

BOLETÍN DEL INSTITUTO
DE
SUEROTERAPIA, VACUNACIÓN Y BACTERIOLOGÍA
DE ALFONSO XIII

Año II.

Madrid 30 de Septiembre de 1906.

Núm. 7.

SUMARIO

Sección original: El paratífus. Una epidemia en La Unión, por *F. Murillo*.—La vacuna en el extranjero, por *R. Serret*.—**Información científica.**



EL PARATIFUS

Una epidemia en La Unión,
por *F. Murillo*.

A mediados de Mayo del corriente año, llegaron á la Inspección de Sanidad Interior, por conducto extraoficial, telegramas alarmantes que delataban la existencia de una grave epidemia en La Unión y en Cartagena. Decíase en ellos que eran muchos los atacados y numerosos los muertos; que los enfermos de las clases desvalidas perecían en completo abandono, y que en ambas poblaciones comenzaba á reinar la inquietud precursora de las grandes catástrofes. Terminaban solicitando del Gobierno el envío de recursos y la adopción de urgentes y radicales determinaciones.

Las noticias de origen oficial eran, en cambio, muy distintas. Coincidían en afirmar la existencia de una mayor mortalidad que la ordinaria, pero negaban fundamento á las declaraciones pesimistas, tachándolas de fantásticas é inspiradas en los aviesos fines de la política de campanario. Se trataba, sencillamente, de un recrudecimiento, de una trivial exacer-

bación de la fiebre tifoidea, que allí, como en toda España, domina con carácter endémico.

Estos informes contradictorios, y probablemente apasionados, en nada perturbaron el criterio sereno y el alto espíritu que por fortuna imperan en las Inspecciones de Sanidad, donde para poner término á una situación equívoca y bochornosa, y remedio á las presuntas anomalías sanitarias, se dispuso el nombramiento de un delegado especial que realizara la misión de investigar el estado de la salud pública en Cartagena y La Unión, estudiando la enfermedad denunciada—su naturaleza, sus causas—y aplicando las medidas conducentes á la más rápida extinción del foco endémico ó epidémico.

Cupo al Instituto de Alfonso XIII la honra de ser designado para el desempeño de esta interesante misión, en cuya virtud, el que suscribe, pertrechado de los más indispensables útiles bacteriológicos, salía para Cartagena á las pocas horas de recibido el nombramiento.

Pero ya en marcha, camino de la espléndida huerta murciana, se nos antoja interrumpir el orden cronológico que habíamos adoptado para la narración puntual de los sucesos, porque anticipándolos de una vez, conviene decir, que al final de la jornada hubimos de encontrar la forma epidémica de una enfermedad poco conocida en España, ó al menos, muy poco estudiada hasta el día, por cuya razón imaginamos que ha de ser de mayor agrado y provecho para los lectores, dar primero una idea de esta enfermedad, tan sucinta y clara como el acierto nos la depare, y luego presentar los resultados escuetos de nuestra investigación, clínica y bacteriológica, de modo que el simple parangón de ambos diseños, evoque en el ánimo la certidumbre de su identidad fundamental.

IDEA GENERAL ACERCA DEL PARATIFUS

Concepto clínico.

A juzgar por lo que á diario vemos y oímos, no es aventurada la hipótesis de que todos ó casi todos los clínicos, han tenido ocasión de observar, en el ejercicio de la labor profesional, casos de fiebre tifoidea cuya sintomatología y cuyo curso no encajaban de lleno en los moldes clásicos de la dotienenteria bretonniana. El cuadro era muy semejante, el diagnóstico se hacía y se aceptaba *ex juvantibus*; pero el amor á las dictaduras docentes y la tendencia natural á fundamentar el criterio propio en la comparación y la analogía, acallaban las dudas suscitadas en el ánimo, que al fin quedaban resueltas, admitiendo la probable existencia de ciertas desviaciones del tipo nosológico que en la realidad se traducen por las llamadas formas y variedades de la enfermedad.

Y es indudable que en la práctica existen tales modalidades.

La diaria experiencia enseña que la fiebre tifoidea adopta formas diversas, descritas con mayor ó menor fortuna por todos los autores, y la razón concibe sin esfuerzo que siendo esa como las demás infecciones, resultado de un choque accidental entre dos vidas sujetas á variación. dentro de la dúctil inflexibilidad de las especies, cualquier cambio, cualquier alteración introducida en los factores, debe repercutir necesariamente en el producto. El factor hombre varía por su edad, sexo, raza, constitución, hábitos, idiosincrasia, etc., y el factor bacteria cambia, principalmente, en cuanto hace relación á la virulencia. Este último, lo mismo que el anterior, no es un dato teórico, puesto que docenas de investigadores tienen demostrada la existencia de ejemplares ó razas de bacilos Eberth-Gaffky, de acción patógena mucho más enérgica que otros para los animales de laboratorio; y lo mismo que hay bacilos poco, mucho y nada aglutinables, existen también otros que segregan pocas agresinas y endotoxinas, ó muchas agresinas y endotoxinas, dando lugar á una infinita gama de virulencias.

Así, pues, existen y deben existir formas y gradaciones diversas de la fiebre tifoidea—tifus ambulatorio, neumotifus, meningotifus; forma biliosa, hipertóxica, adinámica, hiperhidrósica, etc.—como sin duda existen también, más ó menos diferenciadas, en todos los padecimientos infecciosos.

Pero á medida que la ciencia progresa y los métodos de investigación se perfeccionan, ocurre que algunas enfermedades que el concepto clínico tenía por distintas, se unifican á impulsos del criterio etiológico imperante, mientras que otras, consideradas como especies nosológicas puras é indivisibles, sufren desdoblamientos, dicotomías y divisiones impuestas por las pluralidad del agente causal.

Ejemplo reciente de esto último es la enfermedad que nos ocupa. Hace pocos años, Achard y Benssaud (1), realizando el examen bacteriológico de algunos enfermos diagnosticados de fiebre tifoidea, tropezaron con un bacilo muy semejante, aunque no idéntico, al de Eberth-Gaffky, como semejante, aunque no idéntica, al tifus abdominal era la enfermedad que ocasionaban. Después, varios autores (Gwyn (2), Widal et Nebecourt (3), etc.) publicaron observaciones análogas en diversos países, hasta que Schottmüller emprendió el estudio sistemático de diferenciación, clínica y bacteriológica, logrando establecer, sobre bases incommovibles, una nueva entidad morbosa muy afine, pero distinta de la fiebre tifoidea.

Esta nueva entidad, secesionada del tifus abdominal clásico, es el *paratifus*.

Schottmüller empezó por analizar la sangre, las heces y la orina de 68 enfermos diagnosticados de fiebre tifoidea en el Hospital Saint Georg de Hamburgo, encontrando en el 8 por 100 de ellos, un germen cuyos caracteres coincidían en parte con los del *b. typhosus*, pero que, además, presentaba cierto número de cualidades diferenciales de importancia suficiente para constituir una especie nueva: el *b. paratyphosus*.

La lectura de sus dos trabajos (4), publicados en 1900 y 1901, da idea bastante exacta del cuadro clínico que ofrece la enfermedad, en sus aspectos principales de leve, medianamente intensa y grave.

Procuraremos sintetizar, en breves palabras, y agrupar ordenadamente

(1) Achard et Benssaud.—Infections paratyphoidiques.—Soc. med. d. Hôp, 27 Novb. 1896.

(2) Gwyn.—Johns Hopkins Hospital Bulletin.—Vol. IX.

(3) Widal et Nebecourt.—Seroreaction dans une infection à paracolibacilles.—Sem. med., 1897.

(4) Schottmüller.—Ueber eine das Bild des Typhus bietende Ezkrankung hervorgerufen durch Tiphus ähnliche Bacillen.—D. med. Wochs. N.º 32, 1900.

Schottmüller.—Weitere Mitheilungen ueber mehrere das Bild des Thyphus bietende Krankheitsfälle hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen.—Zeitsch. f. Hyg. u. Infek. Bild XXXVI, 1901.

los síntomas descritos por éste y otros autores, que luego citaremos, en las historias clínicas que sirven de base á los respectivos trabajos.

Período inicial.—Todos los invadidos de paratífus, empiezan por sentir malestar general, laxitud, inapetencia y pesadez de cabeza. Así permanecen cuatro ó cinco días, fecha en que á las dolencias indicadas se agregan sensaciones de sed y de destempe: frío á ratos, y á ratos calor. Algunos se quejan de constricción y dolor de garganta; otros tienen epistaxis, y, por fin, transcurridos pocos días más de resistencia inútil, los enfermos se entregan y buscan el hospital ó solicitan el auxilio facultativo á domicilio.

Período álgido.—Se caracteriza por la gran postración que acusan los enfermos, y que en muchos se halla en desacuerdo con la temperatura. A veces, con fiebre de 39° ó menos, la sedación, la resolución de fuerzas parece tan acentuada, que la impresión clínica primera es de inminente gravedad.

Los enfermos yacen en decúbito supino y en actitud pasiva: inmóviles ó dando muestras de inquietud y desasosiego.

La faz algo inyectada, las conjuntivas y los labios congestionados y las pupilas midriáticas ó normales.

Las lengua seca, resquebrajada, unas veces rojiza, y otras, saburrosa; las encías, cubiertas de fuligo, y el aliento fétido.

El vientre en algunos normal; en otros, abultado y sensible, y en otros, con gorgoteo en la fosas ilíacas.

La piel, seca, y en la inmensa mayoría de los casos, salpicada ó materialmente sembrada de manchas roseólicas, de color rojo pálido y de tamaño lenticular ó algo mayor. Estas manchas aparecen en dos ó tres días, por brotes sucesivos; se tornan blancas momentáneamente á la presión digital, y eligen de preferencia la piel del abdomen, pecho, espalda y brazos. Al tercero ó cuarto día palidecen, y, en pocos más, no quedan ni vestigios de su existencia. *Nunca son petequiales.*

Uno de los síntomas más frecuentes es la obnubilación del sensorio. Los enfermos no se dan cuenta de su situación; responden incoherentes al interrogatorio, y las contestaciones son monosilábicas, lentas, confusas, como resultado de una percepción tardía y oscura. Delirios y subdelirios, principalmente nocturnos, son manifestación común de la enfermedad, y, en algunos casos, se observan verdaderas alucinaciones.

A veces hay astricción de vientre, pero lo general es que se presenten evacuaciones líquidas poco abundantes, ó períodos alternos de estreñimiento y diarrea.

El bazo normal ó aumentado de volumen, en cuyo último caso el

abultamiento desaparece en cuanto los síntomas generales comienzan á ceder.

La orina es escasa, quizá turbia, y, á veces, ligeramente albuminosa. Siempre, ó casi siempre, acusa la reacción diazólica.

Por parte del aparato respiratorio, sobrevienen, con relativa frecuencia, bronquitis congestivas y trastornos hipostáticos.

El pulso es más bien lento que frecuente, blando, parvo, y no siempre en consonancia con la temperatura.

La curva termométrica ofrece algunas particularidades de interés. El ascenso febril suele ser rápido y bastante brusco: cuando los enfermos se someten al examen médico, acusan ya temperaturas altas. En este período, la fiebre es de tipo continuo con remisiones inferiores á 1°, en parte influídas por el tratamiento (antipiréticos, baños, etc.). Generalmente dura ocho ó diez días en los casos de mediana intensidad, y veinte ó más en los graves.

Período de remisión.— Se inicia por el descenso febril, *que es siempre lítico*. La temperatura desciende, escalonadamente, en tres ó cuatro días; el sensorio se aclara, la lengua se humedece, el tubo digestivo admite sin repugnancia la alimentación líquida, y la piel comienza á perder la sequedad acre de los primeros estadios para hacerse matorosa: sólo el pulso conserva todavía, durante algún tiempo, la blandura y el ritmo característicos de una fuerte depresión vital.

Todos los demás síntomas mejoran, también, paulatinamente: la mirada se anima, el apetito vuelve, la fisionomía, primero congestionada y luego pálida, recobra su expresión habitual, y el enfermo entra en convalecencia, más ó menos penosa, después de pasar, á veces, por un período anfibólico de temperaturas intermitentes.

Tal es, á grandes rasgos, el cuadro de la enfermedad, deducido de las historias clínicas publicadas por varios autores, y, principalmente, por Kurth, Conradi-v. Drigalski-Jürgens y Schottmüller, del cual es también la siguiente, relativa á un caso típico de los graves, que escogemos entre las 16 originales, impresas en su segundo trabajo, y que á continuación traducimos, para que los lectores acaben de formar concepto aproximado de las infecciones paratíficas:

«OBSERVACIÓN NÚM. 5.—Guillermo S., de quince años, aprendiz de mecánico. Ingresó el 3-XI-1900. Sin antecedentes patológicos particulares. Hace dos semanas se sintió enfermo con escalofríos seguidos de sensación de calor, después de haber experimentado, durante varios días, laxitud y quebrantamiento general. Tiene ronquera, y se queja de dolores de vientre y de gran postración.

Estado actual.—Muchacho enflaquecido y de complexión débil; temperatura 40°9; pulso pequeño y blando con 96 pulsaciones. El enfermo está en decúbito supino, poseído de gran soñolencia, y dándose difícilmente cuenta de lo que se le habla. Presenta la cara congestionada, y el tronco, los muslos y los brazos acribillados de manchas roseólicas, de color rosa rojizo, ligeramente elevadas en el centro y mayores que lentejas.

Musculatura de las piernas, sensible á la presión.

Lengua seca y cubierta; fauces enrojecidas.

El abdomen, timpanizado; el bazo, normal. Deposiciones líquidas.

La orina contiene algo de albúmina, y da las reacciones del indican y diazóica.

Día 6-XI.—Espaldas, pecho, vientre, muslos y cuello llenos de roséola. Abdomen sensible á la presión en algunos puntos. Estreñimiento, soñolencia; temperatura igual con intermisiones; pulso, 100.

Día 8-XI.—Estado general, grave. Hay algo de cianosis. La fiebre no es tan alta; el pulso, pequeño con 118 pulsaciones. Señales de catarro en ambas bases. Pintas de roséola en la cara.

Día 12-XI.—Estado general, mejor; pulso, más lleno. La temperatura en descenso lítico.

Día 16-XI.—Continúa el descenso térmico; pulso, 80. La mejoría persiste, la bronquitis disminuye, la roséola palidece.

Día 18-XI.—La fiebre adopta marcha intermitente.

Día 24-XI.—Apirético desde el día anterior. Convalecencia normal.

Día 5-XII.—Tiene algunas décimas (37°4); recobra las fuerzas, y nota, y hace notar, una abundante caída de cabello.

Día 3-XII.—Alta bastante repuesto.

Este enfermo tuvo tres semanas de fiebre continua, y un período anfibólico de ocho ó diez días. Presentó también manchas roseólicas en la cara, cosa que constituye rarísima excepción.»

Anatomía patológica.—A fin de completar el bosquejo clínico que antecede, añadiremos algunas palabras acerca de la anatomía patológica del paratífus.

Son pocas las autopsias practicadas, hasta ahora, en cadáveres procedentes de enfermos paratíficos. G. Ascoli (1) relata una, y menciona la presencia de ulceraciones y cicatrices recientes en el ileon y ciego, con ligera hipertrofia del bazo y tumefacción de las glándulas mesentéricas.

Más completo y detallado es el trabajo de Lucksch (2) relativo á una

(1) G. Ascoli.—Zur Frage des Paratyphus.—Centb. f. Bakt.—Ref. B. 33.

(2) F. Lucksch.—Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Paratyphus.

autopsia con subsiguiente aislamiento del germen específico, trabajo salido del Instituto de Chiari, en Praga, y que á continuación exponemos en su parte esencial:

«En el hígado existe infiltración grasosa ligera. En el bazo no hay hipertrofia, pero sí pequeña hiperplasia de los elementos de la pulpa. El protoplasma de las células renales ofrece indicios de degeneración corpuscular.

Las glándulas linfáticas se hallan hipertrofiadas por acúmulo de los elementos celulares.

En el intestino, los folículos linfáticos se presentan normales; la mucosa que los recubre está normal ó, como la submucosa, ligeramente infiltrada. A trechos se ven pequeñas ulceraciones con desaparición de la mucosa y submucosa, y á trechos, las criptas de Lieberkuhn se hallan tapizadas de epitelio ligeramente alterado. Hay infiltración de la mucosa, submucosa y muscular, pero *no existe tumefacción de los folículos*.

Este carácter distingue al paratífus de la fiebre tifoidea, cuyo sello especial, marcado, es la tumefacción evidente del aparato linfático folicular. De aquí que las ulceraciones intestinales del paratífus se parezcan más á las disintéricas que á las tifódicas.»

Diagnóstico diferencial.—Fácil es, después de lo expuesto, notar la gran similitud, el parentesco estrecho que une al paratífus con la fiebre tifoidea.

La impresión general, y una serie numerosa de síntomas comunes, aproxima y confunde á las dos enfermedades, tanto, que un autor muy versado en la materia, Brion, asegura que es imposible distinguirlas clínicamente.

En nuestra opinión, el paratífus se parece mucho á la forma adinámica de la fiebre tifoidea; en ambas, la respectiva toxina ataca con predilección al sistema nervioso, dando lugar al estupor manifiesto y al decaimiento visible de las fuerzas radicales. Existen, sin embargo, pequeñas diferencias que el ánimo desprevenido achaca, de primera intención, á las modalidades y variantes clínicas, pero que ya puesto en guardia, pueden conducir al hito del diagnóstico cierto y verdadero.

