

meses. Cita a Taillens,¹² quien comunicara un caso de meningitis tuberculosa en un lactante de 6 meses, vacunado con BCG, deduciendo que este método no ha sido estudiado suficientemente para empleo en el hombre.

Herencia de la Tuberculosis

Continuando y ampliando sus previas investigaciones experimentales y clínicas acerca de la herencia de la tuberculosis, Monckeberg y Vergara¹ deducen de sus observaciones en 20 gestantes tuberculosas:

1. No encontramos, en ningún caso, el bacilo al examen directo de la sangre del niño ni lo hemos visto tampoco en sus órganos ni en la placenta, pero las inoculaciones de sangre del cordón resultaron positivas en el 23 por ciento de los casos.

2. Los cuyes inoculados con sangre del cordón y que fueron sacrificados un mes después no presentaban otra lesión que infarto de los ganglios de la región y abdominales en cuyo jugo o pus se encontró siempre el bacilo. Pero en dos casos en los que la autopsia se hizo cinco meses después de la inoculación, el animal presentaba lesiones típicas de tuberculosis generalizada.

De sus investigaciones experimentales deducen:

1. El pasaje del virus tuberculoso de la madre al feto es posible y no es raro, pero no se observa el bacilo con su forma típica ni en la sangre ni en los órganos del niño.

2. El niño, cuya sangre inoculada a un animal produce en éste la infección tuberculosa, no siempre muere en los primeros meses, puede, por el contrario, desarrollarse en condiciones de salud aparente durante el primer año.

3. No es necesaria, como se ha dicho, la generalización de la tuberculosis en la madre para que el virus pase a la sangre del feto, pues sólo en una de nuestras observaciones positivas se podía hablar de tuberculosis generalizada de la madre. En las otras se traba de casos graves, pero en los que la lesión tuberculosa estaba limitada al pulmón.

4. Se ha afirmado que el pasaje del microbio de la madre al feto se efectúa sólo en el momento del parto gracias a los destrozos que las violentas contracciones del útero producen en el tejido placentario y que tienen como consecuencia la mezcla de ambas sangres.

Ahora bien, en dos de nuestras observaciones positivas el niño fué extraído antes del parto por laparotomía, lo cual nos permite afirmar que la infección del feto se realiza durante el embarazo y que no es necesaria la lesión traumática de la placenta ocasionada en el parto para explicar dicha infección.

5. El hecho de que no se encuentren en los niños cuya sangre contiene el virus, lesiones anátomo-patológicas tuberculosas, parece demostrar que en ellos existe una septicemia tuberculosa pura (sin localizaciones), que podría explicar el síndrome de desnutrición súbita y progresiva descrito por Couvelaire. Se puede suponer que, así como ocurre en el animal inoculado, la aparición de localizaciones sea sólo cuestión de tiempo y en ello debe influir, como es lógico, el estado de la defensa orgánica.

6. Sea cual fuere el valor que a nuestras experiencias se otorgue, podemos afirmar, basándonos en ellas, que la ley de negación de la herencia del grano no es absoluta.

¹² Taillens: Rev. Méd. Suisse Rom., 47: 1033 (dbr. 25) 1927.

¹ Monckeberg, C. y Vergara, J. M.: Investigaciones Experimentales y Clínicas sobre Herencia de la Tuberculosis, Rev. Méd. Chile 55: 421-441 (obra.) 1927.