

(57) CALMETTE, VALTIS et LACOMME.—Transmission intra-uterine du virus tuberculeux de la mère à l'enfant. (*La Presse Médicale*, 10-XI-1926, p. 1409).

(58) CALMETTE ET VALTIS.—Les éléments virulents filtrables du bacille tuberculeux. (*Annales de Médecine*, v. I, 1926, p. 553).

(59) J. VALTIS.—Notions nouvelles sur les éléments filtrables du bacille tuberculeux. (*La Presse Médicale*, n.º 8, 28-I-1928, p. 113).

(60) J. TROISIÈRE.—Trois générations de tuberculose hémoptoïque; hérédité des virus; hérédité sanguine. (*Revue de la Tuberculose*, tercera serie, v. IX, n.º 4, Août de 1928).

(61) COUVELAIRE.—Le nouveau-né issu de mère tuberculeuse. (*La Presse Médicale*, 19-II-1927, p. 225).

(62) L. BERNARD ET NÉLIS.—Les travaux français récent sur la filtrabilité du virus tuberculeux et le problème de l'hérédité tuberculeuse. (*La Presse Médicale*, 8-VII-1927, p. 721).

(63) L. BERNARD.—Tuberculose et hérédité. (*La Presse Médicale*, n.º 24, 24-III-1928).

(64) CALMETTE, VALTIS ET LACOMME.—Infection transplacentaire par l'ultravirus tuberculeux et hérédité tuberculeuse. (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLII, n.º 18, Octobre 1918).

(65) DEBRE ET LAPLANE.—Le nouvrisson issu de parents tuberculeux. (*Le Nourrisson*, VII-1922, p. 245).

(66) SAINT-GIRONS.—Virus tuberculeux filtrant et hérédité tuberculeuse. (*Le Nourrisson*, IX-1927, p. 287).

(67) PETROFF.—La inmunidad en la tuberculosis, vacunación con bacilos tuberculosos vivos, sean virulentos, sean avirulentos y con bacilos muertos. (*Journal of the American Medical Association*, vol. LXXXIX, n.º 4, 23-VII-1927).

(68) NOBECOURT.—Tuberculose chez les enfants vaccinés preventivement par le B. C. G. pendant les premiers jours de la vie. (*Bull. de la Soc. de Ped. de Paris*, séance du 20-III-1928, p. 145).

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA

Contribución al estudio de la hemofilia familiar.—MANUEL DEL SEL.

La hemofilia es una enfermedad, más propiamente, un síndrome, de observación más bien rara, pero su interés es grande, tanto en el orden científico como práctico. Su estudio lleva en forma seductora a la investigación y análisis de fenómenos tan curiosos y hasta se podría decir de apariencia misteriosa, cual es el de la coagulación sanguínea; obligando a una revisión de todos los estados patológicos con tendencia hemorrágica.

Quien conozca esta entidad nosológica hemática, será capaz de despistarla en sus formas discretas y aun en sus formas latentes, sabrá evitar los peligros de una intervención quirúrgica, de una ablación dentaria, de operaciones sangrantes inofensivas en un sujeto normal y que en un hemofílico pueden ser causa de accidentes mortales.

Siendo las hemorragias articulares una de las manifestaciones más importantes de la enfermedad y las que durante muchos años fueron desconocidas, considerándolas como manifestaciones reumáticas, y dado que a veces se presentan como síntomas aislados de la hemofilia, fácil es darse cuenta de la importancia del conocimiento médico de estos hechos, para no confundir estas formas articulares con otras artropatías; y como consecuencia de esto, se llegará a la aplicación de los medios terapéuticos modernos, con lo que se puede hacer modificar en sentido favorable el pronóstico, antes tan sombrío de las hemorragias en los hemofílicos.

Caracteres dominantes de la hemofilia.—Leyes que la rigen.

- 1.º La hemofilia es una enfermedad, ante todo, hereditaria.
- 2.º Es transmisible de generación en generación.
- 3.º La transmisión puede saltar una o varias generaciones.
- 4.º La transmisión se hace casi exclusivamente a los varones, rara vez a las mujeres, en las que generalmente se presenta en forma discreta.
- 5.º La hemofilia es una afección con herencia matriarcal. Son mujeres las que transmiten la diátesis, quedando ellas, por lo menos en apariencia, y a veces totalmente, indemnes.

6.º Los varones hemofílicos no transmiten la enfermedad, lo del sexo es, pues, primordial. Entre 212 miembros pertenecientes a la familia Mampel, 111 eran varones, de ellos el 33 por 100 hemofílicos, sin que ninguna mujer estuviera afectada.

7.º Las enfermedades de herencia matriarcal siguen las leyes de la herencia mendeliana (APERT). Los caracteres dominantes se transmiten en la proporción de 50 por 100.

8.º Los descendientes de varones que no tienen la enfermedad quedan indemnes siempre. Hay casos de excepción en los que en los antecesores no se encuentran manifestaciones hemorrágicas.

Etiología

P. Emilio WEIL, después de una experiencia personal sobre 35 familias de hemofílicos, considera imposible sacar deducciones acerca de las causas predisponentes de dicha afección, desechando la posibilidad de que intervengan en las formas hereditarias puras, factores tóxicos, infecciosos o disendócrinos, lo contrario de lo que ocurre en las formas adquiridas o con los otros estados discrásicos diatélicos, tales como la hemogenia, en los que dichas causas parecen desempeñar un papel verdaderamente predominante.

Esta opinión tan terminante de WEIL no es compartida por otros investigadores, que creen ver en ciertas infecciones, tales como la sífilis, la causa primera de este tipo hemodistrófico constitucional cual es la hemofilia.

Hematologistas de mérito, como el profesor PITALUGA, se adhieren a esta última manera de ver. Según este autor, se encuentra en la hemofilia una hipoplasia vascular, un síndrome somático asténico, un conjunto de signos dismórficos, a los cuales se añaden las alteraciones bioquímicas de la sangre (que más adelante estudiaremos). La herencia de los factores que siguen la ley mendeliana, agrega, se presenta en la familia del hemofílico, en los varones, vinculada a su condición de manifestadores de la alteración sanguínea, y en las mujeres a las de transmisoras de la misma.

Algunos autores han observado en las mujeres transmisoras algunos caracteres secundarios de orden sobre todo neuropático, como emotividad, hipertiroidismo, síndromes angiocrínicos, en algunos casos tendencia latente a las hemorragias (que, pensamos nosotros, no se debe confundir con los estados de hemogenia, que después estudiaremos). MAS

y MAGRO ha llamado a estos estados hemorrágicos latentes de las personas del sexo femenino, de las familias hemofílicas, *hemofiloide*, nombre que en nuestro sentir no nos parece muy exacto.

