberculosis, presenta, por lo menos, una gran resistencia á dejarse invadir por la tuberculosis; en tercer lugar, este experimentador sacrificaba los animales mny pronto (7 semanas); para poder asegurar que eran tuberculosos hubiera sido necesario esperar un lapso de tiempo un poco más largo, dada la evolución tardía de esta afección en algunos casos.

Fiore Spano, hacía experiencias en este sentido, pero él tomaba el esperma de las vesículas seminales y otras veces del mismo testículo, conservando siempre en el manual operatorio la mayor antisépsia posible. Experimentando en estas condiciones, este señor ha llegado no solo á tubercularizar animales sinó que dice haber encontrado bacilos de Koch en preparaciones hechas con este esperma.

Pero los resultados obtenidos experimentando de este modo, no están exentos de crítica; pues nadie puede asegurar que al esperma no se ha mezclado un poco de sangre derramada en la superficie del corte del testículo por sección de los vasos que irrigan á ésta glándula ó por sección de los vasos que corren por las paredes de las vesículas seminales al cortarlas y atribuir propiedades virulentas al esperma cuando en realidad el bacilus estaba en la sangre que se ha derramado.

Para obviar estos inconvenientes Gärtner obtenía el esperma de animales tuberculosos, provocando la eyaculación de estos animales por medio de fricciones egercidas sobre el pene. Este esperma recogido en cápsulas esterilizadas era inyectado en el peritoneo de chanchitos. De 35 chanchitos así inoculados sucumbieron 5 de tuberculosis, pero tardaron un tiempo muy largo en sucumbir á esta enfermedad, pues unos morían á los 4 ó 6 meses y otros á los 8 meses ó 1 año, lo que prueba que realmente existe el bacilo de Koch en el esperma de animales tuberculosos, pero en muy pequeña cantidad, pues vemos que habiéndose inyectado un número tan apreciable de chanchitos sólo murieron unos pocos y estos tardaron un tiempo larguísimo en sucumbir.

Pero si es cierto que existen bacilos de Koch en el esperma no por eso podemos afirmar que estos bacilos se mezclen al óvulo para producir la tuberculosis en los individuos provenientes de este óvulo.

Para tratar de resolver este problema Gärtner tuberculizó los testículos de conejos y chanchitos con culturas de tuberculosis para que de esta manera el esperma fuera seguramente virulento.

Una vez tuberculizados estos animales fecundó con estos á 59 conejos y 65 chanchitos. Todos los fetos que fueron abortados y los animalitos que nacieron á término fueron inoculados á chanchitos los unos y otra parte fueron conservados vivos durante un año, tratando en todo lo posible de ser sustraidos del lado de las madres.

Todas estas experiencias dieron por resultado la no tuberculización de ninguno de los animales tanto de los inoculados como de los que se dejaron vivir.

Pero si las experiencias fueron negativas en cuanto á la tuberculización de los hijos de animales tuberculosos testiculares, en cambio Gärtner pudo observar que un cierto número de hembras sometidas al coito con estos machos tuberculosos presentaban lesiones tuberculosas de la vagina. De estos casos cinco murieron de tuberculosis cuyo punto de partida era la vagina pues al hacer la autopsia se encontraron pequeños tubérculos muy separados unos de los otros en el pulmón, en el hígado y en el bazo. Pero en cambio la vagina se presentaba según Gärtner: «de una consistencia cartilaginosa, estaba llena de masas caseosas, amarillentas, ricas en bacilos de Koch y cordones linfáticos infiltrados de tubérculos se desprendían de la vagina para dirigirse en el interior de la cavidad abdominal.»

De esta manera Gärtner deducía que la coabitación de hembras sanas con machos atacados de tuberculosis testicular es una fuente de infección para estas hembras.

Janí examinando el esperma de las vesículas seminales de 9 personas muertas de tuberculosis, sin presentar lesiones en los órganos genitales, no ha encontrado bacilos en este esperma; pero haciendo cortes de estos mismos testículos, encontró bacilos de Koch en 5 casos sobre 8.

Estos bacilos se encontraban en muy pequeña cantidad, apenas si encontró un bacilo en cada 4 cortes y en cada corte no encontraba tampoco sino uno que otro colocados en el interior

de los conductos seminíferos mezclados con detritus celulares que llenaban la luz de dichos conductos.

Además haciendo exámen de prostatas de individuos muertos de tuberculosis ha encontrado en estos bacilos de Koch en 4 casos sobre 6.

Estos bacilos se encontraban en muy pequeño número y estaban situados en la vecindad del epitelio glandular.

En todos estos casos el exámen histólogico no revelaba ninguna lesión tuberculosa y solo como hemos visto se encontraban bacilos.

Janí después de estos estudios microbiológicos decía:

«Según los estudios precedentes no se puede dudar que la pluralidad de los casos, gérmenes tuberculosos, pueden ser trasmitidos al óvulo por el esperma de un tísico. Pero el óvulo es ciertamente infectado ó el óvulo infectado es capaz de desarrollo? Son estas cuestiones que no se deducen del exámen microscópico. La experimentación podría solo decir si se llegara á engendrar pequeños tuberculosos después de inyección de esperma tuberculoso muy fresco de un conejo á la vagina de una coneja, entonces la herencia tuberculosa del hombre sería mas que probable. En tanto que esta prueba no se haga, se deberá abstenerse de toda otra hipótesis.»

Los médicos veterinarios han tenido ocasión de observar ciertos hechos que también vendrían á probar qûe el padre tuberculoso puede tener hijos tuberculosos aùn cuando la madre se encuentre indemne de ninguna lesión tuberculosa.

Zippelius, Wocheuschrift d' Adam, en 1876, ha podido observar que un criador de animales que hacía doce años que no veía tuberculosis en sus animales, compró un toro en Simental, haciéndolo servir á diez de sus vacas. Este toro tuvo que ser muerto al poco tiempo por presentar todos los síntomas de una tuberculosis que se comprobó á la autopsia

Todos los terneros de esas diez vacas que habían sido fecundadas por este reproductor, se han seguido observando por mucho tiempo, y se han tenido que matar, por presentar la misma enfermedad que su padre. Esta tuberculosis de herencia paterna, se manifestaba en todos los hijos en el momento en que pasaban á la edad adulta.

Johne ha citado también numerosos ejemplos de tuberculosis trasmitida por parte del padre á los hijos.

Bang sostiene tambien por su parte que dados los hechos que

él ha podido observar, se puede admitir la trasmisión de la tuberculosis por parte del padre á los hijos, pues el hecho de que todas las vacas servidas por un toro tuberculoso, tengan hijos tuberculosos, se podría explicar, según él, por una infección directa del óvulo por el espermatozoario.

Coriveg, por una estadística en la cual tomaron parte todos los veterinarios del distrito de Baviera, en el año 1877, ha llegado á reunir 43 observaciones en las cuales la tuberculosis era trasmitida por el padre, y sostiene que la trasmisión hereditaria de padres tuberculosos á sus hijos, es un hecho.

La Torre (De Messine) sostiene, que siempre que el padre sea sano y robusto, el feto se desarrolla perfectamente aunque la madre sea tuberculosa; pero si el padre es tuberculoso, el feto se desarrolla débil con un peso alrededor de 2,500 gramos, por más sana que se encuentre la madre.

Haciendo experiencias sobre el esperma de chanchitos tuberculosos, ha podido concluir que este esperma es capaz de infectar al óvulo fecundado, así es que la tuberculosis del padre es capaz de trasmitirse al feto no solo heredando un terreno apto para el desarrollo de esta enfermedad, sinó el grano de la enfermedad misma.

Trasmisión intra-uterina de la tuberculosis de la madre al feto

La trasmisión materna de la tuberculosis al feto durante la vida intra-uterina, es un hecho innegable; y ya en 1825, en una discusión que tuvo lugar en la Academia de Medicina de París, referente á este punto, muchos de sus miembros declararon que habian observado hechos de esta naturaleza. Hudsón presentó el caso de un niño de siete meses, nacido de una madre tuberculosa, que presentaba tubérculos en los pulmones, caseificados y reblandecidos; y otro caso en iguales condiciones que presenta numerosos tubérculos en el hígado; esto es, en el órgano que es el primero en recibir la sangre de su generatriz por los vasos umbilicales; y por último, Dupuy encontró una tuberculosis de las cápsulas supra-renales en un feto humano de seis meses cuya madre habia sucumbido de tuberculosis.

Charrin, de Lyon, en el año 1873, publica un caso de tuberculosis en un feto de siete meses y medio, y que solo vivió tres dias. La autopsia demostró que este feto presentaba nna tuberculosis del peritoneo y demás órganos abdominales. La madre tenía una tuberculosis pulmonar ulcerosa, y además presenta una tuberculosis del bazo y de los riñones.

Una madre tuberculosa de 17 años de edad, tuvo un hijo que nació ántes de término, y que murió á los ocho dias de haber nacido.

Este niño presentaba una tuberculosis cavernosa en el borde posterior del lóbulo inferior del pulmón derecho y el examen histológico demostró la naturaleza tuberculosa de la lesión. Esta observación fué hecha por Berté en el año 1882.

En el congreso de la tuberculosis que tuvo lugar en el año 1891; Jacobi de New-York, relató el caso de un feto de siete

meses, que nació muerto, en el cual encontró en la autopsia numerosos tubérculos grises y del tamaño de una cabeza de alfiler en el hígado y en el bazo. El exámen histológico demostró que se trataba realmente de lesiones tuberculosas. La madre de este niño había muerto de tuberculosis, tres semanas después del parto.

Merkel de Neuremberg, en 1884, ha encontrado un foco tuberculoso caseificado en la bóbeda palatina y otro al nivel de la articulación coxo-femoral izquierda en un niño recién nacido de una madre que murió de tuberculosis miliar aguda, generalizada dos dias después de su alumbramiento.

En 1883, Landonzy y Martin, son los primeros en practicar las inoculaciones de órganos de fetos, salidos de madres tuberculosas, en apariencia sanos y que sin embargo producían una tuberculosis en los animales inoculados.

En un feto de siete meses, nacido de una madre tísica, el cual no vivió más que seis horas, estos experimentadores le hicieron la autopsia con todas las precauciones antisépticas posibles, y no encontrando en los órganos de este feto ninguna lesión tuberculosa apreciable á simple vista, determinaron hacer una inoculación intraperitoneal de un fragmento de pulmón que aparentemente no tenía lesión alguna. Este chanchito así inoculado se tuvo en observación durante cuatro meses, al cabo de los cuales murió de tuberculosis generalizada.

El 2º caso en el cual se han hecho experiencias, es en un feto de 5 meses que contenía el útero de una mujer de 24 años atacada de tuberculosis laríngea y pulmonar con focos caseosos y cavernas.

La placenta de este caso no presentaba ninguna lesión apreciable á simple vista. Se hace una inoculación de un fragmento de ésta bajo la piel de un chanchito y éste muere á los 40 días de tuberculosis generalizada.

Por otra parte tomaron la sangre que contenía el corazón del feto y la inocularon á un chanchito que muerto á los dos meses la autopsia demostró estar atacado de tuberculosis generalizada.

En 1890, Armanni, en Nápoles, tuvo la ocasión de hacer la autopsia de una mujer tuberculosa, en la cual encontró un útero gravido cuyo feto tenía 8 meses. Examinando detenidamente la placenta y los órganos del feto no pudo encontrar ninguna lesión tuberculosa, tanto á simple vista como al mi-

croscopio. Entonces hizo una inoculación con el higado y el bazo de este feto á un chanchito y éste murió al cabo de 4 meses de una tuberculosis difusa.

Rindfleisch en este mismo año, hizo la autopsia de un niño que murió á los 8 dias de haber nacido, y encontró que el hígado estaba sembrado de gruesos focos tuberculosos de coloración amarillenta y que contenían grandes masas caseosas. En los pulmones encontró una neumonia caseosa. La madre de este niño era tuberculosa.

En 1891, Sabouraud presentó á la Sociedad de Biologia las piezas de un niño muerto á los 11 días de nacido. El hígado y el bazo aumentados de volúmen estaban sembrados por un sin número de tubérculos miliares.

El exámen bacteriológico de estos órganos demostró la presencia de bacilus de Koch en gran abundancia.

La placenta no presentaba ninguna alteración apreciable á simple vista y no se hizo exámen histológico.

La madre de este niño murió de nefritis aguda á los dos meses del parto y en la autopsia se constató una tuberculosis pulmonar con cavernas.

Ni en los órganos genitales ni en las mamas no se encontraba ninguna lesión tuberculosa; así es que Sabouraud explica la tuberculosis de este niño por una invasión de bacilus por los vasos umbilicales si además se tiene en cuenta la localización de las lesiones.

Schmorl y Birch-Hirschfeld en una mujer de 23 años muerta de taberculosis miliar aguda generalizada sacó por la operación cesárea, inmediatamente después de la muerte, un feto de 7 meses bien desorrollado.

La autopsia del feto no reveló ninguna lesión tuberculosa apreciable á simple vista, ni al examen histológico, pero el examen bacteriológico hecho por los procedimientos de Koch, Erlich y de Ziehl-Neelseen demostró la presencia de bacilus de la tuberculosis en el hígado.

La inoculación á dos chanchitos y á un conejo de un pedazo de riñon de hígado y de bazo, del feto, macroscópicamente sano dió los resultados siguientes: Un chanchito muerto á los 15 días presentaba ya granulaciones tuberculosas en el gran epiplón y en el ciego. El otro chanchito muerto á los 40 días presentaba lesiones tuberculosas extendidas á todos los órganos. El conejo murió á los 4 meses y se encontró en la auptosia que el

pulmón y el hígado estaban completamente infiltrados de tubérculos.

El examen bacteriológico é histológico de las lesiones encontradas en estos animalitos confirman la naturaleza tuberculosa de las lesiones encontradas.

