

# LAS CORRELACIONES ENTRE LA PEDIATRÍA Y LA TISIOLOGÍA. APORTES FUNDAMENTALES DE EMINENTES PEDIATRAS AL DESARROLLO DE ESTA DISCIPLINA

Dr. WALTER PIAGGIO GARZÓN

Profesor Agregado de la Facultad de Medicina de Buenos Aires

*"La ciencia se hace con hechos, como una casa se hace con ladrillos; pero una acumulación de hechos no es una ciencia, así como un montón de ladrillos no es una casa. Los hechos por sí solos no nos bastarían; tenemos necesidad de la ciencia ordenadora o, más bien, organizadora." (H. Poincaré).*

*"Feci quod potui..."*

**E**L avance incontestable en el dominio de las ciencias biológicas y médicas está regido por la mutua y estrecha colaboración de las múltiples disciplinas que la constituyen, y es la fecunda aportación de todas sus ramas lo que determina su acrecimiento actual extraordinario.

Lo que se designaba antes en los viejos planes de estudio como «ciencias auxiliares» de la Medicina, cual lo eran la Química y la Física Biológicas han adquirido hoy tal jerarquía, que deben ser consideradas como el fundamento básico de la Medicina, estando mutuamente correlacionadas.

La Fisiología ha adquirido tal preponderancia que el prof. ROGER ha llegado a afirmar que por los progresos de ella serán asegurados los progresos continuos de la Medicina.

La Pediatría moderna está abocada a engrosar su magnífico caudal con valiosísimas derivaciones como lo son la Biología pediátrica, la Medicina Preventiva, la Epidemiología, la Neuro-psiquiatría infantil, la Medicina Interna, la Endocrinología, la Medicina Social, lo que amplía considerablemente su esfera de actividad.

Pero ella a su vez aporta a otras ramas una valiosa contribución y fundamenta en ellas su progreso incesante. Así, la Pediatría ha rendido ingentes servicios con sus aportes efectivos a la Tisiología, los que se ponen en evidencia abarcando en un golpe de vista de conjunto sus relaciones recíprocas.

El desarrollo actual de la Tisio-pediatría es un digno ejemplo de la cooperación entre las dos disciplinas.

La Pediatría ya no reduce su acción —como en los tiempos de antes— a ocuparse de los problemas de la alimentación y de la nutrición del niño, por más importantes que ellos sean. No se conforma ya con esa función y desborda actualmente su dominio hacia otros grandes problemas científicos que tienen relación con ella.

\* \* \*

Se explica que sea el pediatra quien haya podido observar mejor la infección primaria o primo-infección tuberculosa, esto es, el período inicial de la infección y determinar sus caracteres y su evolución sobre un terreno virgen, en

un organismo nuevo, durante el primer período de la vida que son los años de una sensibilidad extrema a la infección o de mayor susceptibilidad... adoptando el criterio de Behring que lo sostuvo como un dogma, según el cual la infección bacilar se adquiere en la mayoría de los casos en la edad temprana de la vida por contagio intrafamiliar y a veces en hogares hereditariamente infectados, mientras que la infección exógena es la que juega el mayor papel en el proceso evolutivo del adulto.

La conjunción tisiopediátrica tiene representantes en todos los grandes países del mundo. Cómo no retener los nombres de MYERS y STEWART en Norte América, de RIBADEAU DUMAS («La tuberculosis ganglio-pulmonar del niño»), de DEBRÉ de ARMAND DELILLE, LEVESQUE, BARBIER, etc. en Francia, del prof. COMBE de LAUSANNE, de HAMBURGER, de SIMÓN, ELIASBERG y muchos otros en Alemania, y en nuestra América merecen ser citados los de ALVIMAR de CARVALHO y NIBERTO GUEDES PEREIRA, de Río —que se han dedicado al estudio del B.C.G., de JOSE CARLOS DA SILVEIRA, del Estado de San Pablo de FERNANDO MAGALLANES GÓMEZ, de Belo Horizonte y de ARNALDO GODOY (de San Pablo), etc., etc., todos ellos destacados tisiopediatras. En México, HERMILO L. CASTAÑEDA, estudia las secuelas de la tuberculosis del niño, en la Argentina, nuestros amigos CARLOS A. URQUIJO —Director del «Centro de Vacunación Calmette» y MARIO WAISMANN, representan con eficiencia la Tisiopediatria, completada con la figuración de ALBERTO CHATTÁS, que se ha ocupado de la vacunación con el B. C. G.— En Chile, nuestro amigo JORGE PEÑA CERECEDA, encarna la conjunción de la Tisiología con la Pediatria, como en nuestro medio PEDRO CANTONNET y el malogrado amigo JUAN CARLOS ETCHEVERRY, han representado la Escuela Tisiopediátrica uruguaya.

Prescindiremos pues de los tisiólogos puros, de aquellos que han dedicado sus afanes al avance de la Tisiología, la ciencia de VILLEMÍN y de KOCH, de BERTHOLD KREMER, de BALDWIN, de FISHBERG, de GOLBERG que encabeza la Escuela Norteamericana de Tisiología.

\* \* \*

Hay que remontarse a épocas pretéritas para valorizar lo que ha sido el aporte pediátrico al progreso de la Tisiología y lo que puede esperarse en adelante de su esfuerzo conjunto.

¿Quién sino un pediatra y un anatomista consumado como lo fuera PARROT describió el nódulo inicial de la tuberculosis y la adenopatía satélite? ¿Quién sino un prof. de Clínica Médica Infantil y un gran higienista, como lo era el ilustre GRANCHER desarrolló el concepto fecundo de la profilaxis antituberculosa del niño, fundando en 1904 la Institución de preservación de la Infancia contra la tuberculosis, denominada desde entonces *Obra Grancher*? Y no fué un pediatra insigne, el prof. HUTINEL que describió de mano maestra la cirrosis cardio-tuberculosa? Y no fué otro gran pediatra francés, nuestro venerado maestro MARFÁN, que estableciera con su famosa ley el concepto fecundo de la inmunidad antituberculosa? Y el ilustre pediatra de Viena, CLEMENS VON PIKQUET, no fué quien empleó, por vez primera, la tuberculina como medio de diagnóstico específico? Y el eminente prof. CZERNY al trazar el cuadro clínico de la *diatesis exudativa* no dió la luz sobre el terreno bio-orgánico de la infección tuberculosa? ¿Y quién desconoce actualmente la recia labor de investigación y enseñanza que realiza en Estocolmo como tisiólogo y como pediatra el eminente profesor WALLGREN?

Expondré pues en forma sinóptica —apenas esbozada— la contribución valiosa de grandes pediatras a la Tisiología, concibiendo que en esta disertación

están eslabonados una serie de subtemas— que constituyen su trama— y considerando que sobre cada punto que desarrolla habría materia para dictar toda una conferencia ilustrativa, dado el enorme interés conceptual y las proyecciones clínicas que suscitan cada uno de ellos.

Nos conformaremos, pues, con una breve vista sintética, un corto resumen descriptivo, necesariamente fragmentario (el tiempo disponible no da para más). Sería un trabajo de afinamiento, hecho de búsquedas y de hallazgos, que si fuera completo constituiría una empresa lenta y prolija, legítima y necesaria, dado el valor histórico del tema y cuya utilidad pedagógica no se podrá dejar de reconocer y que debo a la sugerencia amistosa y siempre atinada de mi dilecto y malogrado amigo el profesor BONABA.