Señalaremos dos ó tres de las más principales.

La postración.—En los enfermos de paratífus, sobresale desde el primer momento. Aún no ha terminado el período prodrómico, cuando ya la sedación se refleja en la actitud, en la fisonomía, en el pulso; mientras que los tifódicos ofrecen, de ordinario, este síntoma en etapas más avanzadas de la enfermedad.

La roséola.—Todos los autores que han descrito casos de parati-

fus, mencionan la presencia frecuentísima de la erupción roseólica. Verdad es que en otros países, la roséola debe constituir manifestación punto menos que inseparable del íleo-tifus, desde el momento en que H. Eichorst, autor tan leído en España, asegura haberla observado en el 99 por 100 de los tifódicos de Zurich. De ser cierto y universal el hecho, carecería de valor para el diagnóstico que nos ocupa; pero á nosotros nos parece, por experiencia propia y ajena, que en España no es un fenómeno tan constante, tan seguro, y que quizás no llega al 50 por 100 la proporción de tifódicos pintados de roséola. La confluencia del exantema varía también en ambas enfermedades: en la fiebre tifoidea es, por lo general, discreto y limitado; en el paratifus, abundante y menos circunscrito.

La fiebre.—Aunque la popular curva de Wunderlich ha sufrido, y sufre, cada día, quebranto en sus prestigios, no puede negarse que representa la fórmula de una verdad cuyos términos generales sanciona la práctica de todos los pueblos.

Los fastigios ascendente, de estadio y descendente; el primero, gradual; el segundo, continuo con breves remisiones diarias, y el tercero, escalonado buscando la apirexia; y la relación cronológica, visible aunque no exacta, que tiende á la duración igual de los tres períodos, son caracteres harto vulgares y apreciados que en todas partes sirven para reconocer la infección eberthiana. La curva del paratifus es menos geométrica y menos típica; el ascenso es corto y rápido, la línea media larga y continua, y el descenso, que se opera en lisis más ó menos lenta, concluye con intermitencias y anfibolismos poco comunes en la fiebre tifoidea.

Los síntomas gastro-intestinales.—Se encuentran menos pronunciados en el paratifus. El estado particular de la lengua, el gorgoteo de las fosas ilíacas y la hipertrofia del bazo, tan constantes en el tifus abdominal, faltan á menudo en las infecciones paratíficas.

Todos los caracteres mencionados sirven y significan algo cuando se trata de distinguir casos típicos de ambas enfermedades; pero siendo tantas las gradaciones de intensidad, y tan diversos el relieve y el colorido de las manifestaciones sintomáticas para cada infección y para cada organismo, se comprende que en el terreno de la práctica, la mayoría de las veces pueden confundirse, y se confunden realmente, el tifus abdominal y el paratifus.

Con lo que no cabe confundirlo es con el tifus exantemático. Ningún autor de mediano sentido clínico ó de simple sentido común, ha parado mientes en la necesidad de establecer el diagnóstico diferencial entre ambas enfermedades, y, sin embargo, nosotros nos vemos obligados á

ello, por razones múltiples y perentorias, que no debemos especificar porque no atañen ni empecen al fondo del asunto.

Digamos, en primer término, que el paratífus tiene como agente causal demostrado una bacteria, de la que luego hablaremos, mientras que la causa específica del tífus exantemático constituye, hoy por hoy, una incógnita, un misterio. Esta es la afirmación unánime de todos los autores, y la idea predominante en los círculos científicos del mundo entero. Así, pues, apelando al criterio etiológico, que es el áncora de salvación en los naufragios de la patología constituida, no caben confusiones.

Tampoco ofrece género de duda el diagnóstico diferencial ante los dictados de la anatomía patológica; recuérdense las lesiones del tífus exantemático, y las que hemos señalado como propias del paratífus, y se verá, que en la autopsia, la distinción es terminante y sencilla.

En España, el abandono sistemático de estas dos firmes columnas de la medicina positiva, conduce necesariamente al atajo de los caminos tortuosos, que son caminos de perdición.

Desde el punto de vista clínico, la constancia y el valor intrínseco de los rasgos salientes de ambas infecciones, permite diferenciarlas con relativa holgura.

En el primer período, que es el más borroso, los antecedentes, lo brusco de la acometida y la mayor intensidad de los síntomas fluxionarios, hablan en pro del tífus petequial.

En el segundo período, á más de otros, existe un síntoma de valor casi patognómico; nos referimos á la roséola. Las pintas del tífus exantemático acaban por ser manchas hemorrágicas circunscritas, es decir, *petequias*—de donde el nombre de tífus petequial—al paso que las del paratífus son pequeños eritemas fugaces que desaparecen sin dejar rastro ni huella. Además, en el primer caso, rara vez ó nunca falta la localización de una parte del brote en el dorso de las manos y en las muñecas, localización de la cual no se tiene noticia en el paratífus. Esto, aparte de la constitución morfológica peculiar á cada una de dichas roséolas.

Por último, en el tercer período, prescindiendo de otras manifestaciones, el curso y la terminación de la fiebre son completamente distintos. En el paratífus, la terminación se efectúa, conforme ya hemos dicho, en escala gradual lítica, mientras que el tífus acaba siempre por crisis.

Y no se concibe que en una epidemia se diagnostiquen 20 casos seguidos de fiebre tifoidea, y al 21, por haberse presentado el descenso febril en forma crítica, se le califique de tífus petequial. Semejante proceder, arguye el desconocimiento absoluto de un principio elevado á la

categoría de dogma por el trabajo ímprobo y continuo de una legión de sabios, esto es: que en patología infecciosa, las especies nosológicas no se transforman una en otra, al menos de presente, como tampoco se transforman á nuestra vista, una en otra, las especies vivas. Demuestra, además, la poca flexibilidad de algunos ingenios para interpretar, rectamente, las anomalías posibles en toda función orgánica, normal ó morbosa.

Hay otra enfermedad, semejante al paratífus por su localización y por su patogenia, y que tampoco se puede confundir con él. Aludimos á las infecciones intestinales producidas por el consumo de carnes averiadas, y de las cuales es responsable el *b. enteritidis* Gärtner. Otros microorganismos, tales como el *b. Friedebergensis*, *b. Breslaviensis*, *b. Morseelebergensis*, etc., descritos por varios autores como causa específica de este proceso, son la misma bacteria con distintos nombres, ó según Fischer (1), variedades de tenue y alambicada diferenciación.

La enfermedad se diferencia, clínicamente, del paratífus y de la fiebre tifoidea en que aparece de una vez, súbita y rápidamente, como una explosión de vómitos y diarrea, acompañada de grandes mareos, debilidad general, movimiento febril y, alguna vez, exantema escarlatiniforme.

La autopsia de los casos terminados por muerte, revela las lesiones de una intensa enteritis con tumefacción generalizada de la mucosa intestinal.

Concepto bacteriológico.

El mismo paratífus ofrece la particularidad de tener por agente específico, dos variedades de una misma bacteria. Ya Schottmüller señaló algunas pequeñas diferencias entre el bacilo aislado por él, en la mayoría de los casos, y el bacilo aislado en otros menos numerosos, y posteriormente Brion y Kayser (2), confirmando estas observaciones, establecieron la división del paratífus en tipo A y tipo B.

Nosotros no hemos de insistir mucho en esta división, por las razones siguientes: 1.^a, porque, hasta ahora, el paratífus tipo A se cuenta como una enfermedad sumamente rara; 2.^a, porque en la práctica es imposible expresar diferencias entre una y otra forma, y 3.^a, porque, como dice muy bien Trautmann (3), no están aún definidos con toda exactitud los caracteres bacteriológicos que separan á uno y otro tipo. Así, por ejemplo, Schottmüller asigna al tipo B el crecimiento en patata en forma de una capa gris morena, espesa y elevada, y Conradi-v. Drigalski-Jürgens que

(1) *B. Fischer*.—Zur Aetiologie der sogen. Fleischvergiftung.—Zeitsch. f. Hyg. u. Infk.—B. XXXVIII. 1902.

(2) *A. Brion u. H. Kayser*.—Ueber eine Eikrankung mit den Befunde eines typhusähnliche Bakterium (Paratyphus). Munch. med. Wacht., n° 15, 1902.

(3) *H. Trautmann*.—Der Bacillus der Düsseldorfser Fleischvergiftung und die verwandten Bakterien der Paratyphus gruppe. Zeits. f. Hyg. u. Infk. B. XXXV. 1903.

declaran su bacilo idéntico al anterior, describen el cultivo en patata como invisible. Schottmüller asegura que el tipo A, produce reacción ácida permanente en los cultivos de suero lácteo tornasolado, y Brion-Kayser afirman que la reacción última es alcalina.

Tales divergencias, y alguna otra que podríamos aducir, indican que no se ha llegado á determinar aún, definitivamente, los caracteres exactos de las diversas razas ó variedades del *b. paratyphosus*.

Probablemente, se trata, no de un tipo ni de dos, sino de un grupo de bacterias muy afines entre sí, idénticas en la mayoría de sus caracteres y con algún rasgo, nada esencial, que las separa en ramas gemelas del mismo tronco.

Todas ellas darían lugar al mismo cuadro clínico, sin más que ligeras variantes, imposibles de precisar ni de servir para ulteriores deducciones diagnósticas.

Uno de los contados casos de paratífus tipo A es el descrito por Brion y Kayser (l. c.), y se refiere á un muchacho con el cuadro general tifoideo, incluso la roséola y la tumefacción esplénica, y cuya curva febril, semejante á la de Wunderlich, ofreció la particularidad de presentar, interpolados entre los tres septenarios, dos cortos períodos de apirexia. De su sangre hubieron de aislar un bacilo idéntico al descrito por Schottmüller, clasificándolo como tipo A, simplemente, por su comportamiento en el suero lácteo tornasolado.

Si, en efecto, se trata de dos tipos ó si, como creemos nosotros y avanzan autores dignos de crédito, existe toda una familia de estos mismos bacilos, señalados por diferencias leves y de valor real problemático, es cosa que el tiempo se encargará de esclarecer con nuevas y pacientes investigaciones de la bacteriología y de la clínica.

Ateniéndonos, pues, al estado actual de la ciencia, en la descripción que sigue tomaremos por objetivo el tipo B del *b. paratyphosus*, que es el encontrado hasta ahora en la inmensa mayoría de los casos esporádicos, y el único responsable de las varias epidemias que, á guisa de prueba documental, alegaremos oportunamente.

Prescindimos de la descripción original de Schottmüller, porque en ella se refiere á los dos tipos, y optamos por escoger las primicias de diversos autores, que posteriormente han logrado aportar datos nuevos al estudio botánico del paratífus.

Trátase de un bacilo de aspecto idéntico al de Eberth-Gafsky, muy movable y con formas largas y cortas.

Es Gram negativo, no elabora indol ni pigmentos, y no coagula la leche.

Enturbia el caldo, y al cabo de pocos días teje, sobre la superficie del mismo, un velo perfectamente visible.

En placas de gelatina y agar forma colonias blancas, redondeadas, que *grosso modo* recuerdan las del bacilo tifógeno.

Sembrado en agar oblicuo, lo recubre á las veinticuatro horas de una capa grisácea, espesa y abundante.

Las siembras por punción, en gelatina y agar, no dan carácter peculiar de ningún género.

No liquida la gelatina.

Su comportamiento en el suero lácteo tornasolado difiere algún tanto, según la descripción de los autores; pero, en definitiva, se puede afirmar que las fases últimas son iguales á las del bacilo Eberth-Gaffky.

En la patata crece también igual que el de la fiebre tifoidea, advirtiéndose que, si en manos de algunos investigadores el cultivo adquiere detalles desusados, esta inconstancia obedece, probablemente, á la reacción del medio. Sabido es que la mayor ó menor acidez, ó la mayor ó menor alcalinidad, modifica el aspecto de los cultivos; y sabido es, asimismo, que la reacción natural de la patata varía dentro de límites considerables.

Uno de los caracteres más importantes es la facultad de fermentar la mayoría de los azúcares, y singularmente la glucosa. Sembrado en caldo ó agar glucosado, á las pocas horas se observa abundante desprendimiento de burbujas gaseosas (CO^2 y H^2).

Tiene cilios, peritrichios, y á pesar de que no forma esporos, disfruta de una enérgica resistencia vital; sus cultivos en agar perduran meses enteros sin necesidad de resembrarlos.

Desarrolla acción patógena enérgica para el ratón y el cobaya, y menos enérgica para el conejo común. Dosis sumamente pequeñas, bastan para matar á los dos primeros en inyección intraperitoneal, y hasta en inyección hipodérmica.

En la especie humana se dan, como para todas las infecciones, grados de virulencia, de donde resulta la mayor ó menor malignidad del proceso morboso.

Los enfermos lo eliminan principalmente con las deyecciones, y, alguna vez, por el emuntorio renal. Existe también en las manchas roseólicas y, por de contado, en la sangre.

Dato importante: muchos enfermos continúan eliminando el germen durante todo el período de convalecencia, y aun varias semanas después. Tales individuos constituyen los más temibles focos de infección; *sembradores impunes*, como los ha llamado Koch, refiriéndose al cólera y á la

fiebre tifoidea, en cuyas enfermedades descubrió él este hecho, tan fundamental para la epidemiología y la higiene de las infecciones.

No se ha encontrado hasta la fecha fuera del organismo humano, y aunque se presume que uno de sus vehículos favoritos es el agua, falta la comprobación, tal vez porque escasean las ocasiones de emprenderla.

En cambio, uno de los hechos mejor establecidos es la *transmisión del paratífus por contagio directo*.

Los caracteres enumerados, ponen de manifiesto que el bacilo en cuestión tiene notables analogías, y diferencias no menos notables con el del tífus abdominal y el *coli commune*. Por eso, el estudio de sus cultivos y el análisis de sus cualidades produce, al aislarlo, cierta sorpresa, motivada en la impresión que el reconocimiento de los primeros caracteres suscita en el ánimo, inclinando la balanza tan pronto en favor de una especie como de otra, hasta que los rasgos finales dibujan claramente la *personalidad* intermediaria, nueva y vigorosa, del bacilo paratífico.

Dichas analogías y diferencias, las resumen Conradi, v. Drigalski y Jürgens (1) en el siguiente cuadro, que nosotros, fundados en datos propios, nos permitimos modificar ligeramente:

Determinación bacteriológica de las tres especies.

CARACTERES	B. TYPHOSUS	B. COLI	B. PARATYPHOSUS
Movilidad.....	Muy movable.....	Poco movable.....	Grandemente movable.
Indol.....	No produce indol....	Produce indol.....	No produce indol. Colonias blancas redondeadas formando relieve sobre la superficie; á veces, colonias irregulares con indicación de surcos ó profunda escotadura (2).
Colonias superficiales en gelatina y agar.	Forma típica de hoja de parra.....	En parte, formas semejantes á la hoja de parra, y en parte, colonias blancas redondas.....	
Cultivo en caldo.....	Enturbiamiento sin formación de velo..	Gran enturbiamiento sin formación de velo.....	Gran enturbiamiento con formación de velo.
Cultivo en leche.....	No coagula la leche..	Coagula la leche....	No coagula la leche.
Cultivo en patata....	Capa invisible.....	Capa visible, recia y amarillenta.....	Capa invisible.
Cultivo en agar glucosado.....	Crecimiento sin formación de gases...	Crecimiento con formación de gases...	Crecimiento con abundante formación de gases.
Cultivo en suero lácteo tornasolado.....	A las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas claro y vinoso invariable.....	A las veinticuatro horas turbio y rojo invariable.....	A las cuarenta y ocho horas azul invariable

(1) H. Conradi, W. v. Drigalski u. G. Jürgens.—Ueber eine unter dem Bilde des Typhus verlaufende durch einen besonderen Erreger bedingte Epidemie.—Zeitsch. f. Hyg. u. Infek.—B. XXXVII.

(2) Sobre este carácter, observado por nosotros, insistiremos en otro trabajo.

El examen comparativo de los caracteres enumerados (y de otros, bastante típicos, que no añadimos por no complicar demasiado el asunto) demuestra la posibilidad de establecer el diagnóstico diferencial de las tres bacterias y, por ende, el de los procesos morbosos que ocasionan. Pero junto á ellos, y por encima de ellos, existen todavía criterios fijos, leyes inmutables que por estar fundadas en reacciones específicas, legítimas y exclusivas, llevan el convencimiento pleno al espíritu más exigente.

La aglutinación, la inmunidad y la bacteriolisis, pilares ciclópeos de la patología microbiana, conducen también aquí, á la certeza matemática en la determinación de las especies.

Aglutinación.—El suero de un *enfermo tifódico*, en dilución del 1 : 20 al 1 : 40, aglutina los *b. paratyphi*; pero en diluciones superiores al 1 : 100, no provoca ni indicios de aglutinación, mientras que el mismo suero, en iguales y superiores diluciones, *aglutina enérgicamente los bacilos de la fiebre tifoidea*. La proposición inversa es igualmente verdadera; el suero de un *enfermo de paratífus* en dilución del 1 : 20 al 1 : 40, aglutina los *b. typhi*; pero en diluciones superiores al 1 : 100 no provoca ni indicios de aglutinación, mientras que el mismo suero, en iguales ó superiores diluciones, *aglutina enérgicamente los bacilos del paratífus*.