La sangre de la vena umbilical dió al exámen bacteriológico bacilus de Koch.

En la placenta se encontraban algunos focos hemorrágicos. La superficie de corte se presentaba con algunos núcleos grises y granulaciones redondeadas que tenian el tamaño de una cabeza de alfiler, estas granulaciones se encontraban muy separadas unas de otras y situadas por debajo del revestimiento corial de la parte media de la placenta. Tomando una de estas granulaciones y deshaciéndola entre dos cubre objetos se pudieron encontrar bacilos de Koch.

Haciendo cortes de esta misma placenta y colocándolos de manera á teñir bacilos de la tuberculosis, dió por resultado que se encontraran en estos cortes los bacílicos de Koch en el interior de los espacios intervellosos y también se encontraban bacilos en el interior de los vasos del corion. Las vellosidades presentaban un revestimiento epitelial casi en todas partes intacto, salvo en los puntos en que se encontraban unas masas granulosas que reemplazaban á estos epitelios.

En un niño que nació nuerto, Baumgarten y Roloff encontraron un foco de tuberculosis en las primeras vértebras cervicales, con degeneración caseosa. Es de sentir que no hayan hecho el exámen bacteriológico.

En una mujer atacada de tuberculosis pulmonar y renal y que estaba en cinta de 7 meses Aviravet, y Laurent-Prefontaire tuvieron ocasión de observar que en el útero se encontroban tubérculos caseificados en uno que otro punto. La auptosia del feto retirado de este útero con todas las precauciones antisépticas posibles no reveló lesión alguna tuberculosa en sus visceras, ni á la simple vista, ni al exámen microscópico. Se tomó una parte de la vena umbilical comprendiendo en esta, una pequeña porción de hígado y una parte de pulmón y se inocularon á un chanchito que murió á los pocos meses de tuberculosis generalizada.

La placenta, para poder recoger un pedazo aséptico, se mantuvo durante dos horas en un baño de bicloruro de hidrargirio y luego se tomó una porción de ésta, de la parte más profunda de

este órgano, y se inoculó á un chanchito que murió á los dos meses de tuberculosis.

Londe ha tenido la oportunidad de observar 4 casos de tuberculosis en embarazadas en las cuales ha podido hacer estudios experimentales bacteriológicos é histológicos.

El 1o de estos casos es el de una mujer de 39 años atacada de tuberculosis pulmonar con pneumotorax y que murió á los 3 meses y medio después del parto.

El niño, que pesaba 3 kilos y 100 gramos, murió á las 6 semanas de nacer. En la autopsia de este niño no se encontraban lesiones tuberculosas apreciables á simple vista, pero haciendo inoculaciones á chanchitos con la sangre y la pulpa cerebral, pudo observar en estos chanchitos que se sacrificaron á los 20 dias, que el hígado y el bazo presentaban lesiones tuberculosas típicas. Otro chanchito que se inoculó con fragmentos de hígado, dió resultados negativos.

Fragmentos de placenta inoculados á otros chanchitos dieron resultados positivos, pues á las 6 semanas, presentaban estos animalitos, sus hígados y bazos aumentados de volúmen y llenos de tubérculos. La sangre de la vena umbilical dió resultados negativos

El 2o caso, es el de una mujer que presentaba una tuberculosis febril á grandes ascilaciones y en ambos pulmones una tuberculosis cavitaria.

Esta mujer murió á los 10 días después de haber parido un niño de 8 meses, muriendo éste á los 6 días después sin que se hiciera la autopsia. La placenta, que presentaba una degeneración fibro-grasosa, fué inoculada á dos chanchitos que murieron tuberculosos uno al mes de inoculado y el otro á los dos meses.

El 3er. caso, es el de una mujer de 23 años atacada de tuberculosis pulmonar cavitaria. El parto tuvo lugar á los 8 meses del embarazo y murió á los 15 días después. El niño murió á los cuatro días de nacer en muy mal estado de nutrición y con un peso de 1.850 gramos. En la autopsia de este niño, aunque no encontrara ninguna lesión tuberculosa apreciable, el exámen bacteriológico puso de manifiesto una gran cantidad de bacilos de Koch, en el hígado, en el bazo y en los riñones.

Tomando inmediatamente después del parto 2 c.c. de sangre de la vena umbilical é inyectándola á un chanchito, murió éste á los 3 meses de tuberculosis.

El 4o caso, es el de una mujer de 29 años de edad con tuberculosis ulcerosa genezalizada; abortó y á los 17 días murió.

Los órganos del feto no presentaban ninguna alteración aparente y sin embargo inoculando un chanchito, con la sangre y el hígado de éste, murió á los 2 meses con tuberculosis pulmonar hepática y esplénica.

Inoculando dos chanchitos más con porciones de placenta uno, y con sangre de la vena umbilical el otro, fueron tenidos en observación durante 2 meses, y sacrificados al cabo de este tiempo, los dos presentaban lesiones tuberculosas, pero mucho más avanzada el chanchito que había sido inoculado con fragmentos de placenta, que presentaba ésta, ya á simple vista, una degeneración fibro-grasosa.

Lehmann ha observado un caso interesante de tuberculosis congénita. Una mujer de 40 años de edad al otro día de parir fué atacada de rigidez de la nuca, debilidad intelectual, parálisis de los motores oculares externos y fiebre.

Esta mujer sucumbió al otro día y la autopsia demostró una tuberculosis crónica de ambos pulmones en los que se encontraban al mismo tiempo un gran número de pequeños tubérculos miliares recientes.

En el epiplón se encontraron pequeños tubérculos que variaban desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja.

El útero aun á nivel de la inserción placentaria no presentaba ninguna lesión tuberculosa.

En las meningeas se encontraba una gran cantidad de líquido blanquecino, algo opaco, infiltrado entre sus mallas y siguiendo los vasos de éstas, se observaba una gran cantidad de tubérculos colocados á su alrededor.

El hijo murió á las 24 horas y en la autopsia se constató que entre la pleura parietal y visceral de ambos lados se encontraba un líquido seroso en abundancia.

Entre el pericardio parietal y visceral se encontraba igualmente un líquido seroso derramado en abundancia. El pericardio tanto parietal como visceral se presentaba liso, brillante y transparente, dejando ver unos puntos rojos, situados á muy corta distancia unos de otros, que no desaparecían por la presión (equimosis subpericárdicas). En el miocardio del ventrículo izquierdo, se encontraba un tubérculo de color amarillo grisáceo y de las dimensiones de una cabeza de alfiler. Los gánglios peri-aórticos se encontraban tumefactos, aumentados de consistencia y presentaban una superficie de sección lisa y homogénea de color amarillento que se desgarraba con facilidad.

En ambos pulmones se observaba una gran cantidad de tubérculos grises las unos y amarillo-grisáceos otros y del tamaño de una cabeza de alfiler. Los gánglios peri-brónquicos presentaban idénticos caracteres que los peri-aórticos.

El hígado dejaba ver también en la superficie como en la profundidad del órgano unos tubérculos grises netamente delimitados, variando en su tamaño desde una punta de alfiler hasta un grano de mijo.

El bazo aumentado considerablemente de volúmen presentaba tubérculos de caracteres idénticos á los del hígado.

El peritoneo se presentaba liso, brillante y transparente.

Los gánglios que rodean la vena-porta y los retroperitoneales presentaban idénticos caractéres que los ya descriptos.

El riñón izquierdo presentaba un tubérculo miliar gris amarillento.

El exámen bacteriológico del hígado, del bazo, de los pulmones y de los gánglios confirmó la naturaleza tuberculosa de estas lesiones poniendo de manifiesto al bacilo de Koch en tal abundancia, que en algunos campos del microscopio se podian contar hasta 30 bacilos.

El examen histológico demostró que estas lesiones se encontraban en todos los periodos de su evolución desde la simple agrupación célular hasta las más gran reunión de folículos tuberculosos con un poco de necrosis caseosa en su centro.

Es necesario sin embargo hacer notar que no se encontraban células gigantes.

El 2 de Febrero de 1885 Jhone, de Driesde, tuvo la oportunidad de observar un caso no dudoso de tuberculosis congénita, en una vaca muerta en el matadero de Chemnitz, atacada de tuberculosis pulmonar muy extendida; en el útero de esta vaca se encontraba un feto de 8 meses. En la base del pulmón derecho de este feto se encontró un tubérculo amarillo-grisáceo del tamaño de un poroto. Los gánglios peri-brónquicos aumentados de volúmen; uno de ellos presentaba un foco tuberculoso caseificado.

El hígado se presentaba á lo observación lleno de tubérculos miliares unos amarillentos, otros grises, algunos caseificados y otros calsificados. Los gánglios del hilio del hígado se presentaban aumentados de volúmen y algunos caseificados.

El examen histológico demostró la presencia de lesiones tuberculosas con gran número de células gigantes, y siguiendo el procedimiento de Koch y de Nielsen se encontraron bacilos en número de dos y hasta de cuatro para cada célula.

Csokora haciendo la autopsia de una vaca preñada tuberculosa ha encontrado un feto perfectamente desarrollado, que tenia 6 gánglios caseificados en unos puntos y calsificados en otros, colocados en ligamento epato duodenal. El estudio histológico demóstro la organización clásica de los folículos tuberculosos y el exámen bacteriológico la presencia de bacilos de Koch.

Malvos y Brouwier, han encontrado en un feto de 8 meses, extraido del útero de una vaca atacada de tuberculosis generalizada, una tuberculosis del hígado con integridad de los demás órganos.

Estos mismos en un ternero de seis semanas han observado una tuberculosis del higado de los gánglios del hilio del mismo y en los gánglios peri-brónquicos.

En los dos casos han encontrado bacilos de Koch en las lesiones tuberculosas.

Al hacer la autopsia de vacas muertas de tuberculosis Chauveau dice haber encontrado en tres casos fetos tuberculosos.

Adam d' Augibourg, refiere el caso de una vaca de siete años y de talla media en la cual este autor al examinarla notó que la respiracion era dificil y la tos frecuente y penosa. El estado de nutrición de esta vaca era muy malo.

La percusión de la caja torácica daba un sonido mate y á la auscultación se percibían ruidos de frote.

En este estado la vaca parió un ternero que se encontraba tan débil que no podia tenerse en pié. Pesaba 25 libras, esto es, un peso mucho menor que un ternero que nazca de madre sana. Además se notaba un adelgazamiento general muy marcado.

La vaca murió á las 48 horas de haber parido y en la autopsia se encontró que la pleura parietal y visceral de ambos lados presentaban unos tubérculos de consistencia blanda y de color gris rojizo en unos puntos, otros aumentados de consistencia de color amarillento con reblandecimiento caseoso en su centro, y otros presentaban una infiltración calcárea.

El pareuquima pulmonar estaba sembrado de un sin núme-

ro de tubérculos situados muy cerca unos de otros, de tamaño variable, de consistencia blanda y de color amarillento los unos, grisáceos, aumentados de consistencia y con infiltración calcarea los otros.

Todos los músculos se presentaban flácidos é infiltrados de serosidad.

El ternero que murió á las 48 horas de nacer, presentaba sus músculos flácidos é infiltrados de serosidad y todos los tegidos presentaban una coloración pálida anémica.

Entre el pericardio parietal y visceral se encontraba un líquido seroso, transparente, cetrino en una cantidad de 100 gramos próximamente.

En la vecindad del riñón derecho el peritoneo presentaba 5 tubérculos, cuyo volúmen variaba desde el tamaño de una haba al de un huevo de pollo.

Virchow ha mencionado la existencia de lesiones tuberculosas en el ovario y en las trompas de un ternero.

Semer ha relatado 5 casos de tuberculosis pulmonar constatada por él en fetos de vovinos.

El primero era un embrión de tres meses de edad, abortado por una vaca tuberculosa. El pulmón de este embrión presentaba nódulos tuberculosos.

El segundo caso es un embrión de seis meses abortado por una vaca tuberculosa que presentaba su pulmón sembrado de pequeños nódulos tuberculosos y del tamaño de una cabeza de alfiler.

El tercer caso está representado por un feto de ocho meses proveniente de una vaca tuberculosa.

El pulmón del embrion encerraba nódulos caseosos aislados y del tamaño de una lenteja y cuya estructura histológica lo mismo que en la de los precedentes, era de naturaleza tuberculosa.

Los dos últimos casos estaban representados por dos terneros recien nacidos, provenientes de vacas tuberculosas.

Los pulmones de estos dos terneros estaban acribillados de tubérculos, unos grises y pequeños; otros más grandes y caseificados.

Esta es una prueba de que la tucerculosis empieza en el período embrionario y se trasmite por herencia.

Jessen ha encontrado en un feto de tres meses abortado por una vaca tuberculosa, los dos pulmones llenos de tubérculos recientes.

En la 18ª asamblea general de la Asociación de Médicos veterinarios del gran Ducado de Bade, instalada en Fribourg en 1882, Fischer de Wolfach ha mencionado el hecho siguiente: En un ternero y una ternera de 16 días, pertenecientes á un establo de Birkendorf, que habían nacido de una vaca tuberculosa, pudo observar al hacerles la autopsia, que estos dos animalitos murieron de tuberculosis pulmonar, y la afección estaba tan avanzada que teniendo en cuenta la evolución de esta enfermedad, había que pensar en una trasmisión intra-uterina de dicha afección por parte de la madre al feto.

Muller, de la escuela veterinaria de Berlin, ha observado otro caso de tuberculosis en una ternera cuyo orígen etiológico puede ser relacionado á una trasmisión intra-uterina de la tuberculosis por parte de la madre. Se trata de una ternera nacida de una vaca tuberculosa que en la autopsia de ésta se encontraron tubérculos en las pleuras y pulmones.