Iniciaré pues, la ordenación sucesiva de un cierto número de cuadros demostrativos de la correlación tisio-pediátrica.

Helos aquí:

### 1) La ley de la adenopatía similar de Parrot

JULES PARROT (1829-1883) fué el primer titular de la Cátedra de Medicina Infantil en la Facultad de París.

En 1879, tomaba posesión de la Cátedra oficial, pero ya era médico del Hospicio de Enfants Assistés y había sido profesor de Historia de la Medicina.

Era PARROT un gran anatómo-patologista. Consideraba a la Anatomía como el fundamento de la Ciencia Médica.

Su obra fué considerable.

HUTINEL, nos describe su silueta, la que podréis apreciar en la proyección. Con su larga cabellera enrulada de tinte veneciano, echada hacia atrás y coronando su frente, tenía el aspecto de un artista y lo era por su inclinación personal y la de sus familiares, que cultivaban también el arte.

El Servicio que él dirigía en el viejo Hospicio de la rue Denfert tenía un mal renombre, —profundamente infectado, diezmado por enfermedades contagiosas— era una hecatombe de niños —precediendo a la era bacteriológica y no había antisepsia médica—, fallecían 500 niños al año. Era un servicio de autopsia.

LASÈGUE le decía a MARFAN, que lo consultaba para ser interno de PARROT: «no os aconsejo ir allí, PARROT, *cherche mais il n'as pas encore trouvé*). No estudiaréis allí más que la Anatomía patológica». Faltaba la luz que PASTEUR debía irradiar más tarde sobre los gérmenes, pero PARROT encontró en el anfiteatro anatómico algo que lo hizo inmortal.

En 1876 definió por primera vez y con toda objetividad los elementos anatómicos esenciales de la infección primaria del niño, describiendo de un modo preciso después de prolíjas investigaciones necrópsicas las dos lesiones: nódulo pulmonar y adenopatía satélite, que constituyen la esencia de lo que más tarde denominó Ranke *complejo primario*.

Esta ley de la adenopatía similar de PARROT fué confirmada por KÜSS y luego por ALBRECHT, pero en la terminología tisiológica al nódulo inicial se le designa injustamente con la denominación de *nódulo de Ghom*.

PARROT hizo su primera comunicación a la Société de Biologie de París, en 1876. En sólo 39 líneas está expresado todo el concepto como lo podréis ver en la pantalla, enunciado con toda nitidez hace 72 años. (Foto-duplicación obtenida de la Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires). Como veis esta página ofrece un extraordinario interés histórico y documental que sería obvio hacer resaltar.

He aquí la comunicación de PARROT traducida literalmente:

M. PARROT comunica el resultado de sus investigaciones sobre las relaciones que existen entre las lesiones del pulmón y las de los ganglios tráqueo-bron-

quiales. Los órganos en el niño se presentan en condiciones muy favorables a la observación; no han sufrido todavía las modificaciones que se encuentran constantemente en el adulto; son por así decirlo vírgenes. Esas consideraciones son sobre todo aplicables a los pulmones cuyas funciones no empiezan sino en el momento del nacimiento; es en la primera infancia que el arte puede estudiar mejor las alteraciones que se desarrollan en esas vísceras bajo la influencia de las diátesis. Las investigaciones de M. PARROT han sido hechas exclusivamente sobre sujetos de 1 a 7 años. No hay en este período de la vida afección pulmonar que no se refleje de una manera muy neta sobre los ganglios bronquiales; ellos son como el espejo de los pulmones, y recíprocamente, *no hay adenopatía bronquial que no tenga un origen pulmonar.*

Muchos autores y de los más eminentes han sostenido una opinión contraria: LAENEC admitía que los ganglios bronquiales eran a menudo tuberculosos, mientras que los pulmones estaban sanos; MM. RILLIET y BARTHEZ se han pronunciado en el mismo sentido; piensan sin embargo que en la gran mayoría de los casos las lesiones pulmonares y ganglionares existen simultáneamente.

M. BOUCHUT está más cerca de la verdad cuando dice que la tisis pulmonar la coincide generalmente con tisis ganglionar; cita un caso que haría excepción a la regla, pero si se lee atentamente la relación que da de él, se ve que la presencia de tubérculos en los pulmones está allí señalada. MM. WELLS y VOGEL deben todavía ser contados entre aquellos que admiten que la tuberculización de los ganglios bronquiales puede ser independiente de la tuberculización pulmonar. Esta opinión es errónea: *todas las veces que un ganglio bronquial es la sede de una lesión tuberculosa, hay una lesión análoga en el pulmón.* M. PARROT en sus numerosas autopsias no encontró una sola excepción a esta ley. La lesión pulmonar puede ser muy difícil de encontrar y se explica así cómo se ha podido negarla; hay casos en que sus dimensiones no sobrepasan de las de una cabeza de alfiler. Las alteraciones de los ganglios, semejantes a las de los pulmones en cuanto a su naturaleza y a su edad, son relativamente más extensas. Ellas se hacen sobre todo sobre los ganglios traqueales, al mismo tiempo que sobre aquellos a los cuales llegan directamente los linfáticos emanados de los lóbulos enfermos.

Se puede concluir de esos hechos que hay que borrar de los cuadros nosológicos la adenopatía en tanto que afección independiente de las enfermedades pulmonares.

M. TRASBOT cita en apoyo de la opinión sostenida por M. PARROT el ejemplo de lo que pasa en el muermo, en donde no se encuentran jamás otros ganglios enfermos que aquellos a los cuales llegan los linfáticos emanados de los órganos donde se encuentran las lesiones específicas.

M. LABORDE pregunta a M. PARROT si no se podría añadir algunos datos clínicos a los hechos anatomo-patológicos que él acaba de hacer conocer.

M. PARROT responde que el diagnóstico de la tuberculosis presenta, en los niños, grandes dificultades; no es raro que la autopsia venga a dsmentir el diagnóstico formulado durante la vida.

\* \* \*

La comprobación de la lesión de inoculación tuberculosa en el pulmón, con su reacción ganglionar, que caracteriza la lesión primaria establecida por PARROT, ofrece evidentemente un considerable interés conceptual, un gran valor clínico radiológico y un significado anatómico digno de señalarse.

Es la primera etapa de la tuberculosis, el complejo primario que precede a la diseminación hematógena. Este complejo primario ganglio-pulmonar puede dejar al sujeto en las condiciones de un vacunado o bien puede desarrollar un

proceso caseificante. El foco primario pulmonar no da síntomas físicos, pero los da cuando se acompaña de reacción perifocal o de atelectasia. Las adenopatías satélites dan pocos síntomas clínicos, de ahí la importancia de los signos radiológicos que las ponen en evidencia.

\* \* \*

El *interés anatómico* de la observación de PARROT es extraordinario. El foco primario no se descubre siempre fácilmente y exige ser buscado con cuidado (pudiendo ser del tamaño de una cabeza de alfiler).

