

Año 1916

Núm. 3129

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Profilaxis de la Meningitis Tuberculosa
==== en la Infancia ====

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

FELIPE T. COUREL

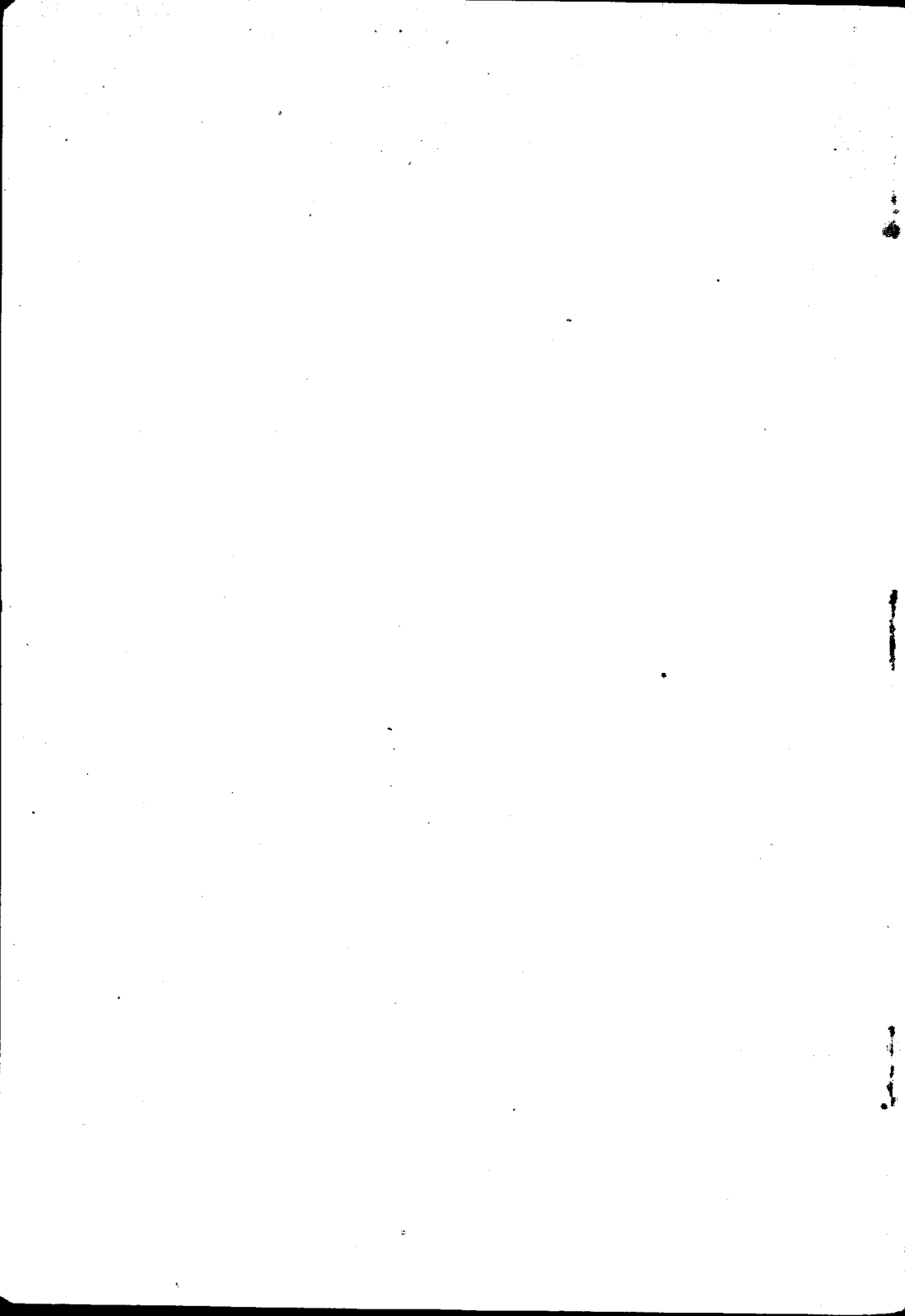
Ex-ayudante interno de Esterilización del Hospital Pirovano (1910-11)
Ex-practicante menor interno por concurso del Hospital San Carlos (1912-13)
Ex-practicante menor interno por concurso del H. Durand (1913-14)
Ex-practicante menor del Servicio Médico de la C. Central de la A. Pública (1914-15)
Ex-practicante mayor por concurso del Hospital Durand (1915-16)



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

Mic. B. 29.14



Profilaxis de la Meningitis Tuberculosa

==== en la Infancia ====

Año 1916

Núm. 3129

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Profilaxis de la Meningitis Tuberculosa en la Infancia

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

FELIPE T. COUREL

Ex-ayudante interno de Esterilización del Hospital Pirovano (1910-11)

Ex-practicante menor interno por concurso del Hospital San Carlos (1912-13)

Ex-practicante menor interno por concurso del H. Durand (1913-14)

Ex-practicante menor del Servicio Médico de la C. Central de la A. Pública (1914-15)

Ex-practicante mayor por concurso del Hospital Durand (1915-16)



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. » » EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEBYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ÁNGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRAN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ÁNGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DÍOGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMAGO SUSINI
2. > > EMILIO R. CONI
3. > > OLINTO DE MAGALHAES
4. > > FERNANDO VIDAL
5. > > OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. LUIS GÓMEZ
* * ENRIQUE BAZTERRICA
* * ENRIQUE ZÁRATE
* * PEDRO LACAYERA
* * ELISEO CANTÓN
* * ANGEL M. CENTENO
* * DOMINGO CABRED
* * MARCIAL V. QUIROGA
* * JOSÉ ARCE
* * ABEL AYERZA
* * EUFEMIO UBALLÉS (con lic.)
* * DANIEL J. CRANWELL
* * CARLOS MALBRÁN
* * JOSÉ F. MOLINARI
* * MIGUEL PUIGGARI
* * ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
* * JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTON
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

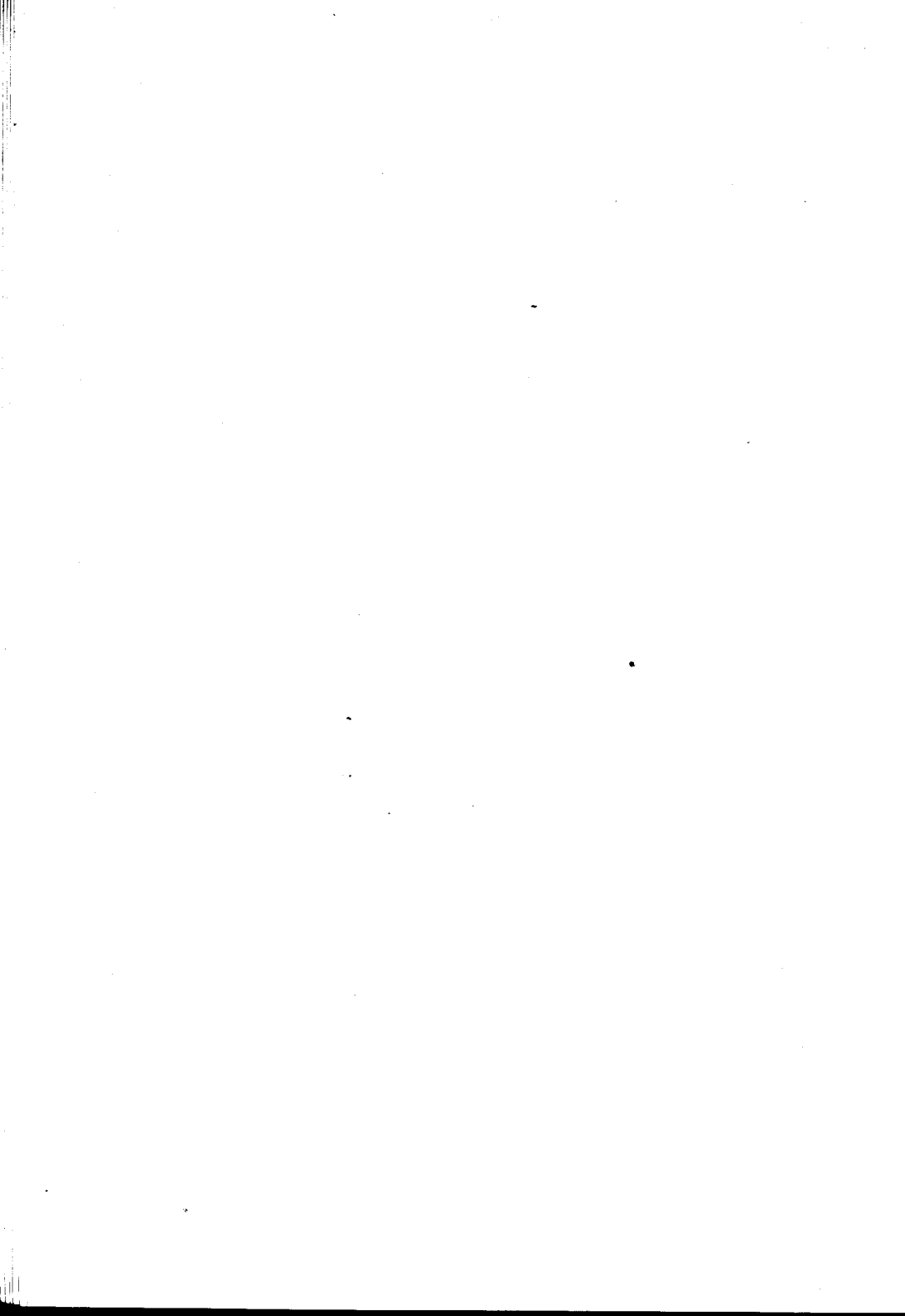
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAZONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	{ » GREGORIO ARAOZ ALFARO
	{ » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-uritarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	{ » ANTONIO C. GANDOLFO
	{ » MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediatría.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

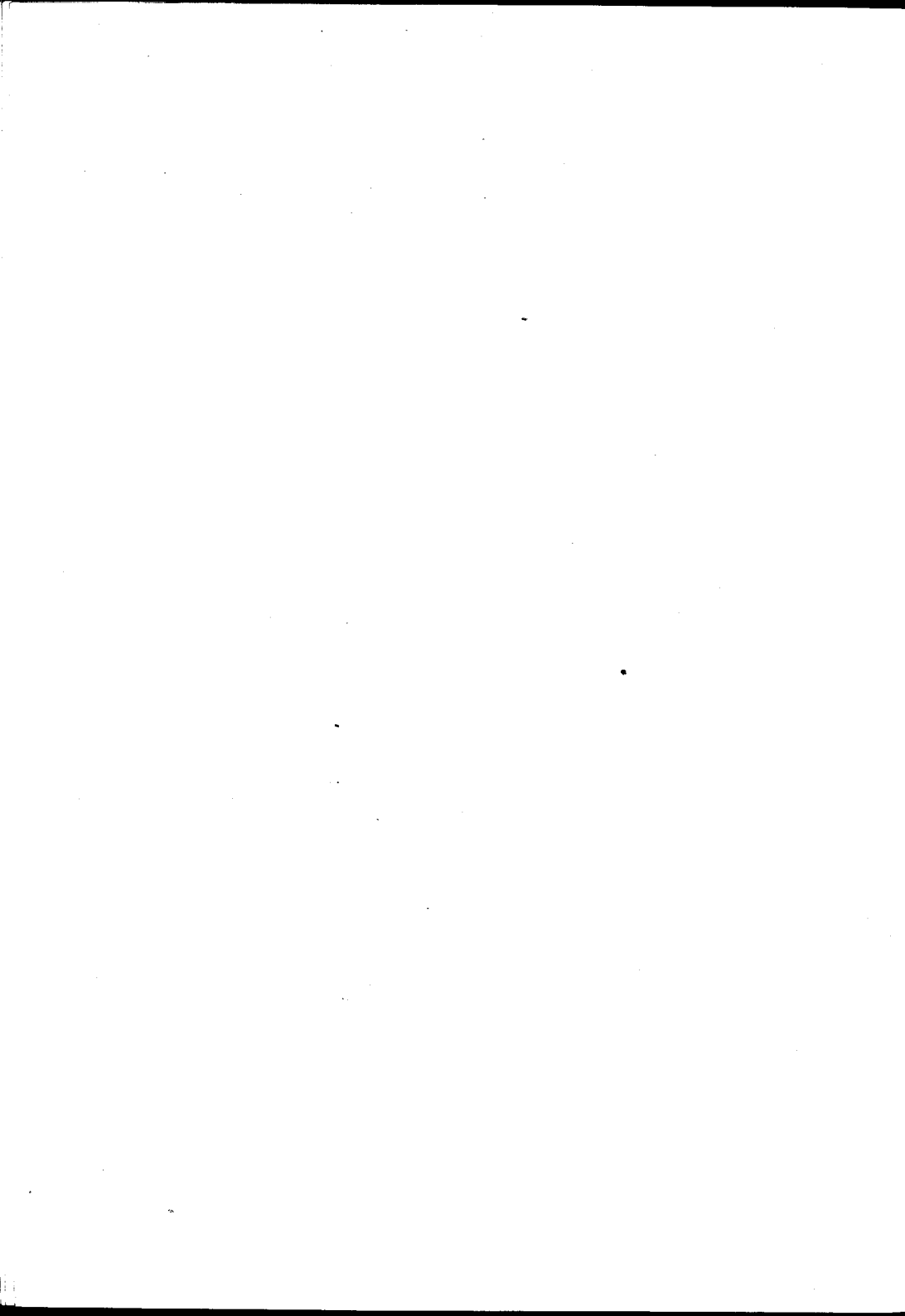
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	.. JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	.. JUAN JOSÉ GALLANO
Bacteriología.....	} .. JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	.. LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	.. JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	.. JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	.. PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica.....	} .. MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Pediátrica.....	.. JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Psiquiátrica.....	} .. MARIANO ALURRALDE
Clinica Quirúrgica.....	.. BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica Quirúrgica.....	} .. ANTONIO F. PIÑERO
Patología interna.....	.. MANUEL A. SANTAS
Clinica oto-rino-laringológica.....	.. FRANCISCO LLOBET
» Psiquiátrica.....	.. MARCELINO HERRERA VEGAS
	.. RICARDO COLON
	.. ELISEO V. SEGURA
	.. JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	" SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	" EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	" FRANK L. SOLER
Química Biológica.....	" BERNARDO HUSSAY
Higiene Médica.....	" RODOLFO RIVAROLA
Semeiología y ejercicios clínicos.....	" ALOIS BACHMANN
Anat. Patológica.....	" GERMAN ANSCHUTZ
Materia Médica y Terapia.....	" BENJAMIN GALARCE
Medicina Operatoria.....	" FELIPE JUSTO
Patología externa.....	" MANUEL V. CARBONELL
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" CARLOS BONORINO UDAONDO
» Genito-urinaria.....	" ALFREDO VITON
» Epidemiológica.....	" JOAQUIN LLAMBIAS
» Oftalmológica.....	" ANGEL H. ROFFO
» Oto-rino-laringológica.....	" JOSE MORENO
Patología interna.....	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
Clinica Quirúrgica.....	" CARLOS ROBERTSON
» Médica.....	" FRANCISCO P. CASTRO
» Pediátrica.....	" GASTELFORT LEGONES
» Ginecológica.....	" NICOLAS V. GRICO
» Obstétrica.....	" PEDRO L. BALIÑA
Medicina legal.....	" BERNARDINO MARAINI
	" JOAQUIN NIN POSADAS
	" FERNANDO R. TORRES
	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOCETTI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARL O
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONQUE
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOAQUIN V. GNESCO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas...	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	Dr. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas....	„ PASCEAL CORTI
Física farmacéutica.....	„ OSCAR MIALOCK
Química orgánica.....	DR. TOMÁS J. RUMI
Química analítica.....	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica.....	„ LUIS GUGLIAIMELLI
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	„ ANGEL SABATINI