La ternera que fué nutrida durante dos meses en la Escuela Veterinaria y muerta después, se encontraron las siguientes lesiones: Sobre la pleura costal muchos nódulos del volùmen de un grano de mijo al de un grano de cañamón, de color amarillento y se dejaban desgarrar con mucha facilidad. En la pleura pulmonar se encontraban las mismas lesiones que en la parietal. Los gánglios linfáticos peri-brónquicos, se presentaban aumentados de volúmen y algunos de ellos, tenían tubérculos pequeños caseificados.

En el pericardio parietal se encontraban tubérculos, unos grises y de consistencia dura y otros amarillentos y caseificados.

El epiplón estaba sembrado de tubérculos en las mismas condiciones que los tubérculos ya descritos.

Los gánglios mesentéricos con focos caseosos y muy aumentados de volúmen.

El hígado aumentado de volúmen, congestionado. Tanto en la superficie como en la profundidad del órgano se encontraban gran número de tubérculos del tamaño de un garbanzo y caseificados.

El bazo presentaba gran nùmero de tubérculos con idénticos caracteres que los ya descritos.

El exámen microscópico de todas estas lesiones reveló la naturaleza tuberculosa de ellas.

Muller deduce de este hecho que la tuberculosis vovina (pomeliere) es idéntica á la tuberculosis humana y que no solo

se transmite la predisposición sinó la enfermedad en sí, esto es la tuberculosis.

Langstaff, ha visto el feto de una mujer que murió de tuberculosis en el último mes de su embarazo, presentar tubérculos idénticos á los de su madre.

Además de las lesiones tuberculosas que se encuentran en los fetos procedentes de madres afectadas de esta enfermedad, la tuberculosis tiene una influencia muy marcada sobre la marcha del embarazo y podríamos decir que como en la sífilis, la tuberculosis es una causa de abortos y de partos prematuros.

Ortega ha reunido 95 observaciones de tuberculosas embarazadas, notando que la tuberculosis tiene gran influencia sobre la marcha del embarazo, encontrando que 13 mujeres de su estadística, después del primer parto, solo alcanzaron á embarazarse por segunda vez, pues el tercer parto es muy raro y por lo general abortan.

Muchas de estas madres antes de ser tuberculosas habían tenido numerosos partos.

Una sola de estas mujeres con tuberculosis pulmonar cavitataria pudo concebir por tercera vez, pero abortó á los cuatro meses y murió.

De los 95 partos de su estadística señala 37 abortos.

En cuanto á la marcha de la enfermedad se observa, según este autor, que son muy pocas las que permanecen estacionarias durante el embarazo y por lo contrario, él ha notado que la enfermedad se agrava. En esto está en desacuerdo con Grisolle que en 1849 decía:

«Es ciertamente , yo he dicho desde luego por un mecanismo de antagonismo fluxionario, que se puede explicar la moratoria que el embarazo procura á los tísicos; es cosa notable, en efecto, ver la nutrición rehacerse en las tísicas, desde que los desórdenes digestivos del principio de la gestación se han disipado; los síntomas ofrecidos por el aparato respiratorio acusan al mismo tiempo una mejoría correlativa que persiste hasta que el volúmen del útero distendido por el producto de la concepción se haya hecho una causa mecánica de disnea, hay, en una palabra, una mejoría temporaria y parece que la muerte, misericordiosa como la ley, suspenda la ejecución de sus mandatos hasta el término del embarazo. ¿Se sigue de esto que haya que considerar ese estado como útil y deseable para los tísicos? Seguramente no. Si el embarazo es un beneficio del momento, el estado

puerperal es un peligro inminente y al cual pocas tísicas avanzadas pueden resistir. Apenas, en efecto, el parto ha tenido lugar que la contra fluxión uterina no existe más, fluxiones flecmasípara-ras se producen hacia el pecho y los accidentes de reblandecimiento sub-agudo se presentan entonces con una actividad á la cual ese embarazo intempestivo no podría ciertamente ser considerado como extraño.»

Lebert, ha notado que la tuberculosis predispone no al aborto pero sí al parto prematuro.

En 1874 presentó á la Policlínica dos enfermos, la madre y la hija las dos tuberculosas: la madre lo era hacía 15 años y la hija había permanecido bien hasta la edad de 22 años, época en la cual tuvo un hijo que murió á los 3 meses: la madre tres semanas despues del parto había tenido una metrorragia abundante, cinco semanas después tuvo un esgarro sanguinolento, abundante y dos semanas después un segundo. Desde este momento siguió tosiendo y esgarrando abundantemente, se adelgazó mucho, tuvo sudores nocturnos y una diarrea persistente.

En ese estado, la enferma se hizo embarazada nuevamente, pero abortó á la duodécima semana: desde ese momento la enfermedad siguió avanzando rápidamente.

En cuanto á la tuberculización de las madres embarazadas, le ha llamado la atención la influencia que ejerce la herencia que la encuentra en su estadística en la proporción de un octavo de los casos, pero él la sospecha mayor aun. Es de notar que en las familias en que la herencia se ejerce, las hijas son atacadas de tuberculosis á una edad menos avanzada que la de los padres y es así como la herencia agota las familias tuberculosas, muriéndose muchas de las hijas antes de la época de casarse, sin contar que muchos de los niños mueren á una baja edad y muchos de meningitis tuberculosa. Las madres que son tuberculosas en la época del parto, tienen muy poca leche y no están en estado de alimentar á sus hijos qne se presentan, unos de aspecto robusto y otros débiles y buen número sucumben á afecciones intestinales, pulmonares y muchos presentan la escrófula en su primer época de la vida y más tarde la tuberculosis.

Lebert, tambien ha tenido oportunidad de observar en el Jardin Zoológico de Breslau, monas tuberculosas disecadas por él que parían y sus hijos á pesar de retirárseles de sus madres, morían á más tardar al año de haber nacido. Algunos de estos monos ya se encontraban tuberculosos á los tres meses y tam-

bién ha notado tuberculosis intra-uterinas, siendo muy común, según este autor, observar la trasmisión intra-uterina de la tuberculosis por parte de la madre al feto.

Bar y Renon han presentado á la Sociedad de Biología, cinco observaciones de madres tuberculosas embarazadas, en las cuales han recogido la sangre de la vena umbilical en el momento del parto y la han inyectado á chanchitos. De estos cinco casos, tres no han comunicado la tuberculosis á estos animalitos, pero en los dos restantes las inoculaciones han sido positivas.

El primero de estos casos es el de una mujer atacada de tuberculosis pulmonar en el tercer período que presentaba bacilos en los esputos.

Esta mujer libró un hijo que ya hacía 24 horas que había muerto en el interior del útero; hecha la autopsia de este niño, no se encontró lesión alguna macrocópica. Examinando pedazos de vísceras deshechas entre dos porta-objetos, tampoco se pudo poner de manifiesto la presencia de los bacilos de Koch. Se tomaron entonces pedazos de hígado, de bazo, de pulmón y una pequeña parte de serosidad peritoneal que se inyectó á tres chanchitos, dando por resultado que dos de estos murieran á los dos meses con un chancro tuberculoso en el sitio de la inoculación y con una tuberculosis del bazo y del hígado.

Tomando la sangre que salió por la vena umbilical al cortar el cordón é inyectándola á un chanchito murió este á los dos meses con una tuberculosis del bazo y del hígado y con un chancro tuberculoso en el lugar de inoculación.

En todos estos casos positivos de tuberculosis se hizo el examen histológico y bacteriológico que confirmó la naturaleza tuberculosa de las lesiones.

La placenta en este caso no presentaba lesión apreciable.

El segundo caso se relaciona á una mujer, que estaba atacada de una tuberculosis pulmonar cavitaria. El examen de los esputos no fué practicado.

En este estado tuvo un hijo que sucumbió de bronco-peumonia á los cuarenta días de nacer.

La placenta examinada macroscópicamente no presentaba ninguna alteración apreciable.

La sangre de la vena umbilical fué recogida inmediatamente y se inyectó á dos chanchitos; uno de estos sobrevivió sin presentar ninguna lesión tuberculosa, el otro murió presentando un

chancro de inoculación y una tuberculosis generalizada á todas las vísceras.

De la pulpa esplénica de este chanchito se tomó un fragmento y se volvió á inocular á otro el cual murió de tuberculosis generalizada.

Estas lesiones tuberculosas presentaban su organización histológica típica y gran número de bacilos de Koch.

Este autor cree que los resultados positivos de estos dos casos son debidos á lo avanzado que se encontraban las lesiones tuberculosas en las madres, pues las madres murieron al poco tiempo después de parir. Además opina que si se siguiera experimentando en esta forma y se tratara de reunir un gran número de casos pronto se llegaría á demostrar la trasmisibilidad de la tuberculosis de la madre al feto.

Hœrgott, de Nancy, publica en los Anales de Ginecología de 1891, el caso de una mujer de 30 años atacada de tuberculosis generalizada que murió en el servicio de ginecología con un embarazo, llegado casi á su término.

En la autopsia observó que á pesar de las lesiones tuberculosas tan avanzadas que se encontraban en los pulmones, el útero no presentaba alteración apreciable.

Como las membranas estaban intactas y el líquido amniotico perfectamente retenido se recogieron 3 cent. cúbicos de este líquido y se inyectó á un chanchito en la cavidad peritoneal.

La placenta aunque no presentaba lesiones apreciables, fueron inoculados dos chanchitos con fragmentos de esta.

Las vísceras del feto tampoco presentaban ninguna alteración apreciable á simple vista y sin embargo se inoculó en el peritoneo de un chanchito un fragmento de hígado.

Estos tres últimos animalitos murieron de septisemia.

El chanchito inoculado con el líquido amniótico murió al cabo de dos meses y á la autopsia se encontró una tuberculosis miliar de ambos pulmones. Tuberculosis de los gánglios torácicos. En el abdómen los gánglios se encontraban aumentados de volúmen y algunos presentaban masas caseosas.

Este hecho demuestra á la evidencia la virulencia tuberculosa de el líquido aninótico en una tuberculosa.

Es necesario hacer notar que en el animalito que murió tuberculoso el exámen histológico y bacteriológico lo comprobó.

Bolognesi describe 13 observaciones hechas en el hospital Cochin, de mujeres tuberculosas embarazadas, en las cuales los

estudios histológicos, bacteriológicos y experimentales han sido negativos 12 veces y positivos 1 vez.

El primero de estos casos es el de una mujer de 40 años sin antecedentes hereditarios tuberculosos.

El marido de esta mujer era sano y no había tosido nunca.

Ha tenido 9 hijos y ningun aborto. De estos 9 hijos, tres han muerto de convulsiones, 2 de meningitis tuberculosa.

Al décimo embarazo se encuentra con mucha tos, tiene una hemoptisis muy abundante que le dura dos días y en ese estado entra á dicho hospital.

Esta enferma tiene su parto prematuro de un niño que parece tener 6 meses y medio y que muere 6 horas después de su nacimiento.

En la placenta, ni en la sangre del cordón no se encuentran bacilos de Koch,

Al niño se le hace la autopsia y no se le encuentra ninguna alteración apreciable.

Se toman unos fragmentos de placenta y la sangre de la vena umbilical se inoculan y se inyectan á chanchitos de la india.

Los pulmones, el hígado y el bazo del niño se inocularon á 6 chanchitos.

Los resultados obtenidos por estas inoculaciones fueron negativos, pues ninguno de éstos se hizo tuberculoso.

Los exámenes histológicos y bacteriológicos también fueron negativos.

La madre murió al poco tiempo á los progresos de su enfermedad.

El 2º caso está representado por una mujer de 22 años cuyo padre había muerto de tuberculosis.

El marido de esta mujer no padecía de afección alguna.

Ella tuvo dos hijos, el primero tiene 4 años y el segundo tiene 1 año.

Después de este último parto se declaró una tuberculosis pulmonar.

Al año siguiente se hace embarazada por 3ª vez, estando su afección tuberculosa en el segundo periodo. El parto fué normal pero la tuberculosis hizo un progreso rápido y murió al poco tiempo de parir

La placenta tanto macroscópicamente como al microscopio no pudo demostrar ninguna traza de tuberculosis. Las inyecciones á animales fueron negativas.

La hija que tenía un aspecto robusto muere atrépsica á los 21 dias.

A la autopsia; los órganos de esta niña no se encuentra ninguna lesión tuberculosa ni á simple vista, ni al microscopio. El examen bacteriológico y la inaculación á chanchitos de trituración pulmonar, hepática esplénica y renal fué negativa.

El tercer caso, es el de una mujer de 29 años. La madre, 5 hermanos y 2 hermanas han muerto tuberculosos.

Esta mujer ha tenido una pleuresía á los 18 años.

El primer hijo que ha tenido es sáno.

Después ha tenido dos abortos y siempre ha tosido después de su pleuresía.

Se hace embarazada por cuarta vez y la enfermedad sigue su evolución de una manera rápida. En este estado pare un niño de una constitución buena aparente; pero muere á los 30 días de su nacimiento. En la autopsia no se encuentra ninguna lesión tuberculosa en las vísceras. El examen histológico y bacteriológico no demuestra tampoco lesión alguna. La inoculación con trituración de hígado, pulmones, riñones y bazo á 6 chanchitos es negativa.

La sangre de la madre examinada varias veces no demuestra la presencia de bacilus y la placenta inoculada, unos fragmentos, tampoco demuestra virulencia.

El 4º caso, está representado por una mujer de 26 años; la madre ha muerta tuberculosa. Ella ha tenido un pleuresía á los 19 años y un abceso frio á los 20 años.

Se casa y tiene un primer hijo sano; el segundo que muere de meningitis tuberculosa á los 7 meses.

En el tercer embarazo su tuberculosis había avanzado muchísimo, estaba muy delgada y tosía mucho. En este estado concibe una niña bien constituida que pesaba 3 kilos, 200 gramos.

Ni en la placenta ni en la sangre del cordon examinada en uno que en otro punto no se encuentran ni bacilos, ni lesiones tuberculosas.

La inoculación á 4 chanchitos tampoco da resultado positivo.