ALBRECHT decía que se detenía media hora en el examen prolijo del pulmón para llegar a dar con el foco de origen. Lo mismo ha afirmado KÜSS. Y cuenta GARRATAN, que en una autopsia de meningitis bacilar se había encontrado un ganglio caseificado sobre un bronquio, granulaciones miliarens en diversos órganos y *nada pulmonar*. Exigido un nuevo examen del pulmón, con nuevos cortes se descubrió un pequeño nódulo subpleural como una lenteja. Había, pues pasado inadvertido el chancro de inoculación.

El *nódulo primitivo* según RIBADEAU-DUMAS ocupa en los lóbulos superiores los bordes anteriores y en los lóbulos inferiores las zonas más bajas, el seno costo-diafragmático y bordes posteriores. A veces, en el borde cisural.

PARROT, enseñó sólo 4 años como profesor titular sin haber asistido a su triunfo.

Fué un sabio laborioso, un espíritu potente y lúcido que enriqueció el acerbo pediátrico con diversas publicaciones. Su obra notable sobre *l'Atrepsie* (1877) —cuya lectura constituye un renovado placer para el espíritu— es un modelo de exposición científica.

PARROT era miembro de la Academia de Medicina y su nombre quedará a justo título inmortal.

Guardamos un vivo recuerdo de la visita a la que fuera la sede de su labor anatómica y de aquella recorrida en la que VARIOT —médico del Hospicio (1918)— nos señalaba la ubicación del viejo establo de burras, que creara aquel espíritu eminente para alimentar a los niños con sífilis congénita.

## 2) Grancher y la profilaxis de la tuberculosis infantil

GRANCHER, ilustre profesor, clínico maravilloso, magnífica inteligencia, antiguo interno de BOUCHUT, discípulo, colega y amigo de PASTEUR.

Fué un gran higienista y un gran semiólogo.

Nos lo representamos con su alta talla, su rostro austero, ascético.

Sus bellas investigaciones sobre la tuberculosis le han dado justo renombre. Su Tesis sobre *Unité de la Phtisie* (la obra unicista proclamada por LÄENNEC por VILLEMIN) de apenas 40 páginas es un modelo de exposición. Describió la esplenoneumonía, tipo evolutivo de córtico-pleuritis tuberculosa. Recordemos sus famosos esquemas de suplencia y su concepto del modo de comienzo de la tuberculosis— aunque ya no aceptado hoy.

Estableció GRANCHER la antiseptia médica en los hospitales y creó la obra de preservación de la infancia, separando a los niños expuestos al contagio y colocándolos en un medio sano. Hoy, la noción de contagio familiar domina toda la historia de la tuberculosis.

Se atribuye a CZERNY la frase cáustica expresando que «GRANCHER hizo mas por los niños franceses con su propaganda por la profilaxis de la exposición al contagio, que CALMETTE con su vacuna». Pero al elogiar CZERNY la obra de GRANCHER no tenía porqué hacer la crítica injusta de ese gran medio de profilaxis que es la vacuna B. C. G. Y no es así, pues las dos medidas se complementan y hoy mismo se preconiza aislar a los niños recién vacunados hasta la apa-

rición de la alergia, defendiéndolos de posibles contagios bacilíferos, durante un período de un mes y medio a dos meses.

### 3) Hutinel y la cirrosis cardío-tuberculosa

HUTINEL, el gran maestro, el de avizor sentido clínico hecho para intuir con una percepción extraordinaria, era Profesor agregado y médico de los hospitales de París, cuando reveló al mundo pediátrico la descripción de la cirrosis cardio-tuberculosa.

HUTINEL había sido interno de PARROT y de HENRI ROGER —Profesor de Clínica de Enfermedades de la Infancia, sucesor de GRANCHER— desde 1908 a 1921. Había actuado 16 años en «Enfants Assistés», en donde sucedió a SEVESTRE.

HUTINEL fué coleccionando —durante 5 años— abundantemente material perfectamente deslindado, lo que le permitió individualizar por completo a costa de enorme esfuerzo los tipos de cirrosis tuberculosa, distintos de los de la cirrosis cardíaca pura y modalidad especial de la infección bacilar en la infancia.

Fué descrita por el viejo maestro en sucesivas Memorias, unas en el *Bulletin Médical* (lecciones clínicas de 1889 y 1890), otras en la *Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance* (1893), la publicación de Cadet de Gassicourt y de Saint-Germain.

Tomáos el trabajo de leer una a una sus observaciones clínicas —como lo hemos hecho nosotros— y veréis cómo desentraña el tipo clínico y anatómico de la cirrosis tuberculosa del grupo de las cirrosis infantiles—. Veréis cómo el gran nosologista que había en él va destacando el tipo que describe y lo va separando de las cirrosis cardíacas, del hígado cardíaco puramente hiperémico de la estasis sanguínea, del hígado cardíaco cirrótico de aspecto moscado vulgar...

¡Cómo va agrupando el cuadro sintomático punto por punto!

Siguiendo el excelente método anatomo-clínico, en la autopsia va buscando la lesión tuberculosa y la esclerosis del tejido conjuntivo interlobular, y alrededor de la vena central intralobular y en los espacios de Kiernan.

En variados cortes encuentra granulaciones tuberculosas en los referidos espacios porta.

La congestión pasiva no sólo la halla en el hígado cardíaco de los reumáticos, sino en el hígado cardiotuberculoso y en un grado más avanzado aparece la esclerosis, primero alrededor de las venas centrales cuyas paredes se espesan y de donde parten trabéculas fibrosas divergentes, luego en los espacios-portal (esclerosis central y peri-portal).

Los nódulos tuberculosos evolucionan en 2 grupos: en el 1.º las esclerosis hepáticas que reconocen por causa única una afección del corazón de origen reumático. En la autopsia, sínfisis del pericardio.

En el 2.º grupo la afección del hígado presenta los caracteres clínicos y anatómicos del hígado cardíaco y es igualmente una sínfisis pericárdica que es la causa primaria, pero esta sínfisis es de origen y naturaleza tuberculosa.

\* \* \*

La cirrosis cardio-tuberculosa que HUTINEL describiera hace 59 años y fuera objeto de estudios en numerosas tesis (de Lyon-Boissin 1895, de Paris-Soullard 1899, de Paris-Mme. Lanos 1904, etc. etc.) y diversas Memorias, ofrece dos elementos etiológicos: cardiopatía y tuberculosis y 2 elementos anatómicos: sínfisis pericárdica y alteraciones hepáticas.

Clínicamente: trastornos cardíacos y hepáticos, a los que acompaña un proceso de mediastinitis de importancia singular.

No abordaré, por supuesto, en este momento la descripción de la cirrosis

cardio-tuberculosa, que además está en todos los libros de Patología, pues mi objeto es mostrar cómo surgió en Nosología dicho síndrome.

Os presento una foto-copia de una de las primeras publicaciones de HUTINEL en las que describe las historias clínicas de dos niños con hepatitis tuberculosa.