¿Qué significa esto? Que el bacilo de Eberth Gaffky y el de Schottmüller, dejan en la sangre de los respectivos enfermos, principios específicos capaces de influenciarse, mutuamente, en las diluciones bajas por tener algunos receptores comunes (teoría de Ehrlich), receptores escasos que desaparecen en las diluciones altas, en las cuales quedan los predominantes por el número, es decir, los propios y exclusivos de la especie, que al unirse á ella en el tubo de ensayo provocan el fenómeno de la aglutinación. En el primer caso—aglutinación recíproca en diluciones bajas—el fenómeno es genérico ó de grupo, y se llama coaglutinación; en el segundo—aglutinación individual en diluciones altas—la reacción es puramente específica.

Son numerosos los trabajos en que este método ha servido de prueba clínica y de ejercicio experimental para distinguir las dos enfermedades, y en todos ellos se comprueba la ley, sin más alteración, si acaso, que el título mayor ó menor de las diluciones. Recuérdese el estudio de Kutscher y Meinecke, extractado en el núm. 6.º de este BOLETÍN (1), tan concluyente y completo que remitiéndonos á él, huelga insistir en la materia.

Bacteriolisis.—El concepto y las palabras que acabamos de de-

(1) BOL. TÍN DEL INSTITUTO DE ALFONSO XIII.—Año II.—Núm. 6.º—Información científica.—Pág. 105.

dicar á la aglutinación, pueden aplicarse con igual fundamento, y en el mismo grado, á la bacteriolisis. *In vitro*, y, sobre todo, en la forma ideada por el insigne bacteriólogo de Bonn, y conocida en su honor con el nombre de fenómeno de Pfeiffer, constituye la segunda garantía irrecusable para la identificación de los bacilos que nos ocupan, y de sus relaciones de parentesco.

La inmunidad.—La mejor prueba, ó, por lo menos, una de las más objetivas y terminantes en demostración de la naturaleza diversa de dos enfermedades infecciosas, es el hecho de que entre ambas no llega á establecerse la inmunidad recíproca. Si los individuos que sobreviven á un ataque de fiebre tifoidea, pueden de nuevo exponerse al contagio sin sufrir las consecuencias, es porque en su organismo quedan *anticuerpos* específicos, substancias elaboradas por y con el concurso del agente causal, que de esta manera deja en las células y en la sangre de los invadidos el sello, digámoslo así, de su personalidad viva y propia. Y si el bacilo de la fiebre tifoidea imprime en el organismo el sello de su personalidad orgánica (*venia verbo*), el del paratífus imprime el de la suya, de donde resulta que siendo iguales, el sello, los anticuerpos serán idénticos, y siendo distintos el sello, los anticuerpos serán diferentes. En el primer caso hay reciprocidad; en el segundo no existe reciprocidad inmunizante.

Pues bien; la clínica, y principalmente, la bacteología experimental, demuestran con la evidencia de los hechos repetidos, que entre los bacilos tifógeno y paratífógeno no hay poder de mutua inmunización. Todos los autores concuerdan en afirmar que los animales inmunizados contra la fiebre tifoidea no resisten una dosis mortal de paratífus, y recíprocamente, los inmunizados contra el paratífus mueren á la primera inyección de cultivos virulentos Eberth-Gaffky.

Así, pues, en el orden bacteriológico, los *b. typhi* y *paratyphi* son especies distintas, á pesar de sus afinidades naturales, y en el orden nosológico, el tífus abdominal y el paratífus son enfermedades diferentes, á pesar de su parentesco clínico.

No admitimos las ideas de Trautmann, que de una porción de bacterias similares quiere hacer una especie única (*enteriditis, sui pestifer, typhi murium*, etc.), ni las de Jürgens (1) que, ofuscado por las dificultades del diagnóstico diferencial, pretende arrebatar al paratífus sus derechos á la existencia independiente. Respecto á lo primero, el meritorio y concienzudo estudio de Kutscher y Meinicke, antes citado, establece sobre

(1) Citado por *W. Kolle*.—Ueber Paratyphus w. deu Werth der Immunitäts reactionen für die Erkennung des Paratyphus bacillus.—Zeitsch. f. Hyg. u. Infek. B. LII, 1906.

bases fijas la identidad de unas, y la diversidad de otras especies incluidas en el grupo, y en cuanto á lo segundo, basta considerar que si las unidades patológicas se forjaban en el troquel deleznable de las semblanzas aparentes, la medicina volvería á entrar en el caos deforme de la prehistoria.

Datos complementarios.

El deseo de completar las nociones que anteceden, nos obliga á decir dos palabras acerca del pronóstico, la profilaxis y el tratamiento del paratífus.

Pronóstico. —En términos generales, el pronóstico del paratífus es más benigno que el de la fiebre tifoidea. Su mortalidad alcanza cifras bastante menores, y aunque varía de una epidemia á otra y de unos casos á otros, sorprende siempre la incongruencia póstuma entre la aparente gravedad de los enfermos y el escaso número de defunciones. Esta contradicción no ha pasado inadvertida para los autores, alguno de los cuales la propone como medio de diferenciar *à posteriori* las dos enfermedades.

Aunque con menos frecuencia, acarrea también complicaciones de índole semejante á las propias del tifus abdominal. Pratt (1), por ejemplo, cita casos de orquitis supurada, empiema de la vesícula biliar y flebitis de la safena consecutivos al paratífus.

La producción de recidivas hállase confirmada por el testimonio de varios autores; lo mismo que el hecho de ser larga y penosa la convalecencia de los invadidos.

El tratamiento, puramente sintomático, tiende á cumplir tres indicaciones:

1.^a La desinfección intestinal, á beneficio de los purgantes y de los llamados antisépticos de acción interna; 2.^a, la antitermia, por medio de la balneación ó de las drogas, á estilo de la práctica usual y corriente en la fiebre tifoidea; y 3.^a, el plan tónico de alimentación y medicamentoso, para sostener y levantar las fuerza, sin perder de vista las lesiones intestinales.

La profilaxis individual y colectiva, se funda en la desinfección de las deyecciones, por ser ellas las que contienen y diseminan los gérmenes, y en el aislamiento de los enfermos, y la esterilización de las ropas y enseres, por constituir el contagio directo ó de persona á persona, un modo frecuente de transmisión del paratífus.

(1) Pratt.—On paratyphoid fever and its complications.—Boston med. a. surg. Journal, 1903.

Que la vigilancia de las aguas, la leche y otros vehículos eventuales sea siempre un deber, se deduce de la facilidad con que estos elementos pueden contaminarse, dando origen á la difusión de los gérmenes, y con ella á extensas y peligrosas epidemias.

Finalmente, debemos mencionar la influencia nefasta del hacinamiento en la propagación del paratífus, como en la de toda enfermedad transmisibile por contagio directo.

LA EPIDEMIA DE LA UNIÓN

Antecedentes.

Llegados al término del viaje, en presencia de los informes irreconciliables que lo motivaron, nuestro primer cuidado fué adquirir datos exactos y fehacientes acerca del estado de la salud pública en las poblaciones denunciadas.

En Cartagena no ocurría ninguna alteración: ni la morbilidad ni la mortalidad habían sufrido variaciones sensibles en aquellos días.

Lo único anormal acontecido últimamente, y que acaso alarmaba con previsores anhelos á las gentes de pro, era el ingreso repentino de unos 30 enfermos, que, procedentes de los campos limítrofes, habían hecho irrupción en el Hospital de Cartagena. Venían en su mayor parte de las minas de La Unión; fueron diagnosticados, provisionalmente, de fiebre tifoidea, y por haber estado sometidos á observación diligente y atinada en el Hospital de Caridad, constituyen el mejor material clínico que pudimos recoger en la expedición que relatamos.

Ya en Cartagena, llegaron á nuestro oído, por varios conductos, noticias poco tranquilizadoras de La Unión. Propalaban los rumores que, desde tiempo atrás, existía en dicha población una enfermedad epidémica, bastante grave, y hasta se relataban historias espeluznantes de familias enteras desaparecidas, víctimas del insidioso morbo.

En nuestra primera visita á La Unión, pudimos convencernos de que la cosa no era para tanto. Los libros del Registro civil, compulsados por nuestros propios ojos, demostraban que en *Enero de 1906* y en *Enero de 1905* la mortalidad fué casi igual, y que á partir de esta fecha se iniciaba un aumento de óbitos, de cuya importancia podrá juzgar el lector por el resumen estadístico siguiente:

1905		1906	
MESES	ÓBITOS	MESES	ÓBITOS
Enero.....	104	Enero.....	108
Febrero.....	90	Febrero.....	109
Marzo.....	102	Marzo.....	127
Abril.....	89	Abril.....	127
TOTAL DEL CUATRIMESTRE...	385	TOTAL DEL CUATRIMESTRE ..	471
Diferencia en contra del cuatrimestre de 1906, 86 defunciones.			

Resulta, pues, que en los *cuatro* primeros meses del año, la mortalidad había sufrido el aumento de *86 defunciones*.

Esta cifra, distribuída en una masa de 30.000 habitantes, significa que en La Unión ocurría algo anormal, algo anómalo y lesivo para la salud pública; pero ni allí ni en ninguna parte autoriza á dar extremos de catástrofe al suceso, con menoscabo de la verdad y perjuicio de los intereses locales y nacionales.

¿Y cuál es la enfermedad común ó infecciosa, epidémica ó endémica que en los certificados de defunción se señala como causa del aumento de mortalidad?

En los meses de *Enero* y *Febrero*, al lado de las muertes por enfermedades comunes, aparecen diagnósticos de *fiebre tifoidea* y *fiebre gripal*; en *Marzo* aumenta la discordancia con certificados de *fiebre infecciosa* y *enteritis aguda*; en *Abril* figuran 13 de *fiebre infecciosa* y 18 de *fiebre tifoidea*, y en *Mayo* dominan casi exclusivamente los de *fiebre tifoidea* y *tifus exantemático*.

Así, por ejemplo, durante el mes de *Mayo* y hasta el día 20, víspera de nuestra visita al Registro civil, los certificados de defunción arrojan los siguientes diagnósticos.

Mes de Mayo de 1906.

Días.	Número y causas de defunción.
1	2 fiebre tifoidea. — I infección gripal.
2	2 fiebre tifoidea. — I pulmonía. — I tuberculosis pulmonar. — I hemorragia traumática. — I embarazo gástrico.
3	1 neumonía. — I eclampsia infantil.
4	1 fiebre tifoidea. — I carcinoma abdominal.
5	1 tífus exantemático. — I fiebre gástrica. — I hemorragia cerebral. — I senectud. — I sarampión.
6	2 fiebre tifoidea. — I bronquitis capilar.
7	1 tifoidea TORÁCICA. — I conmoción cerebral.
8	1 fiebre tifoidea. — I gastro-enteritis. — I meningitis. — I catarro pulmonar.
9	1 tífus exantemático. — I fiebre infecciosa. — I gastro-enteritis. — I aneurisma aorta torácica. — I bronquitis capilar.
10	2 tífus. — I neumonía. — I septicemia puerperal. — I atresia infantil.
11	1 fiebre tifoidea. — I cirrosis atrófica.
12	1 fiebre tifoidea. — I hemato-cefalia. — I lesión cardíaca. — I colapso cardíaco. — I endocarditis.
13	1 eclampsia infantil. — I gastro enteritis. — I colapso cardíaco. — I melitis.
14	1 fiebre tifoidea. — I meningitis. — I enteritis crónica. — I conmoción cerebral. — 2 eclampsia infantil.
15	1 fiebre tifoidea. — I eclampsia. — I meningitis.
16	1 tífus exantemático. — I anemia. — I laringitis aguda. — I bronco-neumonía. — I neumonía fibrinosa. — I edema pulmonar agudo. — I atresia.
17	3 fiebre tifoidea. — I tífus exantemático. — I enteritis aguda. — I gastro-enteritis.
18	1 fiebre tifoidea. — I neumonía. — I senectud.
19	1 meningitis. — I catarro pulmonar. — I bronco-neumonía.
20	1 fiebre tifoidea.

Los datos que aparecen en este cuadro se prestan á muy varias consideraciones, algunas de las cuales señalaremos brevemente, prescindiendo de otras ajenas á nuestra misión.

Empecemos por hacer notar que la epidemia no debía ser alarmante cuando de veinte días, en tres no hubo ninguna defunción de la enfermedad sospechosa, y en nueve ó diez sólo aparece un caso de muerte á cargo de las rúbricas consabidas.

Desde luego, observará el lector la disparidad de criterios en el juicio clínico. Hay quince certificados de fiebre tifoidea, *cuatro* de tífus exantemático, *uno* de fiebre gástrica, *cuatro* de gastro-enteritis, *uno* de fiebre gripal, *uno* de fiebre infecciosa y *dos* de tífus sin apellido. Estos últimos rebosan la sal, que no es precisamente ática. Decir que un enfermo muere de fiebre infecciosa ó de tífus, sin más explicación ni más apelativo, es punto menos que no decir nada, porque si bien en algún caso puede tolerarse la incertidumbre, cuando ya sistemáticamente se repite en el curso de una larga epidemia, trasciende de lejos á demasiada ignorancia ó á excesiva cautela.

Prescindamos de ellos, y hagamos también caso omiso de los diagnósticos, fiebre gripal y fiebre gástrica por ser únicos, y de los titulados gastro enteritis, porque no se especifica si fueron agudos ó crónicos, simples ó infecciosos; de esta manera quedan frente á frente *quince ó diez y seis* óbitos por fiebre tifoidea, y *cuatro ó cinco* por tifus exantemático.

Notable y sorprendente parecerá á todos, que habiendo comenzado la epidemia en Diciembre de 1905, los primeros casos de tifus exantemático aparezcan á los cuatro ó cinco meses en las páginas del Registro civil, y desde esta fecha se multiplique pasmosamente, según los certificados de invasión que obran en nuestro poder, con lo cual se da el hecho singular y extraño, acaso único en la historia de la epidemiología, de que una enfermedad que empieza siendo tifus abdominal, y continúa siendo tifus abdominal en los períodos álgidos de su marcha invasora, acaba por ser tifus exantemático en la declinación y finiquito...

Consignados estos antecedentes, á título de introducción aclaratoria, el más elemental de los deberes nos obliga á rendir homenaje á la verdad pura y simple, asegurando que á mediados de Mayo existía en La Unión una enfermedad infecto contagiosa, de carácter epidémico, de gran fuerza expansiva y escasa mortalidad que algunos médicos, la mayor parte, habían diagnosticado de fiebre tifoidea, y otro de tifus exantemático.

De los informes que pudimos recoger, tanto en las fuentes oficiales como en las particulares, se desprende que los primeros casos aparecieron, entre la población minera, en Diciembre de 1905. Cuando ya la epidemia había adquirido ciertas proporciones, ó sea el 19 de Enero, el Ayuntamiento, á virtud de las denuncias formuladas por los titulares, decidió convertir en hospital provisional, una casa de su pertenencia, situada en las afueras, y más tarde construyó junto á ella, con plausible premura, un barracón alto, espacioso y ventilado, capaz para más de 30 camas, y á cargo de las Hermanas de la Caridad, dotándolo de servicio médico completo, cocina, lavadero y local para la desinfección de ropas y efectos. En este hospitalillo iban tratados 48 enfermos, y existían, á la sazón de nuestra visita, 27 entre leves, graves y convalecientes.

Como es de suponer, estos enfermos, y los que más tarde tuvimos ocasión de examinar en el Hospital de Cartagena, sirven de base á la parte personal de nuestra impresión clínica, completada por las noticias, las opiniones y los informes de algunos distinguidos compañeros de ambas localidades. En especial, debemos mencionar como venero abundante de impresiones clínicas y epidemiológicas, la inspección domiciliaria que, el último día de nuestra estancia, hubimos de girar á los barrios pobres y á las famosas cuevas de dicha ciudad.

Entonces pudimos convencernos de la gran potencia difusiva que la epidemia desplegaba. Las escenas que presenciarnos, el cúmulo de enfermos que vimos y los cálculos prudenciales que los compañeros allí presentes hicieron á nuestra demanda, permiten estimar en más de 300 el número de atacados existentes á la sazón. Y desde luego, sorprende que á tan respetable contingente de enfermería, la cifra de mortalidad responda con la pequeña elevación, *inferior á un óbito diario*, que la estadística del primer cuatrimestre revela.

Caracteres clínicos.

Síntomas.—En Cartagena, lo mismo que en La Unión, en el Hospital, lo mismo que en la calle, la enfermedad ofrece rasgos uniformes y constantes que caracterizan y dibujan un cuadro clínico completo, sin que esta constancia en lo fundamental excluya la presentación de síntomas irregulares ó individuales, y de alteraciones y desviaciones de mayor ó menor cuantía, como cabalmente ocurre con todos los procesos morbosos.

Los enfermos cuentan que, hallándose en su habitual normalidad empezaron por sentir laxitud, malestar general y dolor de cabeza más ó menos pronunciado. Continuaron así, en sus faenas, tres ó cuatro días, y á veces siete ú ocho, en cuyo tiempo, á más de acentuarse los síntomas dichos, notaron escalofríos seguidos de gran quebrantamiento, y algunos, dolor de garganta, mal sabor de boca y pequeñas epistaxis.