PITTALUGA señala, como hecho importante, algo que los demás autores no parecen haber observado, y es la geofagia. Esta dependería de una exquisita sensibilidad trófica, la que traería como consecuencia una mayor apetencia de los tejidos por las sales de calcio y que induciría al sujeto a tomarla de donde se encuentre: tierra, reboques, etc.

El Prof. PITTALUGA se pregunta, a nuestro modo de ver con sobrada razón: «¿Cuál es el punto de origen, el factor ancestral de esta honda modificación de la constitución bioquímica y morfogenética del organismo humano que en este caso concreto llamamos hemofilia y que en un sentido más amplio hemos indicado con el nombre de hemodistrofia?».

«Todos los estados morbosos constitucionales pueden considerarse como fenómenos de herencia de caracteres adquiridos, en virtud de mutaciones ocasionadas por procesos agudos, sobre todo infecciosos, y sus consecuencias en los progenitores».

«La infección sifilítica—agrega el mismo,—ocupa en nuestro entender un lugar importante entre estas causas ocasionales de mutaciones (distrofias), que fijadas por la herencia, producen síndromes hemodistróficos, o contribuyen a sus manifestaciones.

«Las pruebas empíricas de esta afirmación (esto es, lo que depende de la observación clínica, etiológica o patogénica) son las siguientes:

1.^a La hemoglobinuria paroxística, proceso hemodistrófico típico, puede hoy considerarse como de origen francamente sifilítico.

2.^a Entre las ictericias hemolíticas familiares (MINKOWSKI, CHAUFFARD) o esplenomegálicas con ictericia crónica acolúrica de PARKE WEBER, se van encontrando muchos casos de etiología heredolútica.

3.^a En cuanto a la hemofilia, las investigaciones de los últimos años, llevadas sobre reacciones serológicas, datos anamnésticos y clínicos, han puesto en claro en muchos casos la herencia sifilítica.»

Por lo que respecta a los datos histopatológicos, si bien no son muy abundantes, las observaciones de VIRCHOW, GAVENZ, GRANDIDIER, etc., han comprobado la existencia de lesiones de las paredes vasculares, degeneraciones de la íntima, endoarteritis y periarteritis, telangectasias, infiltraciones perivasculares, etc., que constituyen un substrátum anatómopatológico, en extremo interesante de las hemodistrofias, muy en consonancia con la hipótesis del origen sifilítico.

Más adelante, estudia PITTALUGA las hemodistrofias en relación con las endocrinopatías, que para él son tan evidentes, y cita en su apoyo opiniones como las de HUTINEL, CASTEX, CASTEX y WALDORP, BARTHELEMY, MORQUO, las que están en un todo de acuerdo con la enorme influencia de la heredolúe en la constitución de las endocrinodistrofias.

Recuerda a propósito de la hemofilia, la frecuencia con que las mujeres de las familias hemofílicas presentan trastornos endócrinos, o signos neuropáticos, relacionados con un desequilibrio hormonal. Son frecuentes, dice, dos tipos de desorden neuroendócrino: uno hipertiroideo, excitable, con signos de neurosis histeriforme más o menos acentuada, y un tipo hipodistrófico, obeso, mixedematoso, hipotiroideo.

Refiriéndose a la eosinofilia familiar o diátesis eosinofílica, que él considera como una hemodistrofia, dice que no son nada teóricas sus relaciones con las diátesis hemorrágicas y que hay muchas observaciones que comprueban la coincidencia familiar de estados hemofílicos o hemorragíparos, con estados eosinofílicos; mujeres oxalúricas, obesas, asmáticas; varones hemofílicos. En suma, termina el distinguido hematólogo: La infección sifilítica o la heredolúe en estos casos, es un factor etiológico importantísimo de las hemodistrofias que jamás debería dejar de tenerse en cuenta.

Yo no digo con esto que se pueda hablar de un modo exclusivo y como de un factor único, pero insisto en que no debe olvidarse nunca la posibilidad de una etiología sifilítica. Esta hipótesis debe ser siempre confrontada o desechada por el clínico: 1.^o, por una investigación anamnéstica,

genealógica y personal; 2.^o, por las reacciones serológicas; 3.^o, por un tratamiento específico emprendido con parsimonia y vigilado con atención.

Clínica de la hemofilia

Es por lo común cuando el niño sale del cuidado directo materno, en que expuesto más fácilmente a contusiones o a heridas, se producen los primeros accidentes. Alguna vez la primera hemorragia se ha producido a la caída del cordón; en miembros de determinada religión, al efectuar la circuncisión.

El carácter principal es de ser la hemorragia tipo provocado, a diferencia de las producidas en la hemogenia y púrpura, que son más generalmente espontáneas; a veces, sin embargo, en la hemofilia, la causa provocadora puede pasar inadvertida. Entre estas causas, se cuentan mordeduras de lengua o labios, caída de dientes, cepillado de los mismos, inyecciones subcutáneas, vacunación, avulsión dentaria, masajes, rascado, etc.

Las heridas irregulares dan, por lo común, menos sangre, aunque sean más pequeñas que las más amplias, pero recientes y limpias.

Otro carácter es el de la recidiva local; una primera hemorragia predispone para las subsiguientes. Este hecho ha sido señalado especialmente a propósito de las hemartrosis por CRUET; y es por eso que dice él del hemofílico: que «tiene su articulación frágil».

La periodicidad en la repetición está muy lejos de ser frecuente, si bien alguna vez suele observarse; en un caso de WEIL el sujeto presentó durante varios años, cada seis meses, una hemartrosis, y cada tres meses una hematuria.

Lugar de producción de las hemorragias

Hemorragias cutáneas. — Cuando son superficiales dan lugar a la formación de manchas o placas equimóticas; cuando son profundas, forman pequeños tumores, a veces dolorosos a la presión. Estas sufusiones son generalmente ocasionadas por una contusión, pellizcamiento, o bien ligera presión. Yo he demostrado, dice WEIL, su existencia casi constante, como signo aislado en las mujeres aparentemente sanas, de familia hemofílica.

Por nuestra parte, por lo que respecta a las manchas equimóticas aparecidas tan fácilmente en algunas mujeres al menor golpe o presión, creemos que sea ello debido, más que a un estado hemofílico, a otra discrasia diatéctica, descrita por el mismo WEIL, con el nombre de *hemogenia*.

Hemorragias por las cavidades naturales. — La más frecuente es la epistaxis. Un distinguido abogado de esta capital ha visto perecer tres hijos en la forma más dramática, los tres por epistaxis que terminaron con sus vidas en muy poco tiempo. Estas epistaxis son ocasionadas a veces por un golpe de tos, un estornudo, etc. Siguen después las hemorragias locales y gingivales, consecutivas a todos los accidentes dentarios.

Enterorragias, gastrorragias. — No nos olvidemos frente a estas hemorragias de causa oculta, de pensar en estos estados hemorrágicos. Nos ocuparemos de ellas con más detalle, al referirnos a la hemogenia, ya que tan poco se le tiene en cuenta cuando se mencionan las causas de las hemorragias del tubo digestivo. Lo mismo decimos de algunas raras hemoptisis y de ciertas hematurias. Algunas de las hematurias esenciales de ALBARRAN y D'ISRAEL, ¿no tendrían un origen hemofílico o hemogénico?

P. E. WEIL sostiene que algunos casos de metrorragias son manifestaciones femeninas de la hemofilia. A nosotros se nos ocurre que podría emplearse un término apropiado: el de equivalente hemofílico.

En cuanto a las hemorragias al nivel del sistema nervioso, si bien constituyen una rareza, se han observado, sin embargo, bajo la forma de hemorragias coroides, con ceguera consecutiva y hemorragia laberíntica generadora de vé-

tigos de Menière. Al hablar de estas hemorragias del sistema nervioso, no queremos dejar de mencionar un caso de nuestra observación. Se trataba de un hemofílico que nos fué enviado por nuestro distinguido colega el profesor Carlos R. CIRIO, para su estudio. Este sujeto presentaba de tiempo en tiempo crisis epilépticas; se nos consultó si no podrían depender de un estado hemorrágico, dando pequeñas sufusiones sanguíneas cerebrales, a lo que respondimos que no, por las siguientes razones: 1.^a, una salida de sangre dando lugar a un insulto próximo a la corteza cerebral se hubiera manifestado en forma más persistente (los ataques eran espaciados); 2.^a, desde hacía tiempo, no se producían en otras regiones donde anteriormente había presentado derrames sanguíneos, nuevas hemorragias; 3.^a, la rareza de las hemorragias nerviosas en los hemofílicos; 4.^a, y sobre todo, por último, por lo fácil que era asociar la tara neuropática a la alteración hemodistrófica de que nos habla PITTALUGA, ya que las dos pueden perfectamente estar regidas por el mismo agente etiológico, la lúes; nuestro enfermo era, seguramente, un heredosifilítico.

Hematomas musculares. — Conviene tener presente estas formas de derrames sanguíneos dentro de las masas musculares, las que toman con predilección los músculos glúteos y a veces el psoas ilíaco. El conocimiento de estos hechos es de gran importancia, como se comprende, tanto aquí como en los estados de homogenia. En un principio puede el hematoma no ocasionar mayores molestias, pero luego se suceden síntomas dolorosos, cuando hay nervios importantes vecinos, como en el caso del psoas, compresión del crural, con su consecuencia, la flexión del muslo sobre la pelvis. Algunas veces la temperatura sube, y si a esto se agrega tumefacción de la fosa ilíaca derecha, fácil es comprender la confusión a que puede dar lugar. WEIL cita un caso con localización en el psoas y en el cuádriceps femoral. La evolución tuvo lugar en cuatro o cinco semanas; el episodio se repitió cuatro veces durante un año.

Hemorragias intersticiales, viscerales. — Son de rarísima observación; se comprueban sólo en la autopsia, siendo sus lugares de predilección el pulmón y el hígado.

Hemorragias celulares. — La localización estaría las más de las veces regida por la fácil desplazabilidad de los tejidos, atmósfera perirrenal; confusión con flemón perinefrítico con absceso retrocólico; tejido palpebral, región, retroorbitaria, etc. Se cita un caso al nivel de las cuerdas vocales. WEIL refiere de un sujeto en el cual a consecuencia de una inyección peridantaria anestésica se formó un gran tumor de la mejilla derecha, con gran hinchazón de la región infrahioides, temperatura, etc., habiendo todo desaparecido con una inyección de suero hemático.

Se han registrado casos de pseudotumor hemorrágico del piso de la boca.

Hemartrosis. — Es ésta una de las manifestaciones más salientes y significativas de la enfermedad. Bien estudiadas en Alemania por KOENIG en 1891, en Francia, por MEYNET, de Lyon, en 1896.

Pierre CRUET, que es quien nos lega un interesante trabajo sobre esta curiosa manifestación hemofílica, sucumbe él mismo pocos años después, a causa de esta misma diátesis que le producía grandes hemorragias.

La hemartrosis fué desconocida en su verdadera causa durante muchos años. Se la observa más comúnmente en las formas graves, pudiendo ser ella la primera o única manifestación de la hemofilia.

CRUET hace la diferenciación entre las formas de artropatías provocadas y las espontáneas. Estas últimas responderían más al tipo hemofílico.

Conviene, para el mejor estudio de las lesiones articulares, seguir la clásica división que toma su origen en los trabajos de KOENIG.

1.^o Hemartrosis simple: En este caso, el derrame sanguíneo se traduce por una pastosidad al nivel de la articulación, con sensación de pesadez, todo lo cual desaparece en pocos días. En un grado más avanzado, se distienden los fondos de saco sinoviales, con sensación de tensión intraarticular y modificación de la posición del miembro; en seis

u ocho días, todo pasa a la normalidad. En un grado mayor aún, la gran distensión causa dolores intensísimos, que nada calman. La reabsorción se hace, como se comprende, en muchos días, dejando como consecuencia una mayor o menor atrofia muscular. A veces se observan recidivas periódicas.

2.^o Artritis: Si la sinovial llega a reaccionar debido a los insultos repetidos, dará lugar a la tumefacción y deformación dolorosa de la articulación. A la inspección, tendremos circulación colateral; a la palpación impresión de pastosidad fungosa. Los movimientos estarán disminuidos; se oírán chasquidos articulares; la artritis se ha hecho crónica. Se suele observar alguna vez una forma subaguda; correspondería al pseudotumor blanco hemofílico de MEYNET.

3.^o Anquilosis: Poco a poco sobreviene la anquilosis; en posición viciosa, las masas musculares se atrofian.

Examen del enfermo

Pocos serían para WEIL los datos que suministra el examen general del hemofílico; aparte de los accidentes hemorrágicos, la salud general puede conservarse perfecta. Nosotros creemos, en cambio, que siguiendo la orientación que imprime PITTALUGA a este asunto, se encontrará en muchos casos los estigmas de heredolúes. En el enfermo que mejor hemos podido estudiar, encontramos signos evidentes de heredo-especificidad: aortitis franca, estigmas óseos, cutáneos y oculares.

CHAUFFARD habla de estigmas telangiectásicos, que dado el conocimiento actual, parece más propio de los hemogénicos que de los hemofílicos.

Examen de la sangre

De tan enorme importancia como es el examen de la sangre, lo es de poco valor cuando se refiere al examen citológico.

El número de hematíes no se modifica sino en relación con el grado de anemia.

Resistencia globular normal, ausencia de hemolisina; alcalinidad de la sangre y del suero, normal.

Hematoblastos 200 a 300.000 por mm³. (normal). Leucocitosis 6 a 8.000 (normal); su variación no ofrece interés. Colemia generalmente normal. Al estudiar los grandes trastornos de la coagulación, nos encontramos que, contrariamente a lo que han sostenido algunos autores, la coagulación se hace siempre en forma anormal. Según SAHLI y E. WEIL, existe lo mismo en los dedos que en la vena, un considerable retardo de la coagulación. Extraída la sangre del hemofílico y puesta a coagular en pequeños tubos de vidrio, se observan los siguientes caracteres:

1.^o Existe un retardo muy grande de coagulación, la que en lugar de hacerse en 10 o 13 minutos, se realiza recién en 45 minutos, o bien en una o varias horas.

2.^o Consecutivamente a este retardo hay tiempo suficiente para que los hematíes caigan al fondo del tubo. Se produce, pues, el fenómeno de sedimentación de hematíes.

3.^o Cuando la coagulación llega a efectuarse, lo hace siguiendo el tipo plasmático, es decir, que comienza por la parte superior amarilla de la sangre sedimentada, alcanzando poco a poco la parte roja, cruórica, inferior.

4.^o El coágulo es más retráctil en la parte superior que en la inferior.

NOLF cree que esta retractilidad clásica del coágulo de los hemofílicos puede faltar algunas veces. Para P. E. WEIL, sólo el coágulo blanco sería retráctil.

Formas clínicas

Forma común. — Empieza en la infancia y se manifiesta por hemorragias al nivel de las mucosas y formación de hematomas subcutáneos. Estos accidentes se van repitiendo con moderada intensidad y al llegar a la pubertad se atenúan considerablemente.

Formas ligeras. — La hemofilia puede existir en forma casi latente o bien muy atenuada, llegando sólo a manifestarse la diátesis durante el curso de una intervención quirúrgica o bien bajo la forma de hemartrosis o hematomas.

La sola tendencia a sangrar en mayor grado que en el sujeto normal, y la facilidad para presentar equimosis por causas al parecer banales es rara en los verdaderos hemofílicos. Es cierto que estas formas atenuadas se observan algunas veces como intercaladas, diremos, o alternando con episodios más graves en hemofílicos familiares, pero para algunos observadores, parecería más propio de las mujeres de familia hemofílica.

Por nuestra parte, del estudio que de esta cuestión hemos hecho, creemos que esta manera de manifestarse la diátesis hemorrágica es más bien propia de los estados de hemogenia o de los estados hemofílicos, no de la hemofilia verdadera.

Formas graves. — Se caracterizan por la producción de grandes hemorragias espontáneas o provocadas, dando lugar a veces a hematomas, otras a artropatías, etc. Pueden producir la muerte por desangramiento, anemia grave o complicaciones de orden infeccioso. CARRIÈRE pretende hacer estadística y dice que el 54 por 100 de los hemofílicos mueren durante los cinco primeros años de la vida, 81 por 100 en los veinte primeros años, y tan sólo el 11 por 100 llegarían a pasar de los veinte años.

Forma femenina. — El caso de la familia Mampel, estudiado por LOSSEN, y otras observaciones de familia de hemofílicos, hicieron pensar en la absoluta inmunidad femenina. Sin embargo, esta inmunidad no parece ser sino relativa. Es así que KLOSTER cree encontrar el 13 por 100 de morbilidad femenina, tomando este dato de un total de 50 familias, entre las que se contaban 613 mujeres y 715 varones. Parecería que las leyes fisiológicas que rigen para la mujer intervinieran para desvirtuar su estado diatésico hemorrágico; porque si bien se observa alguna vez como exponente de su hemofilia, epistaxis y derrame sanguíneo por las encías, etc., mucho más frecuentes son las hemorragias uterinas, que se presentan generalmente como menorragias o metrorragias abundantes. WEIL mismo lo dice: La hemofilia femenina es perfectamente genital. Estas hemorragias genitales dejan, sin embargo, la duda cuando se quiere hacer la diferencia entre estos dos estados sanguíneos, la hemofilia y la hemogenia; siendo necesario recurrir a las pruebas sanguíneas hechas escrupulosamente, para saber frente a cuál de los dos estados hemorrágicos nos encontramos.

Diagnóstico

Es claro que cuando se presenta un sujeto hemofílico, llevando su mal acompañado del cortejo propio de las hemorragias del tipo hemofílico y agregando a esto su carácter de congénito, hereditario, familiar, pocas dudas podrán suscitarse. Pero algunas veces la discusión diagnóstica puede hacerse necesaria.

Supongamos un sujeto que presenta hemorragias gingivales, algunas equimosis, subcutáneas; si además sus encías se encuentran de aspecto algo fungoso, ¿no se pensará en un escorbuto o en una leucemia aguda, casi más que en una hemofilia?

El conocimiento del escorbuto, enfermedad por carencia de alimentos frescos y la falta de condiciones especiales etiológicas propias de esta última enfermedad, su carácter culminante traducido por una estomatitis hemorrágica y la aparición de hemorragias después de un largo período de trastornos de orden avitaminósico, aclararán las dudas.

La leucemia aguda es una afección febril; se acompaña no solamente de hemorragias y de un estado seudoesorbútico de la boca, sino también de adenopatías múltiples, de predominio inguinal, con bazo e hígado grande. La fórmula blanca es demostrativa del proceso hemorrágico.

En presencia de un niño que presenta equimosis subcutáneas y epistaxis, habrá que pensar no solamente en

hemofilia, sino ver primero si se está frente a un caso de púrpura hemorrágica, especial, la enfermedad de BARLOW, la que sobreviene sin ningún antecedente hemorrágico, y en la cual predominan más los accidentes equimóticos que sangrantes.

En los adultos o adolescentes en las mismas condiciones, la diferenciación deberá hacerse con las púrpuras hemorrágicas.

En una mujer que tiene fuertes hemorragias uterinas, menstruales o puerperales y formación de manchas equimóticas de fácil producción, el diagnóstico hay que hacerlo, después de separar esta otra entidad clínica que WEIL ha aislado bajo el nombre de hemogenia.

En este caso el examen de sangre se impone. Los caracteres hematológicos son diferentes. La coagulación se hace en la hemogenia en tiempo normal, el coágulo no se retrae, en cambio, a lo que se añade, por lo común, la hipohematoblastosis; el tiempo de sangría es más prolongado, y el signo del lazo positivo.

Pero, como dice muy bien L. RAMOND, no se crea que el laboratorio definirá siempre la cuestión.

Existen evidentemente formas de transición y es posible que se encuentren asociaciones mórbidas, es decir, que la hemogenia se desenvuelva en una hemofilia, o bien que todavía intervengan, para complicar estos estados las formas esporádicas de la hemofilia. ISCH WALL y P. E. WEIL hablan por esto de síndromes de hemogenohemofilia.

Entre nosotros, los Dres. ARRILLAGA y MORDEGLIA, han hecho una comunicación al Tercer Congreso de Medicina, relatando un caso con asociación hemofílicahemogénica.

En un niño de pocos años, con articulaciones dolorosas tumefactas, se pensará posiblemente en la enfermedad de BARLOW. Es ésta también una enfermedad por falta de alimentos frescos; y los antecedentes y las otras manifestaciones hemorrágicas de la hemofilia; el éxito de la alimentación apropiada en los barlowianos dilucidará la cuestión.

Los dolores articulares pueden despertar la idea de una osteomielitis aguda. En los adolescentes se ha creído ver a veces en lugar de artropatías hemofílicas reumatismo articular agudo — los mal llamados seudorreumatismos infecciosos. — A veces la confusión se ha podido hacer con un osteosarcoma o con una artritis fungosa tuberculosa.

Variedad de la hemofilia

Además de la forma típica familiar, existe la forma esporádica y un estado hemofílico que se podría llamar secundario.

La hemofilia forma esporádica adquirida se presenta en un sujeto sin antecedente sanguíneo hereditario alguno. Aparece a raíz de una contusión, de una extracción dentaria, de una intervención quirúrgica, etc.

Las hemorragias son raras y menos graves que en la verdadera hemofilia, no se observan hemorragias viscerales ni articulares, y los derrames sanguíneos son siempre provocados.

Las modificaciones sanguíneas son diferentes: la sedimentación de los hematíes es más rápida, y el retardo de coagulación es mucho menor; no pasando de 40 a 45 minutos.

Los llamados estados hemofílicos son secundarios a infecciones o a intoxicaciones, o a insuficiencias funcionales de hígado, riñón.

Cuando estos estados hemorrágicos se presentan en el curso de una enfermedad de la sangre, como la leucemia, anemia perniciosa, púrpuras, etc., se inclina uno fácilmente a atribuir como causa una de estas afecciones. Sin embargo, como dice L. RAMOND, a veces es muy fácil distinguir en este intrincamiento de trastornos hematológicos lo que corresponde a la hemofilia y lo que es propio de las otras enfermedades que entre sus síntomas figuran las hemorragias.

En los casos en que las causas etiológicas no se presentan claras, habrá que buscar la razón del desequilibrio hemático en alguna posible insuficiencia hepática, opinan algunos autores. Personalmente compartimos este punto de vista,

pues nos parece en algunos casos evidente la relación de causa a efecto, por lo que hemos podido apreciar, en algunos enfermos operados de afecciones hepáticas, en los que a la causa patógena llevada sobre el órgano—quistes, colangitis, etc., — se agregó la acción traumática operatoria, y la tóxica llevada con el anestésico.

Se ha acusado también a la insuficiencia renal de ser causa de estos trastornos sanguíneos. No hemos podido hasta la fecha observar algún caso que haga aceptar esta manera de ver, sin querer negarla, por cierto.

Algunas intoxicaciones, particularmente las producidas por venenos de serpiente, dan lugar a estados hemofílicos.

LEUSSIEUR, WEIL y MOURIQUAND se han ocupado de la hemofilia hirudínica, consecutiva a la aplicación de sanguijuelas y debida al paso a la sangre de la secreción salivar de estos anélidos. De la hirudina se conoce desde hace tiempo sus propiedades anticoagulantes (in vitro).

Luis RAMOND cita el caso de un joven a quien por una córticopleuritis con intensa puntada intercostal, se le habían aplicado sobre la región dolorida media docena de sanguijuelas y que estuvo sangrando por el lugar de las mordeduras de éstas durante 48 horas, sin que nada pudiera cohibir la hemorragia.

El conocimiento de la forma de hemofilia tiene su importancia para el pronóstico.

Pronóstico

Según CARRIER, el 90 por 100 de los hemofílicos no pasarían de los 20 años. P. E. WEIL, en cambio, dice no haber visto morir entre un centenar de hemofílicos más que dos. Esta disparidad de opiniones nos parece ser, en gran parte, debida a los modernos métodos de tratamiento.

De todas maneras, parece ser una afección grave, sobre todo en su forma típica, por lo que se trata de un mal a recidivas y con tendencia a persistir durante muchos años.

Ciertos factores intervienen para hacer variar la gravedad de este pronóstico.

1.º La edad: Cuanto más al comienzo de la vida se manifiesta la hemofilia, tanto más sombrío será el porvenir del niño.

2.º Sexo: Se desprende de la misma ley de la herencia matriarcal, siendo, por consiguiente, de gravedad mayor en el sexo masculino.

3.º Asiento de las hemorragias: Más peligrosas son indudablemente las externas, que las simples sufusiones, y de aquéllas, la producida a la caída del cordón, circuncisión, etcétera.

4.º Hemorragias más abundantes y más repetidas harán lógicamente correr más riesgo a la vida del hemofílico.

5.º La forma familiar es más grave que las formas esporádicas y la de los estados hemofílicos. En estos dos últimos tipos, el tratamiento es de una eficacia mucho mayor.

Dentro de la forma familiar, se han descrito, a su vez, tres tipos diferentes, según su grado de gravedad.

1.º Una forma benigna, la llamada por WEIL pequeña hemofilia familiar, a manifestación equimótica predominante. La hemofilia de las mujeres entraría en esta categoría.

2.º Una forma mediana, caracterizada por la asociación de hemorragias al nivel de las mucosas y hemorragias externas que curan espontáneamente, algunas veces, al llegar a la pubertad.

3.º Las formas graves, que se terminan en ocasiones por la muerte, después de haber, los sujetos que las padecen, llevado una existencia dramática, con accidentes hemorrágicos profusos; o bien pasando antes por estados de anemias graves.

En los casos de hemartrosis, como sucedió en una observación personal, las anquilosis crean en los pobres pacientes un estado valetudinario, con inferioridad física persistente.

Evolución

Esta se hace en forma, por lo común, irregular. La en-

fermedad procede por empujes, durante los cuales las hemorragias se producen con más facilidad y duran mayor tiempo. Después, todo parece calmarse, para reaparecer de nuevo.

La época de mayor tendencia a las pérdidas sanguíneas parecería ser el verano. En cambio, hay un hecho en apariencia paradójico en esta curiosa enfermedad: los climas cálidos parecen producir marcada mejoría en el estado de los hemofílicos.

Teorías patogénicas

La ausencia de una lesión fundamental como base de la hemofilia, ha permitido a los autores, dice L. RAMOND, dar libre curso a su imaginación, a fin de edificar teorías.

Teoría nerviosa. — Sustentada por RECKLINGHAUSEN, LANCEREAUX, etc., atribuye las hemorragias en la hemofilia, a un trastorno nervioso, por comparación con lo que pasa con las hemorragias serosas subcutáneas, viscerales, etc., acaecidas en circunstancias de una hemorragia o reblandecimiento cerebral.

Teoría circulatoria. — Para algunos autores, como WEIL, para no citar otros, merecería la misma fe que la teoría anterior. Este especialista escribe lo siguiente: «La hemofilia, enfermedad familiar hereditaria, se presenta cual una conformación congénita de la que ignoramos la causa real, de la misma manera que desconocemos la de todas las demás conformaciones viciosas. Pero puesto que existen hemorragias múltiples y recidivantes, natural es buscar la causa en la sangre misma y en los vasos».

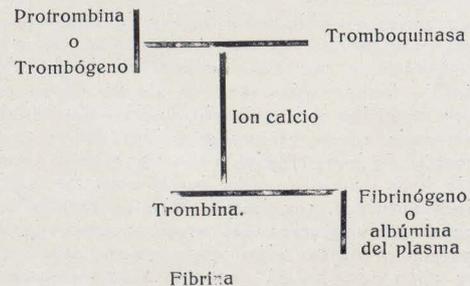
Teoría vascular. — En el valor dado a esta teoría habría alguna disparidad entre los diferentes autores. Así hemos visto que PITTALUGA menciona como hechos de gran importancia la comprobación, efectuada por VIRCHOW, GAVAZ, GRANDIDIER, Percy KID, etc., de alteraciones vasculares, como ser: degeneración de la íntima, endarteritis y periarteritis, telangiectasias, infiltraciones perivasculares, que, por lo demás, como hemos dicho, tendrían para el mismo PITTALUGA un posible origen sífilítico.

En cambio, para P. E. WEIL, estas comprobaciones hechas al nivel de los pequeños y grandes vasos, no tendrían valor: los trastornos funcionales vasculares, y en cuanto la fragilidad vascular, estaría en aparente contradicción, por lo menos por lo que respecta al signo del lazo.

Teoría sanguínea. — Sería, al decir de WEIL, la aceptada por los médicos.

Para explicar la coagulación sanguínea efectuada anormalmente, la dificultad es muy grande, y ello no debe asombrarnos, pues está en contradicción con nuestros conocimientos incompletos sobre la coagulación normal.

Las teorías de Alejandro SMITH, de BUCHANAN y ARTHUR son conocidas. Se admite hoy que una substancia albuminoide del plasma, el fibrinógeno, por acción sobre ella de un fermento que lleva por nombre trombina, se transforma en substancia insoluble, la fibrina. Pero la trombina no se encuentra preformada, no existe en la sangre circulante, sino como un fermento inactivo; es necesario, pues, que otro elemento, la trombina o trombógeno, en presencia de otro fermento mordiente, la tromboquinasa, de origen leucocitario o hematoblástico, y con intervención de sales de calcio, dé lugar a la formación de la trombina activa.



Para NOLF la coagulación es un acto físico que depende de la precipitación de los diferentes coloides de la sangre. Esta tiene dentro de sí misma lo que necesita para su propia espontánea coagulación; en este caso se encontraría también la sangre hemofílica; lo que estaría solamente alterado sería el equilibrio coloidal. Sólo tres elementos se asocian para formar la fibrina: el fibrinógeno, el trombógeno y el trombozimo, de origen leucocitario o vascular.

Después de la formación del coágulo, una parte de la fibrina quedaría soluble en el suero, constituyendo la trombina.

Para NOLF sería, pues, este último elemento resultante y no causa del proceso de coagulación.

Diferentes substancias serían capaces de facilitar la coagulación ejerciendo una acción tromboplástica: células, polvos inertes, sales de calcio, etc.

Si los coloides del plasma no se coagulan, sería ello debido a que en la sangre circulante existe una substancia anticoagulante, la antitrombina, que para el creador de la teoría sería de origen hepático.

«In vitro» la antitrombina desaparecería rápidamente, dejando desequilibradas las fuerzas coagulantes.

El conocimiento de la última parte de la teoría de NOLF, en lo que se refiere a la intervención hepática como productora de la trombina coagulante, lo lleva a uno a considerar el hecho de la intervención del hígado y hace suponer que si es verdad su acción tal como la quiere NOLF, estaría más de acuerdo su aceptación cuando se refiere a los estados homogénicos que a la verdadera hemofilia.

El verdadero estudio fisiológico de la sangre del hemofílico debería hacerse en el plasma y en la sangre completa. Algo se ha hecho en este sentido por SAHLI y WEIL, pero sobre todo por NOLF y HERRY, y de cuyos trabajos se desprende que el plasma hemofílico es estable, lo mismo que el de los plasmas peptonizados de los pájaros.

El suero hemático fresco disminuye muchísimo el retardo de coagulación; el suero viejo lo hace en grado menor. Con el empleo de extractos de órganos pasa algo parecido (MORAWITZ, NOLF). Según BAYÉ, el lóbulo posterior de la hipófisis tendría un gran poder corrector.

Según parece haberlo demostrado NOLF, el trombógeno y el fibrinógeno se encuentran en la misma proporción en la sangre de los hemofílicos que en la sangre normal. El trombozimo normal o disminuído, ta vez alterado cualitativamente, se parecería a los plasmas envejecidos de pájaros o pescados, los que con el tiempo se hacen más estables.

El suero del hemofílico no parece, pues, tener substancias anticoagulantes, puesto que la adición de sangre de hemofílico a la sangre no impide la coagulación de esta última.

Para las más altas autoridades en materia de hemofilia, la insuficiencia de la tromboquinasa sería la causa directa responsable de la incoagulabilidad sanguínea.

Para NOLF, dependería ésta de la insuficiencia cualitativa o cuantitativa de la trombozimas, que habría perdido la propiedad de unirse en forma rápida con la substancia tromboplástica; se produciría así el acto de la coagulación bajo una forma lenta, en vez de realizarse como un fenómeno catalítico explosivo.

¿Qué objeciones pueden hacerse a esta manera de interpretar las causas que rigen el mecanismo de la coagulación sanguínea en los hemofílicos y que hacen que la iniciación se efectúe con gran retardo y el proceso mismo en sí se haga también lentamente?

Es indudable que existen argumentos de gran peso, y por ello difícil de ser levantados. Si la tromboquinasa es segregada normalmente por los hematoblastos y éstos se encuentran en número normal en los hemofílicos, rara vez menos de 100.000 por mm³, y además la retracción del coágulo, que estaría directamente dependiendo de las plaquetas mismas, no hay derecho a suponer que la tromboquinasa sea la causa íntima del defecto de coagulación.

Algunos observadores se preguntan si no intervendría aquí la disminución de los leucocitos, ya que los hemofílicos tienen una cantidad de glóbulos blancos más débiles, que la fórmula leucocitaria está habitualmente modificada en fa-

vor de los mononucleares, particularmente de los linfocitos; consecuente con esta manera de pensar, es que WRIGHT ha practicado inyecciones de ácido nucleico, y SICARD y GUTTMAN inyectado nucleinatos, substancias que producen aumento leucocitario, pero sin haber obtenido ningún resultado. Los leucocitos no parecen ser responsables de la falta o de la insuficiencia de la tromboquinasa en los hemofílicos.

¿Entonces este trastorno no sería debido más que a la alteración de los endotelios vasculares? ¿Sería, en definitiva, la hemofilia, contrariamente a lo que se habría supuesto en un principio, una enfermedad más vascular que sanguínea?

Hemos llegado al fin de este estudio de teorías patogénicas de la interesante discrasia sanguínea que estamos estudiando y nos encontramos con la tan seduciente cuestión llamada por WEIL, entre otros, desendotelioplasmática. Pero, ¿cómo se explica la razón de ser esta insuficiencia funcional de los endotelios vasculares? Habría que buscarla en una malformación congénita llevada sobre los cordones de HIS, de los que embriológicamente deriva la sangre circulante y las células vasculares.

Si en la hemofilia la prueba de la fragilidad resulta aparentemente negativa (prueba del lazo), debemos suponer que existe, aunque de otro orden, tal vez, un defecto en la resistencia vascular, nosotros diríamos deficiencia vascular.

Se sabe que HOPPER, LISTON, FISHER, etc., han encontrado en las paredes arteriales de los hemofílicos adelgazamiento y degeneración grasa, que explican su deficiencia.

Para CARRIER, como para PITTALUGA, cuya autorizada opinión hemos ya dado, la lúes, sobre todo en su forma hereditaria, sería la causa primordial de todas estas alteraciones de los vasos.

Tratamiento

El tratamiento de la hemofilia se ha inspirado en los datos patogénicos. El debe indiscutiblemente ser dirigido en el sentido del defecto principal sanguíneo, el retardo de coagulación. De aquí el empleo de sueros sanguíneos humanos o animales que preconiza WEIL.

Este suero corrige parcial o totalmente las lesiones sanguíneas de la hemofilia, «in vivo», a la manera que «in vitro» modifica o suprime el retardo de coagulación.

Tratamiento del accidente hemorrágico. — Toda hemorragia externa será tratada localmente, después de la limpieza de la herida, levantamiento de coágulos, se hará en lo posible compresión, taponamiento con gasa impregnada de suero sanguíneo simple, y a falta de un suero antitóxico, o bien se usará localmente polvos de suero desecado. Todos los demás hemostáticos, como el agua oxigenada, antipirina, etc., son ineficaces; sólo parecen tener alguna acción el empleo de la adrenalina y el cloruro de calcio.

NOLF, usando una vez extracto de bazo sobre las encías de un hemofílico que nada impedía siguiera sangrando, consiguió cohibir casi enseguida la hemorragia.

Como tratamiento general se empleará los sueros sanguíneos; se puede utilizar el suero sérico de DUFOUR y LEHELLO, que L. RAMOND aconseja, o bien sueros animales comunes, caballo, etc.

En caso de necesidad, puede recurrirse al suero antidiftérico u otros sueros antitóxicos, o bien al HEMOSTYL, que es un suero de equino hemoprovético, fresco.

WIDAL y ABRAMI han demostrado que la inyección de su propio suero a un hemofílico es el más eficaz para corregir la pérdida sanguínea; en cambio, la inyección de plasma humano citratado, que al decir de FEISSLY daría gran resultado para otros, sería su acción casi nula.

CHALIER ha tomado suero para inyectar a los niños hemofílicos, de sus propias madres.

En los casos graves, queda el recurso de la transfusión sanguínea por vía endovenosa, nunca subcutánea ni intramuscular.

Hoy, que se está empeñado en el estudio de los diferentes grupos de sangre humana, diremos solamente sobre este

particular que conviene, siempre que sea posible, suero sanguíneo de grupos similares.

El uso de la adrenalina al 1 por 100 (Marcel LABBÉ), la emetina (PAGNIEZ) y el extracto de lóbulo posterior de hipófisis en inyección subcutánea, han podido a veces detener hemorragias inquietantes.

En cambio, la peptona, aconsejada por NOLF y cuya fórmula damos aquí (peptona, 5 grs.; sal marina, 0'30 grs.; agua destilada, 100 c. c.), inyectada en cantidad de 10 a 20 c. c. por vía subcutánea, no parece ser muy eficaz; no obstante, en los niños, HUTINEL se muestra muy partidario de su empleo.

Tratamiento preventivo de los accidentes hemofílicos. — Puede practicarse en dos ocasiones:

1.^a Para que pueda efectuarse sin mayor riesgo una operación quirúrgica indispensable, se inyectarán 30 c. c. de suero uno o dos días antes de la intervención. Se tendrá en cuenta al efectuar las curaciones subsiguientes para emplear suero localmente. No se harán más que las operaciones de las que no se pueda prescindir.

2.^a Para prevenir la repetición de accidentes recidivantes en los casos graves de hemofilia, se aconseja practicar cada dos meses, con regularidad, inyecciones de 20 c. c. de suero, si es necesario, durante años. WEIL se muestra entusiasta de este procedimiento, habiendo visto, dice, disminuir hasta 15 minutos en algunos hemofílicos el tiempo de coagulación. Parecería que la inyección de suero diera lugar a accidentes anafilácticos serios, como se observa en otros casos. Pero a estar a lo que WEIL manifiesta, los hemofílicos no presentan accidentes anafilácticos graves, como suele suceder, en cambio, en los hemogénicos, en quienes el choque coloidoclásico es más violento que en los sujetos normales. Sin embargo, conviene hacer en ellos también el BESREDKA.

Medicación accesoria. — A la medicación fundamental, se pueden agregar otras, como son la opoterapia tiroidea, ovárica, hepática.

Se ha empleado también la radioterapia esplénica, con lo que parece haberse obtenido alguna mejoría.

No se dejará de usar un tratamiento general para combatir la menor señal de anemia, recurriendo a la medicación ferruginosa y al régimen alimenticio rico en hierro, etc.

Los arsenicales serán útiles, no olvidando jamás de poner en juego nuestros medios de investigación clínica y semiológica y siempre que comprobemos que el hemofílico es un heredolúctico, emplear el tratamiento específico. (*Semana Médica*, 25 octubre 1928).

Los elementos filtrables del virus tuberculoso. A. CALMETTE.

El estado actual de nuestros conocimientos sobre las propiedades biológicas y patogénicas del virus tuberculoso en su fase de evolución durante la cual es invisible en los mayores aumentos del microscopio y filtrable a través de las bujías de porcelana porosa, deja aún numerosas lagunas que los experimentadores deberán esforzarse en llenar.

Ignoramos, pues, por qué el cultivo de este virus y la transformación de sus elementos filtrables en bacilos normales se realizan con tanta dificultad en los medios artificiales y por qué en el organismo de los sujetos infectados, jóvenes o adultos, los bacilos normales, colorables al Ziehl, nacidos de los elementos filtrables, son tan poco virulentos que sólo en raras excepciones provocan la formación de lesiones tuberculosas.

Tampoco sabemos nada del mecanismo por el cual este ultravirus y los bacilos que de él derivan determinan la muerte del feto o la de los niños desde las primeras semanas transcurridas de su nacimiento. Suponemos que en estos casos ejercen una acción tóxica, pero somos incapaces de demostrarlo.

Debemos, pues, limitarnos por ahora a las siguientes conclusiones:

1.^a En los productos tuberculosos existe pus, esputos (aún no bacilíferos, que provienen de tuberculosis llamadas *cerradas*), exudados pleurales o peritoneales, líquidos de pionemotórax, orina de sujetos atacados de tuberculosis renal, etc. También existen en los cultivos de bacilos de KOCH, en medios líquidos, *elementos virulentos, invisibles en los mayores aumentos del microscopio y filtrables a través de las bujías* BERKEFELD, CHAMBERLAND 1² o L³ y LILLIPUT.

2.^a Estos elementos virulentos filtrables, sembrados en los diversos medios artificiales, no producen cultivos de bacilos de KOCH, pero inoculados bajo la piel, en las venas o en el peritoneo de los animales sensibles, como el cobaya, determinan lesiones ganglionares, generalmente muy discretas en las que una investigación atenta y prolongada permite descubrir bacilos de KOCH típicos, aislados o en grupos, acompañados más a menudo de granulaciones, algunas de ellas ácido-resistentes.

3.^a Dichos elementos se encuentran en la sangre de los individuos atacados de tuberculosis grave y en la sangre menstrual de las mujeres tísicas.

4.^a Cuando estos elementos filtrables se inoculan en los animales sensibles, se muestran muy a menudo dotados de una débil virulencia, de una vitalidad reducida, que hacen difícil su cultivo en los medios artificiales y son generalmente incapaces de causar lesiones de tuberculosis caseosa. Por excepción, se logra aumentar su virulencia y hacer recuperar los caracteres de los bacilos tuberculígenos por pasos sucesivos por el organismo del cobaya.

5.^a Los animales inoculados con los elementos filtrables se vuelven sensibles a la tuberculina. Presentan el fenómeno de KOCH bajo el efecto de reinoculaciones convenientemente distanciadas y en su suero aparecen anticuerpos tuberculosos normales, titulable por la reacción de fijación de BORDER-GENGOU. Parece ser que cuando no sucumben en los primeros días después de la inoculación, se vuelven más resistentes que los animales principiantes en las pruebas de infección virulenta cuando éstas no son muy severas.

6.^a Los elementos invisibles del bacilo de KOCH aislados por filtración de los productos tuberculosos, de la sangre de los enfermos o de cultivos pueden pasar a través de la placenta durante la gestación de las mujeres o de las hembras tuberculosas.

Entonces son susceptibles de provocar la muerte del feto o del niño durante las primeras semanas después de su nacimiento. En el organismo de estos fetos o de estos niños no se comprueba al hacer la autopsia ninguna lesión tuberculosa visible, pero se encuentra ultravirus reinoculable y si se investiga atentamente, elementos más evolucionados, granulaciones y formas bacilares ácido-resistentes con todos los caracteres morfológicos del bacilo de KOCH normal.

7.^a Este paso del ultravirus tuberculoso por la placenta de las mujeres tuberculosas en gestación o en la sangre de los enfermos tísicos, parece ser muy frecuente, mientras que la infección transplacentaria o sanguínea (bacilemia) por las formas bacilares normales es relativamente rara. El ultravirus sólo en raras ocasiones parece peligroso para el feto o el recién nacido. Los niños nacidos de madres tuberculosas que viven algunas semanas parece que ya no sufren más. No los sensibiliza ante las reinfecciones exógenas ni acerca de la premunición artificial por el B. C. G.

8.^a Los nuevos conocimientos que hemos adquirido acerca del ultravirus tuberculoso no modifican en modo alguno las reglas de la profilaxis moderna antituberculosa. Esta debe siempre basarse primeramente en la *vacunación preventiva o premunición* y simultáneamente en la *separación inmediata* (siempre que sea posible) del recién nacido de su madre bacilífera, con el fin de evitar las infecciones y reinfecciones por los bacilos virulentos que determinan las tuberculosis graves de los niños de pecho. (*Revue de la Tuberculosis*).

AUTO-RESUMEN.