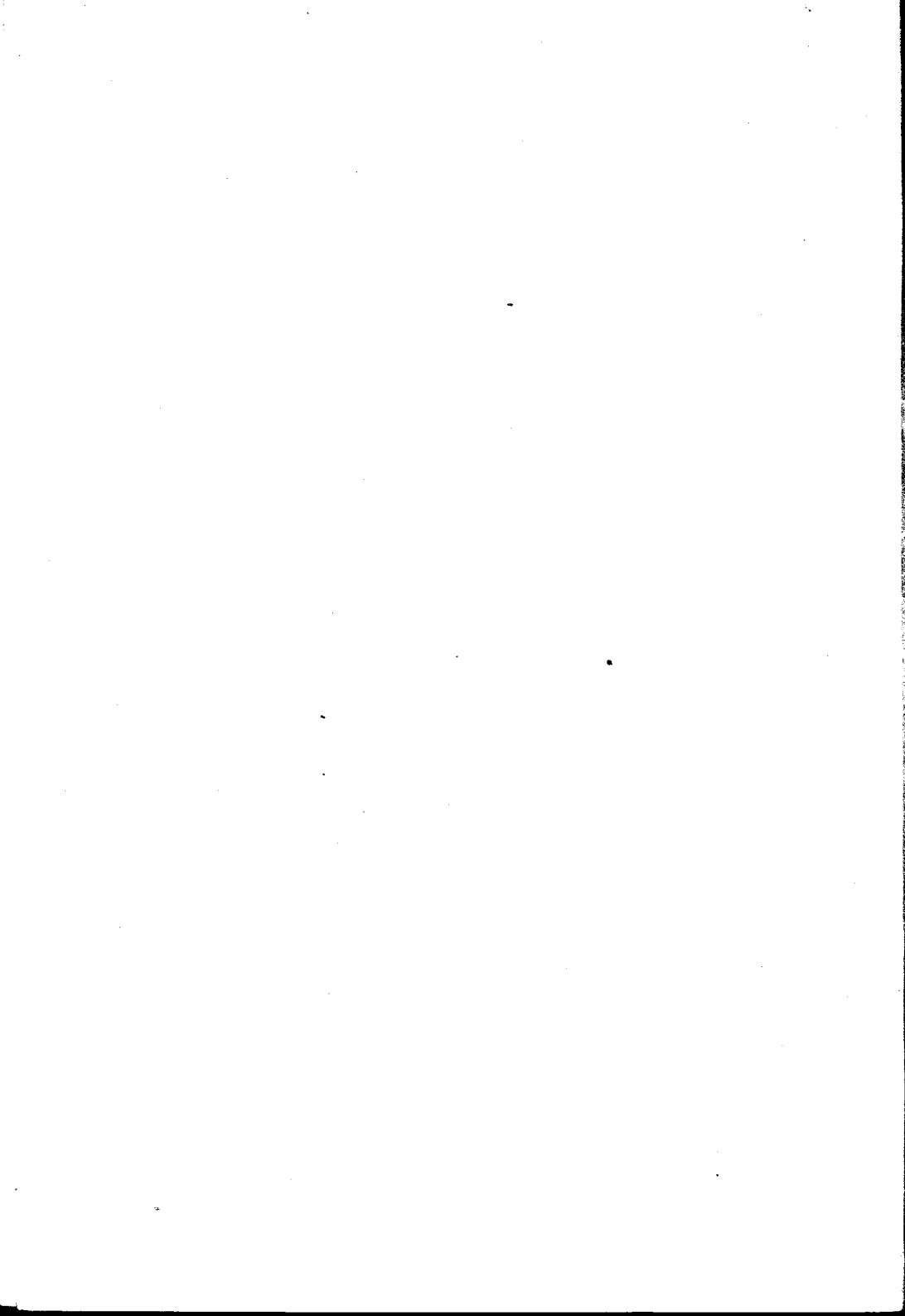


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	> LEON PEREYRA
3er. año.....	> N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

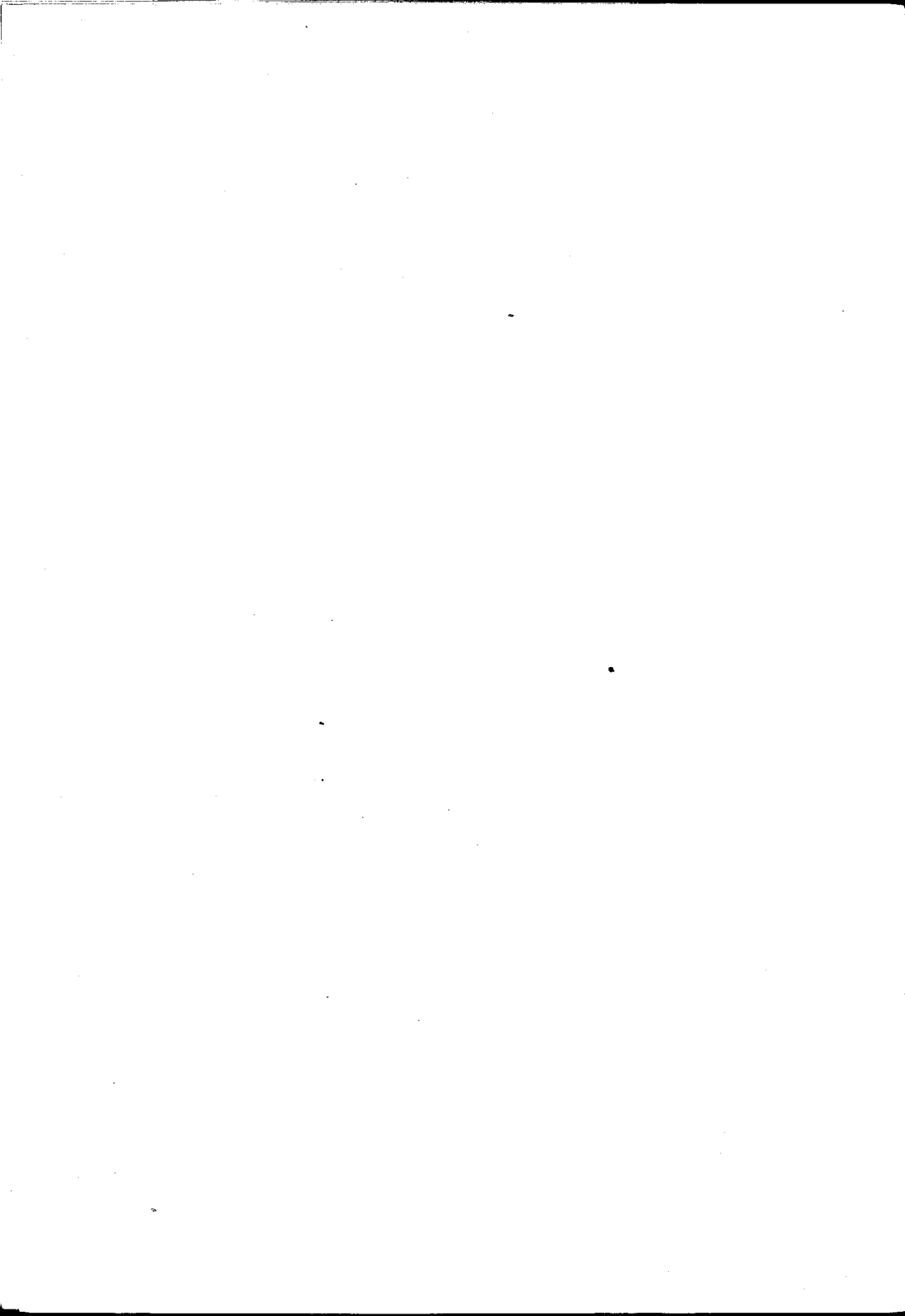
Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
,, TOMÁS S. VARELA (2º año)
,, JUAN U. CARREA (Protesis)



ESCUELA DE PARTERAS

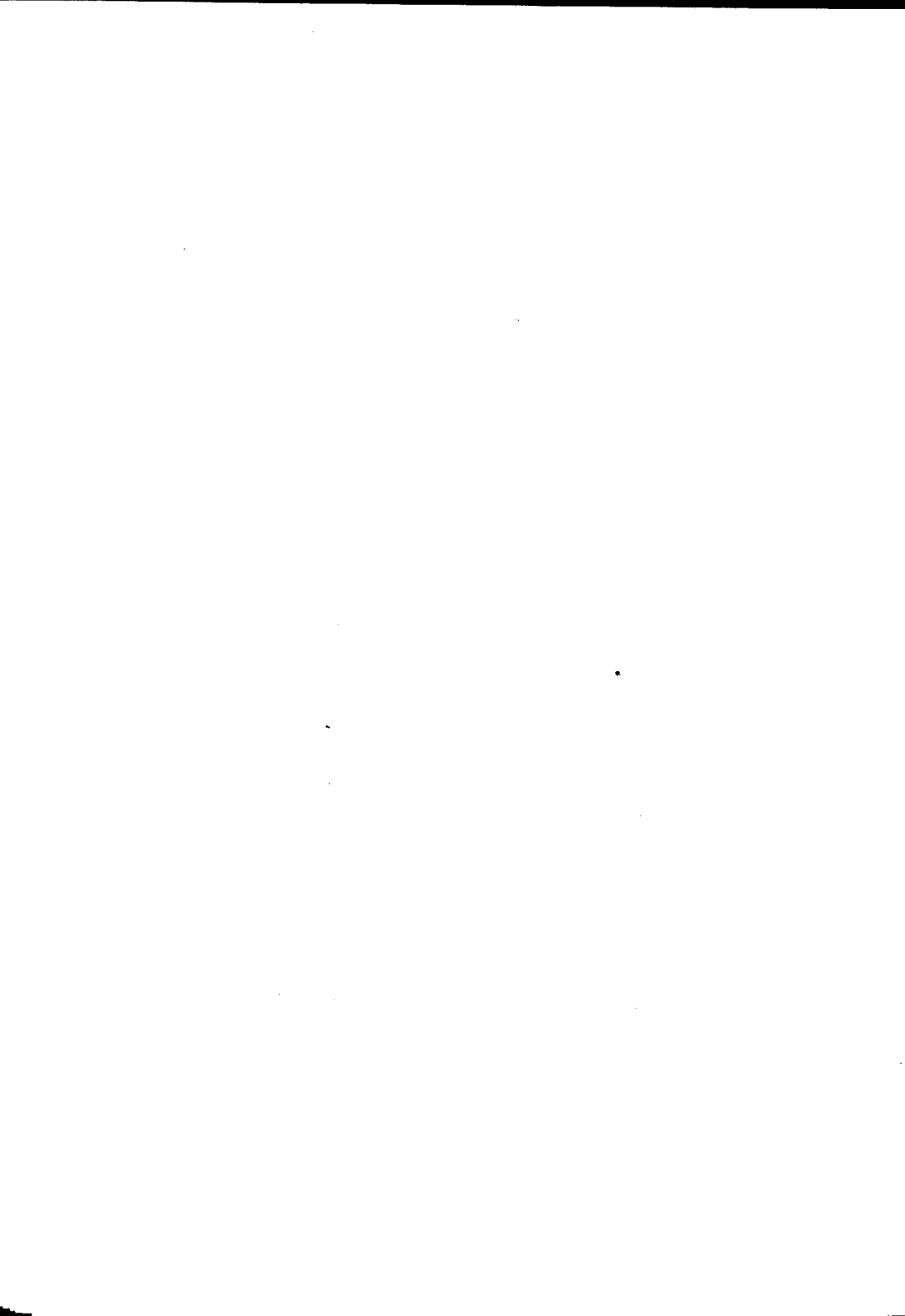
Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica.....	DR. PANOR VELARDE
Puericultura.....	DR. UBALDO FERNANDEZ