A estas alturas, lo primero que en ellos se aprecia es un estado manifiesto de resolución de fuerzas. Adoptan el decúbito supino, con los miembros torácicos y abdominales relajados y en actitud de completo abandono; la faz estirada, los labios rojos y secos; el gesto y el mirar indiferentes, las conjuntivas un tanto inyectadas.

La obnubilación del sensorio se traduce por la apatía de los movimientos, y por la dificultad y torpeza de la palabra. Precisa insistir y esforzarse para que los enfermos respondan, concretamente, á las preguntas que se les dirige.

La lengua suele estar, en general, roja y seca, unas veces cubierta de saburra, gris morena, en el tercio posterior, y otras, gris ó achocolatada en la franja media. Hay fetidez de aliento y fuligo en las encías.

Algunos enfermos acusan, al principio, estreñimiento que luego se convierte en diarrea amarillo-verdosa, y otros tienen desde el comienzo desarreglos de mediana intensidad.

La exploración del bazo, practicada durante el período álgido del padecimiento, descubre, á menudo, un mediano aumento de volumen.

El pulso es siempre blando y depresible, y peca *más bien de lento que de frecuente* en relación con la temperatura; otras veces no existe discordancia entre los dos síntomas y, otras, por último, el número de latidos es superior al propio de la fiebre. Citaremos ejemplos de los tres casos:

Francisco Martínez Torralba, alojado en la cama núm. 9 del Hospitalillo de la Unión, acusaba en el momento de nuestra visita 104 pulsaciones y 37°,5 de temperatura (sensorio apagado, roséola discreta, aplamamiento, fuligo y lengua roja morena); Alfonso Pagán, que ocupaba la cama núm. 14, tenía 39°,5 con 112 pulsaciones; y Antonia Martínez Sánchez, de diez y ocho años, núm. 14 de la sala de mujeres, mostraba 109 latidos cardíacos con fiebre alta de 40°,3.

La orina suele ser, en general, escasa, clara ó poco cargada, y alguna vez ligeramentc albuminosa. En la de dos enfermos, elegidos entre los más graves y típicos, se ensayó la reacción diazódica, resultando en ambos positiva.

Todos los enfermos manifiestan más ó menos sed é inapetencia absoluta.

Por parte del sistema nervioso se observan, con frecuencia, delirios y subdelirios, rara vez furiosos. La postración de fuerzas, visible en la inmensa mayoría de los enfermos, se revela desde el primer momento, muchas veces con temperaturas de 38°; lo mismo que el estado de semi-inconsciencia y los delirios, que no corren parejas con la importancia de la fiebre. El enfermo núm. 9, antes citado, murmuraba palabras incoherentes y deliraba á diario, en momentos de hipertermia muy tolerable.

En la piel, seca y terrosa, de la mayoría de los enfermos, se aprecian claramente numerosas manchas roseólicas. Brotan, por lo que pudo verse, al comenzar el período de las máximas temperaturas, y en tres ó cuatro días termina la erupción. Su asiento predilecto es la piel del abdomen, tórax, espalda y muslos; frecuentemente invaden los brazos, rara vez los antebrazos y nunca las muñecas y el dorso de las manos. Tampoco las pudimos descubrir en la cara. A los cinco ó seis días de iniciarse el brote, se borran tan por completo, que es imposible distinguir el sitio preciso de la eflorescencia. Son de color rosa, vivo ó pálido, á veces discretas, á veces confluentes; mayores que lentejas por su tamaño (aunque en una enferma las vimos puntiformes); no forman relieve perceptible sobre la superficie de la piel, y ceden de color á la presión de los pulpejos. Fué un síntoma tan constante que, con seguridad, lo presentaron más del 75 por 100 de los invadidos.

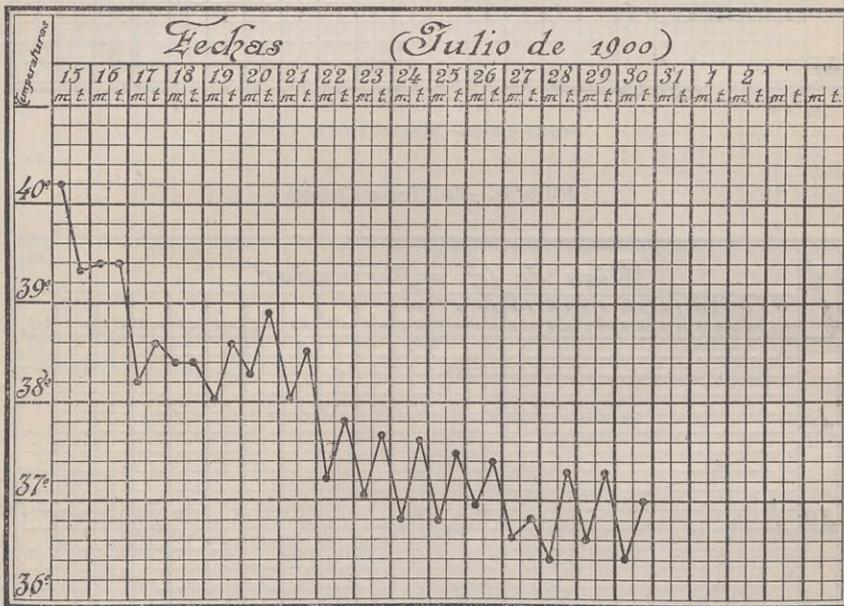
El tipo y la marcha de la fiebre, ofrecieron los caracteres siguientes: un período ascensional rápido de tres ó cuatro días; otro de estadio

caracterizado por temperaturas de 40° , ó superiores en los casos graves, y de 39° en los de mediana intensidad, y cuya duración oscila entre tres ó cuatro y ocho ó diez días; y por fin, el tercer período de descenso lítico, compuesto generalmente de una fase de tres días, en declinación suave y escalonada, y el resto, cuando existe, más ó menos prolongado é irregular.

Las gráficas adjuntas que en buena parte debemos á la amabilidad de los ilustrados colegas de Cartagena, señores Oliver y Navas, ayudarán á comprender el desarrollo de la curva febril, á la vez que sirven de prueba objetiva en la demostración que intentamos.

En efecto; al hablar del paratífus hemos insistido en los caracteres de la fiebre afirmando, bajo la fe de todos los autores, que el descenso era

Núm. 1.—Enfermo de Scholtmüller.



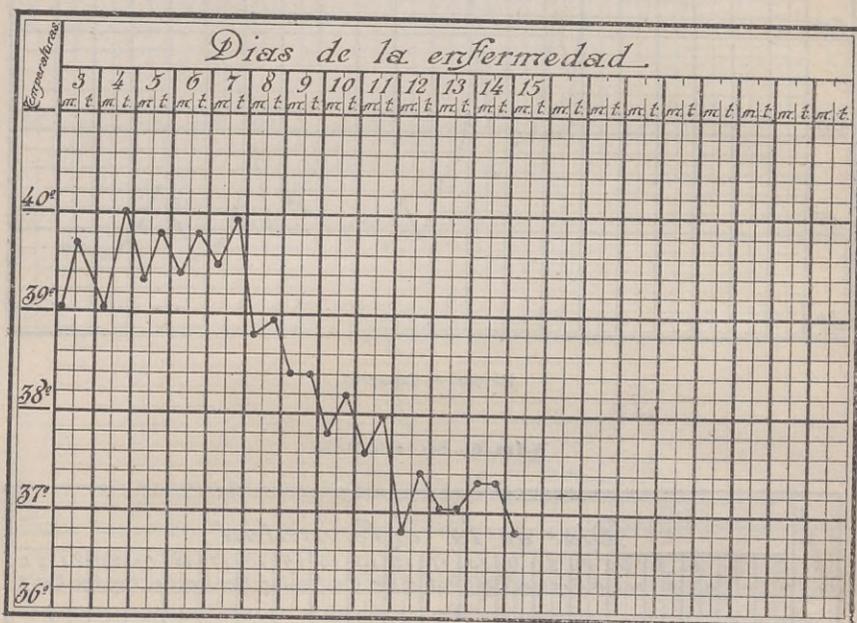
Tercer período del primer caso de paratífus, descrito por Scholtmüller.

lítico, al contrario del tífus petequial que se distingue por la terminación en crisis. Pues bien, la gráfica *núm. 1* es la primera de las varias que aparecen en el trabajo de Schottmüller (l. c.), todas caracterizadas por la defervescencia lítica; y nosotros nos permitimos copiarla para que sirva de término de comparación con las dos siguientes, á saber: la *núm. 2* que

pertenece á Fernando García Romero, y la *núm.* 3 que corresponde á María Requena. En ambas se inició el descenso febril al otro día de ingresar en el Hospitalillo de La Unión, verificándose, como en los casos de Schottmüller, por etapas graduales líticas.

Por ser de las más completas, publicamos también la gráfica *núm.* 4,

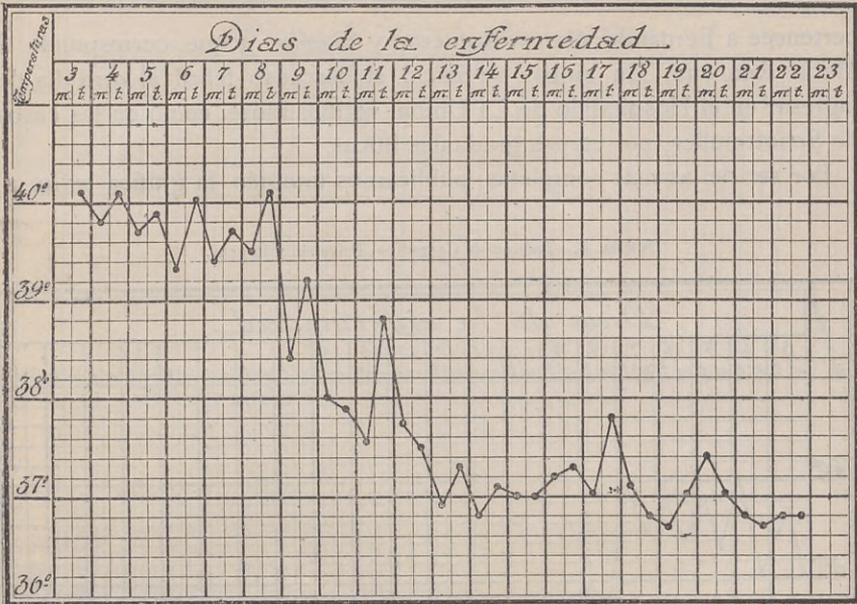
Núm. 4.—Enfermo de Conradi, v. Drigalski y Jürgens.



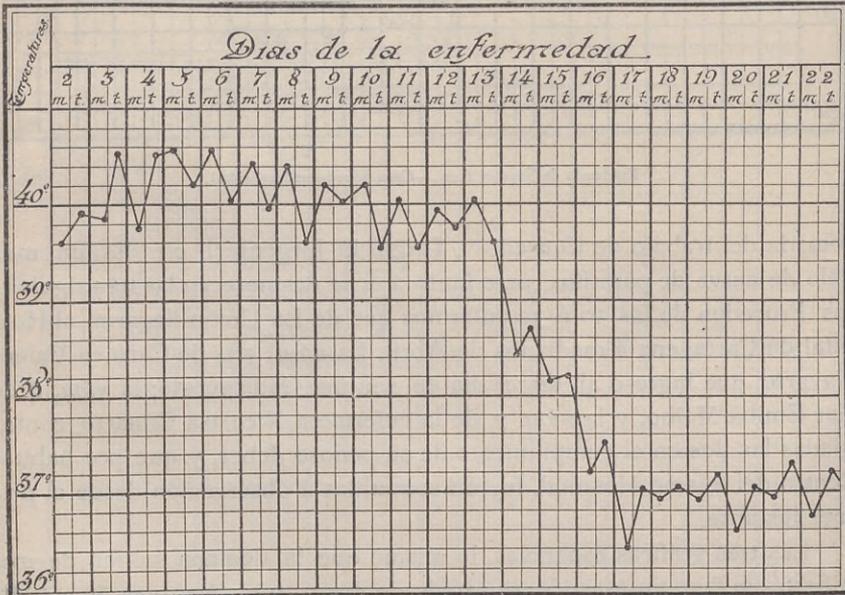
Epidemia de Saarbrücken.—Caso de regular intensidad.

tomada del trabajo de Conradi-v., Drigalski-Jürgens (l. c.). Es un modelo de curva de paratífus, pero junto á él no desmerecen las tres siguientes. Proceden de los 30 ó 32 enfermos que de La Unión llegaron al Hospital de Cartagena á mediados de Abril. La *núm.* 5 es de Carmen Valero Navarro, que ingresó al tercer día de sentirse indispuesta; la *núm.* 6 de Sor Emilia Malbo, y la *núm.* 7, de la enfermera Nicolasa Cimarro, contagiadas las dos en el cumplimiento de su penoso deber, y que por habitar dentro del mismo Hospital, fueron sometidas á observación desde el primer instante.

Las tres gráficas españolas, lo mismo que la alemana, ponen de manifiesto un fastigio ascendente rápido de dos ó tres días; otro de estadio de seis, trece y siete días respectivamente, con temperaturas elevadas y



Hospital de Cartagena.

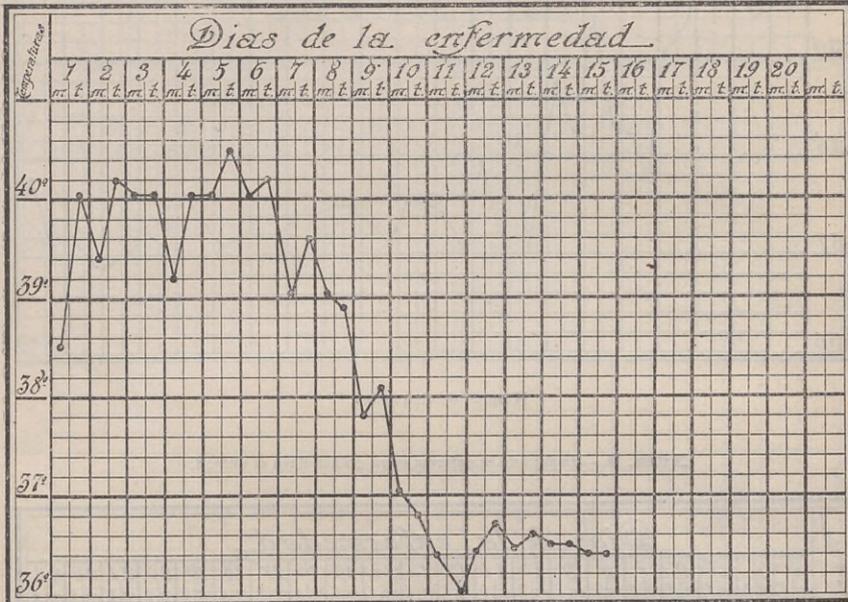


Hospital de Cartagena.

remisiones influídas, á no dudarlo, por la balneación, y un fastigio terminal que opera la defervescencia, escalonada, en el lapso de tres á cinco días.

Mas no siempre se marcan los períodos con la regularidad y el ritmo

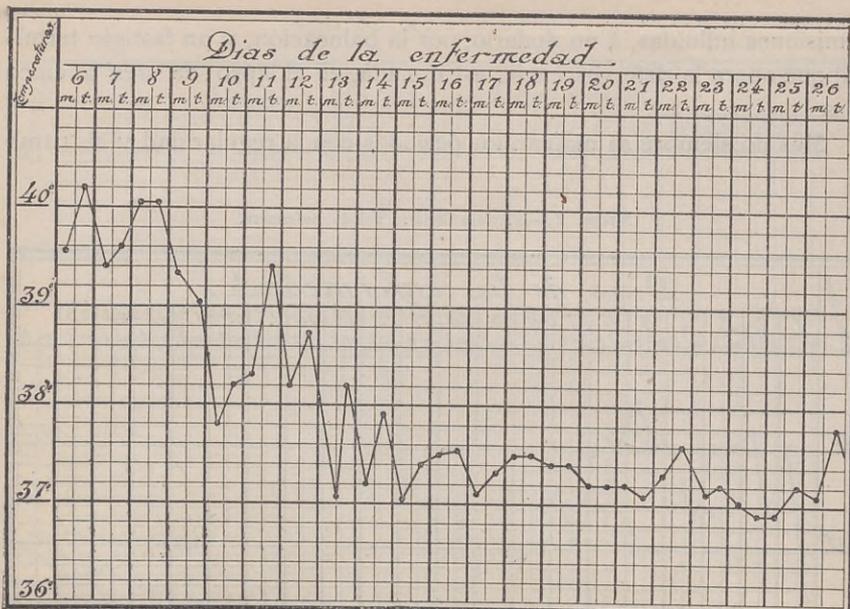
Núm. 7.—Nicolasa Cimarro Toledo, enfermera.



Hospital de Cartagena.