El 5º caso es el de una mujer de 24 años que el padre y la madre han muerto dc tuberculosis y uno de los hijos ha muerto á muy baja edad.

Esta mujer á los 20 años empezo á adelgazarse.

A los 23 años se hace embarazada y tiene un niño á término, que no presenta ningún desorden funcional. Al año siguiente nuevo embarazo y en este momento estallan los sintomas de de una tuberculosis pulmonar febril.

El parto es á término, pero el niño muere á los 20 días y no se hace la autopsia.

La madre muere á los pocos dias á los progresos de su enfermedad.

La placenta no presenta alteración macro ni microscópica

Se inoculan 4 chanchitos, con algunos fragmentos de placenta, con resultado negativo.

El 6º caso es el de una mujer de 29 años, de antecedentes hereditarios negativos.

A los 16 años se casa con un tuberculoso que tiene dos hermanos tuberculosos también.

El primer hijo que tiene muere á los 4 años de meningitis tuberculosa. El segundo hijo se conserva sano. El tercero muere á los nueve meses de miningitis tuberculosa En el 4º hijo ha tenido un parto prematuro á los 8 meses de embarazada.

La madre ya en el tercer parto presentaba un tuberculosis pulmonar muy avanzada.

La placenta fué examinado en el 4º caso y haciendo exámenes histológicos y bacteriológicos no se encontró lesión alguna tuberculosa.

Se inocularon 2 chanchitos y 2 conejos con fragmentos de placenta y 3 c. c. de sangre del cordón umbilical á 2 chanchitos. Los resultados de estas inculaciones fueron negativos.

El 7º caso es el de una mujer de 24 años. La madre ha muerto á los 45 años de una hernia extrangulada, el padre es desconocido.

En el primer embarazo, la mujer esta ya tosía mucho, pero no tenia esputos sanguinolentos. El hijo murió á los 2 días de nacer.

En el segundo embarazo, sufre una agravación muy marcada de su tuberculosis y pare á los 8 meses.

Tiene grandes metrorragias y la placenta no se desprende espontáneamente, asi es que se hace el alumbramiento artificial, desprendiendo la placenta desgarrada. Muere á las tres horas. En la autopsia se constata una tuberculosis caseosa

y cavitaria muy antigua de ambos vértices pulmonares con adherencias fibrosas muy gruesas de las dos hojas pleurales.

La placenta examinada macro y microscópicamente en algunos puntos no revela la presencia de lesiones tuberculosas.

Se toman algunas partes de esta placenta y algunos c. c. de sangre de la vena umbilical y se inoculan á un conejo y cinco chanchitos; de estos muere uno de septisémia.

El niño muere á los 8 días de nacer, y en la autopsia no se encuentra ninguna lesión tuberculosa apreciable.

Se inoculan porciones de hígado de miocardio, de bazo y de pulmón; la sangre contenida en el corazón á 12 chanchitos. De éstos mueren 7 de septisemia. Los otros dan resultado negativo.

El 8º caso negativo es el de una mujer de 30 años. Los padres viven y son sanos. Tiene dos hijos vivos.

Está embarazada de 8 meses, y presenta una tuberculosis en el primer periodo en el pulmón derecho y focos de reblandecimiento en el izquierdo. Tiene hidramnios pero, á pesar de todo, pare á término un niño de 3 kilos, 525 gramos.

En la placenta no se encuentra alteración apreciable. La sangre del cordón, ni la placenta no contiene bacilos de Koch.

Se inoculan varios fragmentos de placenta y la sangre del cordón umbilical (3 c. c.) á 10 animalitos, y de estos muere la mayor parte dice Bolognesi, de meteorismo sin que la autopsia revele ninguna lesión en los órganos. Otro muere con supuración peritoneal y abcesos miliares en el hígado y un chanchito muere con un abceso intra-peritoneal y abcesos miliares del hígado. En esta lesiones se encontró el colí-bacilo. Pero no ha podido encontrar el bacilo de Koch en los focos miliares.

El 9º caso, es el de una mujer de 29 años. El padre ha muerto á los 49 años, de una afección pulmonar. La madre vive. Los hermanos y hermanas son sanos.

Esta mujer ha tenido su primer parto á los 26 años, una niña que vive en buen estado de salud; el segundo á los 27 años, y la hija murió á los 18 dias, de una afección intestinal. En el tercer embarazo la madre estaba afectada de una tuberculosis pulmonar en el primer periodo, con puntada de costado, pero el parto fué á término.

La placenta presentaba una gran cantidad de núcleos hemorrágicos, unos de coloración negruzca y del tamaño de una nuez.

El examen de una pequeña cantidad de sangre de la vena umbilical, no demostró la presencia de bacilos de Koch.

Con fragmentos de placenta y un pequeño pedazo de vena umbilical se hicieron inoculaciones á 5 chanchitos, de los cuales 2 murieron de septisemia.

El 10º caso es el de una mujer de 35 años.

El padre ha muerto de parálisis. La madre vive. Los hermanos son sanos.

El marido de esta mujer es un tuberculoso con grandes lesiones.

En el primer parto, tuvo un hijo que murió á los 5 meses, de afección intestinal.

En el segundo parto, tuvo un niño que murió á los 9 meses, de meningitis tuberculosa.

En el tercer embarazo, esta mujer presentaba una tuberculosis pulmonar ulcerosa con derrame pleural.

El parto tuvo lugar á los 8 meses y medio, y el niño muere á las pocas horas de nacer, pesando 2 k. ó 0,50 gr.

En la autopsia de este niño no se encuentran lesiones tuberculosas apreciables á simple vista.

Triturando fragmentos de pulmones, de hígado, de riñones, de miocardio, de timus y de gánglios mesentéricos, se inyectan á nueve chanchitos.

El examen histológico y bacteriológico de la sangre de la madre, del cordón umbilical y de sangre obtenida por expresión placentaria, no demostró la presencia del bacilo de Koch.

La placenta tampoco presentaba lesiones tuberculosas ni bacilos.

Se inocularon fragmentos de placenta y unos cuantos c. c. de sangre del cordón á 12 chanchitos.

El resultado de estas 25 inoculaciones, fué que se murieron de septesemia 4 chanchitos, y los demás dieron resultados negativos.

La 11ª observación es la de una mujer de 23 años. El padre ha muerto de una neoplasía. La madre es tuberculosa. Tiene una hermana tuberculosa, y otra que no lo es.

Esta mujer presenta síntomas tuberculosos desde la edad de ocho años. Se casa á los 19 años. El marido es sano, y no tiene antecedentes tuberculosos.

El primer hijo muere á los 4 años de meningitis tuberculosa. Después tiene un aborto y después hemoptisis abundantes con

una tuberculosis, en el primer período, en el vértice izquierdo y con focos de reblandecimiento en el derecho.

En este estado, se hace embarazada nuevamente, y pare á los 8 meses.

La placenta no presenta lesiones tuberculosas ni se encuentran en varias preparaciones bacilos de Koch.

El exámen de varias preparaciones de sangre del cordón umbilical, tampoco demuestra la presencia del bacilo de Koch.

Fragmentos de placenta inoculada á varios chanchitos, da resultados negativos.

El hijo muere al mes atrépsico y no se hace la autopsia.

El último caso observado es el de una mujer de 31 años. Los padres no son tuberculosos. Tiene una hermana tuberculosa que muere á los tres años de estar enferma.

El primer hijo muere de meningitis tuberculosa á los 21 meses de edad. Después tiene un aborto de 3 meses y otro aborto después del mismo tiempo que el anterior. Desde este momento la madre se adelgazó muchísimo y tenía sudores nocturnos, presentando una tuberculosis ulcerosa con focos de neumonía caseosa.

En este estado se hace embarazada nuevamente y pudo parir á término un niño de apariencia sano, que es mandado al campo.

El examen histológico y bacteriológico de la placenta es negativo.

En varias preparaciones hechas con la sangre de la vena umbilical no se pueden encontrar bacilos de Koch.

Con varios fragmentos de placenta se inocularon á varios chanchitos y ninguno de éstos se ha hecho tuberculoso.

El caso positivo es el de una mujer de 34 años observada por Chauffard en el Hospital Cochin.

Esta mujer no daba antecedentes hereditarios tuberculosos. Ella había tenido bronquitis todos los inviernos, pero en el año 94, época en que fué observada presentaba una tuberculosis pulmonar con cavernas en los dos vértices.

Estaba embarazada de 6 meses y medio cuando entró al hospital y tuvo un parto prematuro de 7 meses muriendo al otro día de parir.

La autopsia demostró las lesiones tuberculosas que se habían diagnosticado. El útero no presentaba ninguna alteración apreciable.

La placenta tampoco tenía alteración apreciable á simple vista y al microscopio.

Se inyectó esta placenta y la sangre del cordón á 8 chanchitos: á unos en el peritoneo, á otros debajo de la piel.

En la autopsia del feto no se encontró ninguna alteración apreciable ni á la simple vista, ni al examen microscópico y bacteriológico.

En estas condiciones se inocularon varios chanchitos, con fragmentos unos, y se inyectaron con el líquido que queda de triturar el pulmón, el hígado, el bazo y los riñones, á otros chanchitos.

El resultado de estas inoculaciones fué que uno de los chanchitos inoculados con un trozo de hígado se murió de septisemia y los chanchitos inoculados con la sangre del cordón y con placenta, murieron de tuberculosis generalizada tres de ellos.

Vemos por lo que precede que no es tan raro observar hechos evidentes de tuberculosis intra-uterina en la cual el germen ha sido llevado por la madre al feto y que estamos lejos de poder decir que éstas son tan raras que se podrían contar con los dedos de una sola mano como decía Coheim; pero, si es un hecho que el bacilo puede ser trasmitido por la madre al feto, lo que es necesario establecer, es en que condiciones se efectúa este pasaje de gérmenes.

Para que este pasaje se efectúe son necesario dos condiciones importantes: en primer lugar que la sangre de mujeres tuberculosas contenga bacilos; y en segundo lugar, que estos bacilos pasen de la madre al feto por los vasos placentarios.

En la tuberculosis miliar ayuda es un hecho adquirido que se encuentren bacilos de Koch en la sangre y lo demuestran los trabajos de Wirchow que en 1879 ya establecía el origen sanguíneo de esta forma de tuberculosis, demostrando que en un caso había encontrado tubérculos en una vena pulmonar.

Más tarde Meiseles, demostró que en la tuberculosis miliar aguda generalizada es frecuente y aun constante la existencia de bacilos de Koch en la sangre.

Pero no sólo en la tuberculosis miliar aguda se encuentran bacilos de Koch en la sangre, sino también en la tuberculosis crónica; pero en esta forma de tuberculosis la presencia de los bacilos no sería constante en un mismo individuo sino que correspondería su presencia con ataques agudos de esta enfermedad y Sticker ha publicado un caso en que pudo observar bacilos de Koch en la sangre de un tuberculoso crónico, en un momento en que presentaba un ataque agudo de su enfermedad.

Firket, ha hecho estudios á este respecto buscando los tubérculos en los órganos que no pueden ser infectados más que por esta vía, como son el riñón, la glándula tiroides y ha encontrado que el 50 0[0 de las tuberculosis vulgares tienen bacilos de Koch en su sangre.

Toussaint, inyectando algunas gotas de sangre proveniente de un animal tuberculoso á un chanchito de 2 meses, le produjo una tuberculosis generalizada con lesiones de la piel, de las pleuras, de los pulmones, del hígado y del bazo.

Ettilinger, estudiando el pasaje de los microbios patógenos de la sangre al feto, coloca á la tuberculosis junto con la fiebre tifoidea, la neumonia, las infecciones á neumococus, la infección á estreptococus y á estafilococus.

Kubasow, sostiene que sus experiencias le permiten afirmar el pasage *constante* de los bacilos de Koch por la placenta.

Si admitimos qué los bacilos de Koch se encuentran en la sangre de los tuberculosos fácil es concebir que éstos puedan pasar por los vasos placentarios y llegar al feto.

Pues si consideramos que la sangre que pasa por la placenta viene de las arterias espirales del útero que al llegar á la caduca placentaria pierden su pared muscular quedando reducidas á su túnica endotelial, ramificándose un gran número de veces en los tabiques placentarios y de golpe sin continuarse por capilares se abren en los alveolos que encierran las vellosidades formando especies de laguna. Para Leopold, Hertwig, etc., éstas lagunas no son mas que los capilares maternos enormemente dilatados comparables á los más grandes de los sistemas erectiles.

Con estas consideraciones de anatomía vemos que no es tan difícil comprender que un bacilo que viaja en el torrente circulatorio pueda pasar perfectamente por los vasos placentarios y llegar al feto para localizarse en el hígado ó en cualquier epífisis ósea ó en una articulación para más tarde producir un tumor blanco ó una ostiomielitis tuberculosa ó una espina ventosa, tan comunes en la infancia.

A veces dejan estos gérmenes su rastro en el primer órgano que llegan y hemos visto que no es raro observar tubérculos en el hígado de fetos provenientes de madres tuberculosas.

Lo que es difícil comprender dada la distribución de los vasos en la placenta como es que puede jugar el rol de filtro que muchos quieren que la placenta sea la malla infranqueable de la

infección entre la madre y el feto, pero si pueden alcanzar al feto los glóbulos rojos de la sangre porque no le han de llegar tambien los bacilos cuando circulan en ésta si son mas pequeños que un glóbulo sanguíneo.

Malvos, dice que el pasage de los gérmenes por la placenta no se efectúa sinó cuando hay una alteración de ésta; pero sería más fácil pensar que si se encuentran tubérculos en la placenta, es porque los bacilos de Koch al pasar por los vasos de esta se han detenido en un punto cualquiera para producir sus lesiones, esto es, la tuberculosis placentaria sería un efecto del pasage de los bacilos por los vasos de la placenta y no una causa.