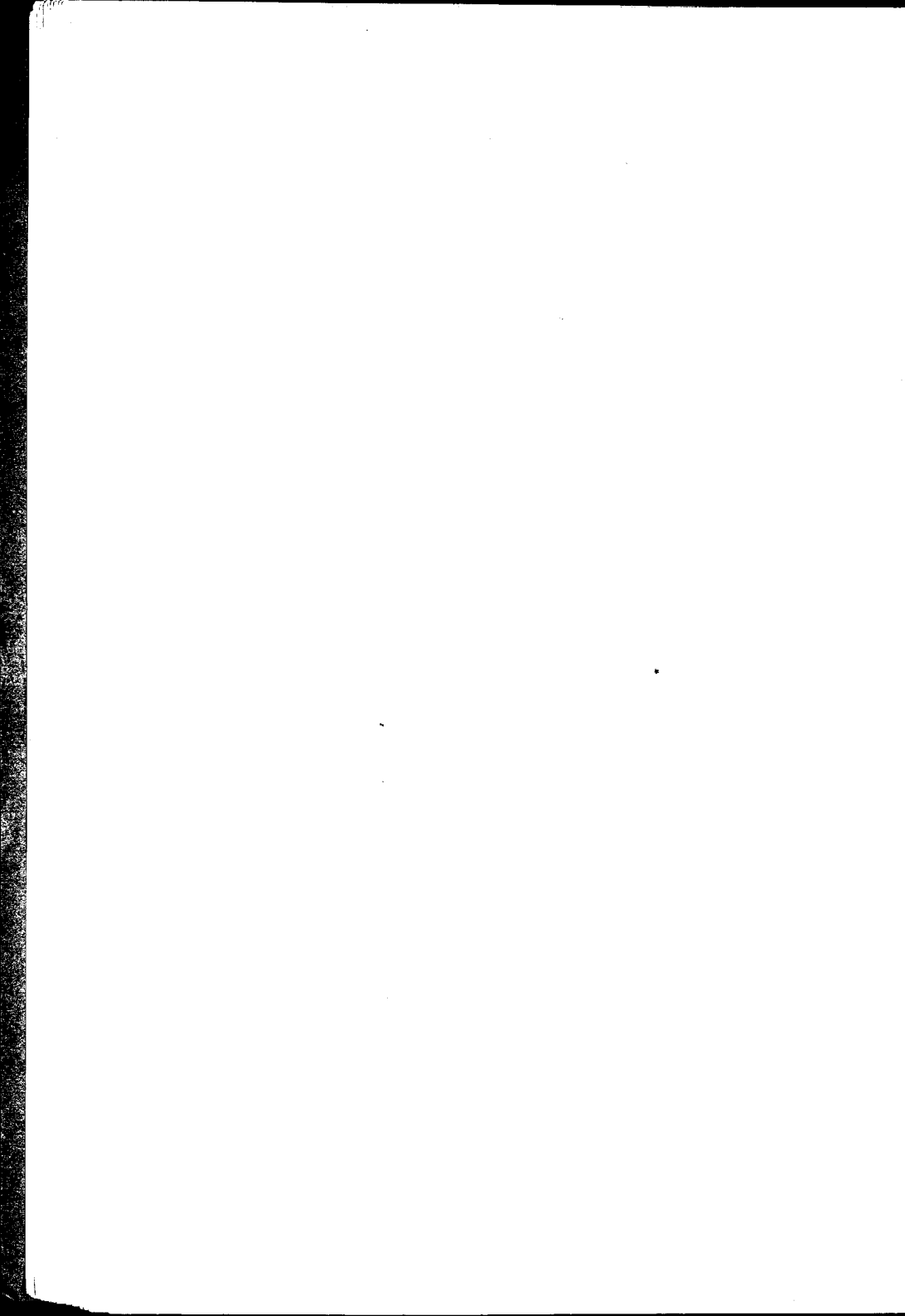
Padrino de tesis:

Doctor DELIO AGUILAR

Jefe del Servicio de Niños del Hospital Dr. Carlos Durand



A MI PADRE



A MI MADRE

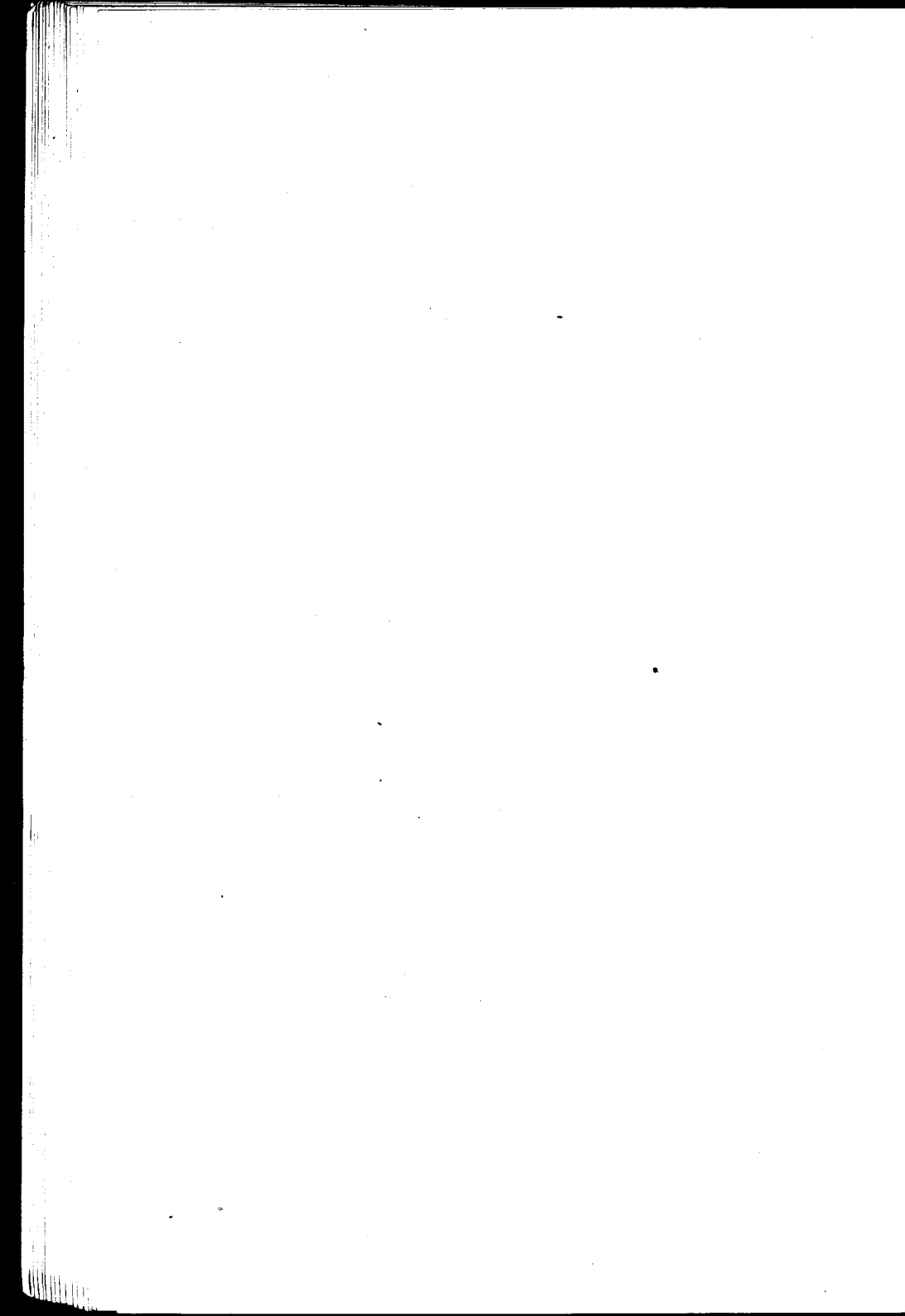


A MI HERMANO AGUSTIN

A MI HERMANA ROSA AGUEDA

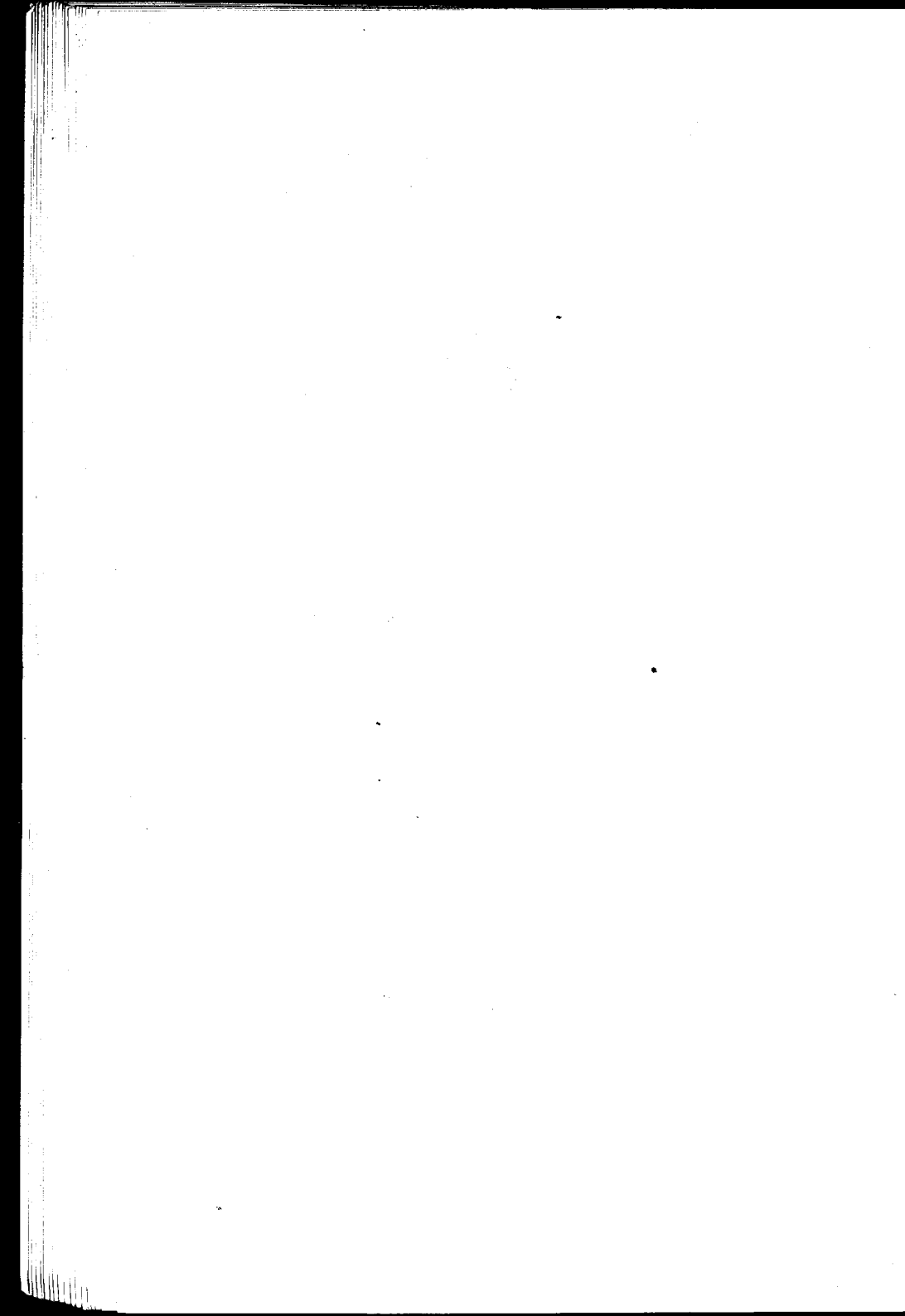


A MIS HERMANOS



A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO DEL HOSPITAL

DOCTOR CARLOS DURAND



Comprendo, al presentar este trabajo al alto criterio de la Facultad de Medicina, que él no significa nada más que un ensayo, nada más que un esfuerzo, para tratar de impedir, hasta donde sea posible, la invasión de una enfermedad, que hasta el día, es casi siempre mortal y que afecta en gran porcentaje a la niñez.