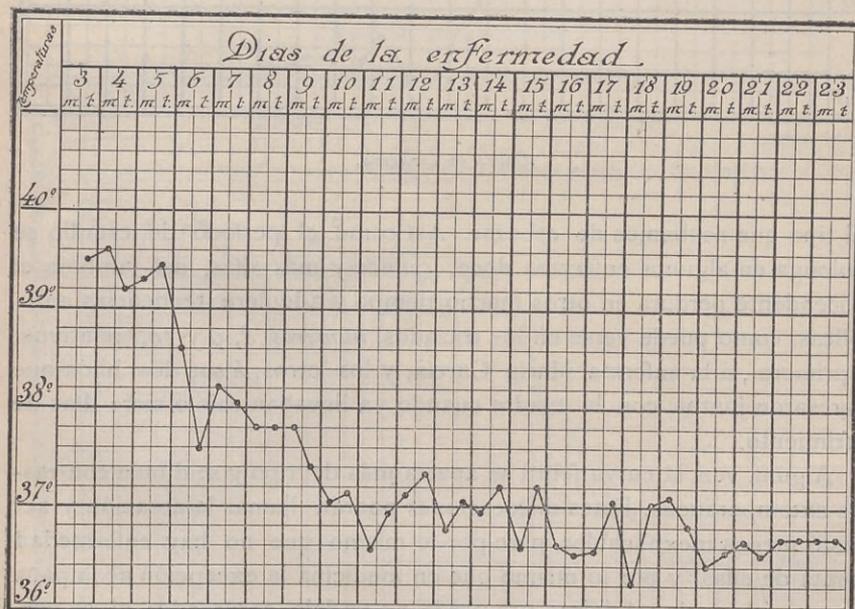
del tipo que acabamos de esbozar. Así como el período de estadio se prolonga en algunos enfermos doce, quince y más días, así también el descendente perdura en otros mucho tiempo y adquiere tendencias anfibólicas, como puede verse en los trazados *números 8, 9 y 10*, relativos, el primero, á la enferma María García, y los otros, á sus dos hijos que ingresaron juntos con la madre cuando ya llevaban seis ó siete días de sufrimiento.

Alguna vez, la curva febril se aparta más del tipo y se dibuja con rasgos extemporáneos. Estas dislocaciones podrán llamar la atención y ser más ó menos inexplicables, pero por lo mismo que no hay enfermedad exenta de ellas, y por lo mismo que en medicina la excepción acompaña siempre á la regla, el ánimo prevenido no se deja sorprender ni se permite vacilar ante tales anomalías.



Hospital de Cartagena.

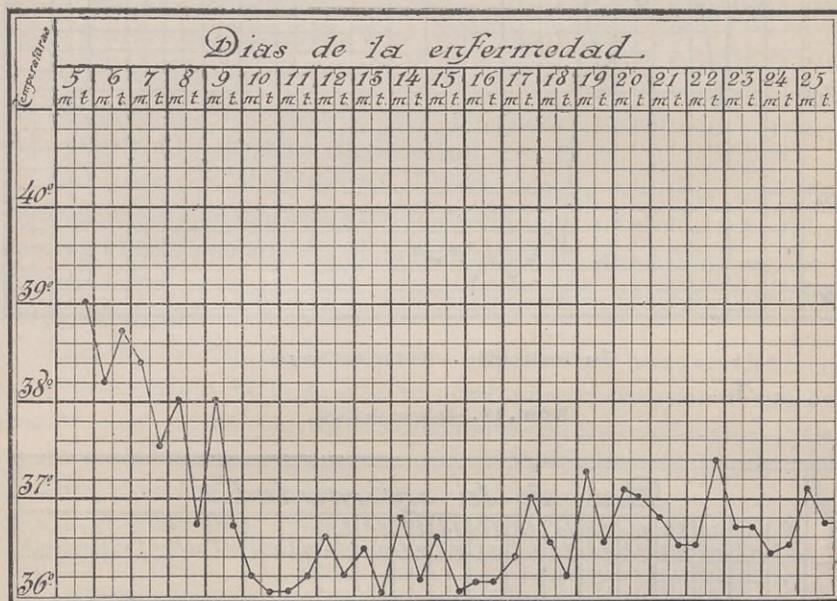
Núm. 9. — Un hijo de la enferma cuya gráfica lleva el núm. 8.



Hospital de Cartagena.

Si en una epidemia observamos 20 ó 30 enfermos con síndrome parecido y curva térmica aproximadamente igual, y á continuación se nos presenta otro enfermo con el mismo cuadro, pero con algún rasgo febril atípico, ¿vamos á cambiar de parecer y á bautizar la epidemia entera con distinto nombre? Si en una serie respetable de casos vemos el descenso

Núm. 10.—Hermano del precedente.

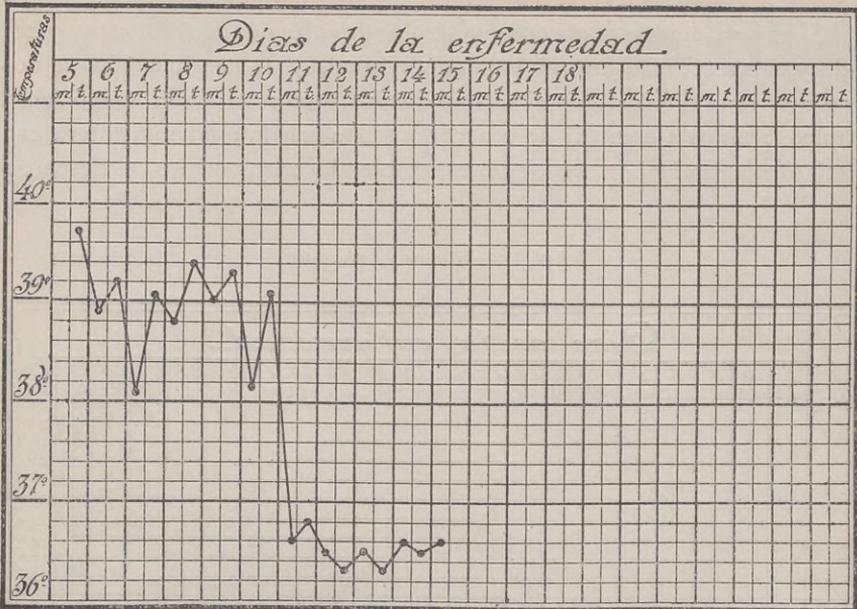


Hospital de Cartagena.

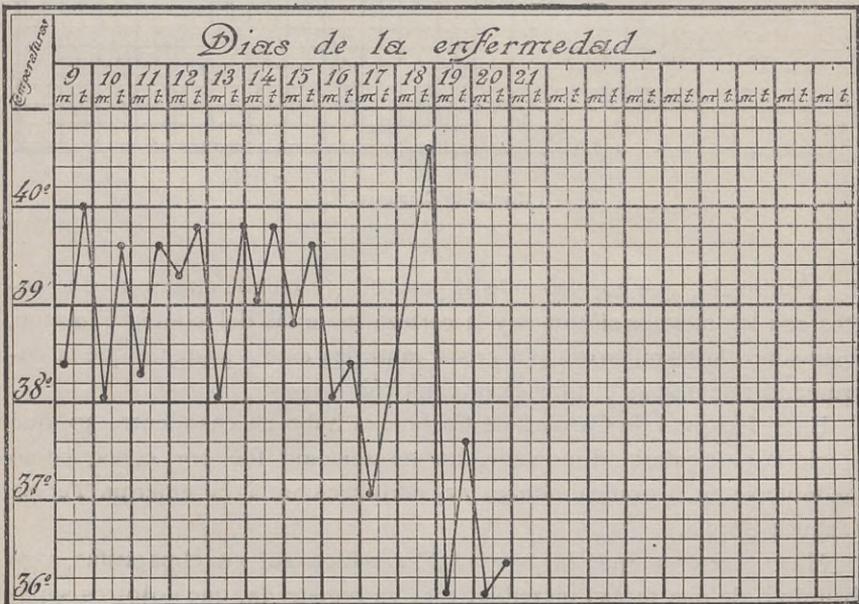
Íftico, marcado, que corresponde al paratífus, y luego, en uno ó dos sujetos con los mismos síntomas y la certeza material del contagio mutuo, observamos la terminación por crisis, ¿autoriza esto á sostener que la enfermedad reinante es el tífus exantemático?

En el Hospital de Caridad de Cartagena hubo un caso entre 30, que ofreció la particularidad indicada. La terminación fué por crisis, como puede verse en la gráfica número 11, perteneciente á la enferma Teresa Vázquez García.

Mas no se crea que la terminación crítica es, en el paratífus, algo absurdo ó de una rareza increíble; está ya registrada, que nosotros sepamos, por Kurth y, probablemente, por algún autor más. De los cinco



Terminación crítica. —Hospital de Cartagena.



Terminación crítica.—Caso observado en Bremen.

casos estudiados, clínica y bacteriológicamente, por Kurth (1), el segundo presentó el mismo final anómalo, en prueba de lo cual reproducimos la gráfica correspondiente, que es la señalada con el número 12.

Obsérvese que en el caso alemán, precedió á la crisis el fenómeno que los antiguos llamaban *perturbatio critica*, y que en el caso español, por no existir dicho fenómeno, la caída resulta menos violenta.

Y ya que hemos citado á Kurth, no estará demás recordar que en su trabajo, publicado poco después que el de Schottmüller, se designa al agente del paratífus con el nombre de *bacillus bremensis febris gastrice*, por ser Bremen la ciudad donde Kurth aisló y estudió dicho microorganismo, denominación que los autores no aceptan, prestando acatamiento á los derechos de prioridad.

Para terminar la exposición sintomatológica, nos falta añadir que muchos de los enfermos tosen desde el principio, revelando á la auscultación las huellas de un catarro bronquial más ó menos extenso. No es raro encontrar, en los períodos últimos del proceso, edemas y congestiones hipostáticas.

Tales son los datos y las impresiones clínicas que hemos podido recoger personalmente, tanto *de visu*, en nuestra breve excursión al foco epidémico, como en las conferencias celebradas con los compañeros de Cartagena y La Unión.

Diagnóstico.—Categorícamente afirmamos entonces, y con toda sinceridad confesamos ahora nuestro yerro, que la epidemia era de *tifus abdominal*.

Cierto que no podíamos encajar, holgadamente, el cuadro clínico en los moldes sabidos de la infección eberthiana; cierto que la marcha de la temperatura, la abundancia y frecuencia de las roséolas, el quebrantamiento de fuerzas súbito que acomete á la generalidad de los enfermos, y la escasa mortalidad desbordaban del marco y ponían en el ánimo perplejidades, sombras y dudas; pero todo se solventaba *in mente* apelando al socorrido sistema de las formas y variedades clínicas. En honor de la verdad, también nuestros colegas del Hospital de Cartagena formularon el mismo diagnóstico con las mismas salvedades, puesto que en la mayoría de los enfermos calificaron el proceso de *fiebre tifoidea*, y en algunas hojas clínicas tradujeron su reserva, añadiendo: *de forma atípica*.

No así otros, que se empeñaban en ver el tifus exantemático donde realmente no existía. ¿Habría necesidad de establecer un paralelo entre esta enfermedad y el tifus abdominal? ¿Quién, en presencia de la curva

(1) Kurth.—Ueber typhusähnliche, durch einen bisher nicht beschriebene. Bacillus bedingte Erkrankung. Deutsch Med. Wochs. Núms. 30 y 31. 1901.

febril y de los caracteres del exantema, podrá vacilar un momento en el diagnóstico diferencial?

Admitimos, que al principio, puedan surgir dificultades momentáneas, pero en la larga serie de una epidemia importante por el número de los atacados, es imposible la confusión, á menos de que en ella intervengan obcecaciones lamentables.

No vale la pena de insistir sobre este punto, por más que tampoco queremos abandonarlo sin refutar un argumento que presupone el olvido de hechos epidemiológicos vulgares.

Hubo quien sostenía la especie de que la epidemia era de tifus exantemático, *porque la fiebre tifoidea no se transmite por contagio directo*, y allí, en La Unión, se habían visto, palpablemente, casos de contagio verificado de persona á persona.

El error es tan evidente como craso. Todos los médicos han visto en la práctica particular, ejemplos de fiebre tifoidea adquiridos por contagio directo; el hecho ocurre también con frecuencia en los hospitales, y en todas las epidemias castrenses constituye una de las principales fuente de infección.

Cosa es esta sabida de antiguo, pero que, recientemente, ha puesto en mayor evidencia la bacteriología con las *estaciones antitíficas* creadas por el gobierno alemán para combatir los focos de infección esparcidos por las comarcas del Rhin. El origen y filiación morbosa de un considerable número de enfermos —trabajo realizado en dichas estaciones— demuestra el importante papel del contagio directo en la transmisión del tifus abdominal, que como dice muy bien Kutscher «*se propaga en gran número de casos á modo de una enfermedad puramente contagiosa*».

Aunque esta discusión, por referirse al tifus abdominal, parezca á la postre incongruente, nosotros no debemos sacarla de su quicio, primero porque la verdad histórica lo exige así, y después, porque lo que hasta ahora se sabe del paratífus, indica que en el terreno epidemiológico obedece á las mismas leyes.

Pronóstico.—La comparación de las cifras de morbilidad y mortalidad, permite deducir que la epidemia fué bastante benigna, y, por tanto, que el pronóstico de la enfermedad no es grave.

Desgraciadamente, carecemos de datos exactos acerca del número de invasiones, y aunque en cambio los poseemos del número de fallecimientos inscritos en el Registro civil bajo los distintos epígrafes ya mencionados, no podemos establecer la proporción matemática.

De todas maneras, los últimos datos que hemos recibido de la Alcaldía de La Unión, dan por completamente terminada la epidemia en la

primera decena de Agosto, y como desde el 1.º de Enero al 31 de Julio de 1906, el exceso de óbitos sobre igual época del año anterior no llega á 150, mientras que seguramente puede calcularse en 5.000 el número de invasiones, resulta que la mortalidad aproximada fué, cuando más, de un 3 por 100.

Resultado de la investigación bacteriológica.

En el Hospitalillo de La Unión recogimos diversos productos, tomándolos de tres enfermos que presentaban el cuadro típico de la infección en el período de la mayor gravedad.

Ingresaron en la Sección de Bacteriología del Instituto de Alfonso XIII, donde nuestro amigo y compañero de trabajo D. Antonio Mendoza, tuvo la bondad de comenzar el análisis, aportando á él la autoridad de su mucho saber y la pericia de su larga práctica. Luego continuamos juntos el examen, y logrado el objeto primordial, si las ocupaciones del Instituto lo permiten, hemos de insistir en el estudio de la bacteria aislada, que ofrece campo fecundo á las iniciativas de la investigación.

Por el momento, concretándonos al objeto actual, basta con exponer los caracteres índamentales del microorganismo que encontramos en las heces de los enfermos núm. 14 de hombres y núm. 3 de mujeres del Hospitalillo de La Unión. De éstos y del enfermo núm. 9 de hombres obtuvimos, además, sangre, orina y suero.

Todos estos productos fueron examinados conforme á los distintos métodos y procedimientos que hoy son usuales en la ciencia, si bien sujetándose á las condiciones en que llegaron, por haber sufrido un retraso de veinticuatro horas, imputable al servicio de ferrocarriles, y que dió lugar á la permanencia de dichos productos, durante largas horas, sin la defensa de la atmósfera de hielo en que venían envueltos.

2.º Los caracteres observados por nosotros en la bacteria aislada de las deyecciones, son:

Sembradas en el agar Drigalski-Conradi, y en el Loeffler-Drigalski (método de Lantz), se aprecian colonias superficiales de bordes redondeados, que no enrojecen el medio, y con indicación de surcos poco pronunciados.

En gelatina, las colonias son blancas, lenticulares ú ovaladas, finamente granuladas, más oscuras en el centro, y algunas de bordes festoneados y con indicación de surcos.

Las preparaciones de estas colonias, examinadas en cámara húmeda, muestran un bacilo de gran movilidad con formas cortas, largas y fila-

mentos: las cortas de 4 á 5 micras, y las largas de 8 á 12, y aún algunas mayores todavía.

En preparaciones teñidas, los bacilos aparecen de aspecto morfológico muy semejante al bacilo de Eberth.

Tratados por el método de Gram, no persiste la coloración.

Cultivados en caldo común, lo enturbian, dando por agitación nubes sedosas y onduladas. Al cabo de cuatro ó cinco días, producen un ligero, velo frágil.

Exploración la reacción del indol en estos cultivos, resulta negativa.

En agar común, se repiten los caracteres obtenidos en las placas.

En agar glucosado, producen fermentación y fragmentación del medio por desarrollo de gases.

Cultivadas en leche no la coagulan, ni aun siquiera al cabo de doce días.

En suero lácteo tornasolado no provocan cambio de coloración, ni enturbamiento, ni formación de gases.

En el agar Endo no se tiñen las colonias.

En el agar con rojo neutro simple, se decolora lentamente el medio.

En la patata forma una capa tenue, brillante, casi invisible.

No liquida la gelatina.

Investigada la existencia y disposición de los flagelos, se ve que, en efecto, los tiene ondulosos, de longitud doble que el bacilo y dispuestos en toda la periferia.

Se practicaron pruebas de aglutinación con el suero de los mismos enfermos, viéndose que el bacilo en cuestión sufría la reacción aglutinante al 1 : 200, mientras que un cultivo puro del bacilo Eberth, tratado con el mismo suero, necesitaba menores diluciones (1 : 30) para mostrar iguales efectos.

