

demás cualidades sufran quebranto. Esto significa que no han de producir fatal y necesariamente la tuberculosis. Podrán producirla o no; lo que hay en ellas de más constante, bajo el punto de vista médico, son sus toxinas angiófilas y los innumerables síndromes que ocasionan, según sean los órganos donde actúan.

Sabido es que la aparición de nuevas especies por mutación brusca, constituye un fenómeno siempre raro y sujeto además a cierta periodicidad. Su íntimo determinismo nos escapa. Es un fenómeno que hay que estar prevenido para observarlo cuando se presenta.

No todas las bacterias no ácido-desistentes de esta clase que hay en un organismo infectado, se transmutan en bacilos de Koch. Las que lo efectúan, son en número muy reducido. Por esto es tan exiguo el número de tubérculos que aparecen en las vísceras de los pocos cobayas que de este modo se tuberculizan.

La cosa cambia cuando uno de estos tubérculos así obtenidos es inoculado a otro cobaya. En este caso se obtiene *d'emblée*, una tuberculosis muy abundante en tubérculos, como sucede en la tuberculosis experimental clásica.

Lo mismo que ocurre *in vivo* con las mutaciones ascendente, ocurre *in vitro* con las descendentes. Sólo un contado número de bastoncitos, ácido-resistentes, quizás uno solo, es el que da por mutación las bacterias desprovistas de los caracteres que posee el bacilo de Koch. Aun cuando este proceso regresivo comience por unidades, no importa; pues como la nueva especie surge hiperadaptada en el caldo, pronto abundan más que sus ascendientes.

Ordinariamente los bacilos de Koch que toman origen por mutación, no son, como queda dicho, numerosos ni virulentos. Por esta razón puede el organismo asimilarlos las más de las veces, volviéndose por esta causa sensible a la tuberculina, sin tuberculizarse. Sólo así se explica que en poblaciones donde no hay tuberculosos, reaccionen a la tuberculina los niños de las escuelas; y es que faltan comunmente en tales localidades, las razas bacterianas que dan origen por mutación a bacilos de Koch virulentos. Como se ve, nada queda sin explicación, admitiendo la nueva bacteriología de la tuberculosis por nosotros descubierta.

Ya llevamos expuesto en trabajos anteriores, cómo y de dónde hemos podido aislar bacterias de este género, cuya transmutación en bacilos de Koch, hemos tenido ocasión de observar repetidas veces inoculándolas a cobayas.

Con frecuencia, en estos experimentos, los cobayas mueren a causa de simples inflamaciones viscerales, sin dar tiempo a que se originen bacilos de Koch y tubérculos.

Gracias al hecho de que las mutaciones sean raras, y los bacilos ácido-resistentes originados poco virulentos, la tuberculosis resulta poco frecuente con relación al número de individuos que reaccionan a la tuberculina; y menos frecuente aún con relación al de los infectados por bacterias alfa.

Como las toxinas albuminoides que producen las bacterias alfa, confieren un cierto grado de

inmunidad contra las toxinas análogas del bacilo de Koch, al surgir éste por mutación, hallará al organismo más o menos inmunizado contra la acción de sus propias toxinas albuminoides, y la tuberculosis subsiguiente será más o menos aguda, según sea la cantidad de inmunidad de este modo conterida.

Estas toxinas albuminoides son las que producen y entretienen las inflamaciones pre y perituberculosas; y como estas alteraciones son distintas de las alteraciones especiales producidas por las toxinas lipoides del bacilo de Koch, la inmunidad que acabamos de mencionar, no constituye obstáculo insuperable para que puedan producirse tubérculos y la caseificación y alteraciones esclerosicas ocasionadas por dichas toxinas lipoides, propias del clásico bacilo.

Según esto, resulta que así como las bacterias alfa sólo poseen toxinas albuminoides, el bacilo de Koch posee dos clases de toxinas: las albuminoides, semejantes a las de las bacterias alfa, y las lipoides, que son exclusivamente suyas. Añadamos a esto una nota grave; y es, que las toxinas lipoides no dan origen a anticuerpos o antitoxinas; y de ahí que las alteraciones que ellas ocasionan, carezcan de tratamiento específico y sean poco menos que incurables, si aquellas son muy activas y abundantes.

Si el organismo es nuevo, como suele serlo casi siempre el de los niños, y la bacteria alfa que le infecta resulta virulenta y por excepción fácilmente transmutable, sobreviene rápidamente la muerte a consecuencia de una granulía agudísima, y aun sin granulía, a causa de una meningitis con o sin tubérculos, o de algún otro proceso visceral inflamatorio de marcha rápida.

El bacilo de Koch, que toma el origen del modo expuesto, jamás da saltos atávicos, o lo que es lo mismo, nunca vuelve al estado de bacterio no ácido-resistente, mientras se le siga cultivando en serie en animales tuberculizables.

Cuando a este bacilo se le cultiva en serie indefinida en caldo, pierde con el tiempo todos los caracteres que adquirió durante su vida parásita, quedándose sólo con los de la bacteria no ácido-resistente de que procede.

Del mismo modo que cuando se le cultiva *in vivo*, no retrocede a su estado de bacteria no ácido-resistente, cuando cultivándola en caldo pierde su ácido-resistencia, jamás la recobra, por más que se le cultive en este medio artificial.

Hay, pues, especies bacterianas no ácido-resistentes transmutables en bacilos ácido-resistentes de Koch, y bacilos ácido-resistentes de Koch transmutables en bacterias no ácido-resistentes.

Fíjese bien el lector, en que la tuberculosis natural no puede aparecer sin que las bacterias alfa originen bacilos de Koch virulentos; y como esto es cierto, y por otra parte es fácil conferir inmunidad contra dichas bacterias, resulta evidente que vacunándonos contra ellas, quedamos indirectamente protegidos contra la tuberculosis natural.

Esta es la única solución práctica que tiene el grave problema de la profilaxis de la tuberculosis. Es la misma solución que le ha dado la naturaleza, la que hemos copiado despojándola de todo peligro. Esta solución es la que hemos sometido a