Cuando llegue el feliz momento en que un tratamiento nos permita luchar con éxito, hasta ese mismo momento, será siempre mejor prevenir.

Por otra parte, luchando para impedir el estallido de esa implacable localización del bacilo de Koch, creemos que impedimos otras localizaciones, no tan graves, es cierto; tardan más en matar y cuanto más tardan, tanto más podemos emplear medios, para impedir la muerte prematura.

Para otras localizaciones, tenemos a veces toda una vida de espera, pero «*se ha vivido una vida*» y la mejoría y curación frecuente.

Para la meningitis tuberculosa, tenemos la rapidez desalentadora y el final esperado, cruzados de brazos o moviéndonos, no impulsados por la esperanza del éxito, sino ya porque es menester hacer algo!

Las manifestaciones, que simulan actividad eficiente, hijas son de nuestra desesperación, al lado del niño a quien asistimos, siendo ellas la única esperanza de los padres.

Tratemos de prevenirla.

El tema, es muy amplio, lo comprendemos y nuestro bagaje científico aún no es grande y no ha pasado por la práctica del dolor; pero lo sospechamos grande y grandes deberán ser siempre nuestros esfuerzos.

A ello tenderemos, creyendo que nuestro leve impulso, será uno más a agregarse a los anhelos de todos.

Y antes de terminar estas consideraciones, expreso mi más profundo respeto por los profesores de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

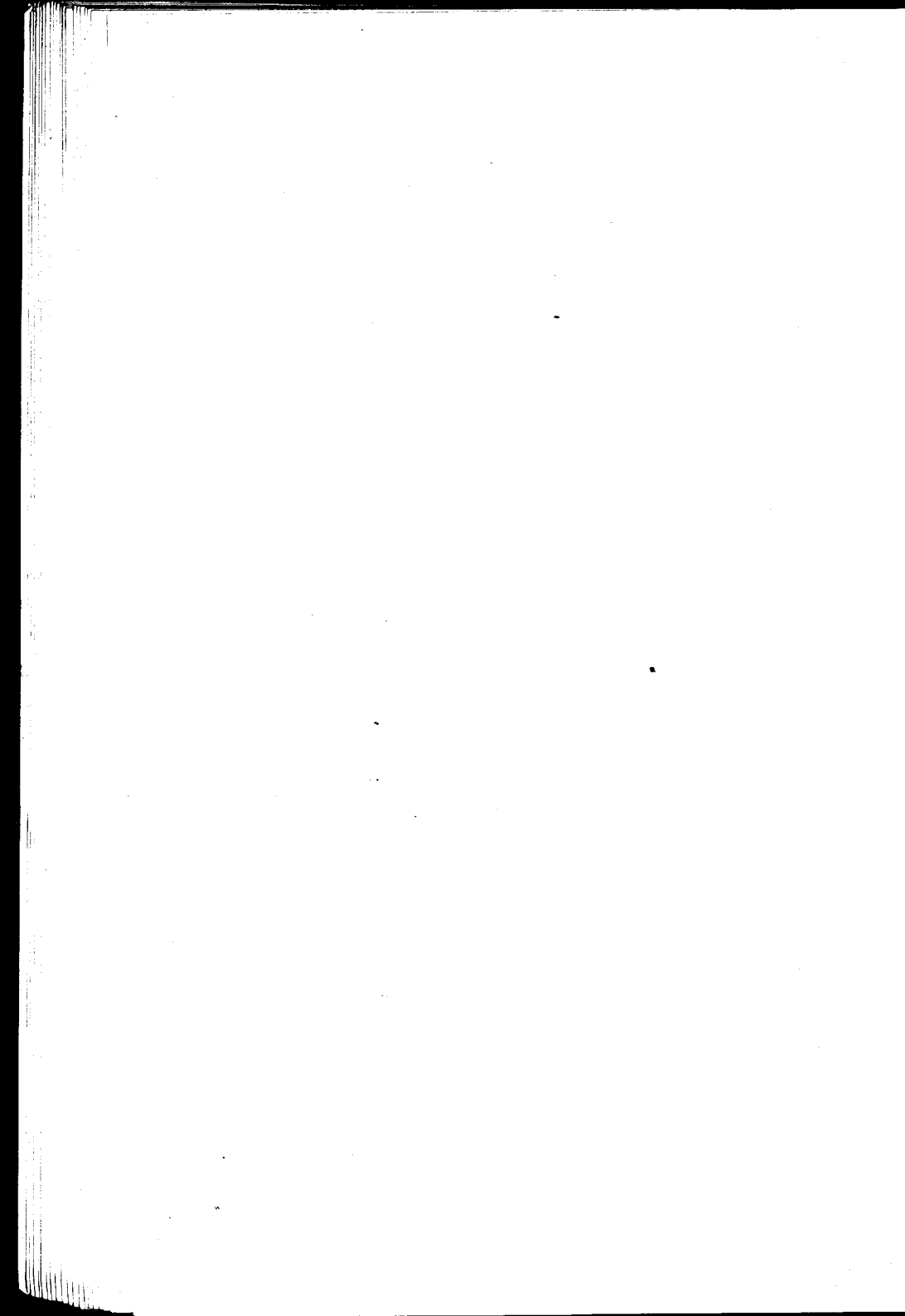
Al doctor Delio Aguilar, mi padrino de tesis, quien me ha inculcado este trabajo, haciéndome ver claro su enorme importancia y como tema no tratado entre nosotros, el más hondo reconocimiento y simpatía de su practicante mayor de la Sala VIII del Hospital Carlos Durand.

Al maestro austero, al doctor José María Escalier, a quien debo la clínica médica que sé.

A los doctores profesor Pascual Palma, mi jefe en el servicio de cirugía, al cual pertencí 2 años, profesor doctor Mariano R. Castex, profesor doctor Alberto Peralta Ramos, doctor Enrique Prims, mi reconocimiento por sus sabias enseñanzas en el Hospital.

A los señores médicos del Hospital doctor Carlos Durand, gracias por sus atenciones, recibidas durante mi internado.

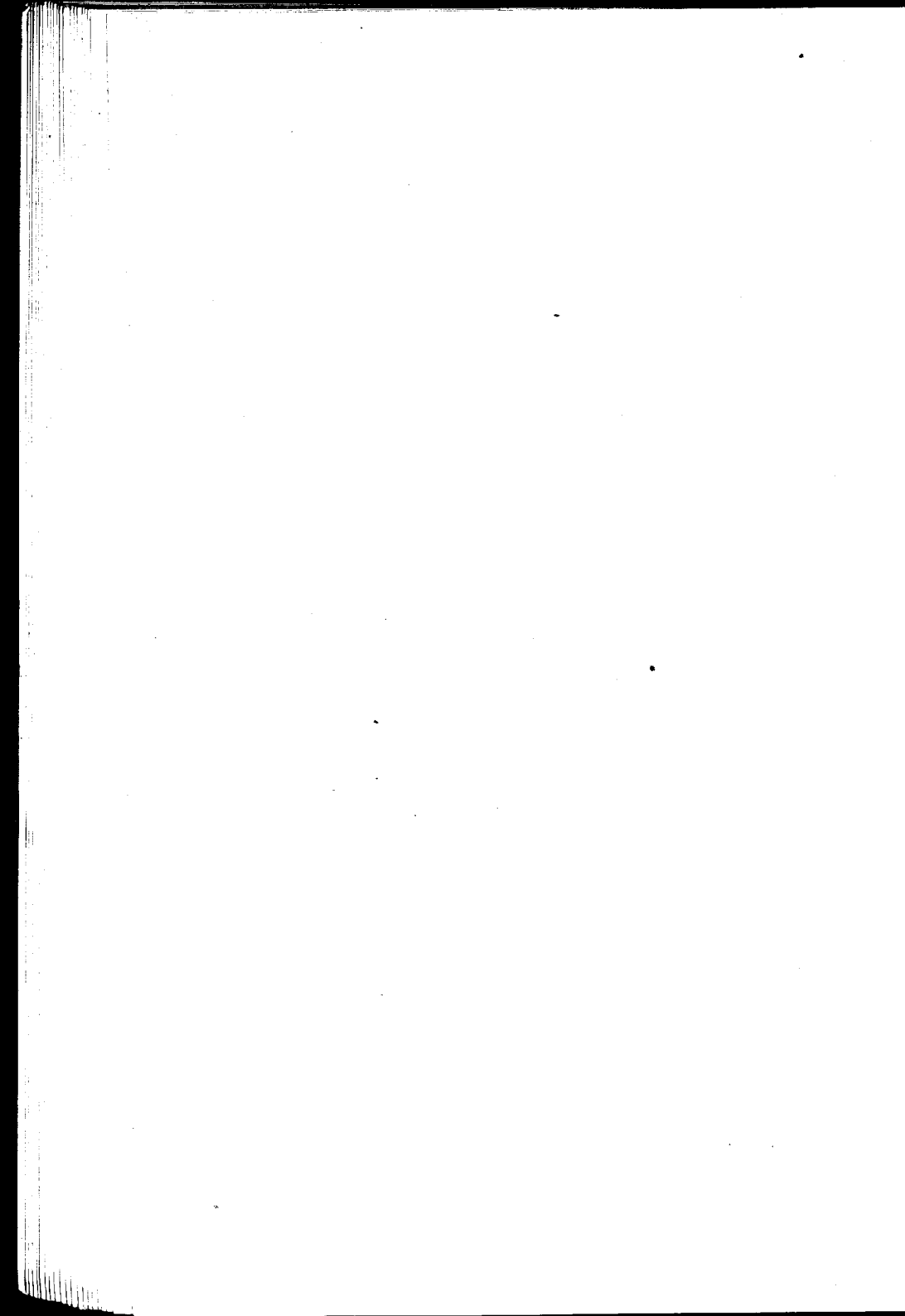
A nuestro director, caballero sin tacha doctor Alvaro J. Newton y a mis compañeros de internado, que me dejan el recuerdo inolvidable, de una de las épocas mejores de mi vida, modelos de amigos y caballeros y que supieron hacer del internado una bella página, donde está grabado en oro el estudio, la amistad y la caballerosidad.



L E M A

**Cuanto más mortal es una enfermedad,
más nos debe preocupar su profilaxis.**

DELIO AGUILAR



CAPITULO I

La tuberculosis considerada como mal social

Causas generales de la meningitis tuberculosa

La tuberculosis es seguramente, de entre todas las enfermedades que asolan la humanidad, la más peligrosa, por ser la más frecuente, más cruel y más triste; y no respetando razas ni sexos y recorriendo su brazo armado desde la cuna a la senectud, se ha convertido por mérito propio, en mal social terrible.

Y no se diga que a este mal no se combate; sí, se le combate, pero los esfuerzos para vencerlo definitivamente deben ser muy grandes y los médicos de hoy debemos poner todo nuestro empeño en la lucha entablada, esperando que nuestros esfuerzos, se verán coronados por un porcentaje mínimo del mal, sino su completa extinción.

Teniendo, como lo comprende hoy la medicina moderna, la obsesión en nuestro espíritu, que todo tuberculoso además del peligro que entraña al medio en que habita, es un candidato a la muerte próxima, ¿qué no debemos realizar para impedir en lo posible los progresos de tan grave mal ?

Y al hacer profilaxis de la tuberculosis en general, haremos de la meningitis tuberculosa en particular, que es una de las localizaciones más frecuentes y temibles del bacilo de Koch en la primera infancia.

Y sería necesario hacer consideraciones de orden social ; porque así extrairíamos elementos importantísimos ; agentes cooperadores a la acción del Koch y a su desenvolvimiento en el débil organismo del niño.

La meningitis tuberculosa, resulta repetidas veces, nada más que una revelación de tuberculosis desconocidas en los progenitores, que hasta entonces se habían creído potentes, olvidando quien sabe, que en su juventud alguno de ellos fué débil y enclenque y que después debido a su cuidadoso método de vida, volvieron a adquirir su potencialidad biológica, desmentida ahora en el vástago.

Es decir, que las cualidades posteriores adquiridas por los padres y que tenemos ocasión tan a menudo de observar en familias acomodadas y que

hacen ver una « *mentida robustez* », no se transmiten al hijo, sino al contrario, « la verdadera predisposición », resultado de la verdadera bacilosis anterior del o de los progenitores.

Este sería tal vez, uno de los varios factores que nos pueden explicar, el hecho muchas veces paradójal, del porqué observamos un mayor número de meningitis tuberculosas en niños de familias acomodadas, familias de ciudad y que viven en ambiente relativamente perfecto, verificándose meningitis d'emblée (permítase la frase), sin que los síntomas clínicos nos hubieren demostrado una localización anterior del bacilo.