Con la sangre se hicieron diversos cultivos, pero sea por condiciones defectuosas de envase, ó sea por el retraso en la expedición de la caja, lo cierto es que el examen acusó la presencia de bacterias saprofitas banales, que imposibilitaron el análisis adecuado.

Las muestras de orina pertenecían á dos enfermos, y ambas dieron la reacción diazódica, evidente en el núm. 9 de hombres, y menos manifiesta en el núm. 3 de mujeres. El núm. 9 llevaba diez días de enfermedad, y el núm. 3 se hallaba en el cuarto día.

Investigada la albúmina, vióse que no la contenían.

Los cultivos en caldo resultan mortales para el ratón por vía gástrica, y mortales para cobayas de 300 gramos, á la dosis de 0,3 centímetros cúbicos en inyecciones subcutáneas. La autopsia de estos animales revela

ante todo, una gran congestión hepática y renal, que se extiende, además, por todo el peritoneo.

Ni la inyección intravenosa, ni la hipodérmica de 1 centímetro cúbico de cultivo, provocan trastornos apreciables en el conejo común.

Confirmados por repetidas pruebas los caracteres antedichos, llegamos forzosamente á la conclusión de que un bacilo cuyas colonias, movilidad y morfología son en extremo semejantes al bacilo de Eberth, y además, no produce indol, no toma el Gram, reduce el rojo-neutro, no altera el suero lácteo tornasolado, no coagula la leche, determina cultivos casi invisibles en la patata, posee flagelos y fermenta los medios glucosados, *no es el bacilo de la fiebre tifoidea, ni el coli, ni el fecalis alcaligenes, ni el enteritidis Gärtner, y sólo puede ser el bacillus paratyphosus.*

Ateniéndonos á la descripción de Conradi - v. Drigalski-Jürgens, este bacilo debe clasificarse en el tipo B.

Por consiguiente, la enfermedad de La Unión era el paratífus, ó mejor la *forma epidémica del paratífus.*

Así lo declaramos en su día, elevando á la superioridad el informe que mereció la honra de aparecer en las columnas de la *Gaceta*, como término de nuestra misión, y fruto de un trabajo en el cual entra por más la voluntad de servir que el mérito de atinar.

Consideraciones epidemiológicas.

Suman ya cientos los casos aislados de paratífus descritos por diversos autores de todas las nacionalidades; pero el estudio de dicha enfermedad sería, prácticamente, de menguada importancia, si las investigaciones de estos últimos tiempos no hubiesen demostrado la posible transformación de los focos esporádicos en grandes y amenazadoras epidemias. Antes de ahora, es decir, cuando aun no se conocía el agente del paratífus ni siquiera el del tifus abdominal, se habían dado epidemias de esta última infección con caracteres tan particulares que llegaron á provocar estudios y controversias célebres en los fastos de la medicina. Así, la de Andelfinger, discutida en 1867 por Griesinger y Liebermeister, y la de Kloten, descrita por el mismo Eberth. En ambas, el contagio desempeñó papel principalísimo, y en la última, que atacó á más de 600 personas, el tipo clínico revestía formas tan alteradas, que el célebre autor termina su trabajo de 1880, formulando las siguientes interrogaciones, que suenan á presagio:

«¿Era esta enfermedad el tifus abdominal ó era un proceso infeccioso

distinto, aunque muy parecido á él? ¿Existe un sólo tipo de tifus abdominal ó habrá que disociar en varias la entidad patológica?».

La epidemia de Wurenlos, ocurrida también en Suiza dos años más tarde que la de Kloten, suscitó iguales recelos, que en definitiva vinieron á quebrantar la fé en la unidad específica del íleo-tifus.

Después de los trabajos de Schottmüller, Kurth y demás autores que hemos citado anteriormente, Feyer y Kayser (1) han sido los primeros en describir una epidemia de paratífus, basada en el diagnóstico bacteriológico. Ocurrió en Eibergen (Holanda), y atacó á 16 personas distribuídas en cuatro casas. Afirman taxativamente los citados autores holandeses, que el síndrome de la enfermedad no se distinguía del cuadro clínico de la fiebre tifoidea; que aislaron el *b. paratyphosus* tipo B; que la transmisión se verificó, principalmente, por contagio directo, y que el vehículo de los primeros casos fué el agua de un cercano río.

B. Fischer, en un trabajo publicado el año 1901, (l. c.), relata la historia de una epidemia que tiene con la nuestra puntos de notable semejanza. En el transcurso de pocas semana enfermaron más de 90 personas, residentes todas en el mismo barrio de la ciudad de Kiel.

La infección se verificó, en la mayoría de los casos, por contacto de persona á persona, registrándose el hecho de haber sufrido el contagio una religiosa dedicada á la asistencia de los enfermos. En Cartagena adquirieron la infección, por contacto con los ingresados, una enfermera y dos religiosas, de las cuales murió una al quinto día en pleno acceso hipertérmico de 41°. En la epidemia de Kiel, hubo roséola en la mayoría de los enfermos, y la característica clínica fué la gran depresión de fuerzas en medio del cuadro habitual de la fiebre tifoidea. El autor logró aislar el bacilo del paratífus tipo B.

Otra epidemia, perfectamente estudiada á la par por varios autores, es la de Saarbrücken. En el breve lapso de ocho días enfermaron, dentro del cuartel, unos 90 soldados del segundo batallón del regimiento Infantería número 70, presentando los síntomas consabidos, y dando ocasión al trabajo de Conradi, v. Drigalski y Jürgens, uno de los más discretos y originales que conocemos acerca del paratífus. De 38 enfermos examinados, aislaron en 23 el bacilo *paratyphosus* tipo B, y aseguran que si en los 15 restantes no lo hallaron, fué porque no tuvieron ya gran interés en repetir y extremar los métodos analíticos.

Hünemann (2), por su parte, confirma los resultados clínicos y bacte-

(1) De Feyer v. Kayser.—Eine Endemie von Paratyphus.—Centb. f. Bact. B. 32.

(2) Hünemann.—Bakteriologische Befunde bei einer Typhusepidemie.—Zeitsch. f. Hyg. u. Infek. B. XLV.
Prieser.—Aetiologie etc. bei einer Typhusepidemie.—Zeitsch. f. Hyg. u. Infek. B. XLVI.

riológicos de los mentados autores, y, por último, Priefer, investigando el origen de la epidemia halló un defecto que consistía en lo siguiente: la congelación del agua en algunos recodos de los tubos de conducción (cosa frecuente en invierno), daba por resultado la formación del vacío en ciertas cañerías, cada vez que los depósitos quedaban exhaustos. Priefer quiso averiguar si esta presión negativa llegaba á ejercer succión sobre las materias extrañas de los tubos de desagüe vecinos, para lo cual vertió soluciones de azul de metileno en los retretes del cuartel, y mandó evacuar los depósitos de agua potable. A las pocas horas vió que una pared se teñía ligeramente de azul, y que el sitio correspondía al trayecto de vecindad, aunque no de contacto, entre la cañería del agua y el sifón de un retrete. Indudablemente, á través de la pared, y por efecto de la succión, se comunicaban ambas canalizaciones por entre resquicios invisibles. Luego se supo que por aquellos días había vuelto, enfermo del vientre, al cuartel, un soldado que disfrutaba de licencia.

Fué, pues, esta una epidemia de origen hídrico que desapareció prontamente, en cuanto el mecanismo de la causa facilitó la clave del remedio.

Bastan los ejemplos que acabamos de exponer para convencerse de la realidad de las tres proposiciones siguientes: 1.^a, existen epidemias de paratífus; 2.^a, las epidemias de paratífus comienzan por ser, generalmente, de origen hídrico, y 3.^a, una vez ocurrida la primera explosión, el contagio directo se encarga de mantenerlas y propagarlas.

Los primeros casos de la enfermedad sospechosa, se presentaron en La Unión á fines de Diciembre del año próximo pasado. Eligieron por escenario las *cuevas* inmundas de que luego hablaremos, y recayeron, según el público rumor, en una familia de mineros que procedente de Mazarrón emigraba en busca de trabajo. Parece ser que estas *calenturas* reinaban, por entonces, en dicho término, que es también pueblo de mineros cercano á La Unión.

De cueva en cueva y de *cabezo* en *cabezo*, la enfermedad fué propagándose en proporción creciente, primero por los arrabales, y luego por la urbe, hasta que en Mayo último alcanzó proporciones de vasta difusión, y dió margen al revuelo, oficial y oficioso, cuyo comento sirve de introducción al presente escrito.

Ya hemos dicho que en la época de nuestra visita sumarían 300 los enfermos, y que en el transcurso de la epidemia hubo, seguramente, más de 5.000 atacados. ¿Cómo se explica esta considerable morbilidad?

Nuestra primera intención es declarar que puesto que vivimos en España, las anomalías, los absurdos y las catástrofes sanitarias no nece-

sitan explicación ni exigen comprobante; pero habituados al mal, y anestesada la conciencia pública, las palabras resbalan, como el agua, por el mármol del egoísmo impasible, y obligan á mayores demostraciones, fatigosas siempre de puro repetidas.

La Unión es una ciudad de 30 000 almas, enclavada en términos de Cartagena y compuesta de una parte central, pequeña, donde habita la burguesía, y de otra parte periférica, de barrios miserables, ocupada por un proletariado numeroso. Alrededor de la población se alzan los cabezos, que son pequeños montes y colinas de tierra mineral en explotación, ó ya explotados, y en cuya base y laderas los modernos siervos de la gleba han abierto cuevas ó cavernas que constituyen la morada, el domicilio de algunos miles de seres humanos.

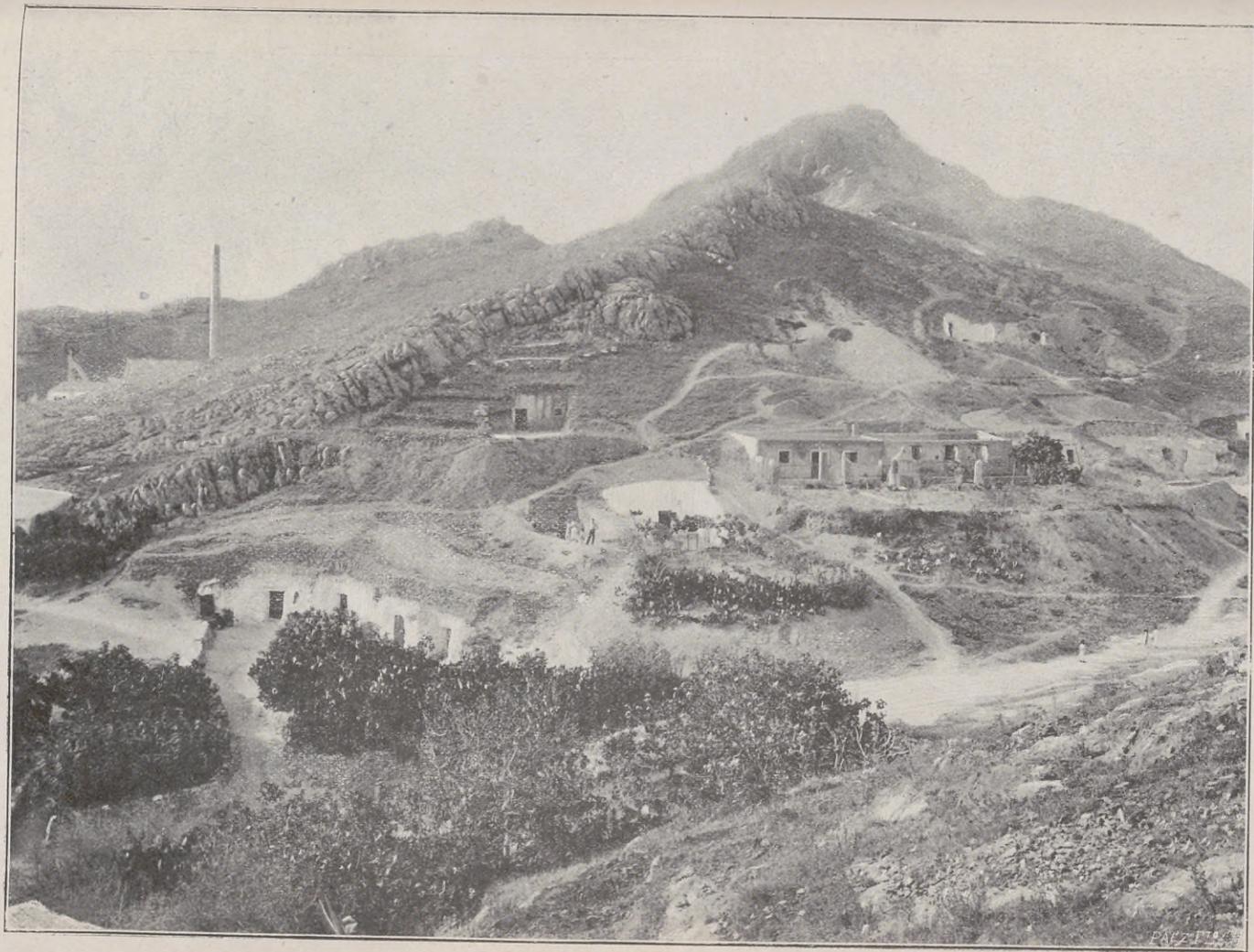
Quien quiera que haya visto una caverna de osos, ó en alas de la fantasía se represente la habitación primitiva del hombre prehistórico, podrá formar idea cabal de las condiciones higiénicas de estas flamantes *barriadas de obreros*, cuya existencia no podíamos sospechar en un país civilizado. Sobre una estribación angosta, ó sobre un rellano natural, abrense dos, tres, diez, veinte boquetes, disimulados, unos, por telones de harapos, y otros, por míseros remedos de portezuela. Franqueada la puerta, previa flexión del espinazo, apenas si los ojos distinguen á la claridad meridiana del día, una piedra que sirve de fogón, y unas tablas, esteras ó trapos que hacen oficio de lecho. Cada madriguera tendrá cuatro ó seis metros de extensión superficial, y la bóveda, que al principio mide uno ó uno y medio de altura, desciende luego, rápidamente, para unirse al suelo en el fondo. Hay cubiles de estos que tienen las paredes enjabelgadas; hay otros que, por un refinamiento arquitectónico, poseen un agujero á modo de ventana cerca de la techumbre; y hay otros, por fin, que proclaman á voces el sibaritismo de los dueños con la existencia de un catre enano.

Allí, sin luz, sin ventilación, sin limpieza, sin agua, sin los enseres más rudimentarios de una civilización elemental viven—si esto es vivir—en revuelta promiscuidad, familias, enteras. ¡Y aun hay quien paga cinco pesetas anuales por el alquiler de una de estas fétidas zahurdas!

Tales son las famosas cuevas de Perin, del Descargador, de Roma y otras, donde en confuso tropel se amontonan cientos de familias obreras.

Junto á ellas se alzan, con pretensiones de casas habitables, ciertas jaulas de canto y adobe, provistas de uno ó dos ventanillos, y si acaso, de algún tabique interior de separación, todo mezquino y de inverosímil aplicación á las necesidades ordinarias de una familia.

Para que el lector pueda imaginar las condiciones que reúnen estos



Viviendas de la población minera.—Cuevas de Perín.—Punto de vista NO. (La Unión.)



Viviendas de la población minera. — Cueva de Perin. — Punto de vista SO. (La Unión)



Viviendas de la población minera.—Cuevas de Roma.—Punto de vista O, (La Unión.)

PAEZ P^{to}



Viviendas de la población minera.—Cuevas del Descargador.—Punto de vista O. (La Unión.)

suburbios de La Unión, publicamos cuatro vistas fotográficas de las cuevas de Perin, Rõma, etc., advirtiendo que todas ellas aparecen un tanto poetizadas por el paisaje y el arte: hay que verlas de cerca, hay que asomarse al interior, porque es seguro que entonces, sin poderlo remediar, desbordadas del corazón, subirán á los labios, palabras de protesta contra las injusticias sociales.

Si en punto á viviendas anda tan mal La Unión, tampoco tiene nada de halagüeño lo que nos queda por decir de las demás condiciones sanitarias.

No hay fuentes, ni río ni aljibes; la población se surte de agua de pozo. Ignoramos cuál es el número de pozos que los vecinos utilizan; dicen que muchos, que toda casa un poco regular tiene el suyo, y que, además, abundan otros de donde se surten, en común, varias casas.

No existen alcantarillas ni ningún otro sistema de desagüe; las inmundicias se depositan en numerosos pozos negros distribuidos por el área de la urbe, y cuando ya rebosan materias pestilentes, se descargan á brazo.

Claro es que algunos, y, probablemente, muchos de estos pozos, se hallen en vecindad demasiado inmediata con los de agua potable, y como el suelo, arenoso y flojo, permite filtraciones, calculamos que deben existir vías de comunicación entre unos y otros.

Tampoco existe en La Unión hospital ó institución alguna semejante encargada de acoger y cuidar á los enfermos de las clases desheredadas. Tiene un Hospital de Sangre para los jornaleros heridos en el peligroso laboreo de las minas, y ahora el barracón que construyó el Municipio con motivo de la epidemia.

Huelga decir que en tiempos normales, no se ejecutan servicios de desinfección.

La enumeración de los datos que anteceden no significa, por nuestra parte, censura de ningún género á las autoridades locales; declaramos en puridad, á fuer de justos, que el Ayuntamiento hace lo que puede dentro de sus mermados ingresos, y, seguramente, figuran en España ciudades de más campanillas que no atienden, como La Unión, á las obligaciones de beneficencia.