Schmorl y Kockel, han tenido la oportunidad de observar tres placentas tuberculosas en las cuales se encontraban las lesiones en las diversas fases de su desarrollo así es que han podido establecer los diversos grados de alteraciones tuberculosas que se suceden en la placenta.

El primer caso es el de una mujer que habia muerto de tuberculosis miliar aguda á los 26 años y en su útero tenia un feto de 8 meses.

La placenta no presentaba lesiones tuberculosas, pero con el líquido obtenido por espresión de esta placenta hicieron preparaciones microscópicas en las cuales encontraron el bacilo de Koch.

Al mismo tiempo, hicieron inoculaciones con fragmentos de vísceras y los animales así inoculados no se hicieron tuberculosos.

El segundo caso, es el de una mujer de 32 años que sucumbió á una tuberculosis miliar aguda. En la placenta se encontraban pequeños focos tuberculosos y haciendo preparaciones con el líquido obtenido por espresión de esta placenta, demostró la presencia de bacilos de Koch.

El hígado del feto no presentaba ninguna alteración apreciable á simple vista y sin embargo haciendo cortes se encontraron bacilos de Koch en el interior de los capilares y tambien por fuera de estos, así como en la región peri-portal.

La tercera placenta examinada por estos corresponde á una mujer embarazada de 33 años y que habia muerto de tuberculosis laríngea y pulmonar.

En la placenta se encontraban un gran número de tubérculos sobre los bordes.

En el feto no se encontró ninguna alteración apreciable que demostrara una lesión tuberculosa.

Como he dicho, estos autores en estas placentas han encontrado todos los periodos de formación del tubérculo en estos órganos y han descrito dos formas de tuberculosis placentaria.

En la primera forma los tubérculos se formarían en la superficie de las vellosidades ó lo que es lo mismo entre los espacios inter-vellosos.

La primera modificación que se observa es una gran proliferación de cédulas epitelóides en lo superficie de las vellosidades encontrándose éstas desprovistas de revestimiento epitelial en estas partes.

Parece que las cédulas epiteliales que revisten las vellosidades tomaran parte en la formación de las células epiteloides, proliferando estas debido á la irritación que provocarían la presencia del bacilo, en estos puntos y lo que confirma este modo de pensar es que se encuentran en una que otra célula bacilos en su interior.

Estas células epitelóides proliferando, constituyen el tubérculo, que á medida que aumenta de volúmen los bacilos se multiplican á su vez y concluyen por obstruir el espacio inter-velloso y proliferando más aún, invade el territorio de la vellosidad vecina que la infiltra.

Kokel y Schmorl, han observado en un caso la segmentación típica de los núcleos de estas células.

Así formado el tubérculo este sigue avanzando hacia la periferia y una vez que tiene cierto volúmen sufre una caseificación en su centro. Un poco antes que tenga lugar la caseficación se encuentran células gigantes colocadas por lo general hacia el centro siendo mucho más raras en la periferia. El hecho de no encontrarse cerca de las vellosidades las células gigantes les ha llevado á pensar á Schmorl y Kockel que estas celulas gigantes se forman á expensas de las mismas células epiteloides. Estas células gigantes se diferencian de las que normalmente existen en la placenta por presentar sus núcleos mas pálidos y colocacados en la periferia en lugar de estar como en las células gigantes normales uniformemente distribuidos en todo el protoplasma; el protoplasma de los primeros, está reducido á una masa homogénea y en algunas se encuentran numerosos bacilos.

Al mismo tiempo que se producen estas lesiones en la super-

ficie de las vellosidades, los vasos experimentan dos alteraciones distintas: unos sufren una proliferación de su endotelio, y otros una trombosis hialina, que las dos dan por resultado la oblitera-ción de la luz del vaso; pero se pueden ver los bacilos mas allá de esas obstrucciones, en el interior de los vasos. En los vasos inter-vellosos tambien se suelen observar alteraciones de esta naturaleza.

En la segunda forma de tuberculosis placentaria, los tubércu-los se forman en el interior mismo de las vellosidades, esto es, en el tejido fundamental de éstos.

Lo primero que se observa en esta forma, es una cantidad de células multinucleadas en el interior de las vellosidades; cayen-do al mismo tiempo el revestimiento epitelial de las mismas en algunos sitios. Estas células polinucleares contienen en su inte-rior uno que otro bacilo. Estos bacilos pueden haber penetrado en el interior de las vellosidades, ya sea por la periferia de éstas favoreciéndolo la descamación epitelial de que hemos hablado ó sino por una vía de retorno; despues de haber pasado por la sangre del feto, venir con esta por los vasos que distribuyen en las vellosidades.

Entonces las células polinucleadas derivarían de una prolife-ración endotelial de los capilares, pues Schmorl y Kockel, han podido observar una pequeña escotadura, sobre la pared de uno de los capilares al lado de la cual, se encontraba una masa de células polinucleadas y aún han podido notar un glóbulo rojo ex-travasado. Pero si en la formación de las células polinucleadas juega su rol los vasos de las vellosidades, estos quedan relega-dos á un segundo grado en cuanto al desarrollo ulterior del tu-bérculo, desempeñando entonces un gran rol el tejido conjuntivo para la formación de las células epiteloides.

Los vasos en esta forma sufren lo mismo que en la otra una trómbosis ialina y una proliferación endotelial que da por resul-tado la obliteración de los vasos.

Tanto en la primera como en la segunda forma de tuberculo-sis placentaria, la vía que ha seguido el bacilo para llegar á esta, es la corriente sanguínea, pues sabemos ya que tanto en la tuberculosis aguda como en la crónica, se encuentran bacilos de Koch en la sangre, y si en estos tres casos observados por Schmorl y Kockel, dos son de tuberculosis miliares agudas, el tercero es de una tuberculosa crónica y más tarde, estos mis-mos, han encontrado pequeños tubérculos miliares en las pla-

centas de dos tuberculosas crónicas que murieron al poco tiempo de parir.

Si los fetos de las dos tuberculosas agudas no contenían bacilos por lo menos en las partes que se examinaron, en cambio el feto de la que presentaba una tuberculosis crónica, contenía una gran cantidad en los capilares del hígado, en los gánglios que rodean la vena-porta y en el ligamento epato-duodenal se encontraba un gánglio aumentado de volúmen, y en el cual se encontraban bacilos de Koch; el tegido perigánglionar de este, también contenía unos cuantos bacilos.

Por último, estos mismos autores, haciendo la autopsia de un niño de 12 días, encontraron las cápsulas supra-renales casi totalmente caseificadas. El examen bacteriológico demostró la presencia de bacilos de Koch, confirmando la lección.

La madre de este niño, había muerto á los 4 días de parir de tuberculosis pulmonar muy avanzada y con endometritis caseosa que se extendía á casi todo el útero.

Experimentación

El año pasado en el Laboratorio del Instituto Microbiológico hemos tenido la oportunidad de hacer la autopsia de una mujer tuberculosa que estaba en el 6° mes de su embarazo. El resultado de esta autopsia es el siguiente:

El 4 de Octubre de 1895 á las 10 a. m. se practicó la autopsia de Ventura A...., española.

Caractéres generales.—Rigidez cadavérica desaparecida. Manchas rojo lívidas en la piel del dorso. En la cara se observa un trayecto fistuloso que está en comunicación con la parótida. Paníeulo adiposo disminuido de espesor.

Cráneo.—Las meníngeas han perdido su transparencia y presentan una coloración como sucia, de entre las mallas de estas sale un líquido incoloro algo turbio.

Los ventrículos laterales contienen gran cantidad de líquido céfalo-raquídeo.

En la parótida se observan unos tubérculos amarillos de un tamaño distinto unos de otros alcanzando algunos de ellos el tamaño de un garbanzo; uno de estos está reblandecido y contiene un líquido amarillento, espeso, en el cual se encuentran masas caseosas; este foco está en comunicación con la fístula ya descrita.

Los gánglios linfáticos del cuello están muy aumentados de volúmen adheridos los unos á los otros y á los tegidos vecinos; algunos de estos gánglios contienen en su interior tubérculos caseificados. Los gánglios que se presentan más alterados son los carotídeos.

Tórax—Entre la pleura parietal y visceral derecha se encuentran en el vértice y en la parte media, unas adherencias fibrosas muy duras y que unen entre sí estas dos hojas pleurales ha-

ciendo su separación imposible. En la pleura diafragmática tambien se encuentran adherencias de idéntica naturaleza á las ya descritas.

El resto de las pleuras está espesado y ha perdido su brillo y transparencia.

En la pleura parietal y visceral izquierda se encuentran las mismas adherencias, pero estas no son tan fuertes.

Pulmón derecho.—El lóbulo superior crepita muy poco á la presión; está aumentado de consistencia y presenta una coloración rojo oscura. Haciendo una corte amplio sobre este lóbulo, se observa que de la superficie de sección sale, en unas partes, un líquido sanguinolento obscuro y en otras partes, un líquido amarillo espeso en el cual se observan masas caseosas.

Sacando todo el líquido que cubre la superficie de corte se puede observar que esta presenta una coloración rojo obscura en unos puntos y en otros se observan núcleos amarillos que no se dejan enuclear y que en su centro están reblandecidos y dejando sacar con la punta del cuchillo una masa caseosa. El tamaño de estos nódulos varía desde una nuez, avellana hasta una lenteja y aún hay algunos más pequeños. En otros puntos de esta superficie se notan unas cavidades de paredes irregulares, duras y fibrosas y en el interior de esta cavidad se encuentran masas caseosas; el tamaño de estas varían desde un huevo de gallina hasta el de una nuez avellana.

Si hacemos una compresión suave sobre esta superficie de corte apercibimos que de los grandes bronquios sale una pequeña cantidad de moco-pus.

El lóbulo medio en la parte anterior presenta una coloración pálida y se observan unas grandes vesículas que sobresalen de la superficie general. A la palpación esta parte da la sensación de un colchón de plumas. La superficie de corte se presenta lisa, observándose en uno que otro punto nódulos idénticos á los ya descritos.

La parte posterior de este lóbulo presenta una coloración rojo obscura, contiene poco aire y de la superficie de corte deja salir un líquilo rojo obscuro mezclado á una pequeña cantidad de burbujas de gas. En esta superficie se observan nódulos semejantes á los ya descritos y están muy separados.

El lóbulo inferior presenta los mismos caracteres que el medio en su parte posterior.

Pulmón izquierdo.—El lóbulo superior presenta los mismos

caracteres que el mismo del pulmón derecho con la diferencia que en este no se encuentran las cavidades que se han descrito en el otro.

El lóbulo inferior presenta idénticos caracteres que el derecho.

Los gánglios linfáticos pre-traquio-brónquicos é inter traquibrónquicos están aumentados de volúmen, adheridos los unos á los otros.

La superficie de corte se presenta con una coloración negruzca en unos puntos, observándose en otros nódulos amarillentos reblandecidos en su centro.

Corazón.—Entre el pericardio parietal y visceral se encuentra un líquido cetrino en cantidad aproximadamente de 100 gramos.

En el pericardio visceral y correspondiendo á la cara anterior del ventrículo derecho se observa una placa, del tamaño de una moneda de 2 centavos cobre, blanca nacarada de bordes irregulares y que no se desprende.

En los surcos aurículo-ventriculares é invadiendo las paredes del corazón existe una gran cantidad de tegido grasoso observándose también en abundancia este mismo tegido en la punta del corazón.

El miocardio presenta una coloración pálida y se desgarra con facilidad.

En las aurículas y en los ventrículos se encuentran coágulos fibrino cruoricos abundantes.

Abdómen.—Hígado.—Se nota en la cara convexa del lóbulo derecho la impresión de los surcos costales. La cápsula se presenta lisa, brillante y transparente. Haciendo un corte se nota que la superficie de este deja salir sangre en abundancia, pero solamente de los gruesos vasos y toda la superficie presenta una coloración pálida, amarillenta. La consistencia está disminuida dejándose desgarrar con suma facilidad, colocando un pedazo de papel sobre esta superficie le da una mancha peculiar de todos los cuerpos grasos.

Riñones.—Aumentados de volúmen, la cápsula presenta adherencias en algunos puntos de la capa cortical.

Tanto la capa cortical como la medular, presenta gruesos focos amarillentos, sin límites bien marcados unos y muy grandes; y otros más pepueños y limitados de estos focos que están reblandecidos en parte se puede sacar con la punta del cu-

chillo una masa amarillenta caseosa. El resto del parénquima presenta una coloración rojo oscura y la capa cortical en esta parte se presenta rugosa y disminuida de espesor.

Los uréteres están representados por unos cordones duros y del grosor del dedo meñique en unos puntos, y aún más gruesos en otros. Haciendo un corte se observa que la luz de estos está casi totalmente obstruida por una masa homogénea y compacta, amarillenta y caseosa.

Bazo.—La cápsula se presenta rugosa. Se deja desgarrar con facilidad.

Los gánglios retro-peritoneales y los del mesenterio se encuentran aumentados de volúmen, adheridos los unos á los otros y en el interior de estos se encuentran pequeños nódulos tuberculosos.

El útero se encuentra muy aumentado de volúmen, llegando hasta el ombligo. La pared se presenta aumentada de espesor. En su interior contiene un feto de seis meses bien constituido.

En la placenta cerca del cordón se encuentra un nódulo duro del tamaño de una nuez avellana, de color amarillento y que comprende todo el espesor de la placenta, estando algo adherido al útero. En el resto de la placenta se observan otros nódulos también amarillentos, pero de tamaño menor que este, pues algunos tienen el tamaño de una lenteja, son más superficiales y están próximos á la cara interna del útero; cerca del borde de la placenta se observan 4 nódulos de la misma naturaleza, que están muy cerca unos de otros y separados por un tegido fibroso que los limita.

El exámen histológico y bacteriológico de las lesiones pulmonares, ganglionares y renales, ha demostrado la naturaleza tuberculosa de estas lesiones. Los uréteres presentan en los cortes una gran cantidad de bacilos de Koch, pudiéndose contar hasta 20 en cada campo de microscopio.