Importante tema y que llama soberanamente la atención y hablando siempre en términos generales, es que la meningitis tuberculosa pareciera corresponder a bacilosis latentes o consideradas ya curadas, mientras que otras localizaciones tuberculosas responden a tisis florecientes del o de los progenitores, ¿hay participación de herencia del órgano?

La herencia debe entrar en relación a nuestro juicio, entendiendo por herencia y con las reservas que merece actualmente el vocablo, frente a la tuberculosis, por la predisposición para la adquisición posterior del bacilo y siguiendo en parte el aforismo de Peter de que se nace « no tuberculoso, sino tuberculizable ».

En el capítulo siguiente veremos lo que se dice y lo que pensamos de herencia tuberculosa.

La pobreza, la miseria más o menos absoluta en que viven numerosas familias de la campaña y de la ciudad principalmente, es un factor social que ocasiona abultada cifra en la tuberculosis.

Porqué, como efectos consecutivos a ella, nacen ocasiones lógicas y que saltan a luz a simple vista; ¿acaso la alimentación insuficiente, hija de la falta de medios para adquirirle, no es uno de los principales factores? Forzosamente.

La falta de los ingesta, trae el intercambio celular mínimo, el debilitamiento del terreno y la ubicación del Koch como consecuencia.

El hogar pobre, la bohardilla húmeda, sin aire ni sol, son sitios predilectos donde sin enemigos con quien luchar, el bacilo toma cuerpo y se expande adquiriendo una virulencia extremada.

La ignorancia en el pueblo y más aún en ciertas razas, de las nociones elementales de higiene privada, que hacen de la habitación un foco de infección, hacinamientos en sitios reducidos, peligrosos de por sí a la eclosión y fácil desarrollo del Koch.

He tenido ocasión de observar en mi vida hospitalaria, muchos cuadros, que no podría describir

bien, pero que viéndolos no se puede menos que salir convencido de su nefasta influencia en el des-
envolvimiento de la enfermedad.

Y aquí hablaría del barrio judío de la Capital Federal; son pocas, poquísimas las casas en que habitan rusos (hablo de la clase baja) en que se puede penetrar sin repulsión y sin experimentar una sensación especial, sensación que tuve yo en mis primeras visitas a esas casas y que a fuerza de verlas en la vida diaria, se me hicieron comunes; hacinamientos espantosos; 12, 15 y 16 personas en una única pieza, sin luz, húmeda, sin aire; allí, viejos, niños, hombres y mujeres en camaradería, sin explicación para mí; con sus costumbres especiales, sus ropas multicolores; sus hornallas, sitas en la misma habitación fabricando comidas especiales que provocan una sensación infinita...! Y es a esos sitios donde la «Ambulancia» de los hospitales argentinos, concurre en proporción elevadísima, respecto a las visitas médicas.

La instrucción casi nula; el poco o ningún conocimiento sobre el peligro que encierra el bacilo, hace que en muchos hogares no sepan defenderse de sus asechanzas.

El ambiente, que reuniendo un cúmulo de factores, que se suman, para producir efectos durade-

ros en familias y generaciones, llevándolos a la decadencia y miseria fisiológica.

Todos estos eslabones de la cadena, contribuyen uno a uno como causas eficientes de la tuberculosis en general.

CAPITULO II

Antecedentes hereditarios que favorecen la localización meníngea de la tuberculosis

TITULO I.

Tuberculosis de los antecesores

Se observa en la práctica, lo mismo que para variadas afecciones, como la apendicitis, litiasis, reumatismo, etc., familias en que la meningitis tuberculosa ha hecho presa en varios de sus miembros.

Este hecho nos haría pensar en herencia. Se sabe que para la tuberculosis no se hereda la enfermedad en sí, sino la predisposición para adquirir posteriormente la transmisión de la decadencia y defectuosidad de las funciones.

Según opiniones varias, la capacidad para poseer terreno apto a la bacilosis depende muchas veces de la cantidad de tara mórbida recibida de los

antecedentes ; así, la tuberculosis de los dos ascendientes aumenta la probabilidad de recepción ; la unión de un cónyuge sano con un descendiente de tuberculoso, no extingue la probabilidad, aunque remota ; se puede observar cómo en una familia, una generación permanece indemne, mientras otra es atacada.

Naturalmente que nosotros no interpretamos en esta forma esas teorías pasadas de moda que semejaban la tuberculosis al lues ; el criterio debe ser distinto.

Que la bacilosis sea gran número de veces la productora del terreno debilitado, explicaría como un niño hijo de padres tuberculosos, tiene muchas « mayores facilidades » para transformarse tuberculoso, que otro nacido de padres sanos, es decir, entra el factor contagio y juegan gran importancia las caricias, los besos de los padres enfermos que actúan facilitando la entrada del bacilo en el niño con mucha mayor holgura que en el adulto ; tal vez ésto fuera una explicación del porqué observamos un mayor número de tuberculosis llamadas hereditarias, en la primera infancia.

Según Boillaud sería característica de la predisposición hereditaria la tendencia que tienen los individuos ha hacer tuberculosis generalizadas es-

pontáneamente o bien puestas en movimiento por una ligera impulsión.

Desde Hipócrates, los médicos de las diversas épocas y a través de los siglos, han reconocido la existencia de familias tuberculosas ; hijos de padres tísicos, poseen muchísima facilidad para contraer la bacilosis.

Hoy la medicina moderna ha demostrado la tuberculización por contagio ; pero este contagio, es evidente necesita para su más fácil realización un organismo debilitado por diferentes factores y entonces tendríamos la tuberculosis equiparada a cualquier enfermedad infecciosa que necesita el terreno como coadyuvante importante para su eclosión.

Sin embargo, opiniones no muy distantes (Hutinel, XIII Congrès de Médecine, Paris 1900), dice : si es cierto que todos los niños, hijos de tuberculosos no son débiles y bien por el contrario, algunos son robustos, no por eso ninguno de ellos deja de heredar la predisposición a tuberculizarse, que si no se realiza muchas veces en la primera infancia, otras muchas se realiza en la pubertad y ésto nos indicaría que solamente faltaba ocasión para ello.

La idea del contagio familiar debe primar a nuestro juicio ; ella es la exacta ; más no debemos rechazar la predisposición en absoluto ; la idea del

contagio da esperanzas para la lucha y para su profilaxis.

Crear, por otra parte, que los nacidos de tuberculosos, serán tuberculosos incurables, es un gran error y que ha reinado, sin embargo, largo tiempo medicina.

Como conclusión diríamos que la tuberculosis de los antecesores determina en los vástagos una predisposición mórbida general a la bacilosis, notándose que el órgano atacado en ellos repercute en éstos con especial predilección y así notaríamos familias de pulmonares, meningíticos, etc.

Y además de la influencia del terreno que hace que el grano pueda germinar o no, «hay la influencia de la debilidad de un sistema, de un aparato que hará la localización», es decir, que el órgano que ha sufrido en los antecesores, será con gran probabilidad a sufrir en los descendientes. Tal la debilidad del sistema nervioso de los alcoholistas y sifilíticos, cuyas familias son diezmadadas por la meningitis y otros accidentes cerebrales (M. Vladimir Grumberg : *Heredité et tuberculose*, Tesis Paris 1912)

El doctor Boudraud dice : esta herencia mórbida introduce un máximo de variabilidad, que frecuentemente compromete la raza en el individuo y no deja una esperanza al retorno progresivo y len-

to hacia la normal, sino a precio de condiciones de vida, cuidadosamente elegida y en las uniones seleccionadas.

Y a nuestra manera de ver, las condiciones superiores de vida, hacen que estos «heredo-tuberculosos» presenten gran resistencia, poquísimas receptividad al Koch y un terreno árido a su desarrollo; estas generaciones en vez de ir a su extinción, se consolidarán ya que van poniendo de su parte la influencia del terreno, que es lo principal.

Las estadísticas muestran la mortalidad elevada entre hijos de tuberculosos en la primera infancia; entre ellas una de D'Ascoli (1903), estableciendo que entre los hijos de madre tuberculosa el 50 por ciento mueren en el primer año de vida y de entre éstos el 33 por ciento sucumben de meningitis tuberculosa.

Lo que para otros desempeñará principal rol la herencia pura, vista la enorme cantidad de víctimas a tan tierna edad, nosotros atribuiremos al contagio materno posterior como principal causante, es decir, al Koch virulento y en cantidad atacando a un organismo que no ha luchado todavía, ni contra pequeñas infecciones; pero sin alejarnos y olvidar por completo que la descendencia del tuberculoso es apta para la bacilosis en primer término,

por ser ésta la enfermedad que aprovecha el terreno hipotrófico

Y no dejaremos de lado que esta descendencia, es igualmente apta para cualquier enfermedad infecciosa o caquetizante, que puede desarrollarse en ellos más fácilmente que en hijos de padres sanos.

Y veamos para finalizar el tema, las conclusiones a que se llega actualmente, conclusiones que con mayores o menores variantes son admitidas por casi todos los médicos modernos.

En efecto, M. Pehu y J. Chalié, en el *Archive de Medecine des enfants* (1915), llegan a lo siguiente :

1° Las distrofias que se observan a veces en los niños, no tienen ningún carácter de especificidad.

2° No está probado que existe una predisposición hereditaria particular a la bacilosis. Los descendientes de tuberculosos ofrecen un terreno receptivo para todas las enfermedades y no especialmente para la tuberculosis.

3° No se ha demostrado que existe una predisposición hereditaria de inmunidad vis a vis de la tuberculosis

4° La realidad de la transmisión del bacilo de Koch de los gestores a los descendientes, por el esperma u óvulo, no está establecido.

5° Existe un heredo-contagio trasplacentario ;

pero su extrema rareza no tiene importancia en el modo de propagación de la bacilosis.

6° Es el medio infectado en que viven y se desenvuelven, que se contaminan los niños de tuberculosos

Nosotros comentando artículo por artículo estas conclusiones, diríamos :

1° Si bien es cierto que las distrofias que se observan en los niños hijos de tuberculosos, no los caracterizan clínicamente, como sería para la sífilis, no se puede negar este terreno distrófico.

2° Que no estando *probado* que exista una predisposición hereditaria particular a la bacilosis, las estadísticas todas nos hacen sospechar con justa razón que esa predisposición debe existir.

Y que la descendencia de tuberculosos ofrece un terreno receptivo para todas las enfermedades infecciosas, notándose principalmente la tuberculosis por sus caracteres especiales de invasión en terreno debilitado.

3° Idem.

4° Idem.

5° El contagio tras-placentario tiene poca importancia para el modo de propagación de la bacilosis.

6° Idem.

No dejaremos de hacer notar que hay autores que sostienen la influencia de la tuberculosis de los antecesores sobre el sistema nervioso.

E. Tanzi y E. Lugaro en su tratado de « *Malattie Mentale* », dicen : « La tobercolosi dei genitori é considerata como causa di degenerazione sopra tutto sotto forma di gracilità, nervosismo, nevrosi ».

Según ésto nos preguntamos, ¿ habrá influencia de la tuberculosis en los antecesores para la predisposición a la meningitis tuberculosa de los descendientes ?

TÍTULO II

Herencia alcohólica

La meningitis, a la par de otras perturbaciones variadas del sistema nervioso, se cuenta en gran porcentaje, entre los hijos de alcoholistas.

El alcoholismo predispone a la tuberculosis e influye sobre manera en la tuberculinización de la descendencia, y en los niños heredo-alcohólicos con terreno apto, cualquier desviación patológica, aún sin que exista tuberculosis anterior, puede producir la meningitis tuberculosa.

¿ Por qué no asociar las alteraciones meníngeas

a sus similares del mismo eje cerebro-espinal ? La anancefalia, porencefalia, microcefalia, hidrocefalia, se las ve unidas muy frecuentemente al alcoholismo de los generadores : niños de excitabilidad nerviosa exagerada, con terrores nocturnos, incontinen-
cia de orina, histéricos, gran número de epilépticos con antecedentes claramente etílicos.

Ya en época de los romanos y previendo ellos la nefasta influencia del alcohol, prohibían a sus mujeres en cinta, bebidas fermentadas y vino.

El alcoholismo infantil hereditario existe de una manera real e innegable y él ha sido probado experimentalmente por M. Feré y M. Nicloux, quienes han encontrado alcohol en el cordón placentario de una mujer a la cual se hizo ingerir alcohol en el trabajo de parto.

Nicloux ha podido demostrar igualmente que el esperma de un alcoholista contiene alcohol ; ¿ no habría, pues, impregnación alcohólica del feto, desde su concepción ? Ello nos explicaría la existencia del alcoholismo congénital capaz de darnos el tipo del heredo-alcohólico caracterizado clínicamente.

Por otra parte, si ello no fuese suficiente hacemos notar una costumbre por desgracia harto generalizada, cuál es la «provocación» por parte de madres y nodrizas hacia el alcoholismo infantil.

Lo que llamamos «alcoholismo infantil» es mucho más frecuente de lo que pudiera pensarse a primera vista y a él concedemos gran importancia patológica por el retardo de osificación que trae consigo y las consecuencias de este retardo.