Voy a transcribiros algunos párrafos del propio Maestro en una de sus primeras publicaciones del año 1893: «Si se tiene la oportunidad de asistir al comienzo de los accidentes y si se ve un niño que presenta sucesivamente pericarditis, pleuresía simple o doble con o sin derrame, que se recupera lentamente, conservando un obstáculo notable de la respiración con tendencia a la sofocación y a la cianosis, al mismo tiempo que un aumento del volumen del hígado, se puede acusar hasta un cierto punto a la estasis sanguínea de ser la causa de esa tumefacción del hígado, que, después de haber sido pasajera, tenderá poco a poco a hacerse definitiva. Pero muy a menudo, esta primera fase es mal observada, siendo singularmente difícil la interpretación de los accidentes. Si se exceptúan los casos en que las manifestaciones tuberculosas pulmonares, pleuríticas, pericárdicas o peritoneales han sido bastante netas para hacerse reconocer desde el principio, es generalmente el estado del hígado que atrae exclusivamente la atención. Este órgano es grueso y duro como en ciertas cirrosis hipertróficas. El abdomen es deformado, globuloso, con una ascitis que se reproduce rápidamente después de las punciones; el bazo está grande y las venas subcutáneas abdominales se desarrollan. No hay ictericia. Las orinas oscuras, albuminosas, pobres en urea y con urobilina. ¿Cómo, en presencia de esos signos —dice HUTINEL— poner en duda la existencia de una cirrosis?

En cuanto al corazón parece poco lesionado. No hay soplos ni en la base ni en la punta, pero sin embargo, se percibe un trastorno constante del ritmo que recuerda al ritmo fetal. Hay, sin embargo, un síntoma que falta poco: es la cianosis, que marcha de par con la disnea y como ella se atenúa o se exagera por crisis. Cosa curiosa, esta disnea y esta cianosis no parecen tener relación directa con los trastornos cardíacos y el pulso, si bien es pequeño, se mantiene regular. Se le explica por el aumento del volumen del hígado, por la presencia de la ascitis, por la debilidad del niño, etc, y a menudo las lesiones del corazón, del pericardio y de las pleuras no son más que encuentros de autopsia.

Y así continúa el viejo maestro describiendo la marcha clínica de la cirrosis, en la cual la tuberculosis era el factor principal de la alteración del hígado, y describe luego una serie de observaciones que yo, por supuesto, no voy a reproducir aquí y que todas tienen un carácter evolutivo muy semejante. Las intitula así: Pericarditis y Pleuresía doble. Sífnisis del pericardio y de las pleuras. Adenopatías caseosas. Cirrosis de hígado. Adherencias peritoneales, todas ellas seguidas de autopsia.

\* \* \*

Tal fué la cirrosis cardio-tuberculosa que describió el viejo maestro revelándose así además de gran clínico, un nosologista extraordinario. BABONNEIX decía una vez que «bajo sus dedos la vieja bruja galénica se transformaba en hada bienhechora con manos de luz y mensajera de curación y de esperanza». Nosotros diríamos, parafraseando el concepto de SOCA, que en Medicina hay dos fuerzas, ambas poderosas. La primera es el *razonamiento*, que nos lleva a conclusiones lógicamente exactas. No obstante, el razonamiento más férreo puede llevarnos al error y he aquí el por qué de la otra fuerza: el *instinto médico*, una especie de estado subconsciente que tiene también su razón de ser. Bien señores, HUTINEL poseía esas dos fuerzas poderosas de que hablaba SOCA en una lección clínica de 1904, y el surgimiento de esta cirrosis lo demuestra de manera concluyente. Fué su *instinto médico*, su gran *sentido intuitivo* el que lo llevó a concebir el síndrome que describiera de una manera admirable.

Os ofrezco ahora la exhibición de una vieja estampa. La clínica de HUTINEL en «Enfants Malades» en 1918, cuando el insigne y venerado maestro nos hablaba de la casuística de ese síndrome en su enseñanza oral de todas las mañanas.

#### 4) Marfan y el concepto inmunitario antituberculoso

Al profesor MARFAN se le deben interesantes y fecundos conceptos sobre inmunidad antituberculosa.

Sus primeros trabajos datan de 1886, es decir, de hace 62 años y fueron publicados en la Revista «Archives de Médecine» (la revista de DUPLAY, HANOT y BLUM).

Se intitulaba su 1.<sup>a</sup> memoria *De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire*.

Antes de entrar a analizar este trabajo debemos adelantar que, siendo interno de los Hospitales de París, a Marfán le había llamado la atención que las enfermeras de las Salas que presentaban trazas de adenitis cervicales curadas (linfadenitis supuradas) y que vivían en un medio infectado por la tuberculosis, no tosían y no presentaban el menor síntoma de tisis pulmonar.

Observó entonces todas las enfermas que presentaban esas lesiones curadas con una curación completa, con cicatriz no sospechosa en ningún punto. Todas estaban indemnes de tisis o de consunción.

Todos esos hechos lo impresionaron vivamente. Recoge observaciones en el servicio de Vidal en el Hospital Saint-Louis sobre el lupus. La demostración le pareció más evidente. Compulsaba estadísticas, observaba enfermos en tratamiento, buscaba lúpicos curados y encontró allí un argumento casi decisivo para su tesis. Así fué surgiendo el concepto erigido luego en ley, que aunque no lo podamos aceptar como dice TAPIA *más que de un modo condicional*, los hechos clínicos no se pueden negar.

No podemos resistir el deseo de transcribir algunos párrafos de la 1.<sup>a</sup> memoria de MARFÁN utilizando sus mismas palabras. Dice el Maestro: «No me disimulo que la opinión defendida en esta memoria es susceptible de numerosas críticas: mi débil experiencia, la dificultad del tema, serán ciertamente opuestas a mis conclusiones precisas. Además, esas conclusiones son contrarias a la idea generalmente admitida de que un individuo tuberculoso en un sitio tiene todas las probabilidades para serlo en varios y eso por un fenómeno de autoinfección, del que se ha hecho mucho comentario desde hace tiempo.

Pero los hechos clínicos me han parecido tan demostrativos, que yo no vacilo en hacerlos conocer.

Los argumentos presentados en esta memoria son, en efecto, exclusivamente clínicos. Más tarde, en una 2.<sup>a</sup> memoria expondré los resultados dados por la reinoculación de animales ya tuberculosos. Diré entonces por qué las experiencias de CHARRIN no me han convencido de que yo estaba en el error.

Antes de entrar en la materia de mi tesis, debo decir cómo he sido llevado a estudiar y qué método he seguido para mi demostración.

Las enfermedades infecciosas pueden ser divididas en 2 grupos naturales: el 1.<sup>o</sup> comprende enfermedades tales como la viruela, la sífilis, etc., que no recidivan, que dan la inmunidad por una primera acometida y no son reinoculables o auto-inoculables; el 2.<sup>o</sup>, al contrario, comprende enfermedades tales como la difteria, la blenorragia, la erisipela, que son sujetas a recidiva, no dan la inmunidad por un primer alcance, son reinoculables o auto-inoculables.

La idea general de los médicos es que la tuberculosis entra en este 2.<sup>o</sup> grupo —agrega MARFÁN— y yo quiero demostrar aquí que entra en el primer grupo señalado.

Antes de seguir adelante, debemos hacer constar un error en esta apreciación del Maestro —establecido en 1886— y es que no hay inmunidad en la sífilis y la reinoculación es posible. La tuberculosis es no sólo contagiosa, sino también inoculable.