Las lesiones de la placenta que acabo de describir, presentan todos los caracteres histológicos que habían descrito ya Schmor y Kockel, encontrándose además en el nódulo más grande una gran cantidad de tegido conjuntivo.

Hemos tenido la oportunidad de observar las mismas células gigantes con sus núcleos situados en la periferia y el aspecto uniforme del protoplasma, y además otra característica que tienen estas células gigantes que corresponden á lesiones tuberculosas de la placenta, y es el de poseer un número mucho menor

de núcleos que los que normalmente se encuentran en las células gigantes propias de la placenta. Los bacilos de Koch los hemos encontrado entre los glóbulos sanguíneos que se encuentran entre las vellosidades y en las células gigantes, pudiendo contar en una de estas hasta 8 bacilos, siendo la que más tenía y en las otras, muchas no presentaban ningún bacilo, por lo menos no se hacían visibles por los medios de coloración que hemos empleado.

Diagnóstico anatómico.—Edema meníngeo. Tuberculosis de la parótida. Periadenitis y adenitis tuberculosa de los gánglios del cuello. Pleuresia fibrosa adhesiva. Tuberculosis pulmonar caseosa y ulcerosa. Bronquitis. Enfisema pulmonar. Congestión pulmonar. Degeneración grasosa del hígado. Tuberculosis renal. Ureteritis tuberculosa. Tuberculosis de los gánglios linfáticos retro-peritoneales. Tuberculosis de la placenta

En la autopsia del feto no se encontró ninguna alteración tuberculosa ni en las vísceras ni en los huesos. Y las inoculaciones que hicimos á chanchitos no dieron resultados satisfactorios, pues este feto ya había entrado en putrefacción y los chanchitos se nos murieron de septisemia.

Con el objeto de investigar experimentalmente la influencia que ejerce la tuberculosis de las madres embarazadas sobre el producto de la concepción, hemos instituido experiencias á este respecto, primero, con esputos de tuberculosos y después con cultivos puros de tuberculosis.

Uno de los puntos capitales del programa que nos habiamos formado, era el de obtener culturas puras de Bacilos de Koch y para esto hemos seguido varios procedimientos que voy á pasar en revista rápida.

Sabemos que el bacilo de Koch es un gérmen que se cultiva con mucha dificultad en los medios comunes de cultura y que necesita una temperatura constante de 38 grados para que se pueda reproducir. Así es que, para obtener por primera vez culturas de tuberculosis, no hay que pensar en uno de los medios más fáciles para aislar los bacterios, las placas, pues si empleáramos la gelatina se nos hubiera liquidado al colocarla á la temperatura que necesita este bacilo para su desarrollo. Si se emplean los medios sólidos que resisten á más alta temperatura, y el material de siembra está contaminado con otros gérmenes, estos por lo general de un desarrollo mucho más precoz que aquel, se extienden á toda la superficie de cultura y la cu-

bren por completo, mucho antes que el bacilo de Koch haya empezado á desarrollarse, pues este tiene un desarrollo muy lento y solo al mes de hecha una siembra, se pueden observar las colonias, bien formadas, de bacilos de Koch.

Para obtener material de siembra que no contuviera más que bacilos de Koch, nos hemos valido de varios procedimientos, pero los que más hemos usado, son los siguientes:

Como la mayor parte de las veces la materia prima que nos servía eran los esputos de los tuberculosos, tratábamos de obtener á estos con la mayor limpieza posible, haciendo lavar repetidas veces la boca del enfermo con una solución de timol durante 24 horas. Al cabo de este tiempo, recogíamos los esputos en placas esterilizadas.

Una vez recogida de esta manera, estos esputos eran examinados al microscopio para determinar la riqueza en bacilos de Koch y también para observar al mismo tiempo si junto á estos se encontraban otros gérmenes, lo que siempre ha sucedido.

Para tratar de llevar al medio de cultura la materia de siembra desprovista de estos gérmenes, tomábamos las porciones más comcretas del esputo y las hacíamos pasar por 10 ó 15 placas esterilizadas que contenían también agua esterilizada.

De esta manera los esputos eran, en la mejor medida de lo posible, despojados de todos los gérmenes que se hubieran adherido en la superficie de los esputos al pasar por los bronquios.

Todas las siembras hechas con este material, que podemos contar á más de 200 practicadas en repetidas veces, se nos infectaban con otros gérmenes que no eran los bacilos de Koch.

Otro procedimiento que hemos seguido, y que también aconsejan varios bacteriólogos, consiste en tomar el esputo, lavarlo como en el caso anterior y después hacer placas de gelatina que se colocan á una temperatura de 18 grados próximamente, para que si el esputo está contaminado con otros gérmenes, estos se desarrollen á los pocos días. Entonces se toman pequeños trozos de gelatina que no contiene ninguna coloina y se hace con esta siembras en los medios propicios para el desarrollo del bacilo de Koch.

De esta manera hemos hecho muchas siembras, por repetidas veces, y siempre han resultado estériles.

Otro procedimiento que hemos seguido, es el que consiste en tomar una parte concreta del esputo y lavarla en una solución acuosa de ácido fénico al 5 por ciento, con el objeto de destruir

los gérmenes extraños. Sabemos que el bacilo de Koch no muere con este antiséptico empleado en esta proporción.

Las culturas que hemos hecho en estas condiciones, unas se nos han infectado con gérmenes que no han sido destruidos por la solución antiséptica, tal vez por estar estos colocados en la profundidad de la porción del esputo tomado; las otras siembras que no se han infectado con estos gérmenes han quedado estériles.

Por último, el procedimiento que nos ha dado resultado positivo, ha sido el siguiente:

Tomábamos los esputos en las mismas condiciones de limpieza y hacíamos los mismos lavajes que en los anteriores procedimientos.

Una vez así preparados los esputos, hacíamos inoculaciones subcutáneas ó chanchitos.

Esperábamos unos 20 días, época en la cual ya se habían tuberculizado, y en estas condiciones los sacrificábamos.

Hacíamos la autopsia del animal con la mayor antisepsia posible y buscábamos el material de siembra en los órganos en que las otras infecciones eran mas difíciles, esto es, en el hígado y en el bazo.

Estas partes de órganos tuberculosos eran recogidas en un pequeño tubo de ensayo, provisto de una pequeña cantidad de arena y una varilla de vidrio, todo esterilizado, con el objeto de deshacer perfectamente estos tubérculos, para lo cual agregábamos una pequeña cantidad de agua esterilizada.

La materia de siembra obtenida de esta manera, contenia en la mayoria de los casos, muy pequeña cantidad de bacilos y á veces en 10 ó 12 preparaciones sólo se conseguia obtener uno que otro bacilo.

Así es que nos decidimos á tomar un ganglio retro-peritoneal que estaba muy aumentado de volumen y reblandecido en su centro hicimos una incisión en su parte media, y la colocamos en un tubo de caldo donde con una varilla esterilizada hicimos compresiones hasta que toda la materia caseosa se mezcló al caldo. Dejamos este tubo á una temperatura de 37 grados duranto 48 horas para ver si se enturbiaba con el objeto de averiguar si contenía algún otro germen extraño al bacilo de Koch y como no se enturbió ni se desarrollo ningún germen, tomamos este tubo y los centrifugamos para sedimentar por completo todo el material de

cultura. Decantamos cuidadosamente el caldo y con el sedimento hicimos un análisis bacteriológico que nos dió hasta 8 bacilos en cada campo del microscopio.

Con este material hicimos 4 culturas en papas, 50 culturas en un medio preparado con caldo de papas y agar-agar, 20 en suero y 10 en caldo de papas.

De todos estos medios de cultura sólo dieron resultado positivo los cultivos hechos en papa, pues al mes de hecha la siembra se encontraban muy bien desarrolladas unas colonias que se asemejaban á verrugas de una coloración blanco amarillento y muy secas.

Los medios de cultura que hemos empleado para obtener el bacilo de Koch, han sido el caldo clicerinado, el agar-agar glicerinado, el suero, un medio de cultura en el cual la papa toma parte en la composición de esta y se prepara de la manera siguiente:

Se toman las papas, se limpian perfectamente y se cortan lo mas fino posible, de estas papas así preparadas se toma 1 kilo, al cual se le agrega 150 gramos de agua.

Esto se hace cocer á la llama durante tres 3 ó 4 horas y se filtra.

A lo que se obtiene de este filtrado se le agrega el 4 o|o de glicerina y se neutraliza.

Entonces se coloca en matraces donde se esteriliza.

Con este caldo se pruede preparar el agar-agar agregando el 1 1|2 de esta sustancia.

Tambien hacemos el caldo con carne como de costumbre, pero en lugar de poner agua á la carne se emplea el caldo de papas y después á estos medios se agrega el 4 o|o de glicerina, se neutraliza y se esteriliza.

Por último, hemos empleado los tubos de Roux en los cuales colocamos como medio de cultura la papa, colocando en la ampolla que está por debajo de este tubo, una solución de 100 de agua destilada y 4 de glicerina neutra.

De todos estos medios empleados el que mejor resultado nos ha dado ha sido este último, pues con el mismo material de siembra hemos hecho 50 siembras en agar-agar preparado con caldo de papas, 20 siembras en suero, 10 en caldo de papas y 4 siembras en papas colocadas en tubos de Roux; solo tres de estos últimos tubos nos dieron resultados positivos, los demás nos han resultado negativo.

Pero una vez obtenida la primera colonia en papas que se presentó de una manera neta al mes de hecha la siembra hemos hecho siembras en todos estos medios con esa colonia y en todas se han desarrollado, pero en ninguno de una manera tan exuberante como en las papas. Así es, que no podemos incriminar la falta de resultados á la mala preparación de los medios, puesto que una vez obtenida la primera cultura, las siembras en estos mismos medios han dado resultados positivos.

Como decía al principio, las investigaciones de la trasmisión intra-uterina de la tuberculosis se hicieron inoculando chanchitas preñadas, primero con esputos de tuberculosos y despues con cultivos puros de bacilos de Koch; asi es, que voy á empezar á relatar los resultados mas importantes que hemos podido obtener con las inoculaciones de esputos á chanchitas preñadas y después hablaré de los resultados obnidos con las inoculaciones de cultivos de bacilos de Koch á chanchitas preñadas.

Las primeras inoculaciones hechas con esputos de tuberculosos ó chanchitas preñadas lo haciamos empleando dos gramos de solución de estos esputos con agua estirelizada.

Los cinco animales así inoculados abortaron á las 24 horas, muriendo tres de estos de septisemia.

Los abortos no fueron reinoculados á otros animales por encontrarse en malas condiciones, pues habian caido en el piso de las jaulas y se habian infectado y los resultados que se hubieran obtenido no hubieran sido satisfactorios.

Como la muerte por septisemia de estos animalitos era debida á que habíamos inyectado esputos que seguramente contenian estos gérmenes, tomamos, los esputos y los lavamos con agua fenicada al 4 o|o y en estas condiciones no murió ningno de septisemia.

Hechas las inoculaciones en estas condiciones los resultados más importantes que hemos obtenido son los siguientes:

Junio 9|96. Se inyecta con un gramo de esputos tuberculosos á una chanchita preñada, que pesa 880 gramos.

El 13 de Junio pesa 840 gramos.

El 19 de Junio pesa 83[illegible] gramos; presenta un abceso en la región que se hizo la inoculación.

El 30 de Junio pesa 610 gramos después de haber parido 3 chanchitos.

El aspecto general de estos chanchitos es satisfactorio pero

sin embargo el pelo no presenta ese brillo que se observa en los animalitos sanos.

Se hace la autopsia de dos de ellos en las mejores condiciones de antisepsia posible y se observa que en el hígado se notan unos puntos amarillentos muy pequeños, llamándonos sobre todo la atención uno de ellos que tenía el tamaño de un grano de arroz y que no era enucleable.

Todas las vísceras de estos animalitos fueron inoculadas á chanchitos. También hicimos inoculaciones con las epífisis, siempre con la idea de inyectar la mayor porción posible de estos animalitos para que los resultados obtenidos fueran más confirmativos.

De esta manera inoculamos diez animalitos con los resultados siguientes:

1er. Chanchito—Peso de este chanchito antes de ser inoculado el 30 de Junio, 630 gramos.

Este animalito muere el 28 de Julio y en la autopsia se encuentran las lesiones siguientes:

Peso del chanchito 430 gramos.

El pelo ha perdido su brillo. Rigidez cadavérica persistente. Panículo adiposo disminuido de espesor.

Tórax—Entre la pleura parietal y visceral de ambos lados se notan unas bridas fibrosas que unen estas dos hojas entre sí en algunos puntos. Entre las partes de pleura que han quedado libres se observa un líquido seroso en bastante cantidad.

Tanto el pulmón derecho como el izquierdo presentan una coloración rojiza en la parte posterior y dejan salir de la superficie de corte un líquido sanguinolento en abundancia. La parte anterior presenta una coloración rojiza dejando salir de la superficie de corte una pequeña cantidad de líquido sanguinolento mezclado á burbujas de aire.

Corazón—Cuágulos fibrino cruoricos en los ventrículos y aurículas.

Abdómen—En el peritoneo se observa un líquido sanguinolento y restos muy pequeños de las vísceras inoculadas.

Hígado—Muy aumentado de volumen. La cápsula ha perdido su brillo y transparencia en algunos puntos de su superficie, observándose en ésta nódulos amarillentos no enucleables muy próximos unos de otros. Haciendo un corte en este órgano se observa en la superficie de sección nódulos idénticos duros en la periferia y que raspando en su centro dejan desprender una

sustancia caseosa. Estos nódulos varían en tamaño desde un garbanzo hasta el tamaño de una cabeza de alfiler.