Hay madres y nodrizas que alcoholizan al «nourrisson». ¿No se ve con qué frecuencia las nodrizas son mantenidas bebiendo cerveza en cantidad, con el pretexto de producir leche en abundancia y no siendo en realidad más que una manera de alcoholizar al bebe?

En numerosas casas de familia se observan costumbres curiosas, a nuestro modo, y sin «ninguna importancia» para los que las hacen.

Es frecuente ver cómo se pone agua vinosa, vino y algún alcohol en el biberón de los niños y corresponder al llanto del bebe con terrones de azúcar empapados en vino o bien bizcochos y postres embebidos en la misma substancia. Y un poco más crecidos darles vino en cantidad en la mesa de familia con pretexto de que así activan la digestión y aún al final, los padres, para gozar del espectáculo

de ver sus niños bebiendo como los hombres y sin hacer « pucheros », hechan licores en el café !

En el «nourrisson», la leche de la nodriza alcohólica, pasa rápidamente al organismo y produce en el niño convulsiones epiléptiformes y modalidades meníngeas ; todo desaparece cuando se retira el pecho y la nodriza no sigue alcoholizando más al niño. Aún se puede ver al nourrisson en estado de ebriedad por los solos vapores de alcohol, como los casos citados por M. Dillon en el Journal de Médecine de Paris ; se ve así la extrema sensibilidad del organismo en crecimiento, hacia este veneno.

El alcoholismo en el niño afecta modalidades más graves que en el adulto por las reacciones nerviosas de extrema intensidad primero y la formación, harto clara, de un terreno fértil a la bacilosis ; los trastornos gastro-intestinales, que a la larga llegan a la atrepsia y comunes en los chicos alcoholistas, son un factor poderoso de tuberculosis.

Las convulsiones, los terrores nocturnos, perturbaciones de la motilidad y sensibilidad, alteraciones del crecimiento, que actúan en la misma forma

que los trastornos gastro-intestinales, son también gajos del alcoholismo familiar.

Legrain, en su libro « Degenerescence sociale et l'alcoolisme », dice : son niños débiles que sucumben fácilmente a las enfermedades de la primera infancia ; el 50 por ciento de estos niños mueren antes de los 3 años y si ellos viven son atacados por la atrepsia, por la tuberculosis y la meningitis.

En la segunda infancia es común en los heredo-alcohólicos los accidentes nerviosos, corea, temblores, histero-epilepsia, idiocía, imbecilidad, notándose siempre una marcada tendencia hacia el sistema nervioso.

La dipsomanía, manía terrible que lleva e impulsa al niño a beber, es más rara, pero ella es posible y puede suceder haciendo de él un alcoholista crónico.

El alcoholista tiene hijos ; pero malos hijos ; la natalidad no sufre en ellos ; pero la mortalidad es inmensamente favorecida ; el bacilo encuentra en ellos vasto campo de acción.

La observación de que la meningitis se observa muy a menudo en las clases acomodadas, puede relacionarse al alcoholismo ancestral, triste hecho que se constata repetidas veces en las clases

sociales elevadas, en forma de vicio inicial, que ya no puede ser detenido.

Veamos lo que dicen Tanzi y Lugaro en el capítulo «Alcoholismo» del tratado de enfermedades mentales :

« Non minore é l'importanza dell'alcoolismo, che cagiona nella prole arresti di sviluppo e proceso cerebropatici, funestati anch'essi da idiozia, epilessia, tardività di sviluppo, tendenza agli alcoolici e agli eccitanti in genere ; oppure non fa altro che diminuire la resistenza dei figli a quegli stessi agenti esterni in massima parte infezioni, che infierendo nei loro primi anni di vita li espongono a subire il grave danno di cerebropatie infantili ».

El doctor Delio Aguilar, en un período 1900-1904, en 10 casos de meningitis tuberculosa atendidos por él en público y cuyos datos conserva, hace constar que siete de ellos son hijos de almaceneros ; ¿ cómo interpretar ésto ? Es de suponer que no porque fuesen hijos de almaceneros serían atacados por la meningitis tuberculosa ; debe haber una causa, y el doctor Aguilar la interpreta y a mi manera, de ver en forma lógica, como niños alcoholistas.

precoces, niños bebedores, niños que tienen a su alcance vino en cantidad y acostumbrados por los padres a beberlo en buena dosis !

El alcohol, falso alimento, es vasodilatador por excelencia ; expone a los niños a congestiones cerebrales frecuentes, extasis sanguíneos, perjudiciales en alto grado al normal funcionamiento de la célula nerviosa, produciendo en éstos, alteraciones constatadas perfectamente en los cerebros alcoholizados.

Y no se contenta con atacar la substancia blanda, sino que ataca otros órganos, siendo el tejido óseo el más importante al objeto de nuestro estudio ; las vasodilataciones continuas producen un retardo en la osificación, participando de este retardo porciones óseas muy peligrosas en el niño, cual la lámina cribosa del etmoides, que necesitaría más bien una osificación prematura ya que cierta constitución anatómica en ella, como veremos en el siguiente capítulo, hace que las infecciones de la boca y naso-faring puedan trasladarse a las meninges a través de ella.

Admitimos en el capítulo Herencia, que los órganos que sufrían en los antecesores eran los más sindicados para repercutir en los descendientes y

en los hijos de alcoholistas se puede notar la enorme preferencia por el sistema nervioso.

En alienados, en nuestro Hospicio de las Mercedes, un porcentaje considerable de alterados mentales se debe al alcoholismo y dentro de esas cifras otro gran renglón tiene como etiología el alcoholismo de los predecesores; el alcohol va unido a gran número de perturbaciones mentales.

Y considerando que hay muchos niños heredo-alcohólicos y muchos alcoholistas precoces, con su sistema nervioso en condiciones manifiestamente inferiores, tendríamos explicado los avances de la tuberculosis hacia estos órganos.

TÍTULO III

Involución de los descendientes

Así como en la «evolución» de los seres la ontogenia corresponde a la filogenia, posible es que en la «involución», sigan igualmente una marcha paralela.

Vemos que el individuo llega a una edad en que los órganos no se desarrollan más y que an-

tes al contrario tienden a degenerar, así también dos seres unidos en matrimonio, representando cada uno un factor de taras patológicas hereditarias degenerativas, producirán un vástago, que representará aptitudes vitales y potencial biológico disminuido.

Los resultados de esta tendencia ignota del germen a evolucionar hacia un tipo anormal, son bien palpables.

Con frecuencia se observan familias que concluyen, nombres que se borran, imitando a las especies de ciertas familias que tienden a desaparecer y la meningitis tuberculosa es una «barredera» (permítasenos la expresión), bien eficiente, por cierto.

Investigáramos porqué en ciertas familias una vez declarada la tuberculosis hay preferencia marcada por las meninges.

La herencia neuropática, debe entrar como causa indicada, entre otras.

Los padres de los niños que mueren de meningitis no son siempre alcoholistas, tuberculosos, histéricos, etc., que son los que dan mayor porcentaje; se admite que sean sujetos fuertes, inteligentes, cuya actividad cerebral ha sido sometida a un trabajo excesivo, guardando como resultado del «surmenage» una impresionabilidad exagerada; los hi-

jos de estos sujetos presentan inteligencia precoz, son despiertos, más adelantados que los de su misma edad y condición, tienen cráneo voluminoso, circulación encefálica muy desenvuelta que contrasta grandemente con su cuerpo gracil; en una palabra, son bellos niños en que nada hace suponer una tara tuberculosa, y que, sin embargo, son candidatos tenaces a la meningitis tuberculosa (1).

Esquirol, Moreau, Vulpian, Charcot, Feré, etc., en sus trabajos han puesto a luz la existencia de la familia neuropática y han mostrado las relaciones de parentesco entre las enfermedades nerviosas con o sin substractum anatómico conocido, dándoles una comunidad de origen, la *herencia* y reuniéndolos en un grupo que Feré llama « familia neuropática ».

Por otra parte, G. Rutherford Jeffrey en su tratado « Signification de l'heredité et de la constitution nevropathique comme facteurs importants dans la determination des maladies mentales » (1910), dice que : la constitución neuropática, que es necesaria en la inmensa mayoría de los casos para el desenvolvimiento de las enfermedades mentales, es lo más frecuente, sea transmitida por herencia.

(1) Tan es así que para estos niños muertos de meningitis, el fallo en general es: *era muy inteligente, no era para este mundo.*

TÍTULO IV

Herencia nerviosa

Tiene influencia manifiesta y es admitida casi unánimemente por los alienistas actuales, la acción de la herencia nerviosa, para el desarrollo en el vástago, sino la enfermedad misma, al menos la predisposición para adquirir cualquier trastorno mental, al impulso de leves alteraciones patológicas.

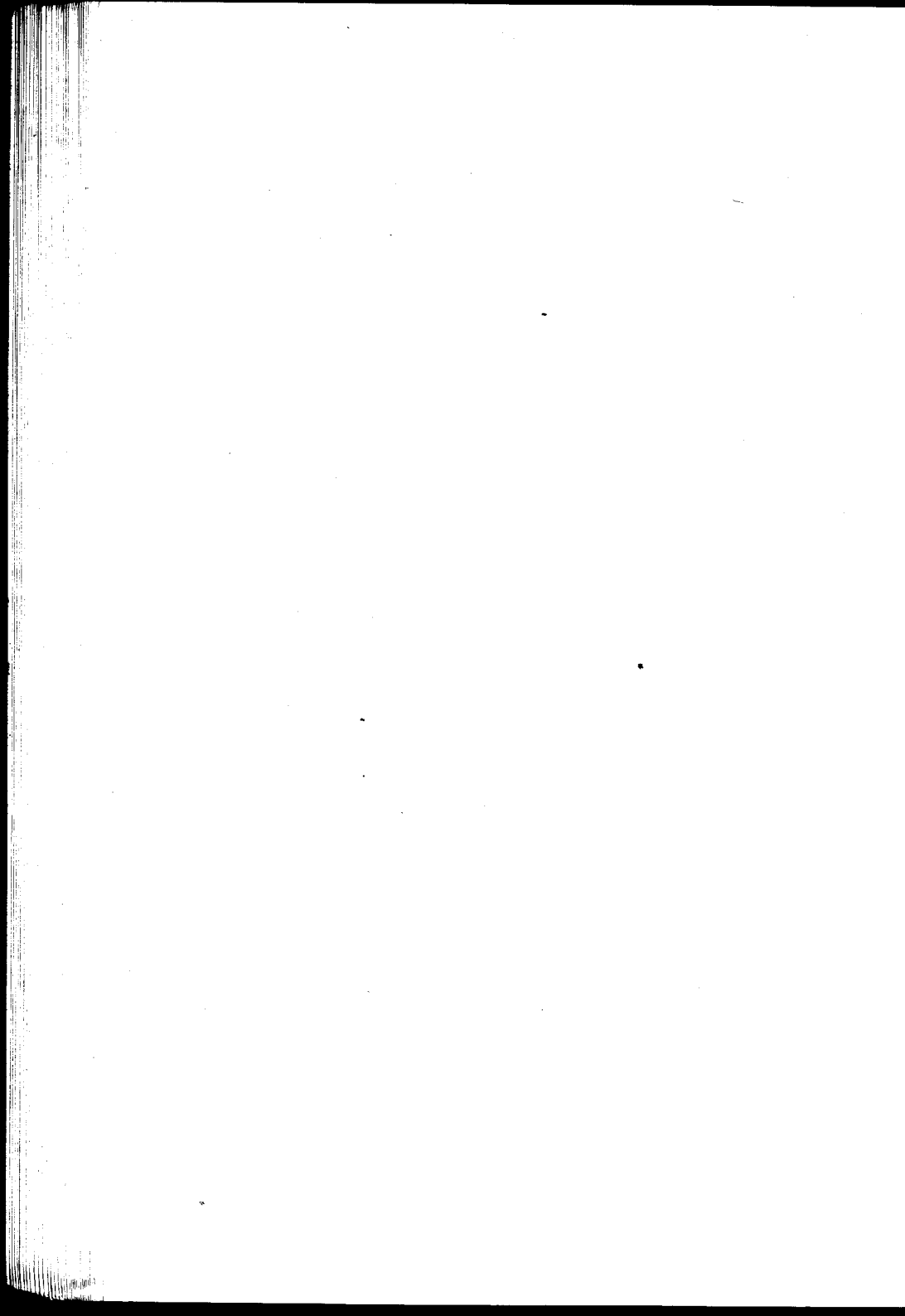
Comentar desarrollando el tema es muy vasto para nuestro objeto y nos limitaremos a dejar constancia de lo que existe en el tópico.

En el niño encontraremos un campo más o menos en cultivo para el fácil desenvolvimiento de cualquier enfermedad nerviosa, siempre que éste posea antecedentes bien claros de su procedencia neuropática. Y es de creer que no solamente entren bajo este título, hijos de alterados mentales catalogados por la psiquiatría, sino también, los vástagos de sujetos que por las condiciones especiales de su vida, hicieron de su cerebro, « fuerte de vida », la más alta cualidad de su nombre, exigiendo a este órgano como consecuencia lógica, una sobrecarga considerable de trabajo.