Sigamos con la descripción de MARFAN: «Las primeras observaciones que yo hice en ese sentido se referían a personas que llevaban rastros de ganglios supurados, curados viviendo de largo tiempo en un medio infectado por la tuberculosis y, sin embargo, no habiendo tenido el menor síntoma de tisis pulmonar. Observé entonces todos los enfermos que tenían trazas de ganglios curados: estaban indemnes de tisis pulmonar. Por otra parte, observaba tísicos declarados del hospital, y buscando las regiones ganglionares me era imposible encontrar trazas de *écrouelles* adenitis cervicales supuradas. Y cuando encontraba la coexistencia de éstas y de tisis pulmonar, aquéllas no estaban curadas: había en la cicatriz puntos sospechosos, una pequeña costra debajo de la cual se encontraba una supuración. Estos hechos no eran contrarios a la teoría de la inmunidad: había allí no una tuberculosis antigua curada, sino una tuberculosis en vía de evolución y con determinaciones locales múltiples».

Resume a continuación MARFÁN las pruebas de la naturaleza tuberculosa de lupus y de las escrófulas. Luego, las relaciones de éstas con la tuberculosis pulmonar. Y en un tercer capítulo expone algunas consideraciones generales sobre la teoría de la inmunidad.

El Maestro se defiende de las críticas que se le podrán hacer y agrega: Se me dirá: ¿por qué habéis tomado tuberculosis locales curadas? ¿Por qué al contrario no habéis considerado enfermos con una gran tuberculosis pulmonar o peritoneal, cuya curación hubiera sido absoluta, y por qué no habéis mostrado esos enfermos con una inmunidad completa para una nueva acometida de la tuberculosis? ¿Por qué no habéis recurrido a la tuberculosis de las serosas? A lo que respondió el Maestro: la verificación clínica que es posible hacer en las tuberculosis llamadas locales es imposible con una tuberculosis pulmonar, por la razón bien simple que ésta cura excepcionalmente. En cuanto a la tuberculosis pleuro-peritoneal curable, es de diagnóstico delicado y no insistiré sobre las ventajas que hay en elegir para la demostración hechos cuyo diagnóstico nosográfico sea indiscutible».

Resume después las pruebas aportadas en favor de la naturaleza tuberculosa del lupus y de las escrófulas.

Sabemos que el primero es una dermatosis objetivamente caracterizada por enrojecimiento con infiltración más o menos acentuada del dermis, por una descamación fina, grisácea, muy adherente, que llega a formar escamas. Muchos autores la consideran una *tuberculide*. Una y otras la consideran una dermatosis especial con tendencias atróficas de naturaleza mal definida. De todas las formas del lupus según la apariencia objetiva y la disposición de los tubérculos, MARFÁN se concreta al lupus llamado *tuberculoso* y al lupus *eritematoso*, dejando expresamente de lado las demás formas clínicas (turgesciente, escamoso eczematiforme, ulceroso, marginado, circinado, edematoso, psoriasiforme, elefantásico, angiomaso). Y de esas dos modalidades de lupus busca pruebas en favor de la naturaleza tuberculosa, habiendo separado adrede los casos de lupus eritematoso en razón de los resultados inciertos o insuficientes.

Estudia después la adenopatía llamada *escrofulosa del cuello* como manifestación de la tuberculosis, encontrando analogía estructural entre el ganglio escrofuloso y las lesiones tuberculosas. La existencia de bacilos de Koch en las escrófulas es un hecho demostrado. Deberían denominarse tuberculosis atenuadas y no tuberculosis locales. Las inoculaciones de fragmentos de ganglios han dado resultado positivo.

En una segunda publicación compulsó estadísticas. Juntó 242 observacio-

nes de escrofulosos curados: en ellos la tisis o consunción estaba ausente 215 veces. De estos, 193 habían curado antes de los 10 años, 17 entre 10 y 20 y 5 después de los 20 años. Sobre los restantes 27 escrofulosos curados y atacados de tisis pulmonar, uno solo se había curado a los 11 años, 26 tenían adenitis que habían empezado después de los 20 años, a menudo al mismo tiempo o después del comienzo de la lesión pulmonar.

Así, si se consideran los sujetos que han tenido escrófulas durante la infancia y que han curado antes de los 15 años, se encuentra un tísico sobre 200.

Esta ley —verdadera para las escrófulas infantiles— no lo es para las del adulto.

¿Cómo interpretar los hechos que puso en luz? GILBERT pensaba que no se trataba de una inmunidad conferida. En cambio, para MAREFÁN era el resultado de una especie de vacunación. Este concepto lo defendió con tenacidad, sosteniendo polémicas, recordando la Tesis de Pégurier de Lyon, intitulada «De la pretendida inmunidad conferida por la curación de una tuberculosis local para la tisis pulmonar».

Sin embargo, los hechos están allí. Tal vez MAREFÁN comparó erróneamente demasiado a la sífilis con la tuberculosis, pero no olvidemos que cuando él escribía su primera memoria era 19 años antes de que SCHAUDINN descubriera el treponema de la sífilis.

Los hechos que puso en relieve MAREFÁN lo llevaron a plantearse esta cuestión: «hasta ahora la tuberculosis aún atenuada constituye una enfermedad todavía demasiado grave, de evolución demasiado lenta y demasiado incierta para que se pueda tentar inoculaciones preventivas de la tuberculosis».

Nadie negará —estamos seguros— la importancia de los hechos consignados por MAREFÁN, cuyo espíritu estaba tan bien dotado para la fina observación, que llegó a ser él una de sus virtudes más prístinas. Y el tiempo, supremo justiciero, aprobará su magnífica concepción inmunitaria.

Os presento una estampa de la Clínica de MAREFÁN en «Enfants Malades» donde tuvimos la suerte de que nos honrara con su benevolencia y con su amistad.

### 5) Von Pirquet y la concepción inmunológica

En 1907, o sea hace más de 4 decenios, la tuberculina estaba completamente abandonada como medio de diagnóstico de la tuberculosis humana, cuando VON PIRQUET —entonces asistente de Escherich— descubrió la cuti-reacción. Conducido por ciertas investigaciones que había hecho sobre la anafilaxia (en particular sobre los caracteres de la vacuna antivariólica en sujetos ya vacunados) tuvo la idea de poner una gota de tuberculina antigua de Koch sobre la parte superficial del dermis desnudado por una escarificación de la epidermis y observó lo que pasaba en los sujetos tuberculosos y en los no tuberculosos. Es así como descubrió esa *reacción biológica* que constituye hoy el auxilio más valioso para el diagnóstico de la tuberculosis infantil.

CLEMENS VON PIRQUET, barón de Cesenático, creador de este primer método de pruebas cutáneas tuberculínicas, era oriundo de Viena (1874) y pertenecía a una familia noble. Sábese que sus padres eran fervientes católicos y sus maestros de Salsburgo eran jesuitas. PIRQUET, el menor de los siete hermanos, siguió primero la carrera eclesiástica en los Estudios Teológicos, en Innsbruck. Después de un año se interesó más por la Filosofía y estudió en la Universidad Católica de Löwen, pero luego de corto tiempo se decidió por estudiar en la Universidad austriaca en la Facultad de Viena, donde siguió Medicina con la intención de ser psiquiatra, pero una serie de circunstancias particulares lo dirigió hacia el Campo de la Pediatría después que recibió su

título en Gratz (ciudad de Austria, cap. de la prov. de Esti) en 1900, a los 26 años.