Hablamos de las condiciones sanitarias, pésimas, de La Unión, porque conociéndolas se explica, en el acto, el desarrollo de esta y de cualquier epidemia que en hora desventurada caiga sobre su recinto.

Es difícil precisar los caminos elegidos por el germen en la epidemia que estudiamos. Los primeros casos vinieron de fuera, y por contagio directo debieron propagar la enfermedad á los vecinos; después, viviendo

como hemos dicho, en el hacinamiento de las cuevas, el agente patógeno encontró, á todas horas, vehículo fácil y apropiado para recorrerlas, y para llevar sus estragos al casco de la población. Es posible, y más que posible probable, que vertidas las heces y detritus en los pozos negros, se establecieran filtraciones entre algunos de ellos y los de agua, dando lugar á la constitución de focos más ó menos distantes.

Lo averiguado hasta ahora es que la epidemia siguió una marcha lenta y progresiva, por calles y barrios; que muchos días las invasiones anunciadas en las veinticuatro horas pasaron de 15, y que dada la forma de distribución del agua potable (pozos múltiples en lugar del origen único ó poco fraccionado) no podía enfermar de una vez masas considerables.

Evidente fué la transmisión de persona á persona; todos los compañeros de La Unión la observaron, y en muchas casas vieron caer sucesivamente, uno tras otro, todos los individuos de una familia dilatada. Ya hemos dicho que en el hospital de Cartagena, adquirieron el contagio dos hermanas de la Caridad y una enfermera, dedicadas al servicio de las salas que la Administración, ejemplar y gloriosa, de aquel establecimiento, abrió, desde luego, á la avalancha de forasteros.

Es de advertir que la enfermedad no ha perdonado sexos ni edades. Se han dado casos en criaturas de tres ó cuatro años, y en viejos que frisaban en los sesenta. Nosotros hemos visto en una estrecha habitación, sobre dos fementidos catres, tres niños en período distinto del proceso; el padre, con fiebre alta; la madre, con los síntomas iniciales, y todos asistidos por una muchacha de aspecto macilento, que fué el primer eslabón de esta cadena de miserias.

La duración de la epidemia puede calcularse en ocho meses; desde Diciembre de 1905 á principios de Agosto de 1906, y si, afortunadamente, llegó el día de su extinción completa, débese, en parte, á las medidas de última hora, y en parte, al agotamiento del medio.

Y, sin embargo, en otros países, preparados á la guerra contra las infecciones, estas epidemias de paratífus, y otras de peor índole, se sofocan en su nacimiento ó, cuando menos, se contienen en su marcha, oponiendo, á los avances del mal, las armas victoriosas de la higiene, al amparo de cuyas banderas luchan hoy, enérgicamente, los pueblos cultos en defensa de la civilización y de la raza.

El punto de partida para combatir el desarrollo de una epidemia de paratífus, es el aislamiento de los primeros casos, á fin de evitar el contagio directo, y la infección consecutiva del agua ó de cualquier otro vehículo—la leche, por ejemplo—capaz de transportar á distancia los

gérmenes de la enfermedad. Después, no hay nada tan esencial, tan indispensable, como la desinfección de las deyecciones y de cuantos objetos puedan tener con ellas contacto, mediato ó inmediato. Las bacterias del paratífus tienen su localización en el intestino, y con las cámaras salen al exterior en número fabuloso; exceptuando, pues, los casos poco frecuentes de bacteriuria, y los menos frecuentes todavía, de neumonías y abscesos metastáticos, en las cámaras va el enemigo, y en ellas debe perecer si se quiere evitar la difusión del contagio.

Ambas medidas son fáciles de cumplir cuando se trata de un número reducido de enfermos, y á poco que los servicios de policía interior tengan realidad efectiva; ahora, cuando ya la infección invade docenas de casas, se propaga por todos los barrios y penetra en la lóbreguez execrable de las viviendas mineras; cuando encima de todo esto la urbe no tiene drenajes de ningún sistema, ni agua en condiciones admisibles, ni refugios para el enfermo menesteroso ni, en fin, nada que signifique institución higiénica ó defensa sanitaria, el problema, de fácil que era se convierte en grave, y la solución, si ha de ser radical y definitiva, hay que buscarla en remedios más altos.

Esos remedios, de aplicación inmediata á la mayoría de las urbes españolas, son: **luz y dinero**. Luz, que disipe las brumas de la ignorancia, y dinero, para implantar, ya que no los ideales, siquiera los rudimentos, el silabario de la higiene práctica.

En La Unión, por ejemplo, la primera providencia sería arrasar las cuevas; pero antes de arrasarlas, se impone la obligación, moral y material, de construir albergue humano para unos cuantos miles de obreros: problema que ha de adquirir carácter de urgente necesidad, el día que por aquellos contornos prenda la chispa de una epidemia menos benigna que el paratífus. Luego, habría que acometer la empresa de sanear la población, creando redes de alcantarillas de sistema adaptable á las condiciones peculiares de la localidad, y un servicio adecuado de filtración y depósito de las aguas potables.

Para esto, y para dotar y completar las obras de saneamiento y policía sanitaria, el Municipio carece de recursos propios.

En cambio, á nuestro modo de ver, con las 60.000 pesetas que anualmente gasta en subvenciones, auxilios benéficos y socorros domiciliarios, tendría bastante para sostener un pequeño hospital, que habría de reportar grandes ventajas á la salud del procomún.

Pero éstas, bien considerado el asunto, son profundidades que no nos incumben, y como tampoco debemos rozar aquí, de ligero, el problema magno de la higienización de España, terminaremos exponiendo las sen-

cillas medidas que hubimos de aconsejar en La Unión, y que, inmediatamente, puso en vigor su digno y celoso alcalde.

Fundados en la etiología de la afección, recomendamos esterilizar en el acto las deyecciones de los enfermos, mediante el uso de antisépticos probados (cresol, bicloruro mercúrico, etc.). Como la ciudad carecía de estufas de desinfección, se dispuso que las ropas blancas fueran sometidas á la lexivación, ó por lo menos, á la ebullición, tanto en el hospital como en las casas particulares. Dióse orden de verter en los pozos negros lechada de cal, suficientemente concentrada, y de repetir la operación con la necesaria frecuencia. En las viviendas pobres y más castigadas, se calearon las paredes y se desinfectaron los suelos con soluciones germicidas.

Otra de las precauciones acordadas se refería á la vigilancia de los pozos de agua potable, cerrando al consumo aquellos que, por cualquier motivo, ofrecieran sospechas de impureza.

A fin de suprimir el mayor número posible de focos, se construyó un segundo barracón, cercano al primero, y comprendiendo el Municipio que la miseria es el peor enemigo de la salud, acordó aumentar y prodigar el reparto de socorros, en metálico, á los enfermos desamparados. Posteriormente adquirió también una estufa grande de desinfección á vapor, y del parque, del Instituto de Alfonso XIII se remitieron un pulverizador de mochilla para desinfectar las cuevas, y una bomba portátil.

Como remate de estas llanas providencias, solicitamos, de todos, la mayor exactitud en el cumplimiento de los preceptos higiénicos generales necesarios siempre, pero más necesarios todavía cuando una población sufre los quebrantos que las epidemias acarrearán.

Madrid 30 Septiembre 1906.

La vacuna en el extranjero

por R. Serret.

IV

En el famoso Instituto Chambon-Ménard (de París), el establo tiene diez plazas, dispuestas en dos filas. Las paredes están cubiertas, hasta la altura de dos metros, de ladrillos cerámicos; por encima están embadurnadas con cal viva. El suelo está asfaltado, y en disposición tal que asegura la fácil y rápida salida de las orinas y del agua que se emplea para lavarlo.

No se hace uso en dicho Instituto sino de terneras de raza lemosina, de cinco a seis meses de edad, desechando los terneros, porque ensucian con su orina la superficie inoculada. El establo de observación está situado á algunos cientos de metros del establecimiento.

El instrumental es muy completo, y hasta puede decirse que lujoso. Se compone: de una mesa de báscula impermeabilizada con parafina; de un hornillo de gas y de un calentador instantáneo por el gas de Bentier (tres minutos); de un esterilizador de agua de Lepage; de un esterilizador Poopinelle; de un depósito, sujeto á la pared, conteniendo una solución de oxicianuro de mercurio á 1 por 1000, destinado á la desinfección de los instrumentos; de una vitrina, etc.

En la pieza destinada á preparar la vacuna hay un aparato Chalibaeus (modelo pequeño), movido por una dinamo; un aparato Lataigne; un compresor automático de aire, de contrapeso, para reemplazar al soplillo; una estufa de Roux; una estufa seca para esterilizar los tubos; una marmita para hervir el agua, etc., etc.

Es regla en el Instituto sembrar los dos lados de la ternera, haciendo en cada uno de 130 á 150 escarificaciones. Para la siembra se emplea siempre pulpa glicerizada de seis semanas, cuando menos, de fecha, ensayada previamente en la gelatina. En dicho Instituto no cubren, sino que

dejan enteramente libre, el campo de inoculación. No recogen las pústulas amarillas y costrosas, sino únicamente las que tienen un aspecto nacarado. El raspado se verifica separadamente, no tardando en cada lado más de seis minutos, con lo cual apenas se recoge sangre, que, según Calmette, es perjudicial para la actividad de la vacuna.

La pulpa se mezcla con su peso de glicerina, y se muele á los cinco días, después de lo cual se ensaya en la ternera y se coloca en tubos mediante una jeringa de inyección hipodérmica de cinco centímetros de capacidad.

Nada más sabemos—y por cierto que no es mucho—del Instituto de París.

En el Instituto de Munich (que se piensa construir de nueva planta, en breve, para lo cual se ha votado un crédito de 256.000 marcos, aparte del terreno que ha costado 200.000) no se emplean sino terneras de cuatro ó cinco semanas. Nada más de particular, ni que merezca llamar la atención, podemos decir sobre el actual Instituto.

El Instituto de Copenhague dispone de dos mesas del modelo de las de Hamburgo, en las cuales se inoculan animales de dos á tres meses. La pulpa se recoge con una cucharilla pequeña y por medio de pinzas de presión, abandonadas ya en casi todos los Institutos. La recolección da en cada animal de 10 á 15 gramos de pulpa, que se mezcla con cuatro veces su peso de la solución glicerinada B (glicerina Wilson, cinco partes; solución A, una parte. La solución A se compone de timol, 0,10; alcohol, 0,50, y glicerina Wilson, 100).

El Instituto no fija límite al tiempo durante el cual puede utilizarse la vacuna, y afirma que linfas conservadas en glicerina *durante dos años*, han dado excelentes resultados.

La comprobación de la vacuna se verifica en las terneras sin recurrir á los ensayos bacteriológicos.

La semilla que emplean es la *viruela-vacuna* de Voigt, que, durante veinte años, sin interrupción y sin debilitarse, ha dado excelentes resultados.

Finalmente, el Instituto de Cristiania está calcado en el de Copenhague, del cual sólo difiere en insignificantes detalles. En él las terneras se escarifican con cuchillos de platino, y la comprobación del valor de la vacuna se hace exclusivamente en los niños.

El informe del señor Kelsch termina con extensas consideraciones, de las cuales extractamos las siguientes:

Utilidad de la cura oclusiva en el campo de inoculación de la ternera. El doctor Kelsch estaba convencido de la inutilidad de todo medio de protección especial, hasta que vió emplear la cura oclusiva en Viena y en Dresde (*tegmira*), pues al quitarla se descubría un campo de inoculación de irreprochable limpieza, pústulas sin costras, de hermoso aspecto, presentando un desarrollo de una regularidad perfecta. Acabó de reconciliarle con esta cura el ver en otro Instituto, cuyo nombre, naturalmente, calla, el campo de inoculación cubierto no de una cura protectora, sino de una legión de moscas de establo.

Las inyecciones de tuberculina, para asegurarse de la sanidad de las reses, la autopsia de éstas; el procedimiento para la inoculación (escarificaciones lineales ó cuadrículadas, las incisiones unidas á las punciones), el cuidado de no recoger sangre con la pulpa, que aun en cantidad mínima ejerce acción nociva sobre la vacuna, haciéndola perder rápidamente su actividad, contra cuya aserción se revuelve el doctor Chaumier, quien experimentalmente ha comprobado que la virulencia se conserva lo mismo en la vacuna mezclada con un poco de sangre que en la que no la contiene; la purificación de la vacuna por su envejecimiento en la glicerina extremando los peligros de la vacunación directa de la ternera, y, por fin, el caballo de batalla de los Institutos, la atenuación que sufren las semillas por su cultivo ininterrumpido en las terneras, siendo, según Chaumier, la vacuna más virulenta aquella que, cultivada en gelosa, da colonias abundantes de *cereus* en estado de pureza casi absoluta, son las cuestiones que trata, pero no resuelve el Sr Kelsch. No hay Instituto que no haya sufrido esas pérdidas de virulencia, que no haya atravesado períodos durante los cuales su producción de vacuna ha sido de calidad muy inferior, y á veces esa pérdida de virulencia se ha extendido á los establecimientos de toda una región. Los medios para regenerarla son diversos: vacuna de otros Institutos, *cow-pox*, *horse-pox* naturales, *viruela-vacuna*, *retrovacuna*, *rabbit-pox*, *as'nah pox* de Chaumier...

Todos estos medios de regeneración de la vacuna se emplean en la práctica, pero cada Instituto tiene, por decirlo así, el suyo. En Berlín, por ejemplo, se inocular al principio del año una ternera con linfa humana, y la *retrovacuna* así obtenida, se conserva en el animal durante todo el año (que es mucho conservar). El doctor Paul (de Viena), recurre igualmente á la *retrovacuna*; la primera generación le sirve de ordinario de semilla. En Hamburgo, la *viruela-vacuna* obtenida en 1881 se cultiva sin interrupción (!) en el animal. Esta semilla es la que desde hace veinte

años (!) se emplea en Copenhague sin debilitarse y siempre con excelentes resultados.

Lo mismo que el doctor Chaumier, Chalybaeus (Dresde), regenera su vacuna en el asno tres ó cuatro veces por año, habiendo renunciado á la *retrovacuna* por la dificultad de recoger linfa humanizada en cantidad suficiente (las madres se oponen á ello). Dicho profesor logró cultivar en serie la *retrovacuna* hasta la tercera ó cuarta generación, pero más allá apreció que perdía rápidamente su actividad. En Colonia no se utiliza más allá del séptimo ú octavo pase. En Halle se debilita tan pronto que, por muy virulenta que sea al principio, hay que renunciar á ella desde la tercera generación. Por el contrario, en Hamburgo ha conseguido el doctor Voigt sostener la *retrovacuna* hasta el 17.º pase; en Hannóver, hasta la treinta generación; en Canstatt, viene empleándose desde 1884 (¡veintiún años!), sin debilitarse, cuyo resultado se debe, según su director, á la costumbre de no emplear para las siembras sino una mezcla de linfa antigua y linfa reciente. Por último, en el Congreso de vacunólogos reunido en Carlsbad en 1902 (estos Congresos, á los que acuden los directores de los Institutos de Alemania y de Austria, se reúnen cada dos años), el Sr. Pfeifer resumió todas estas divergencias advirtiendo que, el cultivo en serie ininterrumpida de la vacuna, sin disminución de virulencia, no se ha logrado más que en los Institutos de Hannóver y Canstatt; que en los demás, la actividad de la semilla no ha resistido al octavo ó décimo pase; que, en su Instituto de Weimar, como en muchos otros, la pulpa no merece ya confianza más allá de la tercera ó cuarta generación, lo cual obliga á recurrir frecuentemente á la *retrovacuna*.

Esta variabilidad en la duración de la actividad de las semillas según los Institutos, depende de condiciones locales, entre las cuales ejerce preponderante influencia la raza de los animales vacuníferos, según la opinión del Congreso de vacunólogos de Carlsbad.

Cuestiones son estas que requieren largos estudios y mucha práctica, y que no pueden resolverse de golpe y porrazo, como quieren los poco versados en ellas.

Información Científica.

Sobre la transmisión de la tuberculosis por un padre tuberculoso, considerada desde el punto de vista de la reproducción. *Sur la transmission de la tuberculose par un père tuberculeux, considérée au point de vue de l'élevage.* Por el doctor RICHTER, Profesor de la Escuela de Veterinaria de Dresde. Traducido de la Revue Vétérinaire.—1.º Julio 1906.

Atendiendo al interés que la tuberculosis despierta en todas las ramas de la medicina, desde el punto de vista de su extensión, de su profilaxis, de la lucha á emprender contra ella, etc., he juzgado útil examinar, á la luz de los últimos datos de la ciencia, y en lo que á la reproducción respecta, el asunto de la transmisión de la tuberculosis por un padre tuberculoso. Esta contaminación podrá tener lugar de varios modos, á saber:

- 1.º Por la transmisión del bacilo tuberculoso al feto;
- 2.º Por la infección de la madre;
- 3.º Por la transmisión de la predisposición.

Más adelante discutiré hasta qué punto concuerdan las diversas opiniones con las ideas científicas actuales. Como los trabajos acerca del asunto son innumerables, me limitaré á aquellos que hayan aportado pruebas características é importantes para la resolución del problema.

La teoría de la transmisión hereditaria del bacilo tuberculoso tuvo por promotor principal y defensor á Baumgarten, quien postergó á todos los demás modos de infección y atribuyó el papel más importante á la transmisión bacilar.

Baumgarten explica, por la teoría de la infección latente, la rareza de casos de tuberculosis en las primeras épocas de la vida, con relación á una edad más avanzada. Admite que los bacilos se conservan inactivos, sin producir desorden ninguno hasta que, por una impulsión de diversa naturaleza, precoz ó tardía, despiertan su acción patógena. Dice, por ejemplo: «este período latente, cuando la dosis de bacilos incorporados al huevo es muy reducida, puede durar un tiempo muy largo, como lo observamos ordinariamente en la tuberculosis hereditaria espontánea, en el hombre y en los animales».

Para apreciar bien estas opiniones de Baumgarten sobre la herencia de la tuberculosis, es necesario establecer que el paso de los bacilos al

feto podría realizarse de dos maneras: el organismo materno y el organismo paterno entran aquí en consideración. Para la primera forma de transmisión existen pruebas suficientes. Me conformaré con citar algunos autores que han suministrado casos indubitables de transmisión placentaria en los animales: Johne, Csokor, Misselwitz, Bang, Lucas, M'Fadyean, Nocard, Malvoz, Galtier, Lungwitz, Kockel et Lungwitz, Albrecht, Greswell, Bucher, Feschöder, Klepp, Messner, Schröder, Thieme, Voirin, etcétera. Baumgarten y sus alumnos admiten actualmente que aparte de esta transmisión por la placenta, hay además, otra *germinativa*, es decir, una infección del huevo por los bacilos contenidos en el espermatozoide. Johne expresa también la opinión «que se debe admitir sin restricción la *posibilidad* de una herencia parasitaria congénita de la tuberculosis, descansando, ya sobre una infección placentaria é indirecta, ora sobre una *infección directa y germinativa del huevo*.» Johne se apoya, sobre todo, en los experimentos hechos por Maffucci sobre embriones de pollo, realizados también y confirmados por Baumgarten. Maffucci inyecta bacilos tuberculosos en huevos fecundados de gallina y obtiene de ellos polluelos tuberculosos. Así parece demostrada la posibilidad del origen germinativo de la tuberculosis. Hay, sin embargo, grandes diferencias en el modo de evolucionar el huevo de gallina y el de un mamífero. Westermayer tacha de inexacta, con razón, la analogía admitida por Maffucci, pues el huevo de gallina forma parte de los huevos meroblásticos y, por consiguiente, no se desarrolla más que por el blastodermo, el cual no se interesa con los bacilos depositados en la albúmina del huevo. Para que los experimentos pudieran ser aplicables á la infección natural supuesta del huevo de los mamíferos, sería preciso infectar el mismo blastodermo.

En estos últimos años (1901), Fridmann ha dado á conocer experimentos que parecen demostrar claramente la transmisión germinativa. En la vagina de una hembra de cobaya fecundada, inyecta bacilos tuberculosos y vuelve á encontrarlos en embriones de seis días. Kolle y Wassermann han protestado del valor demostrativo de estos experimentos, de los cuales su autor no ha dado el número ni la técnica. «El experimento—dicen—no prueba nada acerca de la facultad de desarrollarse que poseería un huevo infectado, puesto que los embriones no fueron observados hasta el sexto día.» Tales son los experimentos que demostrarían la realidad de una transmisión germinativa. Pero como los resultados son muy dudosos, aquéllos no son del todo decisivos, y dejan íntegra la cuestión.

Hay, no obstante, otros experimentos que merecen más consideración, porque se aproximan mucho á las condiciones de la transmisión natural supuesta. Figuran en primera línea las que Gärtner ha llevado á

cabo sobre cobayas y conejos. Desarrolla en los machos una tuberculosis de los testículos, inyectando bacilos en estas glándulas, y hace que cohabiten hembras sanas con estos machos. *En ninguno de los fetos, ni de los recién nacidos procedentes de dichas hembras, se ha encontrado lesión tuberculosa alguna, no obstante haber reconocido 74 (29 conejos y 45 cobayas).* Hauser obtuvo el mismo resultado con 14 cobayas procedentes de padres tuberculosos.

Aparte de estos experimentos, pueden también oponerse otras consideraciones á la teoría de la infección germinativa. Los bacilos tuberculosos, diseminados en el esperma, además de ser poco numerosos, únicamente se encuentran en su parte líquida y nunca en los espermatozoides (Kolle y Wassermann). De los millares de espermatozoides que el coito vierte en los órganos genitales de la hembra, *sólo uno* penetra á través del micrópilo del óvulo para fecundarlo. Sería, pues, extraordinariamente casual que un bacilo, unido á un espermatozoide, atravesara con él el micrópilo (Kitt). Pero, aun admitiendo esta introducción del microbio, lo que sabemos hoy de la biología del bacilo tuberculoso induce á pensar que, apenas haya penetrado éste en el huevo, su vitalidad ó desarrollo se encuentran en evidente compromiso, pues la necrosis por coagulación del protoplasma del germen embrionario, no ha de hacerse esperar; «admitir que los bacilos tuberculosos pueden permanecer, en estado latente, en un óvulo en vía de evolución embrionaria, para no multiplicarse hasta más tarde, cuando el feto haya finalizado su evolución (véase más arriba la teoría de Baumgarten), es una opinión desprovista de toda base y contraria á nuestros conocimientos acerca de la vegetación de los microfitos infecciosos en el organismo animal» (Kitt). La célula ovárica muere, pues, bajo la acción caseificante del bacilo tuberculoso, ó bien el embrión debe experimentar desde los primeros períodos de su desarrollo una degeneración deformadora en un grado tal, que Kitt consideró la *infección germinativa* tan inverosímil, «que se debe, francamente, declararla *imposible*». Otros autores, como Kolle y Wassermann, admiten esta opinión del todo moderna: «que la infección germinativa es imposible en teoría y jamás ha sido comprobada en la práctica». La conclusión de lo que precede es la siguiente: *la propagación de la tuberculosis por la transmisión germinativa de los bacilos tuberculosos no se realiza por intermedio de los machos.*

Los experimentos de Gärtner, antes citados, han proyectado claridad en otra dirección: han demostrado que los machos, por la eyaculación de un esperma que contenga bacilos tuberculosos, pueden producir la *infección de las hembras* cubiertas por ellos. A fuerza de repetir experi-

mentos, se ha conseguido descubrir bacilos tuberculosos en el esperma. En lo concerniente al hombre, han encontrado bacilos Jani, Spano, Jaeckh, Nakarai y Dobroklowski. Lo mismo ha sucedido con conejos y cobayas tuberculizados experimentalmente por Gärtner, Maffucci y Cavagnis, y con un toro atacado de tuberculosis testicular, por Albrecht.

Los bacilos tuberculosos que aparecen en el esperma tienen un origen muy variable. Pueden provenir de las distintas partes del aparato génito-urinario y hay que tomar en consideración, para un diagnóstico especial eventual, la tuberculosis de los riñones, de las pelvis renales, de los uréteres, de la vejiga y de la uretra, por una parte; de los testículos, de los epidídimos, de la próstata, de las vesículas seminales y de los conductos deferentes por otra parte. En todos los casos, las formas de tuberculosis, así como la del pene, permite la transmisión posible de los bacilos tuberculosos por el *coito*, ó sea la de la tuberculosis del macho á la hembra. Esta eventualidad ha sido admitida en las últimas ediciones de las obras clásicas de Kitt, de Siedamgrotzki, de Friedberger y Fröhner, etcétera. Un toro que cubre todos los años un gran número de vacas, puede, si está atacado de tuberculosis del aparato génitourinario, propagar la enfermedad infectando á las hembras.

La tercera cuestión, la más difícil de resolver, se refiere á la aptitud que poseería un padre tuberculoso de transmitir á su descendencia la *predisposición á adquirir la enfermedad*. Para aclarar este punto no se pueden practicar experimentos que estén al abrigo de toda crítica; los argumentos favorables ó contrarios á esta teoría no son más que especulaciones que se apoyan en los casos suministrados por las estadísticas. Teóricamente se puede comprender, de la manera siguiente, la existencia de una predisposición hereditaria individual (Johne). Puede tratarse de una *anomalía de constitución adquirida por herencia*. Tan pronto se comprendería bajo este nombre ya una debilidad morbosa, bien una facultad de resistencia enervada ó una composición química anormal de los humores de todo el organismo, ya de sólo un órgano ó de una parte de éste. O bien la predisposición heredada consistiría en una *anomalía anatómica* congénita, á causa de lo cual los bacilos tuberculosos penetrarían con mayor facilidad, serían eliminados más difícilmente, podrían multiplicarse con tranquilidad y desarrollar así la tuberculosis en estos individuos, con más seguridad que en los sanos y de constitución normal.

La prueba principal que se invoca en favor de la predisposición hereditaria, es la frecuencia de la tuberculosis en ciertas familias (Ziegler, etcétera). El hecho de que los niños nacidos de padres tuberculosos contraigan también fácilmente la tuberculosis, se explica en general, por el

influjo de la herencia. Se da también sin titubear una explicación *aparente*; pero es preciso someterla en absoluto á las comprobaciones de la ciencia. Esto es lo que ha hecho Cornet, suministrando acerca de este punto una estadística de 809 casos de tuberculosis: de ella resulta que los niños de padres tuberculosos, que han sido atacados, *son los que han vivido en contacto con sus padres*, mientras que aquellos otros de los mismos padres que fueron separados de éstos, siendo colocados, por ejemplo, en casa de extraños, la mayor parte quedaron indemnes. Löffler ha hecho observaciones que confirman las de Cornet. Bernheim publicó el hecho siguiente, cuya demostración equivale casi á la de un experimento. Se trata de los gemelos de tres madres tuberculosas, repartidos en dos series, cada una de las cuales comprende un niño de cada madre; uno de los dos gemelos es amamantado en su casa por una nodriza sana; el otro queda fuera de su casa al abrigo de todo contagio. Los tres gemelos aislados, quedan exentos de tuberculosis, mientras que los otros tres, que fueron criados al lado de sus madres, mueren de tuberculosis.

Queda, pues, establecido que la principal condición de infección consiste en la convivencia con individuos que diseminan bacilos y que el factor esencial de la propagación de la tuberculosis reside en el consumo de alimentos bacilíferos. Yo creo, sin embargo, que *la influencia de una predisposición hereditaria no puede negarse en absoluto*.

Varios autores admiten toda la importancia de la cuestión, examinándola desde un punto de vista intermediario; no niegan, en principio, la posibilidad de una herencia predisponente, pero esperan la demostración científica. Menciono, particularmente, á Burckhardt, quien en una comunicación que hizo á la Sociedad de Medicina de Basilea, sobre la transmisión de una predisposición á la tuberculosis, se expresa en estos términos: «Nuestros conocimientos relativos á la herencia de una predisposición á la tuberculosis, en los niños procedentes de padres tuberculosos, necesitan aún una base científica. Hasta el presente se apoyan en percepciones anamnéticas relativas á la existencia de la tuberculosis en la familia de un tísico. Mientras nuestros conocimientos sobre la transmisión de la predisposición no descansan más que sobre la anamnesis, nadie podrá sacar una conclusión cierta. Como von Schrötter lo ha propuesto, estas conclusiones deberían sacarse del estudio de las relaciones anatómicas, fisiológicas y serológicas de los descendientes de tísicos: entonces se podrá responder á la cuestión.»

Quisiera detenerme ahora en dos consideraciones que hacen muy verosímil la herencia de la predisposición y que, á mi juicio, no han sido refutadas de un modo concluyente: es la complexión tuberculosa (*habitus*

phthisicus) y los puntos de menor resistencia (*locus minoris, resistentiæ*).

En lo concerniente á la *complexión tuberculosa*, especialmente á la falta de desarrollo y de musculatura del tórax, es de notar que á menudo es la consecuencia y no la causa de tuberculosis. No hay que atribuirle tampoco una significación *general* de predisposición, pues existe también en gran número de individuos sanos; es más, no existe sino en una proporción relativamente pequeña de sujetos atacados de tuberculosis pulmonar. Que sea siempre algo más frecuente en los tuberculosos que en los que no lo son, es lo que admiten Kolle y Wassermann; es también la concesión de Reiche, que encuentra el *habitus phthisicus* en el 23,1 por 100 de los tuberculosos hereditarios y solamente en el 17,4 por 100 de los no tuberculosos. La influencia de esta predisposición viene de nuevo á ser apoyada por un trabajo estadístico de Kwiatkowski, llevarlo á cabo sobre 647 casos ciertos de tuberculosis pulmonar, que muestra la importancia del peso legado hereditario.

Entre los descendientes de tuberculosos existía:

El tórax claramente tísico, en.....	41,67 por 100 de los casos.
El tórax bastante bien desarrollado, en..	50,33 por 100 —
El tórax bien conformado.....	8,00 por 100 —

Entre los tísicos no tuberculosos se contaban:

Con tórax tísico.....	36,0 por 100
Con tórax bastante bien desarrollado.....	54,5 por 100
Con tórax bien conformado.....	9,5 por 100

Estos números demuestran que la *complexión tuberculosa* hereditaria tiene probablemente cierta importancia y que representa, aunque en una débil proporción de casos, una *predisposición á la tisis*.

Si una conformación anatómica defectuosa es susceptible de transmitirse y de dar una predisposición, se puede, sin más datos, adelantar el concepto de que también son hereditarias las anomalías íntimas de tejidos. Turban ha sacado, acerca de este punto datos importantes por medio de documentos recogidos en Davos. Comprueba, por ejemplo, que en los padres y en sus hijos ó en los hermanos y hermanas, en general, la misma mitad del pulmón está atacada de tuberculosis primaria. Con este fin examinó 121 personas pertenecientes á 55 familias distintas. De estas 55 familias, en 40 (ó sea el 73 por 100) había concordancia perfecta en la localización de la tuberculosis entre los padres y los hijos. Según Turban, se trataría aquí de una transmisión de un *locus minoris resistentiæ*, por la cual una parte determinada, de un órgano también determinado, se encontraría provista de una resistencia disminuída por la herencia respec-

to á la tuberculosis. Otros autores modernos, tales como Naumann, se inclinan en este mismo sentido.

Las ideas acerca de la importancia de la predisposición hereditaria para la tuberculosis han experimentado evoluciones notables. Le concedieron un valor considerable Schmaus, Schneidemühl, etc.; á fines del siglo XIX todavía estaban convencidos del papel considerable de la herencia en la predisposición. Ha sido preciso, sin embargo, reconocer que la infección familiar es por otro lado importante y la herencia de la predisposición ha visto reducir su dominio á límites más estrechos. Considero que sería erróneo negarla toda significación y la coloco en la noción de la herencia de la complexión tuberculosa y de los puntos de menor resistencia, apoyándome en las investigaciones de Reiche, de Kwiatkowski y de Turban, que demuestran que, solamente en un corto número de casos, intervienen claramente estos dos elementos como debidos á la herencia.

Según los datos actuales, la influencia que un individuo macho, tuberculoso, puede ejercer sobre su descendencia, se resumirá en las proposiciones siguientes:

Un padre atacado de tuberculosis genitourinaria es *incapaz* de propagar su enfermedad al feto por una transmisión germinativa; pero puede infectar á la hembra y contribuir así directamente á la extensión de la tuberculosis.

La herencia de la predisposición es para muchos casos un error que se explica por la infección directa en la familia, por la permanencia en un medio infectado; sin embargo, en ningún caso puede negarse, en absoluto, su influencia y debe considerarse al menos como muy probable.

La preservación de los niños, por el hecho de su alejamiento de los padres, se ha demostrado también, por otra parte, y hasta por grupos. Según las comunicaciones de Stich, de Epstein y de Schnitzlein, los niños de pecho de las casas de maternidad y de los asilos de niños abandonados, apenas si son atacados de tuberculosis, aunque sus padres hayan, en muchas ocasiones, sucumbido de esta enfermedad, en la proporción de 41 por 100. (Schnitzlein.)

Estos ejemplos demostrarán suficientemente que la tuberculosis familiar no es en gran número de casos, más que una *infección familiar*, una *infección «de generación en generación.»* (Kolle y Wassermann.) Reiche, Mosny y otros autores modernos siguen estas mismas ideas.

Los mejores ejemplos en favor de la gran importancia del contagio directo son suministrados por las tentativas de extinción de la tuberculosis, según Bang y Ostertag. Demuestran que sacrificando á los animales

atacados de tuberculosis abiertas y criando á los terneros en condiciones adecuadas, la tuberculosis puede, en algunos años, reducirse considerablemente en una granja. Y von Behring mismo va tan lejos en este sentido, que no concede ninguna importancia á la herencia concepcional ni á la predisposición hereditaria; pero no toma en consideración más que la infección «postgenital»; todas las influencias predisponentes heredadas son para él absolutamente secundarias y no tiene en cuenta más que el peligro de infección por la permanencia del individuo en un medio contaminado.

«La transmisión de los bacilos tuberculosos por los padres y aun por los abuelos—dice—fuera de la hipótesis de una predisposición corporal transmitida, no tienen importancia práctica, y mi opinión sobre la influencia hereditaria es que, cuando se habla en general de transmisión, se debía decir *herencia postgenital*.—D. G. é I.