Bazo—Aumentado de volumen y de consistencia. La cápsula espesada en algunos puntos es opaca y de color blanquizco. En toda la extensión de la cápsula se observan pequeños tubérculos grises del mataño de una cabeza de alfiler.

Haciendo cortes en el bazo se observa una superficie lisa y homogénea de color rajizo salpicada por algunos puntos grises y otros amarillentos de tamaño de una cabeza de alfiler. En la parte media del bazo se observa un tubérculo del tamaño de un garbanzo de color amarillento. En el centro de este tubérculo se encuentra una masa caseosa blanda y en la periferia la consistencia está aumentada.

El peritoneo está sembrado de pequeños tubérculos miliares. El epitelio se encuentra retraido, espesado y lleno de tubérculos miliares.

Diagnóstico anatómico—Pleuresia fibrosa adhesiva. Hidrotorax. Congestión pulmonar. Tuberculosis del hígado. Peri-epatitis tuberculosa. Peri-esplenitis tuberculosa. Tuberculosis del bazo. Peritonitis tuberculosa.

2°. Chanchito—Este muere el 2 de Agosto con un chancro tuberculoso en el lugar de la inoculación. En este animalito la inoculación ha sido subcutánea.

Las lesiones de los órganos que se encontraron en la autopsia son idénticas á las del anterior y además presenta los ganglios del mediastino anterior muy aumentados de volumen y caseificados en su centro. Los ganglios de la axila presentan idénticos caracteres que los del mediastino, así es, que se hace el diagnóstico anatómico siguiente:

Pleuresia fibrosa adhesiva. Hidro-torax. Congestión polmunar. Tuberculosis del hígado. Tuberculosis del bazo. Tuberculosis de los gánglios linfáticos del mediastino y de las axilas.

El *chanchito N° 3*, se muere el 29 de Julio con idénticas lesiones que el anterior.

El *chanchito N° 4;* muere el 3 de Agosto con idénticas lesiones tambien.

El *chanchito N°5 ;* muere á los dos dias de septisemia, tal vez por que la herida se infectó con el aserrin que se coloca en el piso de las jaulas, pues este por un descuido no se habia mudado. Pues este aserrin se cambia 4 veces por día con el objeto de que los animalitos estén en las mejores condiciones de limpieza posible.

El *chanchito Nº 6;* vive aun pero está muy delgado, el pelo ha perdido su brillo y en la ingle presenta una cadena ganglionar muy grande que está en comunicación con una induración muy marcada y del tamaño de una moneda de un centavo en el lugar que se hizo la inoculación.

El 5 de Setiembre se sacrifica este animal dando la autopsia el resultado siguiente:

El pelo ha perdido su brillo. En el flanco izquierdo se observa una cicatriz de bordes gruesos, irregulares y al rededor de esta un espesamiento muy notable de los tegidos vecinos, tomando el todo una forma redondeada y del tamaño de una moneda de un centavo. Haciendo cortes en distintos puntos de esta induración se observan pequeños nódulos amarillentos que contienen una materia caseosa en su centro. Estas alteraciones corresponden al sitio de inoculación.

Los gánglios de la ingle correspondientes á este mismo lado se encuentran sumamente aumentados de volumen, teniendo uno de ellos el tamaño de un huevo de paloma y una consistencia muy disminuida, dejando salir una gran cantidad de una substancia caseosa al hacer una incisión sobre este gánglio.

Los gánglios de la axila, los de la ingle del lado opuesto á los descritos tambien estan aumentados de volúmen pero las lesiones son mucho menos marcadas que en los gánglios de la ingle izquierda ya descritos.

Tórax.—Se observa uno que otro tubérculo del tamaño de una cabeza de alfiler en ambos pulmones.

Abdómen.—El hígado aumentado de volúmen; se encuentran uno que otro tuberculito gris del tamaño de un alfiler y colocados muy distantes unos de los otros.

Bazo.—Aumentado de volúmen y sembrado por un sin número de tubérculos.

Diagnóstico anatómico.—Tuberculosis de los gánglios linfáticos. Tuberculosis pulmonar. Tuberculosis epática y esplénica.

Los *chanchitos números 7, 8, 9 y 10.*—Mueren todos á los 35 dias de haber sido inoculados unos un poco ántes y otros despues; con su chancro de inoculación, gánglios tuberculosos de la axila, de la ingle y con idénticas lesiones viscerales que las que han sido descritas en los otros animalitos.

Autopsia de la madre de éstos dos fetos inoculados:

Se sacrifica el 5 de Setiembre de 1896.

En muy mal estado de nutrición. El pelo ha perdido su brillo: Paníeulo adiposo disminuido de espesor.

Los gánglios linfáticos de las axilas y de las ingles muy aumentados dc volumen y caseificados en su centro.

Tórax.—Los gánglios del mediastino anterior, especialmente las retro-esternales se encuentran aumentados de volúmen y caseificados en su centro.

Ambos pulmones se presentan llenos de pequeños tubérculos grises muy próximamente colocados unos de otros.

Abdómen.—Hígado aumentado de volúmen, presenta una gran cantidad de tubérculos que están muy próximamente colocados unos de otros, presentando una coloración amarillenta los unos y una coloración gris los otros.

Bazo.—Muy aumentado de volúmen; por lo menos representa un volúmen 3 veces mas grande que el de su tamaño normal.

Tanto en la periferia como en la profundidad de este órgano se encuentran una gran cantidad de tubérculos amarillentos los unos, grises los otros.

En el útero no se encuentra ninguna lesión apreciable.

Diagnóstico anatómico.—Tuberculosis de los gánglios linfáticos. Tuberculosis pulmonar. Tuberculosis hepática. Tuberculosis esplénica.

Los dos chanchitos que han nacido de esta madre tuberculosa y que son los que hemos inyectado á los chanchitos cuyos resultados acabo de mencionar, fueron sacrificados en el momento mismo de nacer y se les hizo la autopsia con instrumentos perfectamente esterilizados. Lo mismo antes de hacer las inoculaciones, se afeitó á estos animalitos y se les lavó con jabón y después con alcohol, éter y bicloruro. Los animales inoculadas con las vísceras de estos han sido tenidos en jaulas perfectamente limpias y completamente separados. Estos detalles los mencionamos por que, como los resultados han sido positivos podría haber dudas sobre las condiciones antisépticas en que se han hecho las experiencias.

Las lesiones tuberculosas han sido confirmadas por el exámen bacteriológico que demostró la presencia del bacilo de Koch.

Como vemos este es un caso no dudoso de trasmisión intrauterina de la tuberculosis de la madre al feto.

Segunda experiencia.

El 2 de Junio se inyecta un gramo de esputos tuberculosos á una chanchita que pesa 530 gramos.

Este animal muere el 8 de Agosto y la autopsia da el resultado siguiente:

Peso del chanchito 480 gramos. El pelo ha perdido su brillo. Panículo adiposo disminuido de espesor.

Tórax.—Entre la pleura parietal y visceral de ambos lados se encuentra un líquido seroso, ambarino, transparente, en el cual se observa uno que otro copo blanquecino.

Ambos pulmones presentan en uno que otro punto unos módulos amarillentos difíciles de enuclear y del tamaño de una cabeza de alfiler unos, y otros un poco más grandes.

Corazón.—Coágulos fibrino cruóricos en las aurículas y ventrículos.

Abdómen.—Hígado muy aumentado de volúmen, encontrándose tanto en su superficie como en la parte profunda del órgano una gran cantidad de tubérculos grises muy pequeños y colocados muy cerca unos de otros.

Bazo.—Aumentado de volumen. La cápsula se presenta espesada, opaca en la mayor parte de su extensión y tanto en la superficie como en la profundidad se notan unos nódulos tuberculosos del tamaño de un grano de arroz y aun algunos más voluminosos.

El epiplón está espesado, retraído y lleno de pequeños tuberculitos.

El peritoneo también espesado y con pequeñas granulaciones tuberculosas.

En el cuerno izquierdo del útero se observa que contiene en su interior un óvulo del tamaño de un garbanzo, en vía de desarrollo.

Este óvulo junto con la porción correspondiente del útero se endurecen y se hacen cortes con el objeto de hacer el examen bacteriológico é histológico. En repetidas preparaciones que se han examinado no hemos podido constatar la presencia de bacilos de Koch, ni en la mucosa uterina, ni en el óvulo.

Diagnóstico anatómico.—Hidro-tórax. Tuberculosis pulmonar. Tuberculosis epática. Tuberculosis esplénica. Tuberculosis de los ganglios linfáticos.

Vemos que esta chanchita presenta una tuberculosis generalizada y que sin embargo en el óvulo, por lo menos en las preparaciones que hemos examinado, no hemos encontrado ni bacilos de Koch, ni lesiones histológicas que demostraron una alteración tuberculosa.

Sin embargo ese óvulo se ha muerto en el interior del útero, pues esta chanchita al inocularla con tuberculosis ha sido separada de los demás animalitos hasta que ha muerto y el óvulo no tiene más desarrollo que el de unos 6 días y la chanchita ha estado separada durante un mes. Tal vez la muerte de este óvulo en vía de desarrollo podría explicarse por la acción de las toxinas sobre él. Además la circulación en este periodo todavía es muy reducida, así es que pueda explicarse por esta causa la ausencia de lesiones tuberculosas y de bacilos de Koch.

Una vez que obtuvimos cultivos puros de bacilos de Koch, empezamos nuestras experiencias en este sentido con estos resultados:

La virulencia de los cultivos de bacilos de Koch que hemos empleado es muy marcada, pues un c.c. de culturas inyectado en la vena de un conejo dió por resultado que este animal muriera á los 19 días con las lesiones siguientes:

Hidro-tórax doble. Tuberculosis miliar aguda de ambos pulmones. Raros tubérculos en el hígado y en el bazo.

Con estos cultivos hicimos tres inyecciones de un c.c. en el peritoneo de 3 chanchitas preñadas y una inyección intra-venosa en la oreja de otra chanchita también preñada, pero la cantidad de líquido que se inyectó fueron las tres cuartas partes de un c. c. Este animal tuvo un síncope y una hepistasis en el mismo momento de terminada la inyección, lo cual lo atribuimos al aumento rápido de masa líquida circulante, pero éste desapareció rápidamente y el animalito ha seguido viviendo con su embarazo.

El resultado de estas inoculaciones ha sido el siguiente:

Chanchito núm. 1.—Peso en el momento de hacer la inoculación: 480 gramos.

A los 19 días de hecha la inoculación se presenta el animalito agonizante y se mata. La autopsia da el resultado siguiente:

Peso de la chanchita 455 gramos. En muy mal estado de nutrición. El pelo ha perdido su brillo. Panículo adiposo disminuído de espesor.

Tórax.—Entre la pleura parietal y visceral de ambos lados se encuentra un líquido transparente, incoloro, en gran abundancia. Ambas pleuras se presentan lisas y brillantes en la mayor parte de su extensión, encontrándose uno que otro tubérculo muy distantemente colocados, presentando el tamaño de una cabeza de alfiler los más pequeños y de un grano de arroz los más grandes.

Ambos pulmones presentan una coloración pálida, observándose en uno que otro punto unos tuberculitos grises muy pequeños.

Corazón.—Coágulos fibrino cruóricos en los ventrículos y aurículas. El gánglio linfático retro-esternal se presenta muy aumentado de volúmen y de consistencia, se encuentran pequeños tubérculos del tamaño de una lenteja y aún más pequeños caseificados en su centro.

Abdómen.—Hígado.—Muy aumentado de volúmen. La cápsula ha perdido su brillo y transparencia en la mayor parte de su extensión, presentando en uno que otro punto adherencias fibrosas, muy poco resistentes, con el peritoneo diafragmático.

Haciendo una sección sobre este hígado se nota que sale un líquido sanguinolento en abundancia; notándose que esta superficie se presenta lisa y homogénea, pero se notan pequeños nódulos amarillos unos, y grises otros, encontrándose uno que otro de estos caseificados en su centro.

Bazo.—Muy aumentado de volúmen; la cápsula espesada. En la superficie y en la profundidad de este órgano se encuentran pequeños nódulos tuberculosos. Encontrándose uno mucho más grande y del tamaño de una lenteja en la parte media de este órgano.

El epiplón se encuentra muy espesado y lleno de pequeños tubérculos.

El peritoneo espesado en el punto de la punción, se encuentra salpicado por un sin número de pequeños tubérculos.

El útero se presenta aumentado de volúmen en sus dos cuernos, conteniendo en su interior tres fetos del tamaño de un huevo de paloma. La mucosa uterina se presenta congestionada y con pequeñas equimosis puntiformes.

Diagnóstico anatómico.—Hidro-tórax doble. Pleuresia tuberculosa. Tuberculosis pulmonar. Tuberculosis de los gánglios linfáticos retro-esternales. Peri-epatitis-Congestión epática. Tuberculosis epática. Tuberculosis esplénica. Peritonitis tuberculosa.

Para sacar los fetos contenidos en el interior del útero nos valimos del siguiente procedimiento:

Hicimos una ligadura con un hilo esterilizado, á las dos extremidades más próximas de la reunión de los dos cuernos del útero. Cortamos por detrás de esta ligadura, y colocamos á estos dos cuernos en una placa esterilizada. Para no contaminar los fetos, contenidos en el interior del útero, al abrir las paredes de este, le aplicamos á todo lo largo de la superficie externa de los dos cuernos la lámina de un bisturí calentado en la llama de un mechero Bunsen.

De esta manera hicimos una escara en toda la pared externa de los cuernos uterinos que debíamos incindir.

Abriendo en estas condiciones, sacamos los tres fetos que fueron inoculados debajo de la piel de tres chanchitos.

Estos chanchitos se presentan á la observación al cabo de 20 dias inoculados con las lesiones siguientes:

Chanchito N° 1.—En el flanco derecho, sitio de la inoculación, se observa una induración del tamaño de una moneda de un centavo cobre. Haciendo una presión suave sobre esta induración se consigue hacer salir, por un punto en que la piel empezaba á ulcerarse, una masa amarillenta caseosa.

Los gánglios de la ingle correspondientes al lado en que se ha hecho la inoculación, están sumamente aumentados de volúmen y adheridos unos á otros formando una especie de cadena que se dirige hacia el sitio de la inoculación.

Los gánglios linfáticos de la axila y de la ingle del lado opuesto á los descritos, están tambien aumentados de volúmen, pero no tanto como los ya descritos en la ingle que corresponde al lado de la inoculación.

El examen bacteriológico de la materia caseosa que conseguimos sacar de la induración descrita, pone de manifiesto una gran cantidad de bacilos de Koch.

Chanchito N° 2.—Este tambien presenta una gran induración en el sitio de la inoculación, pero no hemos podido sacar nada por la presión de esta parte.

En los gánglios de la ingle correspondiente al lado inoculado también se observa una cadena ganglionar infartada como en el caso anterior y gánglios en la axila y en la ingle del lado opuesto al de la inoculación.

Con el objeto de examinar los gánglios infartados, hemos hecho una pequeña incisión en la ingle y hemos estirpado uno de estos, habiendo podido notar las lesiones típicas en este gánglio de la tuberculosis; encontrándose algunos de los tubérculos reblandecidos y caseificados. Haciendo examen bacteriológico de esta materia caseosa, hemos encontrado bacilos de Koch.

Chanchito N° 3.—Presenta á la observación el mismo chancro de inoculación que el número 1, pero más voluminoso y haciendo presión sobre él, hemos podido sacar una materia caseosa.

Los gánglios de la ingle correspondiente al sitio de la inoculación también muy infartados, y formando cadena. Los gánglios de la axila y de la ingle también infartados como en los casos anteriores.

El examen bacteriológico de la sustancia caseosa puso de manifiesto, como en los casos anteriores, la presencia de los bacilos de Koch en abundancia.

Debo hacer notar que las inoculaciones han sido hechas en el flanco de estos animalitos, pues es el punto en que está la herida menos expuesta á infectarse. Además, antes de hacer estas inoculaciones, se afeitaba bien la región y prévio lavaje con jabón, hacíamos la antisepsia con alcohol, éter y bicloruro.

Los animalitos han sido colocados en una jaula perfectamente limpia y completamente aislados.

La herida de inoculación cicatrizó perfectamente sin que supurara un solo punto de sutura sacándose estos á los 5 días.

Entro en todos estos detalles por que estamos en presencia de otro caso indiscutible de trasmisión intra-uterina de la tuberculosis de la madre al feto y no quiero dejar dudas respecto al modo operatorio que hemos empleado para llegar á estos resultados.

2ª chanchita preñada, y en la cual se inyecta un c. c. de cultivos de tuberculosis en el peritoneo; pesa 705 gramos.

A los 20 días de hecha la inyección muere haciéndose la autopsia inmediatamente y se encontraron las lesiones siguientes:

Pesa 640 gramos. En muy mal estado de nutrición. El pelo ha perdido su brillo. Panículo adiposo disminuido de espesor.

Tórax.—Entre el pericardio parietal y visceral se encuentra un líquido incoloro, transparente, en abundante cantidad. En el pericardio parietal se notan pequeñas equimosis puntiformes muy distantes unas de las otras.

En los ventrículos y aurículas se encuentran coágulos fibrino cruóricos.

Entre la pleura parietal y visceral derecha é izquierda se nota un líquido transparente, incoloro, en gran abundancia. En ambas pleuras se notan pequeños tubèrculos y unas bridas fibrosas muy poco resistentes que unen entre si diversos puntos de ambas pleuras.

Los gánglios retro-esternales se encuentran muy aumentados de volúmen y haciendo un corte en estos, se nota que la superficie está sembrada de tubérculos, algunos grisáceos y de consistencia; otros amarillentos y caseosos.

Pulmones.—En la parte posterior y superior presentan una coloración rojo obscura y de la superficie de corte sale un líquido sanguinolento en abundancia.

En la parte anterior ambos pulmones presentan una coloración pálida y de la superficie de corte sale un líquido sero sanguinolento en pequeña cantidad y mezclado á burbujas de aire.

En el parénquima pulmonar se nota uno que otro tuberculito del tamaño de una cabeza de alfiler y de coloración gris.

Abdómen—Hígado, aumentado de volúmen. La cápsula se presenta opaca en algunas partes; lisa, brillante y transparente en otras. Tanto en la periferia de este órgano como en la profundidad se observa un gran número de de tubérculos colocados muy próximos unos de los otros y de diversos tamaños, alcanzando algunos de estos el de una lenteja; los más grandes presentan una coloración amarillenta y los más pequeños gris.

Bazo—Aumentado de volúmen. Tubérculos amarillentos numerosos en la periferia y en la profundidad de esta víscera.

El peritoneo lleno de pequeños tubérculos.

El epiplón se encuentra retraido espesado y lleno de tubérculos muchos de ellos caseificados.

El útero muy aumentado de volúmen. Se encuentra en uno que otro punto del peritoneo, que envuelve al útero, uno que otro tuberculo del tamaño de un grano de arroz; estos tubércu-

los se encuentran en muy pequeño número, pues solo había unos 6 ó 7.

El cuerno izquierdo contiene en su interior un feto bastante desarrollado, pues debe tener próximamente unos 20 días ó más.

La capa muscular del útero no presenta ninguna lesión apreciable.

Para incindir esta pared y llegar al feto nos hemos valido de las mismas precauciones que en el caso anterior.

Al abrir esta pared pudimos observar que la membrana más externa que envuelve al feto (corion) se presentaba con sus vasos muy ingurgitados y siguiendo la dirección de estos se encontraban á su alrededor pequeños tubérculos miliares. Pero uno de estos tuberculitos era más grande y presentaba el tamaño de una alberja pequeña.

El líquido amniótico estaba aumentado en cantidad y presentaba una coloración citrina.

El examen bacteriológico del tubérculo más grande que se encontraba al rededor de los vasos del corion puso de manifiesto un gran número de bacilos de Koch que confirmaron la naturaleza tuberculosa de la lesión.

Aunque la placenta no presentaba ninguna lesión apreciable á simple vista, el jugo obtenido por el raspado de su superficie demostró la presencia también de bacilos de Koch al examen microscópico.

Tanto la placenta como la mayor parte del feto han sido inyectados á chanchitos pero recien hace diez días, asi es, que el resultado de estas inoculaciones no puede ser relatado.

Diagnóstico anatómico—Hidro-pericardio. Hidro-tórax doble. Pleuresia tuberculosa. Tuberculosis de los gánglios linfáticos retro-esternales. Tuberculosis pulmonar. Tuberculosis epática. Tuberculosis esplénica. Peritonitis tuberculosa. Tuberculosis del corion.

Vemos que en este caso todavía no podemos afirmar que los bacilos tuberculosos han invadido al feto, pues nos faltan los resultados de las inoculaciones, pero sin embargo es una observación que nos demuestra que estos no solo se limitan á pasar por la placenta sinó que han invadido al corion.

Los resultados de las otras dos inoculaciones practicadas en las dos chanchitas preñadas restantes, todavía no pueden ser consignadas, pues en una de ellas hace recién seis días que

hemos hecho inoculaciones de los fetos y la otra, aunque se ha tuberculizado, no estaba preñada.

Maffucci haciendo inoculaciones en la albúmina del huevo y poniendo estos á incubar, ha podido notar que una parte de los pollos que nacieron murieron de tuberculosis á los 78 días y las lesiones que predominaban eran las epáticas, no encontrándose ninguna alteración en los intestinos.

De este hecho deduce que los bacilos se han trasmitido al pollo por el área vascular.

Nosotros hemos hecho experiencias en este sentido sin haber llegado á idénticos resultados, pues de 8 huevos que infectamos en la albúmina con culturas puras de bacilos de Koch, 4 no se desarrollaron y los otros 4 se desarrollaron bien, pero no alcanzaron á vivir, pues al sacarlos del huevo estaban muertos y pudimos notar que los bacilos de Koch se habían desarrollado en la albúmina y formaban colonias en forma de pequeños copos blanquecinos y más pequeños que una cabeza de alfiler. Los bacilos que se desarrollaron en estas condiciones eran más largos que los que se desarrollan en otros medios de cultura.

En las vísceras de los embriones no pudimos encontrar ningún bacilo de Koch, por lo menos en las precaraciones que hicimos.

Otros 4 huevos que hemos inoculado se han desarrollado y salido vivos del huevo tres pollos, de estos uno murió á los 8 días en muy mal estado de nutrición y con adherencias fibrosas entre la pleura parietal y visceral de ambos lados, pero tampoco hemos podido encontrar bacilos en ninguno de los órganos, el otro murió por un accidente y el tercero todavia vive en buen estado y hace 20 días que salió del huevo.

Puede ser que los resultados contradictorios que hemos obtenido sean debidos á que hemos empleado para la experimentación, bacilos de Koch sacados de mamíferos.

Además Maffucci sostiene que los embriones que no mueren tuberculosos, permanecen denutridos y que esto es debido á las toxinas que segregan los bacilos en este caso se encuentra tal vez el primer pollo relatado más arriba.

Conclusiones

1ª—La trasmisión intra-uterina de la tuberculosis de la madre al feto, no solo del terreno sino del grano, es un hecho innegable que lo demuestran las numerosas observaciones de tuberculosis fetales que se han podido reunir en estos últimos años no solo en el hombre sino en las diversas especies de animales; lo demuestra también la experimentación.

2ª—La placenta no juega el rol de filtro para impedir el pasaje de los gérmenes de la sangre de la madre al feto.

Lo demuestran los estudios de Ettilinger y Kubasow. Sosteniendo este último el pasaje constante de los bacilos de Koch por la placenta, y el primero sosteniendo también que no solo el bacilo de Koch pasa de la sangre de la madre al feto, por la placenta, sinó que también pasan muchos otros gérmenes, como ser el de la fiebre tifoidea, el de la neumonia, las infecciones á neumococus á estreptococus y á estafilococus.

Lo demuestra también los hechos positivos de tuberculosis fetal, en los cuales se han encontrado bacilos en los vasos placentarios; lo demuestra también la experimentación.

3ª—Si consideramos que las tuberculosis quirúrgicas, esto es, las artritis tuberculosas, de la cadera, de la rodilla, las espinas ventosas, los males de Pott, son tan comunes en la infancia Cuando estos se presentan aislados sin tuberculosis de otro órgano, como tampoco es raro observar, y estos indivíduos son descendientes de madres tuberculosas, será muy difícil explicar la puerta de entrada por otra vía que la de una infección intra-uterina.

4ª—Los hechos negativos observados por Bolognesi, no prueban nada en contra de la trasmisión intra-uterina de la tuberculosis de la madre al feto, pues muchos de los animales inoculados

murieron de septisemia, y además con solo inyectar varios trozos de placenta y varios trozos de algunas vísceras de fetos; no puede asegurar que el resto de placenta y de órganos de fetos no inoculados no contenían ningún bacilo de Koch.

5ª—En cuanto á la trasmisión de la tuberculosis, de un padre afectado de esta enfermedad al ovulo, no haremos más que repetir lo que decía Jani despues de sus estudios micro-biológicos instituidos á este respecto.

«Según los estudios precedentes, no se puede dudar que en la pluralidad de los casos, gérmenes tuberculosos pueden ser trasmitidos al óvulo por el esperma de un tísico. ¿Pero el óvulo es ciertamente infectado, ó el óvulo infectado es capaz de desarrollarlo? Son estas cuestiones que no se deducen del examen microscópico. La experimentación, podría solo decidir; si se llegara á engendrar pequeños tubérculos después de inyección de esperma tuberculoso muy fresco de un conejo á la vagina de una coneja. Entónces la herencia tuberculosa del hombre sería más que probable.

»En tanto, esta prueba no se haga, se deberá abstenerse de toda otra hipótesis.»

Hemos visto que las experiencias que se han hecho á este este respecto han dado resultados negativos.

MARCELO VIÑAS.

Buenos Aires, Septiembre 17 de 1896.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

—

La operación de Phelps, es suficiente para corregir los pié-bot más inveterados en la infancia.

——

La cura radical de las hernias inguinales, está indicada en los niños cualquiera que sea la edad de estos.

——

La extensión contínua, no es el mejor aparato para inmovili zar y tener en buena posición al miembro inferior en las artritis tuberculosas de la cadera.

——

Uno de los mejores medios de cultura para el bacilos de Koch, es la papa.

———

Buenos Aires, Setiembre 18 de 1896.

Quedan nombrados en comisión para dictaminar respecto de la admisibilidad de este trabajo, los señores: Académico doctor Roberto Wernicke, Profesor doctor Gregorio N. Chaves, y Profesor suplente, doctor Francisco Sicardi.

LEOPOLDO MONTES DE OCA.
L. M. Acuña.

Buenos Aires, Octubre 2 de 1896.

Señor decano:

Transcribo á continuación el acta labrada en el día de la fecha por la Comisión encargada de dictaminar respecto de la admisibilidad de la tesis presentada por el ex-alumno D. Marcelo Viñas:

«En el local de la Facultad, á dos de Octubre de mil ocho»cientos noventa y seis, reunidos los que suscriben encargados »de dictaminar respecto de la admisibilidad de la tesis presen»tada por el ex-alumno Marcelo Viñas, y que versa sobre «De »la herencia en la tuberculosis» resolvieron admitirla.

Con lo que se terminó el acto.

Firmados:—R. WERNICKE.—G. N. CHAVES.—FRANCISCO SICARDI.

Firmado:—*Zenón Aguilar.*—*L. M. Acuña.*

Buenos Aires, Octubre 2 de 1896.

Entréguese al interesado esta tesis para su impresión, fijándose por Secretaría el día en que haya de ser sostenida.

LEOPOLDO MONTES DE OCA.
L. M. Acuña.