Después de la muerte de WIDERHOFER, THEODOR ESCHERICH lo sustituyó en la Cátedra de Pediatría de Viena, y con él PIRQUET comenzó su carrera de Pediatría en el Hospital de Niños de Santa Ana. Primero como asistente y luego como docente al lado de ESCHERICH.

En 1908, cuando sólo tenía 34 años, PIRQUET aceptó el puesto de profesor de Pediatría en la Universidad de John Hopkins en Baltimore, Maryland, y en 1910 regresa a Europa para dirigir en Breslau la Clínica de A. CZERNY. En 1911, vuelve a su patria —Austria-Hungría— dirigiendo en Viena el servicio de ESCHERICH.

Ya en esta época, VON PIRQUET era toda una personalidad científica, bien conocido en el mundo por sus numerosos trabajos, cuando en mayo, 8 de 1907, presenta a la *Sociedad Médica de Berlín*, su publicación sobre el «test» cutáneo de la tuberculina.

Sería superfluo destacar todo el enorme interés de esta prueba en la práctica pediátrica y el valor que se le ha asignado como medio de diagnóstico y en la pesquisa de la infección tuberculosa en las colectividades.

Si bien, el valor diagnóstico de esta prueba era conocido antes de VON PIRQUET, sin embargo, la reacción biológica introducida por él fué la precursora de la prueba cutánea en las enfermedades atópicas e indujo a un estudio más profundo de la alergia clínica (investigación en el asma, rinitis vasomotoria, urticaria, edema angio-neurótico, fiebre del heno-polen, etc).

Para VON PIRQUET el término alergia significa no sólo que el sujeto se ha hecho más sensible a un virus, sino además que la infección ha provocado un acrecimiento específico de la resistencia. Es decir, que en el modo de reaccionar habría dos elementos para VON PIRQUET; un aumento de la resistencia específica y un aumento de la sensibilidad para toda nueva infección. Estos son los dos fenómenos que PIRQUET incluía en el significado del término, en el lenguaje corriente, éste significa la hipersensibilidad del organismo al bacilo de Koch o a sus toxinas.

No es necesario destacar la gran importancia doctrinal de este concepto de VON PIRQUET. Es el organismo —que es en parte inmune y en parte hipersensible— como si fuera la resultante de acciones contrarias simultáneamente desarrolladas.

Al método original de VON PIRQUET se le ha tildado de *poco sensible*, no obstante la opinión de autorizados fisiólogos como la de TAPIA, que afirma que tanto este método como la prueba intradérmica serían equivalentes.

Además, el método original ha experimentado diversas modificaciones y han entrado en la práctica la prueba de Moro o percutánea con sus dos formas (la pomada y el espadarapo), o sea el parche Völmer, la prueba de MANTOUX o intracutánea, el derivado proteínico purificado (D. P. P.), que descubriría mayor número de sujetos alérgicos, la puntura simple (single puncture) de STEWART, han sido las pruebas que se han propuesto como medio de diagnóstico de la tuberculosis infantil.

Se le ha reprochado a la prueba de PIRQUET que por escasa dificultad es poco fidedigna en los resultados negativos en razón de que es tan poco sensible que muchos infectados no reaccionan (15 al 20 % escaparían a la investigación).

No voy a describir aquí la técnica de las reacciones tuberculínicas ni las dosis para fines diagnósticos que está en todos los manuales, pero deseo destacar ciertas premisas que merecen ser enunciadas.

1.º La especificidad de la reacción basal a la solución de tuberculina como índice de infección por el bacilo de Koch.

2.º La primo-infección tuberculosa ¿provoca cierto grado de inmunidad o un aumento de resistencia frente a la reinfección exógena?

3.º Los primo-infectados ¿estarían en mejores condiciones para resistir las reinfecciones exógenas?

4.º ¿La sensibilidad tuberculínica llega a extinguirse?

5.º ¿La alergia en suma debe relacionarse con la defensa del organismo?

La experimentación animal ha probado de modo concluyente que una infección tuberculosa que determina sensibilidad tuberculínica produce también aumento de la resistencia a una nueva infección exógena, y según HEIMBECK los sujetos tuberculino-negativos adquirirían la primo-infección con más frecuencia que los tuberculino-positivos. Este criterio ha sido combatido por la Escuela de Myers confiere la inmunidad, sino que hace al sujeto sensible a formas destructivas (caseificación y necrosis). Pero este concepto no ha sido aceptado y se admite hoy que una prueba de alergia tuberculínica positiva indica que las defensas contra la infección tuberculosa son buenas y no requieren la vacunación preventiva. Es negativa en sujetos que no han estado en contacto con el virus o bien en aquellos organismos que no han organizado una defensa contra el germen invasor.

En el lactante, menor de 6 meses, una reacción positiva indicaría siempre para MARFÁN un proceso bacilar en actividad, (mortalidad de 75 por 100 en los lactantes de 0 a 6 meses (MARFÁN y M. MONTRUC).

La persistencia de la sensibilidad tuberculínica es un punto que ha sido muy debatido y se acepta hoy, según el concepto de JACOBSEN y WALLGREN, que el agotamiento de la reacción que se observa en la infancia es menor de los 18 meses; agregaba MARFÁN una cuti-positiva indica una tuberculosis que evoluciona 1 % en los casos positivos.

\* \* \*

VON PIRQUET falleció trágicamente en 1929 y el año antes publicó un trabajo sobre «Alergia en la tuberculosis en relación con la edad y al sexo». Manifestándose contrario a la vacunación antituberculosa por vía bucal, creía que no se puede producir una enfermedad por *parasitismo* y sin alergia. En cambio, el mismo PIRQUET admitía ya en 1928, que la inyección intracutánea utilizada por WEILL-HALLÉ puede determinar una vacunación tuberculosa típica, cuyas consecuencias no se vislumbraban. Seguramente si PIRQUET hubiera sobrevivido y hubiera asistido a la gigantesca experiencia mundial que se ha practicado con el bacilo cultivado por la técnica de los eminentes investigadores franceses, su opinión hubiera sido concordante con todos los fisiólogos contemporáneos.

La contribución de VON PIRQUET con su prueba biológica al diagnóstico de la tuberculosis infantil quedará incorporada de modo definitivo como medio sencillo y práctico, lo que hará para siempre honor al gran clínico pediatra de la Universidad de Viena.

## 6) Czerny y el factor constitucional en la tuberculosis

A otro gran pediatra contemporáneo, —el profesor CZERNY— se debe el conocimiento de una diátesis que los estudios modernos sobre la constitución bio-orgánica en la tuberculosis pulmonar han puesto merecidamente en primer plano.

Las publicaciones de CZERNY sobre diátesis exudativa datan de 1905, es decir, anteriormente a su actuación en Breslau.

He aquí en la proyección la página histórica publicada hace 43 años en el *Anuario* dirigido por VON BOKAY (Budapest), CZERNY, FEER de Zurich y O.

HEUBNER, de Dresde (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1905. Tomo 61, pág. 199) y cuya traducción debo a la amabilidad de mi estimado amigo el Dr. GUSTAVO SIMÓN. (CZERNY y KELLER: Trastornos nutritivos ex-constitutione).

Dice así el profesor CZERNY: «Se trata de una nueva entidad clínica, la cual hay que separar de la escrofulosis y que representa una anomalía congénita del organismo casi siempre en todos los niños de la misma familia, aunque en forma y grado diferente. Muchas veces se comprueba la herencia.

Eczema, lengua geográfica, sensibilidad para las grasas, prurigo, intertrigo, sensibilidad respiratoria, asma, falso-crup, vegetaciones y amígdalas hipertróficas».

Esta diátesis descrita por CZERNY —cuya figura cobra hoy renovado valor— se caracteriza por una *exudación linfática viva* y una *acentuada respuesta linfática a las agresiones infecciosas*. Representa una constitución irritable. En el niño, que es donde la observamos, (ese tipo adiposo y pastoso de los exudativos) se caracteriza por respuestas alérgicas frente a las enfermedades, esto es, respuestas vivas, exaltadas de los órganos linfoides, es decir de aquellos con función defensiva de origen mesenquimatoso, como son el tejido conjuntivo, el sistema vascular, el linfático y el retículo endotelial (histiocitos) que derivan todos del mesénquima.

Estas reacciones mesenquimatosas exudativas determinan la formación de anticuerpos inmunitarios. Este terreno para los patólogos alemanes sería un bloque de disposiciones parciales. La primera interpretación de CZERNY era la insuficiencia de digestión de las grasas, para otros sería debida a la minusvalía de los órganos somáticos.

CZERNY hizo la descripción original de aquella diátesis, estableciendo nuevas modificaciones al concepto primitivo que fué descrito en realidad más de un siglo antes por THOMAS WHITE, caracterizada por una tendencia exagerada a reacciones inflamatorias exudativas de la *piel* y de las *mucosas* (diarreas, eczemas, catarros respiratorios, asma, etc.).

Las diferencias constitucionales se manifiestan con más intensidad en el niño que en el adulto y no ha de sorprendernos que *la patología constitucional haya renacido primitivamente en la Pediatría* (MEYER y NASSAU).

Corresponde a CZERNY el gran mérito de haber derivado el concepto de la constitución en una época en que se pretendía explicar por causas exógenas la producción de las enfermedades.

PENDE comparó esta diátesis con el artrismo del adulto, que entraba dentro de lo que BOUCHARD llamaba «enfermedades por retardo», «trastorno de la nutrición celular» que determinaría modificaciones humorales (ROGER). En realidad el tipo del adulto hoy no se concibe; el concepto se ha desmembrado. En cambio, el otro bloque, el de la infancia, aparece con marcada nitidez.

En efecto, hoy la designación de artrismo en el adulto ha caído en desuso y SABOURAUD, ese gran dermatólogo que fué un gran espíritu clínico, decía que artrismo y herpetismo (BAZIN) eran fantasmas que no valen sino lo que vale el autor que se sirve de esos términos; palabras desmonetizadas, que no debían tener curso en el lenguaje médico serio.

Pero esto no es la constitución, que significa el conjunto de modos de manifestarse el hombre respecto a su estructura, forma, comportamiento, rendimiento fisiológico y sobre todo *capacidad o poder de resistencia "atural no específica del organismo*. Para HONIGMANN la constitución se caracteriza por un hábito exterior, caracteres orgánicos generales, organización, neutralidad psíquica y *modalidades reaccionales* a los elementos exteriores.

En la tuberculosis, los tipos constitucionales se tienen en cuenta para el diagnóstico y para el pronóstico. Así, en esquema, los tipos hipo-suprarrenal, displástico hipotiroideo, atlético, asténico, hiper-tiroideo, son desfavorables para

la resistencia a la tuberculosis; en cambio no son desfavorables para la defensa el tipo hipogonadal, el pícnico y el exudativo linfático, o irritativo.

La Escuela de Kurt Klare valora la constitución orgánica para la evolución de la tuberculosis. Habría un tipo resistente, que coincide con el exudativo (aumentos de las lipasas de la sangre, disminución del Ca. ionizado sanguíneo y espasmofilia marcada).

Las *fichas constitucionales de Kurt Klare* para establecer un pronóstico, estampan signos que los categorizan y que son los mismos que los del hábito *exudativo linfático o irritativo*.

Se dirá, si no es admisible hoy la diátesis neuroartrítica del adulto ¿cómo es que se da por existente la diátesis irritable o resistente, análoga al neuro-artritis como predisposición?

Pero lo que se admite hoy no es el braditrofismo a la manera de BOUCHARD, sino las manifestaciones inflamatorias cutáneas y mucosas de los tipos exudativos. ERWIN STRAUSS ha afirmado que llegará un día en que haya tantos enfermos como tipos constitucionales.

En un estudio amplísimo de Höfer con 2.754 adultos tuberculosos, observa la frecuente bondad de evolución en los sujetos de constitución *irritable o resistente*, y en las fichas de KLARE se dice textualmente: «Diagnóstico constitucional: individuo resistente, irritativo franco, es de esperar una buena evolución de su tuberculosis».

Las grandes determinaciones estadísticas en Alemania, confirman la Escuela de Klare; en un sanatorio de Wahrwald, sobre 900 tuberculosos sólo 10 % son *irritables*. Y los signos de resistencia estarían constituidos por la tacha infecciosa, los padecimientos alérgicos, anginas, hiperplasias ganglionares, cabello sedoso, labilidad vascular, dermatografismo, eritemas solares, etc.

Hay que distinguir la *susceptibilidad* o predisposición de la *vulnerabilidad*. Esta última es la falta de freno, función directa de la constitución orgánica y decisivo en el pronóstico.

Se ha dicho que el hábito exudativo es susceptible, pero no es vulnerable.

Se ve, pues, la importancia del terreno bio-orgánico de la entidad anatomo-fisiológica establecida por CZERNY y puesta hoy en evidencia por los grandes fisiólogos alemanes. Sin embargo, leíamos hace poco en el tomo de Pediatría del Tratado de Diagnóstico Diferencial del prof. Dr. GEORG HONIGMANN, de GIESSEN, escrito por el Dr. WALTER PFLÜGER (1932) en el que se dedican sólo 12 líneas al tema Tuberculosis y Constitución: «niños con hábito asténico no son sospechosos de padecer tuberculosis ni están expuestos a contraerla, lo que consideramos dependiente de la constitución hereditaria de la tuberculosis es la disposición a la reacción del organismo».

Hay que insistir, pues, sobre el valor pronóstico del terreno, que no sólo abarca un significado u orientación conceptual. La raza, la herencia, el estado diatésico, tienen una influencia sobre el pronóstico de la tuberculosis y ciertas constituciones morfológicas, ciertos tipos humanos son unos refractarios y otros hipersensibles a la tuberculosis pulmonar (A. JACQUELÍN).

El tipo de resistencia a la tuberculosis, con signos de distrofia del tejido conjuntivo-elástico, realiza una modalidad especial que se entronca con la *diátesis exudativa-linfática* descrita por CZERNY.

Las enfermedades pierden así la independencia ficticia que les había asignado el metodismo (diagnóstico metódico-nosológico) para tener en cuenta los caracteres personales, en gran parte constitucionales, modalidades de reacción que influyen en su evolución y en su pronóstico (MONIGMANN).

## 7) Wallgren y la tisiopediatría contemporánea

La correlación entre las dos disciplinas fisiológica y pediátrica está repre-

sentada actualmente por la eminente figura del prof. ARVID WALLGREN, el modelo más encumbrado de la tisiopediatría contemporánea.

Pertenece a ese gran país nórdico —Suecia— que ha llegado a imponerse en la ciencia médica de una manera definitiva y que marcha a la vanguardia de los avances de la Pediatría moderna. Ya no es sólo en las grandes clínicas de la Europa occidental en donde se ha de aprender Medicina, sino en ese gran país escandinavo, la cuna de CARLOS de LINNEO, de JUAN JACOBO BERZELIUS, de SVANTE ARRENIUS, de Siegbahn que es un cumplido ejemplo por su organización sanitaria, por su asistencia hospitalaria y por la sistematización constructiva que pueden competir con las mejores del mundo.

En efecto, posee el famoso Hospital Karolinska, de gran belleza arquitectónica —una de las más grandes instituciones modernas— construido sobre un terreno de varias hectáreas, comenzado en 1935, y dispone de 1.100 camas y llegará a 2.000 cuando estén completos todos los pabellones de varios pisos que comunican por corredores subterráneos. Será el único Hospital Universitario.

Desde hace 5 años el prof. WALLGREN, de recia labor investigadora, sustituye a WERNSTEAT (autor conocido por sus trabajos refinados sobre poliomeilitis y pñloro-espasmo) en la dirección de la Clínica Pediátrica Universitaria del Instituto Karolinska, Hospital Norrtull.

El estudio de la tuberculosis infantil constituye uno de los aspectos de mayor interés de esta Clínica. 43 de las 150 camas están destinadas a esta clase de enfermos, y en donde a todos los recién nacidos se les inyecta intradérmicamente el B. C. G. controlado por el Estado en el Laboratorio de Gotemburgo.

He aquí algunos datos biográficos del eminente investigador sueco: ARVID JOHAN WALLGREN, nació el 5 de octubre de 1889, es decir, hace 59 años en la rada de la provincia de Wårmland. Su padre era comerciante de ese lugar. Bachiller en Karlstad en 1908, licenciado en Medicina en 1914, Doctor en Medicina en 1918 en la Facultad de Uppsala. Médico jefe suplente de Pediatría en el Hospital de 1914 a 1920 y Director de Rayos X 5 meses. De 1915 a 1921, médico de la Clínica Neurológica del Hospital Serafin de Estocolmo. Médico del Hospital de Uppsala durante 4 meses en 1921. Profesor de Diagnósticos Físicos durante 6 meses en 1920. Médico Director del Hospital de Niños de Gotemburgo en 1922 y profesor en la Escuela Superior de Parteras desde esa misma fecha. Médico de la Central de Pediatría de Gotemburgo desde 1924. Profesor en la Facultad de Medicina del Estado Karolinska Estocolmo, (fundado en 1813), desde 1932, docencia ganada por la clasificación máxima. Titulado Profesor en 1933 y Médico Director del Hospital Norrtull, Estocolmo.

Se ve pues, la brillante carrera de WALLGREN, con la *rotación* continua en las diversas etapas o ciclos hospitalarios, que es el principio fundamental del ejercicio médico en Suecia. Este *sistema de rotación* brinda al médico joven la oportunidad de adquirir un conocimiento, experiencia completa en diversas ramas de la Medicina.

Dejo de lado todos los grados honoríficos, las condecoraciones, etc. que ha recibido en su brillante actuación investigadora.

Ojead cualquier tratado o publicación de Pediatría en su relación con la tuberculosis infantil y hallaréis citado a cada paso el nombre del eminente investigador sueco que se ha consagrado desde hace casi 30 años a trabajos de investigación relacionados con la tuberculosis en la infancia, con puntos de vista enteramente personales, resultado de una vasta experiencia propia.

Sus trabajos aparecen desperdigados en numerosas publicaciones y sería imposible en este momento referirme enteramente a ellos, pero no deseo proseguir sin señalar el valer de su monografía publicada por el Dr. JAIME ALEJANDRO MILLER, en los Folios de Nelson y cuyo material fué el que le sirvió integral-

mente para la redacción del Tratado de la Tuberculosis Infantil, traducido del inglés por F. ESCARDÓ en 1940.

Todos sus capítulos son substanciales, desde el que aborda los conceptos generales sobre la tuberculosis en la infancia, sus interesantes cuadros distributivos de frecuencia, edad, mortalidad, fuentes de infección y datos de autopsias del Hospital de Niños de Gotemburgo; sobre el papel desempeñado por la primo-infección (tendencia a la regresión y curación), la duración del período de incubación, etc. El capítulo sobre alergia e inmunidad resume sus ideas personales, admitiendo que el factor que rige el curso de la infección tuberculosa no es la inmunidad específica desarrollada por ella, sino en parte el poder natural de resistencia no específica que precave los efectos de una nueva infección exógena, o en otros términos, que la inmunidad que confiere la alergia, importaría una resistencia mayor a la infección exógena.

Es allí donde describe las formas de la tuberculosis infantil, la segunda y tercera.

Hemos tenido en nuestras manos innumerables folletos con importantes trabajos personales de WALLGREN que se refieren al B. C. G. (Anales del Instituto Pasteur, *Révue Franç. de Ped.*, *Acta Médica Escandinávica*, *Acta Pediátrica Uppsala*, etc. etc.).

Nuestro objeto al señalar la labor y destacar la recia personalidad del profesor de WALLGREN, no ha sido otro que el de marcar el valer de la conjunción tisiopediátrica realizada por él. La admiración que sentimos por ese bello país Suecia que por la Fundación Nobel discierne año tras año sus justos premios por la ciencia, las bellas letras y la paz, ese país que vió nacer a SELMA LAGERLÖF y a AXEL MUNTHE el insigne autor de San Michele, que pasa su augusta vejez en el Palacio Real de Estokolmo.

Creemos haber puesto en evidencia las grandes aportaciones pediátricas al avance de la Tisiología encarnando en figuras epónimas los aspectos cronológicos de esa correlación. Y consideramos que en los grandes Tratados de Tisiología debe haber cabida en lo sucesivo para un gran capítulo en el que se enumere la contribución pediátrica al progreso de la disciplina tisiológica.

Si he logrado en mis oyentes el convencimiento de esa efectiva cooperación, el esfuerzo que he realizado para hacer este ensayo no habrá sido vano y habrá colmado todas mis aspiraciones.

Debemos glorificar la obra que han realizado estos maestros de la Pediatría y completarla, ya que ella, como decía BABONNEIX, *es una creación continua.*



EVITE LOS TRASTORNOS INTESTINALES DEL VERANO, CON

# GALOFORMO

Óptima asociación de Pectina, Acido nicotínico  
y Tonato de albúmina, en comprimidos

LABORATORIOS AGLO, S. A.

Iradier, 12 - Barcelona