Y si bien es cierto que la autopsia no muestra

las alteraciones anátomo-patológicas, en cambio, ese cerebro en vida, fué el sitio de una cantidad de trastornos psíquicos, de « surmenage » continuo que le llevaron a la debilidad funcional.

Y el órgano debilitado y que ha sufrido alteraciones, prepondrá al vástago a deterioros en el mismo órgano, mucho más fácilmente que los que descendientes de sujetos en que los órganos corrieron parejos en el desgaste, no tienen, por consiguiente, la predisposición.



CAPITULO III

Por qué el niño es más afectado que el adulto?

TÍTULO I

Por qué a esa edad es el sistema nervioso el que más trabaja y el funcionamiento exagerado favorece su desarrollo?

Observando las estadísticas se nota que la edad más frecuente en que se producen las meningitis tuberculosas, es de dos a siete años. ¿Por qué esta preferencia? Seguramente que múltiples causas coadyuban a esta finalidad.

Es, a no dudarlo, la edad de la vida en que las circunvoluciones cerebrales están en pleno desarrollo, en que la inteligencia se despierta y funciona con una actividad singular; como consecuencia de este trabajo exagerado hay una circulación particularmente activa en la substancia nerviosa, que favorece el éxtasis sanguíneo y las congestiones ce-

rebrales frecuentes, siendo a su vez consecuencia del «locus minore resistencia», que favorece la localización bacilar.

TÍTULO II

Por las condiciones especiales de la vida del niño, que lo acercan más a la infección

La causa más frecuente de muerte en la niñez, es la tuberculosis, y gran número de niños muertos de otras afecciones tienen a la autopsia focos latentes de bacilosis.

Kuss (tesis de París) formula la siguiente ley: el número de muertos por tuberculosis casi nulo en los 3 primeros meses de la vida, sigue una progresión lenta, desde luego de 3 meses a un año, más rápida de 1 a 2 para llegar al máximo de 2 a 4 años. Y por su parte el *Annuaire Statistique* de la Ville de París, da la siguiente tabla para la meningitis tuberculosa:

112	menores de un año
419	1 a 4 años
180	5 a 9 »
46	10 a 14 »
38	15 a 19 »
39	20 a 24 »
40	25 a 29 »
47	30 a 34 »
35	35 a 39 »
31	40 a 44 »
42	45 a 49 »
15	50 a 54 »
6	55 a 59 »
3	60 a 64 »
3	65 a 69 »

Wladimir Grumberg (Tesis de Paris, 1912) da la siguiente estadística en 448 casos de tuberculosis :

0 a 1 año	223 casos o sea el	50 por 100
1 a 3 »	124	27.6 »
3 a 7 »	59	13.1 »
7 a 15 »	18	4 »
15 a 25 »	20	4.4 »
mas de 25 »	1	0.9 »
	448 Total	

Como puede verse por estas estadísticas, la proporción en los primeros años de la vida es grande, pero sobre todo llama la atención la presencia alarmante de la meningitis tuberculosa en la primera infancia.

Veamos un cuadro que nos muestra la mortalidad en las diferentes localizaciones de la tuberculosis, influenciada según el autor por la herencia :

Localizaciones	Herencia pulmonar no definida	Tuberculosis directa	Tuberculosis indirecta	Tuberculosis ancestral	Herencia completa	TOTAL
Meningitis.....	28	66	33	16	12	150
Tuberculosis pulmonar..	12	33	13	3	3	63
Mal de Pott.....	1	2	1			4
Tuberculosis intestinal..		2		2		4
Peritonitis tuberculosa..		1	1	2		4
Tumor blanco.....		1			1	2
Mastoiditis tuberculosa.		1				1

Morcha Geolkver en su Etude Statistique des Meningitis á la clinique medicale de l'Hôpital des Enfants Malades (1912), en 203 observaciones que presenta hace ver su frecuencia mayor en los niños (128) que en las niñas (75). Da el 100 por 100 de mortalidad de meningitis tuberculosas diagnosticadas.

Para explicarnos el hecho de la crecida mortalidad infantil, tendríamos que analizar ciertas con-

diciones especiales en la vida del niño que lo acercan más a la infección.

Pasaremos por alto, contentándonos con nombrarla, a la infección por la leche que ocasiona la mayor parte de las veces tuberculosis intestinales.

El enemigo cierto, terrible en sumo grado, es indudablemente el esputo conteniendo el bacilo de Koch y que en todo momento se encuentra al alcance del niño; el beso de la madre cariñosa es la puerta de entrada de tuberculosis consideradas hereditarias.

El contagio por la palabra, tos, polvos, etc., vehículos portadores del bacilo, es harto frecuente y posiblemente la vía más común.

El método de vida del niño de familias pobres, la mayor parte de las veces arrastrándose por el suelo, en contacto directo del polvo de la habitación, paredes, muebles, etc., que facilita la inhalación del bacilo, sus manos constantemente llevadas a la boca, objetos usados, como juguetes, etcétera, son fuentes de infección.

El doctor Derecq hace notar la frecuencia de la bacilosis en los niños onicófagos y el doctor Comby en el Congreso de Montpellier ha expuesto la frecuencia, como punto de penetración, de las erosiones de la mucosa bucal en los niños que se llevan la mano a la boca.

Calmette, en etiología de la tuberculosis infantil, sostiene que la vía más común de infección en los niños, son sus propias manos llevadas a la boca; y es propio que sea así, ya que los juguetes, los objetos varios que andan frecuentemente por el suelo son vehículos que por razón del sitio que ocupan están cargados de bacilos; agréguese las caricias, los besos, etc., la costumbre algo extendida de probar primero los alimentos que han de ir a la boca del niño, etc., todos en conjunto elementos de infección.

Se tuberculiza por las manos, todo el mundo sabe el mal hábito de los niños de llevarse los dedos a la boca y nariz (Thomescó), y el autor admite como muy probable la infección que tomando punto de partida en la boca y nariz pueda ir a las meninges directamente.

El rol del contagio, perfectamente establecido hoy en día, nos explica el 99 por ciento de la tuberculosis; y siendo admitido casi universalmente el contagio por inhalación, se admite asimismo la vía linfática, mucosa, intestinal, naso-faring y al cual le daremos una importancia preponderante en los niños y como explicación de la localización meníngea más frecuente.

Fuera de los elementos considerados, el niño es más fácilmente tuberculoso, « porque la defensa en él todavía no está bien organizada »; la tuberculosis que se manifiesta en los adultos tiene origen en gran parte en la vida infantil (Thomesco).

La conformación anatómica de ciertos órganos, como lo veremos más adelante, ayudada por la débil constitución de un órgano que no ha luchado nunca contra ninguna infección, lucha que como sabemos provoca una defensa más eficaz contra los gérmenes, cuando éstos en calidad o cantidad insuficiente en el primer ataque, son rechazados por las defensas orgánicas (inmunidad).

Los órganos no han podido adaptarse todavía a un medio en donde abunda el bacilo, sucumbiendo a sus primeros golpes máxime si a la virulencia, va unido un medio que contiene a éste en gran cantidad.

Es el niño más afectado que el adulto, porque en él se suman las causas citadas anteriormente, es decir, la herencia tuberculosa, « debilitante », la herencia alcohólica, alcoholismo precoz, herencia nerviosa, conformación anatómica de ciertos órganos (capítulo siguiente) y el método de vida del niño que lo acerca más a la infección, todas causas que en conjunto son terribles segadoras de la vida infantil.

CAPITULO IV

Es muy posible que cierta conformación anatómica en los niños, aumentada por los antecedentes, ofrezca condiciones favorables para que la localización tuberculosa «sea meníngea y no en otros órganos».

Si es cierto que la gran mayoría de meningitis tuberculosas son secundarias a localizaciones anteriores del bacilo, ya sea en el pulmón (caso frecuente), intestino, huesos, etc., no es menos cierto que existen tuberculosis meníngeas, diagnosticadas en vida como tales y que la autopsia confirma, en las cuales no se encuentran rastros de tuberculosis de otros órganos.

¶Para estas meningitis, ¿por qué no admitir otra vía de infección que nos explique más satisfactoriamente «en el niño» la frecuencia de la localización?

Y ligando las afecciones comunes en los niños que se ubican en la boca, nariz, naso-faring con la frecuencia de la meningitis, pensamos en una vía que partiendo de allí, fūera a las meninges directamente.

La cavidad craneana en el niño sobre todo, está rodeada de vecinos peligrosos; ellos son los senos, cavidades óscas que son de fácil infección y bastante comunes en el niño, infecciones que pueden transmitirse al encéfalo y envolturas.

Las infecciones del globo ocular o bien retro-capsulares pueden hacer su invasión a través del agujero óptico o bien bóveda orbitaria.

Las fosas nasales y sus dependencias los senos etmoidales, frontales, esfenoidales, son también puerta de entrada al endocraneo.

El etmoides en la porción de la lámina cribosa, posee una mucosa con red linfática igual a cualquier otra mucosa, disponiéndose además alrededor de los cilindro-ejes sensoriales, verdaderas vainas que hacen comunicar los espacios linfáticos del corión con los espacios sub-aracnoideos.

La osificación y sus trastornos tienen especial importancia para nosotros en los primeros años de la vida.

Sabido es que a medida que el organismo va completando su intercambio celular, se alteran también ciertos órganos del niño, modificándose los huesos intensamente.

Los trastornos de osificación tienen importancia para nosotros, puesto que mientras el tejido óseo no haya llegado a su completo desarrollo, mantendrá su constitución blanda, esponjosa, con una circulación sanguínea mayor; constitución histológica, que en ciertos huesos, es peligrosa, como trataremos de insinuar

La lámina cribosa del etmoides, debe estar osificada normalmente a los 5 o 6 años de edad; la porción petrosa del temporal y esponjosa del esfenoideas, concluyen sus transformaciones a los 12 años de edad más o menos.

Además de otras causales que dejamos a propósito, para no salir de tema en este corto trabajo, que actúan produciendo retardos en la osificación, se encuentran en primera línea, a nuestro juicio, los trastornos circulatorios; trastornos que debidos también a causas diversas, producen vasodilataciones, entreteniéndose el éxtasis sanguínea en estas re-

giones y trayendo como consecuencia un retardo de osificación.

Y entre los elementos vasodilatadores hay que dar al alcohol una importancia preponderante en los niños, y desempeñarán papel principal los alcoholistas precoces que usando un medicamento vaso-dilatador por excelencia, se provocan el retardo de osificación de la lámina cribosa del etmoides, favoreciendo las infecciones que desde la boca y nasofaring pueden pasar directamente a las meninges; el bacilo de Koch acantonado en la nariz, boca y nasofaring de los niños por sus condiciones especiales de vida, puede invadir a través de la lámina cribosa del etmoides (vía linfática) y llegar a los espacios meníngeos produciendo meningitis d'emblée, sin localizaciones secundarias en el organismo.

La comunicación existente entre los espacios peri-meníngeos y los linfáticos de las fosas nasales, fueron objeto de estudio por primera vez por Schwalbe, continuándose después en forma más detenida y experimental por A. Key y Retzius y que a pesar de sus numerosos trabajos en animales (conejos y perros), con éxito para su fin, no lograron inyectar la red linfática en el hombre.

Es necesario llegar a J. Marc Andréé (1905),

para ver esta realización, y quien logra inyectar los linfáticos en el hombre, experimentando con cadáveres de niños de 1 a 5 meses de edad.

Cuneo, en la relación que hace a la Sociedad Anatómica de Paris, dice : la naturaleza de la red inyectada, « *no sería objeto de la menor duda* » ; el examen histológico de esta red, muestra todos los caracteres de una red linfática y la contraprueba por inyección anterior de la red sanguínea yuxtapuesta « *no dejaría sitio al error* ».

Cuneo agrega en su trabajo : ces communications, naso-meningees doivent donc être regardées comme des homologues des communications qui existent entre les espaces peri-cérébraux et les espaces lymphatiques peri-oculaires et labyrinthiques.

Veamos ahora parte del trabajo de J. Marc-Andrée en su notable tesis : Contribution a l'étude des lymphatiques du Nez et des Fosses Nasales, y a propósito de sus experiencias de los linfáticos en las células etmoidales :

Cellules ethmoidales — Enfin en detachant avec beaucoup de precaution le cornet moyen, nous avons ouvert les cellules ethmoidales et pu constater à côté de l'injection de leur vaisseaux sanguins celle

de leur lymphatiques. Ceux-ci d'une extrême ténuité seulement bien visibles a la loupe formaient a côté du reseau sanguin une élégante toile d'araignée d'une rare finesse donc la figure donne une idée tres exacte. Et nous supposons qu'etant donné la répletion des lymphatiques du sinus maxilaire du méat moyen et de la face inferieure du deuxieme cornet, les lymphatiques ethmoidaux avaient dû s'injecter par des très petits canalicules perforant les cloisons papyracees des cellules ethmoidales.

Y después de hablar de las relaciones de los espacios peri-meníngeos y de los linfáticos de las fosas nasales, dice : on peut donc admettre que la communication entre les espaces peri-meningees et les lymphatiques de la pituitaire se fait au moyen de petits canaux autonomes traversant la lame criblée et qu'il y a une independance tres marquée sinon absolue, entre le système des gaines peri-neurales et les reseaux lymphatiques de la pituitaire.

Como se ve, el trabajo de Cuneo y J. Marc-Andrée es concluyente y demuestra para nosotros, que puede haber infecciones por « *vía anterior* », es decir, nasal o por naso-faring.

La presencia del bacilo de Koch en la cavidad posterior de las fosas nasales, representaría un cons-

tante peligro para las meninges ; sobre todo cuando los órganos linfoideos de la región, están alterados por un proceso crónico, como lo tuberculosis de las amígdalas ; y aún sin estar enfermos estos órganos, ellos son siempre depositarios en los niños de gran cantidad de bacilos de Koch, que hacen allí su estadía, aprovechando la constitución de dichos órganos y al mismo tiempo aumentando su virulencia.

No es condición « sine qua non » que estos órganos estén enfermos para que se pueda producir la infección hacia las meninges ; lo importante es hacer notar que allí hay bacilos en los niños con muchísima frecuencia y que estos bacilos pueden atravesar fácilmente por los linfáticos y a través de la lámina cribosa del etmoides, el camino directo hacia las meninges.

Y las amígdalas, órganos linfoideos de defensa, se encuentran en comunicación entre sí y como lo ha probado Lenort con la mucosa nasal y parte de la bucal por linfáticos puestos perfectamente en evidencia.

Por su parte Syme (de Glasgow) en un artículo *Enucleation de l'amigdale, dans les affections chroniques*, sostiene la comunicación entre las amígdalas y nariz por intermedio de una red linfática.

Marfan ha sostenido que las amígdalas son las

puertas de entrada de gran número de meningitis tuberculosas. Westenhöfer y gran número de autores han defendido recientemente la entrada del bacilo por lesiones irritativas de la mucosa bucal, producidas por la irritación dentaria.

Calmette, director del Instituto Pasteur de Lille, hablando de Voies d'infection tuberculeuse, dice que las lesiones buco-faríngeas y la tuberculosis tonsilar primitiva, son el punto de partida de infecciones bacilares.

Strumpel y Leube dan importancia a la infección buco-faríngea como vía hacia el cerebro, pero preconizan como conductores a los filetes nerviosos.

Straus, en su obra La Tuberculosis y su bacilo, sostiene que las fosas nasales con sus paredes anfractuadas y húmedas son barreras que se oponen al pasaje de los polvos y partículas sólidas conteniendo bacilos en la cavidad nasal; y a pesar de la acción bactericida del mucus nasal probada por experiencias de Wurtz y de Lermoyes, de la acción vibratoria de la mucosa, de los estornudos, etc., las investigaciones de Straus prueban suficientemente que el bacilo puede mantener por largo tiempo su virulencia en las fosas nasales.

Silvani en su comunicación: las amígdalas como puerta de entrada al bacilo de la tuberculosis (II

Morgagni, parte I, n.º. 2, 1912), demuestra el peligro de las amígdalas tuberculosas.

Varios autores sostienen que las vegetaciones adenoides, son tuberculosas; sean o no sean estos órganos tuberculosos, lo cierto es que ellos por su papel protector se ven obligados a estar en contacto directo con el bacilo.

Y bien, pensando la facilidad con que los niños guardan en su nariz, boca y naso-faring el bacilo de Koch y estando demostrada la comunicación linfática existente entre estas cavidades y las meninges, ¿cabe o no pensar que esta vía puede ser seguida por el Koch en los niños y que ésto fuera una explicación satisfactoria del porqué de tantas meningitis tuberculosas en la primera infancia?

Esos espacios que a través de la lámina cribosa del etmoides, dejan pasar los linfáticos, se sueldan más tarde (5 o 6 años como dijimos), es decir, en la edad justa, en que la meningitis deja de ser un peligro constante para el niño. ¿Por qué no asociar este tabicamiento del etmoides, verdadera valla a la infección, con la menor frecuencia de la meningitis?

¿Por qué no dar una grandísima importancia a las vasodilataciones que obedeciendo a cualquier

causa, provocan el retardo en la osificación y, por consiguiente, que esta vía se mantenga abierta, siendo siempre, constantemente, un peligro para los niños en estas condiciones?

Dejemos a Cuneo comentar: «Enfin, la regression de ces voies lymphatiques, avec l'âge nous permet de penser (ce qui est verifié par l'expérience) que ce systeme anatomique offre son maximum de danger chez l'enfant»

«Il est également interessant de rapprocher la fréquence de la meningite tuberculeuse chez l'enfant, de cette constatation faite par Straus de la presense quasi normales du bacille de Koch dans les secretions nasales des jeunes sujets».

No está pues de más de llamar la atención sobre el peligro grande que encierra en los niños, la presencia en estas acvidades del bacilo de Koch; ellos por sí solos (a nuestra manera de ver) pueden llegar a las menniges produciendo la mortal enfermedad; la importancia superior que tiene en los niños el cuidado de estos sitios como condición seria de profilaxis y sobre todo en aquellos que predispuestos por la herencia debilitante, ya sea tuberculosa, alcohólica, nerviosa, etc., favorecen más las «chances» de infección.

Y como corolario agregaremos la alimentación

usada en el niño, hecha a veces de alimentos vasodilatadores que traen el retardo de consolidación y peligro constante como consecuencia.

CAPITULO V

Profilaxis

I.—PROFILAXIS GENERAL — Todos los métodos usados para prevenir la tuberculosis y ya demasiado conocidos, tienen su aplicación acá; todos tratan de evitar el contagio, ya sea por el aire, alimentos, contacto, etc.

Siendo la higiene del niño uno de los elementos casi únicos tendientes a este fin, diremos algo de ella, en el mismo.

Evitar los enfriamientos, todo cambio brusco de temperatura debe ser prevenido por ropas apropiadas; en los primeros meses debe ser bien abrigado y caliente.

Los baños templados que extraen a la piel sustancias y gérmenes nocivos, tonificando al mismo tiempo contra las intemperancias del aire; el jabonage cuidadoso de las manos y uñas, sobre todo

después de las comidas, disminuyen el peligro de infección por la boca.

El niño no debe dormir nunca en la cama de los padres, costumbre muy extendida, que aparte de los inconvenientes que encierra en sí, facilita la tuberculinización, más si en los padres ya existe.

La limpieza general de lo que le rodea, el aseo de sus vestidos, el aislamiento de sus juguetes y prendas de uso particular, que no deben ser usadas más que por él.

Vigilar la alimentación apropiada a la edad, administrando la leche sistemáticamente esterilizada, evitando la tuberculosis por ingestión.

En los niños débiles sobre todo, provocar la vida al aire libre, la ejecución de ejercicios físicos moderados y la hidroterapia metódica, sin usar nunca el agua a temperaturas demasiado bajas propensas a las congestiones cerebrales.

En estos mismos débiles, la medicación tónica y reconstituyente empleada en general; en la Sala de niños del Hospital Durand se emplea :

Jarabo yodotánico.....	}	100 gms.
Jarabe glicerofosfato cal.....		aa

1 cucharadita media hora antes del almuerzo y cena.

Aceite de hígado de bacalao....	300 grs.
Glicerofosfato de cal.....	5 grs.

2 cucharaditas por día.

En los niños anémicos y cloróticos :

Licor de Fowler	15 grs.
Tartrato de hierro y potasio	7 grs.
Citrato hierro amoniacal	2 grs.

(Gotas)

En inyecciones hipodérmicas.

Cacodilato de soda	1 gr.
Glicerofosfato de soda	2 grs.
Sulfato de estriquina.....	0.01 cgrs.
Agua destilada.....	20 cc ₃ .

(Esterilizado)

La helioterapia, no solamente debe ser usada como método curativo, sino profiláctico, en el niño, de gran valor; los baños de sol hacen reaccionar saludablemente al organismo, facilitando los intercambios celulares.

Calmette llega a la conclusión que es posible evitar todo contagio tuberculoso con simples cuidados de higiene general.

II.—PROFILAXIS ESPECIAL, TENDIENTE A EVITAR LA LOCALIZACION MENINGEA — Compruebe el médico un niño con focos bacilosos, o sospeche en él un candidato vehemente hacia la enfermedad, los cuidados para evitar el peligro serán los mismos.

Se empezará por llevar a la práctica un régimen cerebral severo, entendiendo este término por el reglaje minucioso del trabajo intelectual, evitando a toda costa los estudios prolongados, que llevan fácilmente al niño al « surmenage », al insomnio que se debe evitar tenazmente.

Las tentativas de instrucción precoz deben ser abandonadas en todo momento, evitando así las congestiones cerebrales que forzosamente se producen al hacer el niño sus primeros esfuerzos mentales para acaparar sus conocimientos.

a) *Haremos profilaxis evitando la acción de elementos vasodilatadores, alcohol, te, café* — El alcohol que a más de su acción debilitante general y sobre todo cerebral, trae las congestiones frecuentes que hacen del cerebro del niño un « locus minore resistencia ».

Y en su acción general obra marcadísimamente en el tejido óseo; éste retarda su consolidación y en las regiones que hemos mostrado como peligrosas en la primera infancia, provocará el retardo con-

siguiente. ¿Cuál es su consecuencia? Que los linfáticos de la lámina cribosa del etmoides sigan manteniendo su comunicación con las meninges y posiblemente dando fácil paso por esta vía al bacilo de Koch.

Lo mismo diremos del café, te, etc. Como conclusión «*evitar el alcoholismo precoz*».

b) *Higiene de las cavidades: nariz, boca, nasofaring* — Esos niños que inocentes juegan en el suelo en contacto directo de una cantidad de gérmenes, llenan su nariz, boca, nasofaring de todos esos gérmenes y entre los cuales se halla el bacilo de Koch.

Estos elementos ubicados en esas regiones son un peligro constante para ello; ya se encargarán de pasar por la vía que propiciamos en cualquier debilitamiento orgánico.

Hay que evitar el estacionamiento del bacilo en esas cavidades.

Las amígdalas con su carácter de órganos linfoides son poseedoras indudablemente de una buena cantidad; el valor de las amígdalas como órganos linfáticos de defensa es notorio y ellas deben conservarse mientras se hallen sanas, pero cuando un proceso crónico ha destruido la glándula, está indicada la amigdalectomía, pasa alejar ese foco pe-

ligroso, que puede ser el punto de partida de tuberculosis generalizadas y meníngeas; aquellas amígdalas que sospechamos conservan su función sana, sin exudados, sin criptas, conservando su coloración rosada y tamaño normal, deben ser respetadas como verdaderos órganos de defensa que son.

La tuberculosis primitiva de las amígdalas al igual que la tuberculosis nasal, es extremadamente rara; claro es que nosotros no nos referimos a la tuberculosis del órgano en sí, sino como sitio de ubicación del bacilo; las vegetaciones adenoides, la amígdala de Luska, juegan igual rol que las anteriores; las vegetaciones parecen ser más frecuentemente bacilosas de lo que se cree; sean o no sean ellas deben ser sacadas, porque además de ese peligro dificultan la respiración nasal, provocando la bucal, llena de peligros.

Los catarros crónicos, anginas, pólipos nasales, hipertrofia de cornetes, desviaciones del tabique, deben ser tratados convenientemente.

Finalmente, el cuidado higiénico minucioso de la nariz, boca y naso-faring, en los niños; irrigaciones antisépticas de la nariz y pomadas lubricantes; higiene de la boca con «buches» y gargarismos conteniendo antisépticos; tocar directamente las encías y las paredes de la boca con agua oxigena-

da al tercio cuando por la edad no lo pueden hacer por sí solos ; enseñar a los niños esta práctica.

Para las amigdalitis crípticas a repetición que pueden ser objeto de ubicación del bacilo :

Acido fénico crist. sin alcohol	2 grs.
Cocimiento de lino.....	{ aa
Cocimiento coca.....	

(Gárgaras)

Y en una palabra : *antiseptia y lubricación de las cavidades.*



Conclusiones

1°—Se pueden producir meningitis tuberculosas en los niños por vía naso-meníngea.

2°—La vía naso-meníngea está constituida por linfáticos que desde la pituitaria se extienden a las meninges.

3°—Es sumamente peligroso en los niños el retardo (de osificación de la lámina cribosa del etmoides.

4°—Son de temer en la primera infancia todas las infecciones de la boca, nariz y naso-faring, que pueden vencer la resistencia del temoides, provocando meningitis tuberculosa.

5°—Es posible, en la práctica, hacer profilaxis de la meningitis tuberculosa.

FELIPE T. COUREL.

Buenos Aires, Mayo 20 de 1916

Nómbrese al señor Consejero doctor Angel M. Centeno, al profesor titular doctor Rodolfo de Gainza y al profesor suplente doctor Manuel A. Santos, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la « Ordenanza sobre exámenes ».

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.
Secretario.

Buenos Aires. Junio 8 de 1916

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3129 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Peculiaridades de la meningitis tuberculosa en la primera infancia.

Centeno.

II

Vías de la infección tuberculosa.

R. de Gainza.

III

Diagnóstico de la tuberculosis del niño lactante.

M. A. Santas